



Wilhelm Sander-Stiftung

Bericht 2015 bis 2017



Wilhelm Sander-Stiftung



Wilhelm Sander-Stiftung

Bericht 2015 bis 2017



Wilhelm Sander-Stiftung



Inhaltsverzeichnis

5	Vorwort
7	Kurzprofil der Stiftung
8	Kennzahlen der Stiftung
9	Was wir fördern
10	Ausgewählte Projekte
11	Chromothripsis: Ein einziges „katastrophales Ereignis“ kann zur Tumorentstehung führen
14	Multiples Myelom: Der Tumorheterogenität auf der Spur
17	Die Entstehung von Knochenmarkkrebs durch übermäßigen Proteinabbau
19	Neue Krebstherapie aus alten Medikamenten
22	Mutierte Gene im Erbgut: Wenn die Neurodermitis eigentlich ein Hyper-IgE-Syndrom ist oder wie seltene Erkrankungen helfen, das Immunsystem besser zu verstehen
25	Wie Entzündung Lungenkrebs fördert: Neue Erkenntnisse
27	Wenn Lymphdrüsenkrebs Immunzellen zur Förderung des eigenen Wachstums umprogrammiert
30	Brustkrebs in der Schwangerschaft
33	Therapie des Eierstockkrebses: Neue experimentelle Ansätze
36	Vom Krebsmedikament zur Virustherapie
39	Stärkung der Immunabwehr gegen Tumore: Wie T-Zellen widerstandsfähiger gegen Krebs gemacht werden
41	Wilhelm Sander-Therapieeinheiten
45	Wer wir sind
46	Unser Stifter
49	Unsere Stiftungsorgane
52	Nachruf auf Dr. Christian Schelter: „Die Wilhelm Sander-Stiftung war auch sein Kind“
54	Unsere ehemaligen Gremienmitglieder
56	40 Jahre Wilhelm Sander-Stiftung
59	Unsere Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter
61	Wie wir arbeiten
62	Unsere Fördertätigkeit
67	Unsere Zusammenarbeit
69	Unser Handeln
73	Wie Sie uns helfen können
74	Förderung der medizinischen Forschung
77	Was wir leisten
78	Bewilligte Projekte 2015 bis 2017
97	Wirtschaftsbericht 2015 bis 2017
105	Anhang
106	Satzung
111	Impressum
112	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 2015 bis 2017. 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 anvertraute Vermögen verwaltet hat.

So wurden im Berichtszeitraum zwischen dem 1. Januar 2015 und dem 31. Dezember 2017 insgesamt 174 Projekte der medizinischen Forschung mit insgesamt 30 Mio. Euro bewilligt. Elf der erfolgreichsten, abgeschlossenen Projekte in dieser Periode werden im vorliegenden Bericht detailliert vorgestellt.

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

Die Stiftung hat bereits vor Jahren den Beschluss gefasst, an allen bayerischen Universitätskliniken Therapieeinheiten zur Behandlung bestimmter Krebserkrankungen zum Wohle der Patienten zu initiieren. Nachfolgend werden im Überblick die Inhalte und Leistungen der aktuell geförderten Wilhelm Sander-Therapieeinheiten dargestellt. So hat die Stiftung den Therapieeinheiten an den Universitätskliniken in Würzburg (Patienten mit Multiplem Myelom), in Regensburg (NeuroOnkologie) und am Klinikum rechts der Isar der TU München (Knochen- und Weichteilsarkome) Verlängerungen der Förderung um jeweils zwei Jahre gewährt.

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 wurde ein Immobilienobjekt in Offenburg veräußert und der Ertrag wieder in Sanierungen bestehender Objekte investiert.

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 der reibungslos aber hocheffizient organisierte 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 Vorstands, des Stiftungsrates und des Wissenschaftlichen Beirates ist deshalb besonderer Dank geschuldet.

Im Jahr 2015 feierte die Wilhelm Sander-Stiftung ihr vierzigjähriges Bestehen in einem Festakt in München. In diesem Rahmen wurde auch der seit Errichtung der Stiftung als Vorstand (1975 bis 2003), anschließend als Vorsitzender des Stiftungsrates (2003 bis 2015) und seither als Ehrenvorsitzender des Stiftungsrates berufene Dr. Jörg Koppenhöfer für den Aufbau der Stiftung und die Konsolidierung ihres Stiftungsvermögens geehrt. 40 Jahre seines Berufslebens hat er der Stiftung gewidmet. Nicht zuletzt dank seines unermüdlichen und vorausschauenden Engagements kann die Wilhelm Sander-Stiftung heute auf ein äußerst erfolgreiches Wirken im Bereich der medizinischen Forschung zum Wohle der von Krebserkrankungen betroffenen Menschen zurückblicken.



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 228 Mio. Euro Fördermittel für die Krebsforschung an Universitäten in Deutschland und der Schweiz für 2.145 Projekte ausgezahlt. Auch fördert sie Projekte an Großforschungseinrichtungen wie zum Beispiel am Deutschen Krebsforschungszentrum (DKFZ), 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 bei der Zufriedenheit mit der Wilhelm Sander-Stiftung ist Ansporn und Motivation für das nachhaltige Engagement in der Forschungsförderung. Auch wendet sie bei ihrer Arbeit die Grundsätze guter Stiftungspraxis an.

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

Kennzahlen der Stiftung

228 Mio.

Über 228 Mio. Euro wurden seit 1975 für die Förderung von 2145 Projekten ausbezahlt.

Stiftungszweck: Förderung der medizinischen Forschung, der Krankheits-, insbesondere der Krebsbekämpfung.

91,4 %

91,4 % der Förderpartner der Wilhelm Sander-Stiftung bewerteten ihre Partnerschaft und Zusammenarbeit als sehr gut und gut (Studie: Learning from Partners).

174

174 Förderprojekte wurden von Anfang 2015 bis Ende 2017 bewilligt. Die Projekte wurden aus 595 Förderanträgen ausgewählt

43

Forscherinnen und Forscher an 43 Universitäten und wissenschaftlichen Institutionen wurden von 2015 bis 2017 von der Wilhelm Sander-Stiftung in Deutschland und der Schweiz gefördert.

30 Mio.

30.071.362 Euro Fördermittel wurden von Anfang 2015 bis Ende 2017 für 174 Förderprojekte bewilligt. Die durchschnittlich bewilligte Förder-summe betrug 172.824 €.

77,1 %

77,1 % unserer Partner geben an, dass sich durch die Zusammenarbeit mit der Wilhelm Sander-Stiftung ihre Fähigkeit, Projekte zu entwickeln und durchzuführen, verbessert hat.

1.347

Für die Bewertung und Bewilligung der Förderprojekte wurden von Anfang 2015 bis Ende 2017 1.347 unabhängige Gutachten 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 Projekte vorstellen.

Herausragende Forschungsprojekte

Von insgesamt 174 bewilligten Forschungsprojekten sind 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 reichen die präsentierten Arbeiten von allgemeineren Forschungsansätzen zur Krebsentstehung über Forschungsinhalte zu Genese und Diagnose-/Therapieoptionen bei bestimmten Tumorarten bis zum Einsatz von Krebsmedikamenten in der Behandlung anderer Erkrankungen. Auch die Erforschung Seltener Erkrankungen, wie zum Beispiel einer Form von Neurodermitis, ausgelöst durch eine Genmutation, bietet neue Aufschlüsse über die Funktion des Immunsystems und damit auch für eine personalisierte Krebstherapie.

Wilhelm Sander-Therapieeinheiten

Zudem hat die Stiftung im Berichtszeitraum den drei aktuell bestehenden Wilhelm Sander-Therapieeinheiten an den Universitätskliniken Würzburg und Regensburg sowie am Klinikum rechts der Isar der TU München eine Verlängerung der Förderung um jeweils weitere zwei Jahre gewährt. Damit führt sie die Umsetzung des vor Jahren gefassten Beschlusses fort, an allen bayerischen Universitätskliniken zum Wohle der Patienten Therapieeinheiten zur Behandlung und weiteren interdisziplinären Erforschung bestimmter Krebserkrankungen zu initiieren und zu unterstützen. In diesem Kapitel wird auch ein Überblick über die Inhalte und Leistungen der aktuell geförderten Wilhelm Sander-Therapieeinheiten gegeben.

Im Kapitel „Was wir leisten“ finden Sie eine Liste aller bewilligten Projekte inklusive der Wilhelm Sander-Therapieeinheiten des Zeitraumes 2015 bis 2017 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 im „Informationsdienst Wissenschaft“. Über unsere Internetseite www.sanst.de können Interessierte Informationen zu aktuellen Förderzusagen einsehen.

Chromothripsis: Ein einziges „katastrophales Ereignis“ kann zur Tumorentstehung führen

Nach der klassischen Hypothese zur Entstehung von Tumoren verläuft die Entwicklung von einer normalen zu einer bösartigen Zelle über zahlreiche einzelne Schritte, bei denen sich das Erbgut nach und nach verändert. Neue Studien haben gezeigt, dass Chromosomen auch durch ein einziges sogenanntes „katastrophales Ereignis“ so schwer geschädigt werden können, dass eine Zelle bösartig wird. Diese tiefgreifenden, gebündelten Veränderungen führen zu einer Instabilität des Erbguts, die als Chromothripsis bezeichnet wird. Das Phänomen konnte bei zahlreichen Tumorarten beobachtet werden und geht allgemein mit einer schlechten Prognose für die Patienten einher.



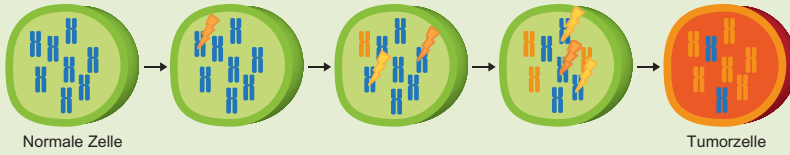
Dr. Aurélie Ernst,
Deutsches
Krebsforschungs-
zentrum (DKFZ),
Heidelberg

Zellen verfügen über Mechanismen, die Schäden an der DNA reparieren können. Welche Rolle solche DNA-Reparaturmechanismen bei der Chromothripsis spielen, ist noch nicht geklärt. In dem von der Wilhelm Sander-Stiftung geförderten Projekt konnte das Team von Dr. Aurélie Ernst und Prof. Dr. Peter Lichter zeigen, dass ein Zusammenhang zwischen Chromothripsis und Mutationen im ATM-Gen besteht. Das ATM-Gen ist für die Bildung eines Enzyms verantwortlich, das DNA-Schäden aufspürt und DNA-Reparaturvorgänge reguliert.

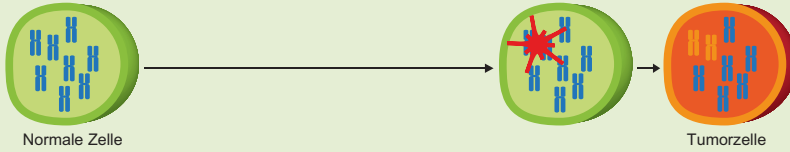
Bei einer sehr seltenen vererbten Erkrankung, der Ataxia telangiectasia (auch als Louis-Bar-Syndrom bezeichnet), sind beide Kopien des ATM-Gens verändert. Betroffen ist eines von 40.000 Neugeborenen. Die Kinder leiden unter Bewegungsstörungen (Ataxien) und einer Erweiterung der kleinen Blutgefäße (Teleangiectasien), was der Erkrankung ihren Namen gibt. Außerdem ist das Risiko für Tumoren erhöht.

Durch Genomsequenzierung, d. h. das Aufschlüsseln der Erbinformation, an normalen Zellen und an Tumorzellen von Patienten mit Ataxia telangiectasia, lassen sich Rückschlüsse auf die Rolle von DNA-Reparaturprozessen bei der Chromothripsis ziehen. Solche Studien haben gezeigt, dass Leukämiezellen bei Patienten mit Ataxia telangiectasia sehr häufig Chromothripsis aufweisen. Außerdem unterscheiden sich die Veränderungen an den Chromosomen bei diesen Patienten deutlich von denen, die bei anderen Leukämiekranken beobachtet werden.

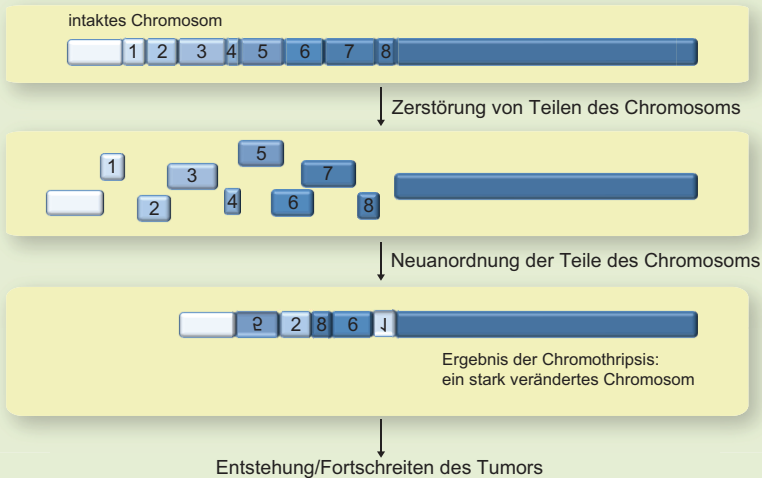
a) Klassisches Modell der Tumorentstehung in mehreren Schritten



Tumorentstehung in einem einzigen Schritt durch Chromothripsis



b)



Chromothripsis ist eine Form der Instabilität des Erbguts, bei der Hunderte von gebündelten genomischen Veränderungen in einem einzigen „katastrophalen Ereignis“ entstehen. Die betroffene Zelle kann dadurch zur Tumorzelle werden.

Die Forscher vermuten, dass zwei Merkmale in Tumorzellen von Patienten mit ATM-Mutationen dafür verantwortlich sind, dass Chromothripsis häufig in Leukämiezellen auftritt: Bei bestimmten Krankheiten wie der Ataxia telangiectasia haben die Patienten von Geburt an kurze Telomere. Telomere sind die Enden der Chromosomen. Sie bestehen aus DNA-Abschnitten, die sich sehr oft wiederholen (sogenannte repetitive DNA) und die Chromosomen stabilisieren. Verkürzte Telomere können den Prozess, der zur Chromothripsis führt, auslösen. Hinzu kommt, dass Mutationen am ATM-Gen die Effizienz der DNA-Reparaturprozesse und der Apoptose beeinträchtigen. Apoptose ist der programmierte Zelltod, bei dem stark geschädigte Zellen in einer Art Selbstmordprogramm absterben. Beeinträchtigungen von DNA-Reparatur und Apoptose erhöhen die Wahrscheinlichkeit, dass eine Zelle eine Chromothripsis überlebt.

Dieses Projekt hat dazu beigetragen zu zeigen, in welchem Kontext Chromothripsis auftritt und welche molekularen Mechanismen daran beteiligt sind. Nächstes Ziel ist, die relevanten DNA-Reparaturprozesse zu identifizieren. Dies wird in Studien an gesunden Zellen und Tumorzellen von Patienten mit DNA-Reparaturdefekten und von Maustumormodellen mit diesen Defekten erfolgen. Die Forscher erwarten davon ein tieferes Verständnis der Mechanismen und der Auswirkungen von Chromothripsis. Daraus sollen schließlich Strategien entwickelt werden, wie man durch Chromothripsis entstandene Tumorzellen gezielt bekämpfen kann.

Multiples Myelom: Der Tumorheterogenität auf der Spur

Trotz neuer Behandlungsoptionen ist der Knochenmarkkrebs Multiples Myelom weiterhin eine unheilbare Erkrankung. Ein Grund hierfür liegt darin, dass bei einem Patienten gleichzeitig mehrere verschiedene Subpopulationen von Tumorzellen vorliegen können. Mittels molekularer Bildgebung versucht ein Forscherteam um Dr. Constantin Lapa am Universitätsklinikum Würzburg, der Heterogenität des Multiplen Myeloms auf die Spur zu kommen.



Dr. Constantin Lapa,
Universitätsklinikum
Würzburg

Das Multiple Myelom verursacht etwa 1 Prozent aller bösartigen Erkrankungen und 10 Prozent der Tumoren des blutbildenden Systems. Obwohl neue Therapieoptionen den Krankheitsverlauf und die Prognose der Patienten deutlich verbessern konnten, ist in der Mehrzahl der Fälle keine Heilung möglich. Einer der Gründe hierfür ist, dass bei einem Patienten gleichzeitig unterschiedliche Klone von Tumorzellen vorliegen können, die gut, schlecht oder gar nicht auf die eingesetzten Medikamente ansprechen. Das Vorhandensein verschiedener Tumorzellklone bei einem Patienten wird als intraindividuelle Heterogenität bezeichnet.

Beim Multiplen Myelom hat die bildgebende Diagnostik in der Regel das Ziel, Knochenabbauherde zu identifizieren. Diese Osteolysen entsprechen den Tumorherden im Knochen. Herkömmliche Röntgenaufnahmen des ganzen Körpers gelten als Standarduntersuchung, um die Erkrankung zu lokalisieren. Allerdings ist die Aussagekraft solcher Bilder begrenzt, denn nicht jede entdeckte Veränderung entspricht einem Krankheitsherd (d. h. die Spezifität ist niedrig) und manche Osteolyse wird übersehen (zu geringe Sensibilität). Computertomographie (CT) und Kernspintomographie (MRT) weisen Vorteile bei der Diagnostik kleiner Prozesse im gesamten Skelettsystem auf und lassen eine diffuse Knochenmarkbeteiligung sowie Tumormanifestationen außerhalb des Knochens, sogenannte extraossäre Herde, erkennen. Unterschiedliche Tumorzellklone sind damit aber nicht im Einzelnen darstellbar.

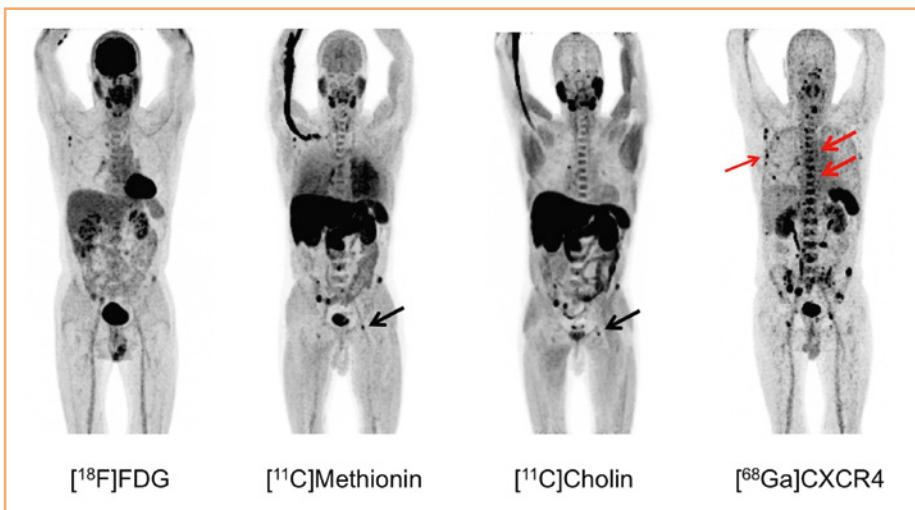
Für viele Fragestellungen gehört die Positronen-Emissions-Tomographie (PET) zu den empfindlichsten bildgebenden Methoden. Ihr Prinzip ist das Verabreichen eines radioaktiv markierten Moleküls, das Positronen abstrahlt (sog. PET-Tracer). Diese Positronen reagieren zu zwei Lichtquanten (Photonen), deren Auftreten und Verteilung im Körper mit einem Detektor gemessen werden können. Routinemäßig wird bei dieser Untersuchungsmethode eine Substanz verwendet, die sich von der Glucose ableitet und daher als Glucose-Analogon bezeichnet wird. Es handelt sich um 2-Fluor-[¹⁸F]-2-desoxy-D-Glucose (FDG). Da Tumoren einen erhöhten Energiebedarf

haben, reichern sie das Glucosemolekül an und können dadurch sichtbar gemacht werden. Beim Multiplen Myelom weist die PET mit FDG eine hohe Empfindlichkeit zum Aufdecken von Tumormanifestationen auf. Bei fast 50 Prozent der untersuchten Patienten führt das Ergebnis der Untersuchung zu einer Änderung der Therapie. Außerdem lässt es gute Rückschlüsse auf die Prognose der Patienten zu, z. B. wie lange sie ohne Fortschreiten des Tumors bzw. insgesamt überleben.

Um die Verschiedenartigkeit der Tumoren zu erfassen, werden neben FDG weitere radioaktiv markierte Moleküle verwendet. Sie bilden z. B. den Stoffwechsel von Aminosäuren und Fetten oder die Ausstattung der Zelloberfläche mit bestimmten Rezeptoren ab (siehe Abbildung).

Die Würzburger Arbeitsgruppe konnte zeigen, dass die radioaktiv markierte Aminosäure [^{11}C]Methionin (MET) den Aminosäurestoffwechsel bzw. die Bildung von Eiweiß besser darstellt als FDG. Erste Ergebnisse deuten darauf hin, dass [^{11}C]Cholin, das den Umsatz von Zellmembranen abbildet, eine ähnliche Überlegenheit aufweist.

Daneben gibt es weitere Zellstrukturen, die seit einigen Jahren für Diagnostik und Therapie immer wichtiger werden. Darunter ist ein Rezeptor für einen bestimmten Botenstoff, der Chemokinrezeptor CXCR4 („C-X-C motif“-Chemokinrezeptor 4). CXCR4 spielt eine wichtige Rolle bei der Hämatopoese (Bildung von Blutzellen), Organogenese (Entstehung von Organen) und Angiogenese (Entstehung von



Die PET-Aufnahmen zeigen einen Patienten mit fortgeschrittenem aktivem Multiple Myelom. Es wurden verschiedene PET-Tracer verwendet: [^{18}F]FDG, [^{68}Ga]Pentixafor (CXCR4), [^{11}C]Methionin und [^{11}C]Cholin. Die [^{18}F]FDG-PET/CT gilt zwar als Referenzmethode für das Aufspüren aktiver Herde, zeigt hier aber die wenigsten Tumorlokalisationen an. Dagegen können in der [^{11}C]Methionin- und [^{11}C]Cholin-PET/CT mehr Manifestationen erkannt werden, insbesondere im Becken (schwarze Pfeile). Die [^{68}Ga]Pentixafor-(CXCR4)-PET/CT macht deutlich mehr Herde (Wirbelsäule, Rippen) sichtbar (rote Pfeile). Dies lässt vermuten, dass bei dem Patienten mehrere unterschiedliche Tumorzellklone vorliegen (intraindividuelle Heterogenität).

Blutgefäßen). Zudem konnte nachgewiesen werden, dass der Rezeptor bei einer Vielzahl von Tumoren übermäßig stark gebildet wird. Diese sogenannte Überexpression des Rezeptors beobachtet man auch bei Tumoren des blutbildenden Systems, inklusive des Multiplen Myeloms. Sie weist auf eine ungünstige Prognose der Patienten hin. CXCR4 gilt daher als vielversprechender Ansatzpunkt für neue Therapiestrategien. So versucht man, in die Stimulation des Rezeptors einzugreifen. Damit könnte es gelingen, Tumorzellen in der sogenannten Stammzellnische zu erreichen. Als Stammzellnische bezeichnet man das Phänomen, dass bestimmte Tumorzellen in einer Art Refugium vor konventioneller Chemotherapie geschützt sind und überleben. In der Würzburger Klinik wurde ein Molekül etabliert ($[^{68}\text{Ga}]$ Pentixafor), das spezifisch an den CXCR4-Rezeptor bindet und sich für die Bildgebung mithilfe von PET eignet. Es konnte gezeigt werden, dass es im Vergleich mit den anderen Markern zusätzliche Myelomherde aufspürt.

Durch Kombination der verschiedenen nuklearmedizinischen Ansätze soll es besser gelingen, die Biologie und Heterogenität des Multiplen Myeloms zu entschlüsseln. Man hofft, künftig wirksame(re) Kombinationen verschiedener Medikamente individuell gezielt einsetzen zu können.

Die Entstehung von Knochenmarkkrebs durch übermäßigen Proteinabbau

Der Knochenmarkkrebs Multiples Myelom ist die zweithäufigste Blutkrebsart und noch immer unheilbar. In den vergangenen Jahren konnten vor allem durch den Einsatz neuartiger Medikamente, die den Eiweißabbau in der Zelle hemmen, wichtige therapeutische Fortschritte erzielt werden. Welche Störungen in den Abbaumechanismen aber unmittelbar zur Entstehung des Multiplen Myeloms beitragen, ist bisher kaum bekannt. Forscher an der TU München haben herausgefunden, dass ein für den Eiweißabbau zuständiges Molekül, FBXO3, in den Krebszellen im Übermaß vorkommt. Den dadurch ausgelösten Signalweg wollen die Forscher untersuchen, um neue Medikamente zur Behandlung dieser Krankheit zu entwickeln.



