



Wilhelm Sander-Stiftung

Bericht 2018 bis 2020



Wilhelm Sander-Stiftung

Wir sind stolz, dass unsere Förderung von Projekten vornehmlich in der klinischen und klinisch-experimentellen Krebsforschung entscheidend zu positiven Diagnose- und neuen Therapiemöglichkeiten beiträgt, insbesondere auch auf dem Gebiet der Seltenen Krebserkrankungen.

Bis heute haben wir über 250 Mio. Euro Fördermittel für die Krebsforschung an Universitäten und Großforschungseinrichtungen in Deutschland und der Schweiz für rund 2.330 Projekte ausgezahlt. Der Wilhelm-Sander-Stiftung kommt damit eine herausragende Stellung bei der Unterstützung innovativer Krebsforschung außerhalb der staatlichen Förderung zu.

Der vorliegende Bericht stellt die interne und externe Tätigkeit der Stiftung von 2018 bis 2020 dar und informiert darüber, wer wir sind, was wir fördern, wie wir arbeiten, was wir leisten und wie Sie uns unterstützen können.



Wilhelm Sander-Stiftung

Bericht 2018 bis 2020



Wilhelm Sander-Stiftung

Inhaltsverzeichnis

5	Vorwort
7	Kurzprofil der Stiftung
8	Kennzahlen der Stiftung
9	Was wir fördern
10	Ausgewählte Projekte
12	Immuntherapie mit SARS-CoV-2-spezifischen T-Zellen bei Patienten nach Stammzelltransplantation
15	Krebsimmuntherapie bei Leukämien – Wie das körpereigene Abwehrsystem gezielt gestärkt werden kann
18	Bakterielle Atemwegsinfekte als Auslöser von Lymphdrüsenkrebs
21	Immuntherapie beim Hormonrezeptor-negativen Brustkrebs: Kann die körpereigene Immunabwehr genutzt werden?
24	Neuer prophylaktischer und therapeutischer HPV-Impfstoff gegen Gebärmutterhalskrebs
28	Dosisakkumulation in der MRT-geführten adaptiven Strahlentherapie des Prostatakarzinoms
30	Neue Diagnose- und Behandlungsansätze bei therapieresistenten Hodentumoren
33	Urothelkarzinom der Harnblase: Entschlüsselung genomischer Veränderungen als Basis für neue, blasenerhaltende Therapien
36	Die Rolle des CFTR-Gens bei der Entstehung von Bauchspeicheldrüsenkrebs
38	Identifikation spezifischer molekularer Eigenschaften von Hirnmetastasen beim Lungenkarzinom
42	Maßgeschneiderte Immuntherapieansätze bei bösartigen Hirntumoren
45	Wilhelm Sander-Therapieeinheiten: Der Patient im Mittelpunkt
51	Wer wir sind
52	Unser Stifter
55	Unsere Stiftungsorgane
59	Nachruf auf Prof. Dr. med. Bernhard Fleckenstein: Prägende 32 Jahre als Mitglied und Vorsitzender des Wissenschaftlichen Beirates
61	Unsere ehemaligen Gremienmitglieder
63	Unsere Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter
67	Wie wir arbeiten
68	Unsere Fördertätigkeit
73	Unsere Zusammenarbeit
76	Unser Handeln
81	Wie Sie uns helfen können
82	Fördern Sie medizinische Forschung
87	Was wir leisten
88	Bewilligte Projekte 2018 bis 2020
109	Wirtschaftsbericht 2018 bis 2020

117	Anhang
118	Satzung
123	Impressum
124	Abbildungsverzeichnis

Vorwort

Liebe Freunde und Förderer der Wilhelm Sander-Stiftung,



mit diesem Bericht gibt die Wilhelm Sander-Stiftung Rechenschaft über ihre Tätigkeit in der Zeit von 2018 bis 2020. Sie erteilt der Öffentlichkeit gegenüber Auskunft darüber, wie sie den in der Satzung festgelegten Stiftungszweck – die Förderung der medizinischen Forschung, der Krankheits-, insbesondere der Krebsbekämpfung – erfüllt und das ihr anvertraute Vermögen verwaltet hat.

So wurden im Berichtszeitraum zwischen dem 1. Januar 2018 und dem 31. Dezember 2020 insgesamt 186 Projekte der medizinischen Forschung mit insgesamt 31,2 Mio. Euro bewilligt. Eine Auswahl der erfolgreichsten, laufenden oder bereits abgeschlossenen Projekte in dieser Periode werden im vorliegenden Bericht detailliert vorgestellt.

Forschungsschwerpunkt der bewilligten Förderprojekte war die Immunonkologie. Der Ansatz ist hierbei, mithilfe des körpereigenen Immunsystems den Krebs zu bekämpfen. Diesen Trend in der aktuellen Krebsforschung hat die Wilhelm Sander-Stiftung von Beginn an besonders unterstützt.

Im Berichtszeitraum konnte zudem die Förderung der drei laufenden Wilhelm Sander-Therapieeinheiten an den bayerischen Universitätskliniken in Würzburg (Patienten mit Multiplem Myelom), in Regensburg (NeuroOnkologie) und am Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München (Knochen- und Weichteilsarkome) erfolgreich abgeschlossen werden. Zwei davon wurden bereits offiziell in die ordentlichen Klinikhaushalte übernommen, sodass die Leistungen der Therapieeinheiten den Patienten auch nach dem Abschluss der Förderung weiterhin zugutekommen. Nachfolgend werden im Überblick die Inhalte und Leistungen der geförderten Wilhelm Sander-Therapieeinheiten noch einmal dargestellt.

Der vorliegende Tätigkeitsbericht zeigt darüber hinaus eindrucksvoll, wie die Stiftung dem im Bayerischen Stiftungsgesetz verankerten Gebot, der Erhaltung ihres Stiftungsvermögens, vorbildlich Rechnung trägt.

Das der Wilhelm Sander-Stiftung vom Stifter vermachte Vermögen bestand überwiegend aus Wohnimmobilien. Um der Vorgabe im Stiftungsgesetz zu entsprechen, sah die Stiftung von Beginn an eine wichtige Aufgabe darin, die Immobilien zu erhalten und zu modernisieren, um dauerhaft stabile Mieteinnahmen zu gewährleisten. Dies beinhaltet auch, Umschichtungen im Immobilienbestand vorzunehmen. So hat sich die Stiftung bereits in früheren Jahren von einem Teil des Wohnungsbestandes getrennt und den Erlös in neue Immobilien investiert. Auch im

Berichtszeitraum konnten aus dem Objektverkauf in Offenburg zum einen wieder Sanierungen finanziert werden, zum anderen konnte im Jahr 2018 in Düsseldorf ein neues Objekt erworben werden.

Die Strategie, den Schwerpunkt der Vermögensanlage auf Immobilien zu setzen, erweist sich gerade in Zeiten extrem niedriger Erträge aus Kapitalvermögen als besonders förderlich: Sie sichert neben dem im Stiftungsgesetz vorgeschriebenen Erhalt des Stiftungsvermögens kontinuierliche Erträge für die Förderleistungen. Dies wurde durch den Abschlussprüfer für den Berichtszeitraum positiv bestätigt.

Dieser Bericht belegt, dass die Wilhelm Sander-Stiftung einerseits sehr erfolgreich ihr Stiftungsvermögen verwaltet und erhält sowie andererseits ihre Erträge in vorbildlicher Weise für die Erfüllung des Stiftungszwecks verwendet. Die vielfältigen Aufgaben der täglichen Stiftungsarbeit reichen von der Hausverwaltung bis zur Abwicklung der Förderleistungen, von Entscheidungen zur Vermögensanlage bis zur öffentlichen Wahrnehmung der Stiftung, und nicht zuletzt dem reibungslos aber hocheffizient organisierten Prozess zur Auswahl der besten Förderprojekte. All dies erfordert besonderes Engagement und hohe Sachkenntnis aller handelnden Personen. Allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Stiftung sowie allen Mitgliedern des Vorstandes, des Stiftungsrates und des Wissenschaftlichen Beirates ist deshalb großer Dank geschuldet.

Wir bedanken uns bei unserem ehemaligen Vorstandsmitglied, Herrn Ulrich Reuter, der nach 24 Jahren im Amt im Herbst 2020 in den wohlverdienten Ruhestand gegangen ist. Unser besonderer Dank gilt auch dem im Sommer 2020 ausgeschiedenen und kürzlich verstorbenen, langjährigen Vorsitzenden des Wissenschaftlichen Beirates, Herrn Prof. Dr. med. Bernhard Fleckenstein. Die Wilhelm Sander-Stiftung verdankt Herrn Prof. Fleckenstein sehr viel und wird ihm ein ehrendes Andenken bewahren.

Seit über 45 Jahren arbeitet die Wilhelm Sander-Stiftung daran, ihre gesellschaftliche Verantwortung wahrzunehmen und geht dabei auch neue Wege: So hat sich die Stiftung im Berichtszeitraum nicht nur der Initiative Transparente Zivilgesellschaft von Transparency International Deutschland e. V. angeschlossen, sondern auch ihre Kommunikation und Außendarstellung – unter anderem durch die Neugestaltung ihres Internetauftritts – verstärkt und optimiert, um auch der Transparenz ihres Handelns heute und in Zukunft noch besser Rechnung zu tragen.



Harald Spiegel

Vorsitzender des Stiftungsrates



Kurzprofil der Stiftung

Die Wilhelm Sander-Stiftung fördert medizinische Forschung: zielorientiert, transparent und unabhängig von wirtschaftlichen Interessen.

Die Förderung von Projekten – vornehmlich in der klinischen und experimentellen Krebsforschung – trägt entscheidend zu positiven Diagnose- und neuen Therapiemöglichkeiten bei, insbesondere auch auf dem Gebiet der Seltenen Krebserkrankungen.

Bis heute hat die Stiftung über 250 Mio. Euro Fördermittel für die Krebsforschung an Universitäten in Deutschland und der Schweiz für rund 2.330 Projekte ausgezahlt. Auch fördert sie Projekte an Großforschungseinrichtungen, wie zum Beispiel am Deutschen Krebsforschungszentrum, Heidelberg, oder an den Max-Planck-Instituten. Damit kommt der Wilhelm Sander-Stiftung eine herausragende Stellung bei der Unterstützung innovativer Krebsforschung außerhalb der staatlichen Förderung zu.

Zum Wohle der Patienten verbindet die Stiftung darüber hinaus mit den Wilhelm Sander-Therapieeinheiten die neuesten Erkenntnisse aus der klinischen Forschung mit unmittelbaren praktischen Anwendungen. In den von ihr geförderten Therapiezentren ermöglicht sie Krebspatienten eine individuell angepasste Diagnostik und interdisziplinäre Behandlung.

Die Wilhelm Sander-Stiftung arbeitet täglich daran, für ihre Förderprojekte ein fairer, kompetenter und verlässlicher Partner zu sein. Die ausgezeichnete Zusammenarbeit mit ihren Partnern und die überdurchschnittliche Bewertung befragter Antragsteller über ihre Zufriedenheit mit der Wilhelm Sander-Stiftung sind Ansporn und Motivation für das nachhaltige Engagement in der Forschungsförderung.

Zudem wendet sie bei ihrer Arbeit die Grundsätze guter Stiftungspraxis als Orientierungsrahmen für effektives und uneigennütziges Stiftungshandeln an. Um ihre gesellschaftliche Verantwortung, auch im Sinne der Transparenz ihres Handelns, wahrzunehmen, hat sich die Wilhelm Sander-Stiftung außerdem der Initiative Transparente Zivilgesellschaft von Transparency International Deutschland e. V. angeschlossen.

Die Wilhelm Sander-Stiftung finanziert ihren Stiftungszweck im Wesentlichen durch eigene Mittel. Diese stammen vornehmlich aus Mieterträgen aus dem Nachlass des im Dezember 1973 in Neustadt an der Donau verstorbenen Fabrikanten Wilhelm Sander.

Kennzahlen der Stiftung

256 Mio.

Rund 256 Mio. Euro wurden seit 1975 für die Förderung von 2.331 Projekten ausbezahlt. Stiftungszweck: Förderung der medizinischen Forschung, der Krankheits- insbesondere der Krebsbekämpfung.

100 %

100 % unserer Förderpartner bewerten ihre Partnerschaft und Zusammenarbeit mit der Wilhelm Sander-Stiftung als sehr gut und gut (Studie: Learning from Partners, 2018).

186

186 Förderprojekte wurden von 2018 bis 2020 bewilligt. Die Projekte wurden aus 569 Förderanträgen ausgewählt.

35

Forscher an 35 Universitäten und wissenschaftlichen Institutionen wurden von 2018 bis 2020 von der Wilhelm Sander-Stiftung in Deutschland und der Schweiz gefördert.

31 Mio.

31.191.040 Euro Fördermittel wurden von 2018 bis 2020 für 186 Förderprojekte bewilligt. Die durchschnittlich bewilligte Fördersumme betrug 167.694 Euro.

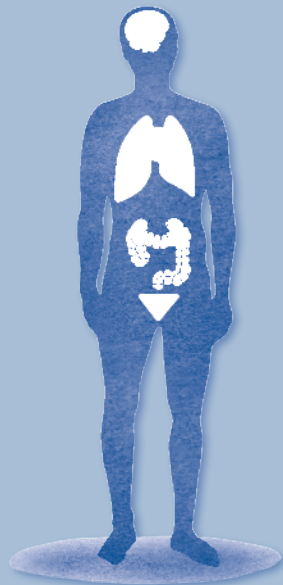
62 %

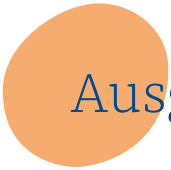
61,91 % unserer Förderpartner geben an, dass sich durch die Zusammenarbeit mit der Wilhelm Sander-Stiftung ihre Karrierechancen verbessert haben.

1.200

Für die Bewertung und Bewilligung der Förderprojekte wurden 1.200 unabhängige Gutachten von 2018 bis 2020 erstellt.

Was wir fördern





Ausgewählte Projekte

Im Folgenden möchten wir einen Überblick über unser Förderspektrum geben und einige der im abgelaufenen Dreijahreszeitraum von unseren Fachgremien als besonders erfolgreich bewerteten abgeschlossenen oder noch laufenden Projekte vorstellen.

Herausragende Forschungsprojekte

Von insgesamt 186 bewilligten Forschungsprojekten werden nachfolgend elf wissenschaftlich herausragende Projekte im Bereich experimenteller sowie klinischer Krebsforschung detailliert mit Text und Bild beschrieben. Die Auswahl erfolgte sowohl nach inhaltlichen als auch soziodemographischen Kriterien, um einerseits die große Bandbreite der geförderten Projekte aufzuzeigen und um andererseits der Vielzahl an renommierten Forschungseinrichtungen und ausgezeichneten Wissenschaftlern Rechnung zu tragen.

Thematisch umfassen die präsentierten Arbeiten verschiedene Forschungsansätze zur Entstehung sowie zu neuen Diagnose- und Therapieoptionen bei bestimmten hämatologischen und soliden Tumorarten, wie Leukämien oder Prostata- und Bauchspeicheldrüsenkrebs. Insbesondere die Erforschung und der Einsatz neuer, vielversprechender Immuntherapien, die das körpereigene Immunsystem, z. B. im Kampf gegen Blut- oder Brustkrebs, unterstützen können, sind Gegenstand mehrerer Projekte. In einem Forschungsprojekt werden dafür die SARS-CoV-2 spezifischen T-Zellen als mögliches Ziel einer Immuntherapie bei stammzell-transplantierten Patienten analysiert. Außerdem eröffnet die Erforschung eines neuartigen Impfstoffes mit sowohl prophylaktischen als auch therapeutischen Eigenschaften erstmals völlig neue Möglichkeiten im Kampf gegen den Gebärmutterhalskrebs.

Wilhelm Sander-Therapieeinheiten

Zudem konnten die im Berichtszeitraum geförderten Wilhelm Sander-Therapieeinheiten in Würzburg, Regensburg und München erfolgreich abgeschlossen und teilweise bereits in die Klinikhaushalte übernommen werden. Damit wird Krebspatienten an diesen Zentren auch in Zukunft eine individuell angepasste Diagnostik und interdisziplinäre Behandlung auf Grundlage der neuesten Forschungserkenntnisse ermöglicht. In diesem Kapitel wird noch einmal ein Überblick über die Inhalte und Leistungen der geförderten drei Wilhelm Sander-Therapieeinheiten gegeben.

Übersicht bewilligter Forschungsprojekte 2018 bis 2020

Im Kapitel „Was wir leisten“ finden Sie eine Liste aller bewilligten Projekte des Zeitraumes 2018 bis 2020 nach Organen gegliedert. Der Übersichtlichkeit halber wurden die Projekte gemäß ihrer Zuordnung zu „klinischer Forschung“ einerseits und „experimenteller Forschung“ andererseits entsprechend markiert.

Darüber hinaus publiziert die Stiftung regelmäßig Pressemitteilungen zu geförderten Projekten über den „Informationsdienst Wissenschaft“, an ausgewählte Fachmedienverteiler sowie im Presseportal ihrer Internetseite www.wilhelm-sander-stiftung.de. Über unsere Internetseite können Interessierte auch Informationen zu ausgewählten, herausragenden Förderprojekten sowie aktuellen Förderzusagen einsehen.

Immuntherapie mit SARS-CoV-2-spezifischen T-Zellen bei Patienten nach Stammzelltransplantation

Die durch das neuartige Coronavirus SARS-CoV-2 hervorgerufene Erkrankung COVID-19 verursacht aktuell eine Pandemie mit Millionen Erkrankten. Vor allem ältere und vorerkrankte Menschen sind einer hohen Gefahr durch dieses Virus ausgesetzt und versterben häufig an der dadurch verursachten Lungenentzündung. Unser Immunsystem spielt eine entscheidende Rolle beim Schutz vor derartigen Virusinfektionen und bei ihrer Bekämpfung. Daher sind insbesondere Krebspatienten nach Stammzelltransplantation, die nur über ein stark geschwächtes Immunsystem verfügen, durch SARS-CoV-2 bedroht. Wie diese vulnerable Patientengruppe mithilfe einer neuen Immuntherapie vor COVID-19 geschützt werden kann, wollen Forscher am Universitätsklinikum Erlangen jetzt herausfinden.



Dr. rer. nat.
Michael Aigner,
Universitätsklinikum
Erlangen

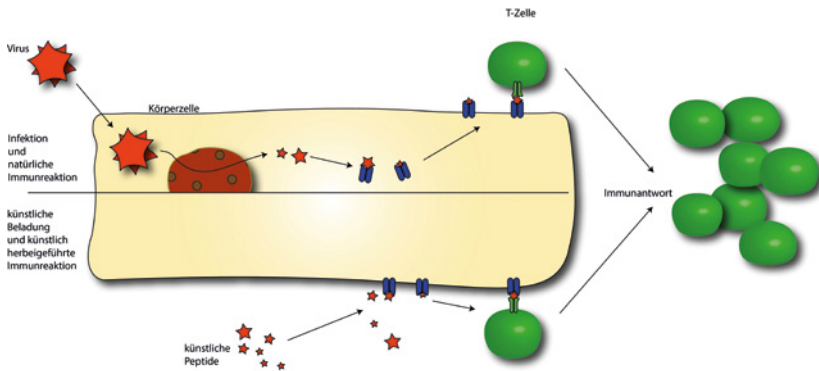
© Michael Aigner

Unser Immunsystem spielt eine entscheidende Rolle bei der Bekämpfung und Elimination von viralen Infektionen. Spezialisierte Abwehrzellen, die Antikörper bilden (B-Zellen) sowie infizierte Zellen direkt erkennen (T-Zellen), sind dabei die wichtigsten Arten von Immunzellen. Patienten mit Leukämien oder Lymphomen, bei denen eine Stammzelltransplantation durchgeführt wurde, haben über Monate hinweg ein massiv eingeschränktes Immunsystem. Dies macht sie besonders anfällig für virale Infektionen.

Im Verlauf der SARS-CoV-2-Pandemie ist zu erwarten, dass diese Virusinfektion ein erhebliches Problem für transplantierte Patienten darstellen wird. Auch wenn durch Impfungen oder Infektionen eine Herdenimmunität eintritt, ist zu erwarten, dass SARS-CoV-2 über Jahre hinaus Personen infizieren und möglicherweise ein saisonales Wiederauftreten, wie beispielsweise die Grippe, zeigen wird. Derzeit ist ebenfalls noch unklar, ob das Durchlaufen einer Infektion oder die Impfung zur Ausbildung einer dauerhaften, schützenden Immunität führt.

Für die 2002 herrschende Epidemie durch SARS-CoV-1 konnte gezeigt werden, dass eine Antikörper-Immunantwort nach überstandener Infektion zwar schützt, aber nur von sehr kurzfristiger Dauer ist, wohingegen sogenannte Gedächtnis-T-Zellen bis zu sechs Jahre nach Infektion nachzuweisen waren. Daher könnte eine T-Zell-basierte Immunantwort einen längerfristigen Schutz vermitteln als die Antikörperantworten. Die Behandlung mit SARS-CoV-2-spezifischen T-Zellen als Schutz für immungeschwächte Patienten nach Stammzelltransplantation könnte hier eine Möglichkeit darstellen, diese besonders gefährdeten Patienten zu schützen.

In einem von der Wilhelm Sander-Stiftung geförderten Projekt analysiert das Team von Dr. rer. nat. Michael Aigner, PD Dr. med. Anita Kremer und Dr. rer. nat. Simon Völkl am Universitätsklinikum Erlangen daher jetzt die Immunreaktionen von Patienten, die an COVID-19 erkrankt sind, mit besonderem Augenmerk auf die T-Zell-Antworten. Zum einen werden aus dem Blut von wieder gesunden Stammzellspendern nach COVID-19-Erkrankung die SARS-CoV-2 erkennenden T-Zellen identifiziert und gezielt vermehrt. So können den Stammzellempfängern bereits Immunzellen zur Verfügung gestellt werden, die in der Lage sind, eine SARS-CoV-2-Infektion zu bekämpfen. In einem weiteren Schritt werden aus dem Blut von Patienten mit überstandener Infektion bestimmte Rezeptoren identifiziert, die Virusbestandteile erkennen können. Diese werden im Anschluss isoliert, und es wird versucht, sie auf die T-Zellen von Stammzellspendern zu übertragen.



Schematische Darstellung der Herstellung virusspezifischer T-Zellen.

Natürliche Immunreaktion (oben): In der natürlichen Infektionssituation dringt ein Virus in eine Körperzelle ein und lässt dort neue Virusbausteine herstellen. Diese werden dem Immunsystem an der Zelloberfläche „präsentiert“, worauf T-Zellen die infizierte Zelle erkennen können, sich daraufhin vermehren und so eine Immunreaktion auslösen. Künstlich herbeigeführte Immunreaktion (unten): Durch künstlich hergestellte Virusbausteine („Peptide“), die in einer Lösung von außen auf Körperzellen gegeben werden und dann an diese binden, wird ebenso eine Immunreaktion ausgelöst, jedoch ohne dass eine vorherige Infektion stattgefunden hat.

© Michael Aigner

Die Produktion dieser im Labor hergestellten T-Zellen ist besonders aufwendig und muss unter sehr strengen hygienischen Bedingungen in steriler Umgebung in Reinräumen erfolgen. An der Medizinischen Klinik 5 – Hämatologie und Internistische Onkologie des Universitätsklinikums Erlangen wurde ein Verfahren entwickelt, das es erlaubt, Immunzellen, die andere Viren erkennen, z.B. das Zytomegalievirus (CMV) oder das Epstein-Barr-Virus (EBV), zu isolieren und zu vermehren. Mit diesen Zellen wurden bereits im Rahmen einer klinischen Prüfung Patienten erfolgreich behandelt.

Die Erlanger Forscher hoffen nun, auf Grundlage der erhobenen Daten das bestehende Verfahren für die Behandlung bzw. Verhinderung der Ausbildung einer SARS-CoV-2-Infektion auf stammzelltransplantierte Patienten übertragen zu können, um diese besonders vulnerable Patientengruppe so künftig besser zu schützen.



Mitarbeiterinnen des Universitätsklinikums Erlangen stellen unter höchsten Hygieneanforderungen ein Zellpräparat im Reinraum her.

© Universitätsklinikum Erlangen

Krebsimmuntherapie bei Leukämien – Wie das körpereigene Abwehrsystem gezielt gestärkt werden kann

Krebsimmuntherapien sind neue vielversprechende Therapieansätze zur Behandlung von Blutkrebs. Hierbei wird das körpereigene Abwehrsystem genutzt, um die Krebszellen gezielt zu bekämpfen. Für bestimmte Blutkrebsarten befinden sich solche Therapien noch in der Entwicklung. In einem von der Wilhelm Sander-Stiftung geförderten Forschungsprojekt gelang es dem Team um Prof. Dr. med. Simone Thomas am Universitätsklinikum Regensburg sowie am Regensburger Centrum für Interventionelle Immunologie, Abwehrzellen im Kampf gegen Leukämien gezielt zu stärken. Diese neuartige Therapie könnte Patienten nach einer Stammzelltransplantation zukünftig eine bessere Chance auf Heilung eröffnen.



**Prof. Dr. med.
Simone Thomas,**
Universitätsklinikum
Regensburg

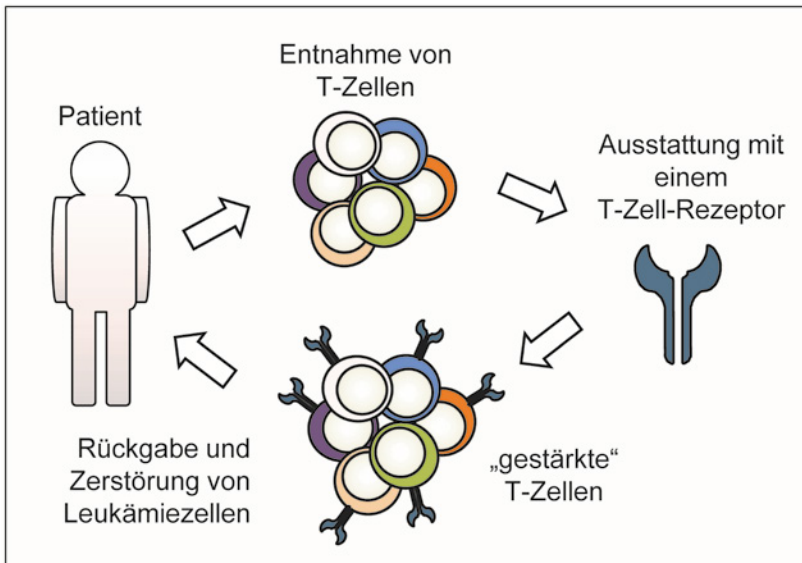
© UKR/Franziska Holten

Die Leukämie ist eine bösartige Neubildung (Krebs) von blutbildenden Zellen des Knochenmarks, welche ungehindert wachsen und die gesunde Blutbildung verdrängen. Ein wesentlicher Baustein der Therapie von Leukämien ist die Chemotherapie, die eine unspezifische Abtötung von Krebszellen bewirkt. Um die Chancen auf Heilung zu verbessern, ist bei manchen Patienten zusätzlich zur Chemotherapie eine sogenannte hämatopoetische Stammzelltransplantation notwendig. Hierbei wird neben der gesamten Blutbildung (Hämatopoese) auch das Abwehrsystem eines gesunden Spenders auf den Patienten übertragen, sodass dieses zur Bekämpfung der Leukämie beitragen kann. Das Abwehrsystem – auch Immunsystem genannt – schützt den Körper natürlicherweise vor Infektionen. Es ist prinzipiell aber auch

in der Lage, bösartige Krebszellen zu erkennen und zu zerstören. Da eine solche Immunantwort gegen Leukämiezellen jedoch nicht bei allen Patienten ausreichend gut funktioniert, erleiden ca. 30 bis 40 Prozent der Betroffenen nach einer Stammzelltransplantation einen Rückfall ihrer Erkrankung.

Daher suchen Forscher weltweit nach Strategien, die das Immunsystem nach einer Stammzelltransplantation im Kampf gegen die Leukämie stärken. Einen vielversprechenden Weg bietet die sogenannte Krebsimmuntherapie, die sich neben Chemotherapie und Strahlentherapie in den letzten Jahren als dritte Säule in der Behandlung von Krebserkrankungen etabliert hat. Hierbei stehen bestimmte weiße

Blutkörperchen – die T-Zellen – im Zentrum des Interesses, welche als Hauptvermittler der Anti-Tumor-Antwort gelten. Bei dieser neuartigen Therapie werden die extrahierten T-Zellen des Patienten mit einem speziellen Erkennungsrezeptor, dem sogenannten T-Zell-Rezeptor, ausgestattet, mit dessen Hilfe sie gezielt bestimmte Eiweißbausteine (Antigene) auf den Krebszellen erkennen können. Als Folge der Erkennung werden die T-Zellen nach Rückgabe in den Patienten aktiviert und eliminieren die Krebszellen. Für bestimmte Formen von Blutkrebs, wie diffus großzellige B-Zell-Lymphome (DLBCL) und akute lymphatische Leukämien (ALL), sind solche Krebsimmuntherapien bereits als Medikamente zugelassen und eröffnen Patienten eine Chance auf Heilung, wo herkömmliche Krebstherapien versagen. Für Patienten mit akuten myeloischen Leukämien (AML), befinden sich Krebsimmuntherapien noch in der Entwicklung.

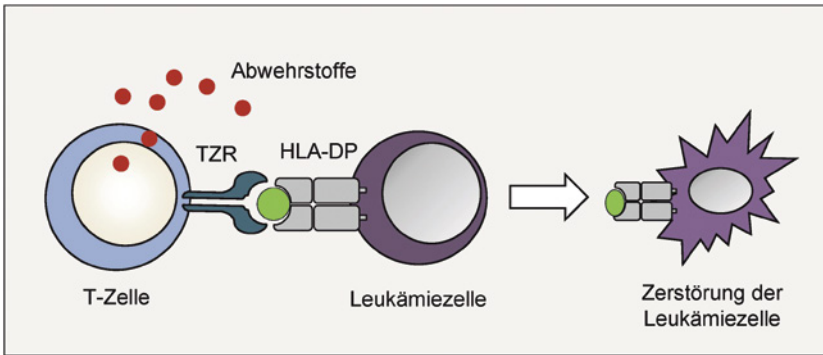


Schema Krebsimmuntherapie: T-Zellen des Patienten können mithilfe eines T-Zell-Rezeptors in ihrer Erkennung von Leukämiezellen gestärkt werden. Anschließend werden die veränderten T-Zellen mittels Infusion dem Patienten zurückgegeben und können dann Leukämiezellen gezielt erkennen und eliminieren.

© Simone Thomas

Prof. Dr. med. Simone Thomas und ihr Team von Wissenschaftlern der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin III des Universitätsklinikums Regensburg sowie des Regensburger Centrums für Interventionelle Immunologie beschäftigen sich intensiv mit der Entwicklung neuartiger Krebsimmuntherapien zur Behandlung von Leukämierückfällen nach einer Stammzelltransplantation. Im Rahmen des von der Wilhelm Sander-Stiftung geförderten Forschungsprojektes statteten die Forscher T-Zellen gesunder Spender im Labor mit speziellen T-Zell-Rezeptoren aus, die auf den Leukämiezellen sogenannte HLA-DP-Antigene erkennen und die Krebszellen in der Folge eliminieren können. HLA-DP-Antigene sind bestimmte Eiweiße, die dem

Immunsystem helfen, Krebszellen als fremd oder körpereigen zu unterscheiden und dementsprechend gezielt abzutöten. Sie können daher insbesondere nach einer Stammzelltransplantation für eine Krebsimmuntherapie genutzt werden.



