

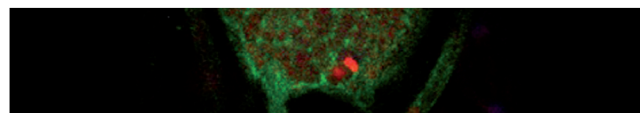
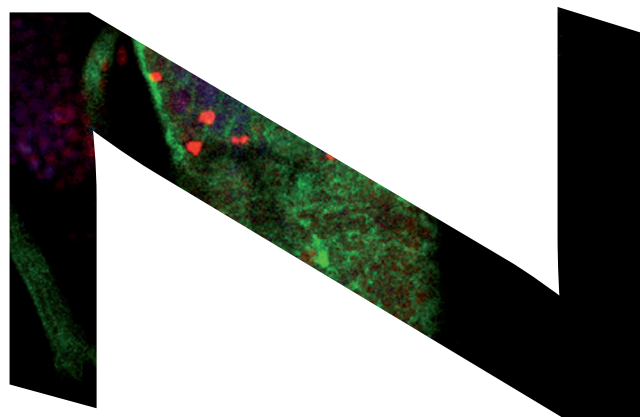
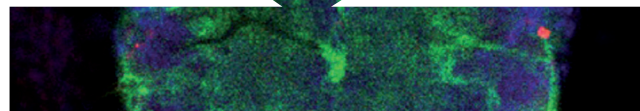
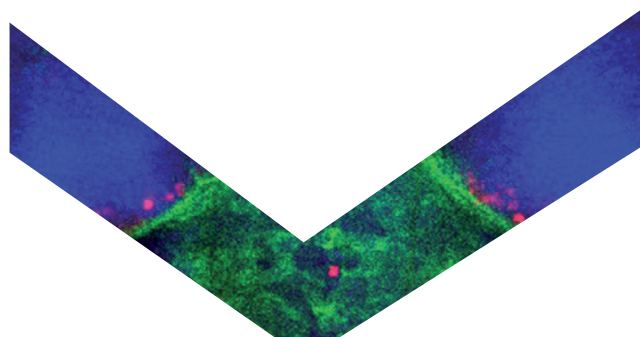
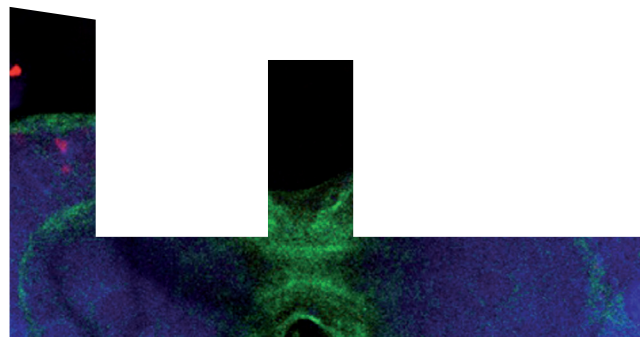


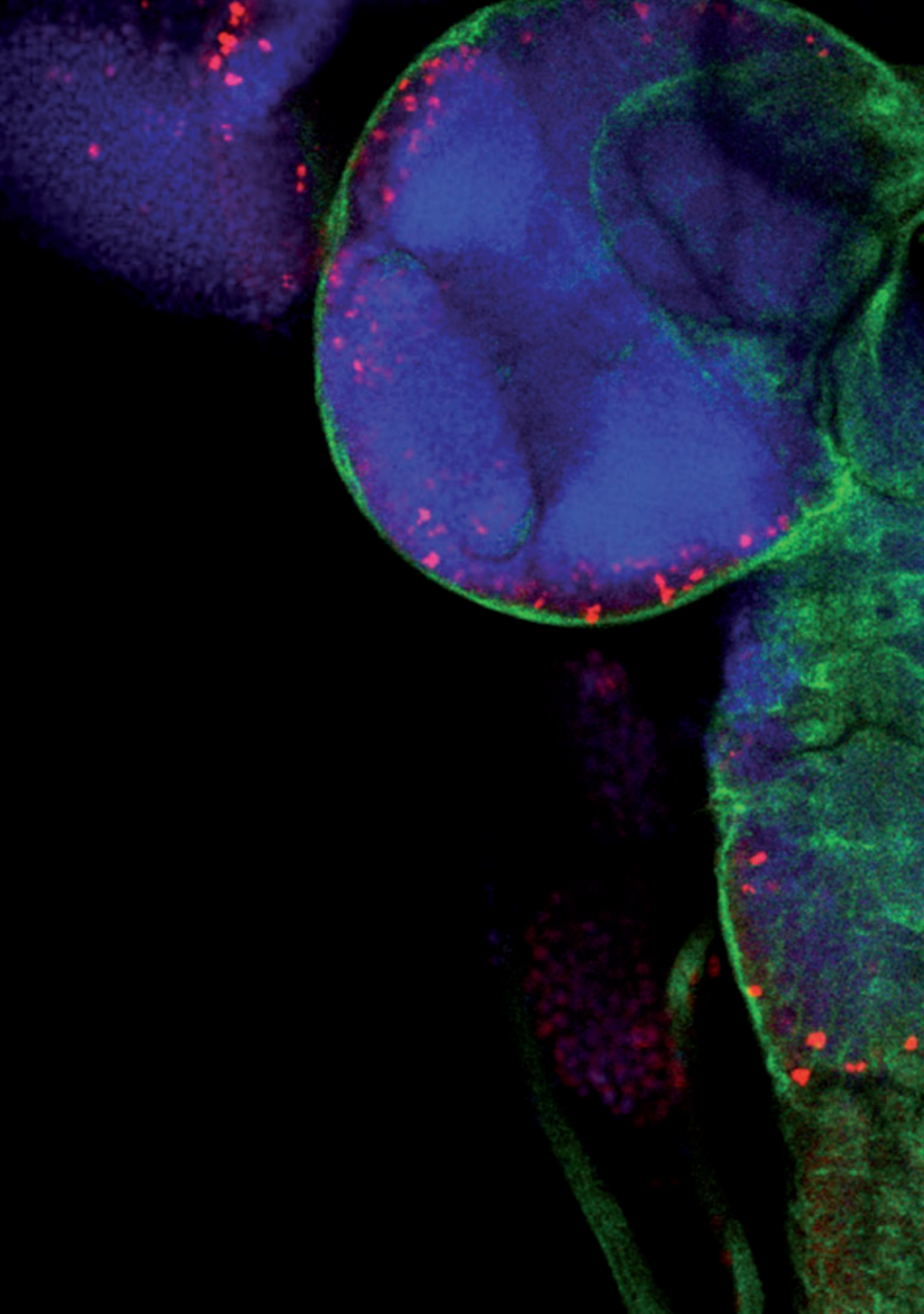
WESTFÄLISCHE
WILHELMS-UNIVERSITÄT
MÜNSTER

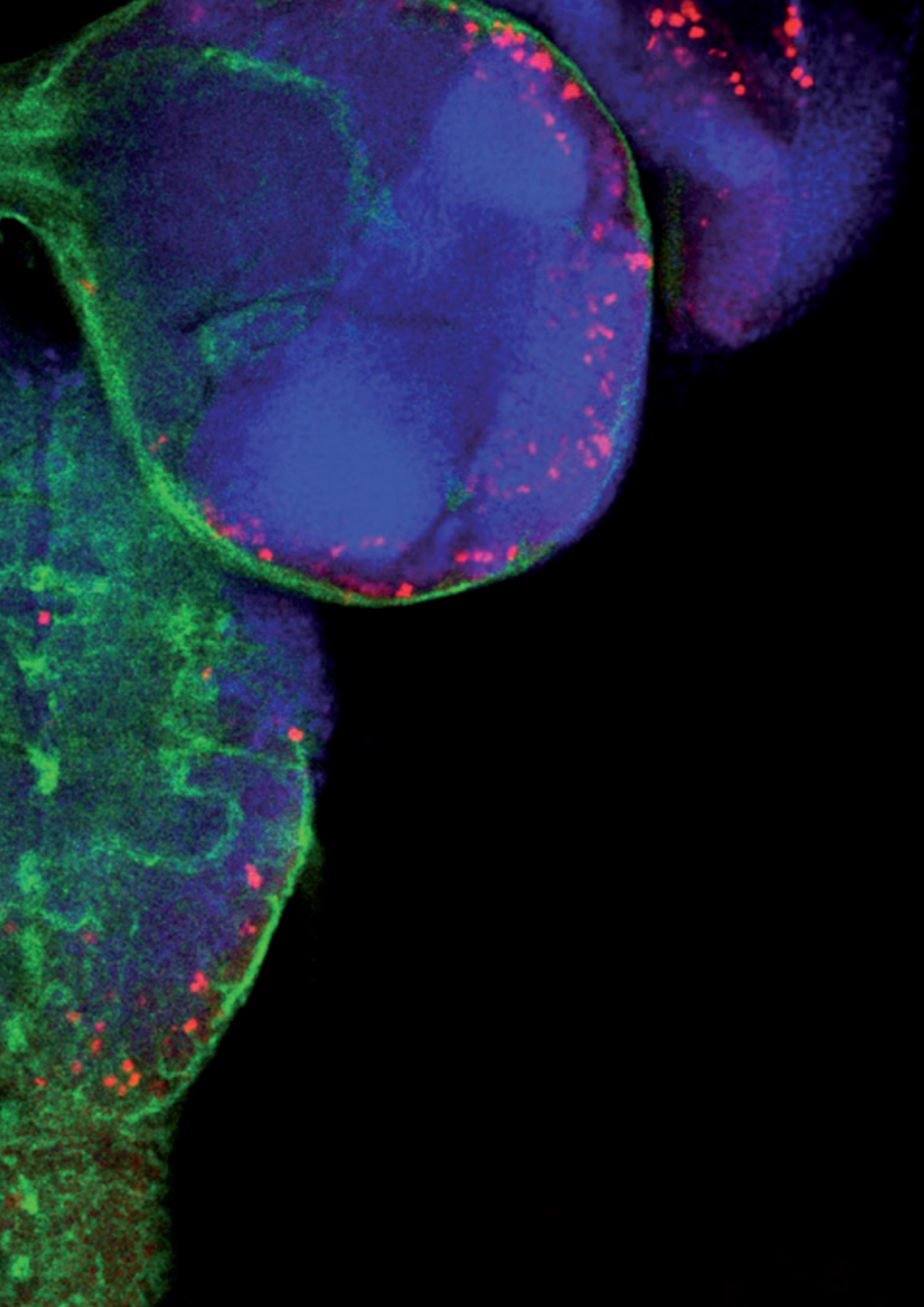
2015

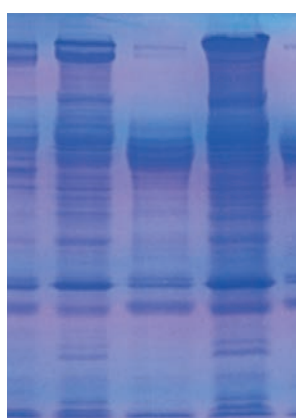
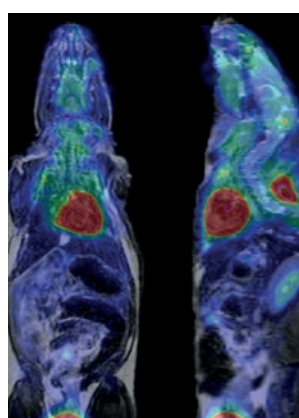
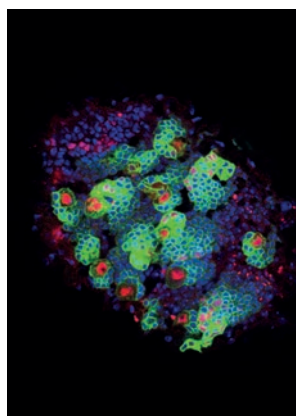
PROGRESS REPORT

Interdisziplinäres Zentrum für
Klinische Forschung der
Medizinischen Fakultät Münster







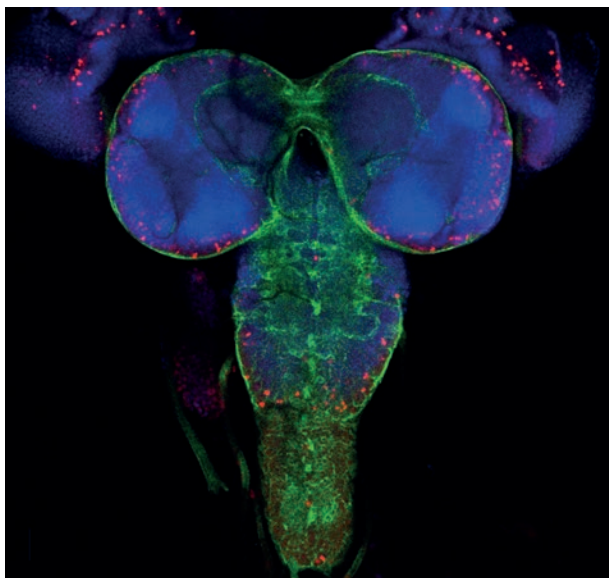


INHALTSVERZEICHNIS

Editorial	5
Arbeit des IZKF im Jahr 2015	6
Projektübersicht 2015	10
Neue Forschungsvorhaben ab 2016	13
Nachwuchsförderung	17
SEED.projects	17
Rotationsprogramm	17
Projekt Clinic Invent	19
Geschäftsbericht des IZKF Münster 2015	20
Forschungsfinanzierung	20
Einwerbung qualifizierter Drittmittel	21
Forschungsbudget 2015	23
Beteiligte Institutionen der Medizinischen Fakultät	23
Personal, Struktur, Organisation	24
Ordnung des IZKF Münster	28
Publikationen 2015	31
Beteiligung der IZKF Mitglieder an nationalen und internationalen Forschungsverbänden	37
Technologieplattform – IZKF Core Units	39
Core Unit Proteomics	40
Transgene Tiermodelle	41
Preclinical Imaging eXperts	43

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1	
Zusammensetzung der Forschungsschwerpunkte	6
Abb. 2	
Rotationsprogramm 1997 –2015	18
Abb. 3	
Aufteilung der Ressourcen	21
Abb. 4	
DFG Projekte aus Überbrückungsfinanzierung	22
Abb. 5	
Eingeworbene Drittmittel	22
Abb. 6	
Beteiligte Institutionen der	
Medizinischen Fakultät	24
Abb. 7	
Bewilligte und verausgabte Mittel	24
Abb. 8	
Organigramm des IZKF Münster	25
Abb. 9	
Fachrichtungen der IZKF Projektleiter	27
Abb. 10	
Gender	27



TITELFOTO 2015

Copyright: Prof. Dr. Martin Hasselblatt, Institut für Neuropathologie.

Phosphohistone immunohistochemistry of a brain section of a Drosophila melanogaster model of AT/RT

IMPRESSUM

Herausgeber

Interdisziplinäres Zentrum für Klinische Forschung
(IZKF) Münster
Scientific Office
Albert-Schweitzer-Campus 1, Gebäude D3
48149 Münster

Tel.: +49(0)251-83 58695

Fax : +49(0)251-83 52946

E-Mail: izkf.muenster@ukmuenster.de

www.izkf.uni-muenster.de

Sprecher

Prof. Dr. rer. nat. Volker Gerke

Redaktion, Konzept und allgemeine Berichte

Dr. rer. nat. Sabine Blass-Kampmann
Forschungsreferentin

Layout und Grafik

Dr. rer. nat. Rita Naskar

Umschlagentwurf und Gestaltungskonzept

goldmarie design, Münster

Druck

Wentker Druck, Greven

Auflage: 200

Mai 2016

Für die Inhalte der Progress Reports sind die jeweiligen Projekt- und Core Unit Leiter verantwortlich. Alle Angaben zu den einzelnen abgefragten Parametern wie wissenschaftlicher Output, eingeworbene Drittmittel etc. wurden in separaten Tabellen verarbeitet und statistisch ausgewertet.

Wenn nicht anders angegeben, liegt das Copyright der Bildquellen beim IZKF Münster.

Angaben zu Patenten und Lizenzierungen unterliegen meist der Geheimhaltungspflicht und sind daher nicht in diesem Bericht aufgeführt. Details können daher bei der Erfinderberatung (s. Clinic Invest) erfragt werden.

Daten des Forschungsvorhabens: Zusammenstellung der Auswertung der abgefragten Parameter für das jeweilige Forschungsprojekt. Die Details sind in Tabellen der entsprechenden Rubrik verarbeitet.

Zu Gunsten von Leseeinfluss und Textmenge wurde in diesem Jahresbericht auf eine durchgängige Verwendung der Paarformulierungen („Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler“) verzichtet. Dort, wo nur die grammatisch maskuline Form erscheint, hat dies somit rein sprachliche Gründe.



Prof. Dr. Volker Gerke

EDITORIAL

Das Interdisziplinäre Zentrum für Klinische Forschung (IZKF) Münster fördert seit 1996 hochqualitative biomedizinische Forschung in der Medizinischen Fakultät der WWU Münster. In den vergangenen 20 Jahren wurde so eine nachhaltige und effiziente Förderung von Wissenschaftlern ermöglicht, die dauerhaft zur erfolgreichen Einwerbung zahlreicher großer Drittmittelverbünde wie Sonderforschungsbereiche der DFG oder Großprojekte des Bundesministeriums geführt hat und weiter führt. Dies hat die internationale Sichtbarkeit innovativer Forschung an der Medizinischen Fakultät nachhaltig positiv beeinflusst.

Die Bündelung von Forschungsaktivitäten in definierten Themenschwerpunkten hat dabei von Anfang an eine grundsätzliche Rolle gespielt und die Kooperation und Kommunikation zwischen den einzelnen Disziplinen bedeutend gestärkt. Nicht nur dadurch ergab sich eine zunehmende Überlappung und Vernetzung der Schwerpunkte untereinander, so dass häufig einzelne Projekte zwei oder mehr Schwerpunkten zugeordnet werden können.

Im Jahr 2015 hat die Medizinische Fakultät eine Neudefinition ihrer Forschungsschwerpunkte beschlossen, die durch diese positiven Erfahrungen im IZKF beeinflusst wurde und auch die wesentlichen Themenbereiche des IZKF widerspiegelt. Dabei stellt die Entzündungs- und Infektionsforschung eine wesentliche Klammer dar, die bereits seit der Gründung des IZKF Münster mit dem Kernthema „Die Chronische Erkrankung“ die Verbindung zwischen Grundlagenforschung und translationaler klinischer Forschung im IZKF beispielhaft repräsentiert.

Der vorliegende Forschungsbericht 2015 gibt einen Überblick über die Ergebnisse der Forschungsarbeiten aus den geförderten Institutionen. Der IZKF-Vorstand wünscht allen Leserinnen und Lesern eine kurzweilige und interessante Lektüre.

The Interdisciplinary Centre for Clinical Research (IZKF) Münster has been supporting high quality biomedical research within the Medical Faculty of the WWU Münster since 1996. Thus, efficient and sustainable funding of scientists was possible during the past 20 years leading to substantial granting of numerous large third party funded projects such as Collaborative Research Centres of the German Research Council (DFG) or project alliances by the Federal Ministry for Education and Research (BMBF). This has positively influenced the internationally recognized innovative research at the Medical Faculty.

Bundling research activities within defined research topics has been a prerequisite right from the beginning thus strengthening cooperation and communication between scientists from different medical disciplines. Consequently, scientific foci overlapped and networking increased, so that individual projects could be assigned to more than one scientific focus.

The Medical Faculty redefined its Scientific Foci in 2015, influenced by the positive experiences gained by the IZKF and reflecting the IZKF's fundamental research themes. Thereby, the area of Inflammation and Infection constitutes a major pillar of research, having exemplified the link between basic- and translational clinical research since the establishment of the IZKF Münster with its central theme “Chronic disease”.

The research report 2015 summarises the scientific results of the funded projects and institutions. The IZKF Board wishes all readers pleasant reading!

Arbeit des IZKF im Jahr 2015

DIE PROJEKTFÖRDERUNG

Ein wichtiges Ziel der Projektförderung des Interdisziplinären Zentrums für Klinische Forschung (IZKF) Münster ist die Bündelung und Aktivierung der Forschungsaktivitäten in definierten wissenschaftlichen Schwerpunkten, um die Kooperationen zwischen den einzelnen Fächern und Wissenschaftlern zu fördern.

Da das IZKF Münster seit der Konsolidierung im Landeshaushalt für Forschung und Lehre im Jahr 2005 ein jährliches Begutachtungsverfahren durchführt, ist eine „stabile“ Zusammensetzung der Schwerpunkte unter einem spezifischen Forschungsthema für eine Förderperiode nicht gegeben. Umso wichtiger erscheinen vor diesem Hintergrund der Aufbau von Kooperationen und die Koordination innerhalb eines Schwerpunkts.

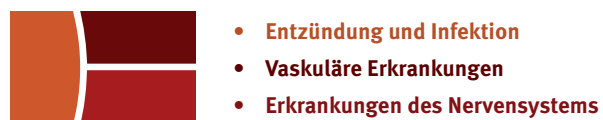
Das IZKF fördert innovative Forschungsprojekte mit hoher wissenschaftlicher Qualität und bereits hinreichend vorhandenen Vorarbeiten. Die Projektanträge werden ausschließlich nach ihrer wissenschaftlichen Qualität, den spezifischen Vorarbeiten (Publikationen) und bereits erfolgreich eingeworbenen qualifizierten Drittmitteln, insbesondere der DFG, bewertet. Im Rahmen der vorhandenen Ressourcen können ungefähr 10 neue Forschungsvorhaben pro Jahr aufgenommen werden.

Seit dem Jahr 2012 werden neue Projektanträge nicht mehr vorab von den Antragstellern selbst unter möglichen Schwerpunktthemen subsummiert, sondern werden im Laufe des Bewerbungsverfahrens durch den Wissenschaftlichen Beirat einem passenden Forschungsschwerpunkt zugeordnet. Hierbei spielt unter Umständen die gesamte Zusammensetzung des Schwerpunktes bei der Zuordnung eine Rolle, da bei vielen Projekten eine Zuordnung zu zwei Schwerpunkten möglich ist. Spezielle Zuordnungswünsche von Seiten der Projektleiter werden dabei selbstverständlich berücksichtigt.

In der Zielvereinbarung IV der WWU 2012-2013 heißt es: „Das IZKF spielt im Rahmen der interdisziplinären Kooperationen eine besondere Rolle. Ihm kommt als Instrument der Anschubfinanzierung, aber

auch als Keimzelle innovativer Forschungsprojekte mit translationalem Charakter eine wichtige Rolle im Rahmen der Schwerpunktbildung der Fakultät zu.“ Der Fachbereichsrat hat am 21.04.2015 einer Neudefinition der Forschungsschwerpunkte der Medizinischen Fakultät zugestimmt. Hierbei wird der Forschungsschwerpunkt „Entzündung und Infektion“ als starke verbindende Thematik zwischen den drei anderen Themenbereichen „Vaskuläres System“, „Neurale Systeme“ und „Zelldifferenzierung, Regeneration und Neoplasie“ erkannt.

Die Forschungsschwerpunkte des IZKF wurden seit Beginn der Förderung im Jahr 1996 nur geringfügig thematisch geändert. Schon seit 20 Jahren stellt der Schwerpunkt „Entzündung und Infektion“ die größte Gruppe der IZKF-Projekte, aus ihm sind bisher drei Sonderforschungsbereiche der DFG hervorgegangen. Bei der letzten Korrektur im Jahr 2012 einigten sich IZKF-Vorstand und Wissenschaftlicher Beirat auf folgende Bezeichnungen:



Im Berichtsjahr 2015 wurden im Rahmen der festgelegten Förderkriterien 13 neue Forschungsprojekte in die Förderung ab Januar 2016 aufgenommen. Darüber hinaus wurden 4 Projekte nach Einreichen eines DFG-Antrages um 10 Monate im Rahmen der Überbrückungsfinanzierung des IZKF-Bonusprogramms verlängert. Die zum Förderjahr 2016 neu aufgenommenen Projekte stellen sich unter der Rubrik „Neue Forschungsvorhaben ab 2016“ mit einer Kurzzusammenfassung vor.

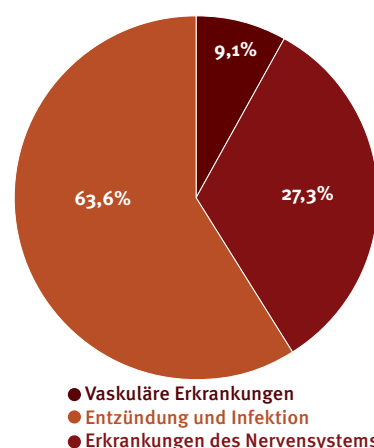


Abb 1: Zusammensetzung der Forschungsschwerpunkte 2015

DAS KONZEPT NACHWUCHSFÖRDERUNG

Geeignete Maßnahmen zur Nachwuchsförderung, die neben der Projektförderung gleichwertig in der Zielsetzung des IZKF stehen, stellen inzwischen eine Herausforderung für Medizinische Fakultäten dar. Längst haben Bewerber mit einem exzellenten Track Record und entsprechender Erfahrung eine große Auswahl zwischen sehr gut ausgestatteten Positionen. So gilt es heute mehr denn je, dem Fakultätseigenen Nachwuchs eine bedarfsgerechte Plattform zu bieten und als Wegbereiter für eine Karriere der Mediziner als Arzt und Wissenschaftler zu dienen. Dabei spielt die Qualität der Bewerber und eine ergebnisorientierte Vergabe der Fördermittel gleichfalls eine wesentliche Rolle

DAS CLINICIAN SCIENTIST PROGRAMME SEED.projects

Das Förderprogramm SEED.projects sieht die Einrichtung von kleinen Nachwuchsprojekten unter der Leitung eines experimentell wissenschaftlich interessierten Arztes aus den Kliniken der Medizinischen Fakultät und des Universitätsklinikums Münster vor und beinhaltet eine erweiterte Rotationsmöglichkeit für diese Mediziner mit einem eigenen Projekt für insgesamt 3 Jahre. Grundbedingung für eine Bewerbung in diesem Programm ist eine noch am Anfang stehende Karriere. Die Details zum Programm und die aktuellen Projekte sind auf Seite 17 zu finden.

IZKF-RESEARCH ROTATIONS

Von Beginn an hat das IZKF Münster wissenschaftlich interessierten Mediziner aus der klinischen Versorgung Möglichkeiten zur Mitarbeit in den begutachteten Forschungsprojekten geboten. Das seit 20 Jahren sehr erfolgreich laufende Rotationsprogramm stellt nach wie vor ein sehr wertvolles Instrument in der IZKF-Nachwuchsförderung dar. Im Unterschied zum SEED-Programm werden hierbei Mediziner in ganz verschiedenen Stadien ihrer Karriere aus der klinischen Routine freigestellt, um ihnen die Fortführung ihrer wissenschaftlichen Ziele zu ermöglichen. Bis heute konnten 87 Ärztinnen und Ärzte für wissenschaftliche Arbeiten im Rahmen

eines bereits bewilligten IZKF-Projektes freigestellt werden. Details zum Programm finden sich auf Seite 17.

MEDIZINERKOLLEG MÜNSTER (MedK)-STIPENDIEN IM RAHMEN DER IZKF-FORSCHUNGSVORHABEN

Die Medizinische Fakultät hat auf Empfehlung des Ausschusses für Forschung und wissenschaftlichen Nachwuchs (FWN) und Beschluss des Dekanats im Jahr 2014 ein fakultätsinternes promotionsbegleitendes Medizinerkolleg (MedK) eingerichtet. Das Kolleg richtet sich an besonders motivierte Studierende der Medizin, die eine experimentelle Doktorarbeit anfertigen und gleichzeitig Kernkompetenzen im Rahmen einer strukturierten Ausbildung erwerben möchten. Das IZKF hat sich im Jahr 2015 dafür eingesetzt, auch innerhalb der begutachteten Forschungsprojekte MedK-Stipendien für experimentelle Doktorarbeiten auf hohem Niveau anbieten zu können. Nach Beschluss des Dekanats im August 2015 wurden in der Kohorte II/2015 die ersten IZKF-finanzierten MedK-Stipendien vergeben.

DFG MENTORING

Um Karriereplanungen zu begleiten und unerfahrenen Erstantragstellern Hilfestellungen zur Einwerbung eigener Drittmittel zu geben, bietet das IZKF Münster in Zusammenarbeit mit der Fakultät seit 2013 eine inhaltliche Prüfung der Forschungsanträge und ein persönliches Mentoring für DFG-Erstantragsteller aus der Medizinischen Fakultät an. Hierzu stehen DFG-erfahrene Projektleiter als kompetente Berater und Mentoren zur Verfügung.

DIE TECHNOLOGIEPLATTFORM

Die ehemaligen ‚Service- und Funktionsbereiche‘ des IZKF spielten bereits seit der Konsolidierungsphase des Zentrums eine stark forschungsstimulierende Rolle. Nachdem anfangs die in einzelnen Institutionen existierenden Technologien und Knowhow als Zentrale Projektgruppen (ZPG) zusammengefasst wurden, fand ab 1998 erstmals eine strategische Planung der zentralen Servicebereiche im Vorstand des IZKF statt. Hierbei erwies es sich als zielführend, Großgeräte und Hochdurchsatzverfahren anzuschaffen und im Rahmen von Core Units auch

personell zu fördern, um allen Wissenschaftlern der Medizinischen Fakultät den entsprechenden Zugang zu diesen Technologien anbieten zu können.

Die Core Unit ‚Proteomik‘ besteht seit 15 Jahren und bietet analytischen Service zur Erforschung komplexer Reaktionen von Biomolekülen mit Hilfe der Massenspektrometrie. Mit Unterstützung der DFG konnte die Core Unit Proteomik im Jahr 2015 ein hoch empfindliches Synapt G2 Si Massenspektrometer anschaffen, das das bisherige Instrumentarium entscheidend erweitert und auf den modernsten Standard bringt.

Die Herstellung transgener Tiermodelle wurde bereits seit 1996 als Core Unit Service über das IZKF angeboten und hatte sich in den letzten Jahren zur Routinemethodik entwickelt. Die Core Unit ‚Transgenic Animal Models‘ wurde zum 01. Juli 2015 in die Verantwortung der Fakultät übergeben.

Die Core Unit ‚Preclinical Imaging eXperts‘ (PIX) arbeitet seit Januar 2012 fächerübergreifend kooperativ in den Bereichen Kleintier-PET, -SPECT, -CT, Optical Imaging und Kleintier-MRI. Sie wird geleitet von einem ‚Board of Imagers‘; der Koordinator vertritt die Core Unit gegenüber dem IZKF-Vorstand. Nach einer umfassenden Begutachtung im Jahr 2014 wird diese Core Unit zunächst weiter bis 2017 im IZKF gefördert.

Darüber hinaus bietet das IZKF Münster unter der 2012 neu eingerichteten Rubrik ‚Methods and Technology Service‘ weitere, nicht in Core Units unterzubringende Technologien allen interessierten Wissenschaftlern zwecks wissenschaftlicher Kooperation an. Im IZKF-Gerätepool sind weiterhin alle in den vergangenen Jahren durch das IZKF angeschafften Großgeräte mit Ansprechpartner und Standort verzeichnet.

VERANSTALTUNGEN IM JAHR 2015

5th Münster Immunology Meeting

Am 26. November 2015 fand im Max-Planck-Institut für Molekulare Biomedizin das 5. Münster Immunology Meeting statt, das durch das IZKF Münster, den SFB 1009 „Breaking Barriers“ und CiM-IMPRS gefördert wurde. Das Programm umfasste acht Vorträge von jungen Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftlern aus Münster zu den Themengebieten „Leukocyte

interactions in vessels and lymphoid organs“, „Disease settings“, „Immunoregulation and genetics“ und „Infection and immunity“. Die Keynote Lecture von Joachim L. Schultze (Life and Medical Sciences Institute, Universität Bonn) zum Thema „Macrophages in breast cancer: Using big data analysis to better understand immune cell function“ rundete das Programm ab. Neben den Vorträgen fanden die 116 angemeldeten Teilnehmer ausgiebig Gelegenheit zur Diskussion der präsentierten Poster. Die Preisträger der IZKF Poster Awards waren:

- Dr. Yvonne Kusche (Institut für Immunologie)
- Dörthe Masemann (Institut für Molekulare Virologie)
- Dr. Jian Song (Institut für Physiologische Chemie und Pathobiochemie).

Annual Meeting 2015

Alle Wissenschaftler des IZKF trafen sich im Mai 2015 zum alljährlichen Austausch untereinander und mit dem Externen Wissenschaftlichen Beirat auf Gut Havichhorst in Münster. Der Höhepunkt des Tages war der Vortrag der Reihe „Beyond one's own nose“ von Physik-Professor Dr. Metin Tolan, Preisträger des DFG-Communicator-Preises 2013 von der TU Dortmund. Vor der Premiere des neuen James Bond-Films erklärte er überzeugend die physikalischen Möglichkeiten des Protagonisten mit anschaulichen Beispielen aus vorherigen Filmen.



Prof. Dr. Metin Tolan

2nd Münster Conference on Biomolecule Analysis

Seit dem Jahr 2014 hat die Core Unit ‚Proteomik‘ in Zusammenarbeit mit der Firma Serva Electrophoresis GmbH ein neues Konzept umgesetzt und die neue Reihe „Münster Conference on Biomolecule Analysis“ etabliert. Am 2./3. Dezember 2015 trafen sich führende Köpfe des Fachgebiets Proteomik zum zweiten Mal im Max-Planck-Institut für Molekulare Biomedizin Münster. Unter den prominenten Sprechern befand sich auch Prof. Ruedi Aebersold

(ETH Zürich), der durch eine Reihe von Innovationen wie z.B. der ICAT-Technologie für die Proteom-Quantifizierung bekannt geworden und der Mitbegründer des ‚Institute for Systems Biology‘ in Seattle ist. Zu den weiteren Sprechern gehörte auch Andrej Shevchenko (MPI Dresden), der sich dem von der Presse breit aufgenommenen Thema der Anwendung von Proteinanalysen in der Archäologie widmete. Viel diskutierte Themen waren erneut die Untersuchung von Proteinmodifikationen und die Expressionsanalytik. Zahlreiche Firmen und Hersteller stellten ihre neuesten Produkte in einer Ausstellung und in Vorträgen vor. Die Unternehmen Thermo Fisher, Waters und Serva Electrophoresis stifteten zwei Poster Preise zu je 150 €, die Stefanie Fingerhut (Institut für Anorganische und Analytische Chemie, WWU Münster) und Andreas Harst (Lehrstuhl für Biochemie der Pflanzen, Ruhr-Universität Bochum) in Empfang nehmen konnten.

WDR-Türöffnertag der Maus



Die Core Unit ‚Proteomik‘ hat sich am WDR-Türöffnertag der Maus am 03.10.2015 beteiligt. In mehreren Durchgängen wurden Eltern und Kinder

durch die Labore geführt und mit den Grundzügen der Proteinanalytik vertraut gemacht. Kleinere Experimente konnten die Kinder selbst durchführen. Es hatten offenbar nicht nur die Kinder, sondern auch alle Eltern und Wissenschaftler großen Spaß

6th Small Animal Imaging Workshop – The Mouse Imaging Academy (MIA) Münster

Vom 09. bis 13. November 2015 veranstalteten die Leiter der Core Unit PIX den sechsten Small Animal



6th Small Animal Imaging Workshop – The Mouse Imaging Academy (MIA) Münster

Imaging Workshop in Folge. In diesem Jahr kamen die 28 Teilnehmer aus 8 europäischen Ländern (Bulgarien, Deutschland, Frankreich, Griechenland, Italien, Niederlande, Österreich, Serbien), aber auch den USA und Kanada. Die zum überwiegenden Teil Postgraduierten konnten die verschiedenen Technologien der Kleintier-Bildgebung wie μ PET, μ MRI, μ CT, Ultraschall sowie Optische Bildgebung mit Fluoreszenz- und Biolumineszenzmarkern in Hands-on-Sessions erlernen.

Preisträger 2015

Einige Wissenschaftler (aktuell oder früher durch das IZKF gefördert) konnten sich im Jahr 2015 über Auszeichnungen, Preise und Ehrungen freuen. Der IZKF-Vorstand und die Geschäftsstelle gratulieren unter anderem:

- Prof. Dr. Heymut Omran, Direktor der Klinik und Poliklinik für Allgemeine Pädiatrie wurde im Februar 2015 mit seinem Team mit dem mit 50.000 Euro dotierten Eva-Luise-Köhler-Forschungspreis für Seltene Erkrankungen für ihre Arbeit zu den Ursachen der seltenen Lungenerkrankung Primäre Cilien Dyskinesie (PCD) bei Kindern ausgezeichnet. Weiterhin erhielt er im Dezember 2015 die Hans-Bloemendal-Medaille der Radboud Universität Nijmegen, NL.
- Die ehemalige IZKF-Rückkehrerstipendiatin Prof. Dr. Claudia Rössig wird zur neuen Direktorin der Klinik für Kinder- und Jugendmedizin - Pädiatrische Hämatologie und Onkologie am Universitätsklinikum Münster berufen.
- Auf der Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie (DGHM) erhielt Prof. Dr. Ulrich Dobrindt den Forschungspreis der Heinz-P.-R.-Seeliger-Stiftung für seine Forschung zu den pathogenen und apathogenen Eigenschaften von *E. coli*.
- Prof. Dr. Thomas Pap, Institut für Experimentelle Muskuloskelettale Medizin und Mitglied des Vorstands ist zum stellvertretenden Sprecher des Konvents der Universitätsprofessoren für Orthopädie und Unfallchirurgie in Deutschland gewählt worden.
- Dr. Dirk Holzinger wurde mit dem Forschungsstipendium der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie in Höhe von 20.000 Euro ausgezeichnet.

Projektübersicht 2015 (*Projekte wurden in externe Finanzierung durch die DFG überführt)

Schwerpunkt 1 - Vaskuläre Erkrankungen

IZKF-Projekt	Projektleitung	Titel	Institut / Klinik	Projektbeginn	Projektende
Schu1/011/12	Schulze-Bahr	Genomik der menschlichen, myokardialen Repolarisation	Genetik von Herzerkrankungen	01.12	10.15
See1/012/13	Seebohm	Virus-induzierte Modulation kardialer Kaliumkanäle als mögliche Ursache von Arrhythmien bei viraler Myokarditis	Genetik von Herzerkrankungen	01.13	12.15*
Rö1/009/15	Rössig, Schliemann, Berdel	Kombination zellulärer Immuntherapie mit Tumorgefäß-Infarzierung durch genetisch modifizierte T-Zellen, die im Tumor Gerinnungsfaktoren freisetzen	Kinder- und Jugendmedizin, Medizinische Klinik A	01.15	12.17

Schwerpunkt 2 - Entzündung und Infektion

Om2/009/12	Omran	Die Bedeutung der zytoplasmatischen Prä-Assemblierung axonemaler Komponenten für die Primäre Ciliäre Dyskinesie	Allgemeine Pädiatrie	01.12	10.15*
Dob2/013/12	Dobrindt	Regulation der Biosynthese des enterobakteriellen Genotoxins Colibactin	Hygiene	01.12	10.15*
Pap2/015/12	Pap	SUMO-1 als ein Modulator des entzündlichen Knochenabbaus: Molekulare Mechanismen und therapeutische Implikationen	Experimentelle Muskuloskelettale Medizin	01.12	10.15*
Me2/021/12	Mellmann, Karch	Mikroevolution von enterohämorrhagischen Escherichia coli (EHEC) O104:H4 und deren Auswirkung auf die Erreger-Wirtsinteraktion	Hygiene	01.12	10.15*
CRA04	Föll, Holzinger, Gerß	Prävention von Krankheitsrezidiven durch Risiko-adaptierte Stratifizierung der remissionserhaltenden Therapie bei juvenile idiopathischer Arthritis (JIA)	Pädiatrische Rheumatologie und Immunologie, Allgemeine Pädiatrie, Biometrie und Klinische Forschung	10.12	09.15
Schl2/001/13	Schlatt	Keimbahn-Stammzellen und ihre Nischen: Ist männliche Infertilität bedingt durch Defekte bei der Migration und Einnistung von Spermatogonien?	Reproduktions und Regenerationsbiologie	01.13	12.15
Cia2/013/13	Ciarimboli, Schlatter, am Zehnhoff-Dinnesen	Membrantransporter als Mediatoren der Cisplatin-Wirkungen und Nebenwirkungen	Med D - Experimentelle Nephrologie, Phoniatrie und Pädaudiologie	01.13	12.15
SchmA2/014/13	Schmidt M.A.	Anwendung bakterieller immunregulatorischer zell-penetrierender Proteine in Maus-Modellen entzündlicher Darmerkrankungen	Infektiologie (ZMBE)	06.13	12.15
Lud2/017/13	Ludwig	Aufschlüsselung des Phosphoproteoms von Influenza Virus infizierten Zellen	Molekulare Virologie (ZMBE)	01.13	10.16

IZKF-Projekt	Projektleitung	Titel	Institut / Klinik	Projektbeginn	Projektende
Za2/001/14	Zarbock	Die Rolle von SKAP-HOM in der Integrinaktivierung, Leukozytenrekritierung und Entzündungsreaktion	Anästhesiologie, operative Intensivmedizin und Schmerztherapie	01.14	12.16
Har2/002/14	Hartmann	Modifikationen des Wnt-Signalweges und dessen Auswirkungen auf degenerative und inflammatorische Veränderungen der Gelenke	Experimentelle Muskuloskelettale Medizin	01.14	12.16
Vo2/004/14	Vogl	Die Rolle der Alarmine MRP8 und MRP14 für die Entwicklung von ‚Myeloid-Derived Suppressor Cells‘ (MDSCs) in Allergien und Autoimmunerkrankungen	Immunologie	01.14	12.16
Ge2/009/14	Gerke	Reparatur der Plasmamembran in mechanisch gestressten Zellen	Medizinische Biochemie (ZMBE)	01.14	12.16
Kl2/015/14	Klotz	Affinitäts-abhängige Modulation von T-Zell Antworten - Bedeutung des Enzyms DHODH und der de novo Pyrimidin Biosynthese	Allgemeine Neurologie	01.14	12.16
Eb2/020/14	Ebnet	Die signalübertragende Funktion von JAM-A bei Angiogenese und Tumorwachstum	Medizinische Biochemie (ZMBE)	01.14	12.16
Heiz/027/14	Heilmann	Charakterisierung der Rolle von Proteinglykosylierungen für die Staphylococcus aureus Pathogenese	Medizinische Mikrobiologie	01.14	12.16
Ro2/003/15	Roth	Die Rolle der calcium-bindenden Proteine MRP8 und MRP14 in der zellulären Dynamik von Phagozyten	Immunologie	01.15	12.17
EhC2/006/15	Ehrhardt	Molekulare Pathogenitätsmechanismen der Influenza Virus und Staphylococcus aureus Koinfektion	Molekulare Virologie (ZMBE)	01.15	12.17
Ros2/007/15	Rosenbauer	Räumliche Chromatinprogrammierung in der Expressionssteuerung des PU.1 Tumorsuppressorgens	Molekulare Tumorbologie	01.15	12.17
So2/016/15	Sorokin	Die Funktion der Matrix Metalloproteasen (MMP)-2 und MMP-9 bei der Auslösung einer peripheren Immunantwort: Wirkung auf die Wanderung und die Antigenpräsentation dendritischer Zellen (DC)	Physiologische Chemie und Pathobiochemie	01.15	12.17
Müth2/021/15	Müthing	Interaktion von Shiga Toxin mit humanen intestinalen und renalen Epithelzellen: Therapieoptionen zur Behandlung von EHEC-Erkrankungen	Hygiene	01.15	12.17
Re2/026/15	Rescher	Bedeutung der spätendosomalen Cholesterin-Homöostase für die Tetraspanin-basierte Signalvermittlung	Medizinische Biochemie (ZMBE)	01.15	12.17

Schwerpunkt 3 - Erkrankungen des Nervensystems

IZKF-Projekt	Projektleitung	Titel	Institut / Klinik	Projektbeginn	Projektende
Meu3/010/12	Meuth	Die Rolle von NADPH-Oxidasen in der Multiplen Sklerose und ihrem Tiermodell der experimentellen autoimmunen Enzephalomyelitis	Neurologie, Institut für Physiologie I	01.12	10.15*
Ru3/006/13	Rutsch	Funktionelle Untersuchungen zur Bedeutung von LMBD1 und ABCD4 für den lysosomalen Cobalamintransport	Allgemeine Pädiatrie	01.13	10.16
Fa3/016/13	Faber	Darstellung von Netzwerken im Gehirn mittels Kombination von multimodaler funktioneller Bildgebung und optogenetischer Kontrolle	Klinische Radiologie	01.13	10.16
CTRP07	Ständer, Pogatzki-Zahn	Neurophysiologische und molekularbiologische Untersuchung zur sensorischen Reizverarbeitung im Cowhage-Modell bei kutan- und nicht kutan-induziertem chronischen Pruritus (PruriCow)	Allgemeine Dermatologie, Anästhesiologie, operative Intensivmedizin und Schmerztherapie	07.13	06.16
CTRP08	Straube	Emotionsverarbeitung bei limbischer Enzephalitis	Medizinische Psychologie und Systemneurowissenschaften	10.13	09.16
Zha3/005/14	Zhang	Die funktionelle Relevanz des neuron-spezifischen Nrg1-III-ErbB4-Signalweges an definierten Synapsen im präfrontalen Cortex der Maus	Psychiatrie und Psychotherapie	01.14	12.16
PaHC3/001/15	Pape	Schaltkreise und Mechanismen von NPY und Y2 Rezeptoren zur Regulation konditionierter Furcht	Physiologie I	01.15	12.17
KuT3/012/15	Kuhlmann	In- und extrinsische Signalwege der oligodendroglialen Migration	Neuropathologie	01.15	12.17
Ha3/019/15	Hasselblatt	Funktionelle Bedeutung epigenetischer Veränderungen für die Biologie atypischer teratoider/rhabdoider Tumoren (AT/RT)	Neuropathologie	01.15	12.17
Ju3/014/15	Junghöfer, Wolters, Arolt	Therapie der unipolaren Depression mittels transkranieller Gleichstromstimulation des medialen Präfrontalkortex	Psychiatrie und Psychotherapie	01.15	12.17
Kli3/027/15	Klingauf	Rolle endosomen-ähnlicher Organelle für die synaptische Vesikel-Recycling und presynaptische Kurzzeitplastizität	Medizinische Physik und Biophysik	01.15	12.17

Zentrale Methoden Entwicklungsprojekte - Z Projekte

Zo3	Dreisewerd	Analyse von Glykolipidenrezeptoren mikrobieller Virulenzfaktoren in Zellkulturen und Organen mittels Bildgebender Massenspektrometrie	Hygiene	01.14	03.16*
-----	------------	---	---------	-------	--------

Technologieplattform - Core Units

Core Unit	Projektleitung	Titel	Institut / Klinik	Projektbeginn	Projektende
Proteomics*	König	Proteomics: Biomolecular mass spectrometry	IZKF Münster	10.14	12.17
TRAM**	Brosius	Transgene Tiere	Experimentelle Pathologie (ZMBE)	06.96	06.15
PIX	Hermann (Coordination) Bremer, Faber, Schäfers, Stypmann***	Preclinical Imaging eXperts	Klinische Radiologie, EIMI, Kardiologie und Angiologie	01.12	12.17

* Die Core Unit Proteomics war von 06/2001 - 09/2014 ein Teil der Core Unit Integrierte Funktionelle Genomik

** Die Core Unit TRAM wurde zum 01.07.2015 in die Verantwortung der Medizinischen Fakultät überführt.

*** Der Bereich Echokardiographie wurde am 30. 06.2015 beendet

Neue Forschungsvorhaben ab 2016

Projekt Rüt2/002/16

„CREDIBLE“: Ein Cre-vermitteltes Doppelreportersystem zur in vitro und in vivo Analyse des Cargo-Transport durch Transportsysteme

Christian Rüter (Institut für Infektiologie, ZMBE)

Eine Vielzahl von zell-penetrierenden Peptiden (CPP) sind bereits bekannt, werden neuentdeckt oder ständig weiter entwickelt. Allerdings gibt es einen dringenden Bedarf für ein einfaches und zuverlässiges Verfahren, ihre Wirksamkeit und Bioverteilung auch in vivo zu beurteilen. Um in vivo die Aufnahme und u. U. auch das „targeting“ der CPPs verfolgen zu können, ist es essentiell, auch geringe Mengen der transportierten Proteine in vivo nachweisen zu können. Hierfür wurde eine transgene Cre/loxP Reportermaus („CREDIBLE“) generiert. Die tg-Maus

trägt Gene für ein neuartiges NIR-fluoreszierendes Protein (iRFP) und eine Luciferase, deren Expression nach einer durch Cre-Rekombinase vermittelten Rekombination induziert wird. Durch die Fusion der Cre-Rekombinase mit CPP und erfolgtem Cargo-Transport ist es möglich diese in vivo nach Cre-LoxP-Rekombination, mit Hilfe der fluoreszierenden Reporter (iRFP, Luciferase/Luciferin) durch nicht invasive optische Bildgebung nachzuweisen. Zusätzlich kann das Doppelreportersystem auch für die Analyse weiterer Transportsysteme verwendet werden.

Projekt Geo2/003/16

Die Rolle der Neurotrophic receptor kinase 3 (Ntrk3) bei der Entwicklung von Podozyten und bei podozytären Erkrankungen

Britta George (Medizinische Klinik und Poliklinik D)

Podozyten sind für die Filterfunktion der Niere essenziell. Eine gestörte Podozytenfunktion ist ein zentraler Faktor bei entzündlichen, glomerulären Erkrankungen. Dies zeigt sich durch gestörte podozytäre Interzellularkontakte und ein gestörtes Aktinzytoskelett. Die Neurotrophic receptor kinase 3 (Ntrk3) ist am podozytären Interzellularkontakt lokalisiert. Ntrk3-defiziente Mäuse zeigen eine Proteinurie als Zeichen einer gestörten Nierenfilterfunktion. Unser Ziel ist es zu verstehen, wie die Ntrk3 Signaltransduktion zum Aktinzytoskelett erfolgt

und welche Relevanz der Ntrk3 bei glomerulären Erkrankungen hat. Unsere zentrale Hypothese ist, dass der Ntrk3 Signale zum Aktinzytoskelett des Podozyten überträgt, die den Podozyten in vivo vor Schädigung protektieren. Dies werden wir mit Mausmodellen analysieren, bei denen die Podozyten-spezifische Überexpression des Ntrk3 durch Gabe eines Ntrk3 Agonisten nach podozytärer Schädigung erlaubt zu testen, ob eine therapeutische Relevanz für humane glomeruläre Erkrankungen existiert.

Projekt Lo2/004/16**Untersuchungen zur Bedeutung des 4-1BB/4-1BBL Ligand Signalwegs für die Progression von kutanen Entzündungen sowie die Entstehung von Juckreiz**

Karin Loser (Experimentelle Dermatologie und Immunbiologie der Haut)

Kutane Immunantworten werden u.a. durch Mitglieder der TNF/TNF-Rezeptor Familie reguliert. Entsprechend induzieren CD40/CD40L Signale eine systemische Autoimmunerkrankung, wohingegen RANK/RANKL Interaktionen Immunsuppression vermitteln und 4-1BB/4-1BBL Wechselwirkungen CD8-medierte anti-virale und anti-tumorale Immunität steuern. Interessanterweise exprimieren neben Immunzellen auch Neurone 4-1BB sowie 4-1BBL, was vermuten lässt, dass dieser Signalweg die Kommunikation von Nerven und Immunzellen

reguliert. Die Interaktion von Immunzellen mit sensorischen Neuronen spielt eine zentrale Rolle während der Progression von Hautentzündungen. Folglich entwickeln Tiere mit kutaner 4-1BB Überexpression neurogene Entzündungen, die mit einem chronischen Juckreiz assoziiert sind. Hier soll der zugrunde liegende Mechanismus untersucht und im Mausmodell sowie in Patientenzellen geklärt werden, ob die lokale Blockade von 4-1BB Signalen für die Therapie von pruritischen Hauterkrankungen geeignet sein könnte.

Projekt Me2/010/16**EHEC-Vesikel: Ihr Einfluss auf die Erreger-Wirtsinteraktion und die Darmflora**

Alexander Mellmann, Helge Karch (Institut für Hygiene)

Enterohämorrhagische Escherichia coli (EHEC) verursachen blutige Stühle und das lebensbedrohliche hämolytisch-urämische Syndrom (HUS), für das es bis jetzt keine kausalen Therapieansätze gibt. Es mehren sich die Hinweise, dass von EHEC freigesetzte outer membrane vesicles (OMVs) an der Pathogenese von EHEC-Erkrankungen beteiligt sind und eine funktionelle Bedeutung für die Erreger-Wirtsinteraktion haben. Das Projekt beinhaltet Arbeiten zur Auswirkung von Stressfaktoren auf die Zusammensetzung und die Produktion

von OMVs, zu den komplexen Interaktionsmechanismen von EHEC-Vesikeln mit Epithel- und Endothelzellen und zur interbakteriellen Kommunikation von OMVs mit Bakterien und Phagen der Darmflora. Dieses Projekt wird Ergebnisse zur funktionellen Bedeutung von OMVs in der EHEC Pathogenese und ihrer Interaktion mit der Darmflora liefern. Darüber hinaus werden die Resultate Ansätze für neue Therapieoptionen aufzeigen.

Projekt Ebl2/014/16**Redoxregulation integrinvermittelter Zell-Matrix-Kontakte und ihre zellphysiologische Rolle für Adhäsion, Zellmorphologie und Wanderung**

Johannes Eble (Institut für Physiologische Chemie und Pathobiochemie)

Adhätierende Gefäßmuskelzellen bilden Fortsätze aus, in denen Proteincysteinreste reversibel oxidiert werden. In diesen zeitlich und räumlich vorübergehenden Redoxbrennpunkten bildet $\text{Nox}_4 \text{H}_2\text{O}_2$, das bei 50-100 μM das lamininbindende Integrin $\alpha_7\beta_1$ aktiviert. Als Kandidaten der oxidativen Modifikation wurden 6 Cysteine in den konformationsrelevanten Knie- und Waden 2-Domänen der α_7 Untereinheit identifiziert. Durch Mutation dieser Cysteine wird nun der molekulare Mechanismus der thiolbasierten Redoxregulation des Integrins

und der potenziell redoxbasierte Effekt der antimetastatischen Rutheniumverbindung RAPTA-T aufgeklärt. Auf zellulärer Ebene wird das Wechselspiel zwischen ROS-abhängiger Integrinregulation und adhäsionsabhängige ROS-Produktion durch Adhäsomanalyse, Immunfluoreszenz, TIRFM und Live cell imaging mit adhäsomdirigierten Redoxsonden untersucht. Das bisherige Modell einer redoxregulierten Zell-Matrix-Interaktion wird auf andere Integrine und auf neuronale Zellen mit ihren Fortsätzen ausgeweitet.

Projekt Om2/015/16**Molekulare Charakterisierung der Zusammensetzung und der Defekte der Radialspeichen-Komplexe in der Primären Ciliären Dyskinesie**

Heymut Omran (Klinik für Kinder- und Jugendmedizin - Allgemeine Pädiatrie)

Die Primäre Ciliäre Dyskinesie (PCD) ist eine seltene genetische Erkrankung, die durch Atemwegsinfektionen mit chronischer Lungendestruktion, männlicher Infertilität und fakultativ Lateralitätsdefekte charakterisiert ist. Ursache der PCD ist die Fehlfunktion motiler Zilien, die u. a. durch Defekte der Radialspeichen-Komplexe (RS) hervorgerufen wird. RS-Defekte beeinflussen nicht die Links/Rechts-Körpersymmetrie, führen nur zu subtilen Veränderungen des Zilienschlags und weisen nur dezent ultrastrukturelle Defekte der Zilien auf. Deshalb ist

PCD mit RS-Defekten eine diagnostische Herausforderung. In diesem Projekt werden wir Gene, die für RS- oder RS-assoziierten Komponenten kodieren, auf genetischer, proteinchemischer und funktioneller Ebene durch Hochgeschwindigkeitsvideo-Mikroskopie, hochauflösende IF-Mikroskopie, TEM und ET-Mikroskopie charakterisieren. Diese Ergebnisse verbessern die PCD-Diagnostik und bilden die Grundlage neuer therapeutischer Ansätze.

Projekt Kah2/016/16

Die Interaktion von *Staphylococcus aureus* mit „neutrophil extracellular traps“ (NETs) während der chronisch persistierenden Atemwegsinfektion von Mukoviszidose Patienten

Barbara Kahl (Institut für Medizinische Mikrobiologie)

Die chronische Lungeninfektion der Mukoviszidose (CF) Patienten ist durch eine Dominanz neutrophiler Leukozyten gekennzeichnet. *Staphylococcus aureus* ist einer der ersten und einer der häufigsten Erreger, der die Atemwege der Patienten infiziert. In früheren Studien haben wir nachgewiesen, dass derselbe *S. aureus*-Klon über viele Jahre in den Atemwegen persistiert. Unsere Hypothese ist, dass sich *S. aureus* im Laufe der Persistenz dem Abtöten durch neutrophile extrazelluläre „traps“ (NETs) widersetzt und somit überleben kann. Daher

möchten wir in dem beantragten Projekt die Interaktion von *S. aureus*, der über viele Jahre in den Atemwegen von CF-Patienten persistiert hat, und von spezifischen Mutanten mit NETs untersuchen. Es sollen NET-bildung, -degradation und -killing der einzelnen Isolate, sowie die Interaktion von *S. aureus* mit verschiedenen einzelnen NET-assoziierten Proteinen untersucht werden. Ergebnisse sollen in einem CF-ähnlichen β ENaC-Maus Pneumonie Modell abgesichert werden.

Projekt Mat2/019/16

Mechano-biologische Untersuchung der Rolle von Mikrotubuli im Gewebe während der Entwicklung und in Krankheiten

Maja Matis (Institut für Zellbiologie, ZMBE)

Das Ausformen eines Gewebes benötigt eine präzise Kontrolle von vom Zytoskelett ausgehenden Kräften innerhalb und zwischen einzelnen Zellen. Während viele in diesen Prozess involvierte Proteine und chemische Signale bereits identifiziert sind, ist unser Verständnis wie die der Gewebeverformung zugrundeliegenden Prozesse mechanisch gekoppelt sind noch sehr begrenzt. Das zentrale Augenmerk in meinem Labor liegt auf der Entschlüsselung der Regelkreise, welche auf Mikrotubuli basierenden Kräften während der Entwicklung und

der Aufrechterhaltung von Gewebe kontrollieren. In diesem Projekt wollen wir neue Proteine die Mikrotubuli-basierende Kräfte über Zellgrenzen hinweg koppeln charakterisieren (Ziel 1), und die Rolle der Mikrotubuli während der Wundheilung untersuchen (Ziel 2). Hierfür bedienen wir uns neuartiger optischer und chemischer Ansätze, die wir im Labor erfolgreich mit klassischen genetischen Ansätzen und quantitativer Bildanalyse implementiert haben um Kräfte im Gewebe zu analysieren.

Projekt Raz2/021/16

Von Zellwanderung zur Organbildung: Erste Wechselwirkungen zwischen somatischen Zellen und migrierenden Keimzellen in der frühen Gonadogenese

Erez Raz (Institut für Zellbiologie, ZMBE)

Die exakte Ausbildung eines Organs ist von der Wechselwirkung verschiedener Zelltypen abhängig, durch die eine funktionelle Struktur mit spezifischer biologischer Funktion organisiert wird. Wir untersuchen diesen Vorgang in vivo am Modell von primordialen Keimzellen (PGCs) und dem Beginn der Ausbildung der Gonaden. Wie auch in anderen Wirbeltieren, werden in Zebrafischen PGCs von dem Chemokin Cxcl12a, das vom Rezeptor Cxcr4b erkannt wird, durch die komplexe embryonale Umgebung zum Bildungsort der Gonaden geleitet.

Dessen Expression endet jedoch nach Ankunft am Zielort. Daher müssen andere Mechanismen als die chemokinbasierten in Kraft treten, um die PGCs genau an dem Ort aufrechtzuerhalten, an dem sie gemeinsam mit somatischen Zellen die Gonaden ausbilden werden. Dieser Forschungsantrag hat zum Ziel, die Mechanismen zu identifizieren, die zur Aufrechterhaltung der PGCs am Bildungsort der Gonaden beitragen, und darauf aufbauend, die Prinzipien der Organentstehung besser zu verstehen.

Projekt Dob2/022/16

Charakterisierung der strukturellen Voraussetzungen und Mechanismen, die an der Genomplastizität von *Escherichia coli* beteiligt sind

Ulrich Dobrindt (Institut für Hygiene)

Der horizontale Erwerb sowie der Verlust von Pathogenitätsinseln (PAIs) spielt eine Schlüsselrolle bei der bakteriellen Evolution sowie der Anpassung von Pathogenen im Rahmen der Pathogen-Wirt-Interaktion. P4-Typ Integrasen sind für die chromosomale Integration sowie die Excision von PAIs verantwortlich und i.d.R. für die jeweilige kodierende PAI spezifisch. Faktoren, die an der spezifischen und differentiellen Regulation der Integraseexpression sowie an der DNA-Sequenzspezifität der Integraseproteine beteiligt sind, wurden bisher unzureichend

charakterisiert. Wir planen, (i) Wachstumsbedingungen zu identifizieren, welche die Expression der Integrasegene in *E. coli* modulieren, (ii) den Beitrag von „xenogenic silencing“ bei der Regulation der Integraseexpression zu charakterisieren sowie (iii) die Bedeutung der N-terminalen Domäne PAI-kodierter Integrasen für ihre Sequenzspezifität zu studieren. Unsere Arbeiten sollen das Verständnis fundamentaler Mechanismen der Genomplastizität vertiefen.

Projekt Bud3/001/16**Die zelltypspezifische Regulation und das therapeutische Potential von 2-Porendomänen K⁺-Kanälen im Thalamus**

Thomas Budde (Institut für Physiologie I)

In thalamischen Schaltneuronen unterliegt die muskarinische Inhibition von K_{2p}-Kanälen (TASK, TREK), dem Wechsel von Salvenaktivität (typisch für Schlaf, aber auch für thalamokortikale Dysrhythmien) zu tonischer Aktivität (typisch für Wachheit). Im Projekt soll die bisher unbekannte muskarinische Modulationskaskade von K_{2p}-Kanälen in GABAergen thalamischen Neuronen (Interneurone, NRT-Neurone) analysiert werden. Weiterhin sollen mögliche gleichartige Veränderungen von K_{2p}-, Schrittmacher- und Ca²⁺-Kanälen in verschiedenen Mausmodellen thalamokortikaler Dysrhythmien (Absence-

Epilepsie, Depression, Schizophrenie) als die gemeinsame Basis pathologischer Salvenaktivität, identifiziert werden. Auch soll das anti-nozizeptive Potential von TREK-Kanalaktivatoren im Thalamus bestimmt werden. Im Rahmen des Projekts sollen elektrophysiologische Methoden (Patch-clamp in vitro; Unit-Ableitungen in vivo), Expressionsanalysen (PCR, Western blot) und Verhaltensexperimente (Hot-plate-Test) kombiniert werden. Die Befunde der Studie könnten die Basis für neue Behandlungsstrategien pathologischer Aktivität im Thalamus liefern.

Projekt Wie3/009/16**Die Haut-ZNS Achse: Immunregulation und Modulation der Multiplen Sklerose durch UV-Licht**

Heinz Wiendl, Nicholas Schwab (Klinik für Allgemeine Neurologie)

Unsere Vordaten zeigen, dass UVB Strahlung Tregs induziert, diese wandern ins ZNS und wirken tolerogen. Wir wollen den Einfluss von Vit D/Prostaglandin E₂ (PGE₂) versus UVB Strahlung für diesen Mechanismus entschlüsseln. Um die Bedeutung dieser Faktoren für die UV-induzierten Prozesse zu analysieren, verwenden wir EAE-Varianten in Kombination mit Inhibitoren für Vit D und PGE₂. UVB aktiviert auch den Arylhydrocarbon-Rezeptor (AhR) und dessen Aktivierung induziert ebenfalls Tregs. Daher soll auch seine Rolle in der Haut-ZNS Achse untersucht

werden. In aktiver/spontaner EAE prüfen wir in welcher Entwicklungsphase UV Strahlung bzw. Vit D Supplementation den größten Einfluss auf ZNS Autoimmunität hat. Auch werden wir die Immunzellwanderung von UV-induzierten Tregs ins ZNS anhand von Mäusen analysieren, in denen Adhäsionsmoleküle deletiert wurden. Im humanen System wird untersucht werden, ob über die Nahrung oder UV-Strahlung gewonnenes Vit D einen ähnlichen/gleichen Effekt hat.

Projekt Alf3/018/16**Die Rolle des Chemokinrezeptors CCR4 und seines Liganden CCL22 im APP/PS1 Mausmodell**

Judith Alferink (Klinik für Psychiatrie)

Die Alzheimer Krankheit ist eine progrediente neurodegenerative Erkrankung. Neben Amyloid- β (A β) Plaques und Neurofibrillen wird die chronische Neuroinflammation als pathophysiologisch relevanter Faktor diskutiert. Chemokine spielen hierbei eine essentielle Rolle. Wir haben unlängst eine funktionelle Rolle des Chemokinrezeptors 4 (CCR4) bei der Autoimmunität des ZNS nachgewiesen. Unsere präliminären Studien weisen weiterhin daraufhin, dass der CCR4 Ligand CCL17 die Pathogenese in dem APP/PS1 Mausmodell für die Alzheimer Krankheit

moduliert. In diesem Projekt soll die spezifische Rolle von CCR4 im Vergleich zu dem zweiten CCR4 Liganden CCL22 im APP/PS1 Mausmodell untersucht werden. In komplementären translationalen Studien soll die CCR4 Expression im Blut von Alzheimer Patienten ermittelt werden. Diese Untersuchungen sollen das Verständnis für die pathophysiologische Rolle dieser Chemokin/Rezeptorachse in der Alzheimer Krankheit verbessern.



Nachwuchsförderung

SEED.projects

Der Bedarf an erfolgversprechenden Nachwuchsprogrammen insbesondere für Mediziner in der klinischen Versorgung ist nach wie vor groß. Bereits seit 1996 wird der Nachwuchsförderung im Gesamtkonzept des IZKF Münster daher eine hohe Bedeutung beigemessen. Die Zielsetzung nach §1 (4) der Satzung ist sowohl die Förderung unabhängiger Nachwuchsgruppen als auch die Förderung des wissenschaftlichen Nachwuchses innerhalb der bewilligten Forschungsprojekte des Zentrums. Sie wird ausgehend von den ursprünglichen Vorgaben des BMFT für Interdisziplinäre Klinische Forschungszentren in Hochschulkliniken aus dem Jahr 1993 regelmäßig den wachsenden Anforderungen in unserer Fakultät angepasst.

Das Clinician Scientist Programm **SEED.projects** (Scientific Education and Experiences for Medical Doctors) sieht die Einrichtung von Nachwuchsprojekten für maximal 3 Jahre unter der eigenständigen Leitung talentierter junger Ärzte mit experimentell wissenschaftlichem Interesse vor. Kern des

Konzeptes ist, dass die Mediziner mit einem eigenen Forschungsthema bereits sehr früh nach der Approbation aus der klinischen Versorgung in eine vorklinische oder klinisch-theoretische Partnerinstitution wechseln. Diese erweiterte Rotationsmöglichkeit für die Nachwuchswissenschaftler wird mit größtmöglicher Flexibilität angelegt, so dass eine Zugangsmöglichkeit zu klinischen Diensten und somit die Möglichkeit zur Facharztweiterbildung weiter gegeben ist. Sicherheit gibt der vor Beginn der Freistellung abgeschlossene Rotationszeitplan, den alle Beteiligten fest miteinander vereinbaren. Die Nachwuchsprojekte werden jeweils gemeinsam durch den Forschungsmentor des aufnehmenden Instituts und den klinischen Mentor der entsendenden Klinik betreut.

Das Nachwuchsprogramm wurde in 2014 zum zweiten Mal ausgeschrieben. Zwei neue **SEED.projects** nahmen im Januar 2015 in ihren Forschungsinstitutionen ihre Arbeit auf. Da weitere Plätze zur Verfügung stehen, ist eine weitere Ausschreibungsrunde im Winter 2015 gestartet worden. Somit wird ab diesem Jahr auch in diesem Programm eine jährliche Ausschreibung möglich sein.

IZKF-SEED.projects

Projekt-Nr.	Name	Titel	Partner-Klinik / Partner-Institut	Projektbeginn	Projektende
SEED 05/15	Schmidt	Die Rolle von GABAerger Transmission und Chloridhomöostase bei der Schmerzentstehung und -verarbeitung	Anästhesiologie / Physiologie I	01.15	12.17
SEED 06/15	Dlugos	Untersuchung der Regulation des Aktinzytoskeletts in Podozyten	Medizinische Klinik D / Zelldynamik und Bildgebung	01.15	12.17

Rotationsprogramm

Freistellung vom Klinikdienst im Berichtsjahr

Nach der Leitidee der Ausschreibung von 1993 sollten klinisch tätige Ärztinnen und Ärzte mit wissenschaftlichem Impetus für bis zu 12 Monate vollzeitig in wissenschaftliche IZKF-Projekte delegiert werden können. Hierdurch sollte die Basis für neue grundlagenorientierte klinische Forschungsprogramme gelegt werden. Das Rotationsprogramm für junge Mediziner zu Beginn der klinischen Ausbildung (Tarifgruppe TV-Ä1 1.+2. Jahr) bietet den in den Kliniken

tätigen Wissenschaftlern jederzeit die Möglichkeit, für einen Zeitraum von 6 - 12 Monaten von ihren klinischen Verpflichtungen freigestellt zu werden und sich ganz der Grundlagen-orientierten wissenschaftlichen Arbeit im Rahmen eines IZKF-geförderten Forschungsvorhabens zu widmen. Die Freistellung wird mit einem kurzen Abschlussbericht gegenüber dem Vorstand belegt und darüber hinaus im Progress Report nach Abschluss publiziert.

Seit 20 Jahren wird dieses Nachwuchsförderinstrument im IZKF Münster angeboten. Bis einschließlich 2015 wurden 97 Rotationsprojekte gefördert und 86 in der klinischen Versorgung tätige Medizinerinnen und Mediziner aus 20 Kliniken und Instituten mit Krankenversorgung für die Forschung in IZKF-Projekten freigestellt. Hiervon haben 50% bereits ihre Habilitation abgeschlossen. Etwa ein Drittel (28%) der Rotanden waren weiblich. Die Kliniken für Allgemeine Dermatologie und Venerologie und Allgemeine Pädiatrie sowie die Medizinischen Kliniken A und D haben dieses Programm am häufigsten in Anspruch genommen (Abb. 2).

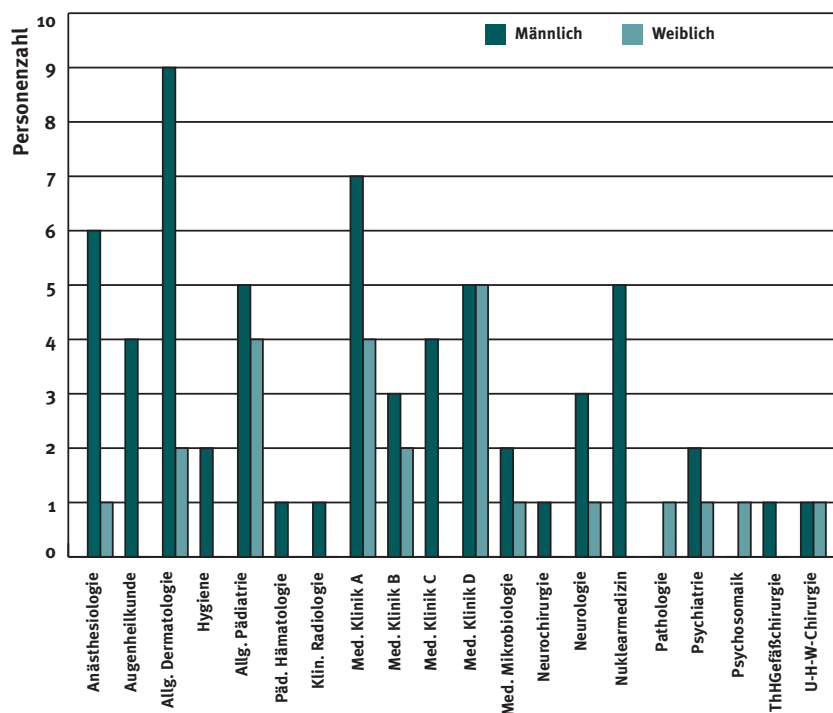


Abb 2: Rotationsprogramm 1996 - 2015: Freistellung von der klinischen Routine

IZKF-Rotationsprogramm 2015

Rotation-Nr.	Name	Thema	Institut /Klinik IZKF Projekt	Freistellung	
				von	bis
Rot 93	Vogelsang, Nadine	Etablierung und Charakterisierung eines humanen proximal-tubulären Zellmodells zur Untersuchung der Cisplatin-Toxizität und möglicher neuer protektiver Therapieansätze	Medizinische Klinik D - Experimentelle Nephrologie Cia2/013/13	05.14	04.15
Rot 94	Mayorandan, Sebene	Functional studies on the role of LMBD1 and ABCD4 in lysosomal cobalamin transport	Klinik für Kinder- und Jugendmedizin - Allgemeine Pädiatrie Ru3/006/13	10.14	09.15
Rot 95	Alnawaiseh, Maged	P 62, P62Δ69-251 and Sumo-1 knockout mice, a new model for diabetic retinopathy?	Institut für Experimentelle Muskuloskelettale Medizin / Klinik für Augenheilkunde Pap2/015/12	01.15	10.15
Rot 96	Bokemeyer, Arne	The role of the Wiscott-Aldrich Syndrom protein (WASp) for leukocyte recruitment, integrin activation and inflammation in ischemia-induced acute kidney injury	Medizinische Klinik D - Experimentelle Nephrologie / Klinik für Anästhesiologie, operative Intensivmedizin und Schmerztherapie Za2/001/14	06.15	05.16
Rot 97	Czeh, Melinda	Genome-wide identification of DNA enhancers responsible for relapse of acute myeloid leukemia (AML)	Institut für Tumorbologie / Medizinische Klinik A - Hämatologie und Onkologie Ros2/007/15	11.15	10.16

Projekt Clinic Invent®

Technologietransfer, Patente/Lizenzen

Das Patent- und Verwertungsbüro *Clinic Invent®* der Medizinischen Fakultät der WWU Münster ist hervorgegangen aus dem BMBF-geförderten Projekt *Klinik Patent* aller Interdisziplinären Zentren für Klinische Forschung (IZKF, 01.11.2001 – 31.12.2003, Fraunhofer-Patentstelle für die Deutsche Forschung München, BMBF 03VW1131). Seit 2004 wird Clinic Invent® als Außenstelle des Universitätsklinikums Münster (UKM) mit Teilstandort in München geführt. Zeitgleich mit dem Beginn des BMWI-geförderten Projektes Patentreiferei® an der WWU Anfang 2009, an dem Clinic Invent® beteiligt war, wurde auch der Hauptsitz des Büros in der Medizinischen Fakultät Münster personell erweitert. Die Außenstelle in München blieb aus strategischen Erwägungen unter der Führung der Medizinischen Fakultät Münster erhalten. Das IZKF Münster kann somit auf 12 Jahre Technologietransfer unter eigener Regie zurückblicken.

Clinic Invent® ist verantwortlich für die schutzrechtliche Evaluierung und Absicherung wissenschaftlicher Ergebnisse sowie deren kommerzielle Verwertung im Interesse der betreuten Wissenschaftler der Medizinischen Fakultät. Durch die fachliche Spezialisierung gewährleistet Clinic Invent® eine tiefgehende Betreuungsintensität und fachliche Kompetenz und damit eine deutliche Effizienzsteigerung der operativen Vorgänge, wie z.B. Beratungsgespräche, Publication Screens sowie Bewertungs- und Verwertungsprozesse.

Die seit Jahren regelmäßigen stattfinden Patenttage an der Medizinischen Fakultät gemeinsam mit den Patentanwälten Dr. Andreas Koch und Dr. Gerhard Weinzierl (Schiweck-Weinzierl-Koch GbR), waren auch im Jahr 2015 wieder komplett ausgebucht. In erster Linie wird den Wissenschaftlern hier eine Möglichkeit geboten, die weitere Entwicklung eines Forschungskonzeptes im

Hinblick auf eine Erfindungsmeldung beziehungsweise die Patentfähigkeit einer Erfindung unbürokratisch zu diskutieren. Des Weiteren ergibt sich aber auch die Gelegenheit zu ausgiebigen persönlichen Gesprächen bezüglich möglicher Patentstrategien für bereits bestehende Erfindungen. Aus der langjährigen Erfahrung zeigt sich, dass sich vor allem Wissenschaftler ohne bisherige Patenterfahrung von dem Angebot angesprochen fühlen. In vielen Fällen können über diesen Weg schützenswerte Forschungsergebnisse identifiziert werden.

Neben der Aufklärung, Beratung und Betreuung der Wissenschaftler besteht die zentrale Aufgabe von Clinic Invent® in der Evaluierung aller eingehenden Erfindungsmeldungen aus den beteiligten Einrichtungen. Auf Grundlage der eingehenden Recherchen zum Stand der Technik und der Einschätzung des Marktpotenzials werden anschließend die Entscheidungsgründe für oder gegen eine Empfehlung zur unbeschränkten Inanspruchnahme bzw. Annahme eines Übertragungsangebots in Form einer Stellungnahme herausgearbeitet. Hierbei sind die Entscheidungen an die allgemeingültige Patentstrategie der Westfälischen Wilhelms-Universität gebunden. Im Jahr 2015 wurden von Clinic Invent® insgesamt 17 Erfindungsmeldungen bewertet; hiervon wurden 10 Erfindungsmeldungen zur unbeschränkten Inanspruchnahme empfohlen, davon wurden bereits 7 beim Europäischen Patentamt zum Patent angemeldet. Weiterhin fokussierte sich die Projektarbeit vor allem auf die Verwertungsaktivitäten. Im Falle einer positiven Bewertung und der unbeschränkten Inanspruchnahme wird im Auftrag von Clinic Invent® durch externe Patentanwälte die Patentanmeldung ausgearbeitet und bei einem Patentamt eingereicht. Parallel dazu beginnt Clinic Invent® mit der Konzeption der Verwertungsstrategie.

Ein wichtiges weiteres Aufgabengebiet von Clinic Invent® ist die Beratung von Wissenschaftlern und Juristen des UKM in Fragen des IP-Rechts bei Verträgen (u.a. F&E-Verträge, Kooperationsverträge, Geheimhaltungsvereinbarungen, Materialüberlassungsverträge). Hier besteht seit über 10 Jahren eine äußerst vertrauensvolle Zusammenarbeit, die auch aufzeigt, dass eine zunehmende Sensibilisierung für die Absicherung der Rechte von UKM, Medizinischer Fakultät und den beteiligten Wissenschaftlern stattfindet.



Das Team (v.l.): Dr. Elke Benkhart (IP-Managerin München), Dr. Marion Willenborg (IP-Managerin Münster), Dr. Sabine Blass-Kampmann (Management)

Seit dem Jahr 2002 hat das IZKF Münster das Konzept des Technologietransfers als eigenständige Lösung weiter entwickelt und in Zusammenarbeit mit dem Dekanat der Medizinischen Fakultät und dem Universitätsklinikum einen zukunftsfähigen Ausbau begonnen. Als kompetenter Partner für einen erfolgreichen Forschungstransfer werden Ausdauer, Fingerspitzengefühl und Erfahrung einerseits und Vertrauen, Loyalität und Kommunikationskompetenz andererseits benötigt, um die Bedürfnisse der jeweiligen Interessensgemeinschaft zu kennen und miteinander abzustimmen. Bis heute hat sich Clinic Invent® eine große Vertrauensbasis geschaffen. Ob eine zugrunde liegende Technologie jedoch auch tatsächlich verwertbar ist, hängt in hohem Maße von den Interessen des Marktes ab und nicht von der Qualität der Forschung. In den vergangenen 12 Jahren wurden von Clinic Invent® insgesamt **588 Beratungsgespräche** geführt, **719 Projektanträge** des IZKF auf patentrelevante Inhalte überprüft, **177 Erfindungsmeldungen** bewertet und **76 Patentanmeldungen** betreut.

Projektaktivitäten 2015	Gesamt
Besuche Einzelinstitutionen	5
Erstberatungsgespräche	33
Antragsbearbeitung	38
Publication Screen	14
Patentrecherche	8
Erfindungsmeldungen	17
Patentanmeldungen	7
Verwertungsprojekte	79
Vertragswesen	62
Lizenzverträge (2015)	4
Vertragscontrolling	23
Markenanmeldungen	0

Geschäftsbericht des IZKF Münster

IZKF Scientific Office | Der Vorstand

Forschungsfinanzierung

Das IZKF Münster verfügt über einen jährlichen Forschungsetat in Höhe von 4,86 Mio Euro aus dem Zuschuss für Forschung und Lehre des Ministeriums für Wissenschaft und Forschung des Landes Nordrhein-Westfalen an die Medizinische Fakultät. Der Rahmenplan aus dem mit dem Dekanat im Januar 2004 abgestimmten Strategiekonzept für das IZKF enthält die folgende Aufteilung der Ressourcen: 60% für Projektförderung, 20% für Nachwuchsförderung, 15% für die Technologieplattformen (Core Units, Personal und Investitionen) und 5% für Zentrale Mittel (Geschäftsstelle, Reisemittel, Reparaturen und Instandhaltung). Diese Verteilung kann in Absprache mit der Fakultätsleitung den zukünftigen Entwicklungen und Erfordernissen angepasst werden.

Im Jahr 2015 beliefen sich die Gesamtkosten des IZKF Münster auf insgesamt 5,172 Mio Euro. Davon wurden rund 171.916 € als Aufwendungen für Patentanmeldungen und zur Grundfinanzierung des Patentbüros Clinic Invent (vgl. Abschnitt Technologietransfer) benötigt. Die Kosten im Rahmen der Projektförderung umfassen sowohl die laufenden IZKF-Forschungsvorhaben als auch die

Projekte im ‚Clinical Translation Research Programme‘ (CTRP) sowie Methodenentwicklungsprojekte im Rahmen der Core Units (Z-Projekte). Das erstmals im Jahr 2009 ausgeschriebene CTRP-Fördermodul wurde im Berichtsjahr evaluiert und wird ab dem kommenden Jahr im Rahmen der normalen IZKF-Projektförderung mit den bewährten Qualitätskriterien fortgeführt. Die Ausgaben im Bereich Projektförderung überstiegen im Jahr 2015 mit 65,4% leicht die im Strategiekonzept des Jahres 2004 vereinbarte Quote.

Seit 2007 werden alle Projektleiter ermutigt, ihre durch intramurale Mittel geförderten erfolgreichen IZKF-Projekte im Rahmen des IZKF-Bonusprogramms zur Anschlussfinanzierung bei der DFG einzureichen (vgl. Einwerbung qualifizierter Drittmittel, S.15). Im Förderjahr 2014 wurden 6 Überbrückungsanträge an die DFG gestellt, von denen 5 erfolgreich waren. Die Entscheidungen über eine Anschlussförderung der im Förderjahr 2015 gestellten 4 Anträge durch die DFG stehen zur Drucklegung des Jahresberichts noch aus.

Die ersten vier Nachwuchsprojekte im IZKF Clinician Scientist Programm **SEED_{projects}** wurden im Jahr 2014 erfolgreich abgeschlossen (vgl. Kapitel

Nachwuchsförderung S. 19). Lediglich zwei neue SEED-Projekte wurden im Jahr 2015 in die Förderung aufgenommen. Das Programm wurde daher Ende 2015 nochmals ausgeschrieben. Weiterhin wurden fünf IZKF-Rotationsstellen innerhalb der bewilligten Forschungsprojekte besetzt. Die Ausgaben erreichen allerdings mit nur 9,0% nicht einmal die Hälfte der zur Verfügung stehenden Mittel im Bereich Nachwuchsförderung.

Im Vergleich zum Vorjahr deutlich gesunken ist der Kostenanteil in den Core Units der Technologieplattform, der mit 15,3% der Gesamtausgaben nun wieder dem vereinbarten Anteil der Ressourcen entspricht. Nach der Evaluation im Jahr 2014 wurde auch die Core Unit Transgene Tiermodelle (TRAM) im Haushaltsjahr 2015 in die Verantwortung der Fakultät überführt (vgl. auch Kapitel Technologieplattform S. 41). Dadurch konnten die Aufwendungen für die Technologieplattform des IZKF deutlich reduziert werden.

In der Position ‚Zentrale Mittel‘ des IZKF sind die Kosten für Reparaturen und Instandhaltung, alle Reisekosten der Wissenschaftler sowie die Kosten der Geschäftsführung enthalten.

Kosten nach Programme (in TEUR)		
Projektförderung	Personal WM	1.980,8
	Personal NWM	530,0
	SHK	40,8
	Verbrauch	833,1
Nachwuchsförderung	SEED-Projekte	243,8
	Rotation	192,6
Core Units	Personal	778,1
	Verbrauch	12,4
Investitionen		89,4
Zentrale Mittel		299,2
Clinic Invent®		171,9
GESAMT		5.171,7

Einwerbung qualifizierter Drittmittel durch IZKF-Mitglieder

Als Leistungsnachweis für qualitativ hochwertige Forschung wird unter anderem auch die Einwerbung weiterer qualifizierter Drittmittel durch die Wissenschaftler während der Zeit ihrer Mitgliedschaft

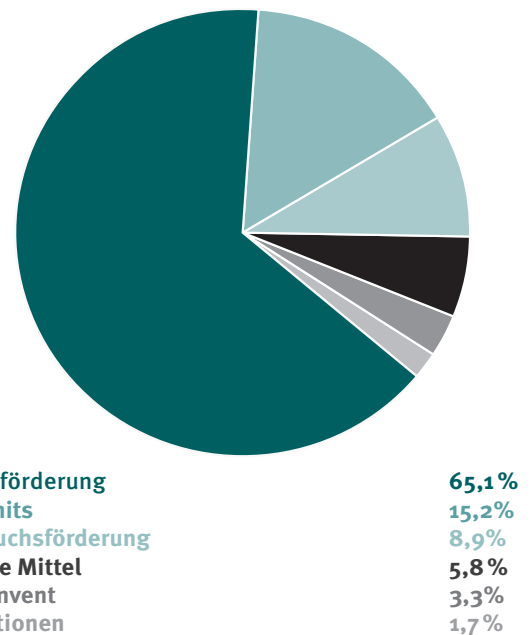


Abb 3: Aufteilung der Ressourcen gemäß Strategiepapier 2004

im IZKF gewertet. Hierzu zählen insbesondere die durch Peer-Review-Verfahren vergebenen Forschungsmittel öffentlicher Mittelgeber wie DFG, BMBF oder EU, aber auch Programme aus der Landesförderung und ausgewiesene Stiftungen. Zur weiteren Steigerung der Drittmiteleinahmen der Medizinischen Fakultät und damit zur Gewährleistung der Finanzierbarkeit von biomedizinischer Forschung an der Fakultät erwartet das IZKF Münster die Umsetzung innovativer Forschungsideen in eine externe Förderung.

Seit dem Jahr 2007 können Projektleiter, die ihre IZKF-Projekte rechtzeitig in eine externe Förderung durch die DFG überführen, doppelt profitieren. Einerseits erlaubt die erfolgreiche Einwerbung von DFG-Mitteln dem Wissenschaftler eine erneute unmittelbare Beantragung von Projektmitteln des IZKF im laufenden Förderjahr (bei rechtzeitigem Vorliegen des Förderbescheides der DFG). Andererseits wird diese Überführung mit frei zur Verfügung stehenden Mitteln bonifiziert. Nach einer Vorstandsentscheidung im Jahr 2012 wird auch die Überführung eines IZKF-Projektes in ein neues SFB-Projekt dann anerkannt, wenn das Forschungsprogramm überwiegend eine Fortsetzung des IZKF-Projektes beinhaltet.

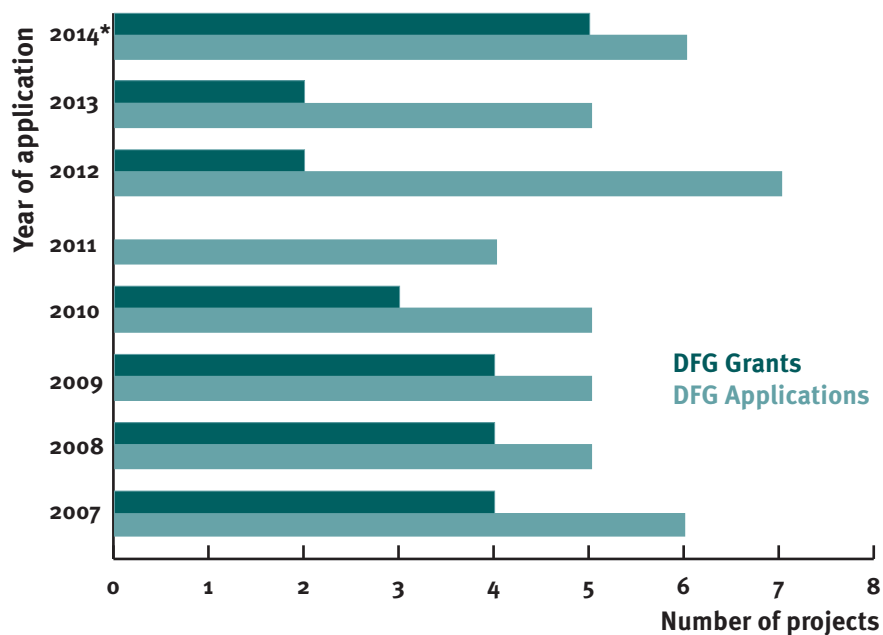


Abb 4: Anzahl der DFG Projekte aus Überbrückungsfinanzierung (Stand 2015). (* 2 zusätzliche Erstantragsteller Grants wurden bewilligt)

Im Jahr 2015 wurden von den 6 eingereichten Anträgen aus 2014 fünf bewilligt, davon zwei mit jeweils einem zusätzlichen Erstantragstellerprojekt (also insgesamt 7 DFG-Bewilligungen; s. Abb. 4). Bis zum Jahr 2015 wurden somit insgesamt 25 IZKF-Projekte erfolgreich in eine externe Förderung im Rahmen einer DFG-Sachbeihilfe überführt. Drei weitere Projekte in eine DFG-Förderung im Rahmen eines Sonderforschungsbereichs. Dabei erhielten die Projektleiter überwiegend vergleichbare Fördersummen wie durch das IZKF vorher. Die Förderquote liegt demnach mit insgesamt 57% deutlich über dem Durchschnitt der DFG.

Alle durch IZKF-Wissenschaftler im Berichtsjahr eingeworbenen Drittmittel sind in Abb. 5 als

Gesamtergebnis des Zentrums dargestellt. Demnach wurden im Jahr 2015 rund 64% aller Drittmittel bei der DFG eingeworben (DFG-Sachbeihilfen, Sonderforschungsbereiche, Forschergruppen und Beteiligung am Exzellenzcluster CiM). Die Unterschiede zu den Vorjahren ergeben sich durch die jeweils differierende Beteiligung der Wissenschaftler im Rahmen der geförderten IZKF-Projekte. Die Einzelangaben zu den Drittmittelprojekten wurden den jeweiligen Projektberichten zugeordnet. Für die vollständigen Angaben sind die Projektleiter verantwortlich.

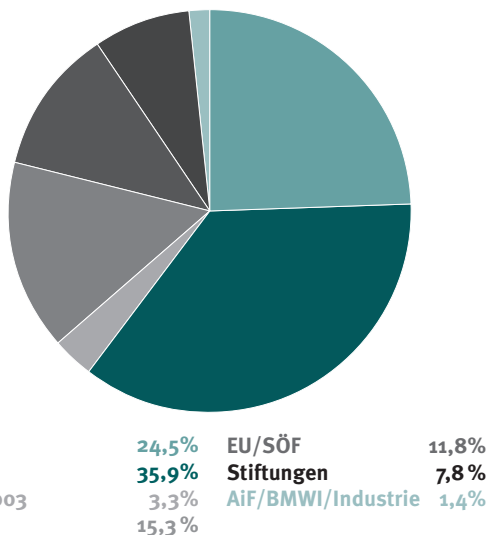


Abb 5: Anteil eingeworbener Drittmittel pro Fördergeber an der IZKF Gesamteinwerbung

Einwerbung qualifizierter Drittmittel 2015 (in T EUR)

DFG	2.458,4
DFG-SFBs	3.605,9
DFG-EXC 1003	332,3
BMBF	1.536,3
EU/SÖF	1.183,3
Stiftungen	785,6
AiF/BMWi/Industrie	137,1
GESAMT	10.039,9 (Inkl. Industriemittel)
	9.901,8 (ohne Industriemittel)

Forschungsbudget 2015: Veröffentlichungen, Wissenschaftliche Abschlüsse, Externe Rufe

Als mögliche messbare Parameter für die Leistung der Forschung innerhalb der einzelnen geförderten Vorhaben werden neben der Einwerbung qualifizierter Drittmittel (vgl. Seite 21) durch die Projektleiter allgemein auch vor allem die Publikationsleistung und die Absolventen im Rahmen der wissenschaftlichen Laufbahn gewertet. In der angefügten Tabelle sind die Daten der vergangenen 9 Jahre vergleichend aufgeführt. Die Daten aus abgeschlossenen Projekten werden zu

jedem Progress Report aktualisiert. Daher sind Zahlen aus unterschiedlichen Berichtsjahren nicht vergleichbar. Die Qualität der Publikationen ist im Laufe der Jahre seit 2004 deutlich gestiegen. Mittlerweile werden ungefähr 50% aller Originalpublikationen eines Jahres in Journalen mit einem mittleren Impact Factor >5,0 veröffentlicht. An dieser Stelle sei darauf hingewiesen, dass ausschließlich Originalartikel mit Nennung des IZKF-Förderung in dieser Analyse gewertet werden.

Parameter	Art	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015
Veröffentlichungen	Originalartikel in ISI-registrierten Journalen	75	68	50	87	59	82	84	77	69
	Mittlerer IF	5,97	5,02	6,84	5,85	5,30	6,55	6,41	6,25	5,25
	Publikationen mit IF > 5,0	60%	43%	58%	53%	46%	44%	44%	53%	33%
Wissenschaftliche Abschlüsse	Bachelorarbeiten	-	-	-	-	-	-	2	1	5
	Masterarbeiten	4	2	7	8	1	8	14	9	2
	Dissertationen	12	14	15	21	19	25	18	15	13
	Medizinische Fakultät + FB Psychologie	7	8	3	9	15	13	8	10	6
	Math.-Nat. Fakultät	4	6	10	10	2	10	8	4	7
	Zahnmedizin	-	-	1	-	-	-	-	-	-
	Externe Fakultäten / Universitäten	1	-	1	2	2	2	2	1	-
	Habilitationen	11	1	1	8	2	4	4	3	-
Externe Rufe	W2/C3-Rufe an externe Universitäten	1	2	2	1	2	2	1	-	-
	W3/C4-Rufe an externe Universitäten	5	2	-	1	4	4	4	1	2

Beteiligte Institutionen der Medizinischen Fakultät

Als integraler Bestandteil der Medizinischen Fakultät ist das IZKF Münster bestrebt, möglichst viele Institutionen im Rahmen seiner Förderung zu vernetzen. Die gewünschte Interdisziplinarität sollte sich dabei nicht nur in der Zusammensetzung der wissenschaftlichen Schwerpunkte widerspiegeln, sondern sich auch bis auf die Projektebene herunter brechen lassen. Somit sind Kooperationsprojekte zwischen zwei Institutionen, insbesondere zwischen Kliniken und klinisch-theoretischen oder vorklinischen Instituten höchst wünschenswert.

Aufgrund der jährlichen Aufnahme neuer Teilvorhaben und der Einrichtung neuer Fördermodule ergeben sich regelmäßige Änderungen in der Zusammensetzung der beteiligten Institutionen im Bewertungszeitraum. Im

Förderjahr 2015 wurden Projekte in insgesamt 32 Kliniken und Instituten durch das IZKF gefördert. Die prozentuale Aufteilung verdeutlicht die sehr gut etablierte Zusammenarbeit zwischen Klinikern und Theoretikern, wobei insbesondere die klinisch-theoretischen Institute unter dem Aspekt der klinisch-angewandten Forschung berücksichtigt werden können.

Durch die besondere Unterstützung der klinischen Disziplinen mit speziell zugeschnittenen Clinical Research Awards und Research Rotations für experimentell-wissenschaftlich interessierte Kliniker, die jeweils unabhängig von der normalen Forschungsförderung vergeben werden, wurden insgesamt 55% aller Mittel im Förderjahr an klinische Institutionen verausgabt.

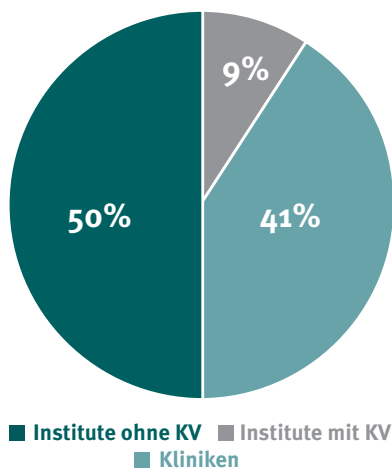


Abb 6: Beteiligte Institutionen der Medizinischen Fakultät im Berichtsjahr 2015

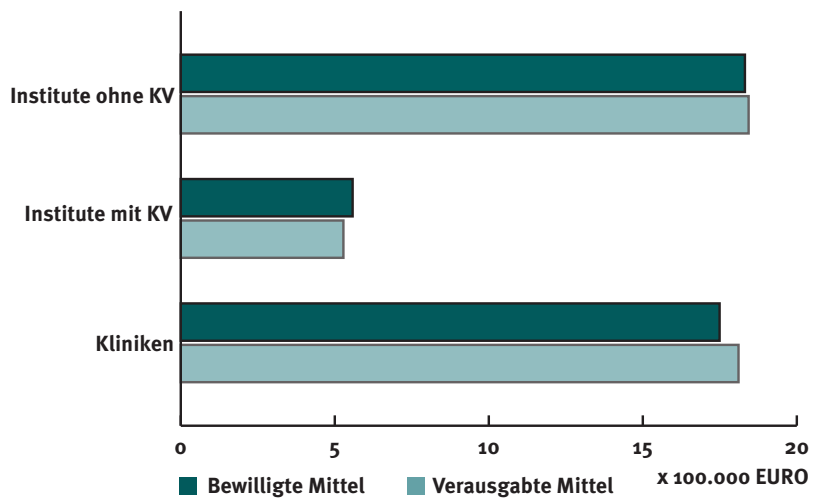


Abb 7: Bewilligte und verausgabte Mittel 2015

Personal, Struktur, Organisation

Die Organe des Zentrums sind laut Satzung der Vorstand, die Mitgliederversammlung, der Forschungsrat und der externe Wissenschaftliche Beirat.

Der Vorstand des IZKF Münster wird aus den Reihen der Projektleiter der IZKF-geförderten Forschungsvorhaben für eine Amtsperiode von drei Jahren gewählt. Er führt die Geschäfte des Zentrums und ist an die Empfehlungen des Wissenschaftlichen Beirates gebunden.

Die Mitgliederversammlung besteht aus den Mitgliedern des Zentrums (Projektleiter und wissenschaftliche Mitarbeiter der geförderten Forschungsvorhaben, Forschungsgruppen und Zentralen Projektgruppen). Sie stellt das Mitbestimmungsgremium für die wissenschaftlichen Belange des Zentrums dar. Hier werden auch die Schwerpunktskoordinatoren bestellt, die den Vorstand in inhaltlichen wissenschaftlichen Fragestellungen unterstützen.

Dem Forschungsrat gehören 12 Mitglieder der Professoren der Medizinischen Fakultät an, von denen 9 durch den Fachbereichsrat für drei Jahre gewählt werden. Drei weitere Mitglieder bestimmt der Vorstand aus seiner Mitte. Der Forschungsrat ist für die interne Vorbegutachtung der Projektvorschläge zuständig und gibt zu jedem Vorschlag eine Förderempfehlung auf der Basis einer klassifizierenden Bewertung ab.

Der Wissenschaftliche Beirat des IZKF setzt sich aus 12 im Gutachterwesen erfahrenen Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftlern zusammen, die seit Inkrafttreten des Hochschulfreiheitsgesetzes im Jahr 2007 durch das Rektorat der WWU Münster benannt werden. Dieses Fachgremium bewertet die Projektanträge des IZKF und gibt eindeutige Förderempfehlungen oder Ablehnungen heraus. Die Voten der Gutachter unterliegen der Vertraulichkeit und sind bindend.



IZKF Vorstand 2015:

(v.l.n.r.) Prof. Dr. Hans-Christian Pape, Prof. Dr. Thomas Pap, Prof. Dr. Tanja Kuhlmann, Prof. Dr. Volker Gerke, Prof. Dr. Dr. Helge Karch

Vorstand des IZKF Münster (seit 26.03.2015)

Vorsitzender	Prof. Dr. Volke Gerke	Institut für Medizinische Biochemie (ZMBE)
Stellv. Vorsitzender	Prof. Dr. Hans-Christian Pape	Institut für Physiologie I
Weitere Mitglieder	Prof. Dr. Dr. h.c. Helge Karch	Institut für Hygiene
	Prof. Dr. Tanja Kuhlmann	Institut für Neuropathologie
	Prof. Dr. Thomas Pap*	Institut für Experimentelle Muskuloskelettale Medizin
	Prof. Dr. Caudia Rössig**	Klinik für Kinder- und Jugendmedizin - Pädiatrische Hämatologie und Onkologie
Beratend im Vorstand	Prof. Dr. Dr. h.c. Wilhelm Schmitz	Dekan der Medizinischen Fakultät
	Prof. Dr. Stephan Ludwig	Prorektor für Forschung, WWU Münster
	Prof. Dr. Norbert Roeder	Ärztlicher Direktor des UKM
	Dr. Christoph Hoppenheit	Kaufmännischer Direktor des UKM

* bis 31.12.2015; ** seit 16.02.2016

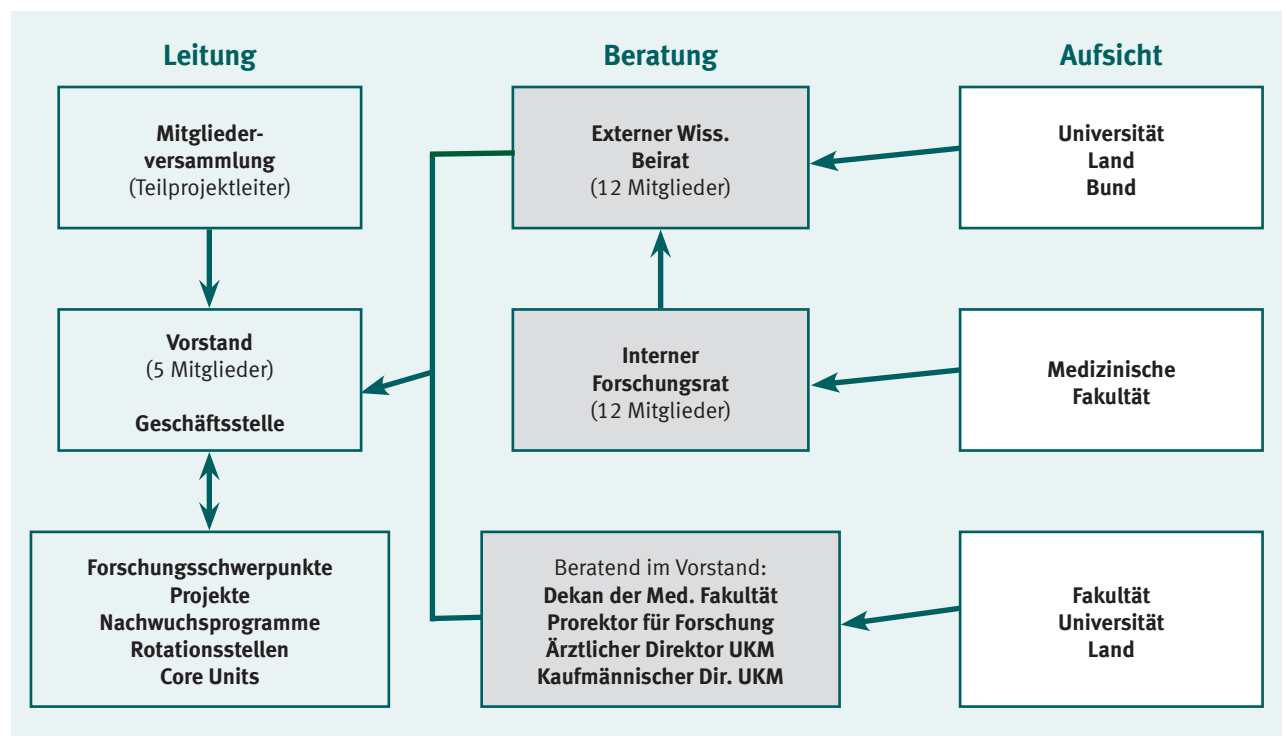


Abb. 8: Organigramm des IZKF Münster

Forschungsrat des IZKF Münster (Fachbereichsratsitzung 21.04.2015)

Vom Vorstand bestellt	Prof. Dr. Volker Gerke	Institut für Medizinische Biochemie (ZMBE)
	Prof. Dr. Dr. h.c. Helge Karch	Institut für Hygiene
Von der Med. Fakultät bestellt	Prof. Dr. Hans-Christian Pape	Institut für Physiologie I
	Prof. Dr. Volker Arolt	Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
	Prof. Dr. Jürgen Klingauf	Institut für Medizinische Physik und Biophysik
	Prof. Dr. Hermann-Joseph Pavenstädt	Medizinische Klinik D
	Prof. Dr. Claudia Rössig	Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin - Pädiatrische Hämatologie und Onkologie
	Prof. Dr. Johannes Roth	Institut für Immunologie
	Prof. Dr. Georg Peters	Institut für Medizinische Mikrobiologie
	Prof. Dr. Cord Sunderkötter	Klinik für Hautkrankheiten
	Prof. Dr. Dietmar Vestweber	Max-Planck-Institut für Molekulare Biomedizin
	Prof. Dr. Johannes Waltenberger	Department für Kardiologie und Angiologie
Stellvertreter	Prof. Dr. Frank Ulrich Müller	Institut für Pharmakologie und Toxikologie
	Prof. Dr. Cornelius Faber	Institut für Klinische Radiologie
	Prof. Dr. Walter Stummer	Klinik für Neurochirurgie
	Prof. Dr. Albrecht Schwab	Institut für Physiologie II

Wissenschaftlicher Beirat des IZKF Münster (Berufen am 13.12.2013; Amtsperiode bis August 2017)

Vorsitzender	Prof. Dr. Reinhold E. Schmidt	Direktor der Klinik für Immunologie und Rheumatologie, Medizinische Hochschule Hannover
Stellv. Vorsitzender	Prof. Dr. Thomas Braun	Direktor des Max-Planck-Instituts für Physiologische und Klinische Forschung Bad Nauheim, W.G. Kerckhoff - Institut, Abt. für Experimentelle Kardiologie
Weitere Mitglieder	Prof. Dr. Christof R. Hauck	Lehrstuhl für Zellbiologie, Fakultät für Biologie, Universität Konstanz
	Prof. Dr. Robert H. Henning	Faculty of Medical Sciences, University of Groningen, The Netherlands
	Prof. Dr. Peter Lipp	Direktor des Instituts für Molekulare Zellbiologie, Universitätsklinikum des Saarlandes
	Prof. Dr. Robert Nitsch	Direktor des Instituts für Mikroskopische Anatomie und Neurobiologie, Johannes Gutenberg-Universität Mainz
	Prof. Dr. Andreas Peschel	Interfakultäres Institut für Mikrobiologie und Infektionsmedizin (IMIT), Eberhard-Karls-Universität Tübingen
	Prof. Dr. Andreas Radbruch	Direktor des Deutschen Rheuma Forschungszentrums Berlin
	Prof. Dr. André Reis	Direktor des Instituts für Humangenetik, Universitätsklinikum Erlangen
	Prof. Dr. Ulf Ziemann	Zentrum für Neurologie und Hertie-Institut für klinische Hirnforschung, Eberhard-Karls-Universität Tübingen
	N.N.	
	N.N.	

Mitglieder des IZKF Münster (Januar - Dezember 2015)

Alnawaiseh, Dr. med. Maged
am Zehnhooff-Dinnesen, Prof. Dr. med. A
Amirmohseni-Anbarden, Saedeeh
Anhlan, Dr. rer. nat. Darisuren
Arolt, Prof. Dr. med. Volker
Berdel, Prof. Dr. med. Wolfgang. E
Berger, Dr. rer. nat. Petya
Block, Dr. Helena
Bokemeyer, Dr. med. Arne
Bremer, Prof. Dr. med. Christoph
Brinkmann, Benjamin Franz
Brinkmann, Leonie Franziska
Brosius, Prof. Dr. rer. phil. Jürgen
Bruchmann, Maximilian
Buers, Dr. rer. nat. Insa
Bürger, Annika
Ciarimoli, Prof. Dr. rer. nat. Giuliano
Czeh, Dr. med. Melinda
Dlugos, Dr. med. Christopher
Dobrindt, Prof. Dr. rer. nat. Ulrich
Dreisewerd, Prof. Dr. rer. nat. Klaus
Dudek, Dr. rer. nat. Sabine Eva
Ebnet, Prof. Dr. rer. nat. Klaus
Ehrhardt, PD Dr. rer. nat. Christina
Eikmeier, Julian
Ernsting, Marko
Faber, Prof. Dr. rer. nat. Cornelius
Fernandes Lobo Pereira, Manuel P
Föll, Prof. Dr. med. Dirk
Gerke, Prof. Dr. rer. nat. Volker
Gerß, Dr. rer. nat. Joachim
Geyer, Dr. rer. nat. Christiane
Ghaffarian Shoaee, Nikoo
Ghelmann, Julia
Gorontzki, Alexandra
Gran, Sandra
Gromoll, Prof. Dr. rer. nat. Jörg***
Hartmann, Prof. Dr. rer. nat. Christine
Hartmann, Christian
Hasselblatt, Prof. Dr. med. Martin
Heilmann, PD Dr. rer. nat. Christine
Hermann, Dr. med. Sven
Hjej, Dr. rer. nat. Rim

Holzinger, Dr. med. Dirk
Hucke, Anna
Hucke, Dr. med. Stephanie
Huppert, Dr. rer. nat. Julia
Jeworutzki, Dr. rer. nat. Elena
Junghöfer, Prof. Dr. rer. nat. Markus
Just, Dr. rer. nat. Nathalie
Karch, Prof. Dr. rer. nat. Dr. h.c. Helge
Kettling, Hans
Kleineniggenkemper, Nicole
Klemm, Dr. rer. nat. Carolin
Klingauf, Prof. Dr. rer. nat. Jürgen
Klotz, PD Dr. med. Luisa
Koerd, Sophia Nina
König, Prof. Dr. rer. nat. Simone
Korpos Pintye-Gyuri, Dr. Eva
Kouzel, Dr. rer. nat. Ivan
Kravchenko, Dr. rer. nat. Mykola
Kuhlencord, Meike
Kuhlmann, Prof. Dr. med. Tanja
Kummer, Daniel
Kusche, Yvonne
Loges, Dr. rer. nat. Niki Tomas
Loser, Prof. Dr. rer. nat. Karin
Lotts, Tobias
Ludwig, Prof. Dr. rer. nat. Stephan
Mariani Corea, Dr. rer. nat. Vanja Alberto
Mayoranden, Sebene
Meisterer, Prof. Dr. rer. nat. Michael
Mellmann, PD Dr. med. Alexander
Meuth, Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Sven
Mietowska, Magda
Miranda Garcia, Maria Auxiliadora
Moritz, Dr. med. Rose
Müthing, Prof. Dr. rer. nat. Johannes
Narayanan, Dr. rer. nat. Venu
Omran, Prof. Dr. med. Heymut
Pap, Prof. Dr. med. Thomas
Pape, Prof. Dr. rer. nat. Hans-Christian*
Pejic, Dr. rer. nat. Milena
Peters, Prof. Dr. med. Georg*
Pogatzki-Zahn, Prof. Dr. med. Esther
Rehbein, Maimu Alissa Rhea

Rehm, Dr. rer. nat. Nadine
Rescher, Prof. Dr. rer. nat. Ursula
Rosenbauer, Prof. Dr. rer. nat. Frank
Rössig, Prof. Dr. med. Claudia
Roth, Prof. Dr. med. Roth
Rutsch, Prof. Dr. med. Frank
Schäfers, Prof. Dr. med. Michael*
Schlatt, Prof. Dr. rer. nat. Stefan
Schlatter, Prof. Dr. rer. nat. Eberhard
Schliemann, PD Dr. med. Christoph
Schloer, Sebastian
Schmid, Florian
Schmidt, Prof. Dr. rer. nat. M. Alexander
Schmidt, Dr. med. Tobias
Schriewer, Elisabeth
Schulze-Bahr, Prof. Dr. med. Eric
Schwegmann, Dr. rer. nat. Katrin
Seeböhm, Prof. Dr. rer. nat. Guiscard
Seggwiß, Dr. rer. nat. Jochen
Sorokin, Prof. Dr. phil Lydia**
Spurny, Christian
Ständer, Prof. Dr. med. Sonja
Stein, Alwina
Stratis, Dr. rer. nat. Athanasios
Straube, Prof. Dr. rer. nat. Thomas
Stypmann, PD Dr. med. Jörg
Tegeder, Isabel
Teufel, Stefan
Tröndle, Ina
Tsytsyura, Dr. rer. nat. Yaroslav
van Riel, Dr. rer. nat. Boet Petrus
Verma, Dr. rer. nat. Dilip
Vens-Cappel, Simeon
Vogelsang, Dr. med. Nadine
Vogl, PD Dr. rer. nat. Thomas
Walter, Carolin
Westernströer, Dr. rer. nat. Birgit
Winker, Constantin
Wolters, PD Dr. rer. nat. Carsten
Wrobel, Eva
Zarbock, Prof. Dr. med. Alexander
Zhang, Prof. Dr. med. Weiqi

Insgesamt waren 127 Wissenschaftler/innen Mitglieder des IZKF Münster nach § 2 der Satzung im Jahr 2015. Davon 56 Projektleiter/innen, 69 wissenschaftliche Mitarbeiter/innen, 3 SFB Sprecher*, 1 EXC CiM Sprecherin** und 1 DFG*** Forschergruppen Sprecher.

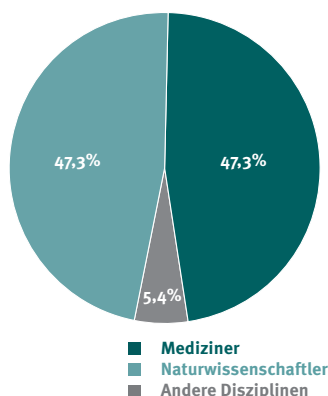


Abb 9: Fachrichtungen der IZKF Projektleiter

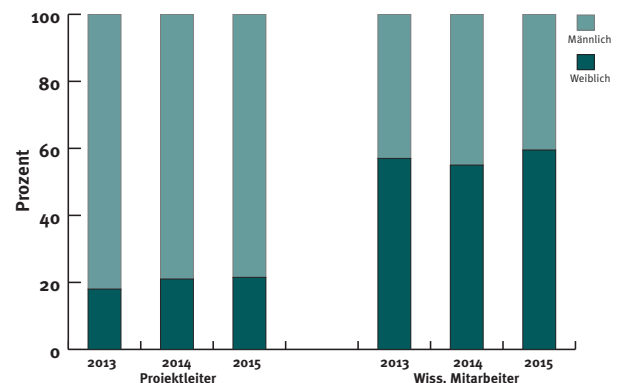


Abb 10: Gender 2015

ORDNUNG

des Interdisziplinären Zentrums für Klinische Forschung
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

§ 1 Name, Sitz, Aufgabe

- (1) Das Interdisziplinäre Zentrum für Klinische Forschung (IZKF) ist ein institutionalisierter Forschungsverbund in der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität.
- (2) Aufgabe des IZKF ist es, die klinische Forschung in der Medizinischen Fakultät in struktureller und materieller Hinsicht zu stärken. Es entwickelt Strukturen für klinische Forschung durch Vernetzung von Grundlagenforschung und klinischen Fächern und fördert die medizinisch-wissenschaftliche Nachwuchsbildung.
- (3) Im Rahmen des IZKF werden im Sinne der wissenschaftlichen Profilbildung Schwerpunkte gesetzt, die sich in einzelne Teilprojekte aufgliedern. Zur Verzahnung der Schwerpunkte und für alle Forscher der Fakultät zugänglich können zeitlich befristete sogenannte zentrale Projektgruppen für fach- und projektübergreifenden Methoden-Service eingerichtet werden. Die Schwerpunktthemen sowie die allgemeinen Zielsetzungen sollen regelmäßig evaluiert und den neuesten Entwicklungen angepaßt werden.
- (4) Zur Förderung des medizinisch-wissenschaftlichen Nachwuchses werden Nachwuchsgruppen unter Berücksichtigung des Musters der Deutschen Forschungsgemeinschaft sowie Rotationsstellen und Stipendien eingerichtet.

§ 2 Mitglieder

- (1) Mitglieder des IZKF sind:
 - › Professoren und wissenschaftliche Mitarbeiter, die Leiter von Teilprojekten und Sprecher von Nachwuchsgruppen bzw. Zentralen Projektgruppen sind, sowie jene Teilprojektleiter, deren Projekte durch externe Mittel weiter gefördert werden,
 - › die vom IZKF finanzierten Wissenschaftler für die Zeit ihrer Förderung,
 - › die Sprecher von Sonderforschungsbereichen und Forschergruppen der Deutschen Forschungsgemeinschaft
 - › sowie auf Antrag eines Teilprojektleiters Wissenschaftler, deren Kooperation für das Teilprojekt unerlässlich ist.
- (2) Die Mitgliedschaft endet mit dem Ausscheiden aus der Westfälischen Wilhelms-Universität. Darüber hinaus endet sie durch Austritt, der schriftlich beim Vorstandsvorsitzenden zu begründen ist. Über den Antrag beschließt der Vorstand unter besonderer Berücksichtigung der Sicherung der laufenden Forschungsvorhaben. Auf Antrag eines Mitglieds kann die Mitgliederversammlung auch ein Mitglied ausschließen, wenn dieses die Arbeit des IZKF schwerwiegend beeinträchtigt oder seinen Verpflichtungen im IZKF nicht nachkommt.
- (3) Bei Beendigung der Mitgliedschaft verbleiben die Projektmittel und die daraus beschafften Materialien, Bücher, Geräte und Einrichtungsgegenstände beim IZKF. Aus Institutionen eingebrachte Personalmittel, ebenso wie Investitionen verbleiben in der jeweiligen Institution. Der Zugang zu den miterarbeiteten Materialien soll im Einvernehmen mit der Arbeitsgruppe weiterhin möglich sein.

§ 3 Organe

Organe des Interdisziplinären Zentrums für Klinische Forschung sind:

1. der Vorstand
2. der Wissenschaftliche Beirat
3. die Mitgliederversammlung
4. der Forschungsrat.

§ 4 Vorstand

- (1) Der Vorstand besteht aus dem Vorsitzenden, seinem Stellvertreter und drei weiteren Mitgliedern gemäß § 2 Abs. 1.
- (2) Die oder der Vorsitzende, ihre oder seine Stellvertreterin bzw. ihr oder sein Stellvertreter sowie die drei anderen Vorstandsmitglieder gem. Abs. (1) werden von der Mitgliederversammlung aus den Mitgliedern gem. § 2 Abs. (1) für eine Amtszeit von drei Jahren gewählt. Unmittelbare Wiederwahl ist einmal zulässig.
- (3) Der Vorstand führt die Geschäfte des Interdisziplinären Zentrums für Klinische Forschung im Rahmen dieser Ordnung. Das Nähere regelt die Geschäftsordnung, die sich der Vorstand gibt. Er führt die Beschlüsse der Mitgliederversammlung aus und ist der Mitgliederversammlung gegenüber auskunfts- und rechenschaftspflichtig.
- (4) Der Vorstand ist für die Koordinierung der Arbeiten zwischen den Teilprojekten zuständig und sorgt für die notwendige Kooperation.
- (5) Der Vorstand ist für die Verwaltung und Verteilung der dem IZKF zur Verfügung stehenden Mittel zuständig. Er ist dabei an die Empfehlung des Wissenschaftlichen Beirats gebunden. Er entscheidet leistungsorientiert über die Errichtung, Beendigung und Weiterförderung von Teilprojekten und Nachwuchsgruppen. Eine Förderung von Teilprojekten und Nachwuchsgruppen setzt das positive Votum des Wissenschaftlichen Beirats voraus, negativ beurteilte Teilprojekte und Nachwuchsgruppen dürfen nicht gefördert werden.
- (6) Antragsberechtigt sind alle hauptamtlich an der Medizinischen Fakultät tätigen Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler.
- (7) Der Vorstand ist zuständig für alle Entscheidungen, soweit sie nicht durch diese Ordnung einem anderen Organ zugewiesen sind. Der Vorstand entscheidet mit einfacher Mehrheit.
- (8) Der Prorektor für Forschung und wissenschaftlichen Nachwuchs, der Dekan der Medizinischen Fakultät, der Ärztliche Direktor und der Verwaltungsdirektor der Medizinischen Einrichtungen können an den Vorstandssitzungen mit beratender Stimme teilnehmen.

§ 5 Geschäftsführer

Der Vorstand bestellt eine Geschäftsführerin oder einen Geschäftsführer. Dieser ist für die Geschäfte der laufenden Verwaltung, insbesondere für die Mittelverwaltung, zuständig. Weiteres ist in der Geschäftsordnung des Vorstandes geregelt.

6 Wissenschaftlicher Beirat

- (1) Zur Gewährleistung der in § 4 Abs. 5 vorgesehenen leistungsorientierten Verteilung der Ressourcen wird ein Wissenschaftlicher Beirat eingerichtet. Der Beirat überprüft in regelmäßigen Abständen die inhaltliche Konzeption der Schwerpunkte, Teilprojekte und Nachwuchsgruppen sowie den Fortgang der wissenschaftlichen Arbeit und die strukturelle Entwicklung des IZKF. Er kann Änderungen der inhaltlichen Konzeption sowie die verstärkte Förderung bestimmter Schwerpunkte, Teilprojekte oder Arbeitsgruppen, aber auch die frühzeitige Beendigung weniger erfolgreicher Projekte und Arbeitsgruppen empfehlen.
- (2) Der Wissenschaftliche Beirat formuliert eindeutige Förderungsempfehlungen oder Ablehnungen. Im Übrigen macht der Beirat entsprechend seiner Bewertungen einen Vorschlag über die Verteilung der dem IZKF zur Verfügung stehenden Ressourcen. Die Voten der einzelnen Beiratsmitglieder oder der vom Beirat hinzugezogenen zusätzlichen Gutachterinnen oder Gutachter gemäß Abs. 4 unterliegen der Vertraulichkeit.
- (3) Der Beirat setzt sich aus 12 Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftlern zusammen, die nicht Mitglieder oder Angehörige der Westfälischen Wilhelms-Universität sein dürfen. Je vier Beiratsmitglieder werden vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF), vom Ministerium für Wissenschaft und Forschung des Landes NRW und vom Rektorat der Westfälischen Wilhelms-Universität benannt und von der Rektorin oder dem Rektor für vier Jahre berufen. Wiederberufung ist möglich. Diese Regelung gilt, solange das Zentrum aus Bundesmitteln mitfinanziert wird. Danach werden sechs Beiratsmitglieder durch das Land und sechs durch die Universität benannt. Der Vorstand kann Vorschläge zur Besetzung machen und achtet hierbei darauf, dass Grundlagenforscherinnen und -forscher, theoretisch-medizinische Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler sowie klinische Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler möglichst ausgewogen vertreten sind.
- (4) Der Beirat kann zur Erweiterung seines wissenschaftlichen Sachverständigenstandes Sondergutachterinnen und Sondergutachter heranziehen.
- (5) Der Beirat wählt aus seiner Mitte seine Vorsitzende oder seinen Vorsitzenden.

§ 7 Mitgliederversammlung

- (1) Die Mitgliederversammlung besteht aus den Mitgliedern des IZKF. Alle Mitglieder haben Antrags- und Rederecht. Ferner hat jedes Mitglied Stimmrecht bei organisatorischen Angelegenheiten. Bei Wahlen sowie bei Entscheidungen über Aufnahme und Ausschluss von Mitgliedern, hat jedes vom IZKF geförderte Projekt eine Stimme. Das Stimmrecht wird vom verantwortlichen Projektleiter ausgeübt. Er kann im Verhinderungsfalle sein Stimmrecht auf einen der Projektleiter übertragen. Studentische oder Wissenschaftliche Mitarbeiter bei Projekten des IZKF, soweit sie nicht Mitglieder nach § 2 (1) sind, können mit beratender Stimme an der Mitgliederversammlung teilnehmen.
- (2) Die Mitgliederversammlung ist zuständig für:
 1. die Beschlussfassung über diese Ordnung und deren Änderung,
 2. die Wahl und Entlastung des Vorstandes,
 3. die Entscheidung über Aufnahme und Ausschluss von Mitgliedern,

4. die Bestellung einer Koordinatorin oder eines Koordinators für jeden Schwerpunkt sowie
5. die Stellungnahme zur Einrichtung und Auflösung von Schwerpunkten an den Fachbereichsrat.
- (3) Die Mitgliederversammlung tritt mindestens einmal im Semester zusammen. Die Einladung erfolgt durch den Vorsitzenden schriftlich unter Angabe der Tagesordnung mit einer Frist von zwei Wochen. Auf Antrag eines Viertels ihrer Mitglieder muß die Mitgliederversammlung außerplanmäßig einberufen werden. Anträge zur Tagesordnung sind spätestens drei Wochen vorher an den Vorstand zu richten und in den Tagesordnungsvorschlag aufzunehmen. Die Tagesordnung ist spätestens 10 Tage vor der Mitgliederversammlung zu versenden.
- (4) Die Mitgliederversammlung ist beschlussfähig, wenn mehr als ein Drittel der Mitglieder anwesend ist. Beschlüsse können wirksam nur zu Punkten der Tagesordnung gefasst werden. Ist die Versammlung nicht beschlussfähig, ist sie innerhalb von zwei Wochen mit einer Frist von einer Woche mit derselben Tagesordnung neu einzuberufen. Die Mitgliederversammlung ist in diesem Fall unabhängig von der Anzahl ihrer anwesenden Mitglieder beschlußfähig.
- (5) Die Mitgliederversammlung beschließt, soweit nichts anderes bestimmt ist, mit einfacher Mehrheit. Bei Feststellung der Mehrheit werden Enthaltungen nicht mitgezählt. Auf Antrag eines Mitglieds muss geheime Abstimmung erfolgen. In Personalangelegenheiten muss geheim abgestimmt werden.
- (6) Die Beschlüsse der Mitgliederversammlung werden in einer Niederschrift festgehalten, die die oder der Vorsitzende und die Protokollführerin oder der Protokollführer unterzeichnen. Sie wird den Mitgliedern zugesandt. Soweit nicht binnen 14 Tage nach der Versendung Einspruch erhoben wird, gilt die Niederschrift als genehmigt.

§ 8 Forschungsrat

- (1) Dem Forschungsrat gehören zwölf Mitglieder der Gruppe der Professorinnen und Professoren der Medizinischen Fakultät an. Drei Mitglieder werden vom Vorstand aus seiner Mitte für den Zeitraum seiner Amtszeit bestimmt. Neun Mitglieder sowie vier Stellvertreterinnen und Stellvertreter werden vom Fachbereichsrat der Medizinischen Fakultät für drei Jahre gewählt. Die Amtszeit dieser Mitglieder ist an die des Vorstands gebunden. Diese Mitglieder müssen im wissenschaftlichen Gutachterwesen erfahren sein. Unmittelbare Wiederwahl dieser Mitglieder ist einmal zulässig.
- (2) Der Forschungsrat ist für die fakultätsinterne Vorbegutachtung der Anträge zuständig. Hierfür leitet der Vorstand dem Forschungsrat alle eingehenden Anträge rechtzeitig, i.d.R. mindestens drei Wochen vor der nächsten Sitzung zu. Der Forschungsrat gibt zu jedem Antrag eine Förderungsempfehlung auf der Grundlage einer klassifizierenden Bewertung ab. Die Anträge sind vom Vorstand anschließend mit den Voten des Forschungsrats an den wissenschaftlichen Beirat weiterzuleiten.
- (3) Die Mitglieder des Forschungsrats wählen aus ihrer Mitte eine Vorsitzende oder einen Vorsitzenden sowie eine stellvertretende Vorsitzende oder einen stellvertretenden Vorsitzenden. Ist die oder der Vorsitzende Mitglied gemäß Abs. 1 Satz 2, so muß die oder der stellvertretende Vorsitzende Mitglied gemäß Abs. 1 Satz 3 sein.
- (4) Während der Erörterung des Antrags eines Mitglieds des Forschungsrats ist dieses von den Beratungen auszuschließen.

§ 9 Schwerpunkte

- (1) Mehrere Mitglieder der Medizinischen Fakultät können gemeinsam einen Antrag auf Einrichtung eines wissenschaftlichen Schwerpunkts an den Vorstand stellen. Dieser Antrag, der in seinem Konzept und seinen Perspektiven begründet sein und eine Antragsskizze zu den Teilprojekten enthalten muss, wird nach Vorbegutachtung durch den Forschungsrat mit dessen Votum dem wissenschaftlichen Beirat zur Prüfung vorgelegt. Für den Fall einer positiven Empfehlung des Wissenschaftlichen Beirats legt der Vorstand den Antrag mit den Stellungnahmen des Wissenschaftlichen Beirats, des Forschungsrats sowie der Mitgliederversammlung dem Fachbereichsrat der Medizinischen Fakultät zur Entscheidung vor.
- (2) Der Vorstand kann die Auflösung eines Schwerpunktes beantragen. Über diesen Antrag entscheidet der Fachbereichsrat nach Stellungnahme der Mitgliederversammlung.

§ 10 Änderung der Ordnung

Die Ordnung kann, unbeschadet der Zuständigkeiten des Fachbereichsrats sowie des Senats, durch Beschluss der Mitgliederversammlung geändert werden. Der Beschluss bedarf der Zustimmung von zwei Dritteln der Mitglieder gemäß § 2 Abs. 1.

§ 11 Auflösung des IZKF

Das IZKF kann durch Beschluß der Mitgliederversammlung aufgelöst werden. Der Beschluß bedarf der Zustimmung von drei Vierteln der Mitglieder gem. § 2 Abs. 1. Darüber hinausgehende Rechte des Fachbereichsrats bleiben unberührt.

§ 12 Inkrafttreten

Diese Ordnung tritt nach Zustimmung des Fachbereichsrats vom 30.10.2001 in Kraft.

IZKF Publikationen 2015

(Originalartikel in ISI-registrierten Journal; IF 2014)

1. Altendorfer I*, König S*, Braukmann A, Saenger T, Bleck E, Vordenbäumen S, Kubiak A, Schneider M, Jose J (2015) Quantification of α S1-casein in breast milk using a targeted mass spectrometry-based approach. *J Pharm Biomed Anal* 103: 52-58. [IF 2.979]

2. Amirmohseni S, Segelcke D, Reichl S, Wachsmuth L, Görlich D, Faber C, Pogatzki-Zahn E (2015) Characterization of incisional and inflammatory pain in rats using functional tools of MRI. *Neuroimage* 127: 110-122. [IF 6.357]

3. Anink J, Van Suijlekom-Smit LW, Otten MH, Prince FH, van Rossum MA, Dolman KM, Hoppenreijns EP, ten Cate R, Ursu S, Wedderburn LR, Horneff G, Frosch M, Vogl T, Gohar F, Foell D, Roth J, Holzinger D (2015) MRP8/14 serum levels as a predictor of response to starting and stopping anti-TNF treatment in juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Res Ther* 17: 200. [IF 3.753]

4. Aschauer L, Carta G, Vogelsang N, Schlatter E, Jennings P (2015) Characterization of xenobiotic transporters in the human renal proximal tubule cell line RPTEC/TERT1. *Toxicology in Vitro* 30: 95-105. [IF 2.903]

5. Becker A, Große Hokamp N, Zenker S, Flores-Borja F, Barczyk K, Varga G, Roth J, Geyer C, Heindel W, Bremer C, Vogl T*, Eisenblaetter M* (2015) In vivo visualisation of the alarmin S100A9 in tumor lesions allows for estimation of the individual malignant potential by evaluation of tumor host-cell interaction. *J Nucl Med* 56: 450-456. [IF 6.610] *Shared senior authorship

6. Böhm MR, Prokosch V, Brückner M, Pfrommer S, Melkonyan H, Thanos S (2015) β B2-crystallin promotes axonal regeneration in the injured optic nerve in adult rats. *Cell Transplant* 24: 1829-1844. [IF 3.570]

7. Bonn BR, Hüge A, Rohde M, Oschlies I, Klapper W, Voss R, Makarova O, Rossig C, Jürgens H, Seggewiss J, Burkhardt B (2015) Whole exome sequencing hints at a unique mutational profile of paediatric T-cell lymphoblastic lymphoma. *Br J Haematol* 168: 308-313. [IF 4.959]

8. Božić T, Lin Q, Frobel J, Wilop S, Hoffmann M, Müller-Tidow C, Brümmendorf TH, Jost E, Wagner W (2015) DNA-methylation in C1R is a prognostic biomarker for acute myeloid leukemia. *Clin Epigenetics* 7: 116. [IF 4.543]

9. Brand C, Dencks S, Schmitz G, Mühlmeister M, Stypmann J, Ross R, Hintelmann H, Schliemann C, Müller-Tidow C, Mesters RM, Berdel WE, Schwöppe C (2015) Low-Energy Ultrasound treatment improves regional tumor vessel infarction by retargeted tissue factor. *J Ultrasound Med* 34: 1227-1236. [IF 1.535]

10. Brand C, Fröhlich M, Ring J, Schliemann C, Kessler T, Mantke V, König S, Lücke M, Mesters R, Berdel W, Schwöppe C (2015) Tumor growth inhibition via occlusion of tumor vasculature induced by N-terminally PEGylated retargeted tissue factor tTF-NGR. *Mol Pharmaceutics* 12: 3719-3758. [IF 4.384]

11. Brokinkel B, Peetz-Dienhart S, Ligges S, Brentrup A, Stummer W, Paulus W, Hasselblatt M (2015) A comparative analysis of MAPK pathway hallmark alterations in pilocytic astrocytomas: Age-related and mutually exclusive. *Neuropathol Appl Neurobiol* 41: 258-261. [IF 4.970]

12. Busch AS, Tüttelmann F, Zitzmann M, Kliesch S, Gromoll J (2015) The FSHB -211G>T variant attenuates serum FSH levels in the supraphysiological gonadotropin setting of Klinefelter syndrome. *Eur J Hum Genet* 23: 700-703. [IF 4.349]

13. Choi IY, Gerlag DM, Herenius MJ, Thurlings RM, Wijbrandts CA, Foell D, Vogl T, Roth J, Tak PP, Holzinger D (2015) MRP8/14 serum levels as a strong predictor of response to biological treatments in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 74: 499-505. [IF 10.377]

14. Däbritz J, Weinlage T, Varga G, Wirth T, Walscheid K, Brockhausen A, Schwarzmaier D, Brückner M, Ross M, Bettenworth D, Roth J, Ehrchen JM, Foell D (2015) Reprogramming of monocytes by GM-CSF contributes to regulatory immune functions during intestinal inflammation. *J Immunol* 194: 2424-2438. [IF 4.922]

15. Dannlowski U, Kugel H, Grotegerd D, Redlich R, Suchy J, Opel N, Suslow T, Konrad C, Ohrmann P, Bauer J, Kircher T, Krug A, Jansen A, Baune BT, Heindel W, Domschke K, Forstner AJ, Nöthen MM, Treutlein J, Arolt V, Hohoff C, Rietschel M, Witt SH (2015) NCAN Cross-Disorder Risk Variant Is Associated With Limbic Gray Matter Deficits in Healthy Subjects and Major Depression. *Neuropsychopharmacology* 40: 2510-2516. [IF 7.048]

16. Dannlowski U, Grabe HJ, Wittfeld K, Klaus J, Konrad C, Grotegerd D, Redlich R, Suslow T, Opel N, Ohrmann P, Bauer J, Zwanzger P, Laeger I, Hohoff C, Arolt V, Heindel W, Deppe M, Domschke K, Hegenscheid K, Völzke H, Stacey D, Meyer Zu Schwabedissen H, Kugel H, Baune BT (2015) Multimodal imaging of a tescalcin (TESC)-regulating polymorphism (rs7294919)-specific effects on hippocampal gray matter structure. *Mol Psychiatry* 20: 398-404. [IF 15.147]

17. Dhayat SA, Abdeen B, Köhler G, Senninger N, Haier J, Mardin WA (2015) MicroRNA-100 and microRNA-21 as markers of survival and chemotherapy response in pancreatic ductal adenocarcinoma UICC stage II. *Clin Epigenetics* 7: 132. [IF 4.543]

18. Doblas S, Almeida GA, Blé FX, Garteiser P, Hoff BA, McIntyre DJO, Wachsmuth L, Chenevert TL, Faber C, Griffiths JR, Jacobs AH, Morris DM, O'Connor JPB, Robinson SP, Van Beers BE, Waterton JC (2015) Apparent Diffusion Coefficient Is Highly Reproducible on Preclinical Imaging Systems: Evidence From a Seven-Center Multivendor Study. *J Magn Reson Imaging* 42: 1759-1764. [IF 3.210]

19. Eden AS, Dehmelt V, Bischoff M, Zwitterlood P, Kugel H, Keuper K, Zwanzger P, Dobel C (2015) Brief learning induces a memory bias for arousing-negative words: an fMRI study in high and low trait anxious persons. *Front Psychol* 6: 1226. [IF -]

20. Erdmann F, Kügler S, Blaesse P, Lange MD, Skryabin BV, Pape HC, Jüngling K (2015) Neuronal expression of the human neuropeptide S receptor NPSR1 identifies NPS-induced calcium signaling pathways. *PLoS One* 10:e0117319. [IF 3.234]

21. Fassl SK, Austermann J, Papantonopoulou O, Riemenschneider M, Xue J, Bertheloot D, Freise N, Spiekermann C, Witten A, Viemann D, Kirschnek S, Stoll M, Latz E, Schultze JL, Roth J, Vogl T (2015) Transcriptome assessment reveals a dominant role for TLR4 in the activation of human phagocytes by the alarmin MRP8. *J Immunol* 194: 575-583. [IF 4.922]

22. Faust A, Völler T, Busch F, Schäfers M, Roth J, Hermann S, Vogl T (2015) Development and evaluation of a non-peptidic ligand for the molecular imaging of inflammatory processes using S100A9 (MRP14) as a novel target. *Chem Commun (Camb)* 51: 15637-15640. [IF 6.834]

23. Frohwein LJ, Hoerr V, Faber C, Schäfers KP (2015) Correction of MRI-induced geometric distortions in whole-body small animal PET-MRI. *Med Phys* 42: 3848-3858. [IF 2.635]

24. Göbel K, Bittner S, Cerina M, Herrmann AM, Wiendl H, Meuth SG (2015) An ex vivo model of an oligodendrocyte-directed T-cell attack in acute brain slices. *J Vis Exp* 5;(96) [IF -]

25. Haines JD, Herbin O, de la Hera B, Vidaurre OG, Moy GA, Sun Q, Fung HY, Albrecht S, Alexandropoulos K, McCauley D, Chook YM, Kuhlmann T, Kidd GJ, Shacham S, Casaccia P (2015) Nuclear export inhibitors avert progression in preclinical models of inflammatory demyelination. *Nat Neurosci* 18: 511-520. [IF 16.095]

26. Hanneken M, Slais K, König S (2015) pI control in comparative fluorescence two-dimensional gel electrophoresis (CoFGE) using amphoteric azo dyes. *EuPa Open Proteomics* 8: 36-39; Data in Brief 3: 221-228. [IF -]

27. Heinick A, Husser X, Himmler K, Kirchhefer U, Nunes F, Schulte JS, Seidl MD, Rolfes C, Dedman JR, Kaetzel MA, Gerke V, Schmitz W, Müller FU (2015) Annexin A4 is a novel direct regulator of adenyl cyclase type 5. *FASEB J* 29: 3773-3787. [IF 5.043]

28. Hensel A, Zacharski D, Brandt S, Esch S, König S, Mormann M, Ulrich-Merzenich G (2015) Xyloglucan from *Tropaeolum majus* seeds induces cellular differentiation of human keratinocytes by inhibition of EGFR phosphorylation and decreased activity of transcription factor CREB. *Biomacromol* 16: 2157-2167. [IF 5.750]

29. Herter JM, Kraft F, Van Aken H, Meersch M, Zarbock A, Rossaint J (2015) GDF-15 prevents ventilator-induced lung injury by inhibiting the formation of platelet-neutrophil aggregates. *Thromb Haemost* 114: 434-437. [IF 4.984]

30. Hillgruber C, Pöppelmann B, Weishaupt C, Steingraber AK, Wessel F, Berdel WE, Gessner JE, Ho-Tin-Noé B, Vestweber D, Goerge T (2015) Blocking neutrophil diapedesis prevents hemorrhage during thrombocytopenia. *J Exp Med* 212: 1255-1266. [IF 12.515]

31. Holzinger D, Fassl SK, de Jager W, Lohse P, Röhrig UF, Gattorno M, Omenetti A, Chiesa S, Schena F, Austermann J, Vogl T, Kuhns DB, Holland SM, Rodríguez-Gallego C, López-Almaraz R, Arostegui JJ, Colino E, Roldan R, Fessatou S, Isidor B, Poignant S, Ito K, Eppe HJ, Bernstein

- JA, Jeng M, Frankovich J, Lionetti G, Church JA, Ong PY, LaPlant M, Abinun M, Skinner R, Bigley V, Sachs UJ, Hinze C, Hoppenreijts E, Ehrchen J, Foell D, Chae JJ, Ombrello A, Aksentijevich I, Sunderkoetter C, Roth J (2015) Single amino acid charge switch defines clinically distinct proline-serine-threonine phosphatase-interacting protein 1 (PSTPIP1)-associated inflammatory diseases. *J Allergy Clin Immunol* 136: 1337-1345. [IF 11.476]
-
32. Itoh H, Dochi K, Shimizu W, Denjoy I, Ohno S, Aiba T, Kimura H, Kato K, Fukuyama M, Hasagawa K, Schulze-Bahr E, Guicheney P, Horie M (2015) A Common Mutation of Long QT Syndrome Type 1 in Japan. *Circ J* 79: 2026-2030. [IF 3.940]
-
33. Kirchhof P, Tal T, Fabritz L, Klimas J, Neshet N, Schulte JS, Ehling P, Kanyshkova T, Budde T, Nikol S, Fortmueller L, Stallmeyer B, Müller FU, Schulze-Bahr E, Schmitz W, Zlotkin E, Kirchhefer U (2015) First Report on an Inotropic Peptide Activating TTX-Sensitive, "Neuronal" Sodium Currents in the Heart. *Circ Heart Fail* 8: 79-88. [IF 5.945]
-
34. Klenner L, Hafezi W, Clausen BE, Lorentzen EU, Luger TA, Beissert S, Kühn JE, Loser K (2015) Cutaneous RANK-RANKL Signaling Upregulates CD8-Mediated Antiviral Immunity during Herpes simplex Virus Infection by Preventing Virus-Induced Langerhans Cell Apoptosis. *J Invest Dermatol* 135: 2676-2687. [IF 7.216]
-
35. Kolder IC, Tanck MW, Postema PG, Barc J, Sinner MF, Zumhagen S, Husemann A, Stallmeyer B, Koopmann TT, Hofman N, Pfeufer A, Lichtner P, Meitinger T, Beckmann BM, Myerburg RJ, Bishopric NH, Roden DM, Käb S, Wilde AA, Schott JJ, Schulze-Bahr E, Bezzina CR (2015) Analysis for Genetic Modifiers of Disease Severity in Patients With Long-QT Syndrome Type 2. *Circ Cardiovasc Genet* 8: 447-456. [IF 4.600]
-
36. Köppen C, Reifschneider O, Castanheira I, Sperling M, Karst U, Ciarimboli G (2015) Quantitative imaging of platinum based on laser ablation-inductively coupled plasma-mass spectrometry to investigate toxic side effects of cisplatin. *Metallomics* 7: 1595-603 [IF 3.585]
-
37. Kuczius T, Zhang W, Merkel V, Mellmann A, Tarr PI, Karch H (2015) Agitation down-regulates immunoglobulin binding protein IibG expression in Shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC). *PLoS One* 10: e0119583: [IF 3.234]
-
38. Lanvers-Kaminsky C, Sprowl JA, Malath I, Deuster D, Eveslage M, Schlatter E, Mathijssen RHJ, Boos J, Jürgens H, am Zehnhoff-Dinnesen AG, Sparreboom A, Ciarimboli G (2015) Human Organic Cation Transporter 2 Variant c.808G>T Confers Protection Effect Against Cisplatin-Induced Ototoxicity. *Pharmacogenomics* 16: 323-332. [IF 3.425]
-
39. Lau P, Miesen M, Wunderlich R, Stein A, Engell A, Wollbrink A, Gerlach AL, Junghöfer M, Ehrling T, Pantev C (2015). The Relevance of Interoception in Chronic Tinnitus: Analyzing Interoceptive Sensibility and Accuracy. *Biomed Res Int* 2015: 487372 [IF -]
-
40. Pabla N, Gibson AA, Buege M, Ong SS, Li L, Hu S, Du G, Sprowl JA, Vasilyeva A, Janke LI, Schlatter E, Chen T, Ciarimboli G, Sparreboom A (2015) Mitigation of acute kidney injury by cell cycle inhibitors that suppress both CDK4/6 and OCT2 functions. *Proc Natl Acad Sci USA* 12: 5231-5236 [IF 9.674]
-
41. Pakkianathan BC, Singh NK, König S, Krishnan M (2015) Anti-apoptotic activity of the 30 kDa family of lipoproteins from fat body tissue of silkworm, *Bombyx mori*. *Insect Sci* 22: 629-638. [IF 1.514]
-
42. Paulsen K, Tauber S, Dumrese C, Bradacs G, Simmet DM, Götz N, Hauschild S, Raig C, Engeli S, Gutewort A, Hürlimann E, Biskup J, Unverdorben F, Rieder G, Hofmänner D, Mutschler L, Krammer S, Buttrön I, Philpot C, Hüge A, Lier H, Barz I, Engelmann F, Layer LE, Thiel CS, Ullrich O (2015) Regulation of ICAM-1 in Cells of the Monocyte/Macrophage System in Microgravity. *BioMed Res Int* 2015: 538786. [IF 2.706]
-
43. Pruenster M, Kurz AR, Chung KJ, Cao-Ehlker X, Bieber S, Nussbaum CF, Bierschenk S, Eggersmann TK, Rohwedder I, Heinig K, Immler R, Moser M, Koedel U, Gran S, McEver RP, Vestweber D, Verschoor A, Leanderson T, Chavakis T, Roth J, Vogl T, Sperandio M (2015) Extracellular MRP8/14 is a regulator of β 2 integrin-dependent neutrophil slow rolling and adhesion. *Nat Commun* 6: 6915. [IF 11.470]
-
44. Rajendran NB, Eikmeier J, Becker K, Hussain M, Peters G, Heilmann C (2015) Important contribution of the novel locus comEB to extracellular DNA-dependent *Staphylococcus lugdunensis* biofilm formation. *Infect Immun* 83: 4682-4692. [IF 3.731]

45. Reilmann R, Lippross V, Hölzner E, Gigengack F, Bohlen S, Kugel H, Deppe M, Osada N, Lücke M, Riess O, Nguyen HP, von Hörsten S, Schäfers K, Schäfers M, Jacobs AH, Hermann S (2015) FDG μ PET fails to detect a disease-specific phenotype in rats transgenic for Huntington's Disease – A 15 months follow-up study. *J Huntingtons Dis* 4: 37-47. [IF -]

46. Rossaint J, Zarbock A (2015) Platelets in leucocyte recruitment and function. *Cardiovasc Res* 107: 386-395. [IF 5.940]

47. Santschi N, Wagner S, Daniliuc C, Hermann S, Schäfers M, Gilmour R (2015) Synthesis of 2-[18 F]Fluoro-2-deoxyisobutide 5-mononitrate and assessment of its in vivo biodistribution as determined by dynamic Positron Emission Tomography (PET) *ChemMedChem* 10: 1724-1732. [IF 2.968]

48. Schmid F, Wachsmuth L, Schwalm M, Prouvot PH, Jubal ER, Fois C, Pramanik G, Zimmer C, Faber C, Stroh A. (2015) Assessing sensory versus optogenetic network activation by combining (o)fMRI with optical Ca^{2+} recordings. *J Cereb Blood Flow Metab* pii: 0271678X15619428. [IF 5.407]

49. Schneider F, Redmann K, Wistuba J, Schlatt S, Kliesch S, Neuhaus N (2015) Comparison of enzymatic digestion and mechanical dissociation of human testicular tissues. *Fertil Steril* 104: 302-311. [IF 4.590]

50. Schreiber R, Faria D, Skryabin BV, Wanitchakool P, Rock JR, Kunzelmann K (2014) Anoctamins support calcium-dependent chloride secretion by facilitating calcium signaling in adult mouse intestine. *Pflugers Arch* 467: 1203-1213. [IF 3.073]

51. Schröder O, Schriewer E, Golombeck K S, Kürten J, Lohmann H, Schwindt W, Wiendl H, Bruchmann M, Melzer N, Straube T (2015) Impaired Autonomic Responses to Emotional Stimuli in Autoimmune Limbic Encephalitis. *Front Neurol* 6: 250. [IF -]

52. Schulte-Mecklenbeck A, Bittner S, Ehling P, Döring F, Wischmeyer E, Breuer J, Herrmann AM, Wiendl H, Meuth SG, Gross CC (2015) The two-pore domain K2 P channel TASK2 drives human NK-cell proliferation and cytolytic function. *Eur J Immunol* 45: 2602-2614. [IF 4.034]

53. Schwickert A, Weghake E, Brüggemann K, Engbers A, Brinkmann BF, Kemper B, Seggewiß J, Stock C, Ebnet K, Kiesel L, Riethmüller C, Götte M (2015) microRNA miR-142-3p Inhibits Breast Cancer Cell Invasiveness by Synchronous Targeting of WASL, Integrin Alpha V, and Additional Cytoskeletal Elements. *PLoS One* 10: e0143993. [IF 3.234]

54. Seidl MD, Steingraber AK, Wolf CT, Sur TM, Hildebrandt I, Witten A, Stoll M, Fischer JW, Schmitz W, Müller FU (2014) Transcription factor cAMP response element modulator (Crem) restrains Pdgf-dependent proliferation of vascular smooth muscle cells in mice. *Pflugers Arch* 467: 2165-2177. [IF 3.073]

55. Silva IT, Carvalho A, Lang KL, Dudek SE, Masemann D, Durán FJ, Caro MS, Rapp UR, Wixler V, Schenkel EP, Simões CM, Ludwig S (2015) In vitro and in vivo antitumor activity of a novel semisynthetic derivative of cucurbitacin B. *PLoS One* 10: e0117794. [IF 3.234]

56. Soltwisch J, Kettling H, Vens-Cappell S, Wiegmann M, Müthing J, Dreisewerd K (2015) Mass spectrometry imaging with laser-induced postionization. *Science* 348: 211-215. [IF 33.611]

57. Song J, Wu C, Korpos E, Zhang X, Agrawal SM, Wang Y, Faber C, Schäfers M, Körner H, Opdenakker G, Hallmann R, Sorokin L (2015) Focal MMP-2 and MMP-9 activity at the blood-brain barrier promotes chemokine-induced leukocyte migration. *Cell Rep* 10: 1040-1054. [IF 8.358]

58. Steil D, Schepers CL, Pohlentz G, Legros N, Runde J, Humpf HU, Karch H, Müthing J (2015) Shiga toxin glycosphingolipid receptors of Vero-B4 kidney epithelial cells and their membrane microdomain lipid environment. *J Lipid Res* 56: 2322-2336. [IF 4.421]

59. Stein A, Engell A, Junghoefer M, Wunderlich R, Lau P, Wollbrink A, Rudack C, Pantev C (2014) Inhibition-induced plasticity in tinnitus patients after repetitive exposure to tailor-made notched music. *Clin Neurophysiol* 126: 1007-1015. [IF 2.979]

60. Stein A, Engell A, Lau P, Wunderlich R, Junghoefer M, Wollbrink A, Bruchmann M, Rudack C, Pantev C (2015) Enhancing inhibition-induced plasticity in tinnitus-spectral energy contrasts in tailor-made notched music matter. *PLoS One* 10: e0126494. [IF 3.234]

61. Terwege T, Hanekamp W, König S, Lehr M (2015) ω -imidazolyl- and ω -tetrazolylalkylcarbamates as

inhibitors of fatty acid amide hydrolase (FAAH): biological activity and in vitro metabolic stability. *ChemMedChem* 11: 429-443. [IF 2.968]

62. Tuchscher L, Bischoff M, Lattar SM, Noto Llana M, Pfortner H, Niemann S, Geraci J, Van de Vyver H, Fraunholz MJ, Cheung AL, Herrmann M, Völker U, Sordelli DO, Peters G, Löffler B (2015) Sigma Factor SigB Is Crucial to Mediate *Staphylococcus aureus* Adaptation during Chronic Infections. *PLoS Pathog* 11(4):e1004870. [IF 7.562]

63. Tülümen E, Schulze-Bahr E, Zumhagen S, Stallmeyer B, Seebohm G, Beckmann BM, Käb S, Rudic B, Liebe V, Wolpert C, Herrera-Siklody C, Veltmann C, Schimpf R, Borggrete M (2015) Early repolarization pattern: a marker of increased risk in patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Europace pii: euv357* [IF -]

64. Tuncay H, Brinkmann BF, Steinbacher T, Schürmann A, Gerke V, Iden S, Ebnet K (2015) JAM-A regulates cortical dynein localization through Cdc42 to control planar spindle orientation during mitosis. *Nat Commun* 6:8128. [IF 11.740]

65. Wehe CA, Thyssen GM, Herdering C, Raj I, Ciarimboli G, Sperling M, Karst U (2015) Elemental bioimaging by means of fast scanning laser ablation-inductively coupled plasma-mass spectrometry. *J Am Soc Mass Spec* 26: 1274-1282. [IF 2.945]

66. Westernströer B, Langenstroth D, Kliesch S, Troppmann B, Redmann K, Macdonald J, Mitchell R, Wistuba J, Schlatt S, Neuhaus N (2015) Developmental expression patterns of chemokines CXCL11, CXCL12 and their receptor CXCR7 in testes of common marmoset and human. *Cell Tissue Res* 361: 885-898. [IF 3.565]

67. Wunderlich R, Stein A, Engell A, Lau P, Waasem L, Shaykevich A, Rudack C, Pantev C (2015) Evaluation of iPod-Based Automated Tinnitus Pitch Matching. *J Am Acad Audiol* 26: 1- 8. [IF 1.590]

68. Zhang M, Schulte JS, Heinick A, Piccini I, Rao J, Quaranta R, Zeuschner D, Malan D, Kim KP, Röpke A, Sasse P, Araújo-Bravo M, Seebohm G, Schöler H, Fabritz L, Kirchhof P, Müller FU, Greber B (2015) Universal Cardiac Induction of Human Pluripotent Stem Cells in Two-Dimensional and Three-Dimensional Formats: Implications for In Vitro Maturation. *Stem Cells* 33: 1456-1469. [IF 7.133]

69. Zitzmann M, Bongers R, Werler S, Bogdanova N, Wistuba J, Kliesch S, Gromoll J, Tüttelmann F (2015) Gene expression patterns in relation to the clinical phenotype in Klinefelter syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 100: E518-23. [IF 6.209]

Epub ahead of print

(Originalartikel in ISI-registrierten Journal; IF 2014)

1. Albert TK, Antrecht C, Kremmer E, Meisterernst M (2016) The Establishment of a Hyperactive Structure Allows the Tumour Suppressor Protein p53 to Function through P-TEFb during Limited CDK9 Kinase Inhibition. *PLoS One* 11: e0146648. [IF 3.234]

2. Anneken L, Baumann S, Vigneault P, Biliczki P, Friedrich C, Xiao L, Girmatsion Z, Takac I, Brandes RP, Kissler S, Wiegatz I, Zumhagen S, Stallmeyer B, Hohnloser SH, Klingenheben T, Schulze-Bahr E, Nattel S, Ehrlich JR (2016) Estradiol regulates human QT-interval: acceleration of cardiac repolarization by enhanced KCNH2 membrane trafficking. *Eur Heart J* 37: 640-650. [IF 15.203]

3. Bobko S, Zeidler C, Osada N, Riepe C, Pfeleiderer B, Pogatzki-Zahn E, Lvov A, Ständer S (2016) Intraepidermal Nerve Fibre Density is Decreased in Lesional and Interlesional Prurigo Nodularis and Reconstitutes on Healing of Lesions. *Acta Derm Venereol* 96: 404-406. [IF 3.720]

4. Böhm M, Sturm R, König S, Bauer J, Metze D, Sunderkötter C, Luger TA, Weishaupt C (2015) Lack of protection from development of multiple melanomas by an injected melanocortin analogue in a combined high risk MC1R/CDKN2A genotype patient. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. (Epub ahead of print) [IF 2.826]

5. Buscher K, Wang H, Zhang X, Striewski P, Wirth B, Saggu G, Lütke-Enking S, Mayadas TN, Ley K, Sorokin L, Song J (2016) Protection from septic peritonitis by rapid neutrophil recruitment through omental high endothelial venules. *Nat Commun* 4;7:10828. [IF 11.740]

6. Fahiminiya S, Witkowski L, Nadaf J, Carrot-Zhang J, Goudie C, Hasselblatt M, Johann P, Kool M, Lee RS, Gayden T, Roberts CW, Biegel JA, Jabado N, Majewski J, Foulkes WD (2016) Molecular analyses reveal close similarities between small cell carcinoma of the ovary, hypercalcemic type and atypical teratoid/rhabdoid tumor. *Oncotarget* 7:1732-1740. [IF 6.359]

7. Grabner A, Kentrup D, Pawelski H, Mühlmeister M, Biermann C, Heitplatz B, Van Marck V, Bettinger T, Pavenstädt H, Schlatter, Stypmann J, Tiemann K, Reuter S (2016) Renal contrast enhanced Sonography findings in a model of acute cellular allograft rejection. *Am J Transplant* 16:1612-1619 [IF 5.683]

8. Hessner F, Dlugos CP, Chehab T, Schaefer C, Homey B, Gerke V, Weide T, Pavenstädt H, Rescher U (2016) CC chemokine receptor 10 cell surface presentation in melanocytes is regulated by the novel interaction partner S100A10. *Sci Rep* 6: 22649. [IF]

9. Itoh H, Berthet M, Fressart V, Denjoy I, Maugenre S, Klug D, Mizusawa Y, Makiyama T, Hofman N, Stallmeyer B, Zumhagen S, Shimizu W, Wilde AA, Schulze-Bahr E, Horie M, Tezenas du Montcel S, Guicheney P (2015) Asymmetry of parental origin in long QT syndrome: preferential maternal transmission of KCNQ1 variants linked to channel dysfunction. *Eur J Hum Genet* (Epub ahead of print) [IF 4.349]

10. Jüngling K, Blaesse P, Goedecke L, Pape HC (2016) Dynorphin-Dependent Reduction of Excitability and Attenuation of Inhibitory Afferents of NPS Neurons in the Pericoerulear Region of Mice. *Front Cell Neurosci* 10:61

11. Kathum OA, Schröder T, Anhlan, D, Nordhoff C, Liedmann S, Pande A, Mellmann A, Ehrhardt C, Wixler, V and Ludwig S (2016) Phosphorylation of Influenza A virus NS1 protein at threonine 49 suppresses its interferon antagonistic activity. *Cell Microbiol* 18:784-791. [IF 4.915]

12. Körsgen M, Tyler BJ, Pelster A, Lipinsky D, Dreisewerd K, Arlinghaus HF (2016) Changes in the molecular ion yield and fragmentation of peptides under various primary ions in ToF-SIMS and matrix-enhanced ToF-SIMS. *Biointerphases* 11: 02A318. [IF -]

13. Körsgen M, Pelster A, Dreisewerd K, Arlinghaus HF (2016) 3D ToF-SIMS Analysis of Peptide Incorporation into MALDI Matrix Crystals with Sub-micrometer Resolution. *J Am Soc Mass Spectrom* 27: 277-284. [IF 2.945]

14. Riese SB, Buscher K, Enders S, Kuehne C, Tauber R, Dervede J (2016) Structural requirements of mono- and multivalent L-selectin blocking aptamers for enhanced receptor inhibition in vitro and in vivo. *Nanomedicine* 12:901-908. [IF 5.413]

15. Rozhdestvensky TS, Robeck T, Galiveti CR, Raabe CA, Seeger B, Wolters A, Gubar LV, Brosius J, Skryabin BV (2016) Maternal transcription of non-protein coding RNAs from the PWS-critical region rescues growth retardation in mice. *Sci Rep* 6:20398 [IF 5.578]

16. Schmid F, Wachsmuth L, Albers F, Schwalm M, Stroh A, Faber C (2016) True and apparent optogenetic BOLD fMRI signals. *Magn Reson Med* (Epub ahead of print) [IF 2.090]

17. Schmid F, Wachsmuth L, Schwalm M, Prouvot PH, Jubal ER, Fois C, Pramanik G, Zimmer C, Faber C, Stroh A (2015) Assessing sensory versus optogenetic network activation by combining (o)fMRI with optical Ca²⁺ recordings. *J Cereb Blood Flow Metab* (Epub ahead of print) [IF 5.407]

18. Sprowl JA, Ong SS, Gibson AA, Hu S, Du G, Lin W, Li L, Bharill S, Ness RA, Stecula A, Offer SO, Diasio RB, Nies A, Schwab M, Cavaletti G, Schlatter E, Ciarimboli G, Schellens JHM, Isacoff EY, Sali A, Chen T, Baker SD, Sparreboom A, Pabla N (2016) A phosphotyrosine switch regulates organic cation transporters. *Nat Commun* 7: 10880. [IF 11.740]

19. Volmering S, Block H, Boras M, Lowell CA, Zarbock A (2016) The Neutrophil Btk Signalingosome Regulates Integrin Activation during Sterile Inflammation. *Immunity* 44: 73-87. [IF 21.561]

Reviews

(Originalartikel in ISI-registrierten Journalen; IF 2014)

1. Harrach S, Ciarimboli G (2015) Role of transporters in the distribution of platinum-based drugs. *Front Pharmacol* 6:85. [IF 3.802]

2. Holzinger D, Kessel C, Omenetti A, Gattorno M. (2015) From bench to bedside and back again: translational research in autoinflammation. *Nat Rev Rheumatol.* 10:573-585. [IF:9.84]

3. Hinze C, Gohar F, Foell D. (2015) Management of juvenile idiopathic arthritis: hitting the target. *Nat Rev Rheumatol* 11:290-300. [IF: 9.84]

4. Li L, Eter N, Heiduschka P (2015) The microglia in healthy and diseased retina. *Exp Eye Res* 136:116-130. [IF 2.709]

5. Pap T and Korb-Pap A (2015) Cartilage damage in osteoarthritis and rheumatoid arthritis – two unequal siblings. *Nat Rev Rheumatol* 11: 606-615. [IF 9.84]
6. Rossaint J, Zarbock A (2015) Platelets in leucocyte recruitment and function. *Cardiovasc Res* 107: 386-395. [IF 5.940]
7. Schnapp A, Niehoff AC, Koch A, Dreisewerd K (2016) Laser desorption/ionization mass spectrometry of lipids using etched silver substrates. *Methods pii: S1046-023(16)30014-7*. [IF 3.645]
8. Stallmeyer B, Schulze-Bahr E (2015) Cardiovascular disease and sudden cardiac death: between genetics and genomics. *Eur Heart J* 36:1643-1645. [IF 15.203]
9. Tuncay H, Brinkmann BF, Ebnet K (2015) Mitotic spindle orientation: JAM-A can fix it. *Cell Cycle* 14: 3773-3774. [IF 4.565]
10. Tuncay H, Ebnet K (2015) Cell adhesion molecule control of planar spindle orientation. *Cell Mol Life Sci* (Epub ahead of print). [IF 5.808]

Beteiligung der IZKF-Mitglieder an nationalen und internationalen Forschungsverbünden

Verbund / Netzwerk	Titel	Beteiligte Wissenschaftler
DFG, EXC 1003	Cells in Motion - CiM: Imaging to understand cellular behaviour in organisms *Flexible Funds Projekte (2012 – 2017),	V. Gerke, H.-C. Pape, J. Roth, M. Schäfers * T. Budde, S. Meuth, H. Wiendl, C. Faber
DFG, SFB 656	Molekulare kardiovaskuläre Bildgebung (MoBiL) - von der Maus zum Menschen (2005 – 2017)	C. Bremer, C. Faber, S. Hermann, M. Schäfers, E. Schulze-Bahr, J. Stypmann, T. Vogl
DFG, SFB TR 58	Furcht, Angst, Angsterkrankungen in Kooperation mit Würzburg und Hamburg-Eppendorf (2008 – 2016) * Letzte Förderperiode beantragt	H.-C. Pape (Sprecher) K. Jüngling, W. Zhang, M. Junghöfer, T. Straube
DFG, SFB 858	Synergetische Effekte in der Chemie - Von der Additivität zur Kooperativität (Chemie Münster / Biologie Münster / Medizin Münster) (seit 2010)	V. Gerke
DFG, SFB 1009	Breaking Barriers - Immunzellen und pathogene Erreger an Zell-/Matrix-Barrieren (2012 – 2016) * 2. Förderperiode beantragt	G. Peters (Sprecher) U. Dobrindt, C. Faber, D. Föll, V. Gerke, H. Karch, K. Loser, S. Ludwig, A. Mellmann, U. Rescher, J. Roth, T. Pap, T. Vogl, H. Wiendl, A. Zarbock
DFG, SFB TR 128	Initiating/effector and regulating mechanisms of Multiple Sclerosis – from a new understanding of pathogenesis to treatment (Koordination: Mainz in Kooperation mit Münster) (2012 – 2016) * 2. Förderperiode beantragt	T. Kuhlmann, S. Meuth, H.C. Pape, J. Roth, M. Schäfers, H. Wiendl
DFG, SFB TR 34	Pathophysiology of staphylococci in the post-genomic era (Koordination Greifswald in Kooperation mit Tübingen, Würzburg und Münster) (2010 - 2018)	C. Faber, B. Kahl, A. Mellmann, G. Peters, J. Roth
BMBF	Nationale Forschungsplattform Zoonosen – Standort Münster (2009 – 2020)	S. Ludwig, H. Karch
BMBF	Autoinflammatorische Syndrome bei Kindern und Jugendlichen (2009 - 2018)	J. Roth (Leitung) D. Föll, V. Gerke



TECHNOLOGY PLATFORM

Core Units and Central Services

In addition to supporting scientific projects, the IZKF Münster operates a Technology Platform committed to advancing research and providing State of the Art technology and instrumentation to scientists of the Medical Faculty of the WWU Münster, as well as other faculties and external institutions. Till mid-2015 three IZKF-funded core units offered numerous services ranging from gene- and protein-expression, bioinformatics, generation of transgenic animal models, to small animal phenotyping and molecular imaging, that includes magnetic resonance imaging, positron emission tomography, single-photon-emission-tomography, X-ray computed tomography, ultrasound, near-infrared fluorescence imaging, and bioluminescence imaging.

The transgenic animal models core unit was taken over by the Medical Faculty on 01.07.2015 and continues to offer its extensive service as usual.

Each core unit is headed by experienced professionals, who ensure that the service provided meets high technological standards, is affordable and efficient. The services offered by the core units include scientific consultation, on-site training, advice on experimental design, sample accrual, quality control, lab work, data management and analyses, and assistance with preparation of manuscripts.

The core units are administered by the IZKF scientific office. Their overall performance is evaluated on a regular basis by the IZKF Board of Directors and the Scientific Advisory Board in order to maintain high standards and define the future direction and goals of the Technology Platform.

Core Unit Proteomics	40
Transgenic Animal Models	41
Preclinical Imaging eXperts	43

Core Unit Proteomics

Coordinator: S. König

Duration: 10.2014 - 12.2017 (Integrated in IFG 06.2001 - 09.2014)

Funding: Personnel 1,5 E13, 2 E9 | Consumables p.a. 0 € | Revenue 2015 15.276 €

The Core Unit Proteomics is a service and technology platform of the IZKF Münster providing analyses based on biomolecular mass spectrometry in conjunction with peripheric techniques such as gel electrophoresis and chromatography. The group offers specialist service and dedicated training courses for the IZKF and faculty members. Beside routine experiments, research projects are performed in collaboration with interested scientists.

SERVICES OFFERED

- Biomolecular mass spectrometry: determination of molecular weights, identification of pre-separated (e.g. by gel electrophoresis) proteins
- Analysis of protein modification (phosphorylation and others)
- De novo sequencing (e.g. plant proteins)
- Proteome label-free expression analysis with multivariate statistics
- 2D-PAGE with specific and non-specific staining, 2D-DIGE expression analysis, CoFGE standardization
- Chip technology for quality control of protein mixtures
- Isoelectric focusing in the liquid phase for subproteome analysis
- Profiling of biofluids with principal component and biomarker analysis
- Small molecule analysis: fatty acids, hormones, drugs

PUBLICATIONS

IZKF-relevant original papers published in 2015

1. Altendorfer I*, König S*, Braukmann A, Saenger T, Bleck E, Vordenbäumen S, Kubiak A, Schneider M, Jose J (2015) Quantification of α S1-casein in breast milk using a targeted mass spectrometry-based approach. *J Pharmac Biomed Anal* 103: 52-58. [IF 2.97]
2. Böhm M, Sturm R, König S, Bauer J, Metze D, Sunderkötter C, Luger TA, Weishaupt C (2015) Lack of protection from development of multiple melanomas by an injected melanocortin analogue in a combined high risk MC1R/CDKN2A genotype patient. *J Eur Acad Dermat Vener* (Epub ahead of print) [IF 2.82]

3. Brand C, Fröhlich M, Ring J, Schliemann C, Kessler T, Mantke V, König S, Lücke M, Mesters R, Berdel W, Schwöppe C (2015) Tumor growth inhibition via occlusion of tumor vasculature induced by N-terminally PEGylated retargeted tissue factor tTF-NGR. *Mol Pharmaceutics* 12: 3719-3758. [IF 4.38]
4. Hanneken M, Slais K, König S (2015) pI control in comparative fluorescence two-dimensional gel electrophoresis (CoFGE) using amphoteric azo dyes. *EuPa Open Proteomics* 8: 36-39; Data in Brief 3: 221-228. [IF - new]
5. Hensel A, Zacharski D, Brandt S, Esch S, König S, Mormann M, Ulrich-Merzenich G (2015) Xyloglucan from *Tropaeolum majus* seeds induces cellular differentiation of human keratinocytes by inhibition of EGFR phosphorylation and decreased activity of transcription factor CREB. *Biomacromolecules* 16: 2157-2167. [IF 5.75]
6. Terwege T, Hanekamp W, König S, Lehr M (2015) ω -Imidazolyl- and ω -tetrazolylalkylcarbamates as inhibitors of fatty acid amide hydrolase (FAAH): biological activity and in vitro metabolic stability. *ChemMedChem* (Epub ahead of print). [IF 2.96]

CUSTOMER BASE

IZKF Münster

Prof. Dr. Gerke	[Ge2/009/14]
PD Dr. Heilmann	[Heiz/027/14]
Prof. Dr. Rescher	[Re2/016/15]
Prof. Dr. Roth	[Ro2/033/15]
Prof. Dr. Ludwig	[Lud2/017/13]

Faculty of Medicine

Dept. of Cardiology & Angiology [Waltenberger]
 Dept. of Dermatology [Pons]
 Department of Medicine A [Schwöppe]
 Department of Medicine D [Pavenstädt]
 Institute of Exptl. Ophthalmology [Thanos]



DFG-funded Synapt G2 Si high resolution mass spectrometer with ion mobility was installed in 2015

Institute of Neuropathology [Jeibmann]
Institute of Sports [Schmitz]

WWU & External Institutes

Institute of Biochemistry [Mootz, Muttach]
Institute of Plant Biology and Biotechnology [Moersbacher]
Institute for Pharmaceutical Biology and Phytochemistry [Hensel]
Institute of Pharmaceutical and Medical Chemistry [Lehr]
Institute of Zoophysiology [Paul]
Franziskus Hospital, Münster
University Clinic, Düsseldorf
University Clinic, Erlangen
University of Gießen
University of Osnabrück

Industry

Clia AG, Münster
Serva Electrophoresis, Heidelberg

PROMOTION OF YOUNG SCIENTISTS

Master thesis

D. Duarte Quantifizierung mittels vergleichender fluoreszenz-basierter Gelelektrophorese (hCoFGE). Faculty of Chemistry, WWU. (2015)

THIRD-PARTY FUNDING

Principal Investigator	Titel of the project	Funding organisation and -number	Funding period (MM.JJ)
König, Birklein	Die insuffiziente Kontrolle der posttraumatischen Entzündung als wichtiger pathogenetischer Faktor des Komplex-regionalen Schmerzsyndroms	DFG KO 1694/13-1	09.12 - 08.15

PhD theses

M. Hanneken Reproduzierbare vergleichende Fluoreszenzgelelektrophorese (CoFGE) bei singulärer Probenahme und ihre Anwendung auf den Nachweis atemwegsgängiger Proteinallergene in der Arbeitsmedizin. Faculty of Chemistry, WWU (2016)

C. Jockenhövel Urine profiling for TransEuropean Footrace 2009. Faculty of Medicine, WWU (in progress)

N. Akyol Detektion pathogenetisch relevanter, proteinurischer Faktoren bei primärer und sekundärer Minimal Change Disease. Faculty of Medicine, WWU (2016)

A. Schildt Die insuffiziente Kontrolle der posttraumatischen Entzündung als wichtiger pathogenetischer Faktor des Komplex-regionalen Schmerzsyndroms. Faculty of Chemistry, WWU (in progress)

M. Bayer Endogene und artifizielle Sulfonierung von Proteinen. Faculty of Chemistry, WWU (in progress)

WORKSHOPS & CONFERENCES

- Münster Conference on Biomolecule Analysis
- WDR-Türöffnertag der Maus

Core Unit Transgenic Animal Models (TRAM) - FINAL REPORT

Coordinator: J. Brosius

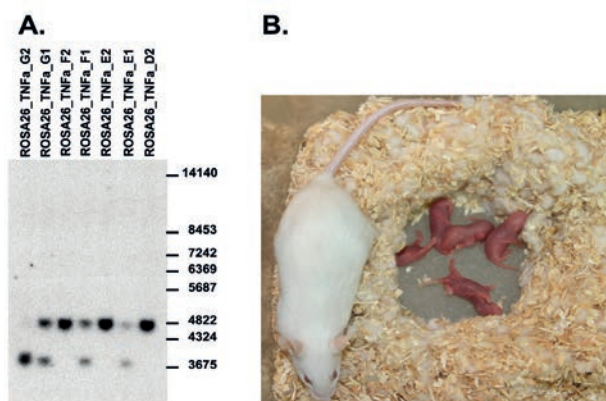
Duration: 06.1996 - 06.2015

Funding: Personnel 2 Eg | Consumables p.a. 0 € | Revenue 2015 46.344 €

The main goal of the **TRANsgenic Mouse** facility is to provide researchers with transgenic animal models, using the latest technology in generating transgenic, knock-out (KO) and knock-in (KI) mice.

SERVICES OFFERED

- Bioinformatic analysis of the gene of interest, including development of targeting strategy and consultations on various aspects of targeting vector design
- Cloning of the gene of interest, using genomic library screening, PCR cloning, in vivo recombineering approaches, and transformation-associated recombination
- Consultation on targeting vector purification, as well as complete targeting vector assembly, also provided as service
- Design and assembly of custom made TALEN meganucleases
- Cloning of custom made CRISPR/cas9 nucleases
- Complete ES cell service, including ES cell electroporation and screening, high-throughput Southern blot analysis, and caryotype analysis of positive ES cells
- Efficient targeting in the ROSA26 genomic mouse locus, using the ZFN meganuclease approach
- Injection of the positively targeted ES cells into wild-type or tetraploid blastocysts and production of chimaeric or 100% ES derived KO mice



New TRAM technologies in gene targeting experiments. (A) Southern blot analysis of high efficient gene-targeting experiments in ROSA26 locus (>50%), using specific Zink Finger nuclease (ZFN). Numbers on the right are corresponding to size marker DNAs (in bp). Names on the top are corresponding individual ES cell clones: 1) ROSA26_TNFα_D2, E2 and F2 clones contain both wt alleles (4390 bp); 2) ROSA26_TNFα_E1, F1 and G1 are heterozygous clones, contain wt and targeted (3635 bp) alleles; 3) ROSA26_TNFα_G2 clone contains both targeted alleles. **(B)** Nonsurgical mouse embryo transfer. Mouse blastocysts are transferred transcervically into uterus of the 2,5d pseudopregnant female recipient.

- Injection of the positively targeted ES cells into morulas and production of chimaeric KO mice
- Pronuclei injections of the DNA construct and production of regular transgenic mice, or pronuclei injections of DNA transgenic construct together with the SB100X transposase. In the latter case, the efficiency of transgenesis is up to 70% (Mates et al. 2009)
- Cryoconservation of mouse lines through the sperm freezing protocol and embryo freezing
- Embryo transfer of mouse lines into SPF conditions;
- Development of the qPCR assays based on Taqman hydrolysis probes for identification of transgenic and KO mice
- Development of the Southern blot analysis strategy, cloning DNA probes, and Southern blot analysis of new transgenic mouse lines
- Development of the CRISPR/cas9 targeting strategy for gene of interest, bioinformatics analysis and cloning gRNA's.
- Briefly, we are producing transgenic and KO mice from the planning stages to production of mutated animals. In 2015 we have generated several transgenic/KO mouse lines, and performed embryo freezing, in vitro fertilisation and embryo transfer experiments.

PUBLICATIONS

IZKF-relevant original papers published in 2015

1. Erdmann F, Kügler S, Blaesse P, Lange MD, Skryabin BV, Pape HC, Jüngling K. (2015) Neuronal expression of the human neuropeptide S receptor NPSR1 identifies NPS-induced calcium signaling pathways. *PLoS One* 10:e0117319. (IF 3.23)
2. Rozhdestvensky TS, Robeck T, Galiveti CR, Raabe CA, Seeger B, Wolters A, Gubar LV, Brosius J, Skryabin BV (2016) Maternal transcription of non-protein coding RNAs from the PWS-critical region rescues growth retardation in mice. *Sci Rep* 6:20398 (IF 5.57)
3. Schreiber R, Faria D, Skryabin BV, Wanitchakool P, Rock JR, Kunzelmann K (2015) Anoctamins support calcium-dependent chloride secretion by facilitating calcium signaling in adult mouse intestine. *Pflugers Arch* 6: 1203-1213. (IF 4.10)

CUSTOMER BASE (Since 1996)

IZKF Münster

Dr. Sindermann	[A10/01]
Prof. Gerke	[A12/01, Ge2/017/06]
Prof. Breithardt	[Bo1/96]
Prof. Beissert	[Lo2/065/04]
PD Dr. Dworniczak	[Bo4/96]
Prof. Müller	[Bo8/99, Mü1/021/04, Mü1/004/07, Mü1/014/11]
Prof. Vestweber	[Co1/96]
Prof. M.A. Schmidt	[Co17/01]
Prof. Kirchhof	[Core Unit CarTel]
Prof. Föll	[CRA04, Föe/ 026/04, Fö2/005/06]
Prof. Böckers	[Fo1/99]
PD Dr. Hüttenhofer	[Fo3/99]
Dr. Tenbrock	[FG 5]
Dr. Görges	[Goe2/023/10]
Prof. Loser	[Lo2/065/04, Lo2/017/07, Lo2/004/11]
Prof. Ludwig	[Lud2/010/11, Lud2/017/13]
Prof. Müller-Tidow	[Mül2/096/04]
Prof. Meuth	[Meu3/010/12]
Prof. Omran	[Om2/009/12]
Prof. Pavenstädt	[Pa2/108/04, Pa1/011/08]
Prof. Rescher	[Re2/039/07]
Prof. Roth	[Ro2/003/15]
Prof. Rutsch	[Ru1/002/08, Ru3/006/13]
PD Dr. Schwamborn	[Schj3/001/11]
Prof. Steinhof	[Steiz/034/09]
Prof. Vogl	[Vo/014/09]
Prof. Waltenberger	[Wa1/008/12]
Dr. Koschmieder	[Wi2/023/07]
PD Dr. Wixler	[Wi2/005/10]
Prof. Zhang	[Zha2/005/14]

Faculty of Medicine

Centre for Reproductive Medicine and Andrology [Schlatt, Schorle]
 Dept. of Cardiology & Angiology [Hippe, Waltenberger]
 Dept. of General Pediatrics [Pennerkamp]
 Dept. of Medicine D [George, Heitzmann, Weide]
 Division of General Neurology [Hälfter, Hermes, Müller]
 Institute of Human Genetics [Prof. Dworniczak]
 Institute of Immunology [Lüken]
 Institute of Medical Physics and Biophysics [Klingauf]
 Institute of Molecular Virology, ZMBE [Wixler]

Institute of Molecular Cell Biology, ZMBE [Hanley]
 Institute of Pharmacology and Toxicology [Balzer, Bäumer,
 Bögelholz, Boknik, Gergs, Hackmann, Heinrich, Himmler, Kuhn,
 Kirchhefer, Neumann, Nunes]

WWU & External Institutes

Institute of Evolution und Biodiversity [Scharsack]
 Karolinska Institute [Renné]

University of Bochum [Friebe]
 University Hospital Greifswald [Lerch]
 University of Hamburg [Richter]
 University of Konstanz [Hauck]
 University Hospital Jena [Deufel]
 University of Ulm [Böckers]
 University of Würzburg [Bünemann, Renné, Ritter, Kleinschnitz,
 Kuhn, Wischmeyer, Zimmer]

Core Unit Preclinical Imaging eXperts (PIX)

Coordinator: S. Hermann

C. Faber (MRI), C. Bremer (Optical Imaging), M. Schäfers (PET/SPECT), J. Stypmann (Ultrasound*)

Duration: 01.2010 - 12.2017 (* terminated 06/2015)

Funding: Personnel 2 E13, 3 E9, 1 E8 | Consumables p.a. 15.000 € | Revenue 2015 48.750€

The IZKF Core Unit PIX provides access to multimodal imaging technologies for cooperative research in a highly integrated structure. PIX comprises existing infrastructure and proven expertise for single preclinical imaging tools, namely magnetic resonance imaging, positron emission tomography, single-photon-emission-tomography, X-ray computed tomography, ultrasound, near-infrared fluorescence imaging, and bioluminescence imaging. The Core Unit PIX is strongly convinced that only an integrated optimal preclinical imaging workflow in connection with access to state-of-the-art instrumentation, tracers and imaging technology can promote both biomedical research and clinical translation.

Animal studies are performed in cooperation with members of the IZKF, the medical faculty, the university and beyond. In 2015 the core unit PIX examined 1003 mice and rats in a total of 1838 imaging studies. These numbers reflect the non-invasive character of the used imaging modalities allowing longitudinal study designs, e.g. assessing tumor growth or response to a new therapeutic approach. Multimodal imaging strategies were applied in > 20% of scans. Examined animal models came from different research fields covering inflammatory, cardiovascular and neurological diseases and oncology.

Imaging Studies (Σ)	MRI	PET-CT, SPECT-CT	X-RAY / CT	FRI, FMT / BLI	Ultra-sound
1838	438	376	1 / 180	476 / 159	208

Numbers represent only full in vivo imaging sessions per animal, not reflecting complex dynamic procedures (e.g. PET dynamic analysis including pharmacological intervention), assessment of different parameters (e.g. MRI assessing a combination of sequences such as T2w anatomy, DTI, ADC, fMRI, 3D T1w contrast enhancement, Vessel size parameters, PET-MRI, Dynamic-contrast-enhancement, MEMRI), or ex vivo measurements of tissues and organs

NEW IMPLEMENTATIONS IN 2015

In 2015 a 1-Tesla nanoScan PET/MRI was installed in the EIMI, which is the first integrated in-line preclinical whole-body PET/MRI with a spatial resolution of 700 µm for PET and 100 µm for MRI. In addition to the already existing highfield MRI (Faber), it allows a simplified and optimized workflow for hybrid imaging. The anatomical correlation which is provided with this integrated PET/MRI improves localization especially in tumor or brain imaging studies.

For optical imaging new non-peptidic Tracers were developed, evaluated and refined and are now available over the imaging platform [CH230-Cy5.5 (ETAR) > CH760-Cy5.5 (ETAR-Albuminaffinity Tag); WA573-Cy5.5 (Integrin αvβ3)]. Also the use of a new Fluorescence Reflection System („Xtreme II“) was evaluated in comparison to the already used MS FX PRO.

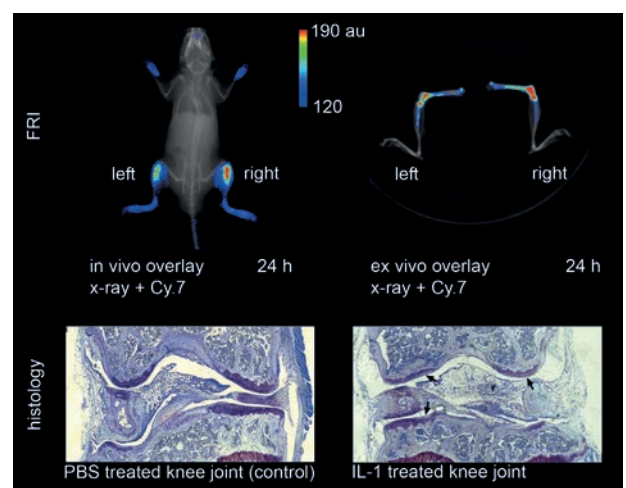


Figure 1: Cell-tracking of fibroblasts in early structural changes of arthritis. Right knee joint was treated with Interleukin 1, left knee joint with PBS. Fibroblasts were labelled with DiR, a fluorophore which binds to cell membranes. IEMM, T. Pap / J. Hillen

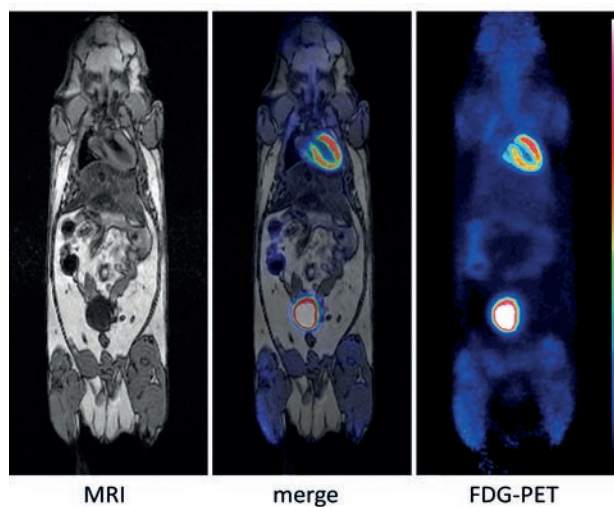


Figure 2: In vivo F-18-FDG-PET/T1 GRE MRI of a healthy mouse using the newly installed integrated PET/MRI

PUBLICATIONS

IZKF-relevant original papers published in 2015

1. Amirmohseni S, Segelcke D, Reichl S, Wachsmuth L, Görlich D, Faber C, Pogatzki-Zahn E (2015) Characterization of incisional and inflammatory pain in rats using functional tools of MRI. *Neuroimage* 127: 110-122. [IF 6.35]
2. Becker A, Große Hokamp N, Zenker S, Flores-Borja F, Barzcyk K, Varga G, Roth J, Geyer C, Heindel W, Bremer C, Vogl T, Eisenblätter M (2015) Optical in vivo imaging of the alarmin S100A9 in tumor lesions allows for estimation of the individual malignant potential by evaluation of tumor host-cell interaction. *J Nucl Med* 56: 450-456. [IF 6.16]
3. Brand C, Dencks S, Schmitz G, Mühlmeister M, Stypmann J, Ross R, Hintelmann H, Schliemann C, Müller-Tidow C, Mesters RM, Berdel WE, Schwöppe C (2015) Low-Energy Ultrasound treatment improves regional tumor vessel infarction by retargeted tissue factor. *J Ultrasound Med* 34: 1227-1236. [IF 1.53]
4. Doblas S, Almeida GA, Blé FX, Garteiser P, Hoff BA, McIntyre DJO, Wachsmuth L, Chenevert TL, Faber C, Griffiths JR, Jacobs AH, Morris DM, O'Connor JPB, Robinson SP, Van Beers BE, Waterton JC (2015) Apparent Diffusion Coefficient Is Highly Reproducible on Preclinical Imaging Systems: Evidence From a Seven-Center Multivendor Study. *J Magn Reson Imaging* 42: 1759-1764. [IF 3.21]
5. Faust A, Völler T, Busch F, Schäfers M, Roth J, Hermann S, Vogl T (2015) Development and evaluation of a non-peptidic ligand for the molecular imaging of inflammatory processes using S100A9 (MRP14) as a novel target. *Chem Commun (Camb)* 51: 15637-15640. [IF 6.83]

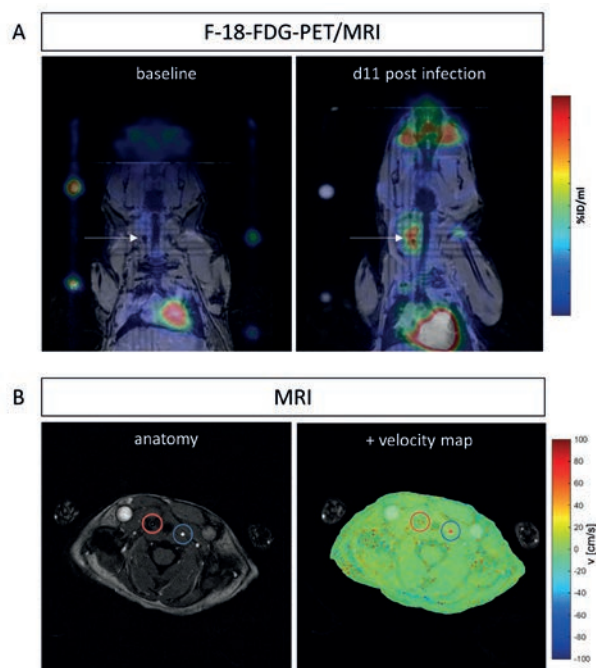


Figure 3: In vivo F-18-FDG-PET/T1 GRE MRI of a mouse with an implanted catheter in the right carotid artery (white arrow) at baseline and 11 days after infection with *Staphylococcus aureus*, showing a higher F-18-FDG uptake in the catheter region at 11 days post infection (A). Flow velocity in the carotid arteries (red circle: with implanted catheter, blue circle: without catheter) was measured 10 days after infection and showed a reduced blood flow in the carotid artery with the implanted catheter (B).

6. Frohwein LJ, Hoerr V, Faber C, Schäfers KP (2015) Correction of MRI-induced geometric distortions in whole-body small animal PET-MRI. *Med Phys* 42: 3848-3858. [IF 2.63]
7. Grabner A, Kentrup D, Pawelski H, Mühlmeister M, Biermann C, Heitplatz B, Van Marck V, Bettinger T, Pavenstädt H, Schlatter, Stypmann J, Tiemann K, Reuter S (2015) Renal contrast enhanced Sonography findings in a model of acute cellular allograft rejection. *Am J Transplant*. [Epub ahead of print] [IF 5.68]
8. Reilmann R, Lippross V, Hölzner E, Gigengack F, Bohlen S, Kugel H, Deppe M, Osada N, Lücke M, Riess O, Nguyen HP, von Hörsten S, Schäfers K, Schäfers M, Jacobs AH, Hermann S (2015) FDG μ PET fails to detect a disease-specific phenotype in rats transgenic for Huntington's Disease – A 15 months follow-up study. *J Huntingtons Dis* 41: 37-47. [IF = -]
9. Santschi N, Wagner S, Daniliuc C, Hermann S, Schäfers M, Gilmour R (2015) Synthesis of 2-[18F]Fluoro-2-deoxyisobutide 5-mononitrate and assessment of its in vivo biodistribution as determined by dynamic Positron Emission Tomography (PET) (2015) *ChemMedChem* 10: 1724-1732. [IF 2.96]
10. Schmid F, Wachsmuth L, Schwalm M, Prouvot PH, Jubal ER, Fois C, Pramanik G, Zimmer C, Faber C, Stroth A (2015) Assessing sensory versus optogenetic network activation by combining (o)fMRI with optical Ca²⁺ recordings. *J Cereb Blood Flow Metab*. [Epub ahead of print] [IF 5.40]

11. Song J, Wu C, Korpos E, Zhang X, Agrawal SM, Wang Y, Faber C, Schäfers M, Körner H, Opdenakker G, Hallmann R, Sorokin L (2015) Focal MMP-2 and MMP-9 activity at the blood-brain barrier promotes chemokine-induced leukocyte migration. Cell Rep 10: 1040-1054. [IF 8.35]

CUSTOMER BASE

IZKF Münster

Prof. Faber	[Fa3/016/13]
Prof. Gerke	[A12/01, Ge2/017/06]
Prof. Pap	[Pa2/015/12]
Prof. Rescher	[Re2/026/15]
Prof. Roth	[Ro2/003/15]
Prof. Vogl	[Vo2/004/14]

Faculty of Medicine

Centre for Laboratory Medicines [Nofer]
 Dept. of General and Visceral Surgery [Palmes, Rijcken, Neumann]
 Dept. of General Pediatrics [Kerl]
 Dept. of Medicine A [Stelljes]
 Dept. of Medicine A [Berdel, Bäumer]
 Dept. of Medicine B [Domagk, Lenz]
 Dept. of Medicine D [Reuter, Brand]
 EIMI [Jacobs, Schelhaas, Kuhlmann]
 Institute of Pharmacology and Toxicology [Kirchhefer]
 Institute of Experimental Musculoskeletal Medicine [Bertrand]
 Institute of Molecular Virology, ZMBE [Wixler]
 KMT Centre [Kailayanagiri]

WWU & External Institutes

Eindhoven University of Technology, Eindhoven, Netherlands
 [Nabben, Nicolaj]

PROMOTION OF YOUNG SCIENTISTS

PhD theses

A. Becker Molekulare Bildgebung von Tumor assoziierten Makrophagen. Faculty of Medicine, WWU (in progress)

I. Fricke Regulation of Adult Neurogenesis by Neuroinflammation - A Study Employing Multimodal Molecular Imaging in Mice. Faculty of Medicine, WWU (2015)

N. Große-Hokamp Molekulare in vivo Bildgebung Tumor assoziierter Immunzellaktivierung. Faculty of Medicine, WWU (In progress)

C. Kloth Imaging to characterize atherosclerosis in the carotid artery of ApoE^{-/-} mice. Faculty of Medicine, WWU (2015)

N. Schönmann Tumorstadiometrie mit Hilfe FMT-basierter Fluoreszenzanalyse. Faculty of Medicine, WWU (In progress)

R. Seifert Faculty of Medicine, WWU (2015)

B. Waschkau Molekulare Bildgebung spezifischer Tumorepitope mit zielgerichteten, fluoreszierenden Tracern. Faculty of Medicine, WWU (2015)

WORKSHOPS & CONFERENCES

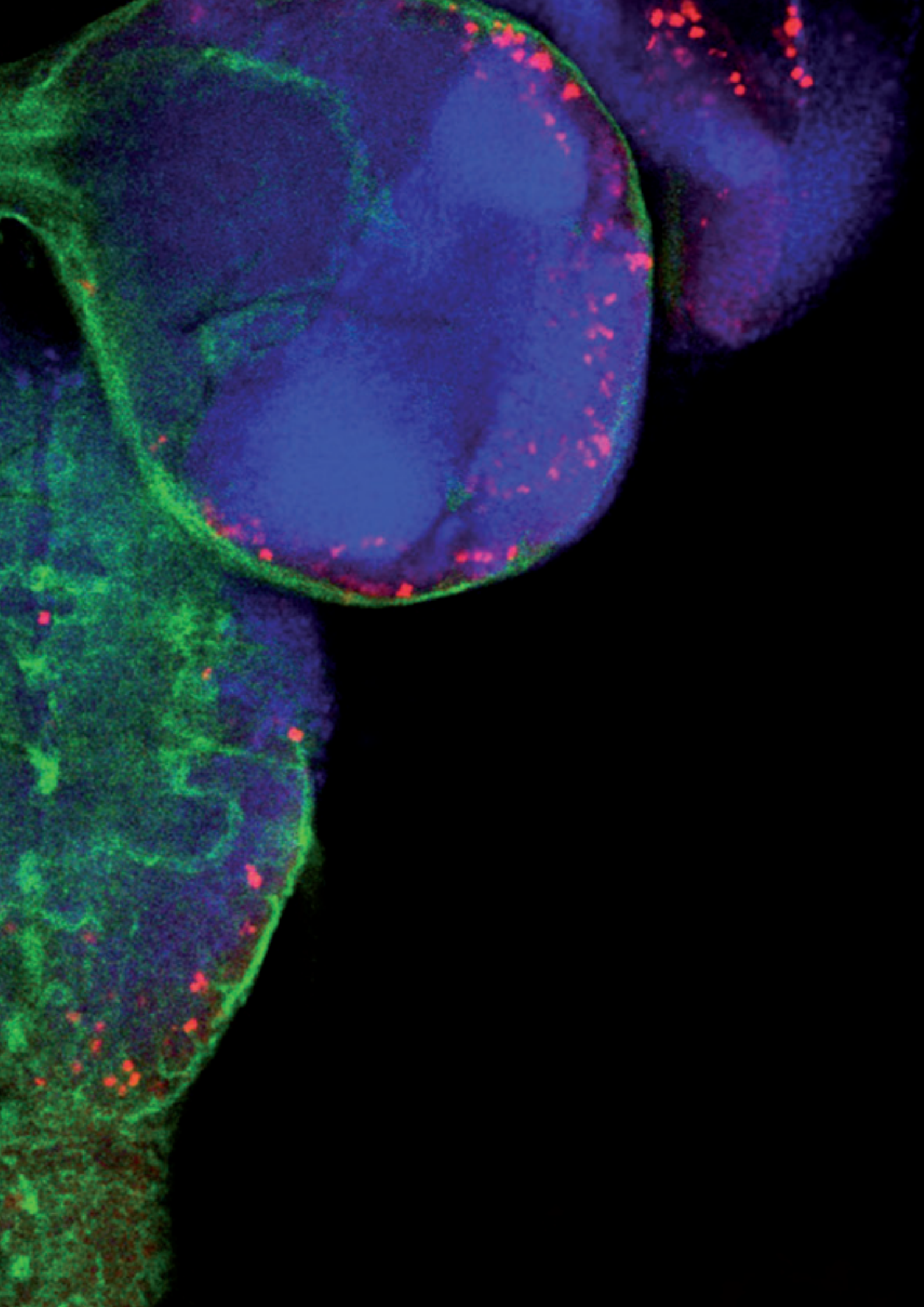
6th Small Animal Imaging Workshop - The Mouse Imaging Academy (MIA) Münster

THIRD-PARTY FUNDING

Principal Investigator	Titel of the project	Funding organisation and -number	Funding period (MM.JJ)
Bremer, Hahnenkamp, Hölte	Target-spezifische und aktivierbare Fluoreszenztracer	SFB 656-A04	07.05 - 06.17
Levkau, Haufe, Schäfers	Sphingolipid receptor imaging in cardiovascular disease	SFB 656-A06	07.13 - 06.17
Faust, Hermann, Vogl	Non-peptidic S100A9 Ligands for Phagocyte Activity Monitoring in Inflammatory Cardiovascular Pathologies	SFB 656-A09	07.13 - 06.17
Löffler, Faust, Hermann	Maltodextrin Transporter Based Imaging of Cardiovascular Bacterial Infections	SFB 656-A10	07.13 - 06.17
Hermann, Levkau, Schäfer	Multiparametric imaging of vascular pathologies	SFB 656-Co6	07.13 - 06.17
Schäfers, Faber, Jiang	Quantifizierung in der hochauflösenden dynamischen PET-MR Bildgebung zur Analyse kleiner Strukturen	SFB 656-Bo3	07.13 - 06.17
Kiefer, Schäfers	Direkte Sichtbarmachung von Hypoxie im lebenden Gewebe durch vererbte optische Sensoren	DFG, FF-2015-04, CIM	07.15 - 06.17
Hermann	Photoakustische Molekulare Bildgebung bei der rheumatoiden Arthritis	DFG, FF-2015-04, CIM	07.15 - 06.17

THIRD-PARTY FUNDING (continued)

Principal Investigator	Titel of the project	Funding organisation and -number	Funding period (MM.JJ)
Kiefer, Schäfers	Multiskalige optische Bildgebung in Mausmodellen der Athero-sklerose unter Einsatz von Ultramikroskopie und 2-Photonenmikroskopie	SFB 656-C10	07.13 - 06.17
Karst, Faber	Massenspektrometrische Bildgebung als komplementäre Methode zur MRT	DFG, FF-2013-17, CIM	07.13 - 06.16
Faber, Hörr	In vivo investigation of the role of adhesins in <i>S. aureus</i> -induced infective endocarditis	SFTRR34-C14	07.14 - 06.18
Schäfers, Roth	Monitoring molecular mechanisms of monocyte migration during inflammatory processes in vivo	DFG, FF-2013-24, CIM	07.13 - 06.15
Faber	In vivo imaging of dynamics in and at cellular barriers	SFB 1009-Z02	07.12 - 06.16



2015
PROGRESS
REPORT