Prof. Dr. Florian Bassermann,
Klinikum rechts der
Isar, TU München

Ein zentraler Fortschritt der Krebsbehandlung der vergangenen Jahre ist die Entwicklung von Medikamenten, die den Eiweißabbau hemmen – sogenannte Proteasominhibitoren. Proteine werden in der Zelle durch das sogenannte Proteasom kontrolliert abgebaut und neu synthetisiert, was es der Zelle erlaubt, verschiedene Funktionen auszuführen und auf äußere Einflüsse zu reagieren. Das Multiple Myelom kann besonders gut mit Proteasominhibitoren behandelt werden. Dies wirft wiederum die Frage auf, was Myelomzellen von gesunden Zellen unterscheidet und inwiefern ein abnormaler Proteinabbau bei der Entstehung dieser Erkrankung eine Rolle spielt. Neue Erkenntnisse über die hierbei zugrundeliegenden molekularen Mechanismen sind für die Entwicklung neuer Therapiemöglichkeiten von ausschlaggebender Bedeutung.

Eine Expertengruppe der Klinik für Hämatologie und Onkologie am Klinikum rechts der Isar der TU München um Prof. Dr. Florian Bassermann beschäftigt sich mit dieser Fragestellung. Das Team konnte zeigen, dass ein bisher weitestgehend unbeschriebenes Protein mit dem Namen FBXO3 in hohen Mengen in Myelomzellen vorhanden ist. Hierbei zeigte die Analyse von 130 Patientenproben, dass die Bildung von FBXO3 in den Krebszellen um ein Mehrfaches erhöht ist verglichen mit den entsprechenden gesunden Zellen. FBXO3 hat die Aufgabe, bestimmte Eiweiße in der Zelle abzubauen. Welche Eiweiße dies genau sind, ist Gegenstand der aktuellen Forschungsarbeit. Ein möglicher Kandidat ist DBC1, mit dem FBXO3 nachweislich interagiert. DBC1 ist ein positiver Regulator des Wächterproteins p53, das in vielen Tumoren mutiert vorliegt und das verhindert, dass sich geschädigte Zellen

weiter teilen und damit Gefahr laufen, zu entarten. Bei einem übermäßigen Abbau von DBC1, z. B. durch FBXO3, hat die (Krebs-)Zelle durch fehlende Aktivierung von p53 nach DNA-Schädigung nicht ausreichend Zeit, ihre Erbgutschäden effizient zu reparieren. Durch nicht reparierte Mutationen kann das Krebswachstum weiter gefördert werden. Andererseits wird das Zugrundegehen schwer beschädigter Zellen auf diese Weise verhindert, es kommt zu unkontrolliertem Wachstum.

In einem von der Wilhelm Sander-Stiftung geförderten Folgeprojekt wollen die Forscher die Rolle des Zusammenspiels von FBXO3 und DBC1, bzw. möglichen anderen Interaktionspartnern, bei der Entstehung und in der Therapie des Multiplen Myeloms näher untersuchen. Mit verschiedenen zellbiologischen und biochemischen Methoden möchte die Gruppe von Prof. Florian Bassermann herausfinden, wie FBXO3 den möglichen Abbau von DBC1 herbeiführt, ob dieser von der zellulären Abbaumaschine, dem Proteasom, abhängig ist und durch welche weiteren äußeren Einflüsse er gesteuert wird. Darüber hinaus sollen Myelomzellen auf ihre Abhängigkeit von diesem Mechanismus hin untersucht werden. Eine wichtige Fragestellung ist dabei, ob die Ausschaltung von im Übermaß vorhandenem FBXO3 die Myelomzelle sterben lässt und somit als medikamentöses Ziel in Frage kommt.

Neue Krebstherapie aus alten Medikamenten

Eine akademische Arbeitsgruppe am Kantonsspital St. Gallen fand ein altes, nicht mehr gebräuchliches HIV-Medikament, dessen Einsatz in der Therapie bestimmter Tumorerkrankungen Ansprechraten erzielt, die über denen der neuesten speziell entwickelten Krebsmedikamente liegt – bei deutlich geringeren Medikamentenkosten. Nun soll der molekulare Mechanismus dieser Wirkung ergründet werden.



**Prof. Dr.
Christoph Driessen,**
Kantonsspital
St. Gallen

Geringe Heilungschancen bei resistenten Zellen

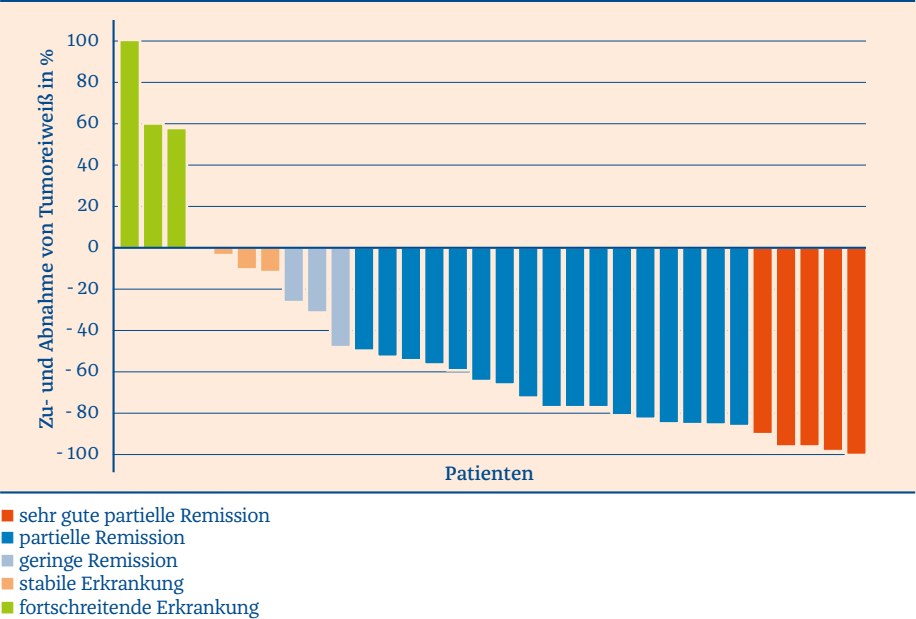
Das Multiple Myelom ist eine häufige Form von Knochenmarkkrebs. Die überwiegende Mehrzahl der Myelompatienten verstirbt nach einigen Jahren mit verschiedenen medikamentösen Therapien, sobald die Erkrankung nicht mehr auf die verfügbaren Medikamente anspricht. Die Lage ist besonders prekär, wenn die Erkrankung resistent gegenüber sogenannten Proteasominhibitoren wird, einer Medikamentenklasse mit besonders guter Wirksamkeit. Die zu erwartende durchschnittliche Lebensdauer beträgt dann weniger als ein Jahr, die verfügbaren Medikamente wirken nur bei ca. 30 Prozent der Patienten und die monatlichen Medikamentenkosten liegen meist über 10.000 CHF.

Etablierte Medikamente für neue Zwecke recyceln

Die Arbeitsgruppe für Experimentelle Onkologie und Hämatologie am Kantonsspital St. Gallen sucht nach Möglichkeiten, therapieresistente Myelomzellen wieder empfindlich für eine Therapie zu machen. Dabei setzt sie nicht auf die Entwicklung neuer Substanzen, sondern auf Medikamente, die seit Langem erfolgreich für die Behandlung anderer Krankheiten eingesetzt werden und die daher „sicher“ sind. Solche Medikamente sollen für die Krebstherapie „recycelt“ werden, indem man bei ihnen mit Hilfe moderner molekularer Methoden bisher ungekannte Wirkmechanismen offenlegt, die sich für die Tumorthherapie nutzen lassen. Die Gruppe hat Nelfinavir als ein Medikament identifiziert, mit dem man die Proteasominhibitor-Resistenz bei Myelomzellen überwinden kann. Nelfinavir (Therapiekosten ca. 1.000 CHF monatlich) war über viele Jahre ein Standardmedikament zur Behandlung der HIV-Infektion, bevor es durch wirksamere HIV-Medikamente ersetzt wurde. Nelfinavir besitzt keinen Patentschutz mehr, ist damit kommerziell uninteressant und wird von der Industrie nicht mehr erforscht.

Doppelter Therapieerfolg zu einem Bruchteil des Preises

Gemeinsam mit der Schweizer Arbeitsgemeinschaft für Klinische Krebsforschung (SAKK) hat die St. Galler Gruppe um ihren Leiter Prof. Dr. Christoph Driessen die Therapie mit Nelfinavir bei Myelompatienten in der Schweiz getestet. Die Ergebnisse zeigten ein Therapieansprechen bei 65 Prozent der Patienten und damit eine deutlich höhere Rate im indirekten Vergleich mit der aktuellen Standardtherapie oder neuen Medikamenten der nächsten Generation. Als „Nelfinavir-Driessen“ wurde der Substanz mittlerweile von der Swissmedic und der Food and Drug Administration (USA) der Status als „Orphan Drug“ zur Behandlung des Multiplen Myeloms zuerkannt.



Die Grafik veranschaulicht das Therapieansprechen der Patienten mit therapieresistentem Multiplen Myelom auf die experimentelle Therapie mit Nelfinavir, Bortezomib und Dexamethason. 34 Patienten wurden in einer nationalen Studie der Schweizer Arbeitsgemeinschaft für klinische Krebsforschung (SAKK) behandelt. Die Grafik stellt die Veränderung der im Blut messbaren Spiegel von Tumoreiweiß (Paraprotein) dar, was beim Multiplen Myelom ein verlässlicher Parameter für die Zunahme oder Abnahme der Tumormenge ist. Insgesamt erreichten zwei Drittel der Patienten eine Verringerung der Tumormasse um mindestens 50 Prozent, was allgemein als „Therapieansprechen“ gewertet wird.

Weitere Therapiepotenziale heben

Dieser Therapieerfolg zeigt auf, dass ein wahrscheinlich großes Therapiepotential vieler „alter“ Medikamenten für die moderne (Krebs-)Medizin nicht erschlossen wird, unter anderem weil dies den kommerziell getriebenen Mechanismen der Entwicklung neuer Medikamente entgegenläuft. Für die erfolgreiche und sichere Behandlung von Patienten, den medizinischen Fortschritt und die zukünftige Stabilität des Gesundheitssystems könnte jedoch ein Ausnutzen des therapeutischen Potentials „alter“ Medikamente mit den Methoden der modernen Biologie eine wichtige, bisher kaum genutzte Option darstellen.

Die molekulare Zielstruktur von Nelfinavir, die zu diesem Therapieerfolg und dem Absterben der vorher resistenten Myelomzellen führt, ist bisher unbekannt und soll jetzt in Laboruntersuchungen ergründet werden. Mit diesem Wissen kann einerseits diese Therapie zielgerichteter eingesetzt werden, zum anderen können damit neue Medikamente entwickelt werden, welche den hier erstmals beobachteten therapeutischen Effekt noch besser ausnutzen können.

Mutierte Gene im Erbgut: Wenn die Neurodermitis eigentlich ein Hyper-IgE-Syndrom ist oder wie seltene Erkrankungen helfen, das Immunsystem besser zu verstehen

Das Team um Prof. Dr. Ellen Renner beschäftigt sich mit den Hyper-IgE-Syndromen (HIES), die betroffene Patienten besonders anfällig für Umwelteinflüsse machen. Mit Hilfe dieser seltenen Erkrankungsgruppe arbeitet das Team daran, das komplexe Zusammenspiel von Umwelt, Erbgut und Immunsystem besser zu verstehen und grundlegende Erkenntnisse für die Therapie von HIES-Patienten, aber auch Patienten mit assoziierten Erkrankungen wie Allergien und Tumorerkrankungen, zu gewinnen.



Prof. Dr. Ellen Renner,
TU München und
Helmholtz Zentrum
München

Verschiedenste Umwelteinflüsse wie Krankheitserreger, Allergene und Schadstoffe wirken auf uns Menschen tagtäglich ein. Das Zusammenspiel von Erbgut und Immunsystem bestimmt darüber, ob diese Umwelteinflüsse einen Menschen krank machen oder er gesund bleibt.

Leiden Kinder an einem Ekzem und weisen gleichzeitig hohe Blutwerte des Immunglobulin E (IgE) auf, stellen Ärzte meist die Diagnose Neurodermitis. Kommen zusätzliche Krankheitszeichen wie häufige Infektionen von Haut und Lunge hinzu und werden die Kinder trotz intensiver Therapie nicht gesund, wächst der

Verdacht auf einen angeborenen Defekt im Immunsystem wie bei einem Hyper-IgE-Syndrom. Während beim Großteil der Neurodermitis-Patienten unklar ist, welchen Einfluss das Erbgut hat, zählen HIES zu jenen angeborenen Krankheiten, die auf Veränderungen in einem bestimmten Gen beruhen, d. h. eine monogenetische Ursache haben.



Durch die Förderung der Wilhelm Sander-Stiftung war es den Wissenschaftlern möglich, genetische Veränderungen, die zu einem HIES führen, genauer zu untersuchen und wichtige neue Erkenntnisse zu erlangen: So konnte einer Patientin mit einer Veränderung im DOCK8-Gen, die an einer schweren therapieresistenten tumorhaften Entzündung des Augenlids litt, durch eine personalisierte Therapie geholfen werden. Mit dem Wissen, welche wichtigen Funktionen DOCK8 in verschiedenen Immunzellen im Körper hat, konnten die Kinderärztin und ihr Team durch die Gabe des körpereigenen Signalproteins Interferon alpha (IFNalpha) die bei der Patientin durch die DOCK8-Mutation hervorgerufene Immunschwäche kompensieren und die Augenerkrankung heilen.

Das Wissen, welche Gene für eine Erkrankung verantwortlich sind, verhilft somit nicht nur zu einer eindeutigen Diagnose, sondern kann – wie bei der eben genannten Patientin – die Therapie mitbestimmen. Bei der HIES-Form, die durch STAT3-Mutationen ausgelöst wird, konnten die Wissenschaftler zum Beispiel zeigen, dass wichtige Antikörper gegen das Bakterium *S. aureus* im Blut der STAT3-HIES-Patienten fehlen. Sie zeigten, dass dieser Mangel durch die Infusion von Antikörpern, die von gesunden Personen gesammelt und aufgereinigt wurden, (Immunglobulinsubstitutionstherapie) teilweise behoben werden kann und die Patienten in der Folge weniger *S. aureus*-Infektionen als ohne diese Therapie haben.



Daniela Kreiling, technische Assistentin der Forschungsgruppe, bei der Arbeit

Trotz neuester Methoden, mit denen das komplette Erbgut sequenziert und analysiert werden kann, bleiben dennoch genetische Veränderungen unentdeckt oder werden nicht als krankheitsverursachend erkannt. So auch bei einer vom Forscherteam betreuten Patientin, die Krankheitszeichen verschiedener HIES-Formen zeigte. Trotz Sequenzierung des kompletten Erbguts gelang es erst durch aufwändige funktionelle Analysen, eine bislang nicht bekannte genetische Veränderung in DOCK8 tief in einem Bereich der nichtkodierenden DNA zu identifizieren.

Die Projektdurchführung ermöglichte die Wilhelm Sander-Stiftung durch Finanzierung der Forschungsgruppe bestehend aus der technischen Assistentin Daniela Kreiling, der Naturwissenschaftlerin Dr. Beate Hagl und dem forschenden Arzt Benedikt Spielberger.

Weiterhin auf der Suche nach bisher unbekannten genetischen Veränderungen und Regulationswegen, die die Körperabwehr beeinflussen, ist Prof. Ellen Renner (ehem. Haunersche Kinderklinik der LMU München) 2016 einem Ruf an die Technische Universität München gefolgt und ist seit 2017 gemeinsam mit ihrem Team am Helmholtz Zentrum München und am UNIKA-T Augsburg tätig. Ein exzellentes Arbeitsumfeld mit hochrangigen Forschern verschiedenster Disziplinen unterstützt sie dabei, weitere Erkenntnisse über Gendefekte und ihre Auswirkungen auf das Immunsystem und die Anfälligkeit für Umweltfaktoren zu gewinnen.

Nachdem Fehlregulationen von HIES-Genen wie DOCK8 und STAT3 auch mit der Entstehung von Tumoren und Toleranzentwicklung in Verbindung gebracht wurden, erhoffen sich Prof. Renner und ihr Team, im besten Fall nicht nur den betroffenen Kindern mit seltenen Erkrankungen zu helfen, sondern auch Erkenntnisse mit weitreichender Bedeutung für andere Krankheiten wie Tumorerkrankungen zu erlangen.

Wie Entzündung Lungenkrebs fördert: Neue Erkenntnisse

Sehr viele Menschen erkranken an Lungenkrebs. Ursächlich sind Tabakmissbrauch und Umweltgifte wie Asbest, die in der Lunge bleibende Schäden verursachen. Mutationen im Genom einzelner Zellen stehen am Anfang einer Lungenkrebserkrankung. Bei der Entwicklung von Lungenkrebs spielt aber auch Entzündung eine wichtige Rolle. Ein Team an der Universität des Saarlandes untersuchte, wie Entzündung das Wachstum von Lungentumoren fördert.



Dr. Christoph Beißwenger,
Universität des Saarlandes

Lungenkrebs führt zu mehr als einer Million Todesfällen pro Jahr. Rauchen ist der größte Risikofaktor für Lungenkrebs. Aus klinischen Untersuchungen ist zudem bekannt, dass das Vorhandensein einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung (COPD), die ebenfalls durch Rauchen verursacht wird, einen Risikofaktor für Lungenkrebs darstellt.

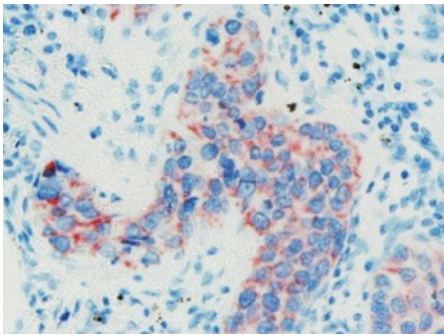
Rauchen verursacht Schäden im Genom von Zellen. Von solchen Schäden können Gene betroffen sein, die die Zellteilung steuern, so dass einzelne Zellen beginnen, sich unkontrolliert zu teilen und es zum Tumorwachstum kommt. Neben dem Rauchen selbst tragen bei Rauchern und COPD-Patienten häufige Lungeninfektionen zu einer Entzündung der Lunge

bei. Da vermutet wird, dass Entzündung das Tumorwachstum anregt, beschäftigen sich weltweit Forschungsgruppen mit zellulären Signalwegen, die Entzündung der Lunge in ein verstärktes Tumorwachstum übersetzen. So weiß man aus den Forschungsergebnissen der letzten Jahre schon einiges darüber, wie Entzündung, die durch Rauchen hervorgerufen wird, das Wachstum von Tumorzellen vorantreibt. Es konnte zum Beispiel nachgewiesen werden, dass Rauchen in Entzündungszellen wie Makrophagen über den zentralen Transkriptionsfaktor NF- κ B zur Bildung von Botenstoffen führt, die das Wachstum von Tumorzellen anregen.

Wissenschaftler an der Klinik für Innere Medizin V der Universität des Saarlandes konzentrierten sich in dem von der Wilhelm Sander-Stiftung geförderten Projekt unter der Leitung von Dr. Christoph Beißwenger und Prof. Dr. Dr. Robert Bals auf den Einfluss bakterieller Infektion auf die Entstehung und das Wachstum von Lungenkrebs. Sie konnten nachweisen, dass Bakterien wie *Haemophilus influenzae*, die in der Lunge von COPD-Patienten häufig zu finden sind, das Wachstum von Lungentumoren stark beschleunigen. Es ergab sich, dass Zigarettenrauch zu einem Verlust an pulmonaler Barriere führt und dies den Übertritt bakterieller Bestandteile in das Tumorgewebe begünstigt. Im Tumor fördern Bakterien Entzündung und Tumorstromung in Abhängigkeit von Botenstoffen wie dem Zytokin IL-17A. Bakterien

können aber auch direkt auf Tumorzellen wirken und deren Wachstum anregen. Es konnte zudem aufgezeigt werden, dass die Aktivierung des angeborenen Immunsystems über sogenannte Toll-like-Rezeptoren (TLR), mit deren Hilfe Körperzellen Bakterien wie *H. influenzae* direkt erkennen können, bei bakteriell induzierter Entzündung das beschleunigte Tumorwachstum vermittelt.

Der Botenstoff Zytokin IL-17C wird von Strukturzellen wie Epithelzellen (oberste Zellschicht des Haut- und Schleimhautgewebes) gebildet. IL-17C vermittelt die Entzündung in Epithelzellen und fördert die Rekrutierung von Entzündungszellen in das Gewebe. Das Team um Dr. Christoph Beißwenger konnte IL-17C in humanen Lungenkrebsproben nachweisen und IL-17C als negativen prognostischen Faktor für das Gesamtüberleben bei Patienten mit Lymphknotenmetastasen identifizieren. Präklinische Studien ergaben, dass die Bildung von IL-17C über TLR reguliert wird und IL-17C die Rekrutierung von Entzündungszellen wie neutrophilen Granulozyten (spezialisierten Immunzellen) in die Tumormikroumgebung und bakteriell induziertes Tumorwachstum vermittelt.



Tumore in der Lunge bilden den Botenstoff IL-17C. Solche Botenstoffe werden besonders in der entzündeten Lunge vermehrt gebildet und verstärken das Tumorwachstum.

Die im Rahmen des von der Wilhelm Sander-Stiftung geförderten Projekts erzielten Ergebnisse legen nahe, dass Infektionen der Lunge, wie sie bei Rauchern und COPD-Patienten oft vorhanden sind, das Tumorwachstum in der Lunge stark beschleunigen. Die Aktivierung des angeborenen Immunsystems über TLR und Zytokine wie IL-17C spielt hierbei eine zentrale Rolle.

Wenn Lymphdrüsenkrebs Immunzellen zur Förderung des eigenen Wachstums umprogrammiert

Statt den Körper gegen den Lymphdrüsenkrebs zu verteidigen, haben spezielle Immunzellen, die dendritischen Zellen, mitunter einen gegenteiligen Effekt: Der Krebs programmiert diese so um, dass sie das Lymphomwachstum fördern. Dieser Effekt wird durch Ausschaltung des Gens *C/EBP β* verhindert.

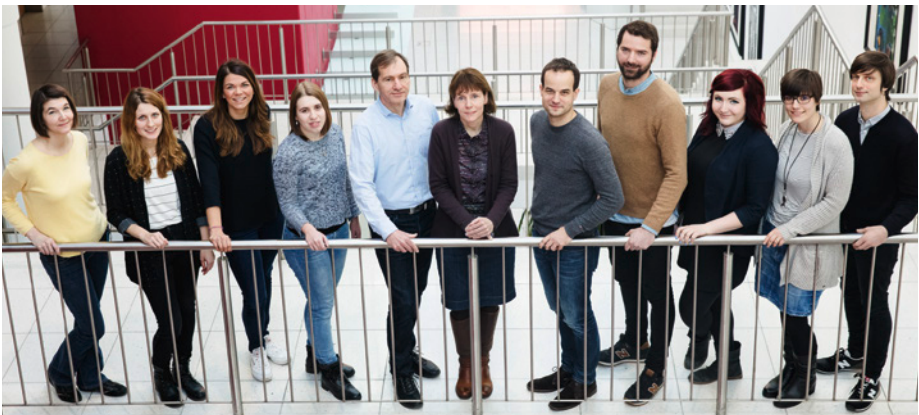


Dr. Uta E. Höpken,
Max-Delbrück-
Centrum für Mole-
kulare Medizin in
der Helmholtz-
Gemeinschaft, Berlin



Dr. Armin Rehm,
Max-Delbrück-
Centrum für Mole-
kulare Medizin in
der Helmholtz-
Gemeinschaft, Berlin

Kombinierte Chemo- und Immun-therapien haben in den letzten Jahren dazu beigetragen, die Überlebenschancen bei Lymphdrüsenkrebs deutlich zu verbessern. Dennoch können Ärzte bislang Patienten mit rasch wiederkehrenden Lymphomen (Tumore im lymphatischen System wie zum Beispiel in Lymphknoten oder der Milz) nicht helfen. Eine MDC-Forschungsgruppe um Dr. Armin Rehm und Dr. Uta E. Höpken hat nun einen Mechanismus gefunden, der dafür verantwortlich ist und über den sich möglicherweise in Zukunft das Tumorwachstum hemmen lässt.



Dr. Uta E. Höpken und Dr. Armin Rehm und das Forscherteam Max-Delbrück-Centrum, Berlin.

Wechselwirkung von Immun- und Lymphomzellen

Bei Tumoren des blutbildenden Systems in der Milz und im Lymphknoten ist das Zusammenspiel zwischen Krebs und Immunsystem noch ausgeklügelter als in soliden Tumoren wie dem Darm- oder Prostatakrebs: Bereits vorhandene Blut- und Immunzellen werden hier in ihren Reifungs- und Funktionszuständen so umprogrammiert, dass sie nicht nur das Lymphomwachstum fördern, sondern den Tumor zusätzlich vor den Attacken der Immunabwehr schützen. Die Forscher fanden zudem heraus, dass speziellen Immunzellen, den dendritischen Zellen, dabei eine Schlüsselrolle zukommt.

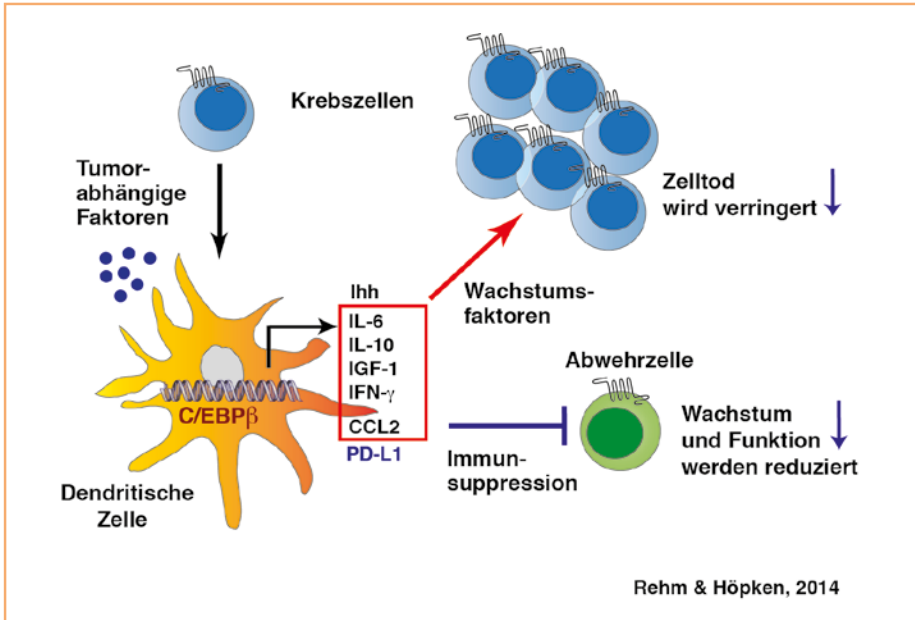
Da Lymphomzellen außerhalb des Körpers in der Regel nicht wachsen, stellten sich die Forscher die Frage, welchen Einfluss die unmittelbare Umgebung auf das Überleben und die Zellteilung dieser Tumorzellen hat. Vorangegangene Untersuchungen hatten bereits die wechselseitige Abhängigkeit von Zellen des aggressiven Lymphdrüsenkrebs und ihrem umgebenden Mikromilieu gezeigt. Doch warum genau versagen die Abwehrmechanismen bei Lymphomen so offensichtlich? Um diese Frage zu beantworten, schlüsselte das Team zunächst auf, welche im Lymphknoten und der Milz vertretenen Immunzellen in einer Wechselwirkung zu den Lymphomzellen stehen.

Die Rolle von dendritischen Zellen und dem Gen C/EBPβ

Die Berliner Forscher konnten in Versuchen mit Mäusen zeigen, dass die Tumore eines aggressiven Lymphoms deutlich langsamer wuchsen, nachdem sie die dendritischen Zellen gezielt ausgeschaltet hatten. Zudem entdeckten sie, dass dendritische Zellen, die aus Lymphom-tragenden Lymphorganen isoliert werden, einen geringeren Reifungsstatus als gewöhnlich aufweisen. Mit diesem Reifungsstatus ist ihre normale Fähigkeit verbunden, eine schützende Immunantwort auszulösen. Darüber hinaus schütten unreife dendritische Zellen Wachstumsfaktoren aus, die das Lymphomwachstum fördern. Sie sind deutlich schlechter in der Lage, die schützenden T-Lymphozyten (weiße Blutkörperchen) zu stimulieren und damit die normalen Abwehrfunktionen zu aktivieren.

Verantwortlich für diese Veränderungen ist ein bestimmtes Gen, der sogenannte Transkriptionsfaktor C/EBPβ. Wenn die dendritischen Zellen mit Lymphomzellen in Kontakt kommen, regulieren sie dieses Gen hoch. Dadurch verharren die dendritischen Zellen in einem unreifen Zustand. Zudem sorgt das Gen für die Ausschüttung tumorfördernder und entzündlicher Faktoren. Schaltet man C/EBPβ im Mausmodell aus, so lässt sich die Immunkompetenz der dendritischen Zellen wieder verbessern. Sie fördern dann nicht mehr das Wachstum für Lymphome, sondern erlangen stattdessen ihre Fähigkeit zurück, T-Lymphozyten zu stimulieren und damit möglicherweise einen Schutz vor Tumoren zu reaktivieren.

Ziel der Forscher ist es nun, Medikamente zu entwickeln, welche die C/EBP β -Expression hemmen beziehungsweise die Reifung der dendritischen Zellen forcieren. So kann man die Immunabwehr stärken und die Wachstumsförderung für den Krebs ausschalten. Mehrere pharmakologische Hemmstoffe hat das Team bereits getestet: Einer darunter, Rapamycin, verminderte die wachstumsstimulierende Funktion von dendritischen Zellen deutlich. Der Erfolg gibt nun Anlass, nach weiteren gezielten Hemmstoffen der C/EBP β -Expression zu suchen.



Der Transkriptionsfaktor C/EBP β ist verantwortlich für die tumorfördernden Eigenschaften von dendritischen Zellen. Durch Kontakt mit aggressiven Lymphomzellen wird der Transkriptionsfaktor C/EBP β in dendritischen Zellen hochreguliert. Dieser aktiviert verschiedene Faktoren, die das Wachstum der Lymphomzellen fördern oder das Mikromilieu im Tumor so verändern, dass normale Immunfunktionen unterdrückt werden. Der Transkriptionsfaktor bewirkt zudem, dass die dendritischen Zellen in einem unreifen Differenzierungsstatus verbleiben, so dass schützende T-Zellen nicht aktiviert werden können.

Brustkrebs in der Schwangerschaft

Die Schwangerschaft ist ein freudiges Ereignis. Leider gibt es einige wenige Frauen, bei denen in der Schwangerschaft eine Krebserkrankung diagnostiziert wird, zum Beispiel Brustkrebs. Das Team des Placenta-Labors der Klinik für Geburtsmedizin des Universitätsklinikums Jena untersucht, ob unterschiedliche Chemotherapien verschiedene Auswirkungen auf die Plazenta und somit auch auf die Entwicklung des ungeborenen Kindes haben.



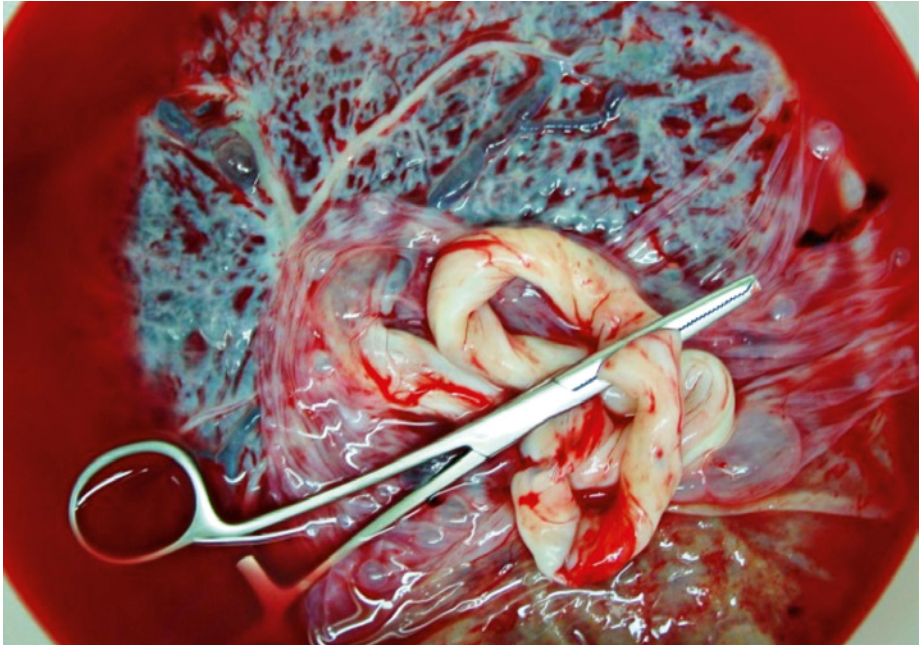
cand. Ph.D. und Dr.
Karolin Fröhlich,
Universitätsklinikum
Jena



Prof. Dr.
Udo R. Markert,
Universitätsklinikum
Jena

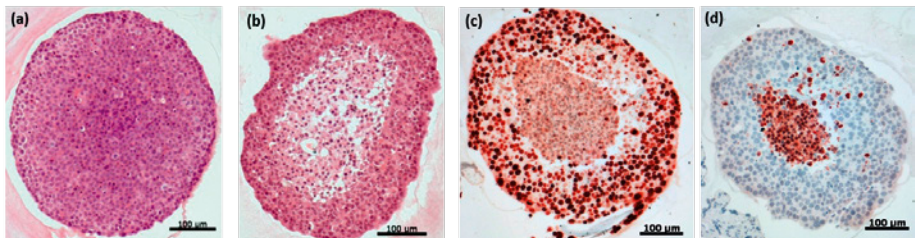
Die Wahrscheinlichkeit für das unglückliche Zusammentreffen einer Schwangerschaft mit einer Krebserkrankung ist zwar sehr gering, aber sie steigt mit zunehmendem Alter schwangerer Frauen, da im Allgemeinen bei höherem Lebensalter auch das Risiko für eine Krebserkrankung wächst. Ob es einen Zusammenhang zwischen der Schwangerschaft und dem Risiko für einen bestimmten Tumortyp oder ein spezielles Fortschreiten der Krankheit gibt, ist bislang nicht eindeutig geklärt.

Um den Brustkrebs zu bekämpfen oder gar zu heilen, ist es wichtig, eine Chemotherapie durchzuführen. Wenn diese im ersten Schwangerschaftsdrittel begonnen wird, führt sie meistens zu einer Fehlgeburt, während Chemotherapien im zweiten und dritten Drittel nur sehr selten zu einem Verlust der Schwangerschaft führen. Sie zeigen auch nur sehr geringe negative Auswirkungen auf die regelrechte Entwicklung der verschiedenen Organsysteme des Fötus. Es gilt jedoch als sicher, dass die Neugeborenen nach Chemotherapien in der Schwangerschaft mit einem deutlich zu niedrigen Gewicht zur Welt kommen. Die Ursache hierfür ist bislang nicht geklärt. Die Forscher vermuten, dass durch die Chemotherapie das Wachstum und die normalen Funktionen der Plazenta gestört werden. Da eine gesunde Plazenta für die Ernährung, Atmung und Ausscheidung des Fötus sorgt, gehen die Wissenschaftler davon aus, dass Entwicklungsstörungen der Plazenta zu einer Unterversorgung des Fötus und somit zu einer Wachstumsverminderung führen können. Dieses Projekt soll zu einem besseren Verständnis dieser Zusammenhänge beitragen und die Nebenwirkungen verschiedener Chemotherapeutika auf die menschliche Plazenta untersuchen.

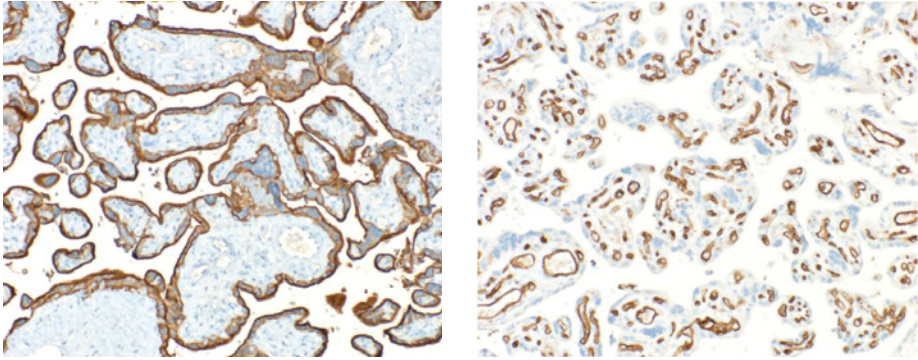


Menschliche Plazenta

Zu diesem Zweck ließ man Brustkrebs-Zelllinien im Labor so wachsen, dass sie dreidimensionale tumorähnliche Strukturen bilden. Auch Trophoblast-Zelllinien aus der Plazenta wurden dreidimensional gezüchtet, da diese Strukturen der Natur dieser Zellen am ähnlichsten sind. Außerdem wurden sogenannte Plazentazotten-Explantate *in vitro* kultiviert. Das heißt nach Geburt der Plazenta wurden ca. 20 µg kleine Stückchen aus den Plazentazotten für einige Tage im Brutschrank am Leben gehalten. Diese unterschiedlichen Strukturen wurden mehreren Konzentrationen verschiedener Chemotherapeutika ausgesetzt und die Wirkungen untersucht. Dabei streben die Forscher an, Medikamente und Konzentrationen zu finden, die eine möglichst hohe Wirksamkeit gegenüber dem Krebs, aber eine möglichst geringe Schädigung gegenüber der Plazenta und somit dem Fötus ausüben. Tatsächlich konnten sie sehr unterschiedliche Eigenschaften der Medikamente beobachten. Diese werden derzeit noch für wissenschaftliche Publikationen ausgewertet.



In vitro erzeugte dreidimensionale „Sphäroide“ aus Brustkrebs-Zelllinien. Anhand verschiedener Färbungen kann man erkennen, dass die Zellen im Zentrum absterben und in der Hülle weiterwachsen, so ähnlich wie in einem Tumor im Körper.



Zotten einer menschlichen Plazenta. Links wurden die sogenannten Trophoblast-Zellen gefärbt, die die wichtigste Grenze zwischen Mutter und Kind darstellen, rechts die kleinen Blutgefäße im kindlichen Teil der Plazenta, den Zotten. Diese Färbungen helfen, den Zustand oder mögliche Schäden des Gewebes besser zu beurteilen.

Darüber hinaus hatte die Arbeitsgruppe die Gelegenheit, mit der „German Breast Group“ unter Prof. Dr. Sibylle Loibl zusammenzuarbeiten. Von dort erhielten die Wissenschaftler 67 Plazenten von Frauen mit Brustkrebs in der Schwangerschaft aus ganz Deutschland zur wissenschaftlichen Aufarbeitung. Die Patientinnen hatten unterschiedliche Therapien erhalten, so dass dadurch verursachte Schädigungen in der Plazenta untersucht werden konnten. Nur in einem Fall ließen sich metastasenartige Gebilde im Spaltraum zwischen den Zotten der Plazenta nachweisen, die jedoch nicht in das fetale Gewebe der Plazenta eingedrungen waren.

Die bisherigen Ergebnisse zeigen vor allem, dass Brustkrebs in der Schwangerschaft mit verschiedenen Medikamenten behandelbar ist, die einen nahezu normalen Schwangerschaftsverlauf und die Geburt gesunder Kinder ermöglichen. Diese sind jedoch nach bisherigen Erkenntnissen häufig kleiner als andere Kinder. Verschiedene Medikamente scheinen dabei einen unterschiedlichen Einfluss zu haben.

Therapie des Eierstockkrebses: Neue experimentelle Ansätze

Der Eierstockkrebs ist unter allen gynäkologischen Krebserkrankungen die häufigste Todesursache, wobei die Ausbreitung des Tumors im Bauchraum häufig mit unzähligen Tochtergeschwülsten für den fatalen Ausgang der Erkrankung verantwortlich ist. Dabei könnten vom Tumor umprogrammierte Immunzellen – insbesondere Makrophagen – eine entscheidende Rolle spielen, indem sie mit den Tumorzellen eine unheilige Allianz eingehen, anstatt diese zu eliminieren. Ziel der Marburger Arbeitsgruppe um Dr. Sabine Müller-Brüsselbach ist es, therapeutische Ansätze zu entwickeln, die diese Fehlprogrammierung der Makrophagen wieder umkehren.

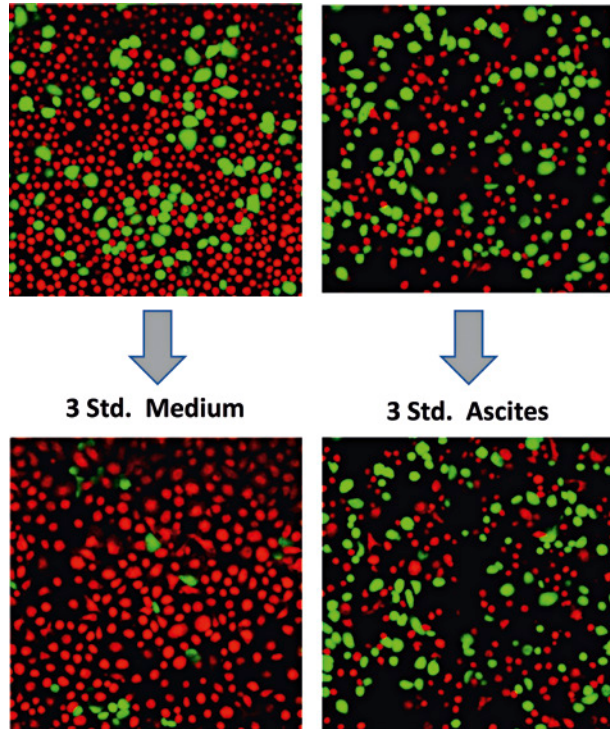


Dr. Sabine Müller-Brüsselbach,
Philipps-Universität
Marburg

Zu den Alleinstellungsmerkmalen des Eierstockkrebses gehört dessen Mechanismus der Metastasierung, die anders als bei allen anderen bösartigen Tumoren in erster Linie über die Peritonealflüssigkeit (Bauchwasser) erfolgt. Diese nimmt häufig im Verlaufe der Erkrankung erheblich an Volumen zu und wird dann Aszites (Bauchwassersucht) genannt. Aszites enthält große Mengen an löslichen Faktoren, Krebszellen sowie umprogrammierten Immunzellen, die für das Fortschreiten der Erkrankung von entscheidender Bedeutung sind. Hierzu zählen vor allem Makrophagen, deren normale Funktion als Fresszellen des Immunsystems durch die Mikroumgebung des Tumors gehemmt wird, so unter anderem auch durch die von den Tumorzellen freigesetzten Stoffe im Aszites.

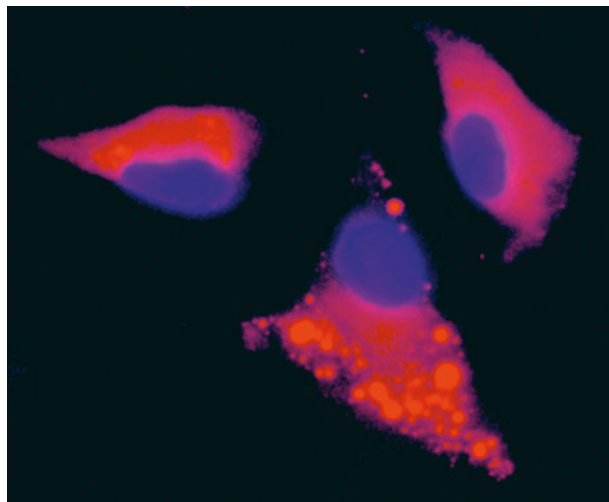
Die vom Tumor induzierte Umprogrammierung ist jedoch noch perfider: Die Makrophagen erlangen unter dem Einfluss des Aszites Eigenschaften, die die Aussaat von Metastasen im Bauchraum ermöglichen oder verstärken.

Hemmung der Tumorzellabwehr durch Makrophagen im Aszites von Patientinnen mit Eierstockkrebs. Tumorzellen (grün markiert) wurden mit Makrophagen (rot) gemischt (Bilder oben) und für 3 Stunden in normalem Medium (links unten) oder in Aszites (rechts unten) inkubiert. In normalem Medium wurden fast alle Tumorzellen von den Makrophagen eliminiert, während im Aszites praktisch kein Effekt zu sehen ist.



Die Marburger Arbeitsgruppe hat einen neuen Mechanismus entdeckt, der zu dieser Umprogrammierung beiträgt. Entscheidend ist dabei die Einlagerung von Fetttröpfchen in den Makrophagen, die durch eine extrem hohe Konzentration von ungesättigten Fettsäuren im Aszites bedingt ist.

Fehlprogrammierung von Makrophagen durch Ausbildung von Fetttröpfchen (rot) im Innern der Zellen. Die in diesen Fetttröpfchen gespeicherten Fettsäuren führen zur Synthese von Faktoren (wie ANGPTL4), die die Metastasierung fördern. Blau: Zellkerne.



Die Fetttropfchen dienen als Reservoir solcher Fettsäuren im Innern der Makrophagen, die dort an ein Protein mit Namen PPAR β/δ binden und dieses dazu bringen, bestimmte Gene anzuschalten. Eines dieser Gene ist Angiopoietin-like 4 (ANGPTL4), welches mit der Metastasierung zahlreicher Tumorarten in Verbindung steht und auch mit einem kürzeren Überleben beim Eierstockkrebs assoziiert ist.

Von besonderer Bedeutung für dieses Projekt ist auch das Ergebnis einer langjährigen erfolgreichen Kooperation mit der Arbeitsgruppe von Prof. Dr. Wibke Diederich am Institut für Pharmazeutische Chemie. Im Rahmen dieser Zusammenarbeit konnte ein Hemmstoff entwickelt werden, der die Aktivierung von Genen durch PPAR β/δ blockiert, so auch von ANGPTL4. Dieses Ergebnis könnte die Grundlage für neue Behandlungsmethoden darstellen, falls sich die oben beschriebene Wirkung des Inhibitors in präklinischen Studien bestätigen sollte.

Die Ergebnisse der Marburger Forscher sind das Resultat einer intensiven interdisziplinären Zusammenarbeit zwischen dem Institut für Molekularbiologie und Tumorforschung (IMT) und der Klinik für Gynäkologie (Dr. Silke Reinartz und Prof. Dr. Uwe Wagner), deren Laboratorien im Marburger Zentrum für Tumor- und Immunbiologie (ZTI) unmittelbar benachbart sind. Das Team entwickelte ein erfolgreiches Konzept für eine enge Verzahnung von Klinik und Forschung, was umfangreiche, grundlegende Forschungsarbeiten direkt an Tumormaterial und Aszites von Patientinnen erst ermöglichte. Dabei ist insbesondere die erfolgreiche Entschlüsselung komplexer Interaktionen zwischen Tumor- und Immunzellen zu nennen, zu denen neben dem oben beschriebenen ANGPTL4 eine Reihe weiterer therapeutisch potentiell interessanter Moleküle gehören.

Ein weiteres wichtiges Resultat der Marburger Konstellation ist auch der Aufbau einer weltweit bislang einmaligen Biomaterial- und Datenbank, die neben Tumorzellen, Immunzellen und anderen Bestandteilen des Aszites von Ovarialkarzinom-Patientinnen auch alle relevanten experimentellen Labordaten sowie Patientendaten einschließlich klinischer Verläufe in anonymisierter Form zur Verfügung stellt.

Vom Krebsmedikament zur Virustherapie

Das Cytomegalovirus ist ein Herpesvirus, das bei gesunden Menschen nur relativ geringe Beschwerden wie Fieber, Lymphknotenschwellung oder Kopfschmerzen verursacht. Für Personen mit geschwächtem Immunsystem, etwa für Krebspatienten oder für das ungeborene Kind, kann es jedoch lebensbedrohlich werden. Gerade bei Schwangeren ist eine Infektion sehr problematisch: In ca. 10 Prozent der Fälle zeigen die infizierten Neugeborenen Krankheitssymptome, wovon ca. 10 Prozent unmittelbar versterben und ein hoher Anteil von wiederum ca. 10 Prozent unter Folgeschäden wie Taubheit leidet. Bislang gibt es weder eine Impfung noch ein zufriedenstellendes Medikament für den Einsatz bei Schwangeren.



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

Mit dem Ziel, ein neues antivirales Medikament zu entwickeln, erprobt das Team um Prof. Dr. Manfred Marschall, Forschungsgruppenleiter am Virologischen Institut des Universitätsklinikums Erlangen, ganz spezielle Angriffspunkte bei der Bekämpfung des Cytomegalovirus: Infektionen mit humanen Herpesviren, wie dem Cytomegalovirus, ähneln in mehrerlei Hinsicht den molekularen Vorgängen bei Krebserkrankungen. In beiden Fällen werden Gewebezellen anfänglich zur Teilung stimuliert, es werden Signalabläufe in den Zellen hochreguliert und Proteine in ihrer Funktion fehlgeleitet. Für Prof. Marschall galt es demnach herauszufinden, welche anwendbaren Schlussfolgerungen aus der Wirkungsweise bestimmter Krebsmedikamente für die Therapie der Cytomegalovirus-Infektion gezogen werden können.

Antivirale Wirkstoffe lassen sich in Krebsmedikamenten finden

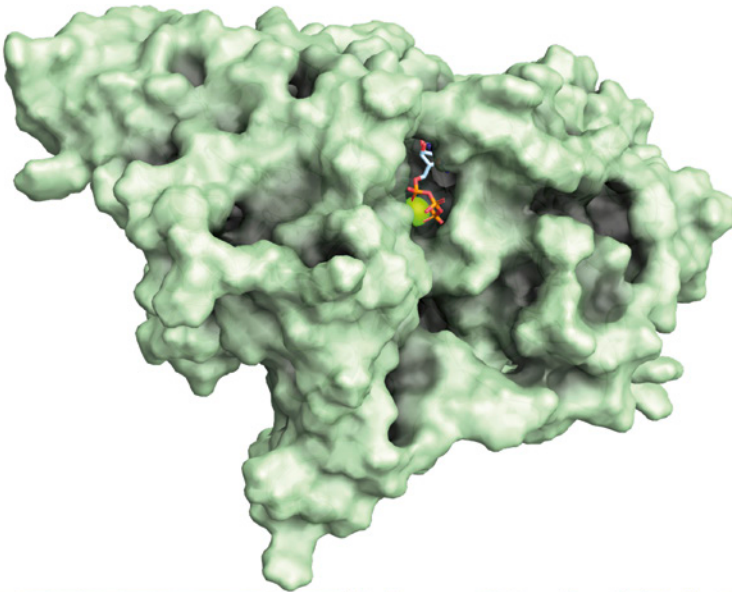
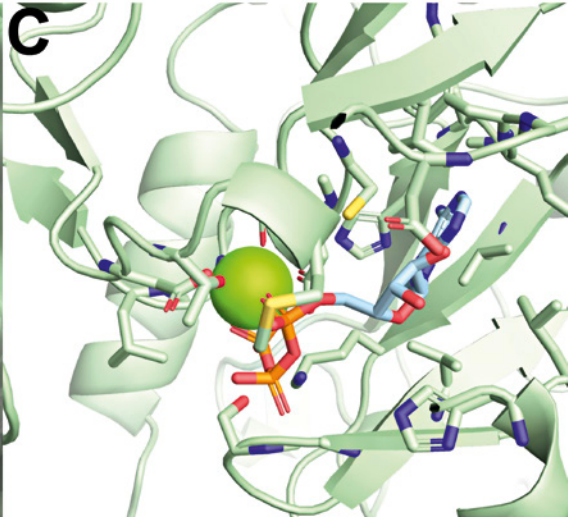
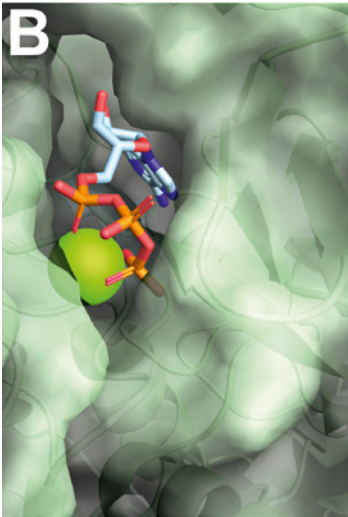
Einige in der Krebstherapie eingesetzte Arzneimittel wirken auf Basis sogenannter Kinase-Inhibitoren. Diese hemmen verschiedene zelluläre Proteinkinasen, die für das Wachstum der Krebszellen verantwortlich sind. Proteinkinasen sind Enzyme, die bestimmte Proteine durch sogenannte Phosphorylierung gezielt verändern und in ihrer Aktivität steuern, sodass es zu einer unkontrollierten Zellteilung und damit zum Voranschreiten der Tumorbildung kommen kann. Für die Entwicklung von Kinase-Inhibitoren zu möglichen antiviralen Medikamenten ist zunächst eine genaue Kenntnis des molekularen Aufbaus sowohl der Inhibitoren als auch der Proteinstrukturen nötig – denn erst wenn die Struktur der Proteinkinase bekannt ist, kann ein passender Inhibitor gefunden werden, der in der Lage ist, an die

Proteinkinase zu binden, sie zu hemmen und damit die Teilung von Zellen beziehungsweise die Vermehrung von Viren einzudämmen.

So war es das Ziel von Prof. Marschall und seinem Team, den Aufbau und die Zusammensetzung der Cytomegalovirus-Proteinkinase „pUL97“ möglichst exakt zu bestimmen, um im Anschluss mögliche Inhibitoren zu charakterisieren beziehungsweise in ihrer Anwendbarkeit als antivirale Medikamente weiterzuentwickeln. Durch eine grundlegende funktionelle, strukturelle und die Wechselwirkung mit der Wirtszelle fokussierende Analyse, konnte, im Rahmen des von der Wilhelm Sander-Stiftung finanzierten Forschungsprojekts, gezeigt werden, dass die virus-eigene Proteinkinase pUL97 bestimmten zellulären Kinasen mit Relevanz bei Krebserkrankungen sehr stark ähnelt.

Dazu musste im Vorfeld jedoch zunächst eine geeignete Methode gefunden werden. Denn das herkömmliche Verfahren der Strukturbestimmung von zellulären Kinasen, das auf einer Kristallisation des Proteins sowie einer anschließenden Röntgenstrukturanalyse basiert, war für pUL97 bislang nicht möglich. Doch die Forscher fanden ein anderes vielversprechendes Verfahren: Mittels Computersimulation wurden verschiedene zelluläre Kinasen mit bekannten Strukturen zur Deckung gebracht und dadurch eine Vorhersage für die Struktur der viralen Proteinkinase pUL97 erstellt. Der Aufbau der Kinase wurde in einem 3D-Modell simuliert, das mögliche „Bindetaschen“ zeigt, also Bereiche, an denen Inhibitoren zur Hemmung des krankheitsverursachenden Prozesses binden können (siehe Abbildung auf Seite 38).

Auf Basis dieses Strukturmodells lassen sich nun niedermolekulare Wirkstoffe, sogenannte „Small Molecules“, auf deren Eignung als Inhibitoren analysieren beziehungsweise können diese chemisch so weiterentwickelt werden, dass ihre Wirkungsweise um ein Vielfaches verstärkt wird. Eine Gruppe von Wirkstoffen aus der chemischen Klasse der „Quinazolin-Moleküle“, aus welcher auch das Krebsmedikament Gefitinib stammt, konnte das Forschungsteam in der antiviralen Wirkung bereits sehr gut charakterisieren. Diese Wirkstoffgruppe erscheint dementsprechend dafür geeignet zu sein, einen neuen antiviralen Medikamentenkandidaten zu entwickeln.

A**B**

Ein computerbasiertes Strukturmodell der Cytomegalovirus-Kinase pUL97 zum Zweck des gezielten Designs von inhibitorischen Wirkstoffen. (A) pUL97 in Oberflächenpräsentation; (B) Vergrößerung der Bindestelle (ATP als Phosphatlieferant in Stäbchenpräsentation, das für die Kinase-Aktivität zusätzlich notwendige Magnesiumion als grüner Ball); (C) Bindestellendefinierende Aminosäuren sind als Stäbchen farbig dargestellt.

Stärkung der Immunabwehr gegen Tumore: Wie T-Zellen widerstandsfähiger gegen Krebs gemacht werden

Solide Tumore, wie der Lungen-, Brust- oder Bauchspeicheldrüsenkrebs, hindern das Immunsystem aktiv daran, gegen sie anzukämpfen. Die Behandlung der Tumor-Patienten durch Immuntherapie stößt an ihre Grenzen. Dem Team um Prof. Dr. Hinrich Abken am Zentrum für molekulare Medizin Köln ist es gelungen, die T-Zellen, die eine potente Immunreaktion gegen den Krebs auslösen können, so zu modifizieren, dass sie weniger vom Tumor unterdrückt werden und auch in Gegenwart anhaltender Immunsuppression wesentlich effektiver gegen Tumore kämpfen können. Dadurch wird eine größere Wirksamkeit in der derzeitigen Immuntherapie erwartet.



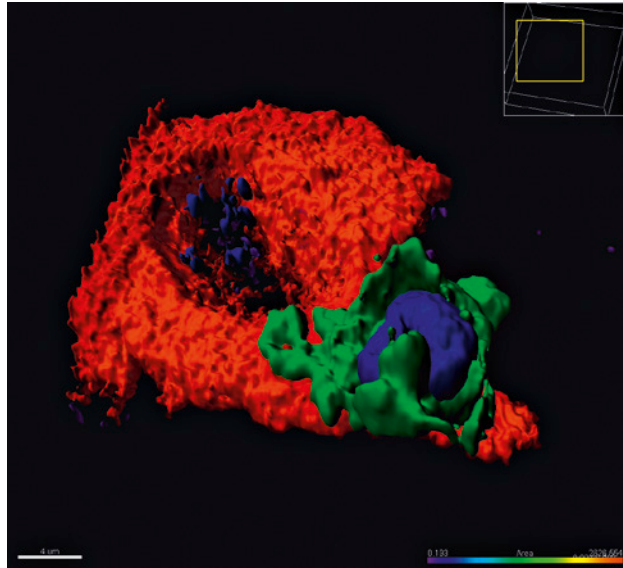
**Prof. Dr.
Hinrich Abken,**
Uniklinik Köln

Neben Chemotherapie und Strahlentherapie etabliert sich in den letzten Jahren die Immuntherapie als dritte Säule in der Behandlung von Krebserkrankungen. Eine neue Strategie in der zellulären Immuntherapie richtet die T-Zellen, die eine der wirksamsten Zellpopulationen im Kampf gegen den Krebs sind, gezielt gegen die Krebszellen, um sie zu zerstören und eine umfassende Immunreaktion gegen den Tumor einzuleiten. Durch modernes „molecular engineering“ im Rahmen der Synthetischen Biologie wird die T-Zelle mit einem Erkennungsrezeptor, dem CAR (chimären Antigen-Rezeptor), ausgestattet, um die Krebszellen gezielt zu erkennen. Als Folge der Erkennung einer Zielstruktur werden die T-Zellen aktiviert

und eliminieren die Tumorzellen. Für eine derartige Behandlung wird dem Patienten im Rahmen einer Leukapherese Blut entnommen, daraus werden die T-Zellen im Labor isoliert, mit dem CAR ausgestattet und zu großer Zahl vermehrt. Anschließend werden die modifizierten T-Zellen dem Patienten durch eine Bluttransfusion zurückgegeben. Der Patient „adoptiert“ seine modifizierten T-Zellen. Mit Hilfe des CAR erkennen nun die T-Zellen die Tumorzellen im Körper und initiieren eine Immunreaktion, die u. a. eine Entzündung im Tumor hervorruft. Das Problem ist jedoch, dass viele solide Tumore diese Immunreaktion aktiv durch verschiedene Mechanismen unterdrücken, obwohl die T-Zellen sehr gut „bewaffnet“ sind und eigentlich die Tumorzellen eliminieren könnten. Dieses ist ein fundamentales Problem in der Behandlung zahlreicher Krebserkrankungen und begrenzt die bisherigen Bemühungen um eine effiziente Krebstherapie.

Ein wesentlicher Schritt in Richtung des Ziels einer wirksameren adoptiven Immuntherapie ist es, die CAR-T-Zellen widerstandsfähiger gegen die tumorvermittelte Suppression zu machen, um langfristig einen Weg für eine effizientere Eliminierung der Tumore durch das Immunsystem zu schaffen und die adoptive Immuntherapie wirksamer zu machen. Das Forscherteam hat im Labor Strategien entwickelt, drei der wesentlichen Unterdrückungsmechanismen in soliden Tumoren entgegenzuwirken und somit die T-Zellen vor der Suppression zu schützen.

CAR-T-Zellen attackieren Tumorzellen. In der Zellkultur werden T-Zellen mit dem CAR ausgestattet und in Kontakt zu Tumorzellen gebracht. Die CAR-T-Zelle (CAR: grün; Zellkern: blau) bindet an die Tumorzelle (Zytoplasma: rot; Zellkern blau), die CAR-Moleküle als Erkennungsstruktur für die Tumorzelle sammeln sich in der Kontaktzone zur Tumorzelle und vermitteln die Aktivierung der T-Zelle. Schließlich wird die Tumorzelle durch die CAR-T-Zelle eliminiert.



Der Effekt der CAR-modifizierten T-Zellen ist strikt auf die Tumorerkrankung lokalisiert, in der die CAR-Aktivierung erfolgt, so dass keine systemische Toxizität erwartet wird. Insgesamt ist es dem Team gelungen, die T-Zellen in ihrer Antitumorantwort resistent gegenüber zumindest drei Wegen der Immunsuppression zu machen, so dass die T-Zellen potentiell in soliden Tumoren aktiver sein können. Die Strategie hat Modellcharakter für die CAR-induzierte Resistenz gegenüber einer Suppression zur Verstärkung der Antitumorantwort. Die Ergebnisse dieses Projekts weisen einen Weg auf, wie generell die adoptive Immuntherapie auf lange Sicht für viele Tumore verbessert werden kann.



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 Therapieeinheiten werden aktuell gefördert und haben zudem im Berichtszeitraum 2015 bis 2017 jeweils eine Förderverlängerung um weitere zwei Jahre erhalten. Im Anschluss an die mehrjährige Förderung durch die Wilhelm Sander-Stiftung werden die Therapieeinheiten an den jeweiligen Universitätskliniken weitergeführt und in den ordentlichen Klinikhaushalt übernommen, wie bereits bei zwei früheren Wilhelm Sander-Therapieeinheiten in München und Erlangen geschehen.

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

In der jüngsten Therapieeinheit am Universitätsklinikum Würzburg konzentrieren sich Mediziner und Krebsforscher 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 Dr. Stefan Knop kooperieren daher die Kliniken für Strahlentherapie, Nuklearmedizin, Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie und Orthopädie sowie die Institute für Immunologie und Pathologie der Julius-Maximilians-Universität Würzburg und entwickeln gemeinsam individuelle Therapiekonzepte. Zudem bietet die Therapieeinheit auch spezielle Behandlungsverfahren an, darunter solche mit neu entwickelten Antikörpern. Darüber hinaus ist das Zentrum spezialisiert auf die Erkennung von Knochenveränderungen und Manifestationen der Krankheit außerhalb des Knochenmarks und integriert dabei auch neue Verfahren aus Orthopädie und Strahlentherapie. Das Universitätsklinikum Würzburg mit seiner auf das Multiple Myelom spezialisierten Wilhelm Sander-Therapieeinheit gehört bereits heute zu den führenden Zentren für Lymphknotenkrebs.

Kontakt:

Prof. Dr. Hermann Einsele

Universitätsklinikum Würzburg

Klinikstraße 6

97070 Würzburg

T: +49 (0)931 20140001

E: einsele_h@ukw.de

PD Dr. Stefan Knop

Universitätsklinikum Würzburg

Klinikstraße 6

97070 Würzburg

T: +49 (0)931 20140941

E: knop_s@ukw.de



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

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.

Kontakt:

Prof. Dr. Peter Hau

medbo Bezirksklinikum Regensburg

Universitätsstraße 84, 93053 Regensburg

T: +49 (0)941 9418464, E: neuroonkologie@medbo.de



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

Wilhelm Sander-Therapieeinheit für Knochen- und Weichteilsarkome *Klinikum rechts der Isar der TU München – Eröffnung: 2010*

Die Wilhelm Sander-Therapieeinheit für Knochen- und Weichteilsarkome am Klinikum rechts der Isar ist 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 fördert die Wilhelm Sander-Stiftung fünf begleitende Forschungsprojekte aus den Bereichen Kinder-Onkologie, Psychoonkologie, Strahlentherapie und Orthopädie sowie die Entwicklung einer muskuloskelettalen Sarkomdatenbank.

Kontakt:

Prof. Dr. Dr. Hans Rechl

Klinikum rechts der Isar, TU München

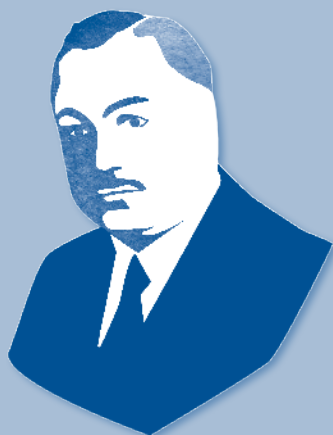
Ismaninger Straße 22 · 81675 München

T: +49 (0)89 41402283 · E: sarkomzentrum@mri.tum.de



Prof. Dr. Dr. Hans Rechl vom Klinikum rechts der Isar der TU München

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 Weltkriegs 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 fünfziger Jahre 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 sechziger Jahren 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 schmerzhafteste 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 verleihe ich nach Maßgabe
des folgenden Satzung die
des Erblassers nachfolgend
Wilhelm Sander Stiftung
und setze sie zu meinem alleinigen
Erbben ein.

II.

Das Erben belastet ich mit folgenden
Verpflichtungen:

1) Meiner langjährige Hausgehilfin
Frau Marie Anna Sander zu Kreu-
zstadt a. d. Donau sollt nach mei-
nem Willen eine Lebenslangrente

Nach dem Tod des Stifters war es zunächst die Aufgabe des von ihm eingesetzten Testamentsvollstreckers, des Notars Dr. Christian Schelter in Erlangen, den Nachlass zu ordnen und zu konsolidieren, die testamentarisch verfügte Stiftungssatzung den inzwischen veränderten Verhältnissen anzupassen und sodann die Genehmigung der zuständigen Behörde, des Bayerischen Staatsministeriums für Unterricht und Kultus, einzuholen. Die Genehmigung wurde mit Verfügung vom 11. 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. 1975-2005. Stifter, Entstehung, Tätigkeit. Utting: 2005.

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 Vorstands, 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 mbH München
(Vorsitzender)



Prof. Dr. Thomas Kirchner
Direktor des Patholo-
gischen Instituts der
Ludwig-Maximilians-
Universität München
(Stellvertretender
Vorsitzender)



Prof. Dr. Andreas Mackensen
Direktor der Medizi-
nischen Klinik 5 der
FAU Erlangen-
Nürnberg



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



Jochen Schenk
Vorstand 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



Ulrich Reuter
Wohnungs-
betriebswirt
Bergisch-Gladbach

Wissenschaftlicher Beirat

Aufgabe des Wissenschaftlichen Beirats ist es, die anderen Stiftungsorgane bei der Erfüllung ihrer satzungsmäßigen Aufgaben zu beraten und zu unterstützen. Insbesondere koordiniert das jeweils fachnächste Mitglied des Beirats das Begutachtungsverfahren der einzelnen an die Stiftung gestellten Förderanträge und fasst das Ergebnis der Begutachtung in einer Vorlage für den Beirat und den Stiftungsrat, verbunden mit einem Entscheidungsvorschlag, zusammen. Die Mitglieder des Beirats beschließen sodann in mündlicher Verhandlung oder im Umlaufverfahren über die einzelnen Anträge. Der mehrheitlich gefasste Beschluss dient dann dem Stiftungsrat als Vorschlag für seine endgültige Entscheidung. Dieses Verfahren ermöglicht es der Wilhelm Sander-Stiftung, bei den eingereichten Anträgen die hohe Qualität des Bewilligungsverfahrens und die Unabhängigkeit von Einzelinteressen zu gewährleisten.



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



Prof. Dr. Heinz Höfler
Ehem. Direktor des
Instituts für Allge-
meine Pathologie und
Pathologische Anato-
mie der TU München
(stellvertretender
Vorsitzender)



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



Prof. Dr. Hermann Einsele
Direktor der Medizi-
nischen Klinik und
Poliklinik der Univer-
sität Würzburg



Prof. Dr. Thomas Gudermann
Vorstand des
Walther-Straub-Insti-
tuts für Pharmakolo-
gie und Toxikologie
der LMU München



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



Prof. Dr. Olaf Ortmann
Direktor der Klinik
für Frauenheilkunde
und Geburtshilfe der
Universität Regens-
burg



Prof. Dr. Jens Werner
Direktor der Klinik für
Allgemein-, Viszeral-,
Gefäß- und Trans-
plantationschirurgie,
Klinikum der LMU
München



Prof. Dr. Sabine Werner
Direktorin des Insti-
tuts für Molekulare
Gesundheitswissen-
schaften der ETH
Zürich

Nachruf auf Dr. Christian Schelter: „Die Wilhelm Sander-Stiftung war auch sein Kind“

In großer Dankbarkeit nimmt die Wilhelm Sander-Stiftung Abschied von ihrem langjährigen Vorsitzenden (1975 - 2003) und Ehrenvorsitzenden (2003 - 2018) des Stiftungsrats, Dr. Dr. h. c. Christian Schelter, der am 15. Mai 2018 im 93. Lebensjahr verstorben ist. Dr. Schelter, Notar a. D., war nicht nur ein um seinen Berufstand und dessen Einrichtungen hochverdienter Kollege sowie Träger des Bayerischen Verdienstordens und des Bundesverdienstkreuzes Erster Klasse. Vielmehr hat er durch Annahme des herausfordernden und äußerst verantwortungsvollen Amtes als Testamentsvollstrecker nach dem Tod Wilhelm Sanders am 31. Dezember 1973 maßgeblich dafür gesorgt, dass die Errichtung der Wilhelm Sander-Stiftung in ihrer heute bestehenden Form überhaupt möglich war.



Dr. Dr. h. c.
Christian Schelter

Wilhelm Sander hatte in seiner letztwilligen Verfügung Dr. Schelter – seinerzeit Notar in Abensberg, später Erlangen – als Testamentsvollstrecker bestimmt und somit auch mit der Überführung seines gesamten Vermögens in eine zu errichtende Stiftung mit dem Stiftungszweck der „Förderung der medizinischen Forschung, der Krankheits-, insbesondere der Krebsbekämpfung“ betraut. Der Nachlass war sehr komplex. Er umfasste rund 4.600 Wohneinheiten (davon ca. 3.500 im Bereich Leverkusen und 300 in und um Luzern) sowie Abschreibungsbeteiligungen von rund 9 Mio. DM, Hypothekenschulden von ca. 90 Mio. DM und sonstige Schulden,

insbesondere auch Steuerschulden von rund. 10 Mio. DM. Darüber hinaus schloss das Erbe eine Fabrik für medizinisches Nahtmaterial (Firma Dr. Ruhland Nachfolger) in Neustadt an der Donau in wirtschaftlich schwieriger Lage mit ein, für deren Verbindlichkeiten Dr. Schelter als zukünftiger Alleininhaber mit Annahme des Amtes als Testamentsvollstreckers persönlich haften würde. Keine leichte Aufgabe also und zudem eine äußerst schwerwiegende Entscheidung, vor die Dr. Schelter sich gestellt sah.

Nach eingehender Beratung mit den beiden zwischenzeitlich eingesetzten Nachlasspflegern, Walter Idler (Direktor i. R. der Bayerischen Hypotheken- und Wechselbank in Nürnberg sowie Wilhelm Sanders Finanzberater) und Dr. Jörg Koppenhöfer (Wilhelm Sanders Rechtsanwalt und Steuerberater) nahm Dr. Schelter trotz der komplexen Vermögenssituation und unter der Voraussetzung, dass die beiden Nachlasspfleger ihn weiterhin unterstützen, schließlich das Amt des Testaments-

vollstreckers an. Ausschlaggebend dafür war, dass eine ordnungsgemäße Verwaltung des Sanderschen Vermögens allein durch die Nachlasspfleger – die zahlreichen gesetzlichen Beschränkungen unterlagen – sonst nicht möglich gewesen wäre. Durch Dr. Schelters Übernahme des Amtes erhielten Idler und Dr. Koppenhöfer von ihm eine umfassende Vollmacht, wodurch sie wieder freier agieren und so gemeinsam eine Konsolidierung des Nachlasses und einen ordnungsgemäßen Übergang auf die zu gründende Stiftung gewährleisten konnten. Dies beinhaltete zunächst die Errichtung einer genehmigungsfähigen Satzung sowie die Anfertigung einer Eröffnungsbilanz.

Am 11. Dezember 1974 erfolgte schließlich die Genehmigung der Satzung und im Oktober 1975 wurden erstmals der Stiftungsrat sowie der Vorstand der Wilhelm Sander-Stiftung berufen. Dr. Schelter war nach der Stiftungsgründung 28 Jahre lang als Vorsitzender des Stiftungsrats tätig. Seine Aufgaben umfassten die Vorbereitung und Leitung der Sitzungen des Gremiums. 2003 schied er aus Altersgründen aus dem aktiven Geschäft als Vorsitzender des Stiftungsrats aus, war jedoch bis zu seinem Tod Ehrenvorsitzender.

Die Gründung der Stiftung ist in ganz wesentlichem Umfang Dr. Schelter zu verdanken. Die Wilhelm Sander-Stiftung war auch sein Kind, wie er es immer empfunden und auch geäußert hat. Sie wäre ohne sein engagiertes Wirken nicht vorstellbar. Die Stiftung trauert um Dr. Schelter und wird ihn in ehrender Erinnerung behalten sowie sein Lebenswerk fortführen, womit er in diesem Wirken weiterlebt.

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 Löhrs (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

Vorstand

Dr. Jörg Koppenhöfer	1975 - 2003
Heinz Reuter	1975 - 1995

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. Hans Konrad Müller-Hermelink	1988 - 1994
Prof. Dr. Franz Hofmann	1991 - 2012
Prof. Dr. Eva-Bettina Bröcker	1994 - 2016
Prof. Dr. Klaus Wilms	1994 - 2006
Prof. Dr. Karl-Walter Jauch	1997 - 2014
Prof. Dr. Wolfgang Hiddemann	1999 - 2014

40 Jahre Wilhelm Sander-Stiftung

Im Jahr 2015 haben wir das vierzigjährige Bestehen der Wilhelm Sander-Stiftung mit einem Festakt in München gefeiert. Dies war Anlass, um auf vier Jahrzehnte unserer gemeinnützigen Förderung zurückzublicken.

Nach den eröffnenden Grußworten des Staatssekretärs, Georg Eisenreich, und des Vorsitzenden des Bundesverbandes Deutscher Stiftungen, Prof. Dr. Michael Göring, resümierte der damalige Vorsitzende des Stiftungsrates, Dr. Jörg Koppenhöfer, in seiner Festrede 40 Jahre Wilhelm Sander-Stiftung – von der Gründung bis zu ihrem heutigen Wirken in der medizinischen Forschungsförderung.

Wilhelm Sander gilt durch seine testamentarische Verfügung der Vermögenswidmung an eine Stiftung mit seinem Namen als „Vater“ der Stiftung.



Dr. Jörg Koppenhöfer bei der Eröffnung des Festakts

Als „Mutter“ der Stiftung, die die Gründungsschwierigkeiten und die Konsolidierungsmühen der ersten Jahre zu tragen hatte, kann jedoch der Nachlasspfleger und erste Stiftungsvorstand sowie spätere Stiftungsratsvorsitzende, Dr. Jörg Koppenhöfer, gelten. Er hatte den Stifter bereits zu Lebzeiten persönlich als Wirtschaftsprüfer betreut. Nach über 45 Jahren in Diensten des Stifters und der Stiftung ist jene damit auch zu seinem Lebenswerk geworden. Zudem darf bezweifelt werden, ob die Stiftung ohne seine wirtschaftliche und juristische Kompetenz so überhaupt zustande gekommen wäre und sich so erfolgreich entwickelt hätte. Erst durch Dr. Koppenhöfer ist aus dem Vermögen Wilhelm Sanders ein gemeinnütziges Werk geworden, das die Förderung klinischer und klinisch-experimenteller Krebsforschung entscheidend voranbringt.



Prof. Dr. Udo Löhrs

Harald zur Hausen, ein Mitglied des wissenschaftlichen Beirats der ersten Stiftungsstunde und mittlerweile Nobelpreisträger der Medizin, hielt beim Festakt den Festvortrag zum Thema: „Krebs durch Fleisch und Milchprodukte.“ Seine Ausführungen ließen erkennen, wie komplex und vielschichtig diese Fragestellung ist und welche vorläufigen wissenschaftlichen Erkenntnisse dazu vorhanden sind.



Dr. Jörg Koppenhöfer bedankt sich bei Prof. Dr. Harald zur Hausen für seine Festrede

Erstmals wurde im Rahmen des Jubiläums auch der Wilhelm Sander-Förderpreis an drei junge Wissenschaftler für ihre außerordentlichen wissenschaftlichen Leistungen in der Krebsforschung vergeben: Holger Bronger und Stefanie Avril erhielten die



Die Preisverleihung des Wilhelm Sander-Förderpreises, v. l. n. r.: Dr. Jörg Koppenhöfer, Prof. Dr. Udo Löhrs, Dr. Stefanie Avril, Dr. Vijay Tiwari, Dr. Holger Bronger und Bernhard Knappe

Auszeichnung für ihr Forschungsprojekt zum gezielten Einsatz von Lockstoffen in der Immuntherapie bei Brustkrebs. Vijay Tiwari nahm den Preis für seine Forschungserkenntnisse zum Gestaltänderungsprozess und dem damit verbundenen Metastasierungsverhalten von Brustkrebszellen entgegen.

Die Wilhelm Sander-Stiftung hat sich seit ihrer Gründung in ihrer Fördertätigkeit in der medizinischen Forschung beständig weiterentwickelt. Mit der kontinuierlich gestiegenen Zahl der Förderanfragen hat sie sich zunehmend auf die Förderung der Krebsforschung fokussiert. Hier hat sie dank der hervorragenden fachlichen Unterstützung durch den wissenschaftlichen Beirat vor allem auch die aktuellen Entwicklungen in der Krebsmedizin in Richtung der erfolgversprechenden Immunonkologie erkannt und von Beginn an besonders unterstützt.



Bernhard Knappe bedankt sich bei Dr. Jörg Koppenhöfer und Prof. Dr. Udo Löhns für Ihren besonderen Einsatz und ihr Engagement für die Wilhelm Sander-Stiftung

Nicht nur in wissenschaftlicher Hinsicht hat die Wilhelm Sander-Stiftung die Zeichen der Zeit erkannt. Auch durch einen personellen Generationenwechsel sowie die zunehmende Öffnung der Stiftung hin zu einer noch transparenteren Außenwahrnehmung sehen wir den nächsten 40 Jahren unseres gemeinnützigen Engagements im Dienste einer verbesserten Gesundheitsversorgung zuversichtlich entgegen.

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. Jeder einzelne, ob am Stiftungssitz in Neustadt a. d. Donau, in München oder in Leverkusen, leistet einen wichtigen Beitrag für den Erfolg der Wilhelm Sander-Stiftung.



Büro Neustadt a. d. Donau, Miet- und Finanzbuchhaltung, allgemeine Verwaltung, v. l. n. r.: Roswitha Engelmann, Lucia Nädler, Julia Besel, Stefanie Kuhl, Thea Treffer (Büroleitung), Daniela Lehner, Sabrina Winkler



Büro München, Förderwesen, Kapitalanlagen, Öffentlichkeitsarbeit, v. l. n. r.: Thomas Hufnagel, Marianne Schwander, Edda Riedel, Sandra Hägele, Bernhard Knappe (Vorstand)



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

Wie wir arbeiten



Unsere Fördertätigkeit

Die Wilhelm Sander-Stiftung ist mit dem Stiftungszweck „Förderung der medizinischen Forschung, der Krankheits-, insbesondere der Krebsbekämpfung“ seit mehr als 40 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 Projekte aus dem Bereich der allgemeinen medizinischen Forschung von der Wilhelm Sander-Stiftung mittlerweile kaum noch bewilligt.

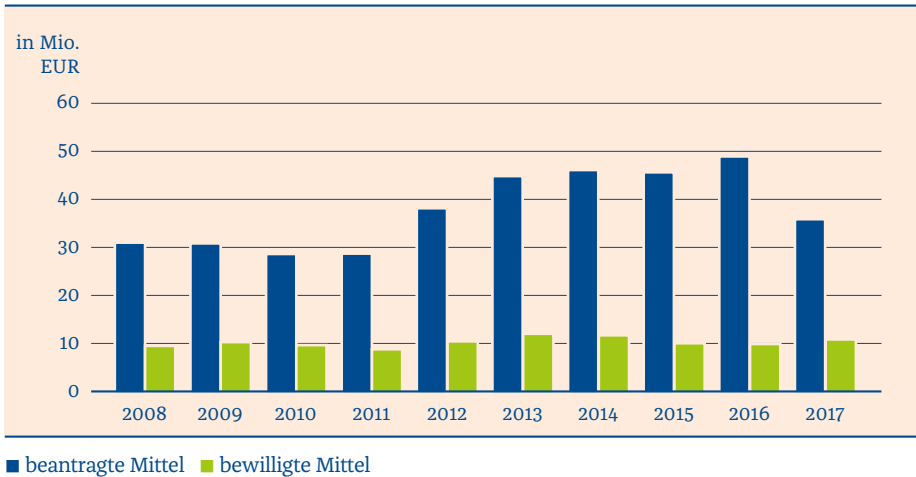
Beantragte und bewilligte Fördermittel

Seit ihrer Gründung im Jahre 1975 hat die Wilhelm Sander-Stiftung 2.145 Förderanträge mit einem Finanzierungsvolumen von rund 280 Mio. Euro bewilligt. Von diesen wurden rund 228 Mio. Euro ausbezahlt.

Davon entfallen im Berichtszeitraum 30,1 Mio. Euro auf 174 Anträge. Zwischen 2012 und 2014 wurden 33,2 Mio. Euro für 186 Projekte bewilligt.

Das folgende Diagramm zeigt das Verhältnis zwischen beantragten und bewilligten Fördermitteln (Fördervolumen) in den Jahren 2008 bis 2017. Im Jahr 2015 blieb das beantragte Fördervolumen auf dem hohen Niveau des Vorjahres, stieg 2016 nochmals an und sank 2017 auf das Durchschnittsniveau der letzten zehn Jahre ab.

Bewilligtes Fördervolumen im Vergleich zu den insgesamt beantragten Mitteln



Die durchschnittliche Bewilligungssumme pro Antrag im Berichtszeitraum 2015 bis 2017 betrug 172.000 Euro in der Regel für einen Zweijahreszeitraum. Dabei lag die Bewilligungsquote gemessen an der Antragsanzahl bei 32 Prozent wie bereits in den Jahren 2012 bis 2014.

Seit 2005 budgetiert die Stiftung für die Förderung eine jährliche Bewilligungssumme von 9 Mio. Euro. Die Einhaltung dieses Budgets gelang trotz der Fokussierung auf den Förderschwerpunkt der Krebsforschung zunächst nicht. Der Grund liegt in der stark gestiegenen Anzahl der Anträge (mit Ausnahme des Jahres 2017). Da die Stiftung überzeugende Forschungsvorhaben mit hoher Qualität unterstützt, führte dies zu höheren Bewilligungszahlen und zu Überschreitungen des Budgets. Nur durch nicht in Anspruch genommene Mittel gelang es der Stiftung dennoch, im Budget zu bleiben. Weiterhin gibt es Überlegungen, in Zukunft die Förderung anders auszurichten, um – angepasst an die wirtschaftliche Situation – die Fördermittel auf einem hohen Niveau zu halten.

Bewilligte Fördermittel

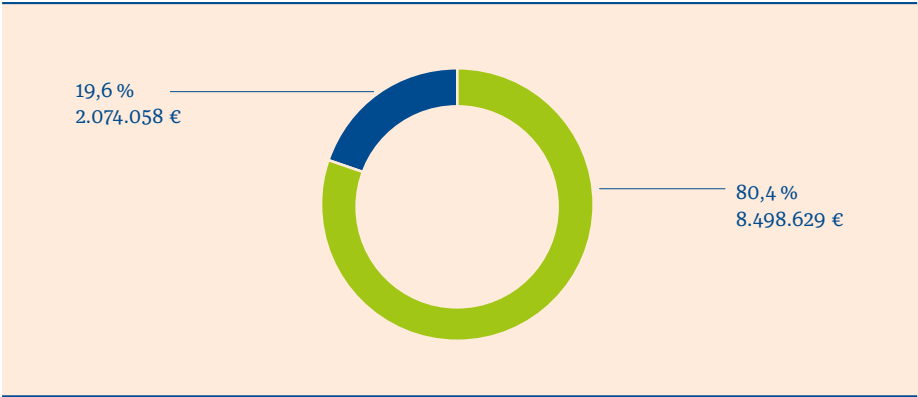
Für einen Förderantrag wurden im Berichtszeitraum im Durchschnitt 172.000 Euro für einen Zweijahreszeitraum zur Verfügung gestellt. Die Bewilligungsanzahl sowie die Bewilligungssumme sind in der folgenden Tabelle aufgeführt.

Zahl und Volumen der bewilligten Förderanträge

Jahr	Anzahl der bewilligten Anträge	Bewilligungssumme gesamt*
1976 - 2008	1.629	168.094.015 €
2009	51	8.480.800 €
2010	54	7.300.163 €
2011	51	7.068.822 €
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 €
gesamt	2.145	246.052.972 €

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

Anteil der durchschnittlichen Personalkosten und Sachmittel 2017



■ Sachmittel 2017 ■ Personalkosten 2017
Gesamt 2017: 100 % (10.572.687 €)

Förderantragsverfahren

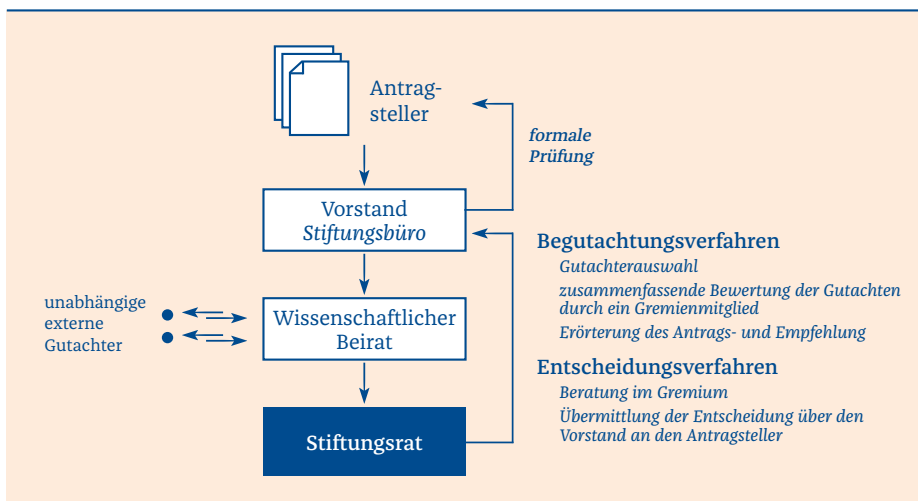
Bei der Begutachtung werden hohe wissenschaftliche Maßstäbe angelegt. Alle Anträge werden von mindestens zwei externen unabhängigen Fachgutachtern geprüft und bewertet (Peer-Review-Verfahren). Weichen die Beurteilungen eines Antrags erheblich voneinander ab, holt die Stiftung ein drittes Gutachten ein.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

Im Begutachtungsverfahren werden die Forschungsvorhaben nach Qualität und Förderpriorität eingestuft. Die höchste Priorität erhalten Anträge aus dem Bereich klinische und klinisch orientierte Krebsforschung. Ergibt sich 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 2017 bei etwa vier Monaten. In Ausnahmefällen kam es aber zu Laufzeiten für den Begutachtungs- und Entscheidungsprozess von bis zu neun Monaten.

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

Antragsverfahren der Wilhelm Sander-Stiftung



Voranfragen

Das seit 2005 eingeführte Voranfrage-Verfahren ist gängige Praxis. Ziel ist es, vorab zu prüfen, ob ein Forschungsvorhaben aufgrund seiner thematischen Ausrichtung und der vorgesehenen Rahmenbedingungen prinzipiell in das Förderspektrum der Stiftung passt. Dabei beschränkt sich die einzureichende Projektskizze auf eine kurze Zusammenfassung, Schlüsselpublikationen sowie den geschätzten Fördermittelbedarf. Diese Angaben sind für Forscher leichter ermittel- und darstellbar als 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 Antrags. Bei 10,8 Prozent der 648 Voranfragen in den Jahren 2015 bis 2017 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 alle drei Jahre an der vom Centrum für soziale Investitionen und Innovationen der Universität Heidelberg durchgeführten Studie „Learning from Partners“. Dort werden die Antragsteller bei großen Stiftungen um ein Feedback zu ihrer Zusammenarbeit mit den Stiftungen gebeten. Wir erhalten dadurch wichtige Hinweise, wie wir unsere internen Prozesse für eine hohe Zufriedenheit und eine gute Zusammenarbeit stetig verbessern können.

Bei der Erhebung im Jahr 2015 wurden 177 Antragsteller der Wilhelm Sander-Stiftung zur Umfrage eingeladen. Darunter waren sowohl Wissenschaftler, deren Förderanträge bewilligt, als auch solche, deren Förderanträge abgelehnt worden waren.

Anhand der Studie konnten unter anderem Aussagen zu folgenden Punkten getroffen werden: Die Zufriedenheit der Partner mit der Stiftung allgemein, die Bewertung der administrativen Prozesse sowie der Entscheidungsprozesse, außerdem das Ansehen der Stiftung in der Wahrnehmung der Partner und der breiteren Öffentlichkeit.

91,4 Prozent der Förderpartner der Wilhelm Sander-Stiftung bewerteten ihre Partnerschaft als insgesamt sehr gut und gut. Bereits in der Phase der Antragstellung zeigten sich 85,1 Prozent der Antragsteller überdurchschnittlich zufrieden mit dem Kontakt zur Stiftung und bewerteten diesen als sehr gut und gut. Die formalen Anforderungen an einen Antrag wurden von 98,6 Prozent aller Befragten als eindeutig wahrgenommen, was für eine klare Organisationsstruktur spricht. Auch die von der Stiftung zur Verfügung gestellten Merkblätter (Leitfaden zur Antragstellung und Richtlinien zur rechnerischen und sachlichen Abwicklung von Förderanträgen) wurden von 80,5 Prozent der Befragten als sehr hilfreich oder hilfreich wahrgenommen.

Auch gaben 77,1 Prozent der Partner an, dass sich durch die Zusammenarbeit mit der Wilhelm Sander-Stiftung ihre Fähigkeit, Projekte zu entwickeln und durchzuführen verbessert hat. 57,1 Prozent der Partner konstatierten außerdem eine Verbesserung ihrer Reputation aufgrund ihrer Förderung durch die Wilhelm Sander-Stiftung.

Optimierungsmöglichkeiten für die Wilhelm Sander-Stiftung eröffneten sich beim Thema Informationspolitik: Viele Antragsteller waren nicht über den stiftungsinternen Ablauf nach der Einreichung des Antrags informiert. Auch der administrative Aufwand für die Förderantragsstellung könnte verbessert werden.

Die Wilhelm Sander-Stiftung hat darauf unter anderem durch den Aufbau einer neuen Website reagiert. Die nutzerfreundliche Seite erlaubt einen schnelleren Zugriff auf die für Antragsteller wichtigsten Informationen, wie beispielsweise die

Vorgehensweise bei der Antragstellung, durchschnittliche Fördersummen, Bearbeitungsdauer sowie Ablauf des Begutachtungs- und Entscheidungsverfahrens. Außerdem gab die Studie den Impuls, eine neue Datenbank mit angeschlossenem Online-Portal für Antragsteller bei der Wilhelm Sander-Stiftung zu entwickeln. Wir arbeiten daran, dass die Antragstellung weiter erleichtert und bedienungsfreundlicher wird.

Auch 2018 beteiligt sich die Wilhelm Sander-Stiftung wieder an der Studie „Learning from Partners“, um die stiftungsinternen Abläufe weiter optimieren und transparenter gestalten zu können.

Unser Handeln

Bei unserer Stiftungsarbeit wenden wir die Grundsätze guter Stiftungspraxis an. Der Bundesverband Deutscher Stiftungen hat mit diesen Grundsätzen am 11. Mai 2006 erstmals in Deutschland einen übergreifenden ethischen Orientierungsrahmen für Stiftungsorgane und deren Handeln vereinbart. Per Gremienbeschluss vom 11. Juli 2015 hat sich die Wilhelm Sander-Stiftung hierzu bekannt.

Präambel



GRUNDSÄTZE
guter Stiftungspraxis

Die Gründung von Stiftungen ist lebendiger Ausdruck von Freiheit und Verantwortung der Bürger. Stiftungen engagieren sich auf vielfältige Weise in zentralen gesellschaftlichen Feldern. Die gesellschaftliche Bedeutung und Funktion von Stiftungen muss sich widerspiegeln in einer verantwortungsvollen Ausführung der von den treuhänderisch wirkenden Stiftungsorganen übernommenen Verpflichtungen. Die Grundsätze sollen Stiftungsorganen, Stiftungsverwaltern, Stiftungsmitarbeitern sowie potenziellen Stiftern als Orientierung dienen. Insbesondere sollen sie das Bewusstsein aller Beteiligten für die Vermeidung von Interessenkonflikten, für die angemessene Transparenz bei der Zweckverwirklichung und für die Effizienz der Mittelverwendung schärfen. In Anbetracht der Vielfalt von Stiftungen sind diese Grundsätze je nach Größe, Zweck und Art der Aufgabenwahrnehmung den jeweiligen Gegebenheiten anzupassen.

I. Stiftungen

Die Grundsätze wenden sich an gemeinwohlorientierte Stiftungen im materiellen Sinne:

- Stiftungen verfolgen vom Stifter bestimmte gemeinwohlorientierte Zwecke, welche in ihrer Satzung verankert sind und durch die Erträge aus dem Stiftungsvermögen erfüllt werden sollen.
- Stiftungen haben ein Vermögen, das ihnen grundsätzlich auf Dauer und ungeschmälert zur Verfügung stehen soll.
- Stiftungen haben Organe oder Träger, die eine ordnungsgemäße Erfüllung des jeweiligen Stiftungszwecks gewährleisten.
- Stiftungen können in unterschiedlichen Rechtsformen verfasst sein (z. B. als rechtsfähige Stiftung, als Stiftungsgesellschaft und als Stiftungsverein). Auch treuhänderische Stiftungen erfüllen diesen materiellen Stiftungsbegriff.

II. Grundsätze guter Stiftungspraxis

1. Zu den handelnden Personen

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

- **Grundsatz 1:** Sie verstehen sich als Treuhänder des im Stiftungsgeschäft und in der Satzung formulierten Stifterwillens. Sie sind der Satzung verpflichtet und verwirklichen den Stiftungszweck nach bestem Wissen und Gewissen.
- **Grundsatz 2:** Das in ihre Obhut gegebene Vermögen ist in seiner nachhaltigen Ertragsfähigkeit zu erhalten.
- **Grundsatz 3:** Das Rechnungswesen bildet die wirtschaftliche Lage der Stiftung zeitnah, vollständig und sachlich richtig ab.
- **Grundsatz 4:** Die Verwaltungsausgaben bewegen sich in einem angemessenen Rahmen.
- **Grundsatz 5:** Sie anerkennen Transparenz als Ausdruck der Verantwortung von Stiftungen gegenüber der Gesellschaft und als ein Mittel zur Vertrauensbildung. Sie stellen daher der Öffentlichkeit in geeigneter Weise die wesentlichen inhaltlichen und wirtschaftlichen Informationen über die Stiftung (insbesondere über den Stiftungszweck, die Zweckerreichung im jeweils abgelaufenen Jahr, die Förderkriterien und die Organmitglieder) zur Verfügung.
- **Grundsatz 6:** Sie veröffentlichen ihre Bewilligungsbedingungen und setzen, soweit geboten, unabhängige Gutachter oder Juroren ein.
- **Grundsatz 7:** Gesetzliche Auskunftspflichten werden rasch und vollständig erfüllt.
- **Grundsatz 8:** Die Mitglieder der Stiftungsorgane handeln informiert, integer und verantwortungsvoll. Ehrenamtlich tätige Organmitglieder sind trotz ihrer übrigen Verpflichtungen bereit, die erforderliche Zeit und Sorgfalt für die Stiftungsarbeit zur Verfügung zu stellen.
- **Grundsatz 9:** Mitglieder von Kontroll- und Beratungsgremien sind grundsätzlich unabhängig von den für die operative Tätigkeit verantwortlichen Organen und werden von diesen umfassend und wahrheitsgemäß informiert.
- **Grundsatz 10:** Die Stiftungsorgane sorgen für die regelmäßige Überprüfung der Wirksamkeit der Stiftungsprogramme, vor allem im Hinblick auf die Verwirklichung des Satzungszwecks, die Effizienz des Mitteleinsatzes und im Hinblick auf das Verhalten gegenüber Fördersuchenden sowie der Öffentlichkeit; sie fördern entsprechendes Verhalten ihrer Mitarbeiter.

2. Zur Vermeidung von Interessenskonflikten

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

- **Grundsatz 11:** Die Stiftungsorgane von fördernden Stiftungen betrachten Fördersuchende als unverzichtbare Partner zur Verwirklichung der Stiftungszwecke. Anfragen sollten zeitnah beantwortet werden; über den Fortgang der Antragsbearbeitung sollte informiert werden.
- **Grundsatz 12:** Die Stiftungsorgane fördern den Erfahrungsaustausch und die Zusammenarbeit mit anderen Stiftungen.
- **Grundsatz 13:** Sie legen die Anhaltspunkte für einen Interessenkonflikt im Einzelfall unaufgefordert offen und verzichten von sich aus auf eine Beteiligung am Entscheidungsprozess, wenn dieser ihnen oder einer nahestehenden Person einen unmittelbaren Vorteil oder Nachteil bringen kann. Auch persönliche oder familiäre Beziehungen zu den Fördersuchenden und zu Dienstleistungsunternehmen werden offen kommuniziert.
- **Grundsatz 14:** Sie verzichten auf vermögenswerte Vorteile, die ihnen von interessierter Seite verschafft werden. Dies gilt auch dann, wenn die Verknüpfung von Vorteil und Gegenleistung nicht unmittelbar oder erst zukünftig zu erwarten ist.

Wie Sie uns
helfen können



Förderung der medizinischen 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 ihrem Engagement und ihrer Zeit helfen, unsere erfolgreiche Arbeit für die Krebsforschung weiter voranzubringen.

Die Zustiftung

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



Dr. Isabel Baumann



Dr. Monika Baumann

An dieser Stelle möchten wir an die Geschwister Dr. Isabel und Dr. Monika Baumann erinnern. Sie hatten sich dazu entschlossen, ihr Vermögen einer Stiftung zur Förderung medizinischer Forschung zu hinterlassen und setzten die Wilhelm Sander-Stiftung als Erbin ein. Dadurch fördern Isabel und Monika Baumann über ihre Lebenszeit hinaus hochrangige medizinische 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



Dr. Germar Hüttinger

Besonders möchten wir auch Herrn Dr. Germar Hüttinger gedenken. Herr Dr. Hüttinger ist im März 2017 verstorben und hat die Wilhelm Sander-Stiftung mit einem sehr großzügigen Vermächtnis bedacht.

Die ZustifterRente

Die ZustifterRente ist eine besondere Form des Immobiliennachlasses, die wir ab 2018 mit Unterstützung der Stiftung Liebenau neu anbieten. Durch die Übergabe seines Grundbesitzes in unsere Hände erhält der Immobiliengeber zum einen eine attraktive Absicherung zu Lebzeiten und zum anderen die Möglichkeit, mit seinem Vermögen auch nach dem Ableben sinnstiftend für die Gesellschaft zu wirken.

Jede Spende hilft

Alle Spenden und Zustiftungen für die medizinische Forschungsförderung sind uns herzlich willkommen.

Für Spenden haben wir ein eigenes Spendenkonto eingerichtet:

Wilhelm Sander-Stiftung

IBAN: DE25 7505 1565 0099 9999 97

BIC: BYLADEM1KEH

Kreissparkasse Kelheim

Was wir leisten



Bewilligte Projekte 2015 bis 2017

Nachfolgend sind alle von der Wilhelm Sander-Stiftung bewilligten Projekte im Berichtszeitraum vom 1. Januar 2015 bis 31. Dezember 2017 nach Organen geordnet dokumentiert. Zudem sind Projekte hinsichtlich ihrer Zuordnung zu klinischer oder experimenteller Krebsforschung gekennzeichnet.



klinische Krebsforschung



experimentelle Krebsforschung

Brustdrüse

Prof. Dr. rer. nat. Gisela Anton Nutzung der Dunkelfeld-Röntgenbildgebung zur Verbesserung der Detektion und Klassifikation von Mammakarzinomen <i>Erlangen Centre for Astroparticle Physics, Radiation and Detector Physics Group</i> <i>Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg</i>	
Prof. Dr. med. Matthias Dobbelstein Synthetische Letalität in Brust-Tumorzellen durch Inaktivierung der Ubiquitin-ligase Mdm2 und des Polycomb-Repressor-Komplex <i>Abteilung Molekulare Onkologie</i> <i>Göttinger Zentrum für Molekulare Biowissenschaften (GZMB)</i> <i>Universitätsmedizin Göttingen</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Johannes Eble Endothelzell-induzierte Expression von VE-Cadherin in Brustkrebszellen, seine Funktion und Regulation hinsichtlich Tumor-Endothel-Zellkontakten in vaskulären Mimikry-Gefäßen <i>Institut f. Physiologische Chemie u. Pathobiochemie</i> <i>Universitätsklinikum Münster</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Hendrik Fuchs SO1861-Shuttlesysteme zur zielgerichteten Freisetzung von Wirkstoffen zur Tumorthherapie: 2. Testung des Transportsystems im Maustumormodell mit klinisch relevanten Antikörpern <i>Institut für Laboratoriumsmedizin, Klinische Chemie und Pathobiochemie</i> <i>Charité – Universitätsmedizin Berlin</i>	
Dr. rer. nat. Erik Henke Mechanismen der Stabilisierung der extrazellulären Matrix während der metastatischen Kolonisierung und Auswirkung auf die Behandlung metastatischer Karzinome <i>Institute for Anatomy and Cell Biology</i> <i>Julius-Maximilians-Universität Würzburg</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Gerd Klein Netrine und ihre Rezeptoren beim Mammakarzinom: Funktionen bei der Persistenz disseminierter Tumorzellen und bei der Knochenmetastasierung <i>Department II, Zentrum für Medizinische Forschung</i> <i>Universitätsklinikum Tübingen</i>	

Prof. Dr. rer. nat. habil. Viktor Magdolen Klinische Bedeutung und molekularbiologische Untersuchung der miRNA-uPA-System-Aktivierungsachse beim triple-negativen Brustkrebs Klinische Forschergruppe der Frauenklinik Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München	
Prof. Dr. med. habil. Udo Markert Untersuchungen an der menschlichen Plazenta zu erwünschten und unerwünschten Wirkungen von Medikamenten zur Behandlung von Brustkrebs in der Schwangerschaft Abteilung für Geburtshilfe, Placenta-Labor Klinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Universitätsklinikum Jena	
Dr. rer. nat. Andrea Pichler Neue SUMO-Enzyme als Zielgene für die Krebstherapie Immunbiologie und Epigenetik Max-Planck-Institut Freiburg	
Dr. phil. nat. Heidi Schwarzenbach Fraktionierung von Tumor-assoziierten und normalen Exosomen mit anschließender Charakterisierung der exosomalen und zellfreien mikroRNAs Institut für Tumorbiologie Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf	
Prof. Dr. med. Christine Spitzweg Optimierung von Effektivität und Tumorselektivität der mesenchymalen Stammzell (MSC)-vermittelten Natrium-Iodid-Symporter (NIS)-Gentherapie durch Kombination mit regionaler Hyperthermie: Anwendung von NIS als theranostisches Gen Med. Klinik II – Klinikum Großhadern Ludwig-Maximilians-Universität München	
Dr. Vijay Tiwari Regulation des Transkriptomts während der Epithelial-mesenchymalen Transition (EMT) bei metastasierenden, progredienten Tumoren Institut für Molekulare Biologie gGmbH (IMB) Universitätsmedizin Mainz	

Endokrines System

Dr. Ilaria Marinoni 3D-Primär-Zellkultur von pankreatischen neuroendokrinen Tumoren als neues Modell zur personalisierten Therapie-Indikation. Institute of Pathology Universität Bern	
Dr. rer. nat. Natalia S. Pellegata Die Rolle von Angiogenese-assoziierten Proteinen in Hypophysenadenomen Institut für Diabetes und Krebs Helmholtz Zentrum München	
Prof. Dr. med. Martin Röcken Th1-Zytokin-vermittelte Effekte auf die Zelldifferenzierung und die „Epitheliale-Mesenchymale Transition“ während der Tumorprogression Universitäts-Hautklinik Eberhard Karls Universität Tübingen	

Gastrointestinaltrakt, Mundhöhle und Speicheldrüsen

Dr. med. David Anz Der CCL22-CCR4-Signalweg als therapeutisches Target zur Immuntherapie des Pankreaskarzinoms <i>Abteilung für Klinische Pharmakologie, Med. Klinik und Poliklinik IV</i> <i>Ludwig-Maximilians-Universität München</i>	
Prof. Dr. med. Alexander Arlt Rolle von IER3 in der p53-abhängigen Karzinogenese und Metastasierung des Pankreaskarzinoms <i>Innere Medizin I</i> <i>Universitätsklinikum Schleswig-Holstein</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Holger Bastians TP53/TP73-Defizienz als Schalter für eine chromosomale Instabilität und Tumorzell-Invasivität beim kolorektalen Karzinom <i>Institut für Molekulare Onkologie</i> <i>Universitätsmedizin Göttingen</i>	
Prof. Dr. Jürgen Behrens Rolle von Amer1 bei der kolorektalen Tumorigenese <i>Lehrstuhl Exp. Medizin II</i> <i>Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg</i>	
Dr. rer. nat. Friederike Berberich-Siebelt Die Rolle der NFAT-Transkriptionsfaktoren in der akuten Graft-versus-Host-Disease und der Graft-versus-Leukämie-Reaktion <i>Pathologisches Institut</i> <i>Julius-Maximilians-Universität Würzburg</i>	
Dr. phil. nat. Dr. med. habil. Angela Brieger Untersuchung und Spezifizierung der Ubiquitin-vermittelten Regulation von MutLa <i>Biomedizinisches Forschungslabor, Medizinische Klinik 1</i> <i>Universitätsklinikum Frankfurt</i>	
Dr. phil. nat. Dr. med. habil. Angela Brieger Untersuchung der Bedeutung der reduzierten Expression von MLH1 und Zytoskelett-assoziiertem Spectrin alpha II für ein verringertes Metastasepotential von Darmtumoren <i>Fachbereich Humanmedizin, Medizinische Klinik I</i> <i>Goethe-Universität Frankfurt am Main</i>	
Prof. Dr. Anna Dubrovskaja Charakterisierung und Validierung des Stammzell-Transkriptionsfaktors Oct4 und Oct4-abhängiger Gensignaturen als potentielle Strahlenresistenz-Biomarker in Kopf-Hals-Tumoren <i>OncoRay - National Center for Radiation Research in Oncology</i> <i>Technische Universität Dresden</i>	
Dr. rer. nat. Frank Edlich Selektive Applikation von Bax-Fusionsproteinen zur Apoptose-Initiation in gastrointestinalen Tumorzellen <i>Institut für Biochemie und Molekularbiologie</i> <i>Albert-Ludwigs-Universität Freiburg</i>	

Prof. Dr. Martin Eilers Metabolische Abhängigkeiten MYC-getriebener Tumorzellen als therapeutische Zielstrukturen <i>Comprehensive Cancer Center Mainfranken, Universitätsklinikum Würzburg</i> <i>Theodor-Boveri-Institut für Biowissenschaften</i> <i>Julius-Maximilians-Universität Würzburg</i>	
Dr. Jörg Fahrer Untersuchung der synergistischen Wirkung von α -Liponsäure und dessen Derivat CPI-613 mit Zytostatika im Zell- und Mausmodell der kolorektalen Karzinogenese <i>Institut für Toxikologie</i> <i>Johannes Gutenberg-Universität Mainz</i>	
Dr. med. vet. Henry Fechner Erhöhung der Sicherheit onkolytischer Coxsackie-B3-Viren für die Therapie kolorektaler Karzinome durch microRNA-abhängige Regulation der Virusreplikation <i>Fachgebiet Angewandte Biochemie, Institut für Biotechnologie</i> <i>Technische Universität Berlin</i>	
Prof. Ph.D. Stephan Feller Kombinationstherapie-Screening beim Plattenepithelkarzinom der Zunge <i>Sektion Tumorbiologie, Institut für Molekulare Medizin</i> <i>Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg</i>	
Prof. Dr. rer. nat. habil. Heiko Hermeking Parakrine Regulation der Progression des Kolorektalkarzinoms durch p53 <i>Experimentelle und Molekulare Pathologie, Pathologisches Institut</i> <i>Ludwig-Maximilians-Universität München</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Ingrid Hoffmann Funktion des Proteins MISP bei der Zellteilung und dessen Validierung als neuen prognostischen Marker beim kolorektalen Karzinom <i>Zellzykluskontrolle und Carcinogenese (F045)</i> <i>Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg</i>	
Prof. Dr. med. David Horst Differentielle Expression des Therapieziels GPA33 beim Dickdarmkrebs <i>Pathologisches Institut</i> <i>Ludwig-Maximilians-Universität München</i>	
Prof. Dr. Ulrich Keller Synthetische Letalität - Ein Konzept zur Therapie eines aggressiven Pankreaskarzinom-Subtyps <i>Klinik und Poliklinik für Innere Medizin III</i> <i>Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München</i>	
Dr. Matthias Kloor Nicht-polypöse kolorektale Tumorstufen beim Lynch-Syndrom <i>Abteilung für Angewandte Tumorbiologie</i> <i>Universitätsklinikum Heidelberg</i>	
Dr. med. dent. Christian Knipfer Entwicklung einer nicht-invasiven, optischen Biopsie zur Früherkennung von Karzinomen der Mundhöhle mittels Raman-Spektroskopie <i>Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie</i> <i>Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf</i>	

Prof. Dr. rer. nat. habil. Oliver Holger Krämer Korrektur metastatischer Gensignaturen durch epigenetische Medikamente <i>Institut für Toxikologie</i> <i>Universitätsmedizin Mainz</i>	
Dr. rer. nat. Gerd Krause Targeting Claudin-überexpremierender Lungen- und kolorektaler Karzinome mittels modifiziertem Clostridium perfringens Enterotoxin <i>Structural Bioinformatics and Protein Design</i> <i>Leibniz-Forschungsinstitut für Molekulare Pharmakologie im Forschungsverbund Berlin (FMP)</i>	
Dr. Sonja Lorenz Untersuchung der Regulation der Ubiquitinligase HUWE1 durch den Tumorsuppressor p14ARF, um HUWE1 einem rationalen Wirkstoffdesign zur Therapie kolorektaler Karzinome zugänglich zu machen <i>Rudolf-Virchow-Zentrum für Experimentelle Biomedizin</i> <i>Julius-Maximilians-Universität Würzburg</i>	
Prof. Dr. Siavosh Mahboobi Neue Wege der Inhibition von MYC im Pankreaskarzinom <i>Institut für Pharmazie, Fakultät für Chemie und Pharmazie</i> <i>Universität Regensburg</i>	
Prof. Dr. Martin Müller Protektiver Papillomavirus-Impfstoff mit breitem Wirkungsspektrum <i>Infektionen und Krebs (F035)</i> <i>Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg</i>	
Prof. Dr. med. Dieter Saur Synthetische Letalität zur Verbesserung der Therapie des Pankreaskarzinoms Exploiting synthetic lethality to improve therapeutic efficacy in pancreatic cancer <i>Abteilung für Translationale Tumorforschung L730</i> <i>DKTK Partnerstandort München</i> <i>Deutsches Krebsforschungszentrum</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Heiner Schäfer Einfluss des Transkriptionsfaktors Nrf2 auf die metabolische Reprogrammierung kolorektaler Zellen während der entzündlichen Karzinogenese des Darms <i>Klinik für Innere Medizin I</i> <i>Christian-Albrechts-Universität zu Kiel</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Elke Pogge von Strandmann Die Bedeutung von NKp30 und NKp30-Liganden für die immunologische Kontrolle von Tumoren: Neue Targets für die Immuntherapie? <i>Zentrum für Tumorbologie und Immunologie (ZTI)</i> <i>Philipps-Universität Marburg</i>	
Dr. rer. nat. Katrin Tagscherer Mechanismen der Invasion und Metastasierung im kolorektalen Karzinom: funktionelle Bedeutung des PEA-15 Proteins <i>Klinische Kooperationseinheit Molekulare Tumorphathologie</i> <i>Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg</i>	

Genitaltrakt, männlich

Dr. rer. nat. Gazanfer Belge Evaluation der microRNA miR-371a-3p als neuartiger Serum-Biomarker für Patienten mit Keimzelltumoren des Hodens (1) <i>Zentrum für Humangenetik</i> <i>Universität Bremen</i>	
Dr. rer. nat. Gazanfer Belge Evaluation der microRNA miR-371a-3p als neuartiger Serum-Biomarker für Patienten mit Keimzelltumoren des Hodens (2) <i>Zentrum für Humangenetik</i> <i>Universität Bremen</i>	
Dr. med. Felix Bremmer Identifizierung neuer therapeutischer Zielgene in Cisplatin-resistenten Keimzelltumoren <i>Institut für Pathologie</i> <i>Universitätsmedizin Göttingen</i>	
Prof. Dr. med. Stefan Duensing Etablierung einer innovativen und flexiblen Data-Mining-Plattform für die uroonkologische Forschung <i>Sektion Molekulare Uroonkologie, Urologische Universitätsklinik</i> <i>Universitätsklinikum Heidelberg</i>	
Prof. Dr. Christoph Plass Epigenetische Biomarker für die Prognose von Prostatakrebs <i>Epigenomik und Krebsrisikofaktoren</i> <i>Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Hubert Schorle Die Redundanz der Transkriptionsfaktoren SOX17 und SOX2 in der Regulation der Pluripotenz von Seminomen und embryonalen Karzinomen <i>Abteilung Entwicklungspathologie, Institut für Pathologie</i> <i>Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn</i>	
Dr. rer. nat. Sven Wach Die funktionelle Relevanz der miRNAs miR-375 und miR-141 für die Progression und Therapie des Prostatakarzinoms <i>Molekulare Urologie, Urologische Klinik</i> <i>Universitätsklinikum Erlangen</i>	
Dr. rer. nat. Philipp Wolf Der intrinsische Apoptoseweg als therapeutisches Target beim fortgeschrittenen Prostatakarzinom <i>Klinik für Urologie</i> <i>Universitätsklinikum Freiburg</i>	

Genitaltrakt, weiblich

Prof. Dr. med. Magnus von Knebel Doeberitz Charakterisierung HPV-assoziiierter intraepithelialer Neoplasien für eine Immun-biomarker-basierte topische Imiquimod-Therapie <i>Abteilung für Angewandte Tumorbiologie</i> <i>Universitätsklinikum Heidelberg</i>	
---	---

Prof. Dr. Felix Hoppe-Seyler Hemmung der E6/E7-Onkogenexpression humaner Papillomviren in hypoxischen Tumorzellen <i>Molekulare Therapie virusassoziierter Tumore</i> <i>Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg</i>	
Dr. rer. physiol. Sabine Müller-Brüsselbach Funktion und therapeutisches Potential Arachidonsäure-regulierter Signalwege in tumorassozierten Makrophagen beim menschlichen Ovarialkarzinom <i>Zentrum für Tumor- und Immunbiologie (ZTI)</i> <i>Philipps-Universität Marburg</i>	
Dr. rer. nat. Leticia Oliveira-Ferrer Angiogenese-Profil des Ovarialkarzinoms: Bedeutung für das Therapieansprechen <i>Klinik und Poliklinik für Gynäkologie</i> <i>Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Frank Stubenrauch Mechanismen der antiviralen Wirkung von Interferon-kappa und Sp100 auf karzinogene humane Papillomviren <i>Institut für Med. Virologie und Epidemiologie der Viruserkrankheiten</i> <i>Eberhard Karls Universität Tübingen</i>	
Prof. Ph.D. Ana Zenclussen Einfluss von Mastzellen und ihren Mediatoren auf das Wachstum und die Entwicklung von Ovarialtumoren <i>Abteilung für Experimentelle Gynäkologie und Geburtshilfe</i> <i>Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg</i>	

Haut und malignes Melanom

Prof. Dr. rer. nat. Baki Akgül Mechanismen der HPV8-E7-bedingten Keratinozyten-Invasion <i>Institut für Virologie</i> <i>Universitätsklinikum Köln</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Baki Akgül Mechanismus der Integrin $\alpha\beta 1$ /Fibronektin-abhängigen Invasion HPV8-positiver Keratinozyten. <i>Institut für Virologie</i> <i>Universitätsklinikum Köln</i>	
Prof. Dr. med. Jens Malte Baron Dichotome Rolle von MIF-Zytokinen als Tumorpromotor und -suppressor in der Pathogenese chemisch- und UV-induzierter Plattenepithelkarzinome <i>Klinik für Dermatologie und Allergologie</i> <i>Uniklinik RWTH Aachen</i>	
Dr. rer. nat. Hans-Dietmar Beer Mehr als Entzündung: Eine neue Funktion von Caspase-1 in der UV-induzierten Apoptose mit Relevanz für die Hautkrebsentstehung <i>Dermatologische Klinik</i> <i>UniversitätsSpital Zürich</i>	
Prof. Dr. med. Regina C. Betz Systematische Charakterisierung des Exoms, Methyloms und Transkriptoms ekkriner Schweißdrüsenkarzinome als Grundlage für zielgerichtete Therapien <i>Institut für Humangenetik, Biomedizinisches Zentrum (BMZ)</i> <i>Universitätsklinikum Bonn</i>	

Prof. Dr. rer. nat. Anja-Katrin Bosserhoff Bedeutung des Proteins MIA bei der Onkogen-induzierten Seneszenz <i>Lehrstuhl für Biochemie und Molekulare Medizin, Institut für Biochemie Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg</i>	
Prof. Dr. med. Georg Häcker Bedeutung der Regulation des anti-apoptotischen Proteins Mcl-1 durch die neue Deubiquitinase Usp27x für das Überleben von Tumorzellen und Tumorentstehung <i>Institut für Med. Mikrobiologie und Hygiene Universitätsklinikum Freiburg</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Peter-Michael Kloetzel Importance of endoplasmic aminopeptidase(s) ERAP1 (and ERAP2) in the shaping of human melanoma epitopes (1) <i>Institut für Biochemie Charité – Universitätsmedizin Berlin</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Peter-Michael Kloetzel Importance of endoplasmic aminopeptidase ERAP1 in the shaping of human melanoma epitopes (2) <i>Institut für Biochemie Charité – Universitätsmedizin Berlin</i>	
Prof. Dr. med. Angela Krackhardt In depth characterization of the immunopeptidome in malignant melanoma for the development of defined T-cell-dependent anti-tumor immunotherapies <i>Medizinische Klinik III Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München</i>	
Prof. Dr. med. Manfred Kunz Anti-miR nanoparticles for melanoma treatment <i>Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie Universität Leipzig</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Manfred Lutz Modifikation der Glykocalix dendritischer Zellen zur Verbesserung der T-Zell- Aktivierung und Anti-Tumorimmunität und dessen Kombination mit einer optimierten IL-12-Produktion <i>Institut für Virologie und Immunbiologie Julius-Maximilians-Universität Würzburg</i>	
Prof. Dr. med. Christina Pfannenberger Frühzeitige Evaluierung des Therapieansprechens bei Patienten mit metasta- siertem malignem Melanom mittels des multiparametrischen Hybridbild- verfahrens PET/MR. <i>Diagnostische und Interventionelle Radiologie Universitätsklinikum Tübingen</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Björn Wängler Entwicklung eines 18F-SiFA-markierten heterobivalenten MC1R- und $\alpha\beta 3$- Integrin-affinen peptidischen Liganden zur frühzeitigen, sensitiven und hoch- spezifischen Detektion des malignen Melanoms mittels Positronen-Emissions- Tomographie (PET) <i>Molekulare Bildgebung und Radiochemie Institut für Klinische Radiologie und Nuklearmedizin Medizinische Fakultät Mannheim der Universität Heidelberg</i>	

Prof. Dr. rer. nat. Sabine Werner Funktion und Wirkungsweise des Nrf3-Transkriptionsfaktors bei der Entstehung und Progression von Hautkrebs <i>Institute of Molecular Health Science</i> <i>ETH Zürich</i>	
Dr. rer. nat. Melanie Werner-Klein Identifizierung von prognostischen Markern durch die Analyse des funktionellen Stammzellphänotyps beim Melanom <i>Institut für Immunologie</i> <i>Universität Regensburg</i>	

Herz und Gefäße

Prof. Dr. med. Christian Sinzger Die Rolle von pUL74 für Replikation und Ausbreitung des humanen Cytomegalovirus: Anwendung molekularer Grundlagen für die Entwicklung antiviraler Hemmstoffe <i>Institut für Virologie</i> <i>Universitätsklinikum Ulm</i>	
---	--

Immunsystem und Hämatopoese

Dr. med. Peter Bannas Bildgebung und Therapie von CD38-positiven hämatologischen Neoplasien mit rekombinanten Nanobodies <i>Klinik und Poliklinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie</i> <i>Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf</i>	
Dr. rer. nat. Matthias Bartneck Erforschung der Rolle von monozytären Zellen für die Hepatokarzinogenese anhand der therapeutischen Modulation CCR2-abhängiger Invasion und Differenzierung <i>Klinik für Gastroenterologie, (Med. III)</i> <i>Universitätsklinikum Aachen</i>	
Prof. Dr. med. Florian Bassermann Die Rolle der E3-Ubiquitin-Ligase SCFFbxo3 in der Entstehung und Therapie des Multiplen Myeloms <i>III. Medizinische Klinik (Hämatologie/Onkologie)</i> <i>Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München</i>	
Prof. Dr. med. Gerhard Behre Funktionelle Charakterisierung PML/RARa-regulierter microRNAs in vitro und in vivo <i>Abteilung Hämatologie/Onkologie, Department für Innere Medizin</i> <i>Universitätsklinikum Leipzig</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Anne-Laure Boulesteix Kombinierte statistische Analyse von genetischen, Transkriptom- und Methylierungs-Daten sowie Kopienzahlvariationen bei Patienten mit Akuter Myeloischer Leukämie <i>Institut für Medizinische Informationsverarbeitung, Biometrie und Epidemiologie (IBE)</i> <i>Ludwig-Maximilians-Universität München</i>	

Dr. rer. nat. Heiko Bruns Funktion und Bedeutung der Tumor-assoziierten Makrophagen beim Multiplen Myelom <i>Medizinische Klinik 5 – Hämatologie und Internistische Onkologie</i> <i>Universitätsklinikum Erlangen</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Christian J. Buchholz Zielgenaue Anlieferung von Immun-Checkpoint-Inhibitoren ins Tumorgewebe <i>Molekulare Biotechnologie und Gentherapie</i> <i>Paul-Ehrlich-Institut Langen</i>	
Prof. Ph.D. Linda Diehl Die Rolle der PD-1-induzierbaren ARF-ähnlichen GTPase 4d in Inhibition der Anti-Tumor-CD8-T-Zell-Immunantwort <i>Institut für Experimentelle Immunologie und Hepatologie</i> <i>Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Ulf Dittmer Die Bedeutung von zytotoxischen CD4+ T-Zellen für die Immunkontrolle von onkogenen Viren und der Entstehung von Virus-induziertem Krebs <i>Institut für Virologie</i> <i>Universitätsklinikum Essen</i>	
Prof. Dr. med. Christoph Driessen HIV-Proteaseinhibitoren als Basis für Krebstherapie: Verständnis des Mechanismus, Identifikation der Targets, Entwicklung wirksamerer Substanzen <i>Abteilung Onkologie/Hämatologie</i> <i>Kantonsspital St. Gallen</i>	
Prof. Dr. med. Hermann Einsele Risikoadaptierte Stratifizierung und interdisziplinäre Behandlung des Multiplen Myeloms <i>Medizinische Klinik und Poliklinik II</i> <i>Universitätsklinikum Würzburg</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Britta Eiz-Vesper Bedeutung der T-Zell-vermittelten Tumorkontrolle durch Freisetzung und Kreuzpräsentation Epstein-Barr-Virus-assoziiierter Antigene aus infizierten malignen B-Zellen nach Rituximab-Therapie <i>Institut für Transfusionsmedizin</i> <i>Medizinische Hochschule Hannover</i>	
Dr. rer. nat. Aurélie Ernst Chromothripsis in Krebs – Kontext, Mechanismen und Modelle (1) <i>Abteilung Molekulare Genetik</i> <i>Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg</i>	
Dr. rer. nat. Aurélie Ernst Chromothripsis in Krebs – Kontext, Mechanismen und Modelle (2) <i>Abteilung Molekulare Genetik</i> <i>Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg</i>	
Dr. rer. nat. Stefanie Göllner Die Bedeutung von Leupaxin für die Therapieresistenz und als therapeutisches Ziel bei der Akuten Myeloischen Leukämie <i>Klinik für Innere Medizin IV</i> <i>Universitätsklinikum Halle (Saale)</i>	

Dr. med. Philipp Greif Charakterisierung von genetischen, klinischen und morphologischen Subgruppen der Akuten Myeloischen Leukämie (AML) durch Exom-Sequenzierung (1) <i>Medizinische Klinik 3</i> <i>Ludwig-Maximilians-Universität München</i>	
Dr. med. Philipp Greif Die Rolle von ZBTB7A-Alterationen im Tumor-Metabolismus der Akuten Myeloischen Leukämie (AML) (2) <i>Medizinische Klinik 3</i> <i>Ludwig-Maximilians-Universität München</i>	
Dr. rer. nat. Karsten Gülow Neue therapeutische Ansätze bei kutanen T-Zell-Lymphomen (CTCL) <i>Abteilung Immunogenetik</i> <i>Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg</i>	
Prof. Dr. med. Georg Häcker Molekulare Rolle des Transkriptionsfaktors C/EBP-alpha bei der malignen Granulopoese <i>Institut für Med. Mikrobiologie und Hygiene</i> <i>Universitätsklinikum Freiburg</i>	
Dr. med. Tobias Herold Molekulare und funktionelle Charakterisierung der Akuten Myeloischen Leukämie mittels RNA-Sequenzierung <i>Medizinische Klinik III (Hämatologie/Onkologie) – Klinikum Großhadern</i> <i>Ludwig-Maximilians-Universität München</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Thomas Herrmann Mechanistische Grundlagen für neue Strategien $\gamma\delta$ -T-Zell-vermittelter Immuntherapien gegen das Multiple Myelom <i>Institut für Virologie und Immunbiologie</i> <i>Julius-Maximilians-Universität Würzburg</i>	
Prof. Dr. Ernst Holler Dysbiose und intestinale Immunregulation bei GvHD nach allogener Stammzelltransplantation <i>Hämatologie/Internistische Onkologie</i> <i>Universitätsklinikum Regensburg</i>	
Prof. Dr. Jochen Hühn Selective targeting of Foxp3+ regulatory T cell function to improve anti-tumor immunity <i>Experimentelle Immunologie</i> <i>Helmholtz-Zentrum München</i>	
Dr. med. Elmar Jaeckel Untersuchung der Wirkungsmechanismen von Checkpoint-Inhibitoren auf polyklonale- und Tumor-spezifische T-Zellen im Mausmodell des hepatozellulären Karzinoms <i>Abteilung Gastroenterologie, Hepatologie und Endokrinologie</i> <i>Medizinische Hochschule Hannover</i>	
Dr. med. Kerstin Kampa-Schittenhelm Rolle der neu identifizierten, hochprävalenten tumorigenen Splicevariante des Apoptose-stimulierenden Proteins von p53-2 (ASPP2κ) für Entstehung und Therapie akuter Leukämien <i>Innere Medizin II</i> <i>Universitätsklinikum Tübingen</i>	

Dr. rer. nat. Christian Kellner Lymphomtherapie durch NKG2D-Aktivierung mittels bispezifischer Antikörper <i>Sektion für Stammzell- und Immuntherapie der</i> <i>II. Medizinischen Klinik im Dr. Mildred-Scheel-Haus</i> <i>Christian-Albrechts-Universität zu Kiel</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Bettina Kempkes Pathomechanismen des Epstein-Barr-Virus: Die Struktur und Funktion der Protein-Protein-Interaktion des Epstein-Barr-Virus nukleären Antigens 2 mit der zellulären Polo-like Kinase 1 <i>Research Unit Gene Vectors, Haematologikum</i> <i>Helmholtz-Zentrum München</i>	
Dr. med. Ph.D. Florian Kuchenbauer Behandlung der akuten myeloischen Leukämie durch Targeting von microRNA-155 <i>Innere Medizin III</i> <i>Universitätsklinikum Ulm</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Stefan Linder Kinesin-abhängiger Transport der Matrix-Metalloproteinase MT1-MMP bei der Invasion primärer Makrophagen <i>Institut für Medizinische Mikrobiologie, Virologie und Hygiene</i> <i>Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf</i>	
Prof. Dr. med. Ph.D. Thomas Luft Inhibitors of the alternative complement cascade pathway as molecular targets of endothelial complications after allogeneic stem cell transplantation <i>Innere Medizin – Hämatologie und Onkologie, Medizinische Klinik V</i> <i>Universitätsklinikum Heidelberg</i>	
Prof. Dr. med. Stephan Mielke Spendervermittelte B-Zell-Immunität gegen tumorassoziierte Autoantigene als Grundlage von Graft-versus-Leukämie-Effekten in der allogenen Stammzell- transplantation <i>Abteilung für Hämatologie und Onkologie, Medizinische Klinik und Poliklinik II</i> <i>Universitätsklinikum Würzburg</i>	
Dr. Tatyana Nekova Etablierung von Dicer1/miRNA als Immunoproteasom-modulierende Zielstrukturen in der Myelomtherapie <i>Medizinische Klinik II – Hämatologie</i> <i>Universitätsklinikum Würzburg</i>	
Dr. med. Martin Neumann Prädiktion des Therapieansprechens basierend auf globaler Genexpression und DNA-Methylierung in der T-ALL <i>Hämatologie, Onkologie und Tumorimmunologie</i> <i>Charité – Universitätsmedizin Berlin</i>	
Dr. Sebastian Ochsenreither Identifikation von Antigenen in leukämischen Stammzellen für die adoptive T-Zelltherapie der akuten myeloischen Leukämie <i>Hämatologie, Onkologie und Tumorimmunologie</i> <i>Charité – Universitätsmedizin Berlin</i>	
Dr. med. Olaf Penack Schutz des Endothels als neue Behandlungsstrategie bei Steroid-refraktärer Graft- versus-Host-Krankheit <i>Hämatologie, Onkologie und Tumorimmunologie</i> <i>Charité – Universitätsmedizin Berlin</i>	

Prof. Dr. med. Michael Pfreundschuh Identifikation antigener Zielstrukturen von B-Zell-Rezeptoren zur Behandlung von B-Zell-Neoplasien <i>Klinik für Innere Medizin I</i> <i>Universitätsklinikum des Saarlandes</i>	
Prof. Dr. med. Bodo Plachter Präklinische Evaluierung einer Cytomegalovirus-Vakzine zur Prävention viraler Komplikationen nach allogener hämatopoetischer Stammzelltransplantation <i>Institut für Virologie</i> <i>Johannes Gutenberg-Universität Mainz</i>	
Prof. Dr. med. Leticia Quintanilla-Martinez de Fend Molekulare Charakterisierung des nodalen pädiatrischen follikulären Lymphoms <i>Institut für Pathologie und Neuropathologie</i> <i>Universitätsklinikum Tübingen</i>	
Dr. med. Armin Rehm Dendritische Zellen und ihre transkriptionelle Steuerung bei der Induktion eines anti-apoptotischen und immunsuppressiven Milieus in Lymphomen <i>Abteilung Hämatologie, Onkologie und Tumorimmunologie</i> <i>Max-Delbrück-Centrum für Molekulare Medizin Berlin</i>	
Prof. Dr. med. Ellen Renner Hyper-IgE-Syndrome: Monogenetische Modellerkrankungen für Immundysregulation <i>Abteilung Pädiatrische Immunologie/Infektiologie/Onkologie</i> <i>Kinderklinik und Kinderpoliklinik im Dr. von Haunerschen Kinderspital</i> <i>Ludwig-Maximilians-Universität München</i>	
Prof. Dr. Helmut Salih Entwicklung eines optimierten Immunzytokins für die Immuntherapie der AML <i>Klinische Kooperationseinheit Translationale Immunologie</i> <i>DKTK Partnerstandort Tübingen</i> <i>Medizinische Klinik II</i> <i>Universitätsklinikum Tübingen</i>	
Dr. med. Denis Schewe Mechanismen der ZNS-Infiltration bei der Akuten Lymphoblastischen Leukämie <i>Pädiatrische Hämatologie/Onkologie</i> <i>Universitätsklinikum Schleswig-Holstein</i>	
Dr. rer. nat. Dr. med. habil. Frank Schnütgen Entwicklung eines haploiden genetischen Screens zur Charakterisierung von Therapieresistenz-vermittelnden Signaltransduktionswegen bei Leukämien <i>Abteilung für Molekulare Hämatologie</i> <i>Goethe-Universität Frankfurt am Main</i>	
Prof. Dr. med. Jürg Schwaller Mechanismen der akuten Erythroleukämie: eine seltene aggressive Blutkrebsform (Functional characterization of epigenomic mechanisms of acute erythroleukemia - a rare but very aggressive human blood cancer) <i>Department Biomedizin Forschungsgruppe</i> <i>Universitäts-Kinderspital beider Basel</i>	
Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Karl Seeger Targeting ETV6/RUNX1 in pediatric Acute Lymphoblastic Leukemia: Target-pedALL <i>Klinik für Pädiatrie mit Schwerpunkt Onkologie und Hämatologie</i> <i>Charité – Universitätsmedizin Berlin</i>	

Prof. Dr. rer. nat., Dr. sc. Edgar Serfling NFATc1-Induktion: Ein molekularer Mechanismus zur Kontrolle von Anergie und Immunität <i>Abteilung für Molekulare Pathologie des Pathologischen Instituts</i> <i>Julius-Maximilians-Universität Würzburg</i>	
Prof. Dr. rer. nat., Dr. sc. Edgar Serfling NFATc1-vermittelte Kontrolle der CD8+T-Zell-Funktion <i>Abteilung für Molekulare Pathologie des Pathologischen Instituts</i> <i>Julius-Maximilians-Universität Würzburg</i>	
Prof. Dr. med. Ph.D. Julia Skokowa Hemmung der Funktionen des HCLS1-Proteins mittels Inhibitoren des NAMPT/ SIRT2-Signalwegs für die Behandlung der AML <i>Onkologie, Hämatologie und Immunologie</i> <i>Universitätsklinikum Tübingen</i>	
Prof. Dr. med. Thomas Stamminger Virale Modulation des ATRX-Proteins - Bedeutung für die Interferonantwort und die Entstehung/Therapie maligner Tumore <i>Virologisches Institut</i> <i>Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg</i>	
Dr. med. Simone Thomas HLA-DPB1-spezifische T-Zell-Rezeptoren für die adoptive Immuntherapie von Leukämien im Kontext der allogenen hämatopoetischen Stammzelltransplantation <i>Klinik und Poliklinik für Innere Medizin III, Hämatologie/Onkologie</i> <i>Universitätsklinikum Regensburg</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Wolfgang Uckert Gezielte Genmodifizierung von T-Zellsubpopulationen zur klinischen Anwendung in der adoptiven T-Zelltherapie <i>Max-Delbrück-Centrum für Molekulare Medizin</i> <i>Humboldt-Universität zu Berlin</i>	
Dr. med. Juliane Walz (geb. Stickel) Charakterisierung des Immunopeptidoms der chronisch myeloischen Leukämie (CML) zur Entwicklung Peptid-basierter Immuntherapiekonzepte <i>Abteilung für Hämatologie und Onkologie, klinische Immunologie, Rheumatologie und Pulmologie, Medizinische Klinik II</i> <i>Universitätsklinikum Tübingen</i>	
Prof. Dr. med. Robert Zeiser Die Rolle von Interleukin-19 bei intestinaler GvHD <i>Abteilung Innere Medizin I (Hämatologie/Onkologie und Stammzelltransplantation)</i> <i>Universitätsklinikum Freiburg</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Martin Zörnig Analyse und Inhibition der onkogenen Funktion des FUSE Binding Protein 1 (FUBP1) in Leukämie-induzierenden Zellen der chronisch myeloischen Leukämie <i>Institut für Tumorbiologie und Experimentelle Therapie</i> <i>Georg-Speyer-Haus Frankfurt</i>	

Kanzerogenese allgemein / sonst. onkologische Themen

Prof. Dr. med. Heidi Hahn Rolle von WNT5A und der β-Catenin-unabhängigen WNT-Signalwege beim Rhabdomyosarkom <i>Molekulare Entwicklungs-genetik, Institut f. Humangenetik</i> <i>Universitätsmedizin Göttingen</i>	
Dr. rer. nat. Stefan Werner Untersuchung zur Rolle des RAI2-Proteins bei der Koordination der mitotischen Progression und der Aufrechterhaltung chromosomaler Stabilität <i>Institut für Tumorbilogie</i> <i>Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf</i>	

Knochen, Muskulatur und Bindegewebe

Prof. Dr. Wolfgang E. Berdel Therapeutische Beeinflussung des chimären Transkriptionsfaktors EWS-FLI1 in Ewing-Sarkomen <i>Medizinische Klinik und Poliklinik A</i> <i>Universitätsklinikum Münster</i>	
Prof. Dr. med. Stefan Burdach Die molekulare Signatur des Hybrids PET/MR bei pädiatrischen Knochentumoren: Zur Entschlüsselung der Interphase von funktioneller Genomik und funktioneller Bildgebung in Bezug auf Tumormetabolismus, Metastasierung und Resistenz <i>Klinik für Kinder- und Jugendmedizin</i> <i>Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München</i>	
Dr. med. Ph.D. Thomas Grünewald Untersuchung von TCF7L1 als zentralen Regulator des kanonischen WNT-Signalweges und als Biomarker und Zielstruktur einer individualisierten Therapie für Kinder mit Ewing-Sarkomen <i>Pathologisches Institut</i> <i>Ludwig-Maximilians-Universität München</i>	
Prof. Dr. med. Wolfgang Hartmann Analyse der funktionellen Rolle von Podoplanin in Synovialsarkomen als Basis molekular zielgerichteter Therapieansätze <i>Institut für Pathologie</i> <i>Universitätsklinikum Münster</i>	
Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Eric Hesse miRNA-basierte Therapie zur Behandlung von Knochenmetastasen <i>Labor für Molekulare Skelettbiologie (MSB-Lab)</i> <i>Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie</i> <i>Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf</i>	
Dr. med. Constantin Lapa Funktionelle Hybrid-Bildgebung zur Charakterisierung der Tumorerheterogenität des Multiplen Myeloms sowie zum frühen Therapiemonitoring <i>Klinik und Poliklinik für Nuklearmedizin</i> <i>Universitätsklinikum Würzburg</i>	
Prof. Dr. Barbara Munz, Universitätsklinikum Der skNAC-Smyd1-Komplex: Funktionelle Analyse beim Rhabdomyosarkom und Implikationen für neue therapeutische Strategien <i>Abteilung Sportmedizin, Innere Medizin V</i> <i>Universitätsklinikum Tübingen</i>	

Dr. rer. nat. Günther Richter Paradigmatische Evaluierung Epigenetik-basierter Kombinationstherapien am Beispiel des Ewing-Sarkoms <i>Labor für funktionelle Genomik & Transplantationsbiologie</i> <i>Klinik für Kinder- und Jugendmedizin München</i>	
Prof. Dr. med. Claudia Rössig Immuntherapie des Ewing-Sarkoms mit CAR-Zellen: Überwindung der immuninhibitorischen HLA-G-Barriere <i>Pädiatrische Hämatologie und Onkologie, Klinik für Kinder- und Jugendmedizin</i> <i>Universitätsklinikum Münster</i>	

Leber, Gallenwege und Pankreas (exokrin)

Dr. med. Ihsan Ekin Demir Die mechanistische Charakterisierung der Nerv-Sternzell-Interaktion im Pankreaskarzinom <i>Chirurgische Klinik und Poliklinik</i> <i>Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München</i>	
Prof. Dr. med. Volker Ellenrieder Aktivierung des JAK/STAT3-Signalwegs in der NFATc1-vermittelten Karzinogenese: Transkription, Funktion und therapeutisches Potential im Pankreaskarzinom <i>Zentrum Innere Medizin, Klinik für Gastroenterologie II</i> <i>Universitätsmedizin Göttingen</i>	
Dr. med. Dr. rer. nat. Daniel Hartmann Bedeutung des transkriptionellen Coaktivators Brahma-related gene 1 bei der Leberregeneration und -transformation <i>Chirurgische Klinik und Poliklinik</i> <i>Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Mathias Heikenwälder Die Rolle von Dickkopf-3 in Lebersteatose, nicht-alkoholischer Steatohepatitis und nachfolgendem Leberkrebs <i>Abteilung Chronische Entzündung und Krebs</i> <i>Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg</i>	
Dr. med. Elisabeth Hessmann p53-Status-abhängige EZH2-Aktivität in der Progression und Therapie des Pankreaskarzinoms <i>Klinik für Gastroenterologie und gastrointestinale Onkologie</i> <i>Universitätsmedizin Göttingen</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Achim Krüger Evaluierung der TIMP-1-induzierten prämetastatischen Nische in der Leber als Ansatzpunkt für Früherkennung und neue antimetastatische Therapiestrategien bei Pankreaskarzinom <i>Institut für Molekulare Immunologie und Experimentelle Onkologie</i> <i>Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Inna N. Lavrik Identifizierung neuer Zielstrukturen in pankreatischen Zelltod-Netzwerken für die Entwicklung neuer Behandlungsstrategien <i>Translationale Entzündungsforschung</i> <i>Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg</i>	

Prof. Dr. Nisar Peter Malek Analyse und Therapie von Steatosis und High Fat Diet als Risikofaktor bei der Karzinogenese des cholangiozellulären Karzinoms <i>Abteilung Innere Medizin I Hepatologie, Gastroenterologie, Infektiologie</i> <i>Universitätsklinikum Tübingen</i>	
Dr. sc. hum. Christoph Meyer Charakterisierung der Funktionen von Prrx1 bei Differenzierung und Progression des HCC. <i>Sektion Molekulare Hepatologie</i> <i>Medizinische Fakultät Mannheim der Universität Heidelberg</i>	
Dr. rer. nat. Stephanie Rössler Modulation des Proteoms von Gallenblasenkarzinomen durch epigenetische Veränderungen <i>Allgemeine Pathologie</i> <i>Universitätsklinikum Heidelberg</i>	
Dr. med. Thomas Wirth Immuntherapie von KRAS-mutierten Pankreaskarzinomen mit heteroklitischen Peptidvakzinen <i>Klinik für Gastroenterologie, Hepatologie u. Endokrinologie</i> <i>Medizinische Hochschule Hannover</i>	

Lunge und Atemwege

Dr. rer. physiol. Christoph Beißwenger Einfluss der pulmonalen Entzündung auf die Entstehung von Lungenkarzinomen <i>Klinik für Innere Medizin V – Pneumologie, Allergologie, Beatmungsmedizin</i> <i>Universität des Saarlandes</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Stefan Gaubatz Mitotische Kinesine als neue therapeutische Ziele für nicht-kleinzellige Lungenkarzinome (1) <i>Biozentrum, Physiologische Chemie I</i> <i>Julius-Maximilians-Universität Würzburg</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Stefan Gaubatz Mitotische Kinesine und Protein der zentralen Spindel als neue therapeutische Ziele für nicht-kleinzellige Lungenkarzinome (2) <i>Biozentrum, Physiologische Chemie I</i> <i>Julius-Maximilians-Universität Würzburg</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Jürgen Löffler Diagnostische Strategien bei Krebspatienten mit respiratorischen Schimmelpilzinfektionen <i>Zentrum Innere Medizin</i> <i>Molekularbiologisch-Infektiologische Labore der Med. Klinik II</i> <i>Universitätsklinikum Würzburg</i>	

Nervensystem und Sinnesorgane

Prof. Dr. med. habil. Nils Cordes Proteine der fokalen Adhäsionen für Therapieresistenz und Invasion von Glioblastomstammzellen: Identifizierung, molekulare Wirkmechanismen und spezifische Hemmung <i>OncoRay Nationales Zentrum f. Strahlenforschung i. d. Onkologie</i> <i>Technische Universität Dresden</i>	
Prof. Dr. med. Martina Deckert Analyse der B-Zell-Rezeptor-Spezifität primärer Lymphome des Zentralnervensystems und der von ihnen erkannten Antigene bzw. Epitope <i>Institut für Neuropathologie</i> <i>Universitätsklinikum Köln</i>	
Prof. Dr. med. Norbert Galldiks Translationale multimodale Bildgebung in der Neuro-Onkologie <i>Klinik und Poliklinik für Neurologie</i> <i>Universitätsklinikum Köln</i>	
Dr. rer. nat. Malte Kriegs Bedeutung des EGFRvIII für die Biologie und Therapierbarkeit von Glioblastomen: Untersuchung der zellulären DNA-Reparatur, Replikation und Signaltransduktion. <i>Labor für Strahlenbiologie und Experimentelle Radioonkologie</i> <i>Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf</i>	
Prof. Dr. med. Peter W. Reeh Weiterentwicklung des gezielten (Schmerz-)Therapieansatzes bei Krebs mit einer Kombination aus Lokalanästhetikum und Transient Receptor Potential (TRP)-Aktivatoren <i>Institut für Physiologie und Pathophysiologie</i> <i>Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Alexander Schramm Interaktion zwischen TrkA und MYCN und ihre Rolle bei der Modulation des aggressiven Potentials von Neuroblastomen <i>Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin</i> <i>Universitätsklinikum Essen</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Dorothea Schulte Transcriptional regulation of endogenous sources and sinks of retinoic acid in Neuroblastoma Thematische Fortsetzung des Antrags ‚Understanding the molecular basis of spontaneous regression in Neuroblastoma‘ <i>Neurologisches Institut (Edinger Institut)</i> <i>Universitätsklinikum Frankfurt</i>	

Niere und Harnwege

Dr. med. Matthias Heck Detektion von Lymphknotenmetastasen mittels molekularbiologischen Markeruntersuchungen im Vergleich zur konventionellen Histopathologie beim invasiven, lokal operablen Harnblasenkarzinom: Topografie und prognostische Relevanz <i>Klinik und Poliklinik für Urologie</i> <i>Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München</i>	
--	--

Dr. rer. nat. Michaela Jung Einfluss des Makrophagen-sezernierten Eisentransportproteins Lipocalin-2 (Lcn-2) in der Pathogenese des klarzelligen Nierenzellkarzinoms <i>Institut für Biochemie I – Pathobiochemie, Fachbereich Medizin</i> <i>Goethe-Universität Frankfurt am Main</i>	
Dr. phil. nat. Eva Jüngel Axitinib versus Sorafenib beim Sunitinib-resistenten Nierenzellkarzinom – Molekularbiologische Analysen am resistenten Endothelzellmodell <i>Klinik für Urologie und Kinderurologie</i> <i>Goethe-Universität Frankfurt am Main</i>	
Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Brigitte M. Pützer Functional Screening and Target Validation of Long Non-Coding RNAs Regulating EMT and Drug Resistance to Combat E2F1-Induced MiM-Urinary Bladder Carcinoma <i>Institut für Experimentelle Gentherapie und Tumorforschung</i> <i>Universität Rostock</i>	
Dr. med. D.phil. Johannes Schödel Die Bedeutung der HIF-assoziierten Prädispositionsloci 11q13.3, 2p21 und 8q24.21 für Entstehung, Diagnostik und Therapie des Nierenzellkarzinoms <i>Translational Research Center</i> <i>Medizinische Klinik 4 – Nephrologie und Hypertensiologie</i> <i>Universitätsklinikum Erlangen</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Wolfgang A. Schulz Funktion der Histondemethylase UTX/KDM6A im Urothelkarzinom <i>Klinik für Urologie</i> <i>Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf</i>	

Sonstiges

Prof. Dr. rer. nat. Olivier Gires Innovative Therapiemodalitäten für solide EpCAM-positive Tumoren <i>HNO-Forschung, Klinik und Poliklinik für HNO</i> <i>Ludwig-Maximilians-Universität München</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Albert Jeltsch Funktionelle Untersuchung von somatischen Tumormutationen in Protein-Lysin-Methyltransferasen (PKMTs) <i>Institut für Biochemie</i> <i>Universität Stuttgart</i>	
Prof. Dr. rer. nat. Karl-Heinz Klempnauer Untersuchungen zur Funktion des Transkriptionsfaktors B-Myb in der G2/M-Phase des Zellzyklus <i>Institut für Biochemie, Fachbereich Chemie und Pharmazie</i> <i>Westfälische Wilhelms-Universität Münster</i>	
Prof. Dr. med. Christina Pfannenberger Evaluation des Einflusses der PET/CT-Diagnostik auf das klinische Management onkologischer Patienten – Auswertung eines prospektiv erhobenen Registers mit Daten aus dem Versorgungsalltag <i>Diagnostische und Interventionelle Radiologie</i> <i>Universitätsklinikum Tübingen</i>	
Dr. Philipp Rathert Systematische und funktionelle Charakterisierung des regulatorischen Netzwerks von BRD4 in Krebszellen <i>Institute of Biochemistry</i> <i>Universität Stuttgart</i>	

Wirtschaftsbericht 2015 bis 2017

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

Immobilientransaktionen

Der überwiegende Teil des Stiftungsvermögens ist in Immobilien investiert, insbesondere im Mietwohnungsbereich. Dabei hat der Standort Leverkusen weiterhin großes Gewicht. Wie schon in der Vergangenheit, strebt die Stiftung an, das Immobilienvermögen sowohl nach Region, Baualtersklasse und Nutzungsart weiter zu diversifizieren.

So wurde im Berichtszeitraum ein weiteres Haus der Heinrich Heine Gärten in Düsseldorf fertiggestellt. Die Vermietung dieser neu erstellten, hochpreisig vermieteten Wohnungen erfolgt nach einem speziellen Quartiers- und Dienstleistungskonzept.



Heinrich Heine Gärten, Haus 21, Düsseldorf, nach Fertigstellung 2016

Das Wohnkarree in München Bogenhausen wird seit Jahresanfang 2017 energetisch saniert und im Zuge einer Nachverdichtung entstehen 27 neue Wohnungen im Dachgeschoss.

Wilhelm Sander-Wohnkarree, München Bogenhausen, Blick in eine der neuen Dachgeschosswohnungen



Wilhelm Sander-Wohnkarree, München Bogenhausen, vor der Sanierung



Wilhelm Sander-Wohnkarree, München Bogenhausen, bei der Sanierung

Unser Wohnhaus in Luzern, Gerliswilstrasse, wurde in der Berichtsperiode ebenfalls energetisch saniert und mit neuen Balkonen versehen.



Wohnhaus Gerliswilstrasse, Luzern, Schweiz, vor der Sanierung



Wohnhaus Gerliswilstrasse, Luzern, Schweiz, nach der Sanierung

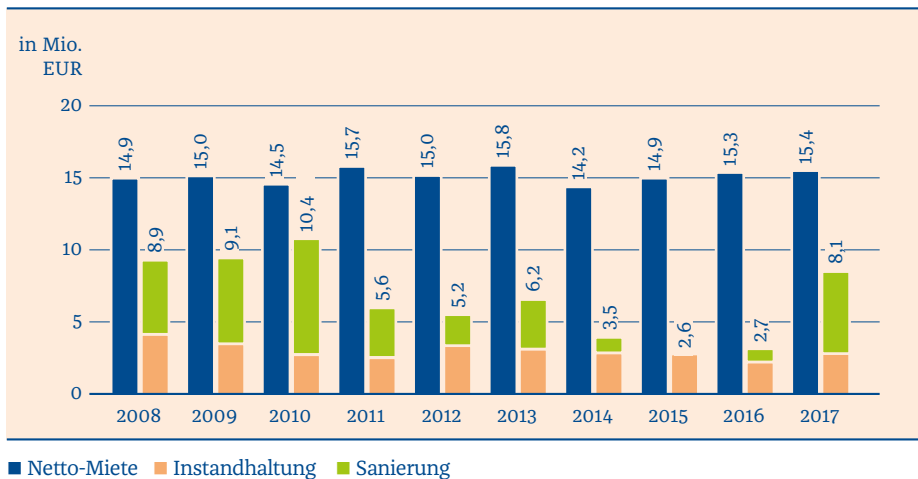
Die Schwerpunkte der Immobilieninvestitionen der Stiftung sind in Deutschland: Köln-Düsseldorf mit Leverkusen, München, Berlin und Hamburg. In der Schweiz konzentrieren sich die Investitionen auf die Region Luzern.

Nach wie vor sind die Stiftungsorgane der Auffassung, dass die Vermögensanlage auch weiterhin in hohem Maße in der Immobilie liegen soll. Diese Vorgehensweise bestätigt sich insbesondere in Zeiten veränderter Risikoeinschätzungen und nachlassender Erträge aus der festverzinslichen Kapitalanlage.

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 2015 bis 2017 leicht angestiegen, was auf Mieterhöhungen und neu erstellte Objekte zurückzuführen ist. Zudem werden sich durch die Modernisierung des Wohnungsbestandes in den nächsten Jahren geringere Aufwendungen für Instandsetzung oder Sanierung ergeben.

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 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 Rückgang des Marktzinses hat weiterhin unsere Rentenanlagen betroffen, mit dem Ergebnis niedrigerer Zinserträge.

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

Investitionen in erneuerbare Energien

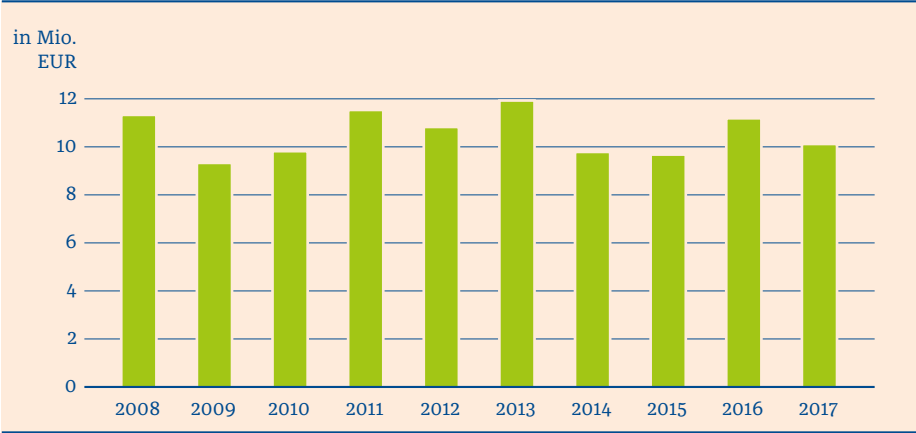
Die Stiftung hat unverändert eine Beteiligung an einem Fonds für Fotovoltaik und Windkraftanlagen, der in Deutschland, Frankreich und Italien investiert ist.

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

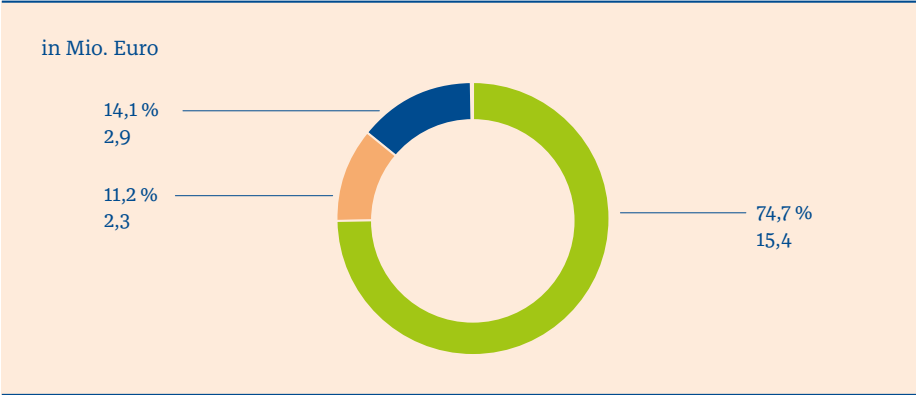
Realer Erhalt des Stiftungsvermögens und Rücklage

Das Eigenkapital der Stiftung beläuft sich zum 31.12.2017 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, die insbesondere durch die starke Aufwertung des Schweizer Franken im Januar 2015 profitierte. In jedem Jahr der Berichtsperiode wurde eine Einstellung in die freie Rücklage vorgenommen, diese soll zum Realwert der Stiftungsvermögens beitragen, was aufgrund der niedrigen Inflationsrate leichter gelingt. Beim genannten bilanziell ermittelten Vermögen handelt es sich um eine buchhalterische Größe. Der tatsächliche Wert des Stiftungskapitals dürfte sich auf rund 400 Mio. Euro belaufen.

Überschüsse aus Vermögensverwaltung vor Zuführung zur Leistungserhaltungsrücklage



Aufteilung der Einnahmequellen 2017



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

Gesamt 2017: 100 % (20,6 Mio. €)

Übersicht über das Stiftungsvermögen

in TEUR	01.01.74	31.12.17
Aktiva		
Grundvermögen	85.420	133.895
Sonstige Sachanlagen	31	618
Kapitalvermögen	13.397	84.686
Forderungen, Guthaben, sonstige Vermögensgegenstände	702	14.510
Beteiligungen	1.299	6.039
Sondervermögen Schweiz	2.513	11.904
Gesamt	103.362	251.652
Passiva		
Stiftungskapital	44.922	112.365
Nachlassverbindlichkeiten	4.073	-
Umschichtungsrücklagen	-	74.882
Sonstige Rücklagen	-	39.729
Mittelvortrag	-	1.327
Rückstellungen	5.380	2.898
Langfristige Verbindlichkeiten	46.390	0
Verbindlichkeiten aus Förderzusagen	-	17.906
Sonstige Verbindlichkeiten/ Rechnungsabgrenzung	2.597	2.545
Gesamt	103.362	251.652

Rechnungslegung und Prüfungsberichte

Die Rechnungslegung der Stiftung wird alljährlich von einer Wirtschaftsprüfungsgesellschaft in Anlehnung an die handelsrechtlichen Bestimmungen über das Rechnungswesen unter Einschluss der Verwendungsnachweise für den Stiftungszweck geprüft. Der Abschlussprüfer hat für die einzelnen Jahre im Berichtszeitraum jeweils uneingeschränkt bescheinigt, dass das Stiftungsvermögen erhalten und die bestimmungsgemäße Verwendung der Erträge des Stiftungsvermögens und der sonstigen Mittel erfolgt ist.

 **Solidaris Revisions-GmbH**
Wirtschaftsprüfungsgesellschaft Steuerberatungsgesellschaft

Solidaris Revisions-GmbH (VGN 3380), Gumpolder Str. 52, 81539 München
Zweigniederlassung München

Telefon: 089 - 1 90261-0
Telefax: 089 - 1 90261-12
E-Mail: info@solidaris.de

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

Sehr geehrter Herr Knappe,

Im Auftrag der Wilhelm Sander-Stiftung haben wir die Jahresabschlüsse zum 31. Dezember 2015, 31. Dezember 2016 und 31. Dezember 2017 der Wilhelm Sander-Stiftung geprüft.

Nach dem abschließenden Ergebnis unserer Prüfungen waren Einwendungen gegen die Buchführung sowie die Jahresabschlüsse nicht zu erheben. Wir haben daher den Jahresabschlüssen uneingeschränkt stiftungsrechtliche Bescheinigungen erteilt. Die dem Jahresabschluss 2017 mit Datum vom 15. Mai 2018 erteilte Bescheinigung geben wir im Folgenden wieder. Die Bescheinigungen für die Jahresabschlüsse 2015 und 2016 haben einen entsprechenden Wortlaut.

„Bescheinigung:

Wir haben den Jahresabschluss – bestehend aus Bilanz und Gewinn- und Verlustrechnung – unter Einbeziehung der Buchführung der Wilhelm Sander-Stiftung, Neustadt an der Donau, für das Geschäftsjahr vom 1. Januar bis 31. Dezember 2017 geprüft. Die Buchführung und die Aufstellung des Jahresabschlusses nach den freiwillig weitgehend angewendeten handelsrechtlichen Vorschriften für alle Kaufleute liegen in der Verantwortung der gesetzlichen Vertreter der Stiftung. Unsere Aufgabe ist es, auf der Grundlage der von uns durchgeführten Prüfung eine Beurteilung über den Jahresabschluss unter Einbeziehung der Buchführung abzugeben.

*Prüfbericht über die Jahresabschlüsse
von 2015, 2016 und 2017*

 **Solidaris**

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

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

Unsere Prüfung hat zu keinen Einwendungen geführt.

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

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

München, 22. Mai 2018

Solidaris Revision-GmbH
Wirtschaftsprüfungsgesellschaft
Steuerberatungsgesellschaft
Zweigniederlassung München


Barbara Seidinger
Wirtschaftsprüferin


Markus Brüggemann
Wirtschaftsprüfer

Anlage
Allgemeine Auftragsbedingungen

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 verfügten Vermächtnisse und unter Berücksichtigung der zwischen dem Todestag des Stifters und dem Tag der Genehmigung der Stiftung eingetretenen Änderungen im Vermögensbestand. Das eingebrachte Stiftungsvermögen besteht aus dem dieser Satzung als Anlage beigefügten Verzeichnis über den Grundbesitz, das Wertpapiervermögen, Beteiligungen an Gesellschaften und aus den sonstigen Forderungen, liquiden Mitteln und Verbindlichkeiten. Das Betriebsvermögen der Firma Dr. Ruhland Nachf. ergibt sich aus der Bilanz zum 31.12.1974. Dieses Vermögen ist unangreifbares Grundstockvermögen der Stiftung.
- 2) Das Stiftungsvermögen ist im Sinne des Stifters nach den Grundsätzen einer ordnungsgemäßen Vermögensverwaltung zu verwalten. Das Stiftungsvermögen ist ungeschmälert zu erhalten und, soweit es mit dem Stiftungszweck vereinbar ist, zu mehren. Die sozialen Belange der Mitarbeiter der Stiftung und derjenigen Personen, die am 31.12.1973 im Dienste des Stifters standen, sind aus den Erträgen der Stiftung im angemessenen Umfang zu berücksichtigen.
- 3) Die nach Durchführung aller erforderlichen Verwaltungsmaßnahmen verbleibenden Erträge bzw. liquiden Mittel dürfen nur für die satzungsmäßigen Zwecke verwendet werden.
- 4) Die Stiftung darf keine natürliche oder juristische Person durch Ausgaben, Zuwendungen oder Leistungen, die dem Stiftungszweck fremd sind, oder durch unverhältnismäßig hohe Vergütungen begünstigen.

§ 4 Stiftungsorgane

Organe der Stiftung sind:

- a) der Stiftungsrat
- b) der Stiftungsvorstand
- c) der wissenschaftliche Beirat

§ 5 Stiftungsrat

- 1) Der Stiftungsrat ist das oberste Organ. Ihm obliegen alle Aufgaben, soweit sie nicht nach Gesetz oder dieser Satzung anderen Organen zugewiesen sind.
- 2) Aufgabe des Stiftungsrats ist insbesondere
 - a) die Bestellung, Überwachung und Abberufung des Stiftungsvorstands;
 - b) die Vertretung der Stiftung gegenüber dem Stiftungsvorstand;
 - c) die Feststellung des vom Vorstand alljährlich aufzustellenden Finanzplans (Haushaltsplan) und der Vermögensrechnung gemäß Art. 27, 28 des Bayer. Stiftungsgesetzes;
 - d) die Entscheidung über die Verwendung der alljährlich für die Förderungsmaßnahmen gem. §2 Abs. 2 der Satzung zur Verfügung stehenden Mittel;
 - e) die Beschlussfassung über Änderungen der Stiftungssatzung;
 - f) die Beschlussfassung über den Antrag auf Aufhebung der Stiftung, die einer Mehrheit von $\frac{3}{4}$ aller Mitglieder bedarf;
 - g) die Zustimmung zu Rechtsgeschäften, die nach der Geschäftsordnung für den Vorstand seiner Zustimmung bedürfen;
 - h) der Erlass einer Geschäftsordnung für den Vorstand und von Richtlinien für die Verwaltung des Grundstockvermögens der Stiftung.

§ 6 Bestellung des Stiftungsrats

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

- 2) Die Mitglieder des Stiftungsrats werden auf die Dauer von vier Jahren berufen. Die Amtszeit beginnt mit der ersten konstituierenden Sitzung des Stiftungsrats. Scheidet ein Mitglied während der Amtszeit aus, so wird durch das für die Berufung des ausscheidenden Mitglieds zuständige Organ ein neues Mitglied für den Rest der Amtszeit berufen. Der Stiftungsrat bleibt jeweils bis zur ersten konstituierenden Sitzung des neuberufenen Stiftungsrats im Amt. Wiederbestellung ist zulässig.
- 3) Die Mitglieder des Stiftungsrats sind weder an Weisungen der Berufsorgane gebunden noch ihnen Rechenschaft schuldig.
- 4) Die Abberufung von Mitgliedern des Stiftungsrats aus wichtigem Grund durch Beschluss des Stiftungsrats mit einer Mehrheit von 2/3 aller Stimmen ist zulässig. Das Mitglied, das abberufen werden soll, ist dabei nicht stimmberechtigt.
- 5) Die Mitglieder des Stiftungsrats wählen jeweils für eine Amtsperiode einen Vorsitzenden und dessen Stellvertreter. Der Vorsitzende, im Falle seiner Verhinderung sein Stellvertreter, beruft die Sitzungen ein, leitet die Versammlungen und vertritt den Stiftungsrat. Weitere Einzelheiten bleiben einer von dem Stiftungsrat zu beschließenden Geschäftsordnung vorbehalten.
- 6) Die Sitzungen des Stiftungsrats sind vom Vorsitzenden nach Bedarf, mindestens aber einmal im Jahr am Sitz der Stiftung einzuberufen. Sitzungen des Stiftungsrats sind ferner anzuberäumen, 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 wissenschaftlicher 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 $\frac{3}{4}$ aller Stimmen gefassten Beschlusses des Stiftungsrats und der Genehmigung durch die Genehmigungsbehörde.

§ 13 Aufhebung der Stiftung

Bei Aufhebung der Stiftung ist das Stiftungsvermögen von dem gemäß Art. 20 StG* Anfallberechtigten 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.sanst.de

alle Rechte 2018 Wilhelm Sander-Stiftung, München

Verantwortlich i.S.d.P. Bernhard Knappe

Redaktion: Henrike Boden, Thomas Hufnagel

Gestaltung und Produktion: Thomas Hufnagel

Druck: DruckArt, 86916 Kaufering, c/o Gebr. Geiselberger GmbH

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	
5,46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 56, 57, 58, 60 oben, 74, 75, 97, 98, 103	Wilhelm Sander-Stiftung / C. Vohler
11	A. Ernst
12	mod. nach: A. Ernst
14	C. Lapa
15	mod. nach: Lapa C, Schirbel A, Samnick S, Lückerrath K, Kortüm K M, Knop S, Wester H J, Buck A K, Schreder M. The gross picture: intraindividual tumour heterogeneity in a patient with nonsecretory multiple myeloma. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2017 Jun;44(6):1097-1098. doi: 10.1007/s00259-017-3656-x. Epub 2017 Feb 25.
17	F. Bassermann
19	C. Driessen
20	mod. nach: Grafik Nelfinavir SAKK 65/08 Phase 2 Studie. C. Driessen, Schweizerische Arbeitsgemeinschaft für klinische Krebsforschung
22	Hochgebirgsklinik Davos
23	Helmholtz Zentrum München – Deutsches Forschungszentrum für Gesundheit und Umwelt (HMGU)
25	C. Beißwenger
26	Jungnickel C, Schmidt L H, Bittigkoffer L, Wolf L, Wolf A, Ritzmann F, Kamyschnikow A, Herr C, Menger M D, Spieker T, Wiewrodt R, Bals R, Beisswenger C. IL-17C mediates the recruitment of tumor-associated neutrophils and lung tumor growth. Oncogene. 2017 Jul 20;36(29):4182-4190. doi: 10.1038/onc.2017.28. Epub 2017 Mar 27.
27 oben	U. E. Höpken / A. Rehm
27 unten	Anyess von Bock / MDC
29	mod. nach: Rehm A, Gätjen M, Gerlach K, Scholz F, Mensen A, Gloger M, Heinig K, Lamprecht B, Mathas S, Bégay V, Leutz A, Lipp M, Dörken B, Höpken U E. Dendritic cell-mediated survival signals in Eμ-Myc B-cell lymphoma depend on the transcription factor C/EBPβ. Nat Commun. 2014 Sep 30;5:5057. doi: 10.1038/ncomms6057.
30, 31 oben	U. R. Markert / K. Fröhlich
31 unten	Fröhlich K, Haeger J D, Heger J, Pastuschek J, Photini S M, Yan Y, Lupp A, Pfarrer C, Mrowka R, Schleußner E, Markert U R, Schmidt A. Generation of multicellular breast cancer tumor spheroids: comparison of different protocols. J Mammary Gland Biol Neoplasia. 2016 Dec;21(3-4):89-98. Epub 2016 Aug 12.
32	U. R. Markert / K. Fröhlich
33, 34	S. Müller-Brüsselbach
36	M. Marschall
38	M. Marschall
39	MedizinFotoKöln / Uniklinik Köln
40	Arbeitsgruppe H. Abken
42	Uniklinikum Würzburg
43	Uniklinikum Regensburg
44	Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München
59	Wilhelm Sander-Stiftung / Foto Mayer, Neustadt
60 unten	Wilhelm Sander-Stiftung / C. Schacht-Schiefer, Leverkusen



Die Wilhelm Sander-Stiftung fördert medizinische Forschung, vornehmlich die klinische und experimentelle Krebsforschung. Bis Ende 2017 haben wir über 228 Mio. Euro Fördermittel ausbezahlt. Damit kommt uns eine herausragende Stellung bei der Unterstützung innovativer Krebsforschung außerhalb der staatlichen Förderung zu.