Erkennung von Leukämiezellen durch T-Zellen: T-Zellen können mithilfe ihres T-Zell-Rezeptors (TZR) fremde Eiweißbausteine (hier: HLA-DP) auf Leukämiezellen erkennen und durch die Freisetzung von Abwehrstoffen die Leukämiezelle zerstören.

© Simone Thomas

Da HLA-DP-Gewebemerkmale nicht nur auf Leukämiezellen, sondern unter bestimmten Umständen auch auf gesunden Gewebezellen vorkommen können, untersuchte das Regensburger Forschungsteam weiterhin, ob mit den spezifischen T-Zell-Rezeptoren ausgestattete T-Zellen auch gesunde Zellen angreifen, da dies im Patienten möglicherweise zu erheblichen Nebenwirkungen führen könnte. Die Ergebnisse zeigten, dass einige HLA-DP-erkennende T-Zell-Rezeptoren neben Leukämiezellen auch gesundes Gewebe attackieren, während andere nur Leukämiezellen erkennen. Daher entwickelt die Arbeitsgruppe jetzt in nachfolgenden Projekten entsprechende „Sicherheitsschalter“, um diese Nebenwirkungen zu minimieren und eine HLA-DP-gerichtete Immuntherapie für die Patienten sicher zu machen. Damit hoffen die Forscher, die Anwendung von HLA-DP-erkennenden T-Zellen hin zu einer klinischen Erprobung weiterentwickeln zu können, um Patienten nach einer Stammzelltransplantation damit zukünftig eine bessere Chance auf Heilung zu eröffnen.

Bakterielle Atemwegsinfekte als Auslöser von Lymphdrüsenkrebs

Bestimmte körpereigene Eiweiße und Eiweiße infektiöser Erreger haben einen entscheidenden Einfluss auf die Entstehung und das Fortschreiten verschiedener Arten von Lymphdrüsenkrebs. Im Rahmen eines von der Wilhelm Sander-Stiftung geförderten Forschungsprojektes konnte ein Forschungsteam des Universitätsklinikums des Saarlandes, Homburg/Saar, und des Universitätsklinikums Frankfurt (am Main) für einen seltenen Subtyp des Hodgkin-Lymphoms, das noduläre lymphozytenprädominante Hodgkin-Lymphom (NLPHL), einen neuen Entstehungsmechanismus nachweisen: Ein häufiges Bakterium der Atemwege ruft über ein bestimmtes Eiweiß (Antigen) einen Wachstumsreiz der Lymphdrüsenkrebszellen hervor. Diese Stimulation wird durch ein weiteres Eiweiß des Bakteriums, ein sogenanntes „Superantigen“, nochmals verstärkt. Diese Erkenntnisse könnten zukünftig auch für neue therapeutische Ansätze in der Behandlung dieser seltenen Form von Lymphdrüsenkrebs genutzt werden.



PD Dr. med.
Lorenz Thurner,
Universitätsklinikum
des Saarlandes,
Homburg/Saar

© Rüdiger Koop



Prof. Dr. med.
Sylvia Hartmann,
Universitätsklinikum
Frankfurt (am Main)

© Sylvia Hartmann

Unter einem Lymphom versteht man meist bösartige Tumoren, welche von den weißen Immunzellen im Blut, den Lymphozyten, ausgehen und zu einer krankhaften Vergrößerung der Lymphknoten führen. Bei der körpereigenen Abwehr spielen insbesondere die B-Zell-Rezeptoren (BZR) der B-Lymphozyten eine wichtige Rolle. Die BZR können beim gesunden Menschen gezielt bakterielle oder virale Zielantigene erkennen, an diese Eiweißstrukturen binden und die Erreger so unschädlich machen. Bei den allermeisten Lymphomen geht

man bis auf wenige Ausnahmen davon aus, dass die B-Zell-Rezeptoren der bösartig veränderten Lymphozyten nicht mehr fähig sind, an bestimmte Antigene zu binden, wodurch die BZR-Antigen-Interaktion keine wesentliche Bedeutung mehr hat. Auch beim klassischen Hodgkin-Lymphom, das eine der häufigsten Krebsarten bei jungen Erwachsenen ausmacht, besitzen die B-Lymphozyten in der Regel keinen funktionellen B-Zell-Rezeptor mehr.

Dies gilt allerdings nicht für eine Untergruppe des Hodgkin-Lymphoms, das sogenannte noduläre lymphozytenprädominante Hodgkin-Lymphom (NLPHL). Es macht nur fünf bis zehn Prozent aller Hodgkin-Lymphome aus und wurde früher

auch als „Paragranulom“ bezeichnet. Diese seltene Art des Hodgkin-Lymphoms verfügt häufig noch über funktionelle B-Zell-Rezeptoren. Klinisch befällt es meist Lymphknoten am Hals. Daher vermutete die Wissenschaft schon länger, dass Erreger von Atemwegsinfekten möglicherweise an der Krebsentstehung beteiligt sein könnten.

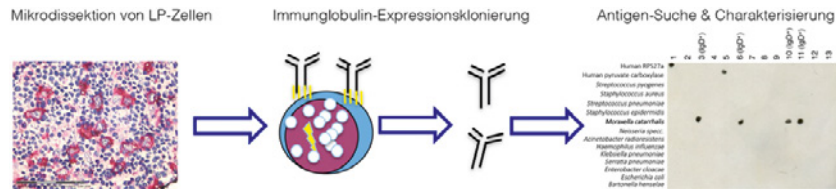
Gefördert durch die Wilhelm Sander-Stiftung konnte die Forschergruppe um PD Dr. med. Lorenz Thurner vom José-Carreras-Center für Immun- und Gentherapie der Inneren Medizin I am Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar, und Prof. Dr. med. Sylvia Hartmann vom Senckenberg Institut für Pathologie des Universitätsklinikums Frankfurt (am Main) der vermuteten Entstehungsursache des NLPHL jetzt genauer nachgehen.

Aus Gewebsschnitten tiefgefrorener nodulärer lymphozytenprädominanter Hodgkin-Lymphome trennte die Frankfurter Arbeitsgruppe zunächst mittels Laser-Mikrodissektion einzelne Krebszellen heraus. Danach konnte das Forschungsteam am Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar, die genetische Struktur der B-Zell-Rezeptoren der isolierten Krebszellen entschlüsseln, die BZR-Gene vermehren und anschließend die molekular identischen (monoklonalen) BZR künstlich (rekombinant) herstellen. Auf dieser Grundlage starteten die Wissenschaftler dann die umfassende und langwierige Suche nach den möglichen Zielantigenen aus dem Bereich der infektiösen Erreger (Bakterien, Viren) und Autoantigene (körpereigene, menschliche Eiweiße). Schließlich gelang es ihnen, das Antigen RpoC des Bakteriums *Moraxella catarrhalis* zu identifizieren, das beim Menschen vor allem Atemwegsinfekte auslösen kann. Über das Eiweiß RpoC, das als Zielstruktur vom B-Zell-Rezeptor der Lymphomzellen gebunden wird, ruft dieses häufige Bakterium der Atemwege einen Wachstumsreiz der Krebszellen hervor.

Darüber hinaus fanden die Forscher heraus, dass die Stimulation bestimmter Krebszellen durch ein weiteres Eiweiß des Bakteriums, ein sogenanntes „Superantigen“, nochmals verstärkt wird. Dies trat insbesondere bei Lymphdrüsenkrebszellen von NLPHL-Fällen auf, die auf ihrer Zelloberfläche Immunglobuline (Antikörper) vom Typ D tragen (IgD+). Das von *Moraxella catarrhalis* gebildete Superantigen MID/Hag bindet zusätzlich noch genau an diese IgD-Rezeptoren der Krebszellen und führt damit zu einem zweiten Wachstumsreiz.

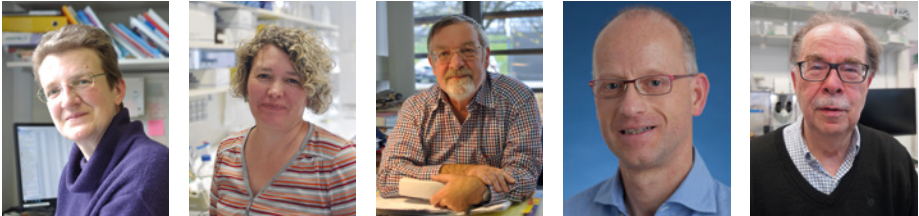
Des Weiteren zeigten die normalerweise bei jedem Menschen einzigartigen Gene der B-Zell-Rezeptoren bei verschiedenen NLPHL-Patienten ungewöhnlich große Ähnlichkeiten, u. a. außerordentlich lange CDR3-Domänen (Proteinstrukturen, die vor allem die Reaktivität vermitteln). Zudem besaßen die Patienten gehäuft bestimmte humane Leukozyten-Antigene (HLA-DR-Antigene), eine Art Kennzeichen im „Personalausweis des Immunsystems“. Über diese bestimmten HLA-DR-Antigene auf den Tumorzellen kommt es vermutlich zunächst zu einer Stimulation von T-Helferzellen und durch sie wiederum zu einer Stimulation der B-Zellen. Die Wissenschaftler nehmen an, dass es sich bei den vermehrt vorhandenen HLA-DR-Antigenen um eine genetische Veranlagung des Immunsystems handeln könnte, die bei wiederkehrenden Infektionen mit den häufig

vorkommenden Bakterien der *Moraxella*-Spezies in seltenen Fällen zur Entstehung des NLPHL beiträgt. Daher versucht das Forscherteam aktuell, das vermutete enge Zusammenspiel der Krebszellen unter anderem mit den T-Helferzellen des Immunsystems bei dieser Hodgkin-Art besser zu verstehen. Wenngleich die Arbeitsgruppe um Lorenz Thurner und Sylvia Hartmann noch weitere Trigger-Faktoren für die Krebsentstehung vermutet, könnten die bisherigen Erkenntnisse der Homburger und Frankfurter Wissenschaftler wesentlich zur Entwicklung neuer therapeutische Ansätze in der Behandlung dieser seltenen Lymphdrüsenkrebsart beitragen.



Schematische Darstellung der Erforschung des potentiellen Auslösers des nodulären lymphozytenprädominanten Hodgkin-Lymphoms (v. l. n. r): Zunächst wurde die Isolation einzelner Krebszellen des NLPHL durch eine sogenannte Laser-Mikrodissektion vorgenommen. Die B-Lymphozyten des NLPHL, auch „Popcorn-Zellen“ genannt, erscheinen mit dunkelroter Umrandung (CD75-Färbung, Kryoschnitt). Nach der Mikrodissektion erfolgte die genetische Entschlüsselung und Vermehrung der Gene der B-Zell-Rezeptoren (BZR) und die rekombinante, d. h. künstliche Herstellung dieser monoklonalen BZR mittels Polymerase-Kettenreaktion (PCR) und Expressionsklonierung mittels Vektorsystemen in Kolibakterien (*Escherichia coli*). Anschließend folgte die Suche nach den Zielstrukturen (Antigenen) dieser so hergestellten rekombinanten B-Zell-Rezeptoren. Hier wurde sowohl im Bereich körpereigener, menschlicher Eiweiße als auch im Bereich mikrobieller und viraler Erreger gesucht.

© Lorenz Thurner



Weitere Mitglieder des Forschungsteams: Natalie Fadle, Evi Regitz, Dr. rer. nat. Klaus-Dieter Preuss, und PD Dr. rer. nat. Frank Neumann vom Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar, sowie Prof. Dr. med. Martin-Leo Hansmann vom Universitätsklinikum Frankfurt

© Lorenz Thurner (3 Bilder v. l.), Rüdiger Koop, Yvonne Steiner

Immuntherapie beim Hormonrezeptor-negativen Brustkrebs: Kann die körpereigene Immunabwehr genutzt werden?

Brustkrebs ist die häufigste Tumorerkrankung bei Frauen. Insbesondere Tumoren ohne Expression von Hormonrezeptoren verhalten sich sehr aggressiv. Sie treten gehäuft bei jüngeren Frauen auf und sprechen schlechter auf die gängigen Therapien an. Umfangreiche Studien konnten bisher zeigen, dass der Grad der Infiltration des Tumors mit Immunzellen sich positiv auf die Prognose auswirkt. Insbesondere die Anzahl der sogenannten T-Lymphozyten im Tumor steht hierbei im Zusammenhang mit einem besseren Therapieansprechen und einer günstigeren Verlaufsprognose. In einem von der Wilhelm Sander-Stiftung geförderten Projekt untersuchen PD Dr. Dr. med. Anita Kremer und ihr Forschungsteam vom Universitätsklinikum Erlangen jetzt, gegen welche Antigene diese den Tumor infiltrierenden T-Zellen gerichtet sind und ob sich dies im Laufe der Tumormetastasierung ändert. Langfristig könnten die gewonnenen Erkenntnisse die Basis für die Entwicklung neuer Therapieoptionen für diese bislang nur schwer zu behandelnden Brustkrebsarten darstellen.



PD Dr. Dr. med.
Anita Kremer,
Universitätsklinikum
Erlangen

© Medizinische Klinik 5,
Universitätsklinikum
Erlangen

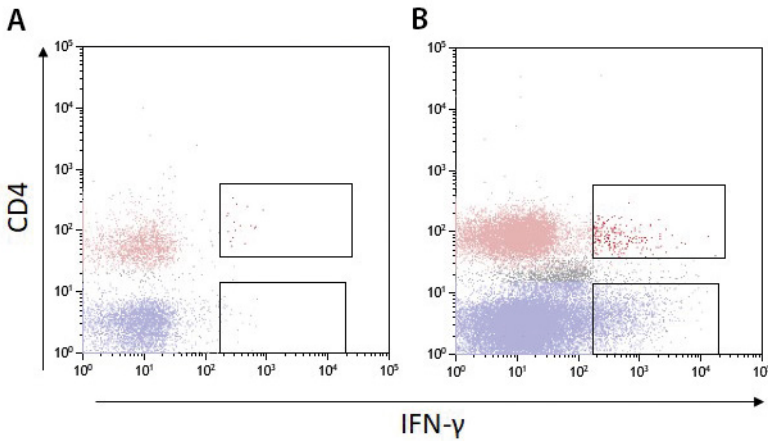
Die Vorstellung, dass das körpereigene Immunsystem in der Lage ist, bösartige Zellen zu erkennen und zu beseitigen, ist faszinierend und bildet die Grundlage moderner Therapiekonzepte. Die Schwierigkeit hierbei ist jedoch, geeignete Zielstrukturen für den Angriff des Immunsystems zu identifizieren. Da es sich bei Tumorzellen – anders als bei Infektionen – um entartete körpereigene Zellen handelt, sind diese zu großen Teilen identisch mit gesunden körpereigenen Zellen. Es kommt allerdings im Laufe der Tumorentstehung immer wieder zu sogenannten Mutationen im Erbgut der Tumorzellen. Diese Veränderungen der Erbinformation können im Hinblick auf die Therapie von Tumoren mittels Immunzellen genutzt werden, um eine spezifische Erkennung durch das Immunsystem zu ermöglichen.

T-Lymphozyten sind eine Untergruppe von Immunzellen, die zur direkten Elimination von „körperfremden“ Zellen befähigt sind. Aus dem Bereich der Stammzelltransplantation bei Leukämien und anderen bösartigen Erkrankungen ist hinlänglich bekannt, dass T-Lymphozyten in der Lage sind, maligne Zellen zu erkennen und zu beseitigen. Auch die modernen Checkpoint-Inhibitoren, die zu einer generellen

Aktivierung der körpereigenen T-Lymphozyten führen, basieren auf diesem Konzept. Hierbei werden hemmende Einflüsse des Tumors auf das Immunsystem ausgeschaltet, indem mittels der Checkpoint-Inhibitoren eine Art „Bremse“ von den T-Lymphozyten genommen wird, sodass diese die Tumorzellen wieder als feindlich erkennen und gegen sie vorgehen können. Der Nachteil dabei ist, dass diese aufgehobene Hemmung (Inhibierung) der T-Lymphozyten unspezifisch geschieht und es damit auch zu teils schwerwiegenden, autoimmunen Nebenwirkungen kommt.

Brustkrebs ist die häufigste Krebserkrankung bei Frauen mit einer jährlichen Neuerkrankungsrate von etwa 75.000 Frauen in Deutschland. Die Tumoren werden eingeteilt, basierend auf der Ausprägung von Hormonrezeptoren (Östrogen- oder Progesteron-Rezeptor) und des sogenannten „Human Epidermal Growth Factor Receptor 2“ (HER2). Etwa 15 bis 20 Prozent der Mammakarzinome exprimieren weder den HER2 noch Hormonrezeptoren und werden daher als triple-negatives Mammakarzinom (TNBC: triple negative breast cancer) bezeichnet. Diese Brustkrebsart verhält sich biologisch besonders aggressiv und tritt bevorzugt bei jungen Frauen auf. Da die Hormonrezeptoren und HER2 zusätzlich die Zielstrukturen vieler therapeutischer Ansätze sind, erschwert ihre fehlende Expression insbesondere beim TNBC die Behandlung. Umso bedeutender ist daher die Erforschung neuer Therapiemöglichkeiten sowohl beim triple-negativen Mammakarzinom als auch beim HER2-positiven Brustkrebs.

In Studien konnte gezeigt werden, dass bei der Untergruppe der triple-negativen und HER2-positiven Brustkrebsarten die Infiltration von T-Lymphozyten ins Tumorgewebe mit der Prognose und dem Therapieansprechen korreliert. Dies zeigt, dass die Infiltration einen Versuch des Immunsystems repräsentiert, den Tumor zu bekämpfen. Um diese körpereigene Abwehr effektiv zu unterstützen, ist es essenziell, genauer zu verstehen, welche Zielstrukturen eine Immunantwort hervorrufen und ob sich diese im Laufe der Tumormetastasierung ändern. Für einen effektiven Therapieansatz wäre es ideal, Zielstrukturen identifizieren zu können, die sowohl im Primärtumor als auch in potentiellen Metastasen angreifbar sind und für den Tumor eine relevante Rolle spielen.



Zellvermessung tumorinfiltrierender T-Lymphozyten vor (A) und nach (B) Stimulation mit tumorspezifischen Mutationen. Als Marker für die spezifische Aktivierung dient hierbei Interferon- γ (IFN- γ), ein regulatorisches Protein, das vor allem von T-Lymphozyten nach Kontakt mit antigenpräsentierenden Zellen gebildet wird und sich durch seine immunstimulierende Wirkung auszeichnet. Dargestellt sind zwei Untergruppen der T-Lymphozyten, die beide eine wichtige Rolle in der Immunantwort spielen, aufgetrennt nach ihrem Oberflächenmarker CD4: In Rot sind die CD4-exprimierenden T-Helferzellen abgebildet, die für die Initiierung und Unterstützung der Immunantwort zuständig sind. In Blau sind die CD4-negativen, zytotoxischen T-Zellen (CTL) dargestellt, die zu den Killerzellen zählen und nach Erkennung einer bösartigen Zelle oder eines Erregers durch die Freisetzung von zytotoxischen, d. h. zellschädigenden Proteinen den programmierten Zelltod (Apoptose) in der Zielzelle auslösen. Aus beiden Untergruppen wurden die nach Stimulation aktivierten (IFN- γ -exprimierenden) T-Lymphozyten isoliert, wie mittels der Kästchen in der rechten Abbildung dargestellt.

© Anita Kremer

Im aktuellen Forschungsprojekt arbeiten die Wissenschaftler an der Medizinischen Klinik 5 für Hämatologie und Internistische Onkologie in Kooperation mit der Frauenklinik des Universitätsklinikums Erlangen nun an der Identifizierung der Zielstrukturen tumorinfiltrierender T-Lymphozyten in Primärtumor und Metastasen von Patientinnen mit triple-negativem oder HER2-positivem Brustkrebs. Hierzu werden infiltrierende T-Lymphozyten aus primärem Tumorgewebe sowie Tumormetastasen gezielt daraufhin analysiert, ob sie tumorspezifische Mutationen erkennen. Dabei werden diese Mutationen mittels genetischer Untersuchung vom Tumorgewebe und gesunden Blutzellen identifiziert und die T-Zell-Reaktivitäten dagegen ermittelt. Langfristig könnten diese Ergebnisse die Grundlage für eine spezifische zelluläre Therapie oder gar einer Immunisierung gegen das TNBC sein.

Neuer prophylaktischer und therapeutischer HPV-Impfstoff gegen Gebärmutterhalskrebs

Im Kampf gegen Gebärmutterhalskrebs entwickelt das Team von Prof. Dr. Martin Müller und Dr. Xueer Zhao am Deutschen Krebsforschungszentrum, Heidelberg, ein völlig neues Impfkonzepkt gegen Humane Papillomviren (HPV): Die neue Vakzine ist nicht nur robust, kostengünstig und schützt vor allen krebserregenden HPV-Typen, sondern besitzt erstmalig neben prophylaktischen auch therapeutische Eigenschaften. Ein solcher „Dual-Purpose“-Impfstoff könnte zukünftig nicht nur krebserregende HPV-Infektionen verhindern, sondern gleichzeitig auch das Immunsystem schon infizierter Personen aktivieren und speziell auf virusinfizierte Körperzellen lenken. Dadurch ließen sich bereits Krebsvorstufen eliminieren. Darüber hinaus soll der neue Impfstoff vor allem in Entwicklungsländern dazu beitragen, die Rate an HPV-Impfungen zu steigern.



**Prof. Dr. rer. nat.
Martin Müller,**
Deutsches Krebs-
forschungszentrum,
Heidelberg

© Martin Müller/Xueer Zhao



**Dr. rer. nat.
Xueer Zhao,**
Deutsches Krebs-
forschungszentrum,
Heidelberg

© Martin Müller/Xueer Zhao

Der durch bestimmte Humane Papillomviren (Hochrisiko-HPV) verursachte Gebärmutterhalskrebs ist weltweit die dritthäufigste Krebserkrankung bei Frauen. Weit über 80 Prozent der Fälle werden in den Entwicklungsländern diagnostiziert, vor allem in Afrika und in Südamerika. Hochrisiko-HPV werden beim Geschlechtsverkehr übertragen, die Infektionen sind sehr häufig. Man nimmt an, dass bis zu 80 Prozent der weiblichen Bevölkerung in ihrem Leben mit diesen Viren Kontakt haben. Neben dem Gebärmutterhalskrebs werden Infektionen mit Hochrisiko-HPV auch

mit Mund-Rachentumoren in Zusammenhang gebracht. Wissenschaftler gehen davon aus, dass die globale Belastung durch HPV-verursachten Gebärmutterhalskrebs in den nächsten zehn Jahren weiter zunehmen wird. Eine der Ursachen für den erwarteten Anstieg ist, dass HPV-Impfungen und Gebärmutterhalskrebs-Screening-Programme in Ländern mit niedrigen und mittleren Einkommen nur mit hohem Kostenaufwand zu verwirklichen sind.

Bislang sind drei zugelassene prophylaktische Impfstoffe auf dem Markt, die einer Infektion mit Hochrisiko-HPV vorbeugen. Allerdings wirken sie jeweils nur gegen

einige der krebserregenden HPV-Typen. Zudem sind sie temperaturempfindlich und erfordern daher durchgehend gekühlte Transporte, was in manchen Ländern ein logistisches Problem darstellt. Ihre Produktion ist darüber hinaus aufwendig und teuer. Außerdem zeigt keiner davon eine therapeutische Wirkung auf bereits bestehende Infektionen.

Unterstützt durch die Wilhelm Sander-Stiftung widmet sich die Arbeitsgruppe von Prof. Dr. Martin Müller und Dr. Xueer Zhao am Deutschen Krebsforschungszentrum, Heidelberg, daher der Entwicklung eines neuen kostengünstigen und hitzebeständigen Impfstoffs, der prophylaktisch und zugleich therapeutisch gegen alle relevanten krebserregenden HPV wirkt. Ein solcher „Dual-Purpose“-Impfstoff könnte erstmals Anwendungspotenziale für die Bevölkerung unabhängig von ihrem HPV-Infektionsstatus bieten.

Hochwirksam, hitzeresistent und kostengünstig: Entwicklung einer innovativen HPV-Propylaxe

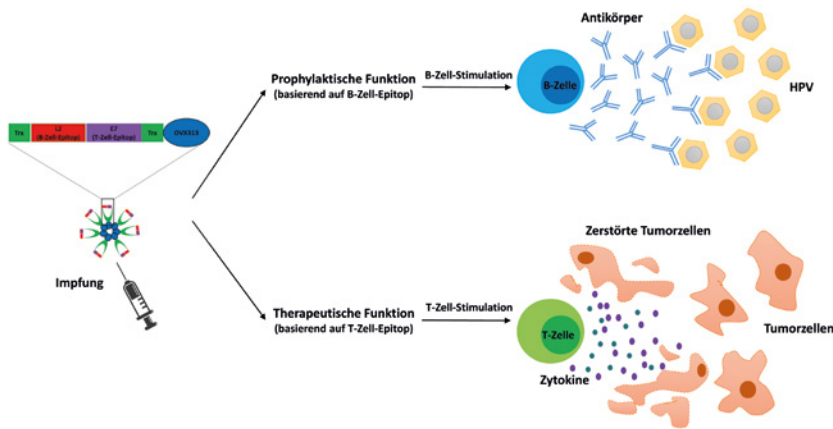
In einem ersten Projekt war es dem Forschungsteam bereits gelungen, einen prophylaktischen Impfstoff zu entwickeln, der auf kleinen Proteinschnipseln der Virus-hülle (HPV-Hüllproteinen) beruht. Ziel der Impfung ist es, die Bildung schützender Antikörper auszulösen. Damit dies effizient geschieht, haben Martin Müller und seine Kollegen die kleinen Fragmente der HPV-Hüllproteine, die sogenannten L2-Epitope (Molekülabschnitte der viralen Antigene) der acht Hochrisiko-HPV-Typen 16, 18, 31, 33, 35, 6, 51 und 59 in das thermostabile Gerüstprotein (Thioredoxin) eines hitzeliebenden Bakteriums (*Pyrococcus furiosus*) eingefügt. Gegen jedes dieser Epitope können nach der Impfung vom Immunsystem spezifische Antikörper gebildet werden, die an die Oberfläche der Viren binden und den Körper so vor HPV-Infektionen schützen.

Darüber hinaus konnte die Arbeitsgruppe mittels eines neuen Verfahrens einen weiteren Fortschritt erzielen: Durch das Hinzufügen einer kleinen, stabil gefalteten Proteinstruktur, der sogenannten OVX313-Domäne, lagern sich jeweils sieben Thioredoxin-L2-Komplexe zu Makromolekülen des Impfstoffs zusammen. Dadurch wird die Wirksamkeit des Impfstoffs deutlich gesteigert.

Neben seiner außerordentlichen Stabilität und hohen Effektivität gegen Hochrisiko-HPV hat der Impfstoff einen weiteren Vorteil: In Mäusen und Meerschweinchen konnte bereits nachgewiesen werden, dass er nicht nur vor allen krebserregenden HPV, sondern auch vor einer Reihe von sogenannten Niedrigrisiko-HPV schützt. Die präklinischen Ergebnisse deuten darauf hin, dass der Impfstoff vor fast 99 Prozent aller HPV-bedingten Fälle von Gebärmutterhalskrebs schützen kann. Darüber hinaus ist auch ein Schutz gegen andere HPV-Typen denkbar, die Hauterkrankungen sowie Krebs des Rachenraums und des Analbereichs verursachen. Eine erste klinische Evaluierung des Impfstoffs mit Namen PANHPVAX ist im Jahr 2021 geplant.

Erfolgreiche Erweiterung des Wirkspektrums um therapeutische Eigenschaften

Im aktuellen Folgeprojekt ist es Dr. Xueer Zhao jetzt zudem gelungen, weitere Proteinstrukturen in das Impfstoff-Makromolekül einzubauen, die von den T-Zellen des Immunsystems erkannt werden können. Dabei handelt es sich um die vollständigen E7-Tumorproteine der beiden wichtigsten krebserregenden HPV-Typen 16 und 18. Die Integration dieser Proteinstrukturen verleiht dem prophylaktischen Impfstoff zusätzlich eine therapeutische Wirkung, indem diese Eiweißbausteine die T-Abwehrzellen gezielt auf virusinfizierte Zellen im Körper lenken. Ein solcher „Dual Purpose“-Impfstoff wäre besonders wertvoll für die Post-Expositions-Prophylaxe und würde gleichzeitig vor wiederkehrenden HPV-Infektionen schützen.



Optimierte Wirksamkeit durch den innovativen, modularen Aufbau des neuen „Dual-Purpose“-Impfstoffs:

Prophylaktische Funktion (oben): Der Impfstoff besitzt die Fähigkeit, die Produktion von Antikörpern zu stimulieren (B-Zell-Stimulation), die dann an die Oberfläche der Viren binden und den Körper so gegen verschiedene HPV-Infektionen schützen.

Therapeutische Funktion (unten): Die Vakzine löst gleichzeitig auch die Vermehrung spezifischer T-Zellen (T-Zell-Stimulation) aus und kann damit potenziell sowohl bestehende HPV-Infektionen als auch HPV-bedingte Tumoren beseitigen.

© Martin Müller/Xueer Zhao

Mit ihren bisherigen Daten konnte die Arbeitsgruppe um Martin Müller und Xueer Zhao zeigen, dass ein modularer Aufbau des Impfstoffs, der sowohl Antikörper hervorruft als auch T-Zellen aktiviert, möglich ist: Die Vakzine behält zum einen ihre Fähigkeit, die Produktion von Antikörpern zu stimulieren, die an die Oberfläche der Viren binden und den Körper so gegen verschiedene HPV-Infektionen schützen. Gleichzeitig löst der Impfstoff auch die Vermehrung spezifischer T-Zellen aus und kann bei Mäusen einen soliden HPV-bedingten Tumor zum Verschwinden bringen. Er ist also potenziell in der Lage, sowohl bestehende Infektionen als auch HPV-bedingte Tumoren zu beseitigen.

Um die Entwicklung für die klinische Anwendung voranzutreiben, prüft das Projektteam derzeit bereits an Mäusen, die mit Teilen des menschlichen Immunsystems ausgestattet wurden, die sogenannte „Immunogenität“ des Impfstoff-Kandidaten, d. h., ob er auch hier die Fähigkeit besitzt, eine adäquate Immunantwort auszulösen.

Durch seinen innovativen Aufbau und das erweiterte Wirkspektrum hat der neue „Dual Purpose“-Impfstoff das Potenzial, sowohl nicht infizierte Personen vor verschiedenen HPV-Infektionen zu schützen, als auch das Immunsystem bereits infizierter Personen bei der Bekämpfung des Virus oder möglicher HPV-bedingter Tumoren zu unterstützen und sie gleichzeitig auch vor neuerlichen HPV-Infektionen zu schützen. Ein weiterer Vorteil ist, dass diese Art von Impfstoff keine Kühlkette erfordert, was wiederum die Kosten senkt und ihn auch in Entwicklungsländern anwendbar macht.

Dosisakkumulation in der MRT-geführten adaptiven Strahlentherapie des Prostatakarzinoms

Durch die Integration von Magnetresonanztomografie und Bestrahlungsgerät in sogenannten „MR-Linacs“ ist eine neue Ära der bildgeführten Strahlentherapie angebrochen. Erstmals erlauben diese Geräte die Anpassung des Bestrahlungsplans an die tagesaktuelle Patientenanatomie. Allerdings fehlt bislang die akkurate Nachverfolgung der in allen Behandlungssitzungen verabreichten Gesamtdosis der Bestrahlung. Ziel des von der Wilhelm Sander-Stiftung unterstützten Forschungsprojektes von Dr. rer. nat. Christopher Kurz an der Klinik und Poliklinik für Strahlentherapie und Radioonkologie des LMU Klinikums, München, ist es, diese Wissenslücke zu schließen. Damit wäre zukünftig eine noch effektivere und schonendere Strahlentherapie, unter anderem beim Prostatakarzinom, möglich.



**Dr. rer. nat.
Christopher Kurz,**
LMU Klinikum,
München

© LMU Klinikum

Mehr als die Hälfte aller Krebspatienten muss sich im Rahmen ihrer Therapie einer Strahlenbehandlung unterziehen. Diese hat zum Ziel, durch ionisierende Strahlung alle Tumorzellen in mehreren Behandlungssitzungen, sogenannten Fraktionen, abzutöten. Gleichzeitig müssen alle umgebenden gesunden Gewebe bestmöglich geschont werden. Eine zielgenaue Verabreichung (Applikation) der Strahlung ist also von größter Wichtigkeit.

Erst vor wenigen Jahren ist es der Forschung gelungen, die Bildgebung mittels Magnetresonanztomographie (MRT) und den Bestrahlungsapparat (Linac) in einem einzigen Gerät zu integrieren, dem sogenannten „MR-Linac“. In Deutschland sind derzeit drei dieser MR-Linacs im klinischen Einsatz, unter anderem in der Klinik und Poliklinik für Strahlentherapie und

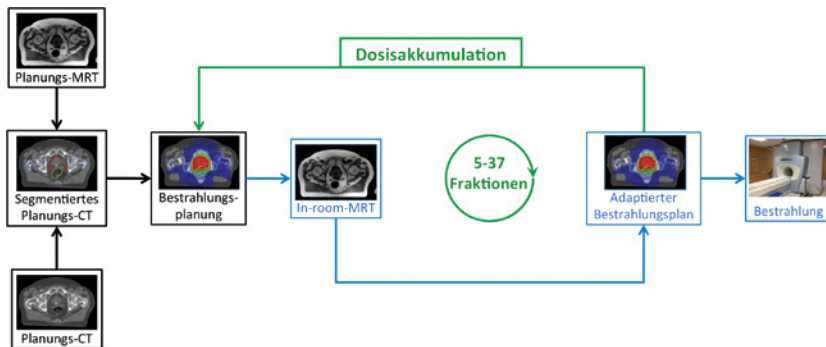
Radioonkologie des LMU Klinikums, München. Die medizinische Forschung setzt große Hoffnungen in die neu entwickelte Technologie, denn die Geräte erlauben es, den Tumor sowie alle benachbarten Risikoorgane direkt vor der Applikation der Bestrahlung mit hohem Weichteilkontrast genau zu visualisieren und die Behandlung im Falle anatomischer Veränderungen jeden Tag zielgenau anzupassen. Darüber hinaus bieten die Geräte die Möglichkeit, die exakte Position des Tumors während der Bestrahlung durch zeitlich hochaufgelöste MRT-Bildgebung kontinuierlich zu verfolgen.

Damit ermöglicht die Bestrahlung mittels MR-Linac, die notwendigen Sicherheits-säume um das Tumorgewebe deutlich zu verkleinern. Diese werden typischerweise eingesetzt, um auch im Falle anatomischer Veränderungen die Bestrahlung aller Tumorzellen sicherzustellen. Die innovative bildgeführte adaptive Strahlentherapie erlaubt durch die Verkleinerung der Sicherheitssäume jetzt höhere Dosen im Tumor

selbst bei gleichbleibenden oder niedrigeren Dosiswerten in den empfindlichen umgebenden Risikoorganen.

Eine weitverbreitete Tumorart, deren Behandlung von diesen technologischen Entwicklungen besonders profitiert, ist das Prostatakarzinom. Gerade hier kann es zu beträchtlichen anatomischen Verschiebungen im Verlauf der Behandlungseinheiten kommen, zum Beispiel durch Variationen in der Füllung von Blase und Rektum. Gleichwohl die Therapie mittels MR-Linac täglich angepasst werden kann, fehlt bislang noch die genaue Kenntnis der in allen Behandlungsfractionen insgesamt verabreichten Strahlendosis. Dies ist jedoch für die retrospektive Korrelation mit Therapieresultaten und möglichen Nebenwirkungen von entscheidender Bedeutung.

Das Projekt des Forschungsteams um Dr. rer. nat. Christopher Kurz setzt genau an dieser Fragestellung an: In einem ersten Schritt versuchen die Wissenschaftler, mithilfe von künstlicher Intelligenz und tiefen neuronalen Netzwerken relevante Strukturen, wie etwa die Prostata, die Blase und das Rektum, zu erkennen und zu segmentieren. Im Anschluss daran soll zielgerichtet in diesen Bereichen die Dosis aller Bestrahlungsfractionen auf ein gemeinsames Referenzbild übertragen und dort akkumuliert werden.



Ablauf einer MRT-geführten adaptiven Bestrahlung: Vor Beginn der Behandlung (schwarz umrahmt) werden zunächst ein Planungs-CT und -MRT aufgenommen, auf denen der Tumor sowie alle relevanten Risikoorgane segmentiert werden. Anschließend wird bei der Bestrahlungsplanung die zu applizierende Dosis (farbiger Overlay) optimiert. Am Tag der jeweiligen Behandlungsfraction (blau umrahmt) wird nun zuerst ein MRT in der Behandlungsposition aufgenommen (In-room-MRT), auf dessen Basis die Bestrahlung adaptiert werden kann, bevor sie verabreicht wird. Im aktuellen Projekt (grün umrahmt) wird nun erforscht, wie sich die tatsächlich applizierte, adaptierte Dosis der einzelnen Behandlungsfractionen auf ein gemeinsames Referenzszenario (Bestrahlungsplanung) übertragen lässt und sich dort akkumuliert.

© Christopher Kurz

Im letzten Teil seiner Arbeiten untersucht das Team, wie sich die bis zu einem bestimmten Zeitpunkt der fraktionierten Behandlung bereits akkumulierte Dosis nutzen lässt, um die Bestrahlung in den verbleibenden Sitzungen bestmöglich anzupassen. Hierdurch erhoffen sich die Forscher, die Effektivität der Behandlung weiter zu optimieren und sie zugleich für die Patienten noch schonender zu gestalten.

Neue Diagnose- und Behandlungsansätze bei therapieresistenten Hodentumoren

Hodentumoren stellen die häufigsten soliden Tumoren des jungen Mannes im Alter von 15 bis 44 Jahren dar. Auch wenn die Prognose bösartiger Hodentumoren selbst im fortgeschrittenen Stadium sehr gut ist, gibt es einen kleinen, aber klinisch hochrelevanten Anteil von jungen Patienten, der auf die Standard-Chemotherapie nicht anspricht. Deshalb ist es wichtig zu verstehen, warum die herkömmliche Therapie bei diesen therapieresistenten Hodentumoren nicht wirkt. Eine zentrale Voraussetzung für die korrekte Diagnosestellung und Therapieplanung ist die genaue feingewebliche Charakterisierung dieser Tumoren. Gefördert von der Wilhelm Sander-Stiftung konnte ein Forschungsteam um PD Dr. med. Felix Bremmer an der Universitätsmedizin Göttingen nun bestimmte Mechanismen, die zur Tumorentstehung führen, weiter entschlüsseln.



**PD Dr. med.
Felix Bremmer,**
Universitätsmedizin
Göttingen

© Felix Bremmer/Christian Sander

Die verschiedenen Gewebearten des Körpers lassen sich grob in fünf Kategorien einteilen: Epithelien (z. B. Haut und Schleimhäute), Binde- und Stützgewebe (z. B. Knochen und Sehnen), blutbildende Zellen und Immunzellen (z. B. Knochenmark und Lymphknoten), Nervenzellen (z. B. Gehirn und Nerven) und Keimzellen (Hoden und Eierstöcke). Aus diesen Gewebearten können sich gutartige und bösartige Tumoren entwickeln.

Hodentumoren, auch Keimzelltumoren genannt, entstehen aus den männlichen Geschlechtszellen und repräsentieren in der Altersgruppe zwischen dem 15. und 45. Lebensjahr die häufigste bösartige Tumorerkrankung des Mannes. Die Zahl der Neuerkrankungen an Keimzelltumoren ist in den letzten Jahren stetig gestiegen. Die Sterblichkeit konnte jedoch mit

Einführung einer platinhaltigen Chemotherapie deutlich gesenkt werden, sodass heute weit über 90 Prozent der Patienten geheilt werden können. Auch wenn die Prognose bösartiger Keimzelltumoren selbst im fortgeschrittenen Stadium sehr gut ist, gibt es einen kleinen, aber klinisch hochrelevanten Anteil von jungen Patienten, der auf diese Therapie nicht anspricht. Deshalb ist es wichtig zu verstehen, warum bei diesen Patienten mit sogenannten therapieresistenten Hodentumoren die herkömmliche Therapie nicht wirkt. Dafür sind die feingewebliche (histopathologische) Untersuchung der Hodentumoren, ihre Ausbreitung im Körper und die Bestimmung von Laborwerten aktuell die wichtigsten Parameter zur biologischen Einordnung der jeweiligen Krebsform. Insbesondere zur exakten Steuerung der Therapie ist die präzise feingewebliche Kategorisierung der Hodentumoren von zentraler Bedeutung.

Keimzelltumoren entstehen aus einer gemeinsamen Krebsvorstufe, der sogenannten „Keimzellneoplasie in situ“. Wenn Zellen dieser Vorstufe gewisse anatomische Barrieren durchbrechen und in das umliegende Bindegewebe einwachsen, spricht man von einem invasiven Keimzelltumor. Dabei kommt es bei etwa 90 Prozent der Tumoren in den Krebszellen selbst zu einer Vermehrung von chromosomalem Material auf dem kurzen Arm des 12. Chromosoms, wodurch ein sogenanntes Isochromosom entsteht (Abbildung 1 A). Diese genetische Veränderung ist nahezu immer vorhanden und lässt sich bislang nur mit speziellen Methoden nachweisen. Die bisherigen Methoden sind allerdings aufwendig und kostenintensiv. Mittels der quantitativen Polymerase-Kettenreaktion (PCR) ist es den Forschern um PD Dr. Felix Bremmer vom Institut für Pathologie an der Universitätsmedizin Göttingen nun gelungen, diese Vermehrung von chromosomalem Material im Tumorgewebe nachzuweisen und in den Routineprozess der Analyse von Hodentumoren einzubinden. Wird ein gewisser Schwellenwert überschritten, liegt ein solches Isochromosom 12p vor, und der Tumor kann als „Keimzelltumor“ bezeichnet und die Therapie entsprechend angepasst werden (Abbildung 1 B und C). Diese Methode eignet sich als nützliche Ergänzung zur feingeweblichen Standarddiagnostik, aber insbesondere bei diagnostisch herausfordernden Tumoren. Dazu gehören beispielsweise Absiedlungen von Keimzelltumoren in anderen Organen.

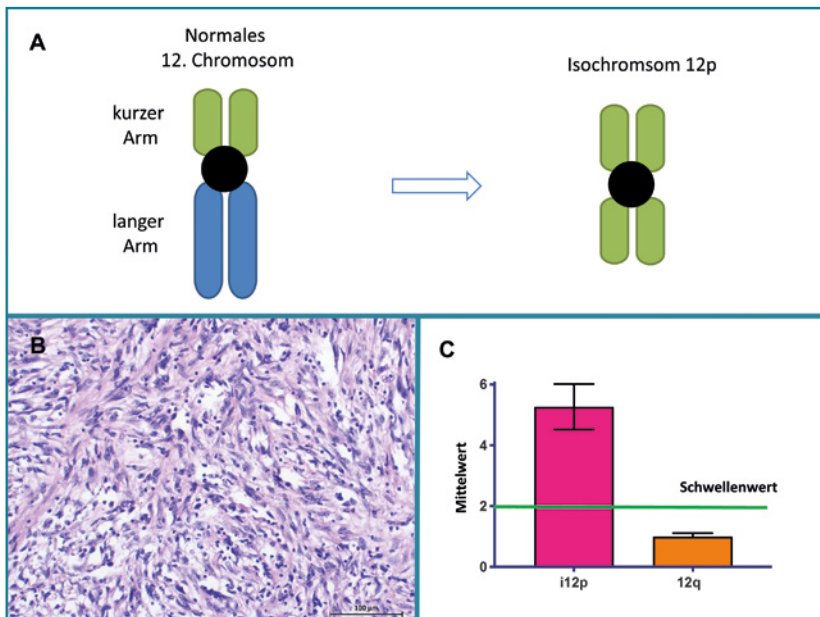


Abbildung 1 A–C: Nachweis eines Isochromosoms 12p an einem unklaren Tumor: (A) Wachsen Tumorkeimzellen in das umliegende Bindegewebe entsteht aus einem normalen Chromosom (links) durch Vermehrung des kurzen Arms des Chromosoms (grün) ein so genanntes „Isochromosom“. (B) Histopathologisches Bild eines bösartigen Tumors. (C) Die Vermehrung des kurzen Arms des 12. Chromosoms kann durch die PCR nachgewiesen werden. Wird der Schwellenwert überschritten, kann hier die klare Zuordnung zu einem Keimzelltumor erbracht werden.

Eine besondere Unterart der Keimzelltumoren ist der sogenannte „Dottersacktumor“. Diese Untergruppe hat ihren Namen aufgrund ihrer histopathologischen Ähnlichkeit zu Gewebestrukturen der frühen Embryonalentwicklung und hier speziell des Dottersacks, dem Ernährungsorgan des Embryos. Patienten mit Dottersacktumorteilen sprechen häufig nicht auf die Standardtherapie an.

In ihren Arbeiten, die in Kooperation mit Prof. Dr. Daniel Nettersheim vom Urologischen Forschungslabor des Bereichs Translationale UroOnkologie der Klinik für Urologie am Universitätsklinikum Düsseldorf durchgeführt wurden, konnten die Göttinger Forscher den Entwicklungsfaktor FOXA2 als vielversprechenden biologischen Marker für Dottersacktumoren etablieren. Der Nachweis von FOXA2 ermöglicht es, Dottersacktumoren mit hoher Genauigkeit zu erkennen und diese somit von Wachstumsmustern anderer Untergruppen von Keimzelltumoren zuverlässig zu unterscheiden (Abbildung 2). Zusätzlich ist der Nachweis von FOXA2 empfindlich genug, um wenige Dottersacktumor-Zellen in großen Tumormassen nachzuweisen. Dies hat große Bedeutung für die klinische Einordnung und die Therapie. Bei Tumoren mit kleinen Dottersacktumorteilen könnte somit frühestmöglich mit einer aggressiven Behandlung begonnen werden, bevor diese Dottersacktumoren fortschreiten und sich Behandlungsresistenzen entwickeln.

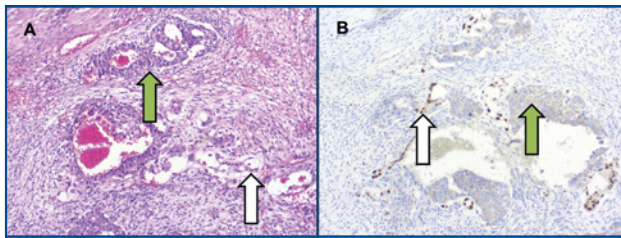


Abbildung 2: Der Differenzierungsfaktor FOXA2 eignet sich als ein neuer Marker für Dottersacktumoren: (A) Feingewebliches Bild eines Keimzelltumors, bestehend aus verschiedenen Wachstumsmustern mit Anteilen eines sogenannten embryonalen Karzinoms (grüner Pfeil) und eines Dottersacktumors (weißer Pfeil). (B) In der Immunmarkierung färbt FOXA2 nahezu jeden Tumorzellkern eines Dottersacktumors braun ein (weißer Pfeil), wohingegen embryonale Karzinome (grüner Pfeil) negativ sind. (A & B: 100-fache Vergrößerung)

© Felix Bremmer

Basierend auf den bisherigen Forschungsergebnissen gehen die Wissenschaftler davon aus, dass die Selektion von Dottersacktumor-Komponenten einen wichtigen Mechanismus der Resistenzentwicklung bei Keimzelltumoren darstellen könnte. Durch genomische Analysen konnte die Resistenzentwicklung jedoch bislang nicht zufriedenstellend erklärt werden. Daher hoffen die Forscher nun, diese Fragestellung durch vergleichende Proteinanalysen und zellbiologische Untersuchungen an einem umfassend untersuchten Kollektiv von therapieresistenten Keimzelltumoren zu beantworten. Die gewonnenen Erkenntnisse könnten neben einem besseren Verständnis der molekularen Tumorcharakteristika langfristig auch zur Etablierung neuer Diagnose- und Therapieansätze dieser seltenen Art von Hodentumoren beitragen.

Urothelkarzinom der Harnblase: Entschlüsselung genomischer Veränderungen als Basis für neue blasenerhaltende Therapien

Die innere Oberfläche der ableitenden Harnwege, zu denen auch die Blase gehört, wird als Urothel bezeichnet. Das fortgeschrittene Urothelkarzinom der Harnblase hat eine schlechte Prognose. Es entwickelt sich auf unterschiedlichen Wegen aus aggressiven Vorstufen. Wie diese Entwicklung verläuft, ist nur unzureichend bekannt. Da es derzeit nur wenige effektive Möglichkeiten gibt, diese Vorstufen zu behandeln, entscheidet man sich oft frühzeitig, die gesamte Blase zu entfernen, um das Fortschreiten der Erkrankung zu verhindern. Wenn es gelingt, die Prozesse zu entschlüsseln, die am Entstehen dieser frühen aggressiven Formen des Urothelkarzinoms beteiligt sind, könnte es möglich werden, neue blasenerhaltende Therapiemöglichkeiten zu entwickeln. Gefördert durch die Wilhelm Sander-Stiftung untersucht eine Aachener Forschungsgruppe nun anhand des Tumorgewebematerials von Patienten mit einem frühen aggressiven Urothelkarzinom der Harnblase, welche therapie-relevanten Mutationen sich nachweisen lassen und ob gemeinsame therapeutische Angriffspunkte für unterschiedliche Subtypen identifizierbar sind.



Dr. rer. nat.
Stefan Garczyk,
Uniklinik RWTH
Aachen

© Stefan Garczyk

Das Urothelkarzinom der Harnblase ist die häufigste bösartige Erkrankung des Urogenitaltrakts. Wenn es so weit fortgeschritten ist, dass es bereits in die Muskelschicht der Blasenwand vorgedrungen ist, haben die Patienten eine ungünstige Überlebensprognose. Das fortgeschrittene Urothelkarzinom entsteht hauptsächlich aus zwei verschiedenen aggressiven Vorstufen (Abbildung 1): Die einen weisen ein papillen- oder warzenförmiges Erscheinungsbild (papilläre Tumoren) auf, die anderen haben ein flaches Wachstumsmuster und werden als Carcinomata in situ (CIS) bezeichnet. Beide Typen weichen stark von gesundem Gewebe ab und gelten daher als High-Grade-Läsionen. Wird ein Urothelkarzinom diagnostiziert, findet man bei den Patienten oft mehrere parallel auftretende High-Grade-Läsionen, die sowohl vom papillären als auch vom flachen Typ sein können.

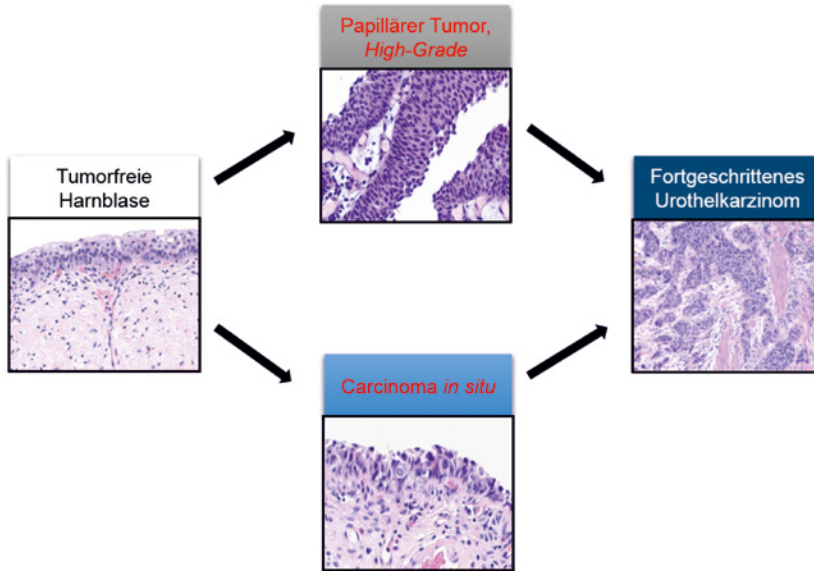


Abbildung 1: Das fortgeschrittene Urothelkarzinom ist mit einer ungünstigen Überlebensprognose verbunden. Es entwickelt sich aus unterschiedlichen aggressiven Vorstufen, den papillären High-Grade-Tumoren sowie den Carcinomata in situ.

© Stefan Garczyk

Wird bei einem Patienten eine frühe High-Grade-Urothelläsion nachgewiesen, empfiehlt die aktuelle Leitlinie eine Immuntherapie, für die ein attenuierter (abgeschwächter) Bakterienstamm (*Bacillus Calmette-Guérin*, BCG) in die Harnblase verabreicht wird. Ziel der Therapie ist es, eine Entzündungsreaktion auszulösen und dadurch das Fortschreiten der Erkrankung zu unterbinden. Bei einem erheblichen Anteil der Patienten bleibt diese Therapie jedoch erfolglos. Zurückzuführen ist das auf eine Resistenz bzw. auf den Abbruch der Behandlung wegen schwerer Nebenwirkungen. Hat eine BCG-Therapie versagt, wird in Abhängigkeit vom Gesundheitszustand des Patienten die chirurgische Entfernung der Harnblase empfohlen. Dies birgt jedoch das Risiko einer Übertherapie und hat drastische Änderungen in der Lebensführung zur Folge.

Die Forschungsgruppe der Translationalen Uropathologie des Instituts für Pathologie der Uniklinik RWTH Aachen um Dr. Stefan Garczyk und Prof. Dr. Ruth Knüchel-Clarke beschäftigt sich schwerpunktmäßig damit, die Veränderungen im Erbgut (Mutationen der DNA) dieser heterogenen frühen High-Grade-Urothelläsionen der Harnblase zu entschlüsseln. In Vorarbeiten konnte die Gruppe zeigen, dass sowohl papilläre als auch flach wachsende High-Grade-Läsionen Mutationen aufweisen, die ein Ansprechen auf sogenannte zielgerichtete Medikamente vorhersagen könnten. Zielgerichtete Krebsmedikamente wirken selektiv auf spezifische Veränderungen von Krebszellen und nur in geringerem Ausmaß auf gesundes Gewebe und sind daher im Allgemeinen weniger toxisch.

Im Rahmen des von der Wilhelm Sander-Stiftung geförderten Vorhabens untersucht die Aachener Forschungsgruppe anhand des Tumorgewebematerials von mehreren unabhängigen Gruppen von Patienten mit einem frühen aggressiven Urothelkarzinom der Harnblase, welche therapierelevanten Mutationen sich sowohl in den papillären Tumoren als auch den Carcinomata in situ nachweisen lassen. Von besonderem Interesse ist dabei, ob gemeinsame therapeutische Angriffspunkte für beide Subtypen identifizierbar sind. Diese Untersuchungen basieren auf einer Methodik zur Analyse von DNA-Veränderungen, der sogenannten Next-Generation-Sequenzierung (NGS). Im humanen Tumorgewebe identifizierte mögliche therapeutische Angriffspunkte sollen im Zuge des Projektes im humanen Zellkulturmodell auf ihr Vorhersagepotenzial untersucht werden, d. h., inwieweit sie ein Ansprechen auf bestimmte zielgerichtete Medikamente prognostizieren können. Die daraus gewonnenen Daten sind die Basis für weitere geplante prospektive Untersuchungen (Abbildung 2).

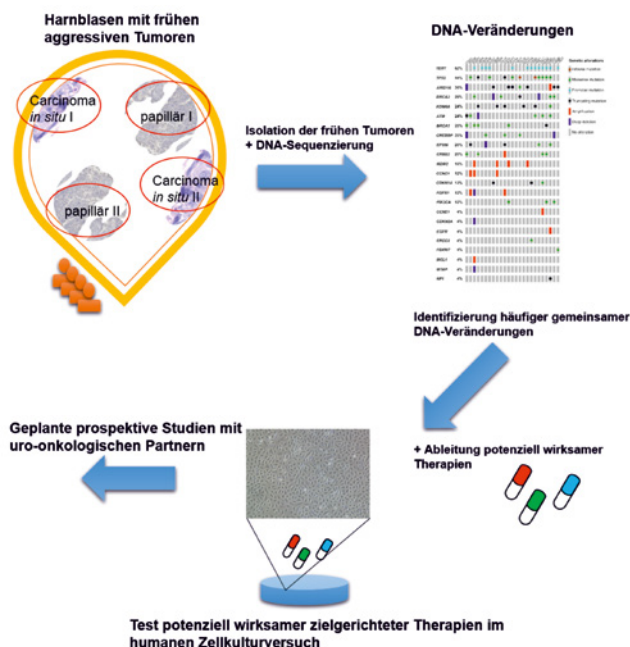


Abbildung 2: Im aktuell geförderten Projekt wird Tumorgewebe von mehreren Patientengruppen mit frühen aggressiven Urothelläsionen der Harnblase (Carcinomata in situ (CIS) und papilläre High-Grade Tumoren) verwendet. Die DNA der Tumoren wird mithilfe einer Sequenzierung auf bestimmte Veränderungen hin analysiert. Häufige gemeinsame DNA-Veränderungen, die nach aktuellem Wissensstand ein Ansprechen auf zielgerichtete Medikamente vorhersagen könnten, werden identifiziert. Anschließend testet man im humanen Zellkulturversuch, auf der Grundlage der gewebebasierten DNA-Daten, vielversprechende zielgerichtete Medikamente auf ihre Wirksamkeit hin. Diese Daten sind die Grundlage für geplante prospektive Folgeuntersuchungen.

Die Rolle des CFTR-Gens bei der Entstehung von Bauchspeicheldrüsenkrebs

Bauchspeicheldrüsenkrebs (Pankreaskarzinom) ist der dritthäufigste bösartige Tumor des Magen- und Darmtraktes. Aufgrund seiner Aggressivität und Therapieresistenz wird er voraussichtlich im Jahr 2030 an zweiter Stelle der krebsbedingten Todesursachen stehen. Obwohl das Verständnis der molekularen Ursachen des Pankreaskarzinoms ständig zunimmt, hat sich diese Erkenntnis bislang nicht in ein längeres Überleben der Patienten übersetzen lassen. In einem von der Wilhelm Sander-Stiftung geförderten Projekt untersuchen Wissenschaftler um Prof. Dr. Roland M. Schmid am Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München jetzt die genauen Zusammenhänge einer CFTR-Fehlfunktion und der dadurch begünstigten Entstehung von Bauchspeicheldrüsenkrebs.



Prof. Dr. Roland M. Schmid,
Klinikum rechts der
Isar der Technischen
Universität München

© Willax/MRI

Eine Veränderung im CFTR-Gen, häufig auch als „Mukoviszidose-Gen“ bezeichnet, ist ursächlich für die Entstehung der Stoffwechselerkrankung Mukoviszidose bzw. zystischen Fibrose. Diese Genveränderung führt zu einem defekten Kanal an der Zelloberfläche des Drüsengewebes insbesondere der Lungen, der Gallengänge und der Bauchspeicheldrüse. Dadurch ist die Ausscheidung von Salz und Wasser aus diesen Zellen gestört und es entsteht zäher Schleim. Dieser führt zu Entzündungen und langfristig zu einer Schädigung des Gewebes der betroffenen Organe.

Die Bedeutung des CFTR-Gens beim Pankreaskarzinom

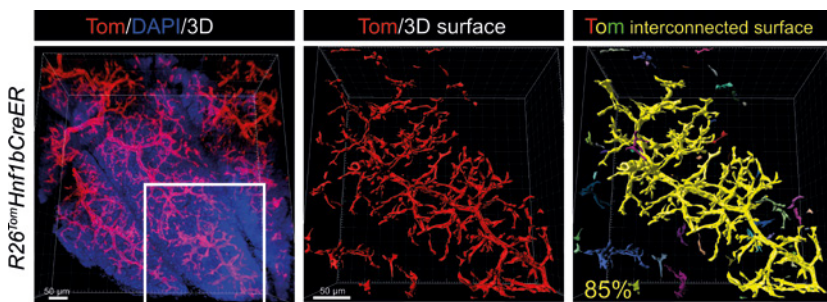
Noch vor 50 Jahren sind Patienten mit Mukoviszidose im frühen Erwachsenenalter an den Folgen der chronischen Lungenschädigung verstorben. Durch große Fortschritte in der Therapie der Lungenerkrankung erreichen die Patienten heute ein deutlich höheres Lebensalter. So konnte man beobachten, dass Mukoviszidosepatienten vermehrt an Tumoren des Magen- und Darmtraktes und insbesondere der Bauchspeicheldrüse erkranken. Zudem haben Patienten mit chronischen Bauchspeicheldrüsenentzündungen ein erhöhtes Risiko, an einem Pankreaskarzinom zu erkranken. Bei einem Teil dieser Patienten konnten Veränderungen im CFTR-Gen nachgewiesen werden. Somit lässt sich schlussfolgern, dass CFTR-Genveränderungen eine chronische Bauchspeicheldrüsenentzündung und nachfolgend auch Bauchspeicheldrüsenkrebs bedingen können. Wichtige Arbeiten der letzten Jahre haben gezeigt, dass es

verschiedene molekulare Untergruppen des Pankreaskarzinoms gibt und diese auch unterschiedlich auf eine medikamentöse Therapie ansprechen. Eine dieser Subgruppen ist durch die Hochregulation des CFTR-Gens charakterisiert. Die Arbeitsgruppe um Prof. Dr. Roland M. Schmid von der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin II am Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München geht von der Hypothese aus, dass die CFTR-Expression das Wachstum und die Aggressivität dieser Untergruppe des Pankreaskarzinoms beeinflusst.

In der Bauchspeicheldrüse ohne funktionierendem CFTR-Gen entwickeln sich durch das sogenannte Onkogen KRAS, das treibende Krebsgen in der Bauchspeicheldrüse, schneller und häufiger Vorstufen des Pankreaskarzinoms als in Bauchspeicheldrüsen mit intaktem CFTR-Gen. Ein zusätzlicher Verlust des Tumorsuppressor-Gens p53, das normalerweise die Krebsentstehung unterdrückt, führt dann zu einer noch schnelleren Karzinomentwicklung. Besonders auffällig ist auch eine Anreicherung (Infiltration) verschiedener Immunzellen, wie Makrophagen (Fresszellen), in den Bauchspeicheldrüsentumoren ohne funktionierendes CFTR-Gen. Darüber hinaus sind diese Tumoren größer.

Im Rahmen des aktuellen, von der Wilhelm Sander-Stiftung geförderten Projektes untersucht das Forschungsteam um Roland M. Schmid nun den direkten Einfluss des CFTR-Gens auf die Tumorzellen. Dazu werden das Wachstumsverhalten, die Fähigkeit zur Infiltration und Migration, die Stammzeileigenschaften sowie die Metastasierung der Krebszellen charakterisiert. Zudem erforscht die Arbeitsgruppe auch die Wechselwirkung der Tumorzellen mit dem sie umgebenden Mikromilieu, das aus verschiedenen Immun- und Bindegewebszellen besteht. Denn bekanntermaßen können die in Bauchspeicheldrüsentumoren vorhandenen Abwehrzellen das Krebswachstum deutlich beschleunigen.

Ziel der Münchner Wissenschaftler ist die Aufklärung der Mechanismen, die beim Bauchspeicheldrüsenkrebs zu einer gesteigerten Tumoraggressivität in Abhängigkeit von der Funktionalität des CFTR-Gens führen. Langfristig sollen aus diesen Erkenntnissen spezifische Therapiekonzepte für diese Untergruppe des Pankreaskarzinoms entwickelt werden.



Konfokales Bild der Verzweigungen der Ausführungsgänge der gesunden Bauchspeicheldrüse der Maus zur Visualisierung früher Veränderungen in der Tumorentwicklung

© Jörs & Geisler

Identifikation spezifischer molekularer Eigenschaften von Hirnmetastasen beim Lungenkarzinom

Obwohl sich die Behandlungsoptionen von Lungenkarzinomen in den zurückliegenden zehn Jahren deutlich verbessert haben, ist das Auftreten von Hirnmetastasen weiterhin eine der größten Herausforderung für die moderne Onkologie. Der Zeitpunkt und das Ausmaß der Streuung von Tumorzellen ins Gehirn und in andere Organe variieren jedoch sehr stark. Ziel des von der Wilhelm Sander-Stiftung geförderten Forschungsprojekts der Arbeitsgruppe von Prof. Dr. Harriet Wikman-Kocher am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf ist es, molekulare Mechanismen und Biomarker zu identifizieren, anhand derer sich Patienten mit unterschiedlichen Risikoprofilen besser erkennen lassen. Auf diese Weise soll die onkologische Therapie zukünftig genauer angepasst werden können, um das Überleben der Betroffenen zu verlängern.



Prof. Dr. phil. Harriet Wikman-Kocher,
Universitätsklinikum
Hamburg-Eppendorf

© Foto-/Grafikabteilung, UKE

Metastasen solider Tumoren gelten derzeit als nicht heilbar, und die betroffenen Patienten werden primär palliativ versorgt. Hirnmetastasen treten bei bis zu 40 Prozent der Patienten mit nicht-kleinzelligem Lungenkrebs (non small cell lung cancer, NSCLC) auf und sind mit einer sehr schlechten Prognose verbunden. Bei 10 Prozent der Patienten mit einem Adenokarzinom der Lunge findet man zum Zeitpunkt der Diagnosestellung Metastasen, die ausschließlich im Gehirn vorkommen (sogenannte synchrone Oligometastasen; oligo = wenige), und etwa 20 Prozent der Adenokarzinome metastasieren im Verlauf der Krankheit zunächst bevorzugt ins Gehirn (sogenannte metachrone Oligometastasen/-Rezidive). Aus klinischen Daten lässt sich ableiten, dass die Oligometastasierung ein Zustand zwischen der lokal begrenzten Tumorerkrankung und der multiplen Metastasierung

(Polymetastasen) sein könnte. Darüber hinaus fand man in Studien, dass bei Oligometastasierung durch eine aggressive Therapie oder die chirurgische Entfernung aller Tumorerkrankungen (Tumorherde) das Überleben der Patienten verlängert werden kann und in seltenen Fällen sogar eine Heilung möglich ist.

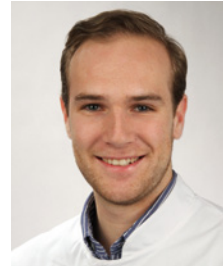
Eine Expertengruppe am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE) um Prof. Dr. Harriet Wikman-Kocher hat gezeigt, dass sich Hirnmetastasen bezüglich ihrer molekularen Eigenschaften von Metastasen in anderen Organen unterscheiden und sich gut an das spezifische Mikromilieu im Gehirn angepasst haben. Aus diesen

Erkenntnissen könnten sich in Zukunft neue diagnostische und therapeutische Ansätze ergeben.

Gäbe es eine Methode, mit der sich zu einem frühen Zeitpunkt genau zwischen Oligometastasierung und multipler Metastasierung unterscheiden lässt, könnte das wichtige klinische Konsequenzen hinsichtlich der zu wählenden Behandlungsstrategie haben. In dieser von der Wilhelm Sander-Stiftung geförderten Projektstudie hat das Team am UKE von Prof. Dr. Harriet Wikman-Kocher (Institut für Tumorbologie),

PD Dr. Simon Joosse (Institut für Tumorbologie) und Dr. Malte Mohme (Klinik für Neurochirurgie) mithilfe des „Next-Generation Sequencing“ (NGS) umfangreiche Analysen an Tumorzellen von NSCLC-Patienten durchgeführt, bei denen eine unterschiedliche Art der Ausbreitung von Metastasen vorlag (synchrone und metachrone Oligometastasen sowie Polymetastasen). Dabei werden die Tumor-DNA und die Proteinzusammensetzung der Hirnmetastasen sowie einiger zugehöriger Primärtumoren analysiert. Zudem soll auch untersucht werden, inwieweit das Immunsystem die Metastasierung beeinflusst. Das Ziel ist, Biomarker im peripheren Blut zu identifizieren, mit deren Hilfe sich Patienten gemäß ihrem Risikoprofil für ein poly- oder oligometastatisches Fortschreiten ihres Lungenkarzinoms einteilen lassen, um so die onkologische Therapie zielgerichtet und effektiv anpassen zu können.

Verschiedene Blutuntersuchungen (Liquid Biopsy = Flüssigbiopsie) haben sich als vielversprechende nicht-invasive Instrumente für die personalisierte Diagnostik und Behandlung bei Krebserkrankungen sowie die Erforschung der Metastasierung erwiesen. Blutuntersuchungen unter Verwendung der leicht zugänglichen Flüssigbiopsietechnologie zur genauen Unterscheidung zwischen oligo- und poly-metastatischen Patienten könnten wichtige Informationen für die Stratifizierung (Abschätzung) der für den jeweiligen Patienten geeigneten Behandlungsart liefern (Abbildung 1).



Mitglieder des Forschungsteams von Prof. Dr. Harriet Wikman-Kocher: PD Dr. Simon Joosse vom Institut für Tumorbologie (links) und Dr. Malte Mohme von der Klinik für Neurochirurgie (rechts) des UKE

© Foto-/Grafikabteilung, UKE

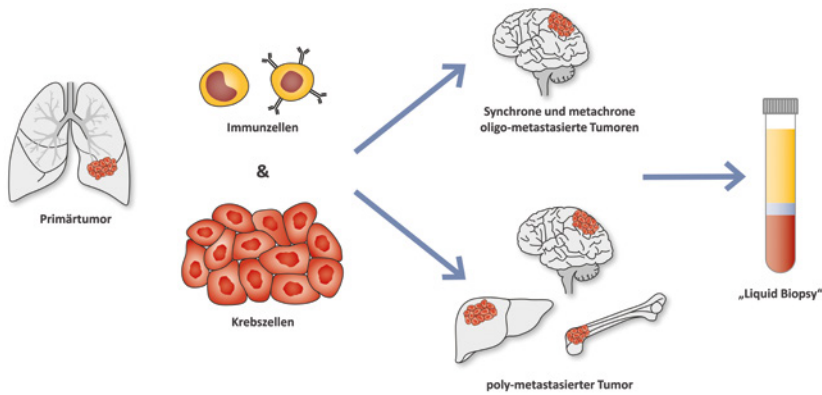


Abbildung 1: Schematischer Arbeitsablauf, der den analytischen Fortgang des Projektes zeigt. Die Kombination der verschiedenen Sequenzierungs- und Flüssigbiopsieansätze hat das Ziel, die Biologie der Gehirnmigration besser zu verstehen und so die onkologische Therapie genauer anpassen zu können, um so letztlich das Überleben der Patienten zu verlängern. Die Untersuchung von tumorassoziierten Veränderungen im Blut in Form einer Liquid Biopsy hat das Potenzial, die klinische Onkologie nachhaltig zu verändern.

© Foto-/Grafikabteilung, UKE

Die bisherigen Ergebnisse der Genomsequenzierungen von normalen und Tumorzellen von Patienten mit unterschiedlichen Metastasierungsmustern zeigen, dass die meisten Proben sehr zahlreiche Chromosomenveränderungen (u. a. abweichende Zahl von Chromosomenkopien, siehe Abbildung 2) aufweisen. Jedoch konnten dabei bisher keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden. Die Mutationsanalysen sind noch nicht abgeschlossen. Erste Ergebnisse deuten darauf hin, dass auch einige dieser Biomarker im Blut von Patienten nachgewiesen und möglicherweise als nicht-invasive Biomarker verwendet werden könnten.

Darüber hinaus konnte die Flüssigbiopsieanalyse auf Ebene der Genregulation eine Reihe von Micro-RNA (miRNA) identifizieren, die sich in den Patientengruppen unterscheiden. MiRNA spielen eine zentrale Rolle in der Regulation der Genexpression und können somit direkt auf die Malignität (Bösartigkeit) der Zellen Einfluss nehmen.

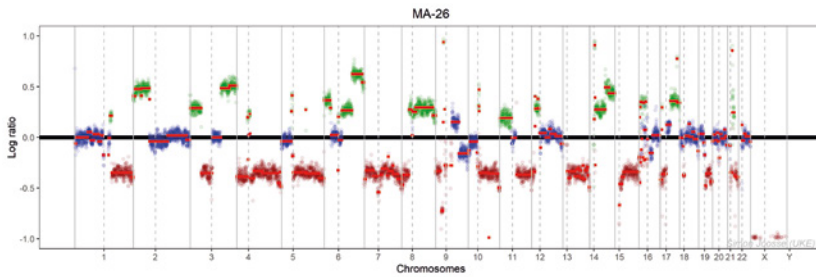


Abbildung 2: Schematische Darstellung der Chromosomenaberrationen (Copy Number Variations, CNV, = Abweichung der Zahl der Chromosomenkopien), die in einer Hirnmetastasenprobe eines Lungenkrebspatienten identifiziert wurden und zahlreiche Regionen mit Chromosomenverlusten und -gewinnen zeigen. Auf der x-Achse ist die Reihenfolge der CNVs nach der chromosomalen Lokalisation geordnet. Rote Punkte weisen auf eine Deletion (Verlust) und grüne Punkte auf eine Verstärkung oder Amplifikation (Vervielfältigung) hin. Blaue Punkte definieren eine neutrale Chromosomenzahl.

© Simon Joosse

Manche Patienten mit einem Lungenkarzinom, das bereits ins Hirn metastasiert hat, sprechen gut auf eine aggressive Therapie an und haben eine deutlich verbesserte Prognose mit längerer Überlebensdauer. Ziel der Hamburger Forscher ist es, im Rahmen ihres Projektes diese Patienten mit einem potenziell guten Therapieansprechen zu identifizieren. Sie setzen dazu auf die Flüssigbiopsietechnologie, mit der sich bestimmte Marker im Blut nachweisen lassen. Mithilfe innovativer molekularpathologischer Verfahren analysieren sie auch, wie solche Biomarker mit dem Immunsystem interagieren und über welche Schritte ein Lungenkarzinom Metastasen ins Gehirn streut. Die gewonnenen Erkenntnisse sollen den betroffenen Patienten frühzeitig eine personalisierte Krebstherapie ermöglichen.

Maßgeschneiderte Immuntherapieansätze bei bösartigen Hirntumoren

Das Glioblastom ist der häufigste bösartige Hirntumor bei Erwachsenen und meist mit einer schlechten Prognose für die Betroffenen verbunden. Die heutige Standardbehandlung umfasst eine Operation, gefolgt von einer Bestrahlungs- und Chemotherapie. Trotzdem ist die Aussicht auf einen nachhaltigen Therapieerfolg nach wie vor gering. Aus diesem Grund sind neue Behandlungsoptionen, wie Immuntherapien, Gegenstand intensiver Forschung. Zur Einschätzung der Bösartigkeit der Tumoren und der damit verbundenen Therapieentscheidung sind molekularbiologische Untersuchungen des Gewebes wichtig. Dies wird bislang meist nur im Rahmen des ersten operativen Eingriffs entnommen und anschließend analysiert. Allerdings kommt es über die Zeit und durch die Radiochemotherapie oftmals zu einer Veränderung der Tumorstruktur. Im Rahmen eines von der Wilhelm Sander-Stiftung geförderten Forschungsprojektes ist es Schweizer Wissenschaftlern jetzt gelungen, die Kenntnis über mögliche Angriffsstrukturen im Tumorgewebe für das Immunsystem zu erweitern, indem sie Tumorzellen vor und nach den Therapien miteinander verglichen.



PD Dr. med. Marian Christoph Neidert,
Universitätsklinik
Zürich und Kantonsspital St. Gallen

© Marian Christoph Neidert

Das Glioblastom ist der häufigste bösartige hirneigene Tumor bei Erwachsenen. Die Krebsart macht rund 50 Prozent aller aus dem Hirngewebe entstehenden Tumoren aus und tritt am häufigsten bei älteren Personen zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr auf. Trotz operativer Tumorentfernung und Radiochemotherapie (Bestrahlung und medikamentöse Behandlung) ist die Prognose beim Glioblastom nach wie vor sehr schlecht. Aus diesem Grund werden innovative Therapien dringend benötigt. In diesem Zusammenhang zeigen sich die neuartigen Immuntherapien als vielversprechend, denn sie verursachen potentiell weniger Nebenwirkungen als die etablierten Therapieformen und sind in der Lage, präzise zwischen einer Tumorzelle und einer gesunden Zelle zu unterscheiden. Diese Präzision ist vor allem im Gehirn wichtig, denn dort hat das dem Tumor benachbarte,

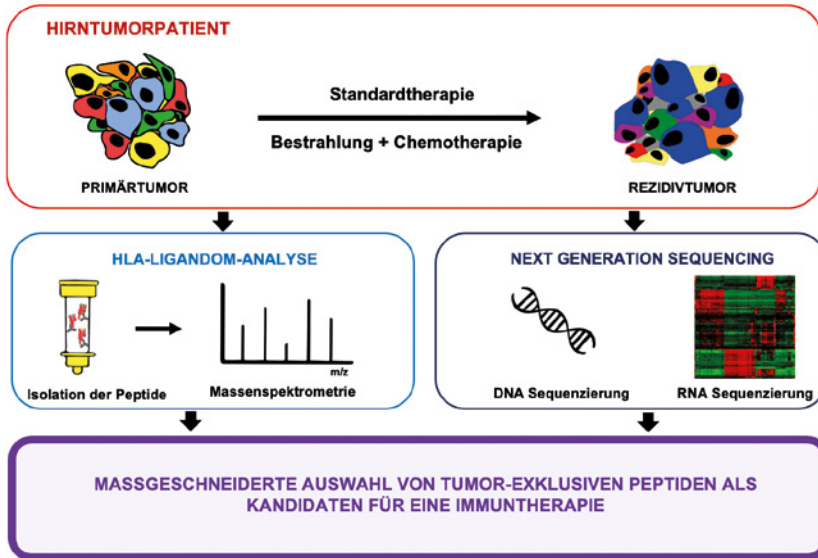
gesunde Gewebe durchweg wichtige Funktionen und muss daher bestmöglich geschont werden.

Üblicherweise basieren Laboranalysen zur Untersuchung potentieller neuer Angriffsstrukturen für das Immunsystem lediglich auf Gewebeproben der ersten Tumoroperation. Nach dieser Operation werden Patienten meist bestrahlt und mit

einem Chemotherapeutikum behandelt. Trotz dieser Maßnahmen kommt es bei nahezu allen Patienten zu einem erneuten Tumorwachstum (Tumorrezidiv). Ziel des Forschungsprojektes der Schweizer Wissenschaftler um PD Dr. Marian Christoph Neidert vom Universitätsspital Zürich und Kantonsspital St. Gallen ist es daher insbesondere zu verstehen, wie sich die möglichen Angriffsstrukturen (Antigene) für das Immunsystem im Tumorrezidiv von denen des ursprünglichen Tumors (Primärtumor) unterscheiden.

Um die Tumorantigene zu bestimmen, nutzten die Wissenschaftler die sogenannte „HLA-Ligandom-Analyse“ als zentrale Untersuchungsmethode. Diese Analysetechnik wurde in der Abteilung für Immunologie am Universitätsklinikum der Medizinischen Fakultät Tübingen vom Kooperationspartner des Schweizer Forschungsteams, Prof. Dr. rer. nat. Hans-Georg Rammensee, entwickelt. Die HLA-Ligandom-Analyse ermöglicht es, von der Oberfläche der Tumorzellen kleine Eiweißbausteine (Peptide) zu isolieren, die anschließend auf speziellen Molekülen – den sogenannten Humanen Leukozyten Antigenen (HLA) – den Rezeptoren bestimmter Immunzellen (T-Zellen) präsentiert werden und von diesen erkannt werden können. Mithilfe der HLA-Ligandom-Analyse-Technik, können die spezifischen Peptide aus dem Tumorgewebe isoliert und mittels Massenspektrometer sequenziert werden. Durch diese Sequenzierung erfahren die Forscher die genaue Zusammensetzung (Aminosäuren) der Peptide. Peptide auf Krebszellen unterscheiden sich deutlich von Peptiden auf gesunden Zellen. Mithilfe des Vergleichs von Tumorgewebe und gesundem Gewebe können somit Peptide identifiziert werden, die ausschließlich auf Hirntumoren vorkommen.

Gefördert durch die Wilhelm Sander-Stiftung ist es dem Forscherteam gelungen, bei 24 Glioblastompatienten sowohl die Gewebestruktur des Primärtumors als auch die des Tumorrezidivs molekularbiologisch zu untersuchen. Mittels des sogenannten „Next Generation Sequencing“ erfolgte zum einen die Analyse der Tumor-DNA und zum anderen die Analyse der Genexpression durch RNA-Sequenzierung. Bei der DNA-Sequenzierung wird das genetische Material der Tumorzellen analysiert, und tumorspezifische Mutationen können auf diese Weise festgestellt werden. Bei der RNA-Sequenzierung wird die Genexpression der Tumorzellen untersucht, d. h., es wird bestimmt, in welchem Ausmaß die einzelnen Gene abgelesen werden.



Die Grafik veranschaulicht, mit welchen molekularbiologischen Methoden und Datenanalyse-schritten Kandidatenantigene für eine Immuntherapie ausgewählt werden.

© Marian Christoph Neidert

Bei der Immuntherapie von Hirntumoren geht es in erster Linie darum, ein Tumorrezidiv zu verhindern. Deshalb ist es von besonderem Interesse, auch die Antigene des Tumorrezidivs zu kennen, damit man diese bei der Planung der Immuntherapie berücksichtigen und ihre Entwicklung besser antizipieren kann. Tatsächlich, so legen die Studienergebnisse des Schweizer Forschungsteams nahe, unterscheiden sich der Primärtumor und das Rezidiv deutlich bezüglich ihrer Antigene: Während beispielsweise die Peptide aus den Genen PDZD2, ROBO1 und PTPRG spezifisch für den Primärtumor sind, konnten Peptide aus den Genen THY1 und HEATR3 als spezifisch für das Tumorrezidiv identifiziert werden. Wiederum andere tumor-exklusive Peptide finden sich sowohl bei den Primärtumoren als auch beim Rezidiv.

Marian Christoph Neidert und sein Team hoffen, dass die im Rahmen dieses Forschungsprojektes gewonnenen Erkenntnisse in den kommenden Jahren helfen, eine gezieltere Auswahl von Antigenen für Einzelheilversuche und erste klinische Studien bei Glioblastompatienten zu treffen.



Wilhelm Sander-Therapieeinheiten: Der Patient im Mittelpunkt

Wilhelm Sander hatte den ausdrücklichen Wunsch, zum Wohle der Patienten die angewandte, klinische Forschung mit Diagnose und Therapie zu verbinden. Um diesem Willen des Stifters nachzukommen, haben die Stiftungsgremien entschieden, an allen bayerischen Universitätskliniken eigene wissenschaftlich fundierte und zugleich praxisorientierte, interdisziplinäre Zentren ins Leben zu rufen, bei denen der einzelne Patient im Mittelpunkt steht.

So entstanden bislang fünf Wilhelm Sander-Therapieeinheiten mit unterschiedlichen fachlichen Schwerpunkten, in denen Mediziner aller relevanten Fachgebiete eng zusammenarbeiten, um jedem Patienten eine optimale, individuell angepasste Diagnostik und Behandlung zu ermöglichen. Darüber hinaus bieten die Zentren Patienten, Angehörigen, aber auch niedergelassenen Ärzten schnellen und direkten Rat. Wissenschaftliche Begleitprojekte verbessern Diagnose- und Therapieverfahren.

Die im Folgenden vorgestellten drei Wilhelm Sander-Therapieeinheiten an den bayerischen Universitätskliniken in Würzburg (Patienten mit Multiplem Myelom), in Regensburg (NeuroOnkologie) und am Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München (Knochen- und Weichteilsarkome) konnten im Berichtszeitraum erfolgreich abgeschlossen werden. Die letzten beiden wurden bereits offiziell in die ordentlichen Klinikhaushalte übernommen, in Würzburg ist die Übernahme beantragt, sodass die Leistungen der Therapieeinheiten den Patienten auch nach dem Abschluss der Förderung weiterhin zugutekommen.

Wilhelm Sander-Therapieeinheit für interdisziplinäre Myelombehandlung Universitätsklinikum Würzburg – Eröffnung: 2015

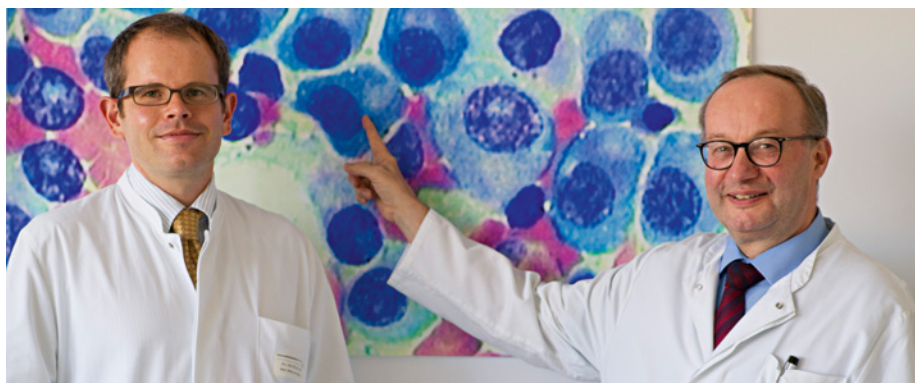
In der 2015 eingerichteten Therapieeinheit am Universitätsklinikum Würzburg konzentrieren sich Mediziner und Krebsforscher seither auf die Diagnostik und Behandlung des Multiplen Myeloms. Bei dieser speziellen Form von Blutkrebs entarten bestimmte Immunzellen, die Plasmazellen, im Knochenmark und überfluten den Körper mit fehlerhaft produzierten und nutzlosen Antikörpern, welche die normale Blutbildung unterdrücken, die Nierenfunktion beeinträchtigen und das Skelett durch verstärkten Knochenabbau schädigen. Da durch diese gefährliche und in den meisten Fällen unheilbare Form des Blutkrebses sehr unterschiedliche Organsysteme betroffen sind, ist eine interdisziplinäre Diagnostik und Behandlung von größter Bedeutung.

Unter der Leitung von Prof. Dr. Hermann Einsele und Prof. Dr. Stefan Knop kooperieren inzwischen die Kliniken für Strahlentherapie, Nuklearmedizin, Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie und Orthopädie sowie die Institute für Immunologie und

Pathologie der Julius-Maximilians-Universität Würzburg noch enger und haben auf dem Weg zu individuellen Therapiekonzepten messbare Fortschritte gemacht.

Inzwischen bietet die Therapieeinheit auch spezielle Behandlungsverfahren an, darunter solche mit neu entwickelten zellulären Immuntherapien, den „CAR-T-Zell-Therapien“ und hochwirksamen, „bispezifischen“ Antikörpern. Beiden Ansätzen ist gemeinsam, dass das Abwehrsystem des Patienten stimuliert und durch Angriff von sogenannten „Effektorzellen“ (Gruppe von T-Lymphozyten, welche durch die Bindung an die Krebszellen aktiviert werden) eine Vernichtung des Tumors initiiert wird. Das Zentrum spezialisiert sich ferner auf besonders innovationskräftige Verfahren in der Bildgebung mit MR-Tomographie und PET-CT.

Die Wilhelm Sander-Therapieeinheit wurde über die Jahre zu einem „Kristallisationskern“ zur Erforschung und Behandlung des Myeloms. Eine Übernahme der Stellen des Case Managers und des Wissenschaftlichen Koordinators in den Haushalt von Klinik und Fakultät sind zugesagt. Dadurch konnte auch nach dem Ende der umfangreichen Anschubförderung durch die Wilhelm Sander-Stiftung 2020 sichergestellt werden, dass auch in Zukunft Drittmittelgeber Vertrauen in die geplanten Forschungsprojekte haben und relevante Vorhaben finanzielle Unterstützung finden. Dazu zählen schon jetzt Vorhaben in Kooperation mit der Europäischen Union, der Deutschen Forschungsgemeinschaft, der Industrie sowie Einzelforschungsprojekte der Wilhelm Sander-Stiftung. Im Fokus stehen dabei weiterhin die Themen „Immuntherapeutische Ansätze“, „Molekulare Bildgebung“ und „Genomische Veränderungen in der Tumorzusammensetzung“.



Prof. Dr. Hermann Einsele, Leiter der Wilhelm Sander-Therapieeinheit Multiples Myelom (rechts), mit Prof. Dr. Stefan Knop

© Universitätsklinikum Würzburg

Kontakt:

Prof. Dr. Hermann Einsele
Universitätsklinikum Würzburg
Med. Klinik und Poliklinik II
Oberdürrbacher Str. 6, 97080 Würzburg
T: +49 (0)931 20140001
E: einsele_h@ukw.de

Prof. Dr. Stefan Knop
Universitätsklinikum Würzburg
Med. Klinik und Poliklinik II
Oberdürrbacher Str. 6, 97080 Würzburg
T: +49 (0)931 20140013
E: knop_s@ukw.de

Wilhelm Sander-Therapieeinheit für NeuroOnkologie Universitätsklinikum Regensburg – Eröffnung: 2011

Die Wilhelm Sander-Therapieeinheit für NeuroOnkologie am Universitätsklinikum Regensburg (UKR) beschäftigt sich seit ihrer Eröffnung 2011 mit der Erforschung von Tumoren im Gehirn und im Rückenmark, wie etwa Gliomen und Meningeomen, aber auch Hirnmetastasen, sowie deren Behandlung im interdisziplinären Team.

Hierzu wurde der bestehende Bereich der klinischen Neuroonkologie ausgebaut, eine Abteilung für Neuropathologie neu am UKR etabliert sowie zwei Professuren für Neuroonkologie und Neuropathologie geschaffen. Dies ermöglichte die Einrichtung einer interdisziplinären Hirntumorsprechstunde sowie eine individuell auf den Patienten angepasste Diagnostik und Therapie innerhalb des Zentrums für Hirntumoren am UKR. Die Therapieeinheit versorgt ihre Patienten ambulant, tagesklinisch und stationär. Fester Bestandteil des Behandlungszentrums ist zudem die Erforschung und Evaluierung neuer Therapieverfahren.

Im Netzwerk aus Neurologie, Neurochirurgie, Neuropathologie, Neuroradiologie und weiteren Kooperationspartnern wurde durch den Ausbau der interdisziplinären Tumor-Gewebebank und der Datenbank des Tumorzentrums Regensburg sowie durch eine deutliche Steigerung der Studienaktivität und die Weiterentwicklung der molekularen Diagnostik eine solide Basis für zukünftige Forschungsprojekte geschaffen.

Durch die Unterstützung durch die Wilhelm Sander-Stiftung konnte sich die Therapieeinheit zunächst überhaupt etablieren, doch das Ziel war immer ein nachhaltiges langfristiges Bestehen über den Förderzeitraum hinaus. So wurde die Wilhelm Sander-Therapieeinheit für NeuroOnkologie am Universitätsklinikum Regensburg (UKR) nach Ende der Förderung Anfang 2020 in den ordentlichen Klinikhaushalt übernommen und wird seitdem durch die beteiligten Kliniken des UKR finanziert.



Prof. Dr. Peter Hau (rechts) mit dem Regensburger Kompetenzteam

Kontakt:**Prof. Dr. Peter Hau**

medbo Bezirksklinikum Regensburg

Universitätsstraße 84, 93053 Regensburg

T: +49 (0)941 9418464

E: neuroonkologie@medbo.deI: www.ukr.de/zentren/zentrum-fuer-hirntumoren/**Wilhelm Sander-Therapieeinheit für Knochen- und Weichteilsarkome***Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München – Eröffnung 2010*

Die Wilhelm Sander-Therapieeinheit für Knochen- und Weichteilsarkome am Klinikum rechts der Isar war das erste Behandlungszentrum der Stiftung für solide Tumoren. Da Tumoren des Bindegewebes, sogenannte Sarkome, mit etwa 2.000 Neuerkrankungen in Deutschland pro Jahr zwar relativ selten, zugleich aber biologisch und klinisch sehr heterogen und damit schwer zu therapieren sind, kann diese Herausforderung nur von verschiedenen Disziplinen gemeinsam gelöst werden.

Ein interdisziplinäres Expertenteam legt daher nach einer individuellen Risikoabschätzung für jeden Patienten die optimale Therapie aus einer Kombination unterschiedlicher Behandlungsmethoden, wie Operation, Chemotherapie und Strahlentherapie, fest. Zudem erhalten die Patienten eine professionelle und bedarfsgerechte psychoonkologische Betreuung. Auch niedergelassenen Ärzten bietet ein Teleradiologie-Portal darüber hinaus schnelle und direkte Beratung durch das Expertenteam.

Des Weiteren hat die Wilhelm Sander-Stiftung fünf begleitende Forschungsprojekte aus den Bereichen Kinder-Onkologie, Psychoonkologie, Strahlentherapie und Orthopädie sowie die Entwicklung einer muskuloskelettalen Sarkomdatenbank gefördert.

Die Wilhelm Sander-Therapieeinheit für Knochen- und Weichteilsarkome am Klinikum rechts der Isar wurde nach Ende der Förderung Anfang 2019 als interdisziplinäres Muskuloskelettales Tumorzentrum in den ordentlichen Klinikhaushalt übernommen.



Prof. Dr. Dr. Hans Rechl vom Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München
 © Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München

Kontakt:

Prof. Dr. Dr. Hans Rechl

Interdisziplinäres Muskuloskelettales Tumorzentrum

Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München

Ismaninger Straße 22, 81675 München

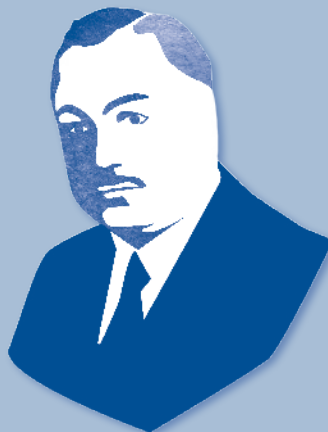
Stammgelände, Gebäude 502 (Altbau), Farbleitsystem: „Violetter Bereich“

T: +49 (0)89 41402283

E: mstz@mri.tum.de

I: www.mri.tum.de/muskuloskelettales-tumorzentrum

Wer wir sind



Unser Stifter



Wilhelm Sander

Wilhelm Sander wurde am 26. August 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 Weltkrieges bei einem Luftangriff zerstört worden war, verlegte Wilhelm Sander das Unternehmen nach Neustadt an der Donau, wo er auch seinen Wohnsitz einnahm. 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 Fünfzigerjahre betrieb Wilhelm Sander dann den Bau von Wohnungen im großen Stil. So errichtete er in München, Nürnberg und vor allem im Raum Leverkusen Wohnsiedlungen. Die in und um Leverkusen erstellten Wohnungen wurden von Mitarbeitern der Bayer AG bewohnt, wofür Bayer den Bau im Gegenzug mit Wohnungsdarlehen unterstützte.

In den Sechzigerjahren richtete Wilhelm Sander sein Augenmerk auch auf den Wohnungsmarkt in der Schweiz und erwarb dort mehrere Objekte.

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. Januar 1964 die Errichtung der Wilhelm Sander-Stiftung und vererbte ihr sein gesamtes Vermögen – mit Ausnahme einiger Vermächtnisse an seine nächsten Verwandten und langjährige, verdiente Mitarbeiter.

Es war der 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 dem Krebsleiden konfrontiert, als seine langjährige Mitarbeiterin und Haushälterin Lina Burkhardt an einem Multiplen Myelom, einer Art Knochenmarkkrebs, verstarb. Der schmerzhaft Verlust eines wichtigen Menschen sowie die Furcht vor einer Erkrankung gaben Wilhelm Sander den unmittelbaren Anstoß zur Errichtung dieser Stiftung.

Testament von
Wilhelm Sander
aus dem Jahr 1964

- 1 -

Kreuzstadt / Donau, den 12.1.1964.

Testament.

Herr, Wilhelm Sander, Fabrikant in
Kreuzstadt a. d. Donau erklärt hiermit
meinen letzten Willen wie folgt:

I.

Hiermit wird bestimmt nach Abzug der
des folgenden Satzung die
Dr. Rüdiger Nachfolger
Wilhelm Sander Stiftung
und sollte es zu meinem alleinigen
Erbem kommen.

II.

Das Erbe belaste ich mit folgenden
Verbindlichkeiten:

1) Meiner langjährigen Hausgehilfin
Frau Anna Sander in Kreu-
zstadt a. d. Donau sollt nach mei-
nem Ableben eine Lebenslangrente

Nach dem Tod des Stifters war es zunächst die Aufgabe des von ihm eingesetzten Testamentsvollstreckers, des Notars Dr. Christian Schelter in Erlangen, sowie des Nachlasspflegers und späteren ersten Vorstandsvorsitzenden, Dr. Jörg Koppenhöfer, 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. Dezember 1974 erteilt.

Genehmigungs-
urkunde der
Wilhelm Sander-
Stiftung vom
11. Dezember 1974

V/2 - 2/200 868

Genehmigungsurkunde

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

Wilhelm Sander-Stiftung

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

München, den 11. Dezember 1974

Bayerisches Staatsministerium
für Unterricht und Kultus

I.A.



Osterhuber

(Osterhuber)
Ministerialdirigent

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

Weitere Hintergründe zum Leben und Schaffen des Stifters können Sie nachlesen bei: Latzin, Ellen: Wilhelm Sander-Stiftung: 1975 bis 2005. Stifter, Entstehung, Tätigkeit. Utting: 2005.

Die Stiftungsschönheit erhalten Sie auf Anfrage unentgeltlich bei der Wilhelm Sander-Stiftung.

Unsere Stiftungsorgane

Die Satzung der Wilhelm Sander-Stiftung sieht drei Stiftungsorgane vor: den Stiftungsrat, der entscheidet, den Vorstand, der ausführt und den Wissenschaftlichen Beirat, der empfiehlt.

Stiftungsrat

Der Stiftungsrat ist das oberste Organ der Stiftung und entscheidet über die Bestellung, die Überwachung und Abberufung des Vorstandes, die Vertretung der Stiftung gegenüber dem Vorstand, die Feststellung des alljährlich aufzustellenden Finanzplans sowie der Vermögensrechnung und die Verwendung der für den Stiftungszweck zur Verfügung stehenden Mittel. Er besteht aus fünf Mitgliedern, davon zwei Mediziner.



**Dr.
Jörg Koppenhöfer**
Rechtsanwalt und
Steuerberater,
München
(Ehrenvorsitzender)



Harald Spiegel
Spiegel Rechtsanwälte
Wirtschaftsprüfer
Steuerberater Partner-
schaft mbB, München
(Vorsitzender)



**Prof. Dr.
Thomas Kirchner**
Em. Direktor des
Pathologischen Instituts
der Ludwig-Maximilians-
Universität München
(Stellvertretender
Vorsitzender)



**Prof. Dr.
Wolfgang Herr**
Direktor der Klinik
und Poliklinik für
Innere Medizin III,
Universitätsklinikum
Regensburg



Dr. Michael Mihatsch
Ministerialdirigent im
Bayerischen Staats-
ministerium für
Wissenschaft und
Kunst, München



Jochen Schenk
Vorstandsvorsitzender
der Real I.S. AG,
München

Vorstand

Der Stiftungsvorstand führt die Geschäfte der Stiftung und vertritt diese nach außen. Er verwaltet das Stiftungsvermögen, organisiert das Förderverfahren und die allgemeine Verwaltung der Stiftung.



Bernhard Knappe
Diplom-Ökonom,
München
(Vorsitzender)



Manuel Mokosch
Diplom-Geograph,
München

Stand 31.12.2020

Wissenschaftlicher Beirat

Aufgabe des Wissenschaftlichen Beirates ist es, die anderen Stiftungsorgane bei der Erfüllung ihrer satzungsmäßigen Aufgaben zu beraten und zu unterstützen. Insbesondere koordiniert das jeweils fachnächste Mitglied des Beirates das Begutachtungsverfahren der einzelnen an die Stiftung gestellten Förderanträge und fasst das Ergebnis der Begutachtung in einer Vorlage für den Beirat und den Stiftungsrat, verbunden mit einem Entscheidungsvorschlag, zusammen. Die Mitglieder des Beirates 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 gerechte Entscheidungsfindung. Da die Mitglieder des Stiftungsrates in der Verhandlung anwesend sind, ist gleichzeitig gewährleistet, dass die Argumente für die Beurteilung eines Antrages unmittelbar in die Entscheidungsfindung des Stiftungsrates einfließen können.



Prof. Dr. Hermann Einsele
Direktor der Medizinischen Klinik und Poliklinik II des Universitätsklinikums Würzburg (Vorsitzender)



Prof. Dr. Sabine Werner
Direktorin des Instituts für Molekulare Gesundheitswissenschaften der ETH Zürich (stellvertretende Vorsitzende)



Prof. Dr. Ralf Bartenschlager
Leiter der Abteilung Molekulare Virologie, Zentrum für Infektiologie am Universitätsklinikum Heidelberg F170 „Virus-assoziierte Karzinogenese“, Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg



Prof. Dr. Anja Katrin Bosserhoff
Leiterin des Lehrstuhls für Biochemie und Molekulare Medizin am Institut für Biochemie im Emil-Fischer-Zentrum der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg



Prof. Dr. Thomas Gudermann
Vorstand des Walther-Straub-Instituts für Pharmakologie und Toxikologie der Ludwig-Maximilians-Universität München



Prof. Dr. Thomas Hünig
Ehem. Direktor des Instituts für Virologie und Immunologie der Julius-Maximilians-Universität Würzburg



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



Prof. Dr. Wilko Weichert
Leiter des Instituts für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie der Technischen Universität München



Prof. Dr. Jens Werner
Direktor der Klinik für Allgemein-, Viszeral-, Gefäß- und Transplantationschirurgie des LMU Klinikums, München

Der Dank der Stiftung gilt allen aktiven Gremienmitgliedern, denn ohne ihr besonderes Engagement und ihren außergewöhnlichen Einsatz wäre die erfolgreiche Arbeit der Wilhelm Sander-Stiftung nicht möglich.

Besondere Dankbarkeit gilt ebenso den im Berichtszeitraum ausgeschiedenen Gremienmitgliedern: **Herrn Prof. Dr. Andreas Mackensen**, Direktor der Medizinischen Klinik 5 des Universitätsklinikums Erlangen, der turnusgemäß nach vier Jahren aus dem Stiftungsrat ausschied, **Herrn Prof. Dr. Cord-Michael Becker**, ehemaliger Direktor des Instituts für Biochemie der Medizinischen Fakultät im Emil-Fischer-Zentrum der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg, der nach 22 Jahren aus dem Wissenschaftlichen Beirat ausschied, sowie **Herrn Prof. Dr. Heinz Höfler**, ehemaliger Direktor des Instituts für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie der Technischen Universität München und stellvertretender Beiratsvorsitzender, der nach 25 Jahren als Mitglied ausschied. Herr Prof. Becker und Herr Prof. Höfler haben viele Jahre ihr tiefgehendes Wissen und ihre hohe Motivation der Stiftung konstruktiv zur Verfügung gestellt.



**Prof. Dr. Andreas
Mackensen**



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



**Prof. Dr.
Heinz Höfler**



Ulrich Reuter

Unser besonderer Dank für die hervorragende und vertrauensvolle Zusammenarbeit gilt auch **Herrn Ulrich Reuter**, Wohnungsbetriebswirt aus Bergisch-Gladbach, der zum Oktober 2020 nach insgesamt 24-jähriger Amtszeit als Vorstandsmitglied in den wohlverdienten Ruhestand gegangen ist. Er hat insbesondere das Immobilienvermögen der Stiftung in stetiger Weise instand gehalten, saniert und modernisiert, sodass sich der Wert unserer Immobilien aber auch die Höhe unserer Mieterträge während seiner Amtszeit erfreulich entwickelt haben. Die Nachfolge im Amt des zweiten Vorstandes der Wilhelm Sander-Stiftung hat zum Oktober 2020 **Herr Manuel Mokosch**, Diplom-Geograph aus München, angetreten. Er war bereits seit Februar 2019 für die Stiftung als Asset Manager Immobilien tätig.

Neue Mitglieder sind **Herr Prof. Dr. Wolfgang Herr** im Stiftungsrat und **Frau Prof. Dr. Anja Katrin Bosserhoff**, **Herr Prof. Dr. Wilko Weichert** und **Herr Prof. Dr. Ralf Bartenschlager** im Wissenschaftlichen Beirat.

Herr Prof. Dr. Hermann Einsele, seit 2014 Mitglied und zuletzt stellvertretender Vorsitzender des Wissenschaftlichen Beirates, wurde zum Vorsitzenden sowie **Frau Prof. Dr. Sabine Werner**, seit 2016 Beiratsmitglied, wurde zur stellvertretenden Vorsitzenden des Wissenschaftlichen Beirates gewählt.

Nachruf auf Prof. Dr. med. Bernhard Fleckenstein: Prägende 32 Jahre als Mitglied und Vorsitzender des Wissenschaftlichen Beirates

Die Wilhelm Sander-Stiftung trauert um ihren langjährigen Vorsitzenden des Wissenschaftlichen Beirates, Prof. Dr. med. Bernhard Fleckenstein, der am 4. Mai 2021 in seinem 77. Lebensjahr verstorben ist. Über 32 Jahre, von 1988 bis Sommer 2020, war Prof. Fleckenstein Mitglied des Wissenschaftlichen Beirates und die letzten 13 Jahre auch dessen Vorsitzender. Dank seines besonderen Engagements für die medizinische Forschung und seiner persönlichen und fachlichen Kompetenz hat sich die Stiftung zu einer der wichtigsten Förderinstitutionen für innovative Krebsforschung in Deutschland und der Schweiz entwickelt. Die Wilhelm Sander-Stiftung verdankt ihm sehr viel und wird ihm ein ehrendes Andenken bewahren.



**Prof. Dr. med.
Bernhard
Fleckenstein**

© Familie Fleckenstein

Als Professor für Klinische Virologie und Leiter des Instituts für Klinische und Molekulare Virologie der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg wurde Prof. Dr. med. Bernhard Fleckenstein am 15. Juli 1988 in den Wissenschaftlichen Beirat der Wilhelm Sander-Stiftung berufen. Im Jahr 1999 wurde er dann zunächst zum stellvertretenden Vorsitzenden und 2007 zum Vorsitzenden des Wissenschaftlichen Beirates gewählt. Dieses Amt füllte er kraft seiner fachlichen und menschlichen Autorität mit großer Selbstverständlichkeit aus.

Die knapp 100 Sitzungen, die Prof. Fleckenstein zu leiten hatte, führte er mit einer klaren Struktur und wichtigen kritischen Nachfragen. Durch seine stringente und konstruktive Art der Sitzungsleitung konnte im Gremium auch stets eine ausgewogene inhaltliche Diskussion über die zur finalen Beurteilung anstehenden Förderanträge stattfinden. Dies war insbesondere auch in schwierigen Entscheidungssituationen wichtig, in denen er sich mit größtem Engagement für die Stiftung einbrachte. Als Beiratsvorsitzender nahm er an nahezu allen Sitzungen persönlich teil und war darüber hinaus auch immer ansprech- und erreichbar für alle Stiftungsbelange. So prägte er über 32 Jahre maßgeblich die medizinische Forschungsförderung der Wilhelm Sander-Stiftung, bis er aus Altersgründen im Sommer 2020 ausschied.

Seine Passion für die wissenschaftliche Forschung ging aber auch weit über die Arbeit bei der Wilhelm Sander-Stiftung hinaus. Prof. Fleckenstein hatte zahlreiche Mitgliedschaften in Gremien der Wissenschaft und akademischen Selbstverwaltung inne. Für seine medizinische Forschungsarbeit und seinen wissenschaftlichen Einsatz wurden ihm unter anderem das Verdienstkreuz am Bande des Verdienstordens der Bundesrepublik Deutschland und der Bayerische Verdienstorden verliehen.

So gilt Prof. Fleckenstein große Dankbarkeit für sein besonderes Engagement und das Einbringen seiner wissenschaftlichen sowie persönlichen Kompetenz. Dadurch hat sich die Wilhelm Sander-Stiftung zu einer der wichtigsten Förderinstitutionen für innovative Krebsforschung außerhalb der staatlichen Unterstützung in Deutschland und der Schweiz entwickelt.

Wir trauern um Prof. Bernhard Fleckenstein und werden ihn in ehrender Erinnerung behalten. Er war und ist nicht nur ein wesentlicher Teil unserer Stiftung – er ist zuletzt auch privat zusammen mit seiner Frau als Stifter für virologische Zwecke tätig geworden.



Unsere ehemaligen Gremienmitglieder

Stiftungsrat

Prof. Dr. Ludwig Demling	1975–1979
Prof. Dr. Max Eder (Stv. Vorsitzender)	1975–1996
Walter Idler	1975–1987
Johann Riederer	1975–1979
Dr. Dr. h. c. Christian Schelter (Vorsitzender)	1975–2003 (2003 - 2018 Ehrenvorsitzender)
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
Karl-Heinz Michels	1995–2015
Dr. Olaf Wirth	1995–2011
Prof. Dr. Udo Löhns (Stv. Vorsitzender)	1996–2015
Prof. Dr. Joachim R. Kalden	1999–2003
Dr. Jörg Koppenhöfer (Vorsitzender)	2003–2015 (seit 2015 Ehrenvorsitzender)
Prof. Dr. Hans Wolf	2003–2007
Prof. Dr. Hermann Einsele	2007–2011
Prof. Dr. Markus Schwaiger	2011–2015
Prof. Dr. Andreas Mackensen	2015–2019

Vorstand

Dr. Jörg Koppenhöfer	1975–2003
Heinz Reuter	1975–1995
Ulrich Reuter	1996–2020

Wissenschaftlicher Beirat

Prof. Dr. Hans-Werner Altmann	1976–1985
Prof. Dr. Eberhard Buchborn (Vorsitzender)	1976–1999
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. Karl Brand (Stv. Vorsitzender)	1979–1997
Prof. Dr. Melchior Reiter	1979–1991
Prof. Dr. Erich Rügheimer	1981–1987
Prof. Dr. Henner Graeff	1982–1994
Prof. Dr. Gerhard Nissen	1985–1994
Prof. Dr. Gert Riethmüller	1985–2006 (Vorsitzender 1999–2006)
Prof. Dr. Bernhard Fleckenstein	1988–2020 (Stv. Vorsitzender 1999–2007, Vorsitzender 2007–2020)
Prof. Dr. Hans Konrad Müller-Hermelink	1988–1994
Prof. Dr. Franz Hofmann	1991–2012
Prof. Dr. Eva-Bettina Bröcker	1994–2016
Prof. Dr. Heinz Höfler	1994–2019 (Stv. Vorsitzender 2006–2019)
Prof. Dr. Klaus Wilms	1994–2006
Prof. Dr. Cord-Michael Becker	1997–2019
Prof. Dr. Karl-Walter Jauch	1997–2014
Prof. Dr. Wolfgang Hiddemann	1999–2014

Unsere Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter

Unsere Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter sind das wichtigste Gut der Wilhelm Sander-Stiftung. Ohne ihren besonderen Einsatz könnte unsere Stiftung den Stiftungszweck nicht erfüllen. Alle Beschäftigten der Wilhelm Sander-Stiftung leisten einen wichtigen Beitrag für ihren Erfolg, sei es am Stiftungssitz in Neustadt a. d. Donau, in München oder in Leverkusen.

Büro Neustadt a. d. Donau: Miet- und Finanzbuchhaltung, allgemeine Verwaltung



Katrin Kraus, Stefanie Kuhl, Daniela Lehner, Sabrina Schneider (in Elternzeit), Julia Schoberer, Theodora Treffer (Büroleitung), Isabella Weber (von links oben nach rechts unten)

Stand 31.12.2020

Büro München: Förderwesen, Kapitalanlagen, Öffentlichkeitsarbeit



Henrike Boden, Thomas Hufnagel, Bernhard Knappe (Vorstandsvorsitzender), Manuel Mokosch (Vorstand), Adela Suchy, Steve Wedel (von links oben nach rechts unten)

Stand 31.12.2020

Büro Leverkusen: Immobilienverwaltung



Mario Gräfe, Brigitte Hubrich, Volker Hubrich, Thomas Pürschel, Carmen Schacht-Schiefer,
Jörg Schäfer, Elke Weber, Heike Weber-Bojahr, Oliver Wetzels (von links oben nach rechts unten)
Stand 31.12.2020

Wie wir arbeiten



Unsere Fördertätigkeit

Die Wilhelm Sander-Stiftung ist mit dem Stiftungszweck „Förderung der medizinischen Forschung, der Krankheits-, insbesondere der Krebsbekämpfung“, seit über 45 Jahren tätig. Dabei sieht die Stiftung ihre Aufgabe in erster Linie in der Unterstützung der experimentellen und klinischen Forschung mit dem Schwerpunkt Krebsforschung.

Forschungsziele und -methoden haben sich seit der Gründung der Stiftung umfassend gewandelt. Neue Erkenntnisse aus der Molekularbiologie, 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 den 1990er-Jahren 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 Anzahl von Förderanträgen wurde eine, gegenüber den ersten Jahrzehnten der Fördertätigkeit der Wilhelm Sander-Stiftung, kritischere Betrachtung und stärkere Fokussierung auf die Krebsforschung unumgänglich.

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

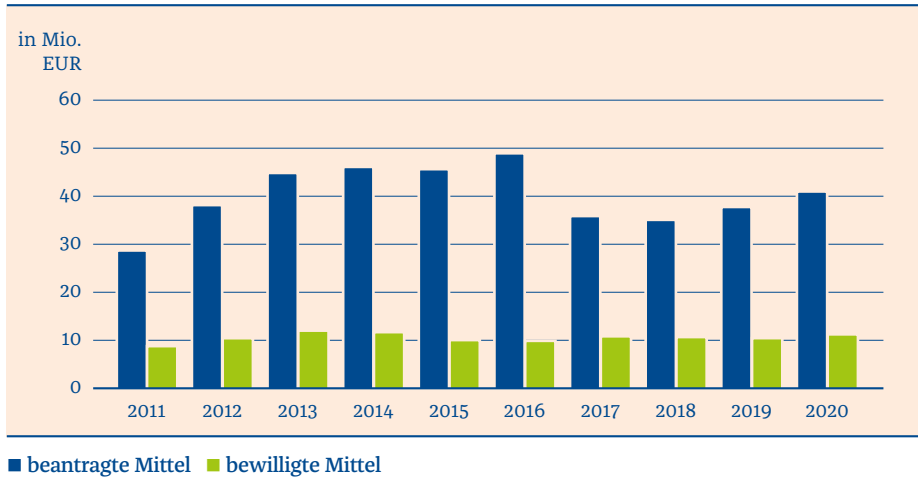
Beantragte und bewilligte Fördermittel

Seit ihrer Gründung im Jahre 1975 hat die Wilhelm Sander-Stiftung 2.331 Förderanträge mit einem Finanzierungsvolumen von rund 310,1 Mio. Euro bewilligt. Von diesen wurden rund 256 Mio. Euro ausbezahlt.

Davon entfallen im Berichtszeitraum 31,2 Mio. Euro auf 186 Anträge. Zwischen 2015 und 2017 wurden 30,1 Mio. Euro für 174 Projekte bewilligt.

Das folgende Diagramm zeigt das Verhältnis zwischen beantragten und bewilligten Fördermitteln (Fördervolumen) in den Jahren 2011 bis 2020. Im Jahr 2018 lag das beantragte Fördervolumen geringfügig unter dem Betrag von 2017. In den darauffolgenden Jahren stieg das Volumen um jeweils rund drei Millionen an und lag 2020 auf dem Durchschnittsniveau der letzten zehn Jahre.

Bewilligtes Fördervolumen im Vergleich zu den insgesamt beantragten Mitteln



Die durchschnittliche Bewilligungssumme pro Antrag im Berichtszeitraum 2018 bis 2020 betrug rund 168.000 Euro in der Regel für einen Zweijahreszeitraum. Dabei lag die Bewilligungsquote gemessen an der Antragsanzahl bei 33 Prozent, einen Prozentpunkt höher als in den Jahren 2015 bis 2018. Seit 2005 budgetiert die Stiftung für die Förderung eine jährliche Bewilligungssumme von 9 Mio. Euro. Durch die strenge Fokussierung auf den Förderschwerpunkt Krebsforschung und die ergänzende Nutzung nicht in Anspruch genommener, bewilligter Fördermittel, gelang es der Stiftung trotz der stark gestiegenen Anzahl der gestellten Anträge in einem finanzierbaren Rahmen zu bleiben.

Bewilligte Fördermittel

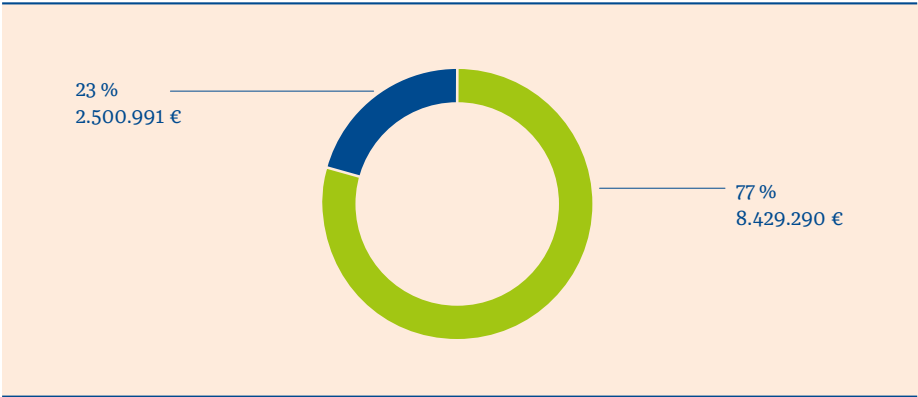
Für einen Förderantrag wurden im Berichtszeitraum im Durchschnitt rund 168.000 Euro für einen Zweijahreszeitraum zur Verfügung gestellt. Die Bewilligungsanzahl sowie die Bewilligungssumme sind in der folgenden Tabelle aufgeführt.

Anzahl und Volumen der bewilligten Förderanträge

Jahr	Anzahl der bewilligten Anträge	Bewilligungssumme gesamt*
1976-2011	1.785	190.943.800 €
2012	65	8.808.884 €
2013	60	10.137.936 €
2014	61	9.982.569 €
2015	59	8.723.628 €
2016	62	8.598.836 €
2017	53	8.857.319 €
2018	60	8.877.846 €
2019	59	8.813.484 €
2020	67	9.750.378 €
gesamt	2.331	273.494.680 €

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

Anteil der durchschnittlichen Personalkosten und Sachmittel 2020



■ Sachmittel 2020 ■ Personalkosten 2020

Förderantragsverfahren

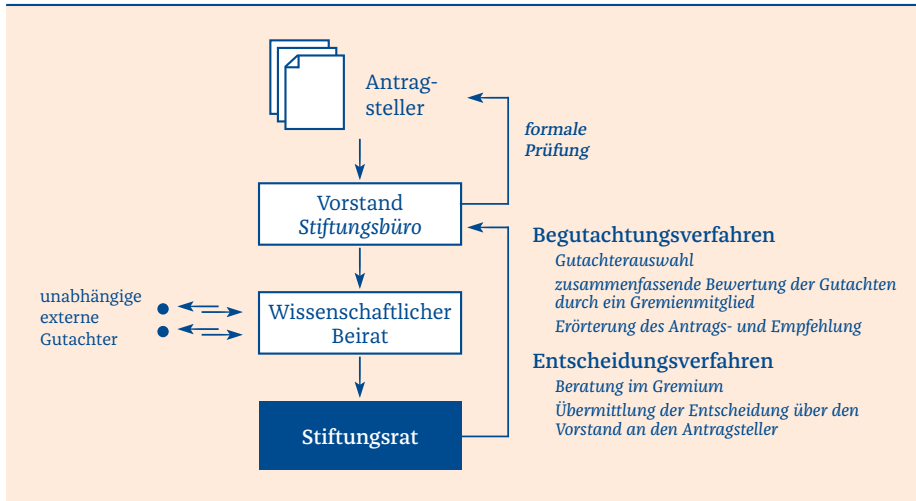
Bei der Begutachtung werden hohe wissenschaftliche Maßstäbe angelegt. Alle Anträge werden von mindestens zwei externen unabhängigen Fachgutachtern geprüft und bewertet (Peer-Review-Verfahren). Weichen die Beurteilungen eines Antrags erheblich voneinander ab, holt die Stiftung ein drittes Gutachten ein. Auf der Grundlage dieser Begutachtung erarbeitet ein Mitglied des Wissenschaftlichen Beirates 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 Beirates gebunden, in aller Regel folgt er jedoch den fachlich fundierten Empfehlungen des Beirates.

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 Antrages vom Eingang bis zur Entscheidung lag im Jahr 2020 bei etwa drei Monaten. In Ausnahmefällen kam es aber zu Laufzeiten für den Begutachtungs- und Entscheidungsprozess von bis zu sieben 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 in einem weit umfassenderen und arbeitsaufwendigeren Antrag. 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 Anfragende erspart sich im Falle eines negativen Bescheides die aufwendige Erstellung des Antrages. Bei 13,8 Prozent der 608 Voranfragen in den Jahren 2018 bis 2020 konnte so ein aufwendiges Antragsverfahren für Antragsteller und Stiftung vermieden werden.

Unsere Zusammenarbeit

Eine gute Zusammenarbeit mit unseren Partnern ist uns sehr wichtig. Deshalb beteiligt sich die Wilhelm Sander-Stiftung in regelmäßigen Abständen an der vom Centrum für soziale Investitionen und Innovationen der Universität Heidelberg durchgeführten Studie „Learning from Partners“. In dieser Studie werden die Antragsteller bei großen Stiftungen um ein Feedback hinsichtlich der Qualität der Zusammenarbeit mit den Förderinstitutionen gebeten. Wir erhalten dadurch wichtige Hinweise, wie wir unsere internen Prozesse weiter verbessern können, um eine möglichst hohe Zufriedenheit in der Kooperation mit unseren Partnern zu gewährleisten.

Bei der Erhebung im Jahr 2018 wurden 179 Antragsteller der Wilhelm Sander-Stiftung zur Umfrage eingeladen. Darunter waren sowohl Wissenschaftler, deren Förderanträge bewilligt, als auch solche, deren Förderanträge abgelehnt worden waren.



Die Ergebnisse der neuen Studie standen in Bezug zu den Resultaten der vorherigen Befragung aus dem Jahr 2015. So war auch eine vergleichende Auswertung möglich. Anhand der Studie konnten unter anderem Aussagen zu folgenden Punkten getroffen werden: die Zufriedenheit der Partner bzw. der Antragsteller mit der Stiftung allgemein, die Bewertung der administrativen Prozesse sowie der Entscheidungsprozesse, die Unterstützung durch die Stiftung im „Capacity Building“ – konkret in den Bereichen Projektmanagement und Öffentlichkeitsarbeit –, außerdem die Wahrnehmung der Stiftung in den Augen der Partner und der breiteren Öffentlichkeit. Zudem wurde der Themenschwerpunkt Digitalisierung ergänzend in die Umfrage aufgenommen.

Die Zusammenarbeit mit der Wilhelm Sander-Stiftung bewerteten 100 Prozent der Förderpartner mit insgesamt sehr gut oder gut. Damit konnte die Zufriedenheit seit der letzten Befragung in 2015 nochmals um fast 10 Prozentpunkte deutlich gesteigert werden. Diese Entwicklungstendenz trifft auch auf die unterschiedlichen Phasen der Antragstellung zu, ein Schwerpunkt in der Bewertung der administrativen Prozesse. Bereits in der ersten Phase der Antragstellung zeigten sich 90,5 Prozent der Antragsteller überdurchschnittlich zufrieden mit dem „Kontakt zur Stiftung“ und bewerteten diesen als sehr gut oder gut. Die formalen Anforderungen an einen Antrag wurden von allen Befragten durchweg als eindeutig wahrgenommen, was für einen klaren Antragsprozess spricht. Dabei waren besonders die von der Stiftung zur Verfügung gestellten Merkblätter (Leitfaden zur Antragstellung und Richtlinien zur rechnerischen und sachlichen Abwicklung von Förderanträgen) hilfreich.

Auch der „Projektaufwand“, der für die Partner in Zusammenarbeit mit der Stiftung entstand, wurde mit 85,7 Prozent positiver Antworten bewertet. Negative Bewertungen gab es keine. Überdurchschnittlich positiv fiel das Feedback der abgelehnten Antragsteller im Vergleich zu den anderen teilnehmenden Förderinstitutionen aus: 95,2 Prozent der Befragten gaben an, dass sie gut über die Gründe der Ablehnung informiert worden sind.

Optimierungsmöglichkeiten eröffneten sich für die Wilhelm Sander-Stiftung nach wie vor beim Thema Informationspolitik allgemein, bei den Unterstützungsangeboten und -möglichkeiten der Stiftung sowie im Bereich Digitalisierung. Ziel der Stiftung ist es hier, einheitliche und noch transparentere Vorgehensweisen zu entwickeln.

Bereits seit der Befragung in 2015 unterliegt die Informationsarbeit der Stiftung einem stetigen Prozess der Optimierung und Anpassung. Um beispielsweise die Zugänglichkeit zu wichtigen Informationen für die Antragsteller zu verbessern, hat die Wilhelm Sander-Stiftung in 2019 eine Neugestaltung ihres Internetauftritts vorgenommen. Die neue Website erlaubt einen intuitiven und schnelleren Zugriff auf die für die Antragsteller wichtigsten Informationen, wie z. B. die Vorgehensweise bei der Antragstellung, durchschnittliche Fördersummen, die Bearbeitungsdauer sowie den Ablauf des Begutachtungs- und Entscheidungsverfahrens. Auch bietet sie jetzt eine komfortable Suchfunktion. Zudem informiert die Wilhelm Sander-Stiftung ihre Partner seit 2019 in regelmäßigen Abständen im Rahmen eines Newsletters über aktuelle Entwicklungen im Stiftungsgeschehen und in der Forschungsförderung.

Seit 2018 baut die Wilhelm Sander-Stiftung auch verstärkt die Presse- und Öffentlichkeitsarbeit aus. Veröffentlichungen zu herausragenden Forschungsprojekten der Antragsteller werden in enger Kooperation mit den jeweiligen Universitäten, Kliniken oder Forschungsinstituten abgestimmt. Ein besonderes Augenmerk liegt hierbei darauf, dass die Presseinformationen mit größtmöglicher Aktualität, bspw. zum Erscheinen einer wissenschaftlichen Publikation, über verschiedene Kanäle an die relevanten Fach- und Regional-Medien versandt werden, um die erfolgreiche Arbeit der Forscher bestmöglich in die breite (Fach-)Öffentlichkeit zu tragen. Zudem werden die Informationen aus der Forschungsförderung auf der Website der Wilhelm Sander-Stiftung im Bereich „Neues aus der Stiftung“ sowie in einem eigenen Presseportal veröffentlicht. Einzelne, besonders herausragende Forschungsprojekte werden zudem umfassender auf der Stiftungshomepage vorgestellt.

Darüber hinaus wurde im Berichtszeitraum die Digitalisierung der Prozesse im Förderwesen weiter vorangetrieben. Die Antragstellung erfolgt seit Ende 2020 komplett digital. Zudem wird intensiv an einer neuen Datenbank und einem nutzerfreundlicheren Online-Portal für die Antragsteller und die Beteiligten im Begutachtungs- und Entscheidungsprozess sowie in der Förderphase gearbeitet. Das Ziel ist ein noch leichter Zugang zu den wichtigsten Informationen und ein besserer Überblick über den Prozess der Antragstellung sowie der Projektförderung im Falle einer Bewilligung. Die Arbeitsabläufe für alle Beteiligten werden dadurch nochmals effizienter und transparenter.

Bei der Befragung nach den persönlichen Vorteilen der Zusammenarbeit gaben nahezu zwei Drittel der Partner an, dass sich durch die Kooperation mit der Wilhelm Sander-Stiftung ihre Karrierechancen erhöhten. Zusätzliche positive Effekte sahen die Partner in der Verbesserung der eigenen Reputation und der generellen Umsetzbarkeit ihrer Projekte.

Insgesamt können die Ergebnisse aus dem Feedback der Partner als große Bestätigung der Arbeit der Wilhelm Sander-Stiftung angesehen werden. Wie aufgezeigt, arbeiten wir kontinuierlich an der Optimierung unserer Zusammenarbeit, um die Zufriedenheit in allen Bereichen weiterhin auszubauen. Eine mögliche erneute Teilnahme an der Studie „Learning from Partners“ ist derzeit erst vorgesehen, wenn sich die bereits getroffenen sowie gegenwärtigen Maßnahmen in der Praxis bewährt haben oder bei Bedarf nachjustiert werden konnten.

Den vollständigen Report 2018 mit allen Ergebnissen der Auswertung können Interessierte auf der Website der Wilhelm Sander-Stiftung unter folgendem Link einsehen: www.wilhelm-sander-stiftung.de/stiftung/transparenz-leitbild/learning-from-partners/.

Unser Handeln

Die Wilhelm Sander-Stiftung gehört zu den großen Förderstiftungen in Deutschland. Um ihre damit verbundene gesellschaftliche Verantwortung, auch im Sinne der Transparenz ihres Handelns, wahrzunehmen, engagiert sich die Stiftung in verschiedenen Initiativen. So wenden wir bei unserer Stiftungsarbeit seit 2015 die Grundsätze guter Stiftungspraxis an, die der Bundesverband Deutscher Stiftungen (BVDS) im Jahr 2006 als übergreifenden ethischen Orientierungsrahmen für Stiftungsorgane und deren Handeln erstmals vereinbart und in 2019 nochmals ergänzt hat. Zudem haben wir uns in 2018 der Initiative Transparente Zivilgesellschaft von Transparency International Deutschland e. V. angeschlossen. Damit verpflichten wir uns, der Öffentlichkeit Auskunft über unsere Ziele, unsere Mittelherkunft und -verwendung und über unsere Organisationsstruktur zu geben.

Grundsätze guter Stiftungspraxis

Mit den Grundsätzen guter Stiftungspraxis des Bundesverbandes Deutscher Stiftungen haben sich 2006 erstmals Stiftende und Stiftungen in Deutschland auf einen klaren ethischen Orientierungsrahmen für effektives und uneigennütziges Stiftungshandeln verständigt. Seither entfalten die Grundsätze ihre Wirkung, weil sich immer mehr Stiftungen zu der Selbstverpflichtung bekennen und ihre Arbeit den Grundsätzen entsprechend gestalten.

2019 wurden sie durch Beschluss der Mitgliederversammlung ergänzt und damit an sich verändernde gesellschaftliche und politische Rahmenbedingungen angepasst.

Die Grundsätze guter Stiftungspraxis gelten für alle gemeinwohlorientierten Stiftungen. Sie richten sich vor allem an Stiftungsorgane, Stiftungsverwaltungen und Stiftungsmitarbeitende. Gleichzeitig geben sie auch potenziellen Stifterinnen und Stiftern im Gründungsprozess Orientierung, damit die von ihnen gesetzten Stiftungszwecke dauerhaft und wirkungsvoll erfüllt werden können.

Zudem wurden die Grundsätze für bestimmte Stiftungsgruppen konkretisiert. Diese Handlungsempfehlungen sowie ein Logo, mit dem sich die Anerkennung der Grundsätze öffentlich kommunizieren lässt, stellt der Bundesverband mit weiteren Informationen auf seiner Internetseite zur Verfügung:

www.stiftungen.org/stiftungen/basiswissen-stiftungen/stiftungsgruendung/grundsaeetze-guter-stiftungspraxis.



I. Stiftungen in der Gesellschaft

Stiftungen sind integraler Bestandteil einer freiheitlichen Gesellschaft in unserem demokratischen Rechtsstaat. Ihre Legitimität ist durch die grundgesetzlich garantierten Freiheiten gegeben. Stiftungen handeln im Rahmen dieser Freiheiten. Bei aller Unterschiedlichkeit der Stifterinnen und Stifter und der Vielfalt der Stiftungszwecke sind alle Stiftungen den Werten unserer Demokratie verpflichtet. Durch ihr gemeinnütziges Handeln entsprechen Stiftungen der im Grundgesetz formulierten Verpflichtung, der Gebrauch des Eigentums solle „zugleich dem Wohle der Allgemeinheit dienen“.

- **Grundsatz 1:** Stiftungen achten die Würde jedes Menschen entsprechend dem Grundgesetz: „Niemand darf wegen seines Geschlechtes, seiner Abstammung, seiner Rasse, seiner Sprache, seiner Heimat und Herkunft, seines Glaubens, seiner religiösen oder politischen Anschauungen benachteiligt oder bevorzugt werden.“ Die Meinungen sind wie Kunst, Wissenschaft, Glauben und Gewissen frei.
- **Grundsatz 2:** Stiftungen verstehen sich als Teil der wehrhaften und streitbaren Demokratie. Sie wirken aktiv in dem Rahmen der Gesetze an der Erhaltung, der Ausgestaltung und der Weiterentwicklung des demokratischen Gemeinwesens mit.
- **Grundsatz 3:** Stiftungen sind auch dann, wenn sie ausschließlich in Deutschland tätig sind, Teil internationaler zivilgesellschaftlicher Entwicklungen. Sie setzen sich im Rahmen ihrer Möglichkeiten auch über Grenzen hinweg für Frieden und offene Gesellschaften ein.
- **Grundsatz 4:** Stiftungen streben an, in ihrer Arbeit Geschlechtergerechtigkeit umzusetzen und die Chancen von Diversität wahrzunehmen.
- **Grundsatz 5:** Stiftungen stellen sich den Herausforderungen und Potenzialen des gesellschaftlichen und technologischen Wandels. Sie setzen sich im Rahmen ihrer Möglichkeiten dafür ein, dass möglichst viele an den Chancen des Wandels teilhaben können.
- **Grundsatz 6:** Stiftungen handeln nachhaltig in Verantwortung für die zukünftigen Generationen. Sie setzen sich im Rahmen ihrer Möglichkeiten im Einklang mit der 2030 Agenda für nachhaltige Entwicklung der UN und dem Pariser Klimaschutzabkommen für den Erhalt der natürlichen Lebensgrundlagen ein, insbesondere für die Begrenzung der Klimakrise und den Erhalt der Biodiversität.

II. 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 7:** 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 8:** Das in ihre Obhut gegebene Vermögen ist in seiner nachhaltigen Ertragsfähigkeit zu erhalten. Stiftungen reflektieren ihre Ziele hinsichtlich Ertragskraft, Wertbeständigkeit sowie hinsichtlich Nachhaltigkeit und möglicher Beiträge zur Verwirklichung des Stiftungszwecks und legen entsprechende Richtlinien für die Anlage des Stiftungsvermögens schriftlich nieder.
- **Grundsatz 9:** Das Rechnungswesen bildet die wirtschaftliche Lage der Stiftung zeitnah, vollständig und sachlich richtig ab.
- **Grundsatz 10:** Die Verwaltungsausgaben bewegen sich in einem angemessenen Rahmen.
- **Grundsatz 11:** 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 12:** Sie veröffentlichen ihre Bewilligungsbedingungen und setzen, soweit geboten, unabhängige Gutachter oder Juroren ein.
- **Grundsatz 13:** Gesetzliche Auskunftspflichten werden rasch und vollständig erfüllt.
- **Grundsatz 14:** 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 15:** Mitglieder von Kontroll- und Beratungsgremien sind grundsätzlich unabhängig von den für die operative Tätigkeit verantwortlichen Organen und werden von diesen umfassend und wahrheitsgemäß informiert.
- **Grundsatz 16:** 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 17:** 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 18:** Die Stiftungsorgane fördern den Erfahrungsaustausch und die Zusammenarbeit mit anderen Stiftungen. Sie gehen verantwortlich mit Daten um und prüfen, welche Daten frei verfügbar gemacht werden.

III. Zur Vermeidung von Interessenkonflikten

- **Grundsatz 19:** 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 20:** 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.

Initiative Transparente Zivilgesellschaft

In Deutschland gibt es keine einheitlichen Veröffentlichungspflichten für gemeinnützige Organisationen. Die Initiative Transparente Zivilgesellschaft hat daher zehn grundlegende Informationspunkte definiert, die jede zivilgesellschaftliche Organisation, unabhängig von ihrer Rechtsform, ihrer Größe oder ihrem Tätigkeitsbereich, der Öffentlichkeit zugänglich machen sollte. Damit wird Transparenz geschaffen, welche Ziele eine gemeinnützige Organisation anstrebt, woher die Mittel stammen, wie sie verwendet werden und wer die Entscheidungsträger sind.



**Initiative
Transparente
Zivilgesellschaft**

Das Thema „Transparenz“ ist auch für die Wilhelm Sander-Stiftung wichtiger Bestandteil ihrer Arbeit und ihres Selbstverständnisses. Daher hat sich der Stiftungsvorstand 2018 dafür ausgesprochen, sich der Initiative Transparente Zivilgesellschaft von Transparency International Deutschland e. V. anzuschließen.

Folgende zehn Transparenzinformationen entsprechend der Selbstverpflichtung veröffentlicht die Wilhelm Sander-Stiftung seither auf ihrer Internetpräsenz www.wilhelm-sander-stiftung.de/stiftung/transparenz-leitbild/initiative-transparente-zivilgesellschaft/ jeweils zum abgeschlossenen vergangenen Geschäftsjahr:

1. *Name, Sitz, Anschrift und Gründungsjahr*
2. *Vollständige Satzung und Angaben zu unseren Zielen*
3. *Angaben zur Steuerbegünstigung*
4. *Name und Funktion wesentlicher Entscheidungsträger*
5. *Tätigkeitsbericht*
6. *Personalstruktur*
7. *Angaben zur Mittelherkunft und*
8. *Mittelverwendung*
9. *Gesellschaftsrechtliche Verbundenheit mit Dritten*
10. *Namen von juristischen Personen, deren jährliche Zahlungen mehr als zehn Prozent des Gesamtjahresbudgets ausmachen*

Wie Sie uns
helfen können



Fördern Sie medizinische Forschung

Wir finanzieren unseren Stiftungszweck im Wesentlichen durch eigene Mittel. Sie stammen aus dem Nachlass des Fabrikanten Wilhelm Sander. Damit wir unsere erfolgreiche Tätigkeit weiter ausbauen und in der Zukunft auch umfassendere Forschungsvorhaben fördern können, freuen wir uns daher über Menschen, die uns mit Spenden, Nachlässen, Schenkungen oder mit einer Immobilienrente helfen, unsere erfolgreiche Arbeit für die Krebsforschung weiter voranzubringen.

Die Zustiftung

Wer stiftet, unterstützt dauerhaft und nachhaltig. In unserer Gesellschaft gibt es viele Menschen, die über ihren Tod hinaus sinnstiftend wirken und etwas Bleibendes hinterlassen wollen; Menschen, die entsprechend ihrer persönlichen Vorstellungen und Werte bereit sind, ihr Vermögen oder einen größeren Betrag einer Stiftung zu übertragen.



Dr. Isabel Baumann



Dr. Monika Baumann

Es gibt dafür viele Motive: Sie reichen von der eigenen Betroffenheit über persönliche Wertvorstellungen bis hin zu dem Wunsch, bestimmte gesellschaftliche Veränderungen erreichen zu wollen. Oftmals gibt es auch keine nahen Verwandten, sodass eine Zustiftung eine gute Möglichkeit bietet, das eigene Vermögen einem sinnvollen und bedeutenden Zweck zu widmen.

An dieser Stelle möchten wir an die Geschwister Dr. Isabel und Dr. Monika Baumann erinnern. Sie haben der Wilhelm Sander-Stiftung ihr Vermögen für die medizinische Forschungsförderung hinterlassen. Dadurch ermöglichen Isabel und Monika Baumann über ihre Lebenszeit hinaus hochrangige wissenschaftliche Forschung zur Verbesserung der Krebsbekämpfung.

„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.“

Dr. Isabel Baumann über ihre Wahl der Wilhelm Sander-Stiftung als Erbin ihres Vermögens

Besonders möchten wir auch Frau Ingeaus Lehrmann gedenken. Frau Lehrmann ist im Oktober 2019 verstorben und hat die Wilhelm Sander-Stiftung gemeinsam mit der Dr. Mildred Scheel Stiftung für Krebsforschung großzügig mit Ihrem Erbe bedacht.

Treuhänderische Verbrauchsstiftung – Gemeinwohl aktiv fördern

Immer mehr Menschen möchten noch zu Lebzeiten aktiv mit ihrem Vermögen Gutes bewirken und gemeinnützig tätig werden. Die beliebteste Rechtsform hierfür ist eine rechtsfähige Stiftung bürgerlichen Rechts.

Mit der Gründung einer eigenen Stiftung sind jedoch umfangreiche Verwaltungsaufgaben und oft erhebliche Kosten verbunden. Zudem sind eine diffizile Projektauswahl und eine strukturierte und sichere Kapitalanlage vonnöten.

Bei der Förderung medizinischer Forschung stellt gerade die zielführende Vergabe der Stiftungsmittel eine sehr große Herausforderung dar. Die Wilhelm Sander-Stiftung bietet hier im Rahmen ihres Stiftungszwecks als kompetenter Partner ein besonderes Modell an: die treuhänderische Verbrauchsstiftung. Mit dieser Stiftungsform gelingt es, interessierten Stiftungsgründern ihren Wunsch, Gutes zu tun, zu erfüllen und sie zugleich von vielen administrativen Aufgaben zu entlasten. Das zur Verfügung gestellte Kapital fließt direkt in die von den treuhänderischen Stiftern präferierten Forschungsprojekte und wird innerhalb einer vereinbarten Frist (bspw. zehn Jahre) verbraucht.

Die treuhänderischen Stifter genießen damit fast alle Vorteile einer eigenen Stiftung: Sie entscheiden mit über die Mittelvergabe in ihrem Namen, sie haben keinen großen Verwaltungsaufwand und erhalten zudem fast alle steuerlichen Vorteile.

Die Wilhelm Sander-Stiftung verfügt über einen hochkarätigen Wissenschaftlichen Beirat, der alle medizinischen Förderprojekte bewertet und den Nutzen einer Förderung überprüft. Dadurch ist es möglich, Forschungsprojekte effektiv und effizient auszuwählen. So können sich interessierte Stiftungsgründer zusammen mit der Wilhelm Sander-Stiftung als einem der kompetentesten Förderpartner für medizinische Forschungsprojekte gezielt für die Verbesserung der Diagnose- und Therapiemöglichkeiten von Erkrankungen einsetzen.

Die Immobilienrente – doppelt Sinn stiften

Menschen, die ihre Immobilie nicht an ihre eigenen Kinder weitergeben können, stellen sich oft die Frage, in welche Hände das eigene Haus übergeben werden soll. Viele überlegen sich in diesem Fall auch, einen Teil ihres Vermögens einer gemeinnützigen Organisation zu vermachen. Für diese Menschen ist die Immobilienrente der Wilhelm Sander-Stiftung ein interessantes Angebot. Damit ist es möglich, im Alter weiterhin in den eigenen vier Wänden zu wohnen, zusätzlich eine lebenslange Rente zu erhalten und zugleich auf lange Sicht die Krebsforschung zu fördern. Im wahrsten Sinne: doppelt Sinn stiften.

Die Immobilienrente ist eine besondere Form des Immobiliennachlasses. Bei dieser Form der Immobilienverrentung erwirbt die Wilhelm Sander-Stiftung die Immobilie der Zustifter und garantiert ihnen ein lebenslanges Wohnrecht und eine befristete oder lebenslange monatliche Zahlung. Das verbleibende Vermögen wird nach dem Tod sinnstiftend und nachhaltig für die medizinische Forschungsförderung eingesetzt.

Die Immobilienrente wird ganz individuell ausgestaltet, um der jeweiligen Lebenssituation und den persönlichen Bedürfnissen der Zustifter gerecht zu werden: Sie haben die Wahl zwischen einer laufenden monatlichen Zahlung, einer Einmalzahlung oder einer Kombinationslösung.

Mit der Immobilienrente der Wilhelm Sander-Stiftung gewinnen Zustifter zusätzliche und sichere Einkünfte und genießen eine große finanzielle Unabhängigkeit. Sie erhalten ein im Grundbuch eingetragenes und mittels notarieller Beurkundung gesichertes mietfreies Wohnrecht auf Lebenszeit und können damit weiterhin in ihrer gewohnten Umgebung bleiben. Auch müssen sie sich nicht mehr um die Instandhaltung und Verwaltung ihrer Immobilie kümmern. Ist der Verkehrswert ihrer Immobilie höher als die vereinbarten Leistungen, erhalten sie selbstverständlich einen steuerlich attraktiven Zuwendungsbescheid.

Auch Mehrfamilienhäuser können im Rahmen einer Immobilienrente der Wilhelm Sander-Stiftung übertragen werden. Für uns sind die sozialen Aspekte der Mieter stets ein besonderes Anliegen. Mehrfamilienhäuser werden daher weder aufgeteilt noch werden wir Eigenbedarf anmelden, wir werden vielmehr alle notwendigen Instandhaltungs- und Sanierungsmaßnahmen ausführen.

Im Wesentlichen ist die Wilhelm Sander-Stiftung an größeren Objekten – auch Mietshäusern – in guter Lage und gutem Bauzustand interessiert. Insbesondere sucht sie Objekte in den Großräumen München, Köln, Düsseldorf, Hamburg und Berlin. Vor Vertragsabschluss prüft sie, ob das Objekt für das Modell geeignet ist, und führt eine fachmännische Bewertung durch.

Mit der Immobilienrente der Wilhelm Sander-Stiftung erhalten Zustifter einen kompetenten und potenten Partner, der sich bereits zu Lebzeiten um ihre Immobilie kümmert und nach dem Tod den Ertrag aus dem Immobilienvermögen nachhaltig für die Förderung der medizinischen Forschung, insbesondere der Krebsforschung, einsetzt.

Ein Beispiel für die erfolgreiche Umsetzung des Zustiftungsmodells „Immobilienrente“ ist die Übertragung eines Mehrfamilienhauses in München Schwabing von Frau Gerlinde und Herrn Gunter Neumüller an die Wilhelm Sander-Stiftung.



Vorderhaus Agnesstraße 44, München

© sic architekten gmbh, 2021



Gartenhaus Agnesstraße 44, München

© sic architekten gmbh, 2021

Geleitet von dem Wunsch „wir möchten unser Haus in gute Hände geben“, entschlossen sich die Eigentümer, das Anwesen zum 31. Dezember 2020 mittels einer Immobilienrente an die Wilhelm Sander-Stiftung zu übertragen. In ihrem Sinne wird die Stiftung fortan dafür Sorge tragen, dass das Schwabinger Mehrfamilienhaus für seine Bewohner weiterhin ein lebenswerter Ort bleibt. Denn in der Tradition und Verantwortung der Stiftung als Immobilienbesitzerin setzen wir stets auf langfristige und partnerschaftliche Mietverhältnisse. Und unser Credo: „Nur zufriedene Mieter sind auch gute Mieter“, hat sich stets erfolgreich bewährt. Zugleich erlauben uns die Mieteinnahmen auf lange Sicht, die Krebsforschung effektiv zu fördern.

Jede Spende hilft

Ob kleine oder größere Spenden für die Krebsforschung: Sie tragen dazu bei, die medizinische Forschung zu unterstützen und zu verbessern. Alle Spenden und Zustiftungen sind uns als Ausdruck persönlichen Engagements herzlich willkommen.

Unser Spendenkonto lautet:

Wilhelm Sander-Stiftung
 IBAN: DE25 7505 1565 0099 9999 97
 BIC: BYLADEM1KEH
 Kreissparkasse Kelheim

An die Wilhelm Sander-Stiftung geleistete Spenden können in Deutschland als Sonderausgabe von der Steuer abgesetzt werden, denn wir erfüllen die Voraussetzungen des § 10 b EStG. Die Stiftung dient steuerbegünstigten Zwecken im Sinne der Abgabenordnung und ist nach § 5 Abs. (1) Nr. 9 KStG von der Körperschaftsteuer befreit. Für Spenden ab 200,- Euro stellen wir zudem umgehend eine Spendenquittung aus.

Was wir leisten



Bewilligte Projekte 2018 bis 2020

Nachfolgend sind alle von der Wilhelm Sander-Stiftung bewilligten Projekte im Berichtszeitraum vom 1. Januar 2018 bis 31. Dezember 2020 nach Organen geordnet dokumentiert. Zudem sind Projekte hinsichtlich ihrer Zuordnung zu klinischer oder experimenteller Krebsforschung gekennzeichnet.

 klinische Krebsforschung  experimentelle Krebsforschung
(Anzahl der Fortsetzungsanträge)

Brustdrüse

Dr. rer. nat. Hanna-Mari Baldauf Max von Pettenkofer-Institut, Virologie Ludwig-Maximilians-Universität München <i>Targeting SAMHD1 for degradation to enhance Ara-C cytotoxicity in AML cells</i>	
PD Dr. rer. nat. Simone Brabletz Nikolaus-Fiebiger-Zentrum für Molekulare Medizin Experimentelle Medizin I Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg <i>Zusammenspiel des EMT Transkriptionsfaktors ZEB1 mit dem MRN DNA-Reparatur-Komplex – spezifischer Angriffspunkt für die Krebstherapie</i>	
Dr. med. Ursula Ehmer II. Medizinische Klinik und Poliklinik Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München <i>Die Rolle von CD44 in der Regulation des YAP-Onkoproteins in der hepatischen Karzinogenese</i>	
Prof. Dr. med. Georg Häcker Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene Universitätsklinikum Freiburg <i>Niedrigschwellige Aktivierung des Apoptosesystems – ein neues Konzept der Metastasierung solider Tumoren</i>	
Dr. rer. nat. Erik Henke Institut für Anatomie und Zellbiologie Julius-Maximilians-Universität Würzburg <i>Mechanismen der Stabilisierung der extrazellulären Matrix während der metastatischen Kolonisierung und Auswirkung auf die Behandlung metastatischer Karzinome</i>	
Dr. rer. nat. Roman Hennel Klinik und Poliklinik für Strahlentherapie und Radioonkologie LMU Klinikum, München <i>Zelltodformen in der Strahlentherapie des Mammakarzinoms: Therapeutische und immunologische Implikationen</i>	

PD Dr. Dr. med. Anita Kremer Medizinische Klinik 5 – Hämatologie und Internistische Onkologie Universitätsklinikum Erlangen <i>Antigenspezifität Tumor infiltrierender T-Lymphozyten beim triple-negativen Mammakarzinom in Primärtumor versus Metastase</i>	
Prof. Dr. med. Claudia Lengerke Klinik für Hämatologie, Universitätsspital Basel Departement Biomedizin, Universität Basel <i>Charakterisierung der NKG2DL-Expression und Immunevasion in therapieresistenten Tumor(stamm)zellen unter Hinzunahme präklinischer in vivo Modelle</i>	
Prof. Dr. med. vet. Sven Rottenberg Institut für Tierpathologie Universität Bern <i>Krebstherapieresistenz: Veränderungen der DNA-Reparatur als Ursache</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Barbara Seliger Institut für Medizinische Immunologie Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg <i>Charakterisierung der Expression, Funktion und klinischen Relevanz von Biglycan im Kontext einer HER-2/neu-vermittelten Transformation</i>	
PD Dr. rer. med. Andreas Weigert Institut für Biochemie I: Pathobiochemie, Fachbereich Medizin Goethe-Universität Frankfurt <i>Die Interaktion zwischen Tumor-assoziierten Makrophagen und Fibroblasten hemmt die Metastasierung im Mammakarzinom durch PGE2</i>	
Dr. Sjoerd J. L. van Wijk, PhD Institut für Experimentelle Tumorforschung in der Pädiatrie Goethe-Universität Frankfurt <i>Modulierung der linearen Ubiquitinierung zur Kontrolle von (nicht)immunogenem Zelltod, Nekroinflammation und Tumorentwicklung bei luminalem Brustkrebs</i>	
PD Dr. rer. nat. Sabine Windhorst Institut für Biochemie und Signaltransduktion Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf <i>Mikrotubuli-assoziierte Proteine als potentielle Targets für die Therapie von Ovarialkarzinomen</i>	

Endokrines System

Prof. Dr. rer. nat. Andrew Cato Institut für Toxikologie und Genetik Karlsruher Institut für Technologie <i>Regulation der Aktivität des Androgenrezeptors und seiner Splicevariante AR-V7 durch das Co-Chaperon Bag-1L im fortgeschrittenen Stadium des Prostatakarzinoms</i>	
Dr. rer. nat. Nils Hartmann Institut für Pathologie Universitätsmedizin Mainz <i>Die Rolle von mitochondrialen DNA-Veränderungen und des mTOR-Signalweges in neuroendokrinen Tumoren des Pankreas</i>	
Univ.-Prof. Dr. med. Andreas Linkermann Abteilung für Nephrologie, Klinik für Innere Medizin 3 Technische Universität Dresden <i>Die Rolle der Regulierten Nekrose bei Adrenokortikalen Karzinomen und ihr therapeutisches Potential</i>	

Dr. rer. nat. Ilaria Marinoni Institut für Pathologie Universität Bern <i>Anwendung und Validierung einer 3D-Primär-Zellkultur-Pipeline für pankreatische neuroendokrine Tumoren als Modell zur personalisierten Therapieindikation (2)</i>	
PD Dr. rer. nat. Natalia S. Pellegata Institut für Diabetes und Krebs Helmholtz Zentrum München, Deutsches Forschungszentrum für Gesundheit und Umwelt (GmbH) <i>Die Rolle von Angiogenese-assoziierten Proteinen in Hypophysenadenomen (2)</i>	
Prof. Dr. med. Martin Röcken Universitäts-Hautklinik Universitätsklinikum Tübingen <i>Zellzyklusregulation bei der Immuntherapie von Tumoren mittels Immun-Checkpoint-Blockade und CDK4/6 Inhibition</i>	
Prof. Dr. med. Matthias Schott Klinik für Endokrinologie und Diabetologie Universitätsklinikum Düsseldorf <i>BRAF V600E-Neoantigen-spezifische T-Zellen bei Patienten mit papillärem Schilddrüsenkarzinom</i>	

Gastrointestinaltrakt, Mundhöhle und Speicheldrüsen

Dr. med. Konrad Aden Klinik für Innere Medizin I Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel <i>Die Bedeutung des ER-Stress-Proteins XBP1 für die Regulation von DNA-Reparaturmechanismen und intestinaler Karzinogenese</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Holger Bastians Sektion für Zelluläre Onkologie, Institut für Molekulare Onkologie Universitätsmedizin Göttingen <i>TP53/TP73-Defizienz als Schalter für eine chromosomale Instabilität und Tumorzell-Invasivität beim kolorektalen Karzinom (2)</i>	
PD Dr. rer. nat. Dipl.-Phys. Klaus Bratengeier Klinik und Poliklinik für Strahlentherapie Universitätsklinikum Würzburg <i>Ad-hoc-Adaptionsverfahren für schnelle Volumetric Modulated Arc (VMAT) und MR-Linac-basierte intensitätsmodulierte IMRT Bestrahlungstechniken auf der Basis der Anisotropie der Dosis-Akkumulation (AiDA) im Zielvolumen</i>	
Dr. rer. nat. Frank Edlich Emmy Noether-Forschungsgruppe, Institut für Biochemie und Molekularbiologie Albert-Ludwigs-Universität Freiburg <i>Selektive Applikation von BAX-Fusionsproteinen zur Apoptose-Initiation in gastrointestinalen Tumorzellen</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Dipl.-Ing. Felix B. Engel Nephropathologische Abteilung, Pathologisches Institut Universitätsklinikum Erlangen <i>IQGAP3: von der Herzentwicklung hin zu Therapieansätzen bei Krebserkrankungen</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Jörg Fahrner Fachbereich Chemie, Lebensmittelchemie und Toxikologie Technische Universität Kaiserslautern <i>Untersuchung des therapeutischen Potentials von CPI-613 und Irinotecan zur Hemmung von Invasion und Metastasierung beim kolorektalen Karzinom (2)</i>	

Prof. Dr. rer. nat. Stephan Feller, PhD Sektion Tumorbiologie, Charles-Tanford-Proteinzentrum, Institut für Molekulare Medizin Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg <i>Kombinationstherapie-Entwicklung für das Plattenepithelkarzinom der Zunge</i>	
Prof. Dr. med. Uwe Haberkorn Radiologische Klinik und Poliklinik Universitätsklinikum Heidelberg <i>Identifizierung von Trop-2-affinen Peptiden zur nuklearmedizinischen Diagnostik und Therapie von Tumoren</i>	
Prof. Dr. med. Georg Häcker Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene Universitätsklinikum Freiburg <i>Die Rolle einer subletalen Aktivierung des Apoptosesystems bei der Tumorentstehung durch Infektionen und Entzündung</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Heiko Hermeking Experimentelle und Molekulare Pathologie, Pathologisches Institut LMU Klinikum, München <i>Parakrine Regulation der Progression des Kolorektalkarzinoms durch Nidogen-1</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Axel Hillmer Institut für Pathologie Uniklinik Köln <i>Räumlich-transkriptomische und funktionelle Analyse der Interaktion von Tumorzellen und cancer associated fibroblasts (CAFs) bei Adenokarzinomen des Ösophagus</i>	
Dr. rer. nat. Peter Jung DKTK Partnerstandort München Pathologisches Institut, Medizinische Fakultät Ludwig-Maximilians-Universität München <i>Aufklärung von Mechanismen der Chemotherapie-Toleranz anhand von primären Tumor-Organoid-Modellen (1)</i>	
Dr. rer. nat. Peter Jung DKTK Partnerstandort München Pathologisches Institut, Medizinische Fakultät Ludwig-Maximilians-Universität München <i>Optimierung der kombinierten Signalwegs-Blockade nach ex vivo Resistenz-Modellierung im Kontext der Irinotecanbasierten Chemotherapie am kolorektalen Karzinom (2)</i>	
PD Dr. med. Christoph Kahlert Klinik und Poliklinik für Viszeral-, Thorax- und Gefäßchirurgie Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Dresden <i>Der Einfluss der epithelial-mesenchymalen Transition (EMT) auf die Exosomen-vermittelte Metastasierungskaskade beim Pankreaskarzinom</i>	
Prof. Dr. Gisela Keller Institut für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie Technische Universität München <i>Charakterisierung alternativer Formen der Mikrosatelliteninstabilität im Magenkarzinom</i>	
Prof. Dr. med. Ulrich Keller Medizinische Klinik mit Schwerpunkt Hämatologie, Onkologie und Tumorimmunologie Charité – Universitätsmedizin Berlin <i>Synthetische Letalität – Ein Konzept zur Therapie eines aggressiven Pankreaskarzinom-Subtyps (2)</i>	

Dr. med. dent. Christian Knipfer Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf <i>Entwicklung einer nicht-invasiven, Raman-Spektroskopiebasierten Biopsie zur Früherkennung von Karzinomen der Mundhöhle mittels künstlicher Intelligenz (2)</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Jörg König Institut für Experimentelle und Klinische Pharmakologie und Toxikologie Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg <i>Cancer-type OATP1B3 (Ct-OATP1B3): Untersuchungen zum Substratspektrum, zur Lokalisation, zu pathophysiologischen Mechanismen sowie zur klinischen Relevanz beim kolorektalen Karzinom</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Oliver Holger Krämer Institut für Toxikologie Universitätsmedizin Mainz <i>Tumorrelevante Funktionen und therapeutische Relevanz des Phosphatase-2A/PR130-Komplexes im Pankreaskarzinom</i>	
Dr. rer. Nat. Christopher Kurz Klinik und Poliklinik für Strahlentherapie und Radioonkologie LMU Klinikum, München <i>Dosisakkumulation für bewegliche Ziel- und Risikoorgane in der MRT-geführten online-adaptiven Strahlentherapie</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Bernhard Lüscher Institut für Biochemie und Molekularbiologie, Medizinische Fakultät Uniklinik RWTH Aachen <i>Wechselwirkung der transformierenden Proteine E6 und E7 humaner Papillomviren mit Interferon-regulierten mono-ADP-Ribosyltransferasen</i>	
Prof. Dr. med. habil. Dr. rer. nat. Manfred Marschall Institut für Klinische und Molekulare Virologie Universitätsklinikum Erlangen <i>Gezielte Nutzung der dualen antitumoral-antiviralen Eigenschaften von klinischen und experimentellen Kinase-Inhibitoren: Ein 3D-strukturbasiertes Optimierungskonzept</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Martin Müller Arbeitsgruppe Tumorspezifische Vakzinierungsstrategien Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg <i>Papillomvirus-Impfstoff mit prophylaktischen und therapeutischen Eigenschaften (3)</i>	
PD Dr. rer. physiol. Dirk M. Nettelbeck Nationales Centrum für Tumorerkrankungen (NCT) Klinische Kooperationseinheit Virotherapie (F230) Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg <i>Immunovirotherapie gastrointestinaler Tumore basierend auf neuen Adenovirus-Serotypen mit höherer onkolytischer und immunstimulierender Wirksamkeit</i>	
Dr. med. Andreas Ramming Medizinische Klinik 3 - Rheumatologie und Immunologie Universitätsklinikum Erlangen <i>Charakterisierung und Evaluation von Innate Lymphoid Cells als neue therapeutische Targets zur Behandlung der chronischen Graft-versus-Host-Erkrankung</i>	
Dr. rer. nat. Tobias Reiff Institut für Genetik Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf <i>Konvergenz von lokalen und hormonellen Signalwegen in Tumorstammzellen des kolorektalen Karzinoms: Kontrolle des Wnt-Signalwegs durch „crooked legs“ in Drosophila melanogaster</i>	

Jun. Prof. Dr. rer. nat. Christoph Reinhardt Centrum für Thrombose und Hämostase (CTH) Universitätsmedizin Mainz <i>Mikrobiom-abhängige Regulation des Hedgehog-Signalwegs über Toll-like Rezeptor 2 in der entzündungsabhängigen Entstehung kolorektaler Karzinome</i>	
PD Dr. med Christoph Roderburg Klinik für Gastroenterologie, Stoffwechselerkrankungen und Internistische Intensivmedizin (Med. III) Uniklinik RWTH Aachen <i>Untersuchungen zur Funktionen von miRNA in der Entstehung und der Progression des cholangiozellulären Karzinoms</i>	
Dr. Claudia Simon Forschungsbereich Papillomviren, Institut für Medizinische Virologie und Epidemiologie der Viruskrankheiten Universitätsklinikum Tübingen <i>Neue Interaktionen der onkogenen Proteine E6 und E7 der Humanen Papillomviren – Funktion in der Tumorigenese und molekulare Komplexcharakterisierung für neue Therapieansätze</i>	
Prof. Dr. med. Jens Siveke DKTK Partnerstandort Essen Abteilung für Translationale Onkologie Solider Tumore, Westdeutsches Tumorzentrum Essen (WTZ) Universitätsklinikum Essen <i>Charakterisierung und Targeting metabolischer Zielstrukturen in molekularen Subtypen des Pankreaskarzinoms</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Harriet Wikman-Kocher Institut für Tumorbilogie Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf <i>Identifikation von prädiagnostischen und prognostischen Markern bei Patienten mit Hirnmetastasen im oligometastatischen Krankheitsstadium des nicht-kleinzelligen Lungenkarzinoms</i>	

Genitaltrakt, männlich

Dr. med. Felix Bremmer Institut für Pathologie Universitätsmedizin Göttingen <i>Detektion neuer therapeutischer Zielgene in Cisplatin-resistenten Keimzelltumoren (2)</i>	
Prof. Dr. Matthias Eder DKTK Partnerstandort Freiburg, Abteilung Radiopharmakaentwicklung Klinik für Nuklearmedizin Universitätsklinikum Freiburg <i>Intratumorale Heterogenität des Prostatakarzinoms: Entwicklung neuer nuklearmedizinischer Behandlungskonzepte</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Klaus Kopka Radiopharmazeutische Chemie Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg <i>Entwicklung radiomarkierbarer NIR-Farbstoffe für die PET-Bildgebung und die Fluoreszenz-geführte intraoperative Detektion von Tumoren und Metastasen</i>	

Dr. rer. nat. Daniel Nettersheim Klinik für Urologie, Urologisches Forschungslabor, Translationale UroOnkologie Universitätsklinikum Düsseldorf <i>Die molekulاربιologische Untersuchung der Keimzelltumor-Mikromilieu-Interaktion zur Identifikation von Cisplatin-Resistenzfaktoren</i>	
---	--

Genitaltrakt, weiblich

Prof. Dr. med. Thomas Boehm Max-Planck-Institut für Immunbiologie und Epigenetik, Freiburg <i>Tiermodell für menschliche Thymome</i>	
PD Dr. med. Holger Bronger Klinik und Poliklinik für Frauenheilkunde Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München <i>Proteolytischer Abbau von Chemokinen als neuartiger Resistenzmechanismus einer PARP-Inhibition beim Ovarialkarzinom</i>	
Dr. rer. nat. Igor Cima DKTK Partnerstandort Essen Translationale Neuroonkologie, Westdeutsches Tumorzentrum (WTZ) Universitätsklinikum Essen <i>Entschlüsselung immunologischer Netzwerke im humanen Glioblastom unter besonderer Berücksichtigung von tumorassozierten hämatopoetischen Stamm- und Vorläuferzellen</i>	
Prof. Dr. med. Matthias Dobbelsstein Abteilung Molekulare Onkologie, Göttinger Zentrum für Molekulare Biowissenschaften (GZMB) Universitätsmedizin Göttingen <i>Carboplatin in Kombination mit HSP90-Inhibitoren zur Elimination maligner Zellen des Ovarialkarzinoms</i>	
Dr. rer. nat. Florian Finkernagel Zentrum für Tumor- und Immunbiologie Philipps-Universität Marburg <i>Entschlüsselung des Proteinkinase-Signalnetzwerks in Ovarialkarzinomzellen</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Karin Hoppe-Seyler Molekulare Therapie virusassoziierter Tumoren (F065) Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg <i>Repression der STAT3-Expression in HPV-positiven Tumorzellen</i>	
Prof. Dr. med. Felix Hoppe-Seyler Molekulare Therapie virusassoziierter Tumoren (F065) Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg <i>Hemmung der E6/E7-Onkogenexpression humaner Papillomviren in hypoxischen Tumorzellen (2)</i>	
Dr. sc. nat. Francis Jacob Department Biomedizin Universität Basel <i>Der Einfluss von Glykosphingolipiden auf molekulare und zelluläre Wirkmechanismen beim metastasierenden Ovarialkarzinom (2)</i>	

Haut und malignes Melanom

Prof. Dr. rer. nat. Baki Akgül Institut für Virologie Uniklinik Köln <i>Mechanismus der Integrin $\alpha 3 \beta 1$/Fibronectin-abhängigen Invasion HPV8-positiver Keratinozyten (4)</i>	
Prof. Dr. Dorothea Becker Abteilung Experimentelle Neurodegeneration Universitätsmedizin Göttingen <i>Molekulare Analyse und therapeutische Intervention zielend auf das α-Synuclein-Protein im fortgeschrittenen Melanom</i>	
PD Dr. rer. nat. Hans-Dietmar Beer Dermatologische Klinik Universitätsspital Zürich <i>Charakterisierung der Rolle des NLRP1-Inflammasoms bei der Hautkrebsentstehung</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Anja-Katrin Bosserhoff Institut für Biochemie Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg <i>Analyse von Melanom-relevanten microRNAs zum Verständnis von Differenzierung und Plastizität bei Melanomen</i>	
Dr. rer. nat. Dominic Bernkopf Lehrstuhl für Experimentelle Medizin II Nikolaus-Fiebiger-Zentrum Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg <i>Hemmung des Wachstums kolorektaler Karzinome durch klinisch zugelassene $\alpha 2$-Adrenozeptor-Agonisten</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Charlotte Esser Leibniz-Institut für Umweltmedizinische Forschung (IUF) an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf <i>Etablierung eines $\gamma \delta$-T Zell-kompetenten Hautäquivalents: zur Rolle der $\gamma \delta$-T-Zellen in der Haut bei UV Bestrahlung</i>	
Dr. rer. nat. Marco Frentsch Berlin-Brandenburg Center for Regenerative Therapies (BCRT) Charité – Universitätsmedizin Berlin <i>Aufklärung von Dysfunktionen der Anti-Tumor-CD40L-CD40-Signalachse bei Melanompatienten</i>	
Dr. rer. nat. Daniel Hasche Virale Transformationsmechanismen Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg <i>Investigation of the „hit-and-run“ mechanism in the development of non-melanoma skin cancer by cutaneous papilloma viruses in the animal model <i>Mastomys coucha</i> and in patient samples</i>	
Dr. med. Anton Henssen Klinik für Pädiatrie mit Schwerpunkt Onkologie und Hämatologie Charité – Universitätsmedizin Berlin <i>Alternative Verlängerung von Telomeren als therapeutische Schwachstelle in pädiatrischen Rhabdomyosarkomen (SynALT)</i>	

Dr. sc. nat. Francis Jacob Department Biomedizin Universität Basel <i>Der Einfluss von Glykosphingolipiden auf molekulare und zelluläre Wirkmechanismen beim metastasierenden Ovarialkarzinom</i>	
Prof. Dr. phil. nat. Mirjam Schenk Institut für Pathologie Universität Bern <i>Entwicklung eines IL-32 enthaltenden Nanogels zur gezielten Aktivierung von dendritischen Zellen und Verbesserung der Anti-Tumor-Immunantwort</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Frank Stubenrauch Institut für Medizinische Virologie und Epidemiologie der Viruskrankheiten Universitätsklinikum Tübingen <i>Analyse des Replikationszyklus von nicht-melanozytären Hautkrebs-assoziierten beta-humanen Papillomviren in humanen Keratinozyten</i>	
Prof. Dr. med. Andrea Tüttenberg Hautklinik und Poliklinik Universitätsmedizin Mainz <i>GARP: regulatorisches Schlüsselmolekül im Tumormikromilieu und neues Target zur Tumormimmuntherapie</i>	

Immunsystem und Hämatopoese

PD Dr. rer. nat. Barbara Adler Max von Pettenkofer-Institut, Virologie Ludwig-Maximilians-Universität München <i>Entwicklung eines Impfstoffs zur Bekämpfung von HCMV-bedingten Komplikationen in der Tumorthherapie: Untersuchungen im präklinischen Modell</i>	
Dr. rer. nat. Michael Aigner Medizinische Klinik 5 Universitätsklinikum Erlangen <i>Adoptive Immuntherapie mit SARS-CoV-2 spezifischen T-Zellen bei Patienten nach allogener Stammzelltransplantation</i>	
PD Dr. med. Dr. rer. nat. Maya C. André Abteilung I: Allgemeine Pädiatrie, Hämatologie / Onkologie Universitätsklinik für Kinder- und Jugendmedizin Tübingen <i>Is checkpoint modulation of NK cell development with 5-AzaCytidine feasible?</i>	
Dr. rer. nat. Baubak Bajoghli Innere Medizin II – Onkologie, Hämatologie, Klinische Immunologie, Rheumatologie und Pulmologie Universitätsklinikum Tübingen <i>NAMPT-abhängige Deazetylierung von RUNX1 in akuter myeloischer Leukämie (AML)</i>	
Dr. rer. nat. Hanna-Mari Baldauf Max von Pettenkofer-Institut & Genzentrum, Virologie Nationales Referenzzentrum für Retroviren Ludwig-Maximilians-Universität München <i>Targeting SAMHD1 for degradation to enhance Ara-C cytotoxicity in AML cells</i>	

Dr. rer. nat. Matthias Bartneck Klinik für Gastroenterologie, Stoffwechselerkrankungen und Internistische Intensivmedizin (Med. III) Uniklinik RWTH Aachen <i>Modulation myeloider Zellen in der Hepatokarzinogenese mit klinisch einsetzbaren Lipid-basierten Nanoträgern für MikroRNA-Modulatoren</i>	
Dr. rer. nat. Wibke Bayer Institut für Virologie Universitätsklinikum Essen <i>Identifikation von immunsuppressiven Sequenzen in retroviralen Hüllproteinen und Analyse ihres Einflusses auf Tumorentstehung und -kontrolle (1)</i>	
Dr. rer. nat. Wibke Bayer Institut für Virologie Universitätsklinikum Essen <i>Identifikation von immunsuppressiven Sequenzen in retroviralen Hüllproteinen und Analyse ihres Einflusses auf Tumorentstehung und -kontrolle (2)</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Thomas Blankenstein Molekulare Immunologie und Genterapie Max-Delbrück-Centrum Berlin-Buch <i>Einfluss der Bindung von Interferon-γ an die extrazelluläre Matrix auf Wirksamkeit und Toxizität des Zytokins</i>	
Prof. Dr. med. nat. Jean-Pierre Bourquin Zentrum für Onkologie Universitäts-Kinderspital Zürich <i>Funktionelle Präzisionsmedizin für rezidivierende Leukämien im Kindesalter</i>	
PD Dr. phil. nat. Dr. med. habil. Angela Brieger Biomedizinisches Forschungslabor, Medizinische Klinik 1 Universitätsklinikum Frankfurt <i>Untersuchung der pathophysiologischen Relevanz der Phosphorylierung des humanen DNA-Fehlerreparatur- Komplexes MutLα für die Dickdarmkrebs-Entstehung (2)</i>	
Dr. rer. nat. Heiko Bruns Medizinische Klinik 5 – Hämatologie und Internistische Onkologie Universitätsklinikum Erlangen <i>Funktion und Bedeutung der Tumor-assoziierten Makrophagen beim Multiplen Myelom</i>	
Dr. rer. nat. Maike Buchner Institut für Klinische Chemie und Pathobiochemie Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München <i>Funktionelle Charakterisierung des CBM-Komplexes bei der Chronischen Lymphatischen Leukämie</i>	
Dr. med. Alexander Carpinteiro Klinik für Hämatologie und Stammzelltransplantation Universitätsklinikum Essen Institut für Molekularbiologie, Universität Duisburg-Essen <i>Mitochondriale Kv1.3-Ionenkanäle als therapeutischer Angriffspunkt zur Behandlung des Multiplen Myeloms</i>	
Dr. med. Monica Cusan Medizinische Klinik und Poliklinik III, Hämatologie und Onkologie LMU Klinikum, München <i>Effekt der Mikroumgebung auf die AML-Behandlung mittels LSD1-Inhibition</i>	

Prof. Dr. rer. nat. Dr. med. habil. Gerhard Fritz Institut für Toxikologie Universitätsklinikum Düsseldorf <i>Mechanismen der Strahlenresistenz von Tumorzellen und pharmakologische Strategien zu deren Überwindung</i>	
Prof. Dr. med. Martin F. Fromm Lehrstuhl für Klinische Pharmakologie und Klinische Toxikologie Institut für Experimentelle und Klinische Pharmakologie und Toxikologie Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg <i>Semi-quantitatives Multidrug Monitoring von Kinase-Inhibitoren in einem Assay als Basis für zukünftige Expositionsabschätzungen bei vielen Patienten</i>	
Prof. Dr. med. Simone Fulda Institut für Experimentelle Tumorforschung in der Pädiatrie Universitätsklinikum Frankfurt <i>Smac Mimetic zur Apoptosesensitivierung des DLBCL: Molekulare Mechanismen und therapeutische Implikationen</i>	
PD Dr. med. Daniel Fürst Institut für Klinische Transfusionsmedizin und Immunogenetik Ulm, Immunhämatologie und Blutgruppenserologie Universitätsklinikum Ulm <i>Die Bedeutung von KIR2DS4, MICB und HLA-G Polymorphismen für den Erfolg der unverwandten Blutstammzelltransplantation</i>	
Dr. med. Philipp Greif DKTK Partnerstandort München Experimentelle Leukämie- und Lymphomforschung, Medizinische Klinik III LMU Klinikum, München <i>Veränderungen des Fettsäurestoffwechsels und pharmakologische Entgegenwirkung in ZBTB7A-defizienter Leukämie (3)</i>	
Prof. Dr. med. Robert Grosse Pharmakologisches Institut Biochemisch-Pharmakologisches Centrum, Fachbereich Medizin Philipps-Universität Marburg <i>Die Bedeutung eines neu entdeckten dynamischen filamentösen Aktin-Netzwerks im Zellkern von Tumorzellen (2)</i>	
Prof. Dr. med. Martin-Leo Hansmann Dr. Senckenbergisches Institut für Pathologie Universitätsklinikum Frankfurt <i>Die Identität des Hodgkin- und Reed-Sternberg-Tumorzellklons im Hodgkin-Lymphom und Existenz CD30-positiver prämaligner B-Zellen</i>	
Prof. Dr. med. Florian H. Heidel Innere Medizin II, Hämatologie und Onkologie Universitätsklinikum Jena <i>Untersuchungen zur Proteostase bei akuten myeloischen Leukämien mit MLL-Rearrangement</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Vigo Heissmeyer Abteilung für Molekulare Immunregulation Helmholtz Zentrum München, Deutsches Forschungszentrum für Gesundheit und Umwelt (GmbH) <i>Inhibition der Roquin-Aktivität zur Verbesserung adoptiver T-Zelltherapie</i>	

Prof. Dr. med. Ernst Holler Klinik und Poliklinik für Innere Medizin III – Hämatologie und Internistische Onkologie Universitätsklinikum Regensburg <i>Dysbiose und intestinale Immunregulation bei GvHD nach allogener Stammzelltransplantation (2)</i>	
Prof. Dr. med. Martin A. Horstmann Klinik und Poliklinik für Pädiatrische Hämatologie und Onkologie Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf <i>Stressinduzierte DNA-Schadensantwort und -Reparatur bei leukämogener FOXM1-Insuffizienz in hämatopoetischen Stamm- und Vorläuferzellen</i>	
Dr. med. Johann-Christoph Jann III. Medizinische Klinik, Hämatologie und Internistische Onkologie Universitätsmedizin Mannheim <i>Charakterisierung der Knochenmarksnische myeloischer Neoplasien mittels „Single-cell Sequencing“ bei Patienten mit Myelodysplastischen Syndromen (MDS)</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Albert Jeltsch Abteilung Biochemie Institut für Biochemie und Technische Biochemie Universität Stuttgart <i>Karzinogener Mechanismus von somatischen Mutationen in der DNMT3A-DANN-Methyltransferase in AML</i>	
Dr. rer. nat. Stefanie Verena Junk Pädiatrische Hämatologie und Onkologie Medizinische Hochschule Hannover <i>Fall-Kontroll-Studie zur Risikobewertung konstitutioneller Varianten in 43 Kandidatengenen bei Zweitmalignomen nach Therapie pädiatrischer akuter lymphoblastischer Leukämie</i>	
Prof. Dr. med. Dietrich Kabelitz Institut für Immunologie Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel <i>Modulation der Interaktion zwischen gamma/delta T-Zellen und Tumorzellen durch TLR7/8 und STING-Liganden</i>	
Univ.-Prof. Dr. rer. nat. Karl-Heinz Klempnauer Institut für Biochemie Westfälische Wilhelms-Universität Münster <i>Charakterisierung niedermolekularer Inhibitoren des Transkriptionsfaktors MYB</i>	
PD Dr. Jan Krönke Innere Medizin III – Hämatologie, Onkologie, Palliativmedizin, Rheumatologie und Infektionskrankheiten Universitätsklinikum Ulm <i>Identifizierung prädiktiver molekularer Marker mittels RNA-Sequenzierung für die Therapiestratifikation älterer Patienten mit Myultiplem Myelom</i>	
Prof. Dr. med. Peter Lang Kinderheilkunde – Allgemeine Pädiatrie, Hämatologie und Onkologie, Klinik für Kinder- und Jugendmedizin Universitätsklinikum Tübingen <i>Bedeutung von B7-H3 (CD276) als Zielantigen für ADCC-vermittelnde Antikörperkonstrukte und für Checkpoint-Inhibition bei pädiatrischen Malignomen</i>	

Prof. Dr. rer. nat. Jürgen Löffler Labor WÜ4i (Infection, Innate Immunity, Inflammation) Medizinische Klinik und Poliklinik II Universitätsklinikum Würzburg <i>Entwicklung und Evaluierung von humanen Natürlichen Killerzellen mit synthetischen Antigen-spezifischen Rezeptoren (CAR NK) sowie therapeutischen Antikörpern zur Add-On-Behandlung invasiver Schimmelpilzinfektionen</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Rolf Marschalek Institut für Pharmazeutische Biologie Goethe-Universität Frankfurt am Main <i>Biology of t(6;11) fusion proteins and their specific role in lineage switch from AML to T-ALL - part I (1)</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Rolf Marschalek Institut für Pharmazeutische Biologie Goethe-Universität Frankfurt am Main <i>Biology of t(6;11) fusion proteins and their specific role in lineage switch from AML to T-ALL - part II (2)</i>	
PD Dr. rer. nat. Andreas Moosmann Forschungsgruppe Host Control of Viral Latency and Reactivation (HOCOVLAR) im Deutschen Zentrum für Infektionsforschung (DZIF) Abteilung Genvektoren Helmholtz Zentrum München, Deutsches Forschungszentrum für Gesundheit und Umwelt (GmbH) <i>Neue Targets der CMV-spezifischen T-Zellantwort nach Stammzelltransplantation</i>	
Prof. Dr. med. Dr. rer. nat Peter Oefner Institut für funktionelle Genomik Universität Regensburg <i>Proteomanalysen in Formalin-fixierten Paraffingewebe-Schnitten von diffusen großzelligen B-Zell-Lymphomen zur Identifizierung neuer Marker zur Therapiesteuerung</i>	
PD Dr.med. Sebastian Ochsenreither Medizinische Klinik mit Schwerpunkt Hämatologie, Onkologie und Tumorummunologie (CBF) Charité – Universitätsmedizin Berlin <i>Identifikation von Antigenen in leukämischen Stammzellen für die adoptive T-Zelltherapie der akuten myeloischen Leukämie</i>	
Prof. Dr. med. Bodo Plachter Institut für Virologie Universitätsmedizin Mainz <i>Präklinische Evaluierung einer Cytomegalovirus-Vakzine zur Prävention viraler Komplikationen nach allogener hämatopoetischer Stammzelltransplantation</i>	
Dr. med. Anne Rensing-Ehl Centrum für Chronische Immundefizienz (CCI) Universitätsklinikum Freiburg <i>Autoimmun-lymphoproliferatives Syndrom als Modellerkrankung zur Untersuchung der Ontogenese, Signal-vermittelten Steuerung und Funktion hyperproliferativer FAS-kontrollierter T-Zellen (2)</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Michael A. Rieger Medizinische Klinik II: Hämatologie, Onkologie, Hämostaseologie, Rheumatologie, Infektiologie Universitätsklinikum Frankfurt <i>Subklonale Dominanz, Evolution und Lokalisation von Leukämie-induzierenden Stammzellen in der adulten akuten lymphoblastischen Leukämie – von der Leukämieentstehung bis zur Therapieresistenz</i>	

Prof. Dr. med. Helmut Salih Klinische Kooperationseinheit Translationale Immunologie DKTK Partnerstandort Tübingen, Medizinische Klinik II Universitätsklinikum Tübingen <i>Entwicklung eines optimierten Immunzytokins für die Immuntherapie der AML (2)</i>	
PD Dr. med. Denis Martin Schewe Institut für Tierpathologie Universität Bern <i>Mechanismen der ZNS-Infiltration bei der Akuten Lymphoblastischen Leukämie</i>	
Prof. Dr. med. Holger Scholz Institut für Vegetative Physiologie Charité – Universitätsmedizin Berlin <i>Charakterisierung von WT1 als potenzielles Zielmolekül in Neuroblastomen</i>	
PD Dr. rer. nat. Wolfgang Seifarth III. Medizinische Klinik, Hämatologie und Internistische Onkologie Universitätsmedizin Mannheim <i>Aberrante Separaseaktivität und ihre Bedeutung für Genexpression und Chromatinstruktur beim Myelodysplastischen Syndrom (MDS)</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Dr. sc. Edgar Serfling Abteilung für Molekulare Pathologie, Pathologisches Institut Universität Würzburg <i>Das Calcineurin/NFAT-Netzwerk als Werkzeug für Tumor-Immuntherapien (2)</i>	
Dr. med. Elisabeth Silkenstedt Medizinische Klinik und Poliklinik III LMU Klinikum, München <i>Identifikation prognostisch relevanter genetischer Varianten im Mantelzelllymphom (MCL) und funktionelle Charakterisierung von Kandidatengenen</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Christian Sinzger Institut für Virologie Universitätsklinikum Ulm <i>Hemmung der zellassozierten Ausbreitung des menschlichen Cytomegalovirus durch Peptid-Derivate des „platelet-derived growth factor receptor alpha“ (PDGFRα)</i>	
Prof. Dr. med. Marion Subklewe Medizinische Klinik und Poliklinik III LMU Klinikum, München <i>Aufklärung der Wirk- und Resistenzmechanismen von T-Zell-rekrutierenden Antikörperkonstrukten für die Therapie von Akuten Leukämien</i>	
PD Dr. med. Petra Temming Klinik für Kinderheilkunde III Universitätsklinikum Essen <i>Auswirkung von genetischen Faktoren auf die Inzidenz, Lokalisation und Histologie von Zweittumoren bei Patienten mit erblichem Retinoblastom</i>	
Dr. med. Uwe Thiel Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München <i>Die Rolle der haploidentischen Stammzelltransplantation als Grundlage für die Immuntherapie von Patienten mit therapierefraktären Ewing-Sarkomen</i>	

Prof. Dr. med. Simone Thomas Klinik und Poliklinik für Innere Medizin III Universitätsklinikum Regensburg <i>HLA-DP-spezifische T-Zell-Rezeptoren für die adoptive Immuntherapie von Leukämien im Kontext der allogenen Hämatopoetischen Stammzelltransplantation (2)</i>	
PD Dr. med. Lorenz Thurner Klinik für Innere Medizin I – Therapie von Tumor-, Blut-, immunologischer & rheumatologischer Erkrankungen Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar <i>Identifikation neuer B-Zell-Rezeptor-Zielantigene von Non-Hodgkin-Lymphomen sowie Charakterisierung der Immunantwort auf Moraxella catarrhalis RpoC beim nodulären Lymphozyten-prädominanten Hodgkin-Lymphom</i>	
Dr. med. Juliane Walz Innere Medizin II: Onkologie, Hämatologie, Klinische Immunologie, Rheumatologie und Pulmologie Universitätsklinikum Tübingen <i>Charakterisierung des Immunopeptidoms der chronisch myeloischen Leukämie (CML) und weiterer myeloproliferativer Erkrankungen zur Entwicklung Peptid-basierter Immuntherapiekonzepte (2)</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Sabine Werner Institute of Molecular Health Science, Department of Biology ETH Zürich <i>Funktion und Wirkungsweise des Nrf3-Transkriptionsfaktors bei der Entstehung und Progression von Hautkrebs (3)</i>	
PD Dr. rer. nat. Manja Wobus Medizinische Klinik und Poliklinik I, Fachbereich Hämatologie, Zelltherapie und Medizinische Onkologie Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Dresden <i>Funktionelle und klinische Charakterisierung extrazellulärer Vesikel aus mesenchymalen Stamm- und Vorläuferzellen von Patienten und Mäusen mit Myelodysplastischen Syndromen</i>	
Prof. Dr. med. Robert Zeiser Klinik für Innere Medizin I und Tumorbiologie: Hämatologie, Onkologie und Stammzelltransplantation Universitätsklinikum Freiburg <i>Einfluss von Kinasehemmung auf multiple zelluläre Kompartimente bei Darm-GvHD (5)</i>	

Kanzerogenese allgemein/sonstige onkologische Themen

Dr. Falk Butter Institute of Molecular Biology (IMB), Mainz <i>Charakterisierung eines neuen telomerbindenden Proteins</i>	
Dr. rer. nat. Aurélie Ernst Genominstabilität in Tumoren (B420) Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg <i>Vulnerabilitäten von Tumorzellen mit Chromothripsis</i>	
Dr. rer. nat. Stefan Werner Institut für Tumorbiologie Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf <i>Untersuchung zur Rolle des RAI2-Proteins bei der Koordination der mitotischen Progression und der Aufrechterhaltung chromosomaler Stabilität (2)</i>	

Knochen, Muskulatur und Bindegewebe

PD Dr. med. Simone Hettmer Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin, Pädiatrische Hämatologie und Onkologie Universitätsklinikum Freiburg <i>Untersuchung des Impakts von TP53-Mutationen, die zu unterschiedlichen Zeitpunkten während der Tumorentwicklung aktiviert werden, auf den Phänotyp, die Expression therapeutisch relevanter Targets und das Therapieansprechen bei Rhabdomyosarkomen</i>	
PD Dr. rer. nat. Lutz Lüdemann Klinik für Strahlentherapie, Medizinische Physik Universitätsklinikum Essen <i>Bestimmung des hypoxischen Tumoranteils mittels funktioneller MRT-Methoden für eine individuelle orts aufgelöste Strahlentherapie</i>	
Prof. Dr. med. Claudia Scholl Angewandte Funktionelle Genomik (B290) Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg <i>Entwicklung von „Designed Ankyrin Repeat Proteins“ zur gezielten Hemmung und funktionellen Charakterisierung des embryonalen Transkriptionsfaktors Brachyury in Chordomen</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Konstantin Strauch Institut für Genetische Epidemiologie Helmholtz Zentrum München, Deutsches Forschungszentrum für Gesundheit und Umwelt (GmbH) <i>Biomarker und diagnostische Modelle für die individualisierte Prävention beim familiären Pankreaskarzinom</i>	

Leber, Gallenwege und Pankreas (exokrin)

Dr. rer. nat. Anastasia Asimakopoulou Institut für Molekulare Pathobiochemie, Experimentelle Genterapie und Klinische Chemie (IFMPEGKC) Uniklinik RWTH Aachen <i>Die Schlüsselfunktionen von Perilipin 5 und Lipocalin 2 in der Pathogenese des nichtalkoholischen Steatohepatitis-Hepatozellulärkarzinoms</i>	
Dr. med. Ihsan Ekin Demir Klinik und Poliklinik für Chirurgie Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München <i>Der Einfluss der Immunzellen auf die nervale Invasion im Pankreaskarzinom</i>	
Dr. med. Dr. rer. physiol. Peter Dietrich Innere Medizin 1 Gastroenterologie, Pneumologie & Endokrinologie Universitätsklinikum Erlangen <i>Diagnostische, prognostische und therapeutische Rolle der Dipeptidylpeptidase 4 beim hepatozellulären Karzinom</i>	
Dr. med. Dr. rer. nat. Christine Engeland Nationales Centrum für Tumorerkrankungen Universitätsklinikum Heidelberg <i>Kombinationstherapie-Ansatz für das Pankreaskarzinom – Überwinden der Resistenz gegenüber Immuntherapie durch eine onkolytische Vakzine</i>	

Dr. med. Matthias Ilmer Klinik für Allgemein-, Viszeral-, und Transplantationschirurgie LMU Klinikum, München <i>Differentielle Rolle von LGR4/6 in der funktionellen Regulation und die klinisch-therapeutische Bedeutung im Pankreaskarzinom</i>	
apl. Prof. Dr. rer. nat. Achim Krüger Institut für Molekulare Immunologie und Experimentelle Onkologie Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München <i>Evaluierung der TIMP-1-induzierten prämetastatischen Nische in der Leber als Ansatzpunkt für Früherkennung und neue antimetastatische Therapiestrategien beim Pankreaskarzinom</i>	
PD Dr. rer. nat. Jörn Lausen Institut für Transfusionsmedizin und Immunhämatologie Frankfurt am Main DRK-Blutspendedienst Baden-Württemberg – Hessen Deutsches Rotes Kreuz <i>Untersuchung der genregulativen Rolle eines PRMT6/LEF1/RUNX1-Komplexes bei Leukämien</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Inna N. Lavrik Bereich Translationale Entzündungsforschung, Medizinische Fakultät Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg <i>Identifizierung neue Zielstrukturen in pankreatischen Zelltod-Netzwerken für die Entwicklung neuer Behandlungsstrategien (2)</i>	
Dr. sc. hum. Christoph Meyer Sektion Molekulare Pathologie, II. Medizinische Klinik Universitätsmedizin Mannheim <i>Charakterisierung der Funktionen von PRRX1 bei der Differenzierung und Progression des HCC (2)</i>	
Prof. Dr. Veronique Orian-Rousseau Institute of Toxicology and Genetics Karlsruher Institut für Technologie <i>Die Auswirkung der CD44v6-Inhibierung in Kombination mit Chemo-Radiotherapie in der lokoregionalen und systemischen Kontrolle in lokal fortgeschrittenem Pankreaskrebs</i>	
Dr. rer. biol. hum. Ivonne Regel Medizinische Klinik und Poliklinik II LMU Klinikum, München <i>Irf3/Irf7-vermittelte epigenetische Genregulation in der Pankreaskarzinogenese</i>	
Dr. med. Anne Rensing-Ehl Centrum für Chronische Immundefizienz (CCI) Universitätsklinikum Freiburg <i>Autoimmun-lymphoproliferatives Syndrom als Modellerkrankung zur Untersuchung der signalvermittelten und metabolischen Steuerung unkontrollierter T-Zell-Proliferation</i>	
Prof. Dr. med. Roland M. Schmid Klinik und Poliklinik für Innere Medizin II Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München <i>Rolle des Zystische Fibrose (CFTR)-Gens in der Pankreaskarzinogenese und Entwicklung von Grundlagen zur Prävention und Therapie</i>	

Prof. Dr. med. Thilo Welsch Klinik und Poliklinik für Viszeral-, Thorax- und Gefäßchirurgie Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Dresden <i>Spektroskopische Subtypisierung und Therapieresponse-Evaluation von humanen PDAC Primärtumoren und deren korrespondierenden Organoiden</i>	
PD Dr. med. Thomas Wirth Klinik für Gastroenterologie, Hepatologie und Endokrinologie Medizinische Hochschule Hannover <i>Immuntherapie von KRAS-mutierten Pankreaskarzinomen mit heteroklitischen Peptidvakzinen (2)</i>	
Prof. Dr. med. Sebastian Zeißig Medizinische Klinik I und Zentrum für Regenerative Therapien Dresden Technische Universität Dresden <i>Die Rolle von Calcineurin und NFAT im hepatozellulären Karzinom</i>	

Lunge und Atemwege

Prof. Dr. Sven Diederichs RNA Biologie und Krebs (B150) Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg <i>Signalweg-Aktivierung nach RNA-Schädigung durch Krebstherapie: Mechanismen und Funktionen in der zellulären Antwort auf zytotoxischen Stress und RNA-Degradation</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Susetta Finotto, PhD Molekular-Pneumologische Abteilung, Anästhesiologische Klinik Universitätsklinikum Erlangen <i>NFATc1 und IL-2-/anti-PD1-vermittelte antitumorale Immuntherapie beim nicht-kleinzelligen Bronchialkarzinom</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Ingrid Hoffmann Zellzykluskontrolle und Carcinogenese (F045) Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg <i>Der proteasomale Abbau des Tumorsuppressorproteins FBXW7 und seine Bedeutung bei der Entstehung von Chemotherapieresistenzen nicht-kleinzelliger Bronchialkarzinome</i>	
PD Dr. med. Michael Quante Klinik und Poliklinik für Innere Medizin II Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München <i>Analyse der Bedeutung von Gallensäuren und deren Rezeptor FXR zur Prävention des Ösophaguskarzinoms</i>	
Dr. rer. nat. Meike J. Saul Fachbereich Biologie Technische Universität Darmstadt <i>Die Rolle der miR-574-5p in der Mikroumgebung von Prostaglandin E2 (PGE2)-abhängigen Tumoren</i>	

Nervensystem und Sinnesorgane

Prof. Dr. rer. nat. Hildegard Büning Institut für Experimentelle Hämatologie Medizinische Hochschule Hannover <i>Entwicklung einer auf Adeno-assoziierten Virusvektoren (AAV) basierenden Vakzine gegen Asparaginyl-Endopeptidase (AEP) zur Eliminierung von Tumor-assoziierten Makrophagen (TAM) und Tumorzellen</i>	
---	---

Prof. Dr. med. Martina Deckert Institut für Neuropathologie Uniklinik Köln <i>Defekt des Immunglobulin-Klassenwechsels bei primären Lymphomen des ZNS: Ursachen und Konsequenzen für die Pathogenese</i>	
Prof. Dr. med. Dietrich Kabelitz Institut für Immunologie Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel <i>Modulation der Interaktion zwischen $\gamma\delta$-T-Zellen und Tumorzellen durch TLR7/8 und STING-Liganden</i>	
Dr. med. Kornelius Kerl Klinik für Kinder- und Jugendmedizin – Pädiatrische Hämatologie und Onkologie Universitätsklinikum Münster <i>Identifizierung von Mechanismen der Zell-Zell-Kommunikation von AT/RT-Zellen mit infiltrierenden Makrophagen</i>	
PD Dr. med. Marian Christoph Neidert Klinik für Neurochirurgie Universitätsspital Zürich <i>Die Kartierung des natürlichen Ligandoms der Humanen Leukozyten-Antigene aus gepaarten Glioblastomproben vom Primärtumor und Tumorrezidiv – Ein Antigenfindungskonzept für eine T-Zell-basierte Immuntherapie</i>	
Dr. med. Franz Ricklefs Klinik für Neurochirurgie Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf <i>Diagnostik kindlicher Gehirntumoren anhand zirkulierender extrazellulärer Vesikel im Blut</i>	
apl. Prof. Dr. Hermann Rohrer Dr. Senckenbergische Anatomie Institut der Anatomie I: Klinische Neuroanatomie Goethe-Universität Frankfurt <i>Die Bedeutung unterschiedlicher Vorläuferzellen in sympathischen Ganglien und Nebenniere für die Entstehung des Neuroblastoms (NB)</i>	
Dr. Gesine Saher Abteilung für Neurogenetik Max-Planck-Institut für Experimentelle Medizin Göttingen <i>Analyse einer Kombinationstherapie aus Chemotherapie mit induzierter Blut-Hirn-Schranken-Störung in einem Gliomamodell der Maus</i>	
Prof. Dr. Paolo Salomoni Nuclear Function Group Deutsches Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen Bonn <i>Untersuchung der Tumordinfiltration während der Entstehung von Gliomen mit Histon-Mutationen</i>	
Prof. Dr. med. Ulrich Schüller Forschungsinstitut Kinderkrebs-Zentrum Hamburg Klinik für Pädiatrische Hämatologie und Onkologie Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf <i>Etablierung eines Mausmodells zur Erforschung von Biologie und Behandlungsmöglichkeiten SMARCA4-defizienter Rhabdoidtumoren</i>	

PD Dr. Maja Tomicic Institut für Toxikologie Universitätsmedizin Mainz <i>Epigenetische Mechanismen der TMZ-induzierten Repression von MSH2 und MSH6 in Glioblastomzellen, Organoiden und Rezidiven und deren Bedeutung für die Zytostatikaresistenz</i>	
Prof. Dr. med. Ruthild Gisela Weber Institut für Humangenetik Medizinische Hochschule Hannover <i>Charakterisierung eines mit dem Risiko und der Tumorigenese von Oligodendrogliomen assoziierten Kandidatengens und von dessen Varianten sowie Identifizierung weiterer Gliomprädispositionsgene mittels Gesamtexomsequenzierung</i>	
Prof. Dr. med. Katharina Zimmermann Klinik für Anästhesiologie Universitätsklinikum Erlangen <i>Identifizierung protektiver Genvarianten für die Oxaliplatininduzierte Neuropathie</i>	

Niere und Harnwege

PD Dr. med. Jan Hinrich Bräsen Institut für Pathologie Medizinische Hochschule Hannover <i>Präzisierte Diagnostik von Nierentumoren: Einfluss von Immunzellinfiltraten auf Therapieansprechen und Langzeitprognose</i>	
Dr. rer. nat. Stefan Garczyk Institut für Pathologie Uniklinik RWTH Aachen <i>Molekulare Charakterisierung nicht-muskelinvasiver High-Grade Urothelläsionen der Harnblase und Ableitung zielgerichteter, Blasen-erhaltender Therapieoptionen</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Catagay Günes Klinik für Urologie und Kinderurologie Universitätsklinikum Ulm <i>Funktionelle Charakterisierung kanonischer und nicht-kanonischer Mechanismen der Aneuploidie-Induktion bei der Tumorgenese des Harnblasenkarzinoms</i>	
Dr. rer. nat. Michaela Jung Institut für Biochemie I – Pathobiochemie, Fachbereich Medizin Goethe-Universität Frankfurt am Main <i>Einfluss des Eisentransportproteins Lipocalin-2 (Lcn-2) in der Pathogenese des klarzelligen Nierenzellkarzinoms (2)</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Wolfgang A. Schulz Klinik für Urologie Universitätsklinikum Düsseldorf <i>Funktion der Histondemethylase UTX/KDM6A im Urothelkarzinom (2)</i>	
PD Dr. Tibor Szarvas Klinik für Urologie Universitätsklinikum Essen <i>Entwicklung eines routinetauglichen Biomarker-Sets zur individuellen Prädiktion molekularer Subtypen und des Chemotherapie-Ansprechens beim muskelinvasiven Harnblasenkarzinom</i>	

Sonstiges

Dr. med. Alexander Hahn Abteilung Infektionsbiologie Leibniz-Institut für Primatenforschung Deutsches Primatenzentrum GmbH, Göttingen <i>Onkogene Signaltransduktion durch Tumovirusrezeptoren</i>	
Dr. Philipp Rathert Abteilung Biochemie Universität Stuttgart <i>Funktionelle Charakterisierung neuartiger Koregulatoren der Histon-Demethylase LSD1 in verschiedenen Krebskontexten</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Carmen Wängler Institut für Klinische Radiologie und Nuklearmedizin Medizinische Fakultät Mannheim der Universität Heidelberg <i>Vergleichende Untersuchung verschiedener Chelatoren für 89Zr mit Hinblick auf die Stabilität der gebildeten 89Zr-Komplexe und somit ihrer Eignung für eine Anwendung in der humanen PET</i>	



Wirtschaftsbericht 2018 bis 2020

Die Basis für die Erfüllung des Stiftungszwecks bilden die Vermögenserträge der Wilhelm Sander-Stiftung. Es ist zentrale 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.

Immobilien

Nach wie vor sind die Stiftungsorgane der Auffassung, dass die Vermögensanlage auch weiterhin in hohem Maße in Immobilien liegen soll. Diese Vorgehensweise bestätigt sich insbesondere in Zeiten veränderter Risikoeinschätzungen und nachlassender Erträge aus festverzinslichen Kapitalanlagen. Auch in der Corona-Pandemie beweisen sich die Wohnimmobilien als stabile Anlageform.

Immobilienentwicklung und Transaktionen

Der überwiegende Teil des Stiftungsvermögens ist in Immobilien investiert, insbesondere im Mietwohnungsbereich. Dabei haben die Standorte Berlin, Leverkusen, Köln, Düsseldorf und München in Deutschland weiterhin großes Gewicht und bilden das Fundament des Immobilienportfolios der Wilhelm Sander-Stiftung. In der Schweiz konzentrieren sich die Investitionen auf die Region um Luzern. Wie schon in der Vergangenheit, strebt die Stiftung an, das Immobilienvermögen sowohl nach Region, Baualtersklasse und Nutzungsart weiter zu diversifizieren, um dem stetigen Wandel in der Wohn- und Arbeitswelt gerecht zu werden. Daher erfolgt eine fortlaufende Evaluation und Justierung unseres Bestandes. Im Berichtszeitraum wurden weitere Objekte nachhaltig saniert, und es wurde ein neues Objekt erworben. Bei bestehenden Wohnungen wurden diese bei Mieterwechsel umfangreich renoviert und auf einen zeitgemäßen Stand gebracht.

In Köln investierte die Wilhelm Sander-Stiftung 3,6 Millionen Euro in die Modernisierung des Altstadthotels am Holzmarkt.



Hotel NH Köln Altstadt, Holzmarkt, Köln

© sic architekten gmbh, 2021

Das Wohnkarree in München Bogenhausen wurde über die letzten Jahre in mehreren Bauabschnitten aufwendig energetisch saniert. Im Zuge der Nachverdichtung entstanden durch Aufstockungen 27 neue Wohnungen im Dachbereich. Durch die Umnutzung von gewerblichen Flächen im Erdgeschoss konnten weitere sieben Wohnungen erstellt werden.



*Wilhelm Sander-Wohnkarree,
München Bogenhausen, Wohn-Essbereich einer
neuen Dachgeschosswohnung*



*Wilhelm Sander-Wohnkarree,
München Bogenhausen, Blick in den Innenhof*



Wohnhaus Friedenstraße, Düsseldorf Unterbilk

Aus Objektverkäufen konnten zum einen die umfassenden Instandhaltungskosten gedeckt werden, zum anderen konnte im Jahr 2018 in Düsseldorf ein neues Objekt erworben werden. Das in der Friedenstraße stehende Wohnhaus ist ein historischer Bau im Düsseldorfer Stadtteil Unterbilk und umfasst zwölf Wohneinheiten.

In Leverkusen werden größere Mietwohnungsobjekte fortlaufend und nachhaltig saniert, um qualitativ guten und preislich fairen Wohnraum zu erhalten. Dafür betreibt die Stiftung vor Ort dauerhaftes Bestandsmanagement und investiert dort jährlich rund 0,8 Millionen Euro in Renovierungen.

der Bestandsobjekte Wert gelegt. In Goldau wurde im Jahr 2020 eine Generalsanierung des dortigen Wohnobjekts abgeschlossen.

Ebenso wird in der Schweiz auf die fortlaufende, nachhaltige Sanierung



Wohnhaus Goldau, Schweiz, vor der Sanierung

© Guido Müller, Arlewo AG



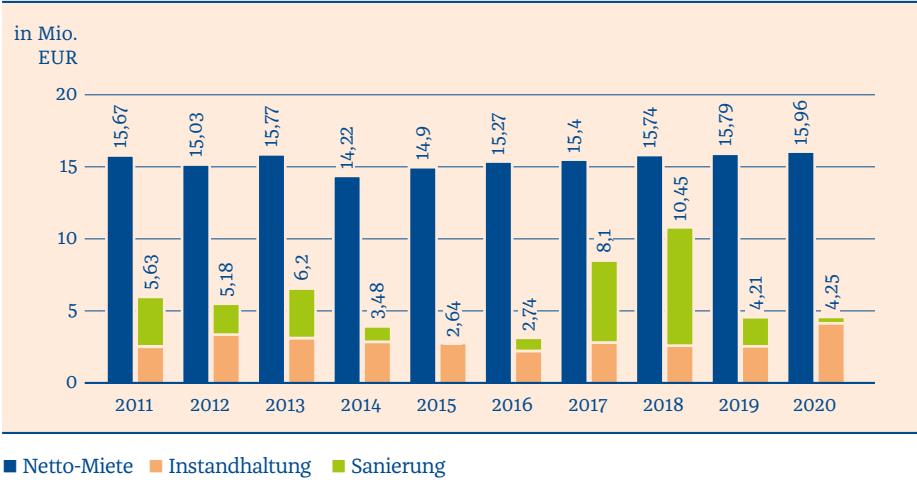
Wohnhaus Goldau, Schweiz, nach der Sanierung

© Guido Müller, Arlewo AG

Immobilienaufwendungen

Wie schon in der Vergangenheit hat die Stiftung erhebliche Aufwendungen für den Erhalt ihres Immobilienvermögens und die damit verbundenen Vermietungen erbracht. Durch Instandsetzung und Modernisierung des Wohnungsbesitzes sowohl in Deutschland als auch in der Schweiz wurde im Berichtszeitraum weiterhin für eine gute Vermietbarkeit sowie den langfristigen Erhalt der Werthaltigkeit unserer Immobilien Sorge getragen.

Mieteinnahmen, Instandhaltungs- und Sanierungskosten (Deutschland)



Mieterträge

Die Mieterträge der Stiftung sind von 2018 bis 2020 angestiegen. Dies lässt sich auf Mietsteigerungen bei Neuvermietungen und neu erstellte Objekte zurückführen.

Kapitalvermögen

Wertpapiere

Der größte Teil des Wertpapiervermögens befindet sich in einem Spezialfonds. Dieser ist ausschließlich im Besitz der Stiftung, und die Wertpapieranlagen werden durch eine Kapitalverwaltungsgesellschaft gemanagt, verwaltet und abgewickelt. Kurzfristig liquide Mittel zur Finanzierung von Ausgaben aus dem laufenden Stiftungsbetrieb und Fördermittel werden selbst verwaltet.

Der im Spezialfonds in festverzinslichen Werten angelegte Anteil wurde dabei in der Berichtsperiode weiter zugunsten einer höheren Aktienquote reduziert. Die Renten sind dabei weitgehend in Euro-Anleihen investiert. Der weitere Rückgang der Marktzinsen wirkt sich auch auf Rentenanlagen aus, mit dem Ergebnis niedrigerer Zinserträge.

Der Aktienanteil unseres Spezialfonds hat seinen Schwerpunkt auf dem europäischen Markt. Alle anderen relevanten Wirtschaftsregionen sind über indexgebundene Aktienanlagen abgebildet. Außerhalb des Spezialfonds befindet sich ein Aktien-Themeninvestment im Healthcare-Bereich, das sich im Berichtszeitraum wie der gesamte Aktienbereich in seinem Wert erfreulich entwickelt und zusätzlich ordentliche Erträge erbracht hat.

Investitionen in erneuerbare Energien

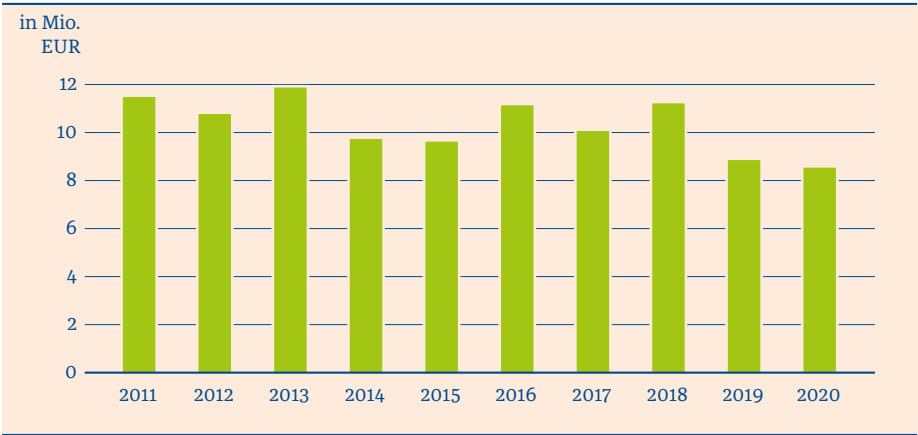
Die Stiftung hat unverändert eine Beteiligung an einem Fonds für Fotovoltaik und Windkraftanlagen, der in Deutschland, Frankreich und Italien investiert ist.

Die eigenen Fotovoltaikanlagen auf Immobilien der Stiftung werfen Erträge in kleinerem Umfang ab, die unseren gemeinnützigen Status nicht berühren.

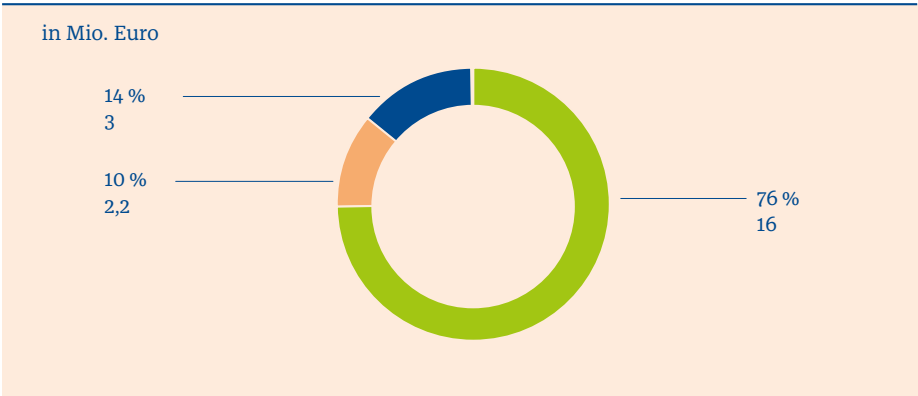
Realer Erhalt des Stiftungsvermögens und Rücklage

Das Eigenkapital der Stiftung beläuft sich zum 31.12.2020 auf über 228 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. Im Jahr 2018 der Berichtsperiode wurde eine Einstellung in die freie Rücklage vorgenommen, die zum Realwerterhalt des Stiftungsvermögens beitragen soll. Beim genannten bilanziell ermittelten Vermögen handelt es sich um eine buchhalterische Größe. Der tatsächliche Wert des Stiftungskapitals dürfte sich auf rund 500 Mio. Euro belaufen.

Überschüsse aus Vermögensverwaltung vor Zuführung zur Leistungserhaltungsrücklage



Aufteilung der Einnahmequellen 2020



- aus Mieten (Deutschland)
- aus Kapitalvermögen inkl. Beteiligungen (Deutschland)
- aus Mieten (Schweiz)

Gesamt 2020: 100 % (21,2 Mio. €)

Übersicht über das Stiftungsvermögen

in TEUR	01.01.74	01.01.20
Aktiva		
Grundvermögen	85.420	134.057
Sonstige Sachanlagen	31	1.351
Kapitalvermögen	13.397	82.467
Forderungen, Guthaben, sonstige Vermögensgegenstände	702	10.144
Beteiligungen	1.299	5.679
Sondervermögen Schweiz	2.513	15.853
Gesamt	103.362	253.003
Passiva		
Stiftungskapital	44.922	112.784
Nachlassverbindlichkeiten	4.073	–
Umschichtungsrücklagen	–	74.025
Sonstige Rücklagen	–	42.279
Mittelvortrag	–	-345
Rückstellungen	5.380	3.839
Langfristige Verbindlichkeiten	46.390	–
Verbindlichkeiten aus Förderzusagen	–	17.428
Sonstige Verbindlichkeiten/ Rechnungsabgrenzung	2.597	2.993
Gesamt	103.362	253.003

Rechnungslegung und Prüfungsberichte

Die Rechnungslegung der Stiftung wird alljährlich von einer Wirtschaftsprüfungsgesellschaft in Anlehnung an die handelsrechtlichen Bestimmungen über das Rechnungswesen geprüft. Im Jahr 2019 wurde turnusgemäß die Prüfungsgesellschaft gewechselt. Der unabhängige Abschlussprüfer für 2019 und 2020 hat für diese Berichtsjahre jeweils uneingeschränkt bescheinigt, dass das Stiftungsvermögen erhalten und die bestimmungsgemäße Verwendung der Erträge des Stiftungsvermögens und der sonstigen Mittel erfolgt ist.

Anhang



Satzung

§ 1 Name, Sitz

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

§ 2 Stiftungszweck

- 1) Ausschließlicher und unmittelbarer Zweck der Stiftung ist die Förderung der medizinischen Forschung, der Krankheits-, insbesondere der Krebsbekämpfung.
- 2) Der Stiftungszweck wird verwirklicht durch die Hingabe finanzieller Mittel an Hochschulen, andere wissenschaftliche Einrichtungen und Krankenhäuser und an einzelne Wissenschaftler.

§ 3 Vermögen und 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 verfüigten 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, den 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 Stiftungsrates ist insbesondere
 - a) die Bestellung, Überwachung und Abberufung des Stiftungsvorstands;
 - b) die Vertretung der Stiftung gegenüber dem Stiftungsvorstand;
 - c) die Feststellung des vom Vorstand alljährlich aufzustellenden Finanzplans (Haushaltsplan) und der Vermögensrechnung gemäß Art. 27, 28 des Bayer. Stiftungsgesetzes;
 - d) die Entscheidung über die Verwendung der alljährlich für die Förderungsmaßnahmen gem. § 2 Abs. 2 der Satzung zur Verfügung stehenden Mittel;
 - e) die Beschlussfassung über Änderungen der Stiftungssatzung;
 - f) die Beschlussfassung über den Antrag auf Aufhebung der Stiftung, die einer Mehrheit von 3/4 aller Mitglieder bedarf;
 - g) die Zustimmung zu Rechtsgeschäften, die nach der Geschäftsordnung für den Vorstand seiner Zustimmung bedürfen;
 - h) der Erlass einer Geschäftsordnung für den Vorstand und von Richtlinien für die Verwaltung des Grundstockvermögens der Stiftung.

§ 6 Bestellung des Stiftungsrats

- 1) Der Stiftungsrat besteht aus fünf Mitgliedern, die wie folgt zu bestellen sind:
 - a) ein Volljurist, der nach Möglichkeit Richter, Notar oder Rechtsanwalt im Bezirk des Landgerichts Regensburg sein oder gewesen sein soll und der durch den Präsidenten des Landgerichts Regensburg im Benehmen mit dem Stiftungsrat berufen wird;
 - b) eine in Finanz- und Wirtschaftsfragen sachverständige Person, die vom Präsidenten der Industrie- und Handelskammer Regensburg im Benehmen mit dem Stiftungsrat berufen wird;
 - c) ein Vertreter des medizinischen Fachbereichs der Ludwig-Maximilians-Universität München, der von den Lehrstuhlinhabern des medizinischen Fachbereichs bestellt wird;
 - d) ein Vertreter des medizinischen Fachbereichs einer anderen bayerischen Universität, der abwechselnd von den Lehrstuhlinhabern des medizinischen Fachbereichs der übrigen bayerischen Universitäten bestellt wird;
 - e) ein weiteres Mitglied, das vom Bayer. Staatsministerium für Unterricht und Kultus berufen wird.

- 2) Die Mitglieder des Stiftungsrats werden auf die Dauer von vier Jahren berufen. Die Amtszeit beginnt mit der ersten konstituierenden Sitzung des Stiftungsrats. Scheidet ein Mitglied während der Amtszeit aus, so wird durch das für die Berufung des ausscheidenden Mitglieds zuständige Organ ein neues Mitglied für den Rest der Amtszeit berufen. Der Stiftungsrat bleibt jeweils bis zur ersten konstituierenden Sitzung des neuberufenen Stiftungsrats im Amt. Wiederbestellung ist zulässig.
- 3) Die Mitglieder des Stiftungsrats sind weder an Weisungen der Berufsorgane gebunden noch ihnen Rechenschaft schuldig.
- 4) Die Abberufung von Mitgliedern des Stiftungsrats aus wichtigem Grund durch Beschluss des Stiftungsrats mit einer Mehrheit 2/3 Drittel 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 Stiftungsrates 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 Bayerischen 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 Vorstandes dürfen nicht gleichzeitig Geschäftsführer oder Angestellte der Fa. Dr. Ruhland Nachf. oder ihres Rechtsnachfolgers sein.

§ 12 Satzungsänderung

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

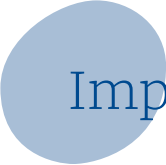
§ 13 Aufhebung der Stiftung

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

§ 14 Stiftungsaufsicht

Die Stiftung untersteht der Aufsicht der Regierung von Niederbayern.

* Stiftungsgesetz vom 26. November 1954 (BayBS II S. 661)



Impressum

Herausgegeben von der
Wilhelm Sander-Stiftung
Goethestraße 74
80336 München
T: +49 89 544187 0
F: +49 89 544187 20
E: info@sanst.de
I: www.wilhelm-sander-stiftung.de

Alle Rechte: 2021 Wilhelm Sander-Stiftung, München
Verantwortlich i. S. d. P.: Bernhard Knappe
Redaktion: Henrike Boden, Thomas Hufnagel
Gestaltung und Produktion: Henrike Boden, Thomas Hufnagel
Druck: DruckArt, 86916 Kaufering, c/o Gebr. Geiselberger GmbH

Wir haben in diesem Bericht aus Gründen der Lesbarkeit weitgehend die neutrale oder die männliche Form verwendet, auch wenn sich die entsprechenden Ausführungen auf Personen aller Geschlechtsformen beziehen. Selbstverständlich soll damit kein Geschlecht herausgestellt oder diskriminiert werden.

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.

Seite	
5, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 64, 82, 111	Wilhelm Sander-Stiftung/C. Vohler
12, 13	Michael Aigner
14	Universitätsklinikum Erlangen
15	UKR/Franziska Holten
16, 17	Simone Thomas
18	Rüdiger Koop, Sylvia Hartmann
20	Lorenz Thurner, Lorenz Thurner (3 Bilder v. l.), Rüdiger Koop, Yvonne Steiner
21	Medizinische Klinik 5, Universitätsklinikum Erlangen
23	Anita Kremer
24, 26	Martin Müller/Xueer Zhao
28	LMU Klinikum
29	Christopher Kurz
30	Felix Bremmer/Christian Sander
31, 32	Felix Bremmer
33, 34, 35	Stefan Garczyk
36	Willax/MRI
37	Jörs & Geisler
38, 39, 40	Foto-/Grafikabteilung, UKE
41	Simon Joosse
42, 44	Marian Christoph Neidert
46	Universitätsklinikum Würzburg
47	Universitätsklinikum Regensburg
49	Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München
59	Familie Fleckenstein
63	Wilhem Sander-Stiftung/Foto Mayer, Neustadt a. d. Donau
65	Wilhelm Sander-Stiftung/Fotostudio Hoffmann, Leverkusen
84, 110	sic architekten gmbh, 2021
111	Guido Müller, Arlewo AG

„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.“

Dr. Isabel Baumann über ihre Wahl der Wilhelm Sander-Stiftung als Erbin ihres Vermögens



Die Wilhelm Sander-Stiftung fördert medizinische Forschung, vornehmlich die klinische und experimentelle Krebsforschung. Bis Ende 2020 haben wir über 250 Mio. Euro Fördermittel ausbezahlt. Damit kommt uns eine herausragende Stellung bei der Unterstützung innovativer Krebsforschung außerhalb der staatlichen Förderung zu.