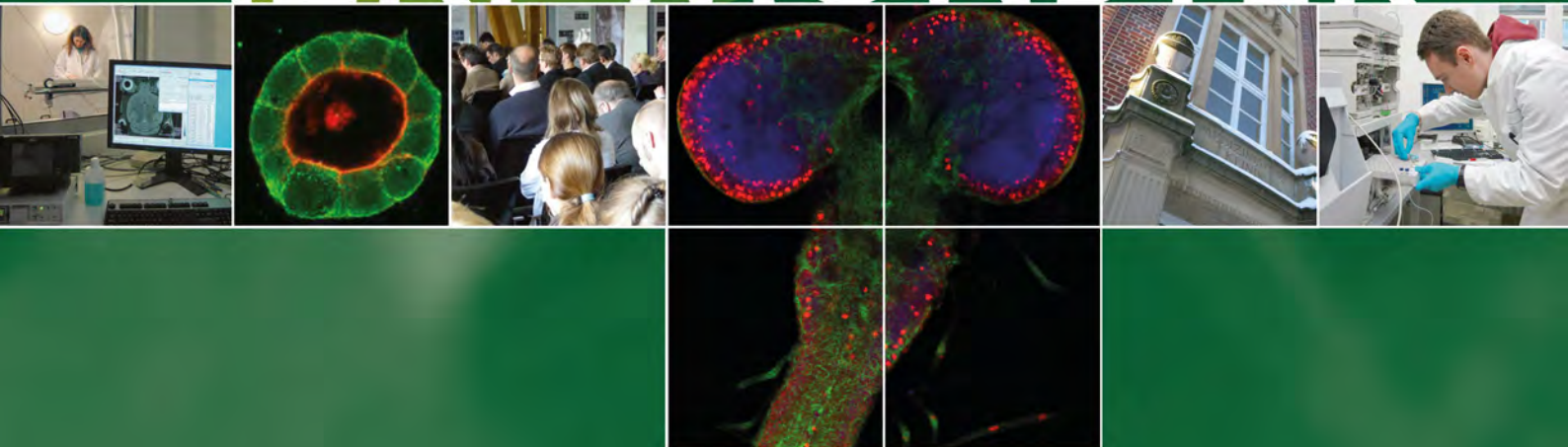


IZKF MÜNSTER



Progress Report 2011

Interdisziplinäres Zentrum
für Klinische Forschung

• der Medizinischen Fakultät Münster



INHALT

• Einführung - Aufgaben und Ziele des IZKF	3
• Arbeit des IZKF im Jahr 2011	4
Die wissenschaftlichen Schwerpunkte	4
Das Thema des IZKF Münster	4
Die Projektförderung	4
Clinical Research Awards 2011	4
Das Konzept Nachwuchsförderung	4
Die Technologieplattform	5
Neue SFB-Initiativen	5
Exzellenzinitiative - Cluster Antrag „Cells in Motion“	5
IZKF Lectures	5
Veranstaltungen im Jahr 2011	6
Preisträger 2011	6
• Projektübersichten 2011	7
• Neue Forschungsvorhaben ab 2011	9
• Nachwuchsförderung	12
SEED Programm	12
Rotationsprogramm	13
• Project Clinic Invent	14
• Geschäftsbericht des IZKF Münster 2011	15
Forschungsfinanzierung	15
Einwerbung qualifizierter Drittmittel	15
Forschungs-Output 2011	22
Beteiligte Institutionen der Medizinischen Fakultät	22
Personal, Struktur, Organisation	23
Ordnung des IZKF Münster	26
• Publikationen 2011	28
Originalartikel	28
Übersichtsartikel	30
• 15 Jahre IZKF	31
• Beteiligung der IZKF-Mitglieder an nationalen und internationalen Forschungsverbünden	32
• Technologieplattform - IZKF Core Units	33
IFG - Integrierte Funktionelle Genomik	34
TRAM - Transgene Tiermodelle	36
CarTel - Elektrophysiologie des Kleintierherzens	37
ECHO - Kleintier Ultraschall	39
SmAP - Kleintier-PET-Plattform	40
OPTI - Optische Bildgebung	41
SAMRI - Kleintier-MRI	43



Einführung - Aufgaben und Ziele des IZKF Münster

Seit 15 Jahren fördert das Interdisziplinäre Zentrum für Klinische Forschung (IZKF) exzellente Arbeitsgruppen der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität (WWU) Münster, die sich durch innovative Forschungsideen und hervorragende Vorarbeiten auszeichnen. Dadurch hat es einen wichtigen, ja vielleicht substantiellen Anteil an der insgesamt positiven Entwicklung der Medizinischen Fakultät Münster seit Mitte der 90iger Jahre.

Die Medizinische Fakultät etablierte im Jahr 1994 ein damals sogenanntes Interdisziplinäres Klinisches Forschungszentrum (IKF) in der Organisationsform eines institutionalisierten Forschungsverbundes, sozusagen „baugleich“ mit einem Sonderforschungsbereich der DFG. Im Rahmen der bundesweiten Fördermaßnahme ‚Gesundheitsforschung 2000‘ wurde das IZKF Münster 1995 gemeinsam mit sieben weiteren Zentren durch das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) als Modellzentrum ausgewählt, um die Forschungsaktivitäten an der Medizinischen Fakultät zu stärken und international konkurrenzfähig zu machen. In den Jahren 1996 bis 2004 finanzierte das IZKF Münster insgesamt 107 Forschungsvorhaben (Teilprojekte, Nachwuchsgruppen, Rotationsprojekte und Zentrale Dienstleistungsprojekte) mit einem Gesamtvolumen von rund 34,5 Mio Euro, davon 14,2 Mio Euro Bundesmittel in drei Förderphasen.

Mit einem Jahresetat von 4,86 Mio Euro im Landeshaushalt für Forschung und Lehre hat sich das IZKF seit 2004 am Münsteraner Hochschulstandort als Instrument der Exzellenzförderung hervorragend etabliert. Die Qualitäts- und Ergebnisorientierung der aufgelegten Förderinstrumente sowie die Einbeziehung von ‚Peer-Review‘-Verfahren zur Evaluierung der geförderten Forschungsprojekte ermöglichen eine nachhaltige und effiziente Förderung der Wissenschaftler mit Katalysatorfunktion für innovative, international anerkannte Forschung in der Medizinischen Fakultät. Die ursprünglich mit der BMBF-Maßnahme verbundenen strukturwirksamen Förderziele wie Aufbau effizienter Forschungsstrukturen auf fächerübergreifender

Ebene, Entwicklung eines hochschulspezifischen Forschungsprofils, Transparenz bei der Finanzierung von Forschung und gezielte Nachwuchsförderung konnten nachhaltig umgesetzt werden.

Weitere von den Gründungsvätern des IZKF durch die Stärkung der Forschungsförderung am Standort Münster erwartete Wirkungen wie die Stimulation wissenschaftlicher Exzellenz und ein kontinuierlicher, leistungsbezogener Wettbewerb haben sich ebenfalls wie selbstverständlich entwickelt und sind aus der intramuralen Forschungsförderung nicht mehr wegzudenken.

Durch neue sehr flexible Förderinstrumente versucht das IZKF heute – und perspektivisch – zusätzliche Anreize für die Stärkung von translationaler und klinischer Forschung zu setzen. Dies erscheint vor allem vor dem Hintergrund wichtig, dass die besondere Rolle der Krankenversorgung an Universitätskliniken von den gesellschaftlich und politisch Verantwortlichen zunehmend rein unter ökonomisch / finanziellen Aspekten gesehen wird.

Der Vorstand wünscht den Lesern angenehme und interessante Lektüre mit dem vorliegenden Progress Report 2011, der einen Überblick über die Strukturen des IZKF und die Ergebnisse der Forschungsarbeiten der geförderten Institutionen des Förderjahres 2011 in der Medizinischen Fakultät Münster vermittelt.

Prof. Dr. med. Georg Peters
(Vorsitzender)



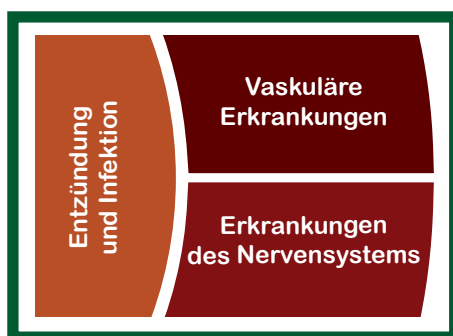


Arbeit des IZKF im Jahr 2011

Die Wissenschaftlichen Schwerpunkte

Ein wichtiges Ziel der Förderung eines Interdisziplinären Zentrums für Klinische Forschung (IZKF) durch das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) gemäß der Ausschreibung im Jahr 1993 war die Bündelung und Aktivierung der Forschungsaktivitäten eines Universitätsstandortes in definierten wissenschaftlichen Schwerpunkten. In der Medizinischen Fakultät Münster kristallisierten sich nach einer Analyse des wissenschaftlichen Profils drei Forschungsschwerpunkte heraus, an denen sich während der Bundesförderung des IZKF von 1996 bis 2004 die durch den wissenschaftlichen Beirat bewilligten Forschungsprojekte orientierten. Seit der Konsolidierung des IZKF im Landeshaushalt für Forschung und Lehre und der Umstellung auf jährliche Beantragungsrunden für neue Projekte war eine „stabile“ Zusammensetzung der Schwerpunkte für drei Jahre unter einem spezifischen Forschungsthema nicht mehr gegeben. Die Titel der Forschungsschwerpunkte waren seit 2004 nicht geändert worden und entsprachen nicht mehr den Bedürfnissen für eine offene Ausschreibung von Forschungsprojekten. Die Mitgliederversammlung des IZKF hat daher im November 2011 einer Generalisierung der Forschungsthemen zugestimmt.

Ab dem Jahr 2012 werden neue Projektanträge nicht mehr vorab unter möglichen Schwerpunktsthemen subsummiert, sondern im Laufe des Bewerbungsverfahrens einem passenden Forschungsschwerpunkt zugeordnet. Hierbei wird möglicherweise die gesamte Zusammensetzung des Schwerpunktes eine Rolle bei der Zuordnung spielen, da viele Projekte zwei Schwerpunkten zugeordnet werden können. Die folgenden wissenschaftlichen Schwerpunkte wurden verabschiedet:



Das Thema des IZKF Münster

Die Qualitäts- und Ergebnisorientierung der aufgelegten Förderinstrumente sowie die Einbeziehung von ‚Peer-Review‘-Verfahren zur Evaluierung der geförderten Forschungsprojekte ermöglichen eine nachhaltige und effiziente Förderung der Wissenschaftler mit Katalysatorfunktion für innovative, international anerkannte Forschung in der Medizinischen Fakultät. Unter dem gemeinsamen Leitthema ‚CHRONIC DISEASE‘ forschten und publizierten in den vergangenen 15 Jahren Wissenschaftler in insgesamt 213 Forschungsvorhaben (Projektförderung, Clinical Research Awards und Nachwuchsgruppen) und sorgten für eine erfolgreiche Umsetzung des interdisziplinären Konzeptes. Die Mitgliederversammlung des IZKF hat beschlossen, auch hier eine Änderung herbeizuführen und das Leitthema zum För-

derjahr 2012 abzuschaffen. In diesem Zusammenhang wurde auch das Logo des IZKF professionell überarbeitet.

Die Projektförderung

Seit dem Jahr 2005 führt das IZKF ein jährliches Begutachtungsverfahren in der Projektförderung durch. Dieses ermöglicht es, im Rahmen der vorhandenen Ressourcen ungefähr 10 neue Forschungsvorhaben pro Jahr aufzunehmen. Das IZKF fördert innovative Forschungsprojekte mit hoher wissenschaftlicher Qualität und bereits hinreichend vorhandenen Vorarbeiten. Die Projektanträge werden daher ausschließlich nach ihrer wissenschaftlichen Qualität, den spezifischen Vorarbeiten (Publikationen) und bereits erfolgreich eingeworbenen qualifizierten Drittmitteln, insbesondere der DFG, bewertet.

Im Berichtsjahr 2011 konnten im Rahmen dieser festgelegten Förderkriterien wieder 10 neue Forschungsprojekte in die Förderung ab Januar 2012 aufgenommen werden. Darüber hinaus wurden 3 Projekte nach Einreichen eines DFG-Antrages um 10 Monate im Rahmen der Überbrückungsfinanzierung des IZKF-Bonusprogramms verlängert. Die zum 01. Januar 2012 in die Förderung aufgenommenen Projekte stellen sich unter „Neue Forschungsvorhaben ab 2012“ mit einer Kurzzusammenfassung vor.

Clinical Research Awards 2011

Im Rahmen der Projektförderung wurden zum zweiten Mal zwei Clinical Research Awards vergeben. Hierbei sollen besonders innovative, fachübergreifende Patienten-zentrierte Forschungsansätze gefördert werden. Beide Projekte befassen sich mit Krankheitsbildern, die mit einem hohen Leidensdruck behaftet sind: die juvenile idiopathische Arthritis und der chronische tonale Tinnitus. Die klinischen Studien werden jeweils über 3 Jahre mit 300.000 Euro gefördert.

Das Konzept Nachwuchsförderung

Geeignete Maßnahmen zur Nachwuchsförderung, die neben der Projektförderung gleichwertig in der Zielsetzung des IZKF stehen, sind seit einigen Jahren einem Wandel unterworfen. Standen in der Anfangsphase des IZKF vorrangig externe junge Bewerber mit ausgewiesener Auslandserfahrung und exzellenten Vorarbeiten als Nachwuchsgruppenleiter zur Verfügung, so gilt es heute mehr denn je, dem Fakultäts-eigenen Nachwuchs eine bedarfsgerechte Plattform zu bieten und als Wegbereiter für eine Karriere der Mediziner als Arzt und Wissenschaftler zu dienen. Dabei spielt ebenso die Qualität der Bewerber und eine ergebnisorientierte Vergabe der Fördermittel eine wesentliche Rolle.

Im Jahr 2011 hat der IZKF-Vorstand ein neues Nachwuchsmodul auf den Weg gebracht, das nach der Erstausschreibung auf große Resonanz gestoßen ist. Das neue Programm **SEED** (Scientific Education and Experiences for Medical Doctors) 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. Die Projekte werden wie in der Projektförderung in einem zweistufigen Begutachtungsverfahren ausgewählt. Nach Empfehlung durch den wissenschaftlichen Beirat beginnen die Mediziner mit einem eigenen Thema in einem klinisch-theoretischen oder theoretischen Partner-Institut mit der experimentellen Arbeit.

Die ursprüngliche Position in der entsendenden Klinik wird für die Facharztweiterbildung garantiert. Ab Januar 2012 werden 4 Nachwuchsprojekte gefördert. Eine weitere Ausschreibung für 2012 ist vorgesehen.

Das bereits seit 1997 äußerst erfolgreich laufende Rotationsprogramm für wissenschaftlich interessierte Kliniker stellt nach wie vor ein sehr wertvolles Instrument in der Nachwuchsförderung dar. Bis heute konnten 89 befristete Freistellungen für wissenschaftliche Arbeiten im Rahmen eines bereits bewilligten IZKF-Projektes an Mediziner vergeben. Ein großer Teil dieser Wissenschaftler hat die Freistellung zur weiteren akademischen Qualifizierung genutzt (vgl. Details zum Programm S. 13).

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 bieten zu können. In der Folge war festzustellen, dass ein technologisch ausgezeichnet ausgestatteter Standort nicht nur den Nachwuchs von außen anzieht, sondern auch diejenigen stimuliert, die bisher eher traditionelle Verfahren angewendet haben. Eine Steigerung des technologischen Standards erzielte somit hier eine Qualitätssteigerung bei den Forschungsideen.

Nachdem die Core Unit ‚Integrated Functional Genomics‘ (IFG) bereits seit dem Jahr 2000 fächerübergreifend die Bereiche Genomics, Proteomics und Bioinformatik verbindet, haben sich im Jahr 2011 die ‚Imaging Core Units‘ in Zusammenarbeit mit dem IZKF-Vorstand zu einer gemeinsamen Plattform zusammengeschlossen. Die Core Unit ‚Preclinical Imaging eXperts‘ (PIX) arbeitet ab Januar 2012 fachübergreifend kooperativ in den Bereichen Kleintier-PET, -SPECT, -CT und Optical Imaging, weiterhin Ultraschall und Kleintier-MRI. Sie wird von einem ‚Board of Imagers‘ geleitet, das sich aus den bisherigen Leitern der Servicegruppen zusammensetzt. Einzelne neue Projekte sollen hierbei von der kooperativen Arbeitsweise profitieren.

Nach der Berufung von Prof. Dr. Paulus Kirchhof an die Universität Birmingham im September 2011 wurden die in der von ihm geleiteten Core Unit ‚Cardiac response to training and electrophysiology‘ (CarTel) angebotenen Methoden und Techniken in eine neue IZKF-Core Unit überführt. Seit Januar 2012 bietet die Core Unit ‚Cardiovascular and Cellular Function‘ (CarCeF) am Institut für Pharmakologie und Toxikologie unter der Leitung von Prof. Dr. Frank U. Müller ein breites Methodenspektrum an, welches eine umfassende kardiovaskuläre Phänotypisierung genetischer Mausmodelle im Ganztier, im isolierten Organ und auf Zellebene umfasst. Zugleich können die als Serviceleistungen angebotenen Untersuchungen aber auch auf nicht kardiovaskuläre Fragestellungen angewendet werden. Die bisher von ‚CarTel‘ angebotenen Methoden bleiben somit dem IZKF und der Fakultät erhalten und werden von der neuen Plattform ‚CarCeF‘ konzeptionell und inhaltlich erheblich erweitert.

Neue SFB-Initiativen

Der über 12 Jahre geförderte Sonderforschungsbereich SFB 293 der DFG „Mechanismen der Entzündung: Interaktionen von Endothel, Epithel und Leukozyten“ (1996-2008) war aus einer Initiative von IZKF-Mitgliedern in der damaligen Projektförderung entstanden. Diese langjährige Förderung schuf eine breite Basis an hervorragenden Arbeitsgruppen im Bereich der Entzündungsforschung an der Medizinischen Fakultät. Seit dem Jahr 2011 sind neue SFB-Initiativen unter verantwortlicher Beteiligung von IZKF-Projektleitern in Arbeit.

Der geplante SFB ‚Breaking Barriers‘ soll die erfolgreiche Arbeit des SFB 293 fortsetzen und widmet sich der Bedeutung zellulärer Barrieren in Entzündungs- und Infektionsprozessen.

Eine weitere SFB-Initiative hat sich im Bereich der neurowissenschaftlichen Arbeitsgruppen gebildet. Hier wurde in Kooperation mit Arbeitsgruppen der Universitäten Mainz (Koordinator), Münster (Co-Koordinator), Bad Nauheim, Frankfurt, München und dem MPI Martinsried ein Transregio-SFB zum Thema ‚Multiple Sklerose‘ initiiert.

Beide Initiativen werden im Frühjahr 2012 begutachtet. Eine Entscheidung wird für Mai 2012 erwartet.

Exzellenzinitiative – Cluster-Antrag „Cells in Motion“

Die Wissenschaftler Prof. Lydia Sorokin, Prof. Volker Gerke und Prof. Michael Schäfers, alle seit langem IZKF-Projektleiter, wurden als Koordinatoren des Exzellenzcluster-Antrags Cells in Motion (CiM) in der dritten Runde der Ausschreibung von der DFG aufgefordert, einen Vollertrag für CiM auszuarbeiten. Sie haben ein Konzept für gemeinsame Strukturen innerhalb der WWU Münster im Rahmen eines ‚Interfaculty Centre‘ aufgestellt, das die beteiligten Fachbereiche Medizin, Mathematik und Informatik, Chemie und Pharmazie, Physik, Biologie und das EIMI miteinander verbinden soll. Die Entscheidung wird im Sommer 2012 bekanntgegeben.



IZKF Lecture: „Der erfolgreiche DFG Antrag“

IZKF Lectures Gastredner 2011

Lecture Mai 2011

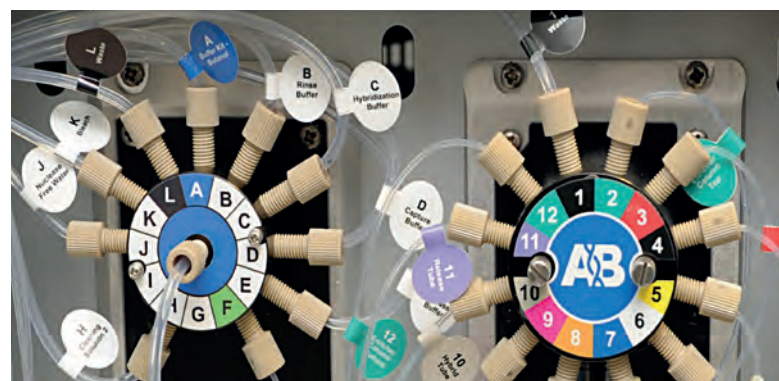
Dr. Andreas Strecker, Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG), Programmdirektor Lebenswissenschaften-2

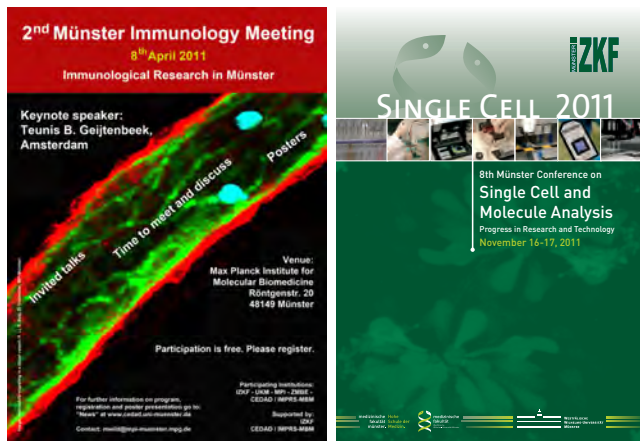
Titel: Funding instruments of the DFG - Criteria for successful DFG proposals

Lecture November 2011

Prof. Dr. Thomas Schmitz-Rode, Direktor des Instituts für Biomedizinische Technologien, Universitätsklinikum Aachen

Titel: Technologien für die personalisierte Medizin





Veranstaltungen im Jahr 2011

2nd Münster Immunology Meeting (April 2011)

Nach dem fulminanten Start der neuen Immunology-Meeting-Serie im Jahr 2010 mit über 120 Teilnehmern bestätigte das zweite Meeting am 08.04.2011 die Erwartungen. Das von einigen Wissenschaftlern des IZKF gemeinsam mit Wissenschaftlern des Max-Planck-Instituts für Molekulare Biomedizin organisierte Treffen widmete sich im vergangenen Jahr wieder aktuellen Fragestellungen aus dem Gebiet der immunologischen Forschung. Die Keynote Lecture von Prof. Teunis B. Geijtenbeek, University of Amsterdam, NL widmete sich dem Thema „C-type lectins in infection and immunity“. Das Meeting wird von IZKF Münster und MPI gemeinsam finanziert.

„Tag der Medizinischen Fakultät“ am 09.07.2011

Unter Beteiligung einiger Wissenschaftler des IZKF präsentierte sich die Medizinische Fakultät in Kooperation mit der Allianz für Wissenschaft Münster im Festsaal des Erbdrostenhofs in Münster einer breiten Öffentlichkeit.

8th Münster Conference on Single Cell and Molecule Analysis (November 2011)

Bereits zum achten Mal fand im November 2011 die „Münster Conference on Single Cell and Molecule Analysis“ statt, die sich traditionell mit den neuesten Methoden der Einzelzellanalyse und Nanoanalytik befasst. Die Konferenz wurde in Zusammenarbeit mit dem Max-Planck-Institut in Münster in dessen Räumlichkeiten abgehalten und fand eine ausgezeichnete Resonanz mit 107 angemeldeten Teilnehmern aus Deutschland und anderen Teilen Europas.

Hervorzuheben ist das gestiegene Interesse der Industrie. Namhafte Hersteller analytischer Geräte und/oder Verbrauchsmaterialien stellten ihre neuesten Produkte vor. Ein prominenter Vertreter der angewandten Forschung hielt die Keynote Lecture: Detlev Riesner, emeritierter Professor der Heinrich-Heine-Universität in Düsseldorf und Mitbegründer der erfolgreichen Biotech-Firma Qiagen. Er ist weithin bekannt für seine Arbeiten an Viroiden und Prionen, für welche er 1992 gemeinsam mit Nobelpreisträger Stanley Prusiner den Max-Planck-Preis für Internationale Zusammenarbeit erhalten hat. Im Jahre 2005 wurde ihm das Bundesverdienstkreuz 1. Klasse verliehen.

Weitere Vorträge befassten sich mit den Fortschritten in der hochaufgelösten Mikroskopie und der Fluoreszenzdetektion. Es wurde wieder bestätigt, dass sich die biochemische- und physikalische Analytik zunehmend chip-basierender Verfahren zur Erhöhung von Empfindlichkeit und Durchsatz bedient. Neue Verfahren wie das optoakustische Imaging oder der Einsatz von Nanodisks in der

biophysikalischen Spektroskopie von Membranproteinen wurden beleuchtet.

Ein besonderes Highlight war die Popular Science Lecture des Münsteraner Planetologen Harald Hiesinger. Er wurde bekannt durch seine Teilnahme an den NASA Monderkundungs-Missionen.

2nd Small Animal Imaging Workshop (November 2011)

- The new Mouse Imaging Academy (MIA) Münster

Vom 07.11.-11.11.2011 veranstalteten die Core Unit Leiter des IZKF Münster den zweiten Small Animal Imaging Workshop. Über 30 Teilnehmer aus verschiedenen europäischen Ländern wurden in die verschiedenen Technologien der Kleintier-Bildgebung wie μ PET, μ MRI, μ CT, Ultraschall sowie Optische Bildgebung mit Fluoreszenz- und Biolumineszenzmarkern eingeführt. Der Kurs wurde als Modul III des



Curriculums „Preclinical Imaging in Small Laboratory Animals“ der Deutschen Gesellschaft für Nuklearmedizin (DGN) zertifiziert.

Preisträger 2011

Einige Wissenschaftler (aktuell oder früher durch das IZKF gefördert) konnten sich im Jahr 2011 über Auszeichnungen, Preise und Ehrungen freuen. Der IZKF-Vorstand und die Geschäftsstelle gratulieren unter anderem:

- Prof. Dr. Jürgen van de Loo, der 1995-1997 Vorsitzender des Gründungsvorstands des IZKF Münster war, wurde in Berlin mit dem Bundesverdienstkreuz 1. Klasse ausgezeichnet. Insbesondere seine Verdienste um den Aufbau der ostdeutschen Hochschulen mit Medizinfakultäten wurden in der Laudatio gewürdigt.
- Den Förderpreis für Geriatrische Onkologie erhielt Prof. Dr. Carsten Müller-Tidow gemeinsam mit PD Dr. Utz Krug für die Publikation „Web-basierte Vorhersage des Therapieerfolgs bei alten Patienten mit AML“, die in Lancet Oncology erschienen ist.
- Mit dem Astellas-Forschungspreis Dermatologie in Höhe von 7.500 Euro wurde Prof. Dr. Stefan Beissert für die Aufklärung eines neuen molekularen Mechanismus bei der Entstehung entzündlicher Hauterkrankungen ausgezeichnet.
- Für seine Habilitationsschrift erhielt PD Dr. med. Alexander Zarbock den Heinrich-Dräger-Preis für Intensivmedizin der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin.

Projektübersichten 2011 (* Projekte wurden in externe Finanzierung durch die DFG überführt)

Schwerpunkt 1: Vaskuläre Erkrankungen

TV Nr.	Projektleitung	Titel	Institut / Klinik	Projektbeginn	Projektende
Ru1/022/08	Rutsch	Genetische Mechanismen der arteriellen Kalzifikation	Allgemeine Pädiatrie	01.08	10.11
Mü1/014/11	Müller, Schmitz	Bedeutung cAMP-abhängiger Transkriptionsfaktoren für herzinsuffizienzbedingte Arrhythmien	Pharmakologie u. Toxikologie	01.11	12.13
CRA01	Nowak-Göttl, Berger	Identifizierung genetischer Assoziationen als Ursache zerebraler thromboembolischer Gefäßverschlüsse im Kindes – und Jugendalter	Pädiatrische Hämatologie u. Onkologie, Epidemiologie	01.10	12.11

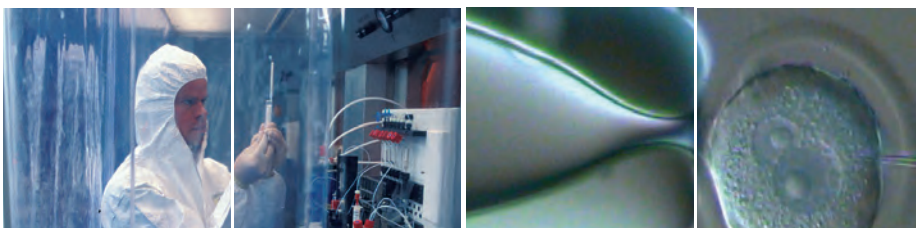
Schwerpunkt 2: Entzündung und Infektion

TV Nr.	Projektleitung	Titel	Institut / Klinik	Projektbeginn	Projektende
Me2/023/08	Mellmann, Karch	Mobilität und Dynamik der Pathogenitätsdeterminanten von enterohämorrhagischen Escherichia coli (EHEC) im Infektionsverlauf	Hygiene	01.08	10.11*
SchMA2/027/08	Schmidt	Probiotische Bakterien und die gastrointestinale Barriere: Zielstrukturen und molekulare Reparaturmechanismen	Infektiologie (ZMBE)	01.08	10.11*
Schw2/030/08	Schwab	Kalziumkanäle als Mechanosensoren in wandernden Zellen	Physiologie II	01.08	10.11
Vo2/014/09	Vogl	Neue Strategien zur Sepsistherapie - Charakterisierung der pro-inflammatorischen Mechanismen von humanem MRP8 und MRP14	Immunologie	01.09	10.12
Schä2/020/09	Schäfers, Sorokin, Kopka	Molekulare Bildgebung aktivierter Matrixmetalloproteinasen (MMPs) bei Enzephalomyelitis	EIMI / Physiologische Chemie und Pathobiochemie / Nuklearmedizin	01.09	12.11
Hei2/022/09	Heilmann	Molekulare Charakterisierung des SasC-vermittelten Mechanismus der Zellaggregation und Biofilmbildung bei Staphylococcus aureus	Medizinische Mikrobiologie	01.09	10.12
Kah2/024/09	Kahl	In vivo Evolution von Staphylococcus aureus während der chronischen Atemwegsinfektion von Mukoviszidose (CF)-Patienten	Medizinische Mikrobiologie	01.09	10.12
Eb2/028/09	Ebnet	Regulation der endothelialen Membranpolarität durch den VE-cadherin - Par Komplex	Medizinische Biochemie (ZMBE)	01.09	12.11
Za2/001/10	Zarbock	Die Rolle der Phospholipase C gamma (PLC γ) Isoformen in der Selektin-vermittelten Leukozytenaktivierung	Anästhesiologie und operative Intensivmedizin	01.10	12.11
Ro2/004/10	Roth	Charakterisierung der molekularen Mechanismen der LPS- oder Stress-induzierten mikrobiellen Toleranz in Phagozyten	Immunologie	01.10	12.12
Wix2/005/10	Wixler, Ehrhardt	Das LIM-Domänen Protein FHL2 als neuer Regulator der zellautonomen antiviralen Antwort	Molekulare Virologie (ZMBE)	01.10	12.12
Ge2/016/10	Gerke	Ca ²⁺ -abhängige Regulation von Membran/Zytoskelett-Interaktionen in migratorischen Leukozyten und Tumorzellen	Medizinische Biochemie (ZMBE)	01.10	12.12
Re2/017/10	Rescher	Annexin A8 in der Pathophysiologie von Tumoren	Medizinische Biochemie (ZMBE)	01.10	12.12
Goe2/023/10	Görge	Bedeutung der thrombozytären Adhäsionsrezeptoren für die akute und chronische Entzündung der Haut	Hautklinik	01.10	12.12
Müth2/028/10	Müthing	Interaktion von Glykosphingolipiden humaner Zellen mit Virulenzfaktoren enterohämorrhagischer Escherichia coli (EHEC)	Hygiene	01.10	12.12
Löf2/030/10	Löffler, Peters	Intrazelluläre Persistenzmechanismen von S. aureus durch die Bildung von höchst dynamischen Phänotypen	Medizinische Mikrobiologie	01.10	12.12

TV Nr.	Projektleitung	Titel	Institut / Klinik	Projekt- beginn	Projekt- ende
Lo2/004/11	Losser	Untersuchungen zur Bedeutung des OX40-OX40 Ligand Signalwegs für allergische und antimikrobielle kutane Immunantworten	Hautklinik	01.11	12.13
Lud2/010/11	Ludwig	Aktivierung und Funktion des p38 MAP Kinase Signalwegs in Influenza Virus infizierten Zellen	Molekulare Virologie (ZMBE)	01.11	12.13
Eh2/019/11	Ehrchen, Sunderkötter	Neue antiinflammatorische Mechanismen von Glukokortikoiden in-vivo	Hautklinik	01.11	12.13
Mül2/020/11	Müller-Tidow	Die Bedeutung von Histon H4 Acetyltransferasen in der myeloischen Differenzierung	Med. A - Hämatologie u. Onkologie	01.11	12.13
Be2/023/11	Becker	Pathogenität von Staphylococcus lugdunensis	Medizinische Mikrobiologie	01.11	12.13
CRA03	Zitzmann, Tüttelmann	Das Klinefelter Syndrom: Bestimmen elterlicher Ursprung und epigenetisches Profil des überzähligen X-Chromosoms den Phänotyp, Morbidität, inflammatorischen Status und kardiovaskuläres Risiko?	Centrum für Reproduktionsmedizin u. Andrologie, Humangenetik	01.10	12.12

Schwerpunkt 3: Erkrankungen des Nervensystems

TV Nr.	Projektleitung	Titel	Institut / Klinik	Projekt- beginn	Projekt- ende
Mi3/025/08	Missler	Störungen der Synapsenfunktion als potentielle Ursache autistischer Erkrankungen: Rolle der Neurexophilinen in der lokalen Regulation von Neurotransmission	Anatomie u. Molekulare Neurobiologie	01.08	10.11
Tha3/002/09	Thanos	Neue neuroregenerative Strategien bei Verletzungen des N. opticus in vivo: Einsatz von embryonalen neuronalen Vorläuferzellen	Experimentelle Ophthalmologie	01.09	12.11
Ste3/034/09	Luger	Bedeutung von Zytokin-Rezeptoren im sensorischen Nervensystem: Zelluläre Kommunikation des neuronalen Zytokin-Rezeptors Interleukin-31 RA mit Ionenkanälen bei Entzündung und Schmerz	Hautklinik	01.09	12.11
PaHC3/003/10	Pape, Jüngling	Das Neuropeptid S (NPS)-System: Eigenschaften NPS-exprimierender Neurone und Mechanismen der NPS-Rezeptorstimulation	Physiologie I	01.10	12.12
Bud3/010/10	Budde	Neue Spieler im Thalamus: Physiologische und pathophysiologische Relevanz von KCNQ-Kanälen	Physiologie I	01.10	12.12
Do3/021/10	Dobel, Zwanzger	Dysfunktionale kortikolimbische Reizverarbeitung und deren Modulation durch repetitive transkranielle Magnetstimulation bei Angststörungen - Emotionales Wort- und Namenlernen als Traitmarker für Angststörungen	Biomagnetismus und Biosignalanalyse; Psychiatrie u. Psychotherapie	01.10	12.12
SchwJ3/001/11	Schwamborn, Jacobs	Regulation adulter Neurogenese durch neuroinflammatorische Prozesse	Zellbiologie (ZMBE), EIMI	01.11	12.13
KuT3/006/11	Kuhlmann	Modulation des Wnt- β -Catenin-Signalweges zur Förderung der Remyelinisierung	Neuropathologie	01.11	12.13
Wie3/011/11	Wiendl	Die Bedeutung des B7-H1/PD1 Signalweges in der Immunregulation bei neuroinflammatorischen Prozessen: Mechanismen und therapeutischen Modulation durch Mutanten des B7-H1-Ig Proteins	Neurologie	01.11	12.13
Ha3/016/11	Hasselblatt, Paulus	Molekulare Pathogenese atypischer teratoider/rhabdoider Tumoren (ATRT)	Neuropathologie	01.11	12.13
CRA05	Pantev, Rudack	Optimierung und klinische Überführung einer neuartigen Strategie zur Behandlung von tonalem Tinnitus	Biomagnetismus u. Biosignalanalyse, HNO	09.11	08.14





Technologieplattform: Core Units (CU)

Core Unit	Projektleitung	Titel	Institut / Klinik	Projektbeginn	Projektende
IFG	Ludwig	Integrierte Funktionelle Genomik (IFG)	IZKF Münster	06.01	12.13
TRAM	Brosius	Transgene Tiermodelle	Experimentelle Pathologie (ZMBE)	06.96	12.13
CarTel	Kirchhof	Elektrophysiologische Funktion des Kleintierherzens	Innere Medizin C	06.01	06.11
SmAP	Schäfers / Hermann	Kleintier PET Plattform für molekulare Bildgebung	EIMI	06.04	12.14
ECHO	Stypmann	Kleintierultraschall: Phänotypisierung, Funktionsdiagnostik und ultraschallgesteuerte Therapie	Innere Medizin C	06.01	12.14
OPTI	Bremer	Optische Bildgebung zur funktionellen und molekularen <i>in vivo</i> Diagnostik	Klinische Radiologie	01.09	12.14
SAMRI	Faber	Small Animal MRI	Klinische Radiologie	01.10	12.14

Neue Forschungsvorhaben ab 2012

Teilprojekt Wa1/008/12

Signaltransduktions-Defekte bei der Hypercholesterinämie-induzierten Monozyten Dysfunktion

Johannes Waltenberger (Klinik für Kardiologie)

Zirkulierende Monozyten sind an der Atherogenese und an vaskulären Reparaturprozessen beteiligt. Die jeweilige Beteiligung ist von der Monozytenfunktion abhängig. Die Hypercholesterinämie (HC) ist ein kardiovaskulärer Risikofaktor, der die Monozytenfunktion negativ beeinflusst und zur VEGF-Resistenz beitragen kann. Dieses Projekt untersucht die molekularen Mechanismen der HC-induzierten VEGF-Resistenz. Hierzu zählt die Analyse der VEGFR-Signalwege, die Konsequenzen des HC-assoziierten oxidativen Stresses sowie

anderer zur Änderung der Monozyten- Signaltransduktion führender Prozesse. Die Folgen einer neu gestarteten Lipidsenkung auf die Monozyten-Funktion wird in einer klinischen Studie untersucht werden. Schließlich wird die Rolle der VEGF-Resistenz *in vivo* mittels verschiedener Mausmodelle untersucht werden. In diesen Modellen visualisieren wir die Monozyten und korrelieren deren Präsenz mit ihrer möglichen funktionellen Beteiligung an der Myokardischämie und der peripheren Ischämie.

Teilprojekt Schu1/011/12

Genomik der menschlichen, myokardialen Repolarisation

Eric Schulze-Bahr (Institut für Genetik von Herzerkrankungen)

Mutationen in kardialen Ionenkanalgenen können familiäre Repolarisationsstörungen hervorrufen, die entweder Aktionspotentialverlängernd (Langes QT-Syndrom; LQTS) oder -verkürzend (Kurzes QT-Syndrom) sein können. Genomweite Assoziationsstudien (GWAS) in gesunden Personen zeigen zudem, dass einzelne Polymorphismen das QT-Intervall im Oberflächen-EKG modulieren können.

In diesem Projekt soll eine große LQT-1-Familie mit einer heterozygoten, milden Mutation (p. S225L) bezüglich weiterer Genom-weiter Marker mit modifizierendem Einfluss untersucht werden, um individuelle Modulatoren der myokardialen Repolarisation zu charakterisieren.

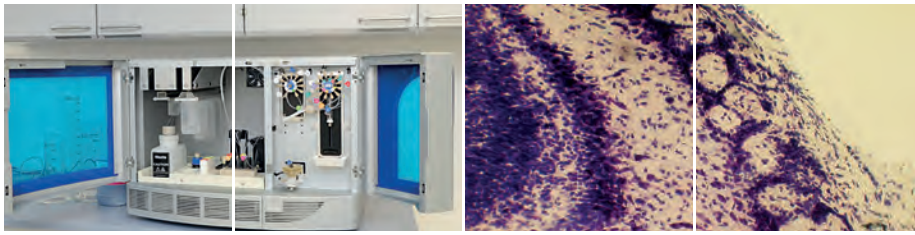
Teilprojekt Om2/009/12

Die Bedeutung der zytoplasmatischen Prä-Assemblierung axonemaler Komponenten für die Primäre Ciliäre Dyskinesie

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

Die Primäre Ciliäre Dyskinesie (PCD) ist eine genetische Erkrankung, charakterisiert durch rezidivierende Atemwegsentzündungen, männliche Infertilität und Randomisierung der Links/Rechts-Körperasymmetrie. Eine Fehlfunktion motiler Zilien führt aufgrund

mangelnder muko-ziliärer Clearance zu rezidivierenden Infektionen der Atemwege mit konsekutivem chronischem Lungenversagen. Die Diagnose der Erkrankung erfolgt aufgrund komplexer Diagnostik häufig zu spät. Die axonemalen Defekte betreffen zumeist Dyneinarm-



komplexe (DA), welche den Zilienschlag generieren und regulieren. Uns gelang die Identifizierung von vier Genen (KTU, LRRC50, CCDC103, C19ORF51), die essentiell für die cytoplasmatische Prä-Assemblierung der DA sind. Wir werden den molekularen Prozess

der Prä-Assemblierung charakterisieren, Interaktionspartner sowohl durch Proteom- als auch Genom-Analysen identifizieren, und neu identifizierte Gendefekte funktionell charakterisieren. Dies wird die PCD-Diagnostik optimieren und neue therapeutische Strategien aufzeigen.

Teilprojekt Dob2/013/12

Regulation der Biosynthese des enterobakteriellen Genotoxins Colibactin

Ulrich Dobrindt (Institut für Hygiene)

Das nicht-ribosomale Peptid/Polyketid-Hybrid Colibactin ist ein Genotoxin, das von verschiedenen pathogenen, aber auch von kommensalen, Enterobacteriaceae produziert wird. Das Toxin induziert z.B. DNA-Doppelstrangbrüche in Darmepithelzellen in vivo und löst chromosomale Instabilität und Mutationen aus. Es inaktiviert Splenozyten und Makrophagen und trägt somit zur bakteriellen Pathogenität und Auslösung von Entzündungen bei. Die Regulation der Colibactin-Genexpression in *E. coli* ist weitgehend unverständlich. Wir möchten die Rolle des putativen Transkriptionsaktivators

CibR sowie des Zwei-Komponenten-Systems BarA/UvrY, das zusammen mit dem CsrA Protein und den regulatorischen RNAs csrB/csrC äußere Stimuli in das Zellinnere weiterleitet, für die Colibactinexpression aufklären. Unser Projekt soll die (i) Colibactin-Produktion für die Forschung verbessern sowie (ii) zur Inhibierung der bakteriellen Colibactinexpression beitragen, um Schädigungen durch kolonisierende bzw. infizierende Colibactinproduzenten zu verhindern.

Teilprojekt Pap2/015/12

SUMO-1 als ein Modulator des entzündlichen Knochenabbaus: molekulare Mechanismen und therapeutische Implikationen

Thomas Pap (Institut für Experimentelle Muskuloskelettale Medizin)

Entzündungsreize sind eine wichtige Kraft hinter der Knochenzerstörung bei RA, doch die Mechanismen, über welche die Osteoklastogenese reguliert und moduliert wird, sind nicht vollständig geklärt. Wir konnten einerseits zeigen, dass das kleine ubiquitinartige Modifikatormolekül SUMO-1 zur Entzündungsreaktion bei RA beiträgt; andererseits belegen erste Daten aus knockout Mäusen, dass der Verlust von SUMO-1 mit einer verminderten Osteoklastogenese einhergeht. Aufbauend auf diesen

Ergebnissen, wollen wir die Rolle von SUMO-1 im entzündlichen Knochenumbau bei RA analysieren. Neben in vitro Untersuchungen der Osteoklastogenese an SUMO-1 k.o. Zellen, werden wir SUMO-1 k.o. Mäuse sowie gentechnisch veränderte Mäuse, die aufgrund erhöhter TNF α Spiegel eine RA-artige Arthritis entwickeln, verwenden um die Rolle von SUMO-1 in vivo zu untersuchen. Die Daten werden neue Einblicke in den entzündlichen Knochenumbau liefern und potentiell zu neuen Therapiestrategien für die RA führen.

Teilprojekt Mei2/017/12

Funktionen Cyclin-abhängiger Kinasen in Proliferation und Entzündung

Michael Meisterernst (Institut für Molekulare Tumorbilogie)

CDKs kontrollieren Zellzyklus, Proliferation und Genexpression. Mit Hilfe spezifischer chemischer Inhibitoren und funktionellen in vitro und in vivo Systemen, soll der Einfluss der an der Genexpression beteiligten CDKs in ruhenden Zellen am Entzündungsmodell

untersucht werden. Weiterhin soll die Gruppe der CDKs systematisch auf Funktionen in der Genexpression untersucht werden. Übergeordnetes Ziel ist es Grundlagen für mögliche medizinische Anwendungen zu schaffen.

Teilprojekt Me2/021/12

Mikroevolution von enterohämorrhagischen Escherichia coli (EHEC) O104:H4 und deren Auswirkung auf die Erreger-Wirtsinteraktion

Alexander Mellmann, Helge Karch (Institut für Hygiene)

Enterohämorrhagische Escherichia coli (EHEC) verursachen Diarrhöen und das hämolytisch-urämische Syndrom (HUS). Im größten EHEC-Ausbruch Deutschlands (Mai/Juni 2011) wurden ursächlich über 800 HUS-Patienten bestätigt. Als Erreger wurde ein EHEC-Stamm des Serotyps O104:H4 nachgewiesen, der in Deutschland bisher nur eine dokumentierte HUS-Erkrankung in 2001 verursacht hatte und eine Kombination aus EHEC- und enteroaggregativen *E. coli*-typischen Virulenzfaktoren trägt. Wir postulieren, dass diese Eigenschaft mit

bislang noch unbekannten weiteren Veränderungen die Ursache für die Entstehung des aktuellen hochpathogenen EHEC O104:H4 ist. Deshalb sollen die Unterschiede zwischen dem aktuellen Ausbruchstamm und dem O104:H4-Isolat aus 2001 auf Genom- und Transkriptionsebene und deren Konsequenzen für die Erreger-Wirtsinteraktion unter variablen Bedingungen (z. B. pH-Wert, pO₂, Temperatur) und in Zellkulturen (u. a. intestinale Epithel-, mikro- und makrovaskuläre Endothelzellen) untersucht werden.

Teilprojekt Meu3/010/12

Die Rolle von NADPH-Oxidasen in der Multiplen Sklerose und ihrem Tiermodell der experimentellen autoimmunen Enzephalomyelitis

Sven Meuth (Klinik und Poliklinik für Neurologie, Institut für Physiologie I)

Die Multiple Sklerose (MS) ist eine entzündliche Erkrankung des zentralen Nervensystems, die zu Demyelinisierung und neuronalem Schaden führt. Während die der Entzündung zugrundeliegenden Mechanismen gut verstanden sind und in anti-entzündliche Therapiestrategien translatiert werden konnten, werden neurodegenerative Prozesse der Erkrankung nur wenig verstanden. NADPH-Oxidasen (NOX) könnten aufgrund ihrer Funktion und ihres Expressionsprofils, entscheidenden Einfluss ausüben: (i) Die

Beteiligung am oxidativen Stress kann zu direkter Neurodegeneration führen. (ii) Mittels Regulation von TASK-Kanälen, die bereits als neuroprotektiv im EAE-Modell beschrieben wurden, könnten protektive Effekte vermittelt werden und (iii) zudem wurde bereits gezeigt, dass NOX die Integrität der Bluthirnschranke beeinflussen kann. Ins-gesamt soll somit die Bedeutung und die klinische Nutzbarkeit verschiedener NOX im Kontext der autoimmunen Neurodegeneration im Tiermodell der MS charakterisiert werden.

Teilprojekt Et3/019/12

Die Rolle der Mikroglia bei der Pathogenese der altersbedingten Makuladegeneration

Nicole Eter (Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde)

Die altersbedingte Makuladegeneration (AMD) ist eine Hauptursache für Erblindungen bei älteren Bürgern in den westlichen Ländern, mit zunehmendem Ausmaß. Bei der AMD findet eine Reihe von noch unzureichend erforschten pathologischen Prozessen statt, an deren Ende eine Degeneration des retinalen Pigmentepithels und der Photorezeptoren steht, und in ca. 15% der Fälle eine von der Aderhaut ausgehende Neovaskularisation. Auch das Immunsystem ist an der Pathogenese der AMD beteiligt. Das Ziel der Studie ist es deshalb, die Rolle der Mikroglia-Zellen (MG), den immunkompetenten

Zellen des ZNS, bei der AMD zu untersuchen. Dies erfolgt zum einen am Tiermodell der choroidalen Neovaskularisation nach einer Laserbehandlung des Auges und zum anderen nach einer subretinalen Injektion von Lipofuszin, β -Amyloid oder S-100. Beide Modelle bilden wesentliche Aspekte der AMD nach. Das Verhalten der MG unter diesen Bedingungen soll untersucht werden, und zwar in Bezug auf Migration, Proliferation, Phagozytose sowie Expression von Wachstumsfaktoren und Zytokinen.

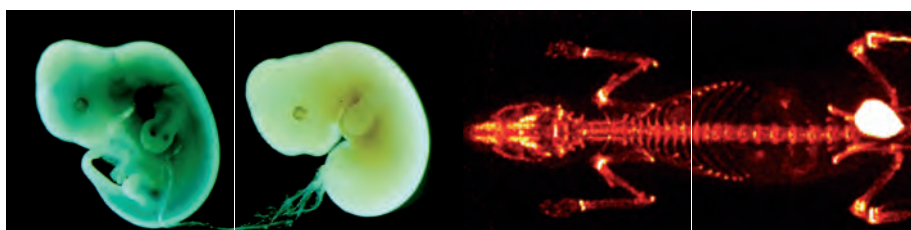
Clinical Research Award CRA04

Prävention von Krankheitsrezidiven durch Risiko-adaptierte Stratifizierung der remissionserhaltenden Therapie bei juvenile idiopathischer Arthritis (JIA)

Dirk Föll (Institut für Immunologie), Dirk Holzinger (Klinik für Kinder- und Jugendmedizin - Allgemeine Pädiatrie), Joachim Gerß (Institut für Biometrie und Klinische Forschung)

Die juvenile idiopathische Arthritis (JIA), obwohl heute relativ gut behandelbar, hat häufig einen chronisch-rezidivierenden Verlauf, der eine längerfristige Immunsuppression notwendig macht und deren Prognose nicht gut abschätzbar ist. Methotrexat (MTX) gilt in der Behandlung der JIA als Standardtherapie, mit der in den meisten Patienten eine Remission erreicht werden kann (auch "Remission unter Medikation" genannt). Bis zu 50% dieser Patienten erreichen einen stabilen Zustand mit andauernder Remission sogar nach Absetzen der Therapie (auch "Remission ohne Medikation" genannt). Die Kinderreumatologen müssen demnach zwischen zwei Risiken abwägen, einerseits der Übertherapie bei 50% der Patienten, die ohnehin in stabiler Remission sind, und andererseits dem verfrühten Absetzen der Therapie bei jenen, die ein erhöhtes Rezidivrisiko haben.

Ausgehend von unseren Vorarbeiten lautet die grundlegende Hypothese dieser Studie, dass JIA-Patienten mit erhöhtem Rezidivrisiko aufgrund subklinischer Krankheitsaktivität durch die Analyse des Phagozytenaktivierungsmarkers MRP8/14 identifiziert werden können. Unser Ziel ist eine Stratifizierung des therapeutischen Vorgehens: Remissions-erhaltende Therapie bei Patienten mit erhöhtem Risikomarker, Absetzen der Therapie bei niedrigem Marker. Die zweite Hypothese lautet, dass eine risikoadaptierte Therapiestratifizierung einem zufälligen Therapieentscheid bezüglich der Vorbeugung von Rezidiven überlegen ist. Zusätzlich wird dabei die Hypothese geprüft, dass die gegenwärtige Definition der Remission optimiert werden sollte, und zwar durch Erweiterung um den Status der "immunologischen Remission", die robust genug ist, um auch nach Absetzen der Therapie noch anzuhalten



Nachwuchsförderung

SEED Programm



Die Nachwuchsförderung stellt im Gesamtkonzept des IZKF Münster von Beginn an die zweite wichtige Säule dar. 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.

Bisher wurden die Leitungspositionen für die IZKF-Forschungsgruppen nach externer internationaler Ausschreibung mit einem exzellent ausgewiesenen Wissenschaftler in dem jeweils ausgeschriebenen Themenbereich besetzt. Die Thematik besetzte ein aktuelles, innovatives Forschungsfeld und war zuvor mit dem externen Wissenschaftlichen Beirat des IZKF abgestimmt. Sie konnte zur Entwicklung eines wissenschaftlichen Schwerpunktes eingesetzt werden, da die Leitungsfunktion nach internationaler Ausschreibung mit einem herausragenden Senior Research Fellow besetzt wurde. Insgesamt 6 Forschungsgruppen liefen nach diesem Konzept für jeweils 5 Jahre mit sehr gutem Erfolg. Alle Forschungsgruppenleiter publizierten auf herausragendem Niveau und erhielten im Laufe der Förderung externe Rufe oder sehr gute Angebote auf Leitungsfunktionen in Kliniken.

Seit dem Beginn der Förderungen innerhalb der Exzellenzinitiative war jedoch allgemein feststellbar, dass eine kompetitive Besetzung

international ausgeschriebener Nachwuchsgruppenleiter-Positionen nicht mehr zielführend war. Dieses Fördermodul wird daher eingefroren, bleibt jedoch optional erhalten. Gleichzeitig wurde der Ruf nach interner Nachwuchsförderung für junge Mediziner im Bereich der experimentell-wissenschaftlichen Forschung lauter. Daher hat der Vorstand 2011 einen Konzeptentwurf für die Einrichtung interner Nachwuchsgruppen verabschiedet.

Das neue Programm **SEED_{IZKF}** (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 aus den Kliniken der Medizinischen Fakultät und des UKM bereits sehr früh nach der Approbation vor. Kern des Konzeptes ist, dass die Mediziner mit einem eigenen Forschungsthema aus der klinischen Routine 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. Die Nachwuchsprojekte werden jeweils gemeinsam durch den Forschungsmentor des aufnehmenden Instituts und den klinischen Mentor der entsendenden Klinik betreut. Nach der Erstausschreibung konnten 4 SEED-Projekte nach positiver Begutachtung durch den Wissenschaftlichen Beirat mit Beginn Januar 2012 eingerichtet werden.

SEED 01/12

Die Rolle von Growth-differentiation factor (GDF)-15 im Rahmen der Thrombozytenaktivierung, Thrombusformation und Thrombozytenvermittelten Inflammation

Jan Rossaint

Entsendende Klinik: Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin / Prof. Dr. Dr. H. van Aken

Aufnehmendes Institut: Abteilung für Vaskuläre Zellbiologie, MPI für molekulare Biomedizin Münster / Prof. Dr. D. Vestweber

Thrombozyten sind sowohl an der Blutstillung im Rahmen der primären Hämostase als auch an entzündlichen Prozessen beteiligt. Der Kontakt von Thrombozyten mit geschädigtem Endothel führt zur Aktivierung des thrombozytären Integrins IIb 3 (Glycoprotein (GP) IIb/IIIa). Aktiviertes IIb 3 bindet Fibrinogen, von-Willebrand-Faktor und Fibronectin und führt zur Thrombozytenaggregation. Neben ihrer Bedeutung für die Hämostase interagieren Thrombozyten auch mit neutrophilen Granulozyten im Rahmen entzündlicher

Prozesse. Diese Interaktion wird hauptsächlich durch thrombozytäres P-Selektin und IIb 3 sowie PSGL-1 und CD11b/CD18 auf neutrophilen Granulozyten vermittelt und fördert den entzündlichen Prozess bei verschiedenen Erkrankungen. In diesem Projekt soll der Einfluss von GDF-15 auf die Thrombozytenfunktion und die Thrombozyten-vermittelte Entzündung untersucht werden. Das weitere Verständnis der molekularen Grundlagen ist notwendig für die Entwicklung neuer Behandlungsoptionen.

SEED 02/12

Funktionelle Analyse der WWC-Proteinfamilie bei der epithelialen Zellpolarität

Dirk Oliver Wennmann

Entsendende Klinik: Medizinische Klinik und Poliklinik D / Prof. Dr. H. Pavenstädt

Aufnehmendes Institut: Institut für Medizinische Biochemie (ZMBE) / Prof. Dr. V. Gerke

Das Multidomänen-Protein KIBRA (Kidney/BRAin) ist an der Regulation von Gedächtnisleistungen beteiligt. In-vivo-Experimente zeigen, dass es auch eine wichtige Rolle in der Etablierung der Zellpolarität spielt. Überraschenderweise haben die Epithelzellen der KIBRA knockout Maus keine apparenten Polaritätsstörungen. Neben KIBRA (auch WWC1 genannt) gehören die beiden neu identifizierten Proteine WWC2 und WWC3, die kompensatorisch wirken könnten, zur Familie der WWC-Proteine. In unseren Vorarbeiten konnten wir bereits

einige biochemische Gemeinsamkeiten der drei WWC-Proteine zeigen. Unsere Hypothese ist, dass die WWC-Proteine gemeinsam die zelluläre Polarität regulieren. Um die Funktion der WWC-Proteine für die Polarität zu klären, sollen molekular- und zellbiologische Untersuchungen in Kombination mit Schädigungsmodellen in der KIBRA-knockout Maus durchgeführt werden. Unsere Arbeiten werden neue Einblicke in die Mechanismen der Regulation der Zellpolarität durch die WWC Proteinfamilie gewähren.

SEED 03/12**Der Einfluss von K_{2P}-Kanälen (TASK1-3, TRESK) auf intrazelluläre Signalwege in T-Lymphozyten**

Stefan Bittner

Entsendende Klinik: Klinik für Neurologie - Entzündliche Erkrankungen des Nervensystems und Neuroonkologie / Prof. Dr. H. Wiendl

Aufnehmendes Institut: Institut für Physiologie I / Prof. Dr. T. Budde, Prof. Dr. S. Meuth

Die Multiple Sklerose ist eine chronisch-entzündliche, demyelinisierende Autoimmunerkrankung des zentralen Nervensystems, in deren Pathogenese autoreaktive T-Lymphozyten eine entscheidende Rolle spielen. Ionenkanäle beeinflussen die Aktivierung und Effektorfunktionen von T-Lymphozyten. In den letzten Jahren konnte insbesondere eine Rolle für Mitglieder der Kaliumkanalfamilie der Zwei-Poren-Kaliumkanäle (K_{2P}-Kanäle, z.B. TASK1-3 und TRESK) im Rahmen der autoimmunen Neuroinflammation neu beschrieben werden. Weiter

offen bleibt jedoch die Frage, über welche intrazellulären Signalwege K_{2P}-Kanäle ihren Einfluss auf die T-Zellfunktion ausüben und welche therapeutischen Möglichkeiten sich hieraus ergeben. Hierfür soll zunächst der Beitrag von TASK-Kanälen auf intrazelluläre Kalziumsignalwege und auf die Signalkaskade der T-Zell-Rezeptoraktivierung untersucht werden. Im Anschluss sollen die genaue Lokalisation von TASK-Kanälen in der Zellmembran und potentielle molekulare Interaktionspartner identifiziert werden.

SEED 04/12**L-Selektin vermittelte Integrinaktivierung bei lymphozytären Homing**

Konrad-Robert Buscher

Entsendende Klinik: Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und operative Medizin / Prof. Dr. Dr. van Aken

Aufnehmendes Institut: Institut für Physiologische Chemie und Pathobiochemie / Prof. Dr. L. Sorokin

Lymphozytären Homing in sekundäre lymphatische Organe wird durch den Adhäsionsrezeptor L-Selektin initiiert. Konsekutive Interaktion von lymphozytären Integrinen mit dem Endothel führt zur zellulären Transmigration. In diesem Projekt sollen die Fragen geklärt werden, über welche intrazellulären Signaltransduktionskaskaden L-Selektin Integrine aktiviert und welche Rolle die Oberflächenexpression von L-Selektin auf Mikrovilli dabei spielt. Dabei werden zunächst humane

Zelllinien in Flusskammerexperimenten eingesetzt und die Ergebnisse in einem Mausmodell zu lymphozytären Homing validiert. Detaillierte Kenntnisse über die L-Selektin vermittelte Integrinaktivierung in sekundären lymphatischen Organen sind bislang nicht bekannt und würden einen entscheidenden Beitrag zum pathophysiologischen Verständnis der Lymphozytenrekrutierung liefern.

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 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 eine bestimmte Zeit (6 - 12 Monate) 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 ab 2011 auch im Progress Report publiziert. Im IZKF Münster läuft dieses Nachwuchsmodul seit nunmehr 15 Jahren mit großem Erfolg.

Seit der Änderung des Geltungsbereichs für den anzuwendenden Tarifvertrag vom März 2009 findet der TV-Ä weiterhin Anwendung, wenn ein vorübergehender Wechsel eines Arztes (bis zu 12 Monate) in einen Bereich ohne überwiegende Aufgaben in der Patientenversorgung erfolgt und weiterhin ärztliche Aufgaben ausgeübt werden. Dieses gilt in besonderem Maße für die Rotationsstellen des IZKF, die seitdem nach TV-Ä vergütet werden.

Folgende Rotationsstellen waren im Jahr 2011 gefördert (Abschlussberichte auf Seite 85):

IZKF-Rotationsprogramm 2011

Rotation-Nr.	Name	Thema	Institut / Klinik, Forschungsvorhaben	Freistellung von	Freistellung bis
Rot 84	Böhm, Michael	Retinale Auswirkungen von intravitreal applizierten NPCs bei Retinopathien	Institut für Experimentelle Ophthalmologie Tha3/002/09	01.11	12.11
Rot 85	Weishaupt, Carsten	Bedeutung der thrombozytären Adhäsionsrezeptoren für die akute und chronische Entzündung der Haut	Hautklinik Goe2/023/10	01.11	12.11
Rot 86	Meyer, Volker	Neue anti-entzündliche Mechanismen von Glukokortikoiden in-vivo	Hautklinik Eh2/019/11	07.11	06.12
Rot 87	Kreis, Carolin Anna-Amalie	Die Wirksamkeit verschiedener Antibiotika auf S. aureus in einem Osteoblasten-Infektions-Modell	Institut für Medizinische Mikrobiologie Löf2/030/10	08.11	07.12
Rot 88	Herter, Jan	The role of the different Btk-domains in selectin-mediated integrin activation	Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin Za2/001/10	09.11	08.12

Projekt Clinic Invent®

Technologieverwertung, Patente/Lizenzen

Clinic Invent® ist das Patent- und Verwertungsbüro der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster, hervorgegangen aus dem BMBF-geförderten Projekt **Klinik Patent** aller Interdisziplinären Zentren für Klinische Forschung (IZKF), welches in der Zeit von Februar 2002 bis Dezember 2003 an der Fraunhofer-Patentstelle für die Deutsche Forschung (PST) in München angesiedelt war. Seit dem 01.01.2004 wird Clinic Invent® als Außenstelle des Universitätsklinikums Münster mit Teilstandort in München geführt. Im September 2011 ist das Büro in München in die neu gegründete Kanzlei Schiweck•Weinzierl•Koch GbR umgezogen, um eine intensive Zusammenarbeit ohne Reibungsverluste zu garantieren. Die Kanzlei ist auf den Schutz europäischer geistiger Eigentumsrechte im Bereich Life Sciences spezialisiert und beteiligt sich intensiv an den in der Medizinischen Fakultät Münster seit 2009 durchgeführten Patenttagen.

Im Rahmen der bundesweiten Ausschreibung zur Förderung von Konzepten der effizienten Zusammenarbeit von Hochschulen und Unternehmen wurde von 2009 bis 2011 das Projekt des Hochschulverbundes POWeR unter der Koordination der Arbeitsstelle Forschungstransfer (AFO) der WWU Münster durch das Bundesministerium für Wirtschaft und Technologie (BMWi) gefördert. Das Vorhaben hatte zum Ziel, ausgewählte Schutzrechtsanmeldungen der beteiligten westfälischen Hochschulen im Hinblick auf Entwicklungspotenzial, Wirtschaftlichkeit und Verwertungsstrategie zu optimieren. Bedingt durch das Konzept von Clinic Invent® war die Medizinische Fakultät in der Lage, präzise Analysen der ausgewählten Fallbeispiele der Medizin durchzuführen und in die Gesamtauswertung der PATENTReiferei einzubringen. Weiterhin wurden mit den Partneruniversitäten in Arbeitsgruppen verschiedene Instrumente und Maßnahmen entwickelt, die alle Beteiligten an einem Erfindungs- und Verwertungsprozess unterstützen sollen. Der konzipierte Maßnahmenkatalog reicht von der gezielten Auswahl relevanter Messen und Veranstaltungen für die Bewerbung des jeweiligen Patents, über die Unterstützung bei der Planung und Durchführung eigener Workshops und Seminare der Erfinderinnen und Erfinder zu ihren Erfindungen bis hin zur finanziellen Unterstützung bei der Entwicklung von Prototypen beziehungsweise dem Funktionsnachweis der Idee.

Projektbearbeitung: Dr. Marion Willenborg, Dr. Sabine Blass-Kampmann
Förderzeitraum: 01/2009 - 04/2011

Finanzierung: Bundesministerium für Wirtschaft und Technologie (BMWi)

Projektpartner: Westfälische Wilhelms-Universität Münster, Technische Universität Dortmund, Universität Paderborn, Universität Bielefeld, Fachhochschule Bielefeld, Fachhochschule Münster, Hochschule Ostwestfalen-Lippe



Im Juli 2011 haben die Westfälische Wilhelms-Universität und die Medizinische Fakultät eine Kooperationsvereinbarung mit der PROvendis GmbH, der Patentagentur des Landes NRW, geschlossen. Diese regelt die zukünftige Zusammenarbeit der beiden Patent- und Verwertungsbüros im Hinblick auf die Details des Erfindungsprozesses und das gemeinsame Auftreten nach außen. Zwischen den Patentmanagerinnen von Clinic Invent® und den zuständigen Innovationsmanagern von PROvendis werden regelmäßige Treffen organisiert.

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. Im Jahr 2011 wurden von Clinic Invent® insgesamt 29 Erfindungsmeldungen bewertet. Hiervon wurden insgesamt 23 Erfindungsmeldungen zur unbeschränkten Inanspruchnahme empfohlen, davon wurden bereits 15 beim Europäischen Patentamt zum Patent angemeldet. Die restlichen 6 Erfindungsmeldungen wurden entweder freigegeben (4) oder vorerst für unvollständig erklärt (2).

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, in erster Linie dem Europäischen Patentamt, eingereicht. Parallel dazu beginnt Clinic Invent® mit der Konzeption der Verwertungsstrategie. Um die Verwertung effektiver voranzutreiben und eine neue Technologie möglichst vielen Interessenten gleichzeitig anbieten zu können, hat Clinic Invent® die Kooperation mit der Bayern Innovativ GmbH, der Gesellschaft für Innovationen und Wissenstransfer ausgebaut. Bayern Innovativ ist Partner im Enterprise Europe Network (EEN). 600 Organisationen in den 27 EU-Mitgliedsstaaten und weiteren Partnerländern sind im in diesem Netzwerk miteinander verbunden. In der EEN-Datenbank befinden sich zurzeit mehr als 13.000 Einträge (Technologieangebote und -gesuche). Sie ist damit die größte Technologiedatenbank Europas. Ferner besteht mit der kostenlosen Datenbank „LifeScienceLink“ der Herbert-Worch-Stiftung eine weitere Möglichkeit, Technologieangebote großflächig anzubieten. Die Herbert-Worch-Stiftung wurde 1997 gegründet, um die medizinische und naturwissenschaftliche Forschung zu unterstützen. In der Datenbank befinden sich momentan ca. 500 Technologieangebote, die weltweit eingesehen werden können. Gemäß den Absprachen in der Kooperationsvereinbarung mit der PROvendis GmbH werden die Technologieangebote ab 2012 auch auf deren Internetseite veröffentlicht. Darüber hinaus werden die Technologieangeboten auch von PROvendis auf der BioEurope und der Biovaria angeboten. Ebenfalls sind Kooperationen bezüglich weiterer Veranstaltungen geplant.

Auch die Beratung der Wissenschaftler und der Juristen des UKM in Fragen des IP-Rechts bei Verträgen (F&E-Verträge, Kooperationsverträge, Geheimhaltungsvereinbarungen, Materialüberlassungsverträge) hat sich im Berichtsjahr weiter gesteigert. Hier besteht 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.

Gesamtübersicht der Projektaktivitäten 2011

Projektaktivitäten	Gesamt
Besuche Institute / Kliniken	41
Beratungsgespräche	79
Antragsbearbeitung	34
Publication Screen	25
Patentrecherche	7
Erfindungsmeldungen	29
Patentanmeldungen	15
Verwertungsprojekte	61
Vertragswesen	65
Lizenzverträge	9
Markenanmeldung	0

Geschäftsbericht des IZKF Münster - IZKF Scientific Office | Der Vorstand

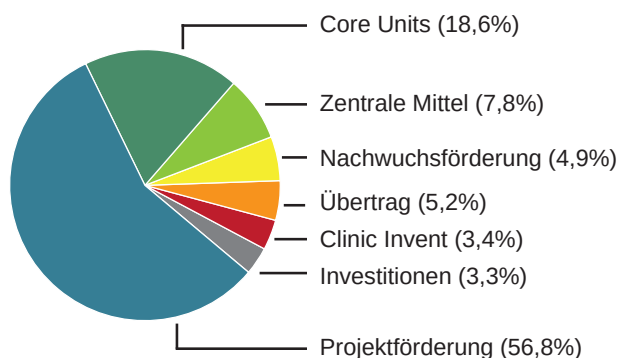
Forschungsfinanzierung

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. In einem mit dem Dekanat der Medizinischen Fakultät im Januar 2004 abgestimmten Strategiepapier für das IZKF wurde der Rahmenplan für die Aufteilung der Ressourcen wie folgt festgelegt: 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.

Die Gesamtkosten des IZKF Münster beliefen sich im Jahr 2011 auf insgesamt 4,608 Mio Euro. Davon wurden rund 158.426 € als Aufwendungen für Patentanmeldungen und zur Grundfinanzierung des Büros Clinic Invent benötigt. Die Kosten im Rahmen der Projektförderung umfassen sowohl die laufenden IZKF-Forschungsvorhaben als auch die bisher in die Förderung aufgenommenen Clinical Research Awards. Aufgrund dieser neu aufgelegten klinischen Projekte und der erfolgreichen Antragsrunde 2010 konnten die Ausgaben im Bereich Projektförderungen im Jahr 2011 wieder auf die im Strategiepapier vereinbarte Summe gesteigert werden.

Kosten nach Programmen (in TEUR)		
Projektförderung	Personal WM	1.352,1
	Personal NWM	658,5
	Verbrauch	750,9
Nachwuchsförderung	Forschungsgruppen	0
	Rotation	240,4
Core Units	Personal	872,2
	Verbrauch	30,7
Investitionen		166,5
Zentrale Mittel		378,4
Clinic Invent		158,4
Gesamt		4.608,1

Aufteilung der Ressourcen gem. Strategiepapier



Seit 2007 werden alle IZKF-Projektleiter ermutigt, ihre intramural geförderten erfolgreichen Projekte zur Anschlussfinanzierung bei der DFG einzureichen. Bisher wurden 14 von 21 eingereichten DFG-Anträgen (67%) bewilligt. Dabei erhielten die Projektleiter überwiegend vergleichbare Fördersummen wie durch das IZKF vorher. Im Förderjahr 2011 konnten insgesamt 48.870 Euro an die

Arbeitsgruppe Mellmann/Karch (Hygiene) ausgeschüttet werden. Diese Mittel standen der Arbeitsgruppe zur flexiblen Verwendung innerhalb des Haushaltsjahres 2011 für zusätzliches Personal, Investitionen oder als ergänzende Sachmittel zur Verfügung. Sie sind in den Angaben der Summen zur Projektförderung enthalten.

Das Nachwuchsförderungsprogramm des IZKF wurde im Jahr 2011 grundlegend überarbeitet (s. S. 5). Daher wurden die zur Verfügung stehenden Mittel auch im Jahr 2011 nicht ausgeschöpft. Die erste Ausschreibung des neuen internen Förderprogramms für junge medizinische Nachwuchswissenschaftler SEED konnte jedoch erfolgreich abgeschlossen werden, so dass im Jahr 2012 mit Ausgaben in diesem Modul zu rechnen ist. Die zuletzt bestehende zurückhaltende Bewerbung medizinischer Wissenschaftler für IZKF-Rotationsstellen hat sich im Jahr 2011 weiter verbessert. Es konnten vier Stellen besetzt werden.

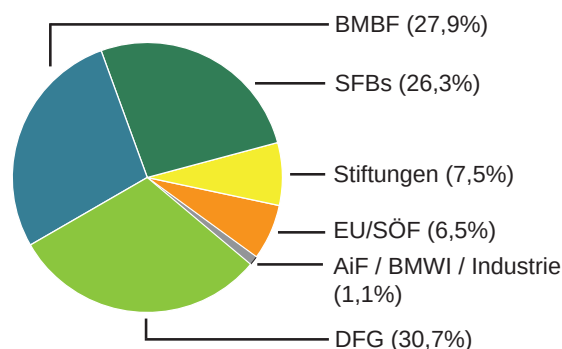
In der Position Zentrale Mittel des IZKF sind die Kosten für Reparaturen und Instandhaltung, alle Reisekosten der Wissenschaftler sowie die Kosten der Geschäftsführung enthalten. Für das neue Nachwuchsförderprogramm wurde nach Rücksprache mit dem Dekanat ein Übertrag in Höhe von 251.869 € in das Haushaltsjahr 2012 vorgenommen.

Einwerbung qualifizierter Drittmittel

Als Leistungsnachweis für qualitativ hochwertige Forschung wird unter anderem auch die Einwerbung qualifizierter Drittmittel durch die Wissenschaftler 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 Drittmitteleinnahmen 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. Die Ergebnisse aus den einzelnen Forschungsvorhaben sind hier als Gesamtergebnis des Zentrums dargestellt. Für die vollständigen Angaben zu den einzelnen Projekten sind die Projektleiter verantwortlich.

Anteil an der Gesamteinwerbung (%)

Einwerbung qualifizierter Drittmittel 2011 (in T EUR)	
DFG	2.733,9
SFBs	2.343,1
BMBF	2.486,1
EU /SÖF	582,4
Stiftungen	669,1
AiF / BMWi / Industrie	99,7
Gesamt	8.914,3



Einwerbung qualifizierter Drittmittel durch IZKF-Projektleiter

Aufgelistet sind hier die ausgebuchten Mittel im Jahr 2011. Preisgelder, einmalige Förderungen und Heisenberg-Stipendien wurden nicht berücksichtigt.

IZKF-Projekt	Projektleitung	Titel des Vorhabens	Förderorganisa- tion & -nummer	Laufzeit des Projektes (MM.JJ)	Ausgaben 2011
Schwerpunkt 1: Vaskuläre Erkrankungen					
Ru1/022/08	Rutsch	Strukturelle und funktionelle Analysen zum humanen LMBD1-Mangel und Aufklärung der molekularen Ursache einer neuen Cbl-Komplementationsgruppe	DFG, RU 816/5-1	12.10 - 11.13	67.228 €
Mü1/004/07	Müller, Schmitz	Relevanz eines neu identifizierten induzierbaren intronischen Promotors im Crem Gen	DFG, MU 1376/11-1	09.10 - 08.13	133.358 €
CRA01/09	Berger	PRISCUS - Gesundheit im Alter	BMBF, 01ET0723	07.09 - 02.10	11.403 €
CRA01/09	Berger	Aufstockung der laufenden BiDirect Studie (Establishing the links between depression and subclinical arteriosclerosis)	BMBF, Z01ER016	10.10 - 03.11	487.810 €
Schwerpunkt 2: Entzündung und Infektion					
Me2/023/08	Karch, Mellmann, Harmsen	Verbund: FBI-Zoo: Lebensmittelbedingte zoonotische Erkrankungen beim Menschen. Typisierung von Shiga Toxin-produzierenden Escherichia coli und Campylobacter jejuni & FBI-Data-Warehouse (TP 2, 5, 17)	BMBF, 01KI1012B	10.10 - 09.13	266.269 €
Me2/023/08	Mellmann, v Briesen, Peters, et al.	Infection Biology and Epidemiology of Staphylococci and Staphylococcal Diseases in South and Central Afrika	DFG, PAK 296	01.10 - 01.13	71.313 €
Me2/023/08	Karch	EHEC hemolysin: Molecular and cellular mechanisms of host injury	DFG, KA 717/5-1	03.10 - 02.13	98.446 €
Me2/023/08	Mellmann	Basisinnovationen: "Entwicklung einer durch automatisierte Software unterstützten molekular-epidemiologischen Typisierung pathogener Bakterien unter Verwendung von Escherichia coli als Modellorganismus" Teilprojekt WWU Münster	BMBF, 0315219C	08.08 - 07.11	38.830 €
Me2/023/08	Karch	GRK: "Identification and characterization of determinants of enterohemorrhagic E. coli O157 implicated in the adherence and microcolony formation"	DFG, GRK1409/1 TP05	10.06 - 04.11	8.007 €
Me2/023/08	Mellmann	Identification of hot spots of divergence and rapidly changing genes within Shiga toxin-producing Escherichia coli	BMBF, 0315443	02.09 - 09.12	100.830 €
Me2/023/08	Mellmann	Evolution and phylogeny of non-O157 enterohemorrhagic Escherichia coli	DFG, ME 3205/2-1	08.11 - 07.14	32.713 €
SchMA2/027/08	Schmidt	Pertussis Toxin-induzierte dynamische Permeabilisierung zerebraler endothelialer Barrieren: Retrograder Transport, subzelluläre Organisation und Zellmigration	SFB 629-B02	07.11 - 06.15	68.711 €
SchMA2/027/08	Schmidt	Molecular interactions of enteropathogenic and probiotic bacteria with cells involved in the surveillance of the gastrointestinal barrier	DFG, GRK 1409	10.06 - 09.15	34.876 €
SchMA2/027/08	Pap, Schmidt	Autonomously cell-penetrating bacterial effector protein YopM as a novel biologic for the therapy of rheumatoide arthritis	DFG, PA 689/13-1	11.11 - 10.14	4.719 €
SchMA2/027/08	Schmidt	Characterization of the bacterial effector protein YopM as a cell-penetrating anti-inflammatory factor in experimental models of inflammatory bowel disease	BMRP IBD-0311R2	07.11 - 06.12	41.432 €
Schw2/030/08	Schwab	„Ion Transport Proteins in Control of Cancer Cell Behaviour (IonTraC)“ TP: Function of ion transport proteins in pancreatic stellate cells (PSCs)	EU, Marie Curie Initial Training Network	10.11 - 09.15	0 €
Schw2/030/08	Schwab, Stock	Aufbau und Stabilisierung eines für die Tumorzellmigration erforderlichen pH-Nanomilieus an fokalen Adhäsionskontakten	DFG, STO 654/3-2	01.10 - 02.12	28.636 €
Vo2/014/09 Ro2/004/10	Roth, Vogl	The role of S100 proteins in autoinflammatory diseases	BMBF-Netzwerk AID-Net	04.09 - 03.12	74.838 €
Schä2/020/09	Sorokin	Structural and functional characterization of the ECM of the spleen	SFB 492-A14	01.09 - 12.11	113.699 €
Schä2/020/09	Sorokin	Peri-capsular Basement Membrane Degradation During Leukocyte Penetration Into The Pancreatic Islet During Development of Type 1 Diabetes	European Foundation for the Study of Diabetes	01.10 - 07.11	43.782 €

IZKF-Projekt	Projektleitung	Titel des Vorhabens	Förderorganisa- tion & -nummer	Laufzeit des Projektes (MM.JJ)	Ausgaben 2011
Schä2/020/09	Sorokin	The role of the gelatinases, MMP-2 and MMP-9, in cellular penetration of basement membranes	DFG, SO 285/9-1	06.10 - 05.13	705 €
Schä2/020/09	Sorokin	Marie Curie Initial Training Network on Small Artery Remodelling (SmART)	EU ITN SmART Partner 2	11.09 - 10.13	109.352 €
Schä2/020/09	Sorokin	Role of the extracellular matrix in neurovascular unit integrity	EU Cooperative Project	03.08 - 02.14	100.429 €
Schä2/020/09 SmAP	Kopka, Schäfers	Specific imaging of activated caspases in apoptosis	SFB 656-A3	07.09 - 06.13	117.598 €
Schä2/020/09 OPTI	Wagner, Kopka, Bremer	Inhibitors of matrix metalloproteinases (MMP) for imaging MMP activity in vivo	SFB 656-A2	07.09 - 06.13	73.969 €
Schä2/020/09 SmAP	Wagner, Kopka, Riemann	Radiopharmaceutical chemistry and in vitro screening	SFB 656-Z5	07.09 - 06.13	187.620 €
Hei2/022/09	Heilmann, Peters	Molecular mechanisms of Staphylococcus epidermidis and Staphylococcus aureus biofilm detachment	DFG, GRK 1409/1	04.11 - 09.15	33.411 €
Kah2/024/09 Me2/023/08	Kahl, Mellmann	Pathophysiology of staphylococci in the post-genomic era	SFB TRR34-C07	08.10 - 07.14	71.118 €
Kah2/024/09	Kahl, Hussain, Peters	Host-pathogen interactions: Effects of secreted proteins of Staphylococcus aureus on cells and components of the immune system	BMBF, 0315829B	10.10 - 09.13	47.346 €
Kah2/024/09	Kahl	Populationsdynamik von Staphylococcus aureus: Besteht ein Zusammenhang zwischen genomischer Flexibilität und epidemiologischer Fitness?	DFG, KA 2249/1-3	01.07-09.10	21.053 €
Kah2/024/09	Becker, Pieper, Löffler, Kahl, Peters	Successful strategies of Staphylococcus aureus to colonize and invade the human epithelial barriers and its interaction with the microenvironment (Skin Staph, 2. Förderperiode)	BMBF, 01KI1009A	08.10 - 07.13	24.707 €
Eb2/028/09	Ebnet	The role of Junctional Adhesion Molecules-A (JAM-A) in cell polarity and mitosis	DFG, EB 160/4-1	08.08 - 07.11	59.772 €
Za2/001/10	Zarbock	Mechanisms of neutrophil activation in inflammation (Emmy-Noether- Programm)	DFG, ZA 428/3-1,	2009 - 2012	237.113 €
Za2/001/10	Zarbock	Thrombozyten und Lipid-Mediatoren beim akuten Lungenversagen (ALI)- Bedeutung, Funktion und Mechanismen	Else-Kroener- Fresenius Stiftung (EKFS A69/2007)	2008 - 2011	7.541 €
Za2/001/10	Zarbock	Investigation of novel mechanisms of L-selectin mediated leukocyte recruitment	DFG, ZA 428/5-1	2011 - 2014	22.049 €
Ro2/004/10	Roth	Die funktionelle Charakterisierung des Scavengerrezeptors CD163	DFG, RO 1190/9-1	07.09 - 06.12	82.185 €
Ro2/004/10	Roth	Long-term pharmacovigilance in childhood arthritis	EU FP7 PHARMA- CHILD WP3	04.11 - 03.14	47.043 €
Ro2/004/10	Viemann, Roth	S100A8/S100A9-induzierte Entzündungsreaktion in Endothelzellen	DFG, VI 538/1-1	07.09 - 06.12	32.981 €
Ro2/004/10	Viemann, Roth	Innate immune system in influenza virus infections, TP3	BMBF, FluResearchNet	08.07 - 08.13	26.055 €
Wix2/005/10	Ehrhardt	Aktivierungsmechanismen und Funktionen des PI3K/Akt Signalwegs während der Influenza-Virus Infektion	DFG, EH 235/1-1	04.08 - 03.11	73.098 €
Wix2/005/10	Wixler	Integrin signalling via the LIM-only protein FHL2 and its role in lung and skin fibrosis	SFB 492-A17	01.09 - 12.11	46.372 €
Wix2/005/10	Wixler, Pap	Das LIM-Domänen Protein FHL2 als neuer Regulator des aggressiv-invasiven Verhaltens synovialer Fibroblasten bei rheumatoider Arthritis	DFG, PA 689/10-1	01.09 - 12.11	51.909 €
Ge2/016/10	Gerke	Mechanisms governing regulated secretion in human endothelial cells	DFG, GE 514/6-1	01.10 - 12.12	59.266 €
Ge2/016/10	Gerke	Funktionelle Analyse von Vertebraten- und Drosophila-Annexinen	SFB 629-A1	07.07 - 06.11	79.783 €
Ge2/016/10	Gerke, Galla	Kooperativität bei der dynamischen Organisation von Membranlipiden durch peripher assoziierte Proteine	SFB 858-B4	01.10 - 12.12	45.000 €
Ge2/016/10	Steinem, Gerke	Quantitative Analyse der Ezrin-Aktin Wechselwirkung an Membranen	DFG, GE 514/8-1	10.10 - 09.13	36.890 €
Re2/017/10 0	Rescher	Annexin A2 and the regulation of actin cytoskeletal dynamics	DFG, RE 2611/2-1	01.10 - 12.12	38.918 €

IZKF-Projekt	Projektleitung	Titel des Vorhabens	Förderorganisa- tion & -nummer	Laufzeit des Projektes (MM.JJ)	Ausgaben 2011
Re2/017/10 Ge2/016/10	Rescher, Gerke	Regulation of chemoattractant receptors of the formyl peptide receptor family	DFG, RE 2611/1-1	01.06 - 07.11	0 €
Re2/017/10 Ge2/016/10	Rescher, Gerke	Role of host cell membrane organisation in pathogen infections	DFG, GRK1409/1	04.10 - 12.12	7.746 €
Goe2/023/10	Görge	Thrombozyten als Regulatoren der Gefäßwandintegrität	DFG, GO1360/4-1 Emmy-Noether Programm	07.09 - 06.12	148.878 €
Müth2/028/10	Müthing	Tumor-assoziierte CD75s-Ganglioside als prognostische Marker und potentielle Targets für rVScumin bei Leber- und Pankreastumoren	Dt. Krebshilfe, DKH 108502	10.08 - 03.11	7.472 €
Müth2/028/10	Müthing	Receptor-mediated interactions of Shiga toxins with human plasma lipoproteins and leukocyte cell lines	DFG, GRK 1409/1	01.07 - 12.15	36.427 €
Löf2/030/10	Löffler, Peters, Bruckner	Adhäsive Interaktionen zwischen Staphylococcus aureus und Matrix-Suprastruktur als Determinanten invasiver Infektionen	SFB492-B9	09.09 - 12.11	75.058 €
Löf2/030/10	Löffler, Peters	Mechanisms of cell death induction by Staphylococcus aureus in leucocytes and endothelial cells	DFG, HA 3177/2-1	07.09 - 06.12	37.523 €
Löf2/030/10 Ro2/004/10	Löffler, Peters, Roth	Host-Pathogen Interaction: Intracellular persistence and immune escape – infection strategies of Staphylococcus aureus via the formation of highly dynamic phenotypes	SFB TR 34-C12	07.10 - 06.14	64.312 €
Löf2/030/10	Löffler, Peters	Metagenomics and Host-Pathogen Interactomics in diabetic foot infections – Teilprojekt Münster	BMBF 0315830B	09.10 - 08.14	67.573 €
Lo2/004/11	Loser, Beissert	Untersuchungen zur Bedeutung des RANK-RANKL vermittelten Signalwegs bei antimikrobiellen kutanen Immunreaktionen	DFG, LO 817/2-1	02.09 - 09.12	44.482 €
Lo2/004/11	Loser, Beissert	Untersuchungen zur Bedeutung des kutanen RANK-RANKL vermittelten Signalwegs für die UV-induzierte Hautkarzinogenese und die Metastasierung von Hauttumoren	Dt. Krebshilfe 107891	11.07 - 05.11	11.555 €
Lud2/010/11 IFG	Ludwig	BMBF Zoonose Netzwerk FluResearchNet (TP6 and Coordination)	BMBF 01KI07130	10.10 - 09.13	906 €
Lud2/010/11 IFG	Ludwig	Role of microRNAs in Influenza virus Infection	DFG, LU477/12-1	05.08 - 12.11	5.793 €
Lud2/010/11 IFG	Ludwig	Nationale Forschungsplattform für Zoonosen - Standort Münster	BMBF 01KI0803	01.09 - 05.12	124.962 €
Lud2/010/11 IFG	Ludwig	Analysis of Novel functions of the influenza A virus PB1-F2 protein	DFG, LU477/13-1	01.09 - 12.11	31.921 €
Lud2/010/11 IFG	Ludwig	Influenza Virus infection and virus induced signaling	DFG, GRK1409 TP B3.8	01.07 - 12.12	8.108 €
Lud2/010/11 IFG	Ludwig	Initiierung eines Kooperationskonsortiums Deutschland Afrika	DFG, LU477/15-1	06.11 - 09.11	1.276 €
Eh2/019/11	Sunderkötter, Varga	Die Charakterisierung der immunsuppressiven und antientzündlichen Mechanismen der verschiedenen murinen Ly6Clo Monocyten	DFG, SU 195/3-2	01.11 - 12.13	0 €
Eh2/019/11	Ehrchen, Sunderkötter	Die Funktionen von I-TAC in der Frühphase der TH2-Immunantwort	DFG, SU 195/3-3	01.11 - 12.13	0 €
Eh2/019/11 Lo2/004/11	Sunderkötter	The skin - barrier and target to Staphylococcus aureus: From colonization to invasive infection. Research Network. Koordination und TP O2	BMBF SkinStaph 01KI1009A	08.10 - 07.13	123.977 €
Eh2/019/11	Ehrchen, Sunderkötter	Analysis of the effect of different anti-TNF treatment strategies on the expression of functional gene clusters in psoriatic skin lesion	Wyeth-Pharma, Forschungsförder- preis 2008	01.08 - 12.11	810 €
Mül2/020/11	Müller-Tidow	Die Rolle von INCA1 im Zellzyklus als Zellzyklusregulator und Tumorauppressorgene	DFG, MU1328/6-1	04.08 - 03.11	75.567 €
Mül2/020/11	Müller-Tidow, Büchner	Die Bedeutung altersabhängiger genomweiter DNA-Methylierungsmuster bei der Akuten Myeloischen Leukämie	DFG, MU1328/8-1	10.09 - 09.11	56.788 €
Mül2/020/11	Müller-Tidow	Verbundprojekt - Onkogene Netzwerke in der Pathogenese der AML; TP8: Epigenetische Mechanismen der Chemoresistenz bei der AML und deren Behandlung	Dt. Krebshilfe 108401	09.08 - 08.11	68.820 €

IZKF-Projekt	Projektleitung	Titel des Vorhabens	Förderorganisa- tion & -nummer	Laufzeit des Projektes (MM.JJ)	Ausgaben 2011
Mül2/020/11	Müller-Tidow	Verbundprojekt - Leukämien Transkriptionsfaktor-Netzwerke und epigenetische Veränderungen in myeloischen Leukämien mit normalem Karyotyp (NKNM-AML)	BMBF 01GS0873, NGFNplus	06.08 - 05.13	83.726 €
Mül2/020/11	Müller-Tidow	Identifizierung und Charakterisierung epigenetisch inaktiver Tumorsuppressorgene bei NSCLC	Dt. Krebshilfe 107888	02.08 - 01.11	87.289 €
Mül2/020/11	Müller-Tidow, Koschmieder	Epigenetische Resistenzmechanismen in der AML	Dt. Krebshilfe	09.08 - 12.12	68.820 €
Mül2/020/11	Müller-Tidow	Amino-Enhancer of Split (AES) basierte Mechanismen der Selbsterneuerung von leukämischen Stammzellen und Entwicklung spezifischer Antikörper-basierter Therapie-strategien	Carreras Stiftung R10/35f. DJCLS	10.10 - 09.12	90.267 €
Mül2/020/11	Tickenbrock, Müller-Tidow	Die Bedeutung des Proteinase-aktivierten Rezeptors 1 (PAR1) für die Hämatopoese und Pathogenese der akuten myeloischen Leukämie	DFG, TI693/2-1	06.10 - 05.12	117.389 €
Mül2/020/11	Müller-Tidow	Neue Therapieansätze zur Verhinderung der Metastasierung beim Nicht-kleinzelligen Bronchialkarzinom	Wilhelm Sander-Stiftung 2009.041.1	03.10 - 12.12	104.621 €
Mül2/020/11	Müller-Tidow, Koschmieder	Die Bedeutung der Hemmung von DNA Methyltransferasen und der DNA Methylierung für Therapieansprechen bei akuter Myeloischer Leukämie	DFG, SPP1463 MU1328/9-1	01.11 - 12.13	106.852 €
Be2/023/11	Becker	Host-adapted metabolism of S. aureus Small-Colony Variants	DFG, BE 2546/1-2	09.11 - 08.14	0 €
Be2/023/11	Becker	The Microbiota of the Human Nose Habitats - Metagenomic Analyses of their Composition and Dynamics	BMBF 0315832A	09.10 - 08.13	61.445 €
Be2/023/11	Becker	Successful strategies of S. aureus to colonize and invade the human epithelial barriers and its interaction with the microenvironment	BMBF 01KI1009A	08.10 - 07.13	24.707 €
Be2/023/11	Becker	Breaking the species barrier: Investigation of the epidemic behavior of recent zoonotic S. aureus ST398 clonal lineage	BMBF 01KI1014A	11.10 - 10.13	154.526 €
Be2/023/11	Becker	Analysis of the colonization with Staphylococcus aureus of mothers and their newborns during the first year of life	BMBF AFR 10/P12	07.11 - 06.13	13.846 €
Be2/023/11	Becker	Netzwerk der Präventionsnetzwerke für behandlungsassoziierte Infektionen im Rahmen des EurSafety Health-net - Euregionales Netzwerk für Patientensicherheit und Infektionsschutz	INTERREG IVA- III-1-02=073	11.08 - 12.14	77.432 €
CRA03/09	Zitzmann	Sperm Suppression and Contraceptive Protection Provided by Norethisterone Enantate (NETEN) Combined with Testosterone Undecanoate (TU) in Healthy Men	WHO A65473	01.09 - 12.12	76.368 €
CRA03/09	Zitzmann, Pfleiderer	Geschlechtersensible Konzepte in den Neurowissen-schaften	BMBF 01FP1060, BMBF 01FP1061	01.11 - 12.13	58.602 €
CRA03/09	Tüttelmann	Segregation of genomic sequence variations and contribution to loss of diploid and haploid germ cells	DFG, FOR 1041 TU 298/1-2	07.11 - 06.14	20.594 €
CRA03/09	Tüttelmann	Copy number variants and spermatogenic failure	DFG, TU 298/1-1	06.08 - 05.11	32.223 €
Schwerpunkt 3: Erkrankungen des Nervensystems					
Mi3/025/08	Missler	Intracellular trafficking and signaling of the synaptic organizer molecules neuroligins	SFB 629-B11	07.07 - 06.11	84.057 €
Mi3/025/08	Missler	LG/LNS domains as mediators of interactions between synaptic cell-surface proteins and α-dystroglycan/ECM in the brain	SFB 429-A16	01.09 - 12.11	50.692 €
Mi3/025/08	Missler	Forschungsstipendium	Land NRW, CEDAD-IMPRS	10.09 - 09.12	13.944 €
Mi3/025/08	Missler	Forschungsstipendium	Land NRW, CEDAD-IMPRS	10.10 - 09.13	13.999 €
Mi3/025/08	Missler	Forschungsstipendium	Land NRW, CEDAD-IMPRS	10.11 - 09.13	3.279 €
Tha3/002/09	Thanos	Mechanismen der Glioblastomzellmigration auf myelinisierten und unmyelinisierten Nervenfasern	Dt. Krebshilfe	04.10 - 03.13	73.282 €
Ste3/034/09	Luger, Schneider, Huck	Verbund 5D-Intravitaltomographie humaner Haut	BMBF 13N9283	01.07 - 12.11	0 €

IZKF-Projekt	Projektleitung	Titel des Vorhabens	Förderorganisa- tion & -nummer	Laufzeit des Projektes (MM.JJ)	Ausgaben 2011
Stei3/034/09	Huck, Schneider, Luger	Charakterisierung und Therapieevaluation entzündlicher Hautzustände mittels MPTF	BMWi , KF2611102SK0	01.06 - 05.12	87.513 €
PaHC3/003/10	Pape, Seidenbecher	Die Bedeutung synchronisierter neuronaler Aktivität für die Organisation von Furchtgedächtnis und Extinktion	SFB TRR 58 TP A02	07.08 - 06.12	77.110 €
PaHC3/003/10	Pape	Plastizität inhibitorischer Wechselwirkungen in synap- tischen Netzwerken der Amygdala	SFB TRR 58 TP A03	07.08 - 06.12	93.660 €
PaHC3/003/10	Pape, Lutz	Furchtextinktion und das Endocannabinoid-System	SFB TRR 58 TP A04	07.08 - 06.12	65.012 €
PaHC3/003/10	Pape, Speckmann	Synaptische Netzwerke für Genese und Aufrechterhaltung epileptiformer Aktivität	SFB TR 3 TP C03	07.08 - 06.12	79.109 €
PaHC3/003/10	Pape	Rolle intrathalamischer Neurone für Spike-Wave-Entla- dungen	DFG, PA 336/17-1	05.07-04.10	22.781 €
Bud3/010/10	Budde	Zelltyp- und Isoform-spezifische Analyse der Funktion und Dysfunktion von Schrittmacher-kanälen im Thalamus	DFG, BU 1019/8-1	06.08 - 05.11	42.613 €
Bud3/010/10	Budde	Modulation, Funktion und neuroprotektives Potential von TASK-Kanälen im zentralen Nervensystem	DFG, FOR 1086, BU 1019/9-1	08.08 - 07.11	38.870 €
Bud3/010/10	Budde	Modulation, Funktion und neuroprotektives Potential von TASK-Kanälen im zentralen Nervensystem	DFG, FOR 1086, BU 1019/9-2	08.11 - 07.14	12.901 €
Do3/021/10	Hölling, Dobel	Dyskalkulie im Grundschulalter – Entwicklung und Evalu- ation eines arbeitsgedächtnisgestützten Diagnoseinstru- ments sowie integrativen Trainingsprogramms	BMBF 01GJ1006	12.11 - 11.14	92.995 €
Do3/021/10	Dobel, am Zehn- hoff, Zwisserlood	Computerbasiertes Training und neurokognitive Aspekte der Rehabilitation nach Cochlea Implantation	DFG, DO 711/7-1	10.09 - 12.12	96.699 €
Do3/021/10	Zwisserlood, Dobel, Pantev	Neural and psychological correlates of phonological categories	DFG, ZW65/5-1 DFG, ZW65/5-2	08.09 - 07.12	76.054 €
SchwJ3/001/11	Schwamborn	Conserved polarity mechanisms during asymmetric cell division, axon specification and neuronal migration	SFB 629 TP B14	07.11 - 06.15	49.716 €
SchwJ3/001/11	Schwamborn	Function of cell fate determinants during acquisition and loss of pluripotency	DFG, SPP 1356	07.11 - 06.13	53.815 €
SchwJ3/001/11	Schwamborn	Nuclear translocation as mechanism of neuronal differentiation	Schramm Stiftung	11.11 - 10.14	6.649 €
SchwJ3/001/11	Schwamborn	Development of protocols for differentiation of neural stem cells into dopaminergic neurons	Boehringer Ingelheim GmbH	12.11 - 11.14	11.342 €
SchwJ3/001/11	Jacobs	Quantitative Imaging in Cancer: Connecting Cellular Processes with Therapy (QuIC-ConCePT)	IMI-EU FP7	09.11 - 08.16	23.759 €
SchwJ3/001/11	Jacobs	Mechanisms of targeting angiogenesis for diagnostics and therapy	BMBF	09.08 - 08.12	84.686 €
KuT3/006/11	Kuhlmann	Functional role of macrophages/microglia on remyelination	DFG, KU1477/5-1	11.09 - 10.12	60.260 €
KuT3/006/11	Kuhlmann	Heterogenität der oligodendroglialen Vorläuferzellen als Ursache für variable Remyelinisierungskapazität in unter- schiedlichen ZNS-Regionen?	Rolf-Dierichs- Stiftung	04.11 - 03.12	4.980 €
Wie3/011/11	Wiendl	Pathogene Mechanismen bei Multipler Sklerose: die Rolle koinhibitorischer Signale der B7/CD28 Familie in der ZNS- Immunregulation	DFG, WI 1722/7-1	07.09 - 06.12	104.222 €
Wie3/011/11	Wiendl	Understand MS, KKNMS and Natalizumab Pharmacovigilance Study	BMBF 01GI0907	05.09 - 04.12	225.496 €
Ha3/016/11	Paulus, Klämbt	Identifizierung pathogenetisch relevanter Gene im Drosophila-Gliom-Modell	DFG, PA 328/7-1	2009 - 2012	39.907 €
Ha3/016/11	Hasselblatt	Molekulare Pathogenese von Ependymomen	DFG, HA 3060/3-1	2008 - 2011	26.277 €
Ha3/016/11	Paulus, Hasselblatt	Molekulare Pathogenese von Tumoren des Plexus choroideus	Dt. Krebshilfe 108263	2008 - 2011	51.651 €
CRA05 Do3/021/10	Junghöfer, Pantev, Zwanzger	Separation of rapid bottom-up and top-down processes during human fear acquisition and extinction and their modulation by anxiety risk factors	SFB TR 58 TP C01	2008 - 2012	68.217 €
CRA05	Draganova, Pantev	The effect of musical training on perception and processing in the auditory cortex	DFG, PA 392/12-2	2010 - 2012	58.559 €
CRA05	Pantev	Excitatory and inhibitory attentional effects and inter- hemispheric differences of the human auditory cortex	DFG, PA 392/13-1	2009 - 2011	66.751 €

IZKF-Projekt	Projektleitung	Titel des Vorhabens	Förderorganisa- tion & -nummer	Laufzeit des Projektes (MM.JJ)	Ausgaben 2011
Core Units					
TRAM	Brosius	RNomics of infectious diseases, TP4 eukaryotic parasites	BMBF NGFN; O1GS0808	10.08 - 09.11	159.518 €
TRAM	Brosius	Influenza A virus induced cellular and viral microRNAa in viral replication and host defense	DFG, BR 754/4-1	01.09 - 12.12	44.004 €
CarTel / Mü1/014/11	Kirchhof, Müller	Work package 5: Translating genetic contributors to atrial fibrillation into novel therapeutic targets	EU FP7: EUTRAF HEALTH.2010	11.11 - 10.16	71.093 €
CarTel	Fabritz, Kirchhof, Haufe	Molecular imaging of sodium channels in the heart – from models to patients	SFB 656-A08	07.09 - 06.13	51.601 €
CarTel	Kirchhof	European North-Atlantic Atrial Fibrillation Research Alliance (ENAFRA)	Fondation LeDucq	10.08 - 09.13	42.384 €
CarTel	Kirchhof	Entstehung und Behandlung der arrhythmogenen rechts-ventrikulären Erkrankung des Herzens – Untersuchung am Modell der heterozygot Plakoglobin-defizienten Maus	DFG, KI 731/1-1	2007-2010	31.300 €
ECHO	Stypmann, Jiang	Ultrasound based molecular imaging	SFB 656-C03	07.09 - 06.13	83.418 €
ECHO	Tiemann, Reuter	Detection of renal allograft rejection by contrast ultra-sound	SFB 656 PM-12	07.10 - 07.11	2.793 €
SmAP Schä2/020/09	Levkau, Haufe, Schäfers	Sphingolipid receptor imaging in cardiovascular disease	SFB 656-A06	07.09 - 06.13	80.726 €
SmAP Schä2/020/09	Schäfers, Levkau, Schober	Multiparametric imaging of vascular pathologies	SFB 656 - C6	07.09 - 06.13	103.153 €
SmAP	Schäfers	Multimodal imaging of atherosclerosis	EU DiMI, WP 11.1	04.05-03.10	3.589 €
OPTI	Bremer	DiMi - Diagnostic Molecular Imaging	EU DiMi	04.05-03.10	33.697 €
OPTI	Bremer	Developing Novel Molecular Diagnostic Tools for the prevention and diagnosis of pancreatic Cancer	EU	08.06-09.09	58.254 €
OPTI SmAP	Bremer, Schäfers, Höltke	Target-specific optical contrast agents for imaging endothelial markers of angiogenesis	SFB 656-A4	07.09 - 06.13	139.571 €
OPTI	Mesters, Persigehl, Bremer	Functional imaging of anti-vascular treatment strategies with soluble tissue factor	SFB 656-C8	07.09 - 06.13	101.708 €
OPTI	Bremer	OTHENA - Onkologisches Therapiemonitoring mit nanopartikelulären superparamagnetischen Sonden	BMBF	06.09 - 06.12	131.061 €
SAMRI	Ohlsen, Faber	In vivo imaging of Staphylococcus aureus infections	SFB TRR34-Z3	07.10 - 06.13	66.193 €
SAMRI	Faber	In vivo NMR spectroscopy and imaging to investigate animal and plant models by means of intermolecular multiple quantum coherences	DFG, FA 474/1-3	11.03 - 06.11	25.815 €
SAMRI	Faber	European Network for Cell Imaging and Tracking Expertise (ENCITE)	EU-FP7-ENCITE	06.09 - 05.12	82.525 €
SAMRI	Tiemann, Kuhlmann, Faber	Animal models and phenotyping	SFB 656 - Z2	07.09 - 06.13	134.390 €

Forschungs-Output: 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 15) durch die Projektleiter allgemein auch vor allem die Publikationsleistung und die Absolventen innerhalb der wissenschaftlichen Laufbahn gewertet. In der angefügten Tabelle sind die Daten der vergangenen 5 Jahre vergleichend aufgeführt. Einzeldaten können nach Parameter sortierten Tabellen in den entsprechenden Kapiteln entnommen

werden. 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 rund 50% aller Originalpublikationen eines Jahrgangs in Journalen mit einem mittleren Imapt 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
Veröffentlichungen	Originalartikel in ISI-registrierten Journalen*	75	68	50	87	59
	Mittlerer IF	5,97	5,02	6,84	5,85	5,26
	Publikationen mit IF > 5,0	60%	43%	58%	53%	46%
Wissenschaftliche Abschlüsse	Diplomarbeiten	4	2	7	8	1
	Dissertationen	12	14	15	21	19
	Medizinische Fakultät	7	8	3	9	15
	Math.-Nat. Fakultät	4	6	10	10	2
	Zahnmedizin	-	-	1	-	-
	Externe Fakultäten / Universitäten	1	-	1	2	2
	Habilitationen	11	1	1	8	2
Externe Rufe an PL	W2/C3-Rufe an externe Universitäten	1	2	2	1	3
	W3/C4-Rufe an externe Universitäten	5	2	0	1	4

* es werden ausschließlich Originalpublikationen mit Nennung der IZKF-Förderung gewertet.

Beteiligte Institutionen der Medizinischen Fakultät

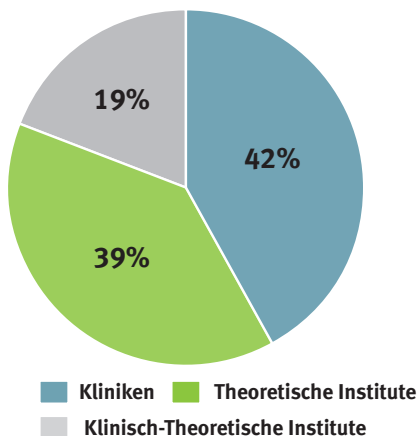
Als integraler Bestandteil der Medizinischen Fakultät ist das IZKF Münster bestrebt, möglichst viele Institutionen im Rahmen seiner Förderung zu vernetzen. Die gewünschte Interdisziplinarität sollte sich dabei nicht nur in der Zusammensetzung der wissenschaftlichen Schwerpunkte widerspiegeln, sondern 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

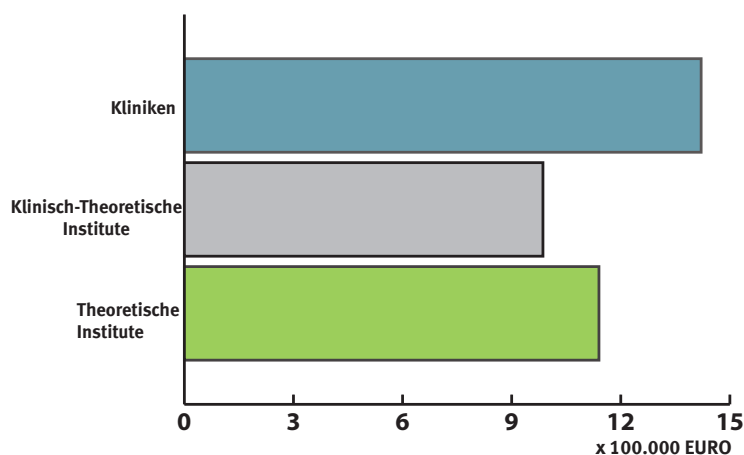
im Bewertungszeitraum. Im Förderjahr 2011 wurden Projekte in insgesamt 31 Kliniken und Instituten durch das IZKF gefördert. Die prozentuale Aufteilung verdeutlicht die sehr gut etablierte Zusammenarbeit zwischen Klinikern und Theoretikern, wobei insbesondere die klinisch-theoretischen Institute unter dem Aspekt der klinisch-angewandten Forschung berücksichtigt werden können.

Durch die spezielle 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 40% aller Mittel im Förderjahr an klinische Institutionen verausgabt.

Beteiligte Institutionen 2011



Verausgabte Mittel 2011



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.

Vorstand des IZKF Münster

Vorsitzender	Prof. Dr. Georg Peters	Institut für Medizinische Mikrobiologie
Stellv. Vorsitzender	Prof. Dr. Dr. Thomas A. Luger	Klinik und Poliklinik für Hautkrankheiten
Weitere Mitglieder	Prof. Dr. Volker Gerke	Institut für Medizinische Biochemie (ZMBE)
	Prof. Dr. Frank Ulrich Müller	Institut für Pharmakologie und Toxikologie
	Prof. Dr. Hans-Christian Pape	Institut für Physiologie I - Neurophysiologie
Beratend im Vorstand	Prof. Dr. 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

Forschungsrat des IZKF Münster (seit Oktober 2009)

Vom Vorstand bestellt	Prof. Dr. Georg Peters Prof. Dr. Hans-Christian Pape Prof. Dr. Volker Gerke	Institut für Medizinische Mikrobiologie (Vorsitzender des Forschungsrates) Institut für Physiologie I Institut für Medizinische Biochemie (ZMBE)
Von der Med. Fakultät bestellt	Prof. Dr. Helmut Baumgartner Prof. Dr. Andreas Bräuninger Prof. Dr. Dr. Thomas A. Luger Prof. Dr. Frank U. Müller Prof. Dr. Dr. Erich B. Ringelstein Prof. Dr. Johannes Roth Prof. Dr. Michael Schäfers Prof. Dr. Albert. Schwab Prof. Dr. Peter Wieacker	Klinik für angeborene (EMAH) und erworbene Herzfehler Institut für Pathologie Klinik und Poliklinik für Hautkrankheiten Institut für Pharmakologie und Toxikologie Klinik und Poliklinik für Neurologie Institut für Immunologie European Institute for Molecular Imaging (EIMI) Institut für Physiologie II Institut für Humangenetik
Stellvertreter	Prof. Dr. Walter L. Heindel Prof. Dr. Michael Meistererst Prof. Dr. Carsten Müller-Tidow Prof. Dr. Stefan Schlatt	Institut für Klinische Radiologie – Röntgendiagnostik Institut für Molekulare Tumorbologie Medizinische Klinik und Poliklinik A, Molekulare Hämatologie und Onkologie Centrum für Reproduktionsmedizin und Andrologie



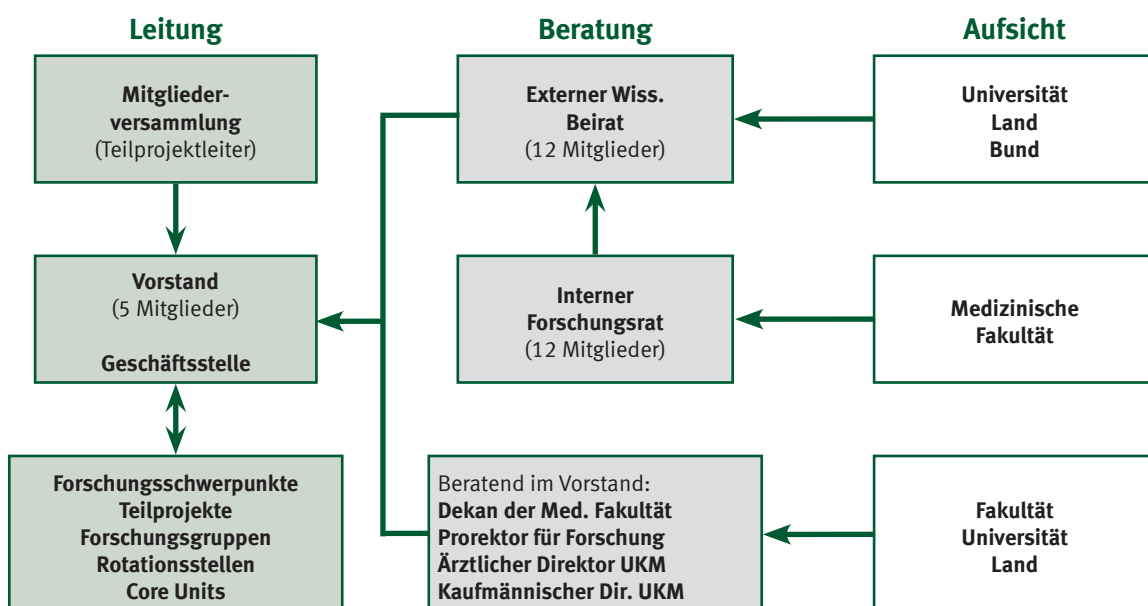


Wissenschaftlicher Beirat des IZKF Münster (seit September 2009)

Vorsitzender	Prof. Dr. Reinhold E. Schmidt	Direktor der Klinik für Immunologie und Rheumatologie, Medizinische Hochschule Hannover
Stellv. Vorsitzender	Prof. Dr. Thomas Braun	Max-Planck-Institut für Physiologische und Klinische Forschung Bad Nauheim, W.G. Kerckhoff - Institut, Abt. für Experimentelle Kardiologie
Weitere Mitglieder	Prof. Dr. U. Dirnagl	Abt. für Experimentelle Neurologie, Klinik für Neurologie, Charité, Universitätsmedizin Berlin
	Prof. Dr. Alexander Enk	Ärztlicher Direktor der Universitäts-Hautklinik, Ruprechts-Karls-Universität Heidelberg
	Prof. Dr. Friedrich Götz	Direktor des Instituts für Mikrobielle Genetik, Eberhard-Karls-Universität Tübingen
	Prof. Dr. Christof R. Hauck	Lehrstuhl für Zellbiologie, Fakultät für Biologie, Universität Konstanz
	Prof. Dr. Heyo K. Kroemer	Dekan der Medizinischen Fakultät, Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
	Prof. Dr. Peter Lipp	Institut für Molekulare Zellbiologie, Universitätsklinikum des Saarlandes
	Prof. Dr. Robert Nitsch	Direktor des Instituts für Mikroskopische Anatomie und Neurobiologie Johannes Gutenberg-Universität Mainz
	Prof. Dr. Martin Paul	Dean of the Faculty of Health, Medicine and Life Sciences, Maastricht University, NL (bis 08/11)*
	Prof. Dr. Andreas Radbruch	Direktor des Deutschen Rheuma Forschungszentrums Berlin
	Prof. Dr. André Reis	Direktor des Instituts für Humangenetik, Universitätsklinikum Erlangen

* Prof. Paul wurde im August 2011 in den Aufsichtsrat des Universitätsklinikums Münster berufen und hat daher seine Mitgliedschaft im Wissenschaftlichen Beirat des IZKF beendet.

Organigramm des IZKF Münster



Mitglieder des IZKF (Januar - Dezember 2011)

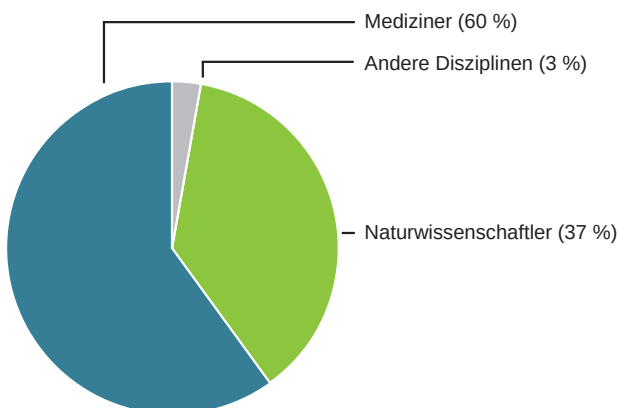
Albrecht, Dr. rer. nat. Stefanie
 Becker, Prof. Dr. med. Karsten
 Beissert, Prof. Dr. med. Stefan
 Belz, Michael
 Berger, Prof. Dr. med. Klaus
 Bista, Pawan
 Blanqué, Anja
 Bleiziffer, Isabelle
 Bletz, Stefan
 Böhm, Dr. med. Michael
 Bongers, Rebecca
 Brandherm, Ines
 Bremer, Prof. Dr. med. Christoph
 Breuer, Dorothee
 Brinkhaus, Laura
 Brinkmann, Benjamin Franz
 Brosius, Prof. Dr. rer. phil. Jürgen
 Bruckner, Prof. Dr. phil. Peter
 Budano, Nicole
 Budde, Prof. Dr. rer. nat. Thomas
 Buddenkotte, Dr. rer. nat. Jörg
 Cerina, Manuela
 Chudyka, Daria
 Däbritz, Dr. med. Jan
 Dierkes, Rüdiger
 Dobel, PD Dr. rer. soc. Christian
 Ebnet, Prof. Dr. rer. nat. Klaus
 Eden, Annuschka
 Ehrchen, Dr. med. Dr. rer. nat. Jan
 Ehrhardt, Dr. rer. nat. Christina
 Eikmeier, Kristin
 Eisenblätter, Dr. med. Michel
 Erdmann, Dr. rer. nat. Frank Sebastian
 Faber, Prof. Dr. rer. nat. Cornelius
 Fehrmann, Dipl. Biol. Carsten
 Fengbiao, Zhou
 Föll, Prof. Dr. med. Dirk
 Fortmüller, Dr. med. vet. Lisa
 Fricke, Inga
 Gerke, Prof. Dr. rer. nat. Volker
 Gerß, Dr. rer. nat. Joachim
 Ghavampour, Dr. rer. nat. Sharang
 Göрге, Dr. med. Tobias
 Gromoll, Prof. Dr. rer. nat. Jörg
 Heilmann, PD Dr. rer. nat. Christine
 Hermann, Dr. med. Sven
 Herter, Dr. med. Jan
 Hessner, Florian

Hillesheim, Andrea
 Hillgruber, Carina
 Hirschhausen, Nina
 Hohenester, Ulli Martin
 Holzinger, Dr. med. Dirk
 Hörr, Dr. rer. nat. Verena
 Hüge, Dr. rer. nat. Andreas
 Hummel, Dipl. Ing. Stefanie
 Jacobs, Prof. Dr. med. Andreas
 Jarocki, Marvin
 Josef, Robiya
 Jouteux, Johannes
 Jüngling, Dr. rer. nat. Kay
 Kahl, Prof. Dr. med. Barbara C.
 Karch, Prof. Dr. rer. nat. Helge
 Kempf, Melanie
 Kempkes, Cordula
 Keuper, Katharina
 Kirchhof, Prof. Dr. med. Paulus
 König, Prof. Dr. rer. nat. Simone
 Kopka, PD Dr. rer. nat. Klaus
 Kreis, Carolin Anna-Amalia
 Kuhlmann, Prof. Dr. med. Tanja
 Kupas, Verena
 Laeger, Inga
 Law, Dr. rer. nat. Marilyn
 Lindemann, Lars Otto
 Linge, Anna
 Löffler, PD Dr. med. Bettina
 Loser, PD Dr. rer. nat. Karin
 Ludwig, Prof. Dr. rer. nat. Stephan
 Luger, Prof. Dr. med. Dr. h.c. Thomas A
 Meisen, Dr. rer. nat. Iris
 Mellmann, PD Dr. med. Alexander
 Meyer, Dr. rer. nat. Volker
 Missler, Prof. Dr. med. Markus
 Müller, Prof. Dr. med. Frank U.
 Müller-Tidow, Prof. Dr. med. Carsten
 Müthing, Prof. Dr. rer. nat. Johannes
 Nammalwar, Rathangradhara C
 Neuner, PD Dr. med. Bruno
 Niemann, Silke
 Nitschke, Dr. rer. nat. Yvonne
 Nordhoff, Carolin
 Nowak-Göttl, Prof. Dr. med. Ulrike
 Pantev, Prof. Dr. rer. nat. Christo
 Pape, Prof. Dr. rer. nat. Hans-Christian
 Paulus, Prof. Dr. med. Werner

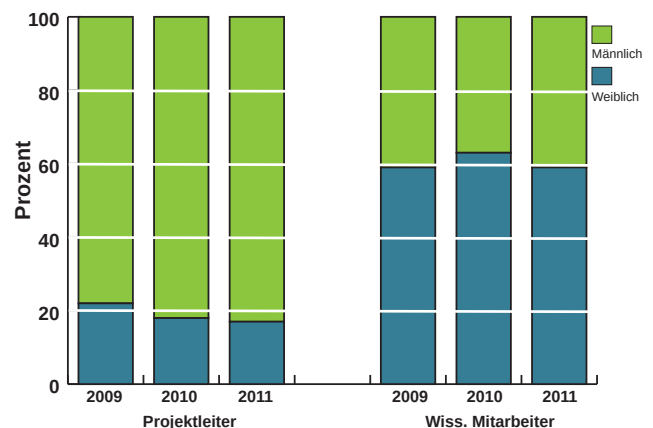
Peddibhotla, Sree Durga Swetha
 Peters, Prof. Dr. med. Georg
 Preisner, Anna
 Quiskamp, Nina
 Rasic, Sara
 Rescher, PD Dr. rer. nat. Ursula
 Roebrock, Dr. med. vet. Kirsten
 Roth, Prof. Dr. med. Johannes
 Rudack, Prof. Dr. med. Claudia
 Rutsch, Prof. Dr. med. Frank
 Schäfers, Prof. Dr. med. Michael
 Schlich, Kathrin
 Schmidt, Prof. Dr. rer. nat. M. Alexander
 Schmitz, Prof. Dr. med. Wilhelm
 Schober, Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Otmar
 Schrigten, Daniela
 Schulte-Mecklenbeck, Andreas
 Schwab, Prof. Dr. med. Albrecht
 Schwamborn, Dr. rer. nat. Jens C
 Seggawiß, Dr. rer. nat. Jochen
 Shabardina, Victoria
 Sorokin, Prof. Dr. phil. Lydia
 Steinbacher, Tim-Dominik
 Storck, Wiebke
 Stypmann, PD Dr. med. Jörg
 Sunderkötter, Prof. Dr. med. Cord
 Teichert, Dipl. Inform. Björn
 Teismann, Dr. Henning
 Tekook, Marcel
 Thanos, Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Solon
 Tiemann, Prof. Dr. med. Klaus
 Tuchscher, Dr. rer. nat. Lorena
 Tüttelmann, Dr. med. Frank
 Varga, Dr. Georg
 Veltmann, Katharina
 Vogl, PD Dr. rer. nat. Thomas
 Voss, Dr. rer. nat. Reinhard
 Walter, Beate
 Weishaupt, Dr. med. Carsten
 Wendling, Michael
 Wiendl, Prof. Dr. med. Heinz
 Willscher, Dipl. Bioinform. Edith
 Wixler, PD Dr. rer. nat. Viktor
 Wunderlich, Robert
 Zarbock, PD Dr. med. Alexander
 Zitzmann, Prof. Dr. med. Michael
 Zwanzger, Prof. Dr. med. Peter

Insgesamt waren 143 Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler Mitglieder des IZKF Münster im Jahr 2011. Davon 60 Projektleiter/innen, 80 wissenschaftliche Mitarbeiter/innen, 2 SFB Sprecher und 1 DFG Forschergruppe Sprecher.

Fachrichtung der IZKF-Projektleiter (2011)



Frauenanteil im IZKF



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 Sachverständes 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 2011

(Originalartikel in ISI-registrierten Journalen; IF 2010)

1. Bauwens A, Bielaszewska M, Kemper B, Langehanenberg P, von Bally G, Reichelt R, Mulac D, Humpf HU, Friedrich AW, Kim KS, Karch H, Müthing J (2011) Differential cytotoxic actions of Shiga toxin 1 and Shiga toxin 2 on microvascular and macrovascular endothelial cells. *Thromb Haemost* 105: 515-528. [IF 4,701]
2. Bäumer N, Tickenbrock L, Tschanter P, Lohmeyer L, Diederichs S, Baumer S, Skryabin BV, Zhang F, Agrawal-Singh S, Kohler G, Berdel WE, Serve H, Koschmieder S, Müller-Tidow C (2011) Inhibitor of cyclin-dependent kinase (CDK) interacting with cyclin A1 (INCA1) regulates proliferation and is repressed by oncogenic signaling. *J Biol Chem* 286: 28210-28222. [IF 5,328]
3. Beste C, Güntürkün O, Baune BT, Domschke K, Falkenstein M, Konrad C (2011) Double dissociated effects of the functional TNF-alpha -308G/A polymorphism on processes of cognitive control. *Neuropsychologia* 49: 196-202. [IF 3,949]
4. Betz J, Bielaszewska M, Thies A, Humpf HU, Dreisewerd K, Karch H, Kim KS, Friedrich AW, Müthing J (2011) Shiga toxin glycosphingolipid receptors in microvascular and macrovascular endothelial cells: Differential association with membrane lipid raft microdomains. *J Lipid Res* 52: 618-634. [IF 6,115]
5. Bielaszewska M, Middendorf B, Tarr PI, Zhang W, Prager R, Aldick T, Dobrindt U, Karch H, Mellmann A (2011) Chromosomal instability in enterohaemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7: Impact on adherence, tellurite resistance and colony phenotype. *Mol Microbiol* 79: 1024-1044. [IF 4,819]
6. Bobak N, Bittner S, Andronic J, Hartmann S, Muhlpoft T, Schneider-Hohendorf T, Wolf K, Schmelter C, Gobel K, Meuth P, Zimmermann H, Döring F, Wischmeyer E, Budde T, Wiendl H, Meuth SG, Sukhorukov VL (2011) Volume regulation of murine T lymphocytes relies on voltage-dependent and two-pore domain potassium channels. *Biochim Biophys Acta* 1808: 2036-2044. [IF 4,647]
7. Bosk S, Braunger JA, Gerke V, Steinem C (2011) Activation of F-actin binding capacity of ezrin: Synergism of PIP interaction and phosphorylation. *Biophys J* 100: 1708-1717. [IF 4,218]
8. Bunk EC, Stelzer S, Hermann S, Schäfers M, Schlatt S, Schwamborn JC (2011) Cellular organization of adult neurogenesis in the Common Marmoset. *Aging Cell* 10: 28-38. [IF 7,148]
9. Cevikbas F, Seeliger S, Fastrich M, Hinte H, Metze D, Kempkes C, Homey B, Steinhoff M (2011) Role of protease-activated receptors in human skin fibrosis and scleroderma. *Exp Dermatol* 20: 69-71. [IF 4,159]
10. Chiwitt C, Prokosch V, Seeger J, Thanos S (2011) Long-term morphometric stabilization of regenerating retinal ganglion cells in the adult rat. *Restor Neurol Neurosci* 29: 127-139. [IF 3,349]
11. Echtermeyer F, Harendza T, Hubrich S, Lorenz A, Herzog C, Mueller M, Schmitz M, Grund A, Larmann J, Stypmann J, Schieffer B, Lichtinghagen R, Hilfiker-Kleiner D, Wollert KC, Heineke J, Theilmeier G (2011) Syndecan-4 signaling inhibits apoptosis and controls NFAT activity during myocardial damage and remodeling. *Cardiovasc Res* 92: 123-131. [IF 6,051]
12. Edouard T, Chabot G, Miro J, Buhas DC, Nitschke Y, Lapierre C, Rutsch F, Alos N (2011) Efficacy and safety of 2-year etidronate treatment in a child with generalized arterial calcification of infancy. *Eur J Pediatr* 170: 1585-1590. [IF 1,644]
13. Fabian A, Fortmann T, Bulk E, Bomben VC, Sontheimer H, Schwab A (2011) Chemotaxis of MDCK-F cells towards fibroblast growth factor-2 depends on transient receptor potential canonical channel 1. *Pflügers Arch* 461: 295-306. [IF 3,354]
14. Fabritz L, Hoogendijk MG, Scicluna BP, van Amersfoort SC, Fortmueller L, Wolf S, Laakmann S, Kreienkamp N, Piccini I, Breithardt G, Noppinger PR, Witt H, Ebnet K, Wichter T, Levkau B, Franke WW, Pieperhoff S, de Bakker JM, Coronel R, Kirchhof P (2011) Load-reducing therapy prevents development of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in plakoglobin-deficient mice. *J Am Coll Cardiol* 57: 740-750. [IF 14,292]
15. Ferenz KB, Rose K, König S, Kriegelstein J (2011) ATP-NGF-complex, but not NGF, is the neuroprotective ligand. *Neurochem Int* 59: 989-995. [IF 3,601]
16. Gast RE, König S, Rose K, Ferenz KB, Kriegelstein J (2011) Binding of ATP to vascular endothelial growth factor isoform VEGF-A165 is essential for inducing proliferation of human umbilical vein endothelial cells. *BMC Biochem* 12: 28. [IF x]
17. Hasselblatt M, Gesk S, Oyen F, Rossi S, Viscardi E, Giangaspero F, Giannini C, Judkins AR, Frühwald MC, Obser T, Schneppenheim R, Siebert R, Paulus W (2011) Nonsense mutation and inactivation of SMARCA4 (BRG1) in an atypical teratoid/rhabdoid tumor showing retained SMARCB1 (INI1) expression. *Am J Surg Pathol* 35: 933-935. [IF 4,106]
18. Heil A, Nazmi AR, Koltzsch M, Poeter M, Austermann J, Assard N, Baudier J, Kaibuchi K, Gerke V (2011) S100P is a novel interaction partner and regulator of IQGAP1. *J Biol Chem* 286: 7227-7238. [IF 5,328]
19. Herrmann S, Fabritz L, Layh B, Kirchhof P, Ludwig A (2011) Insights into sick sinus syndrome from an inducible mouse model. *Cardiovasc Res* 90: 38-48. [IF 6,051]
20. Herzog C, Lippmann I, Grobe K, Zamfir AD, Echtermeyer F, Seidler DG (2011) The amino acid tryptophan prevents the biosynthesis of dermatan sulfate. *Mol Biosyst* 7: 2872-2881. [IF 3,825]
21. Hillje AL, Worlitzer MM, Palm T, Schwamborn JC (2011) Neural stem cells maintain their stemness through protein kinase C zeta-mediated inhibition of TRIM32. *Stem Cells* 29: 1437-1447. [IF 7,871]
22. Hrinčius ER, Dierkes R, Anhlan D, Wixler V, Ludwig S, Ehrhardt C (2011) Phosphatidylinositol-3-kinase (PI3K) is activated by influenza virus vRNA via the pathogen pattern receptor RIG-I to promote efficient type I interferon production. *Cell Microbiol* 13: 1907-1919. [IF 5,625]
23. Huster RJ, Eichele T, Enriquez-Geppert S, Wollbrink A, Kugel H, Konrad C, Pantev C (2011) Multimodal imaging of functional networks and event-related potentials in performance monitoring. *Neuroimage* 56: 1588-1597. [IF 5,932]

24. Idelevich EA, Kriegeskorte A, Stubbings W, Kahl BC, Peters G, Becker K (2011) Comparative in vitro activity of finafloxacin against staphylococci displaying normal and small colony variant phenotypes. *J Antimicrob Chemother* 66: 2809-2813. [IF 4,659]
25. Juang YT, Rauen T, Wang Y, Ichinose K, Benedyk K, Tenbrock K, Tsokos GC (2011) Transcriptional activation of the cAMP-responsive modulator promoter in human T cells is regulated by protein phosphatase 2A-mediated dephosphorylation of SP-1 and reflects disease activity in patients with systemic lupus erythematosus. *J Biol Chem* 286: 1795-1801. [IF 5,328]
26. Kentrup D, Reuter S, Schnockel U, Grabner A, Edemir B, Pavenstädt H, Schober O, Schäfers M, Schlatter E, Bussemaker E (2011) Hydroxyfasudil-mediated inhibition of ROCK1 and ROCK2 improves kidney function in rat renal acute ischemia-reperfusion injury. *PLoS One* 6: e26419. [IF 4,411]
27. Khazaei MR, Bunk EC, Hillje AL, Jahn HM, Riegler EM, Knoblich JA, Young P, Schwamborn JC (2011) The E3-ubiquitin ligase TRIM2 regulates neuronal polarization. *J Neurochem* 117: 29-37. [IF 4,337]
28. Kirchhof P, Kahr PC, Kaese S, Piccini I, Vokshi I, Scheld HH, Roterig H, Fortmueller L, Laakmann S, Verheule S, Schotten U, Fabritz L, Brown NA (2011) PITX2c is expressed in the adult left atrium, and reducing Pitx2c expression promotes atrial fibrillation inducibility and complex changes in gene expression. *Circ Cardiovasc Genet* 4: 123-133. [IF 4,043]
29. Kirchhof P, Marijon E, Fabritz L, Li N, Wang W, Wang T, Schulte K, Hanstein J, Schulte JS, Vogel M, Mougnot N, Laakmann S, Fortmueller L, Eckstein J, Verheule S, Kaese S, Staab A, Grote-Wessels S, Schotten U, Moubarak G, Wehrens XH, Schmitz W, Hatem S, Muller FU (2011) Overexpression of cAMP-response element modulator causes abnormal growth and development of the atrial myocardium resulting in a substrate for sustained atrial fibrillation in mice. *Int J Cardiol* (Epub ahead of print) [IF 6,802]
30. Koos B, Bender S, Witt H, Mertsch S, Felsberg J, Beschoner R, Korshunov A, Riesmeier B, Pfister S, Paulus W, Hasselblatt M (2011) The transcription factor evi-1 is overexpressed, promotes proliferation, and is prognostically unfavorable in infratentorial ependymomas. *Clin Cancer Res* 17: 3631-3637. [IF 7,338]
31. Kriegeskorte A, König S, Sander G, Pirkl A, Mahabir E, Proctor RA, von EC, Peters G, Becker K (2011) Small colony variants of *Staphylococcus aureus* reveal distinct protein profiles. *Proteomics* 11: 2476-2490. [IF 4,815]
32. Kummer MP, Hermes M, Delekarte A, Hammerschmidt T, Kumar S, Terwel D, Walter J, Pape HC, König S, Roeber S, Jessen F, Klockgether T, Korte M, Heneka MT (2011) Nitration of tyrosine 10 critically enhances amyloid beta aggregation and plaque formation. *Neuron* 71: 833-844. [IF 14,027]
33. Kupas V, Weishaupt C, Siepmann D, Kaserer ML, Eickelmann M, Metze D, Luger TA, Beissert S, Loser K (2011) RANK Is Expressed in Metastatic Melanoma and Highly Upregulated on Melanoma-Initiating Cells. *J Invest Dermatol* 131: 944-955. [IF 6,270]
34. Ludwig K, Habbach S, Kriegelstein J, Klumpp S, König S (2011) MALDI-TOF high mass calibration up to 200 kDa using human recombinant 16 kDa protein histidine phosphatase aggregates. *PLoS One* 6: e23612. [IF 4,411]
35. Meinzer M, Breitenstein C, Westerhoff U, Sommer J, Rosser N, Rodriguez AD, Harnish S, Knecht S, Flöel A (2011) Motor cortex preactivation by standing facilitates word retrieval in aphasia. *Neurorehabil Neural Repair* 25: 178-187. [IF 3,772]
36. Michel K, Buther K, Law MP, Wagner S, Schober O, Hermann S, Schäfers M, Riemann B, Hölzke C, Kopka K (2011) Development and evaluation of endothelin-A receptor (radio)ligands for positron emission tomography. *J Med Chem* 54: 939-948. [IF 5,207]
37. Murphy JE, Roosterman D, Cottrell GS, Padilla BE, Feld M, Brand E, Cedron WJ, Bunnett NW, Steinhoff M (2011) Protein phosphatase 2A mediates resensitization of the neurokinin 1 receptor. *Am J Physiol Cell Physiol* 301: C780-C791. [IF 3,817]
38. Nippe N, Varga G, Holzinger D, Löffler B, Medina E, Becker K, Roth J, Ehrchen JM, Sunderkötter C (2011) Subcutaneous infection with *S. aureus* in mice reveals association of resistance with influx of neutrophils and Th2 response. *J Invest Dermatol* 131: 125-132. [IF 6,270]
39. Nitschke Y, Weissen-Plenz G, Terkeltaub R, Rutsch F (2011) Npp1 promotes atherosclerosis in ApoE knockout mice. *J Cell Mol Med* 15: 2273-2283. [IF 4,608]
40. Poolpol K, Gadner B, Neururer S, Mellmann A, Karch H, Orth D, Wurzn R (2011) Do complement factor H 402Y and C7 M allotypes predispose to (typical) haemolytic uraemic syndrome? *Int J Immunogenet* 38: 383-387. [IF 1,620]
41. Prokosch V, Fink J, Heiduschka P, Melkonyan H, Thanos S (2011) VEGF, Ang-2 and SRIF associated abnormal postnatal development of the retinal capillary network in the Royal College of Surgeons rat. *Exp Eye Res* 92: 128-137. [IF 2,817]
42. Pupjalis D, Goetsch J, Kottas DJ, Gerke V, Rescher U (2011) Annexin A1 released from apoptotic cells acts through formyl peptide receptors to dampen inflammatory monocyte activation via JAK/STAT/SOCS signalling. *EMBO Mol Med* 3: 102-114. [IF 8,833]
43. Rauen T, Benedyk K, Juang YT, Kerkhoff C, Kyttaris VC, Roth J, Tsokos GC, Tenbrock K (2011) A novel intronic cAMP response element modulator (CREM) promoter is regulated by activator protein-1 (AP-1) and accounts for altered activation-induced CREM expression in T cells from patients with systemic lupus erythematosus. *J Biol Chem* 286: 32366-32372. [IF 5,328]
44. Ruscheweyh R, Willemer C, Kruger K, Duning T, Warnecke T, Sommer J, Volker K, Ho HV, Mooren F, Knecht S, Flöel A (2011) Physical activity and memory functions: An interventional study. *Neurobiol Aging* 32: 1304-1319. [IF 6,634]
45. Schmitz KJ, Helwig J, Bertram S, Sheu SY, Suttrop AC, Seggewiss J, Willscher E, Walz MK, Worm K, Schmid KW (2011) Differential expression of microRNA-675, microRNA-139-3p and microRNA-335 in benign and malignant adrenocortical tumours. *J Clin Pathol* 64: 529-535. [IF 2,475]
46. Sehlmeier C, Dannlowski U, Schöning S, Kugel H, Pyka M, Pfeleiderer B, Zwitterlood P, Schiffbauer H, Heindel W, Arolt V, Konrad C (2011) Neural correlates of trait anxiety in fear extinction. *Psychol Med* 41: 789-798. [IF 5,200]
47. Seidler DG, Mohamed NA, Bocian C, Stadtmann A, Hermann S, Schäfers K, Schäfers M, Iozzo RV, Zarbock A, Götte M (2011) The role for decorin in delayed-type hypersensitivity. *J Immunol* 187: 6108-6119. [IF 5,745]





48. Shpacovitch VM, Feld M, Holzinger D, Kido M, Hollenberg MD, Levi-Schaffer F, Vergnolle N, Ludwig S, Roth J, Luger T, Steinhoff M (2011) Role of proteinase-activated receptor-2 in anti-bacterial and immunomodulatory effects of interferon-gamma on human neutrophils and monocytes. *Immunology* 133: 329-339. [IF 3,302]
49. Stadtmann A, Brinkhaus L, Mueller H, Rossaint J, Bolomini-Vittori M, Bergmeier W, Van AH, Wagner DD, Laudanna C, Ley K, Zarbock A (2011) Rap1a activation by CalDAG-GEFI and p38 MAPK is involved in E-selectin-dependent slow leukocyte rolling. *Eur J Immunol* 41: 2074-2085. [IF 4,942]
50. Stallmeyer B, Zumhagen S, Denjoy I, Duthoit G, Hebert JL, Ferrer X, Maugenre S, Schmitz W, Kirchhefer U, Schulze-Bahr E, Guicheney P, Schulze-Bahr E (2011) Mutational spectrum in the Ca(2+) activated cation channel gene TRPM4 in patients with cardiac conductance disturbances. *Hum Mutat* 33: 109-117. [IF 5,956]
51. Steffen B, Knop M, Bergholz U, Vakhrusheva O, Rode M, Kohler G, Henrichs MP, Bulk E, Hehn S, Stehling M, Dugas M, Baumer N, Tschanter P, Brandts C, Koschmieder S, Berdel WE, Serve H, Stocking C, Müller-Tidow C (2011) AML1/ETO induces self-renewal in hematopoietic progenitor cells via the groucho related amino-terminal enhancer of split (AES) protein. *Blood* 117: 4328-4337. [IF 10,558]
52. Tickenbrock L, Klein HU, Trento C, Hascher A, Gollner S, Baumer N, Kuss R, Agrawal S, Bug G, Serve H, Thiede C, Ehninger G, Stadt UZ, McClelland M, Wang Y, Becker A, Koschmieder S, Berdel WE, Dugas M, Müller-Tidow C (2011) Increased HDAC1 deposition at hematopoietic promoters in AML and its association with patient survival. *Leuk Res* 35: 620-625. [IF 2,555]
53. Tuchscher L, Medina E, Hussain M, Volker W, Heitmann V, Niemann S, Holzinger D, Roth J, Proctor RA, Becker K, Peters G, Löffler B (2011) *Staphylococcus aureus* phenotype switching: An effective bacterial strategy to escape host immune response and establish a chronic infection. *EMBO Mol Med* 3: 129-141. [IF 8,833]
54. Viemann D, Schmolke M, Lueken A, Boergeling Y, Friesenhagen J, Wittkowski H, Ludwig S, Roth J (2011) H5N1 virus activates signaling pathways in human endothelial cells resulting in a specific imbalanced inflammatory response. *J Immunol* 186: 164-173. [IF 5,745]
55. Wagner S, Faust A, Breyholz HJ, Schober O, Schäfers M, Kopka K (2011) The MMP inhibitor (R)-2-(N-benzyl-4-(2-[18F]fluoroethoxy)phenylsulphonamido)-N-hydroxy-3-methylbutanamide: Improved precursor synthesis and fully automated radiosynthesis. *Appl Radiat Isot* 69: 862-868. [IF 0,999]
56. Wang W, Ackermann D, Mehlich AM, König S (2011) Impact of quenching failure of Cy dyes in differential gel electrophoresis. *PLoS One* 6: e18098. [IF 4,411]
57. Waschk DE, Fabian A, Budde T, Schwab A (2011) Dual-color quantum dot detection of a heterotetrameric potassium channel (hKCa3.1). *Am J Physiol Cell Physiol* 300: C843-C849. [IF 3,817]
58. Wersching H, Guske K, Hasenkamp S, Hagedorn C, Schiwiek S, Jansen S, Witte V, Wellmann J, Lohmann H, Duning K, Kremerskothen J, Knecht S, Brand E, Flöel A (2011) Impact of Common KIBRA Allele on Human Cognitive Functions. *Neuropsychopharmacology* 36: 1296-1304. [IF 6,685]
59. Wittkowski H, Kuemmerle-Deschner JB, Austermann J, Holzinger D, Goldbach-Mansky R, Gramlich K, Lohse P, Jung T, Roth J, Benseler SM, Foell D (2011) MRP8 and MRP14, phagocyte-specific danger signals, are sensitive biomarkers of disease activity in cryopyrin-associated periodic syndromes. *Ann Rheum Dis* 70: 2075-2081. [IF 9,082]

IZKF Reviews 2011

(Übersichtsartikel in ISI-registrierten Journalen; IF 2010)

1. Ehling P, Bittner S, Budde T, Wiendl H, Meuth SG (2011) Ion Channels In Autoimmune neurodegeneration. *FEBS Letters* 585: 3836-42. [IF 3.601]
2. Ehrhardt C (2011) From virus entry to release: the diverse functions of PI3K during RNA virus infection. *Future Virology* 6: 1225-1239. [IF 1.200]
3. König S (2011) Urine molecular profiling distinguishes health and disease: New ways in diagnostics? Test case UPLC-MS. *Expert Review of Molecular Diagnostics* 11: 383-391. [IF 4.65]
4. Loser K, Beissert S (2011) Regulatory T Cells: Banned Cells for Decades. *J Invest Dermatol* doi: 10.1038/jid.2011.375, Epub ahead of print. [IF 6.270]
5. Meisen I, Mormann M, Müthing J (2011) Thin-layer chromatography, overlay-technique and mass spectrometry: a versatile triad advancing glycosphingolipidomics. *Biochim Biophys Acta – Molecular and Cell Biology of Lipids* 1811: 618-634. [IF 5.084]
6. Rutsch F, Nitschke Y, Terkeltaub R (2011) Genetics in arterial calcification: pieces of a puzzle and cogs in a wheel. *Circ Res* 109: 578-592. [IF 9.504]
7. Zarbock A, Kempf T, Wollert KC, Vestweber D (2011) Leukocyte integrin activation and deactivation: novel mechanisms of balancing inflammation. *J Mol Med* PMID: 22101734. [IF 5.192]
8. Zarbock A, Ley K, McEver RP, Hidalgo A (2011) Leukocyte ligands for endothelial selectins: specialized glycoconjugates that mediate rolling and signaling under flow. *Blood* 118: 6743-51. [IF 10.558]
9. Zarbock A, Rossaint J (2011) Regulating inflammation – ADAM8 – a new player in the game. *Eur J Immunol* 41: 3419-22. [IF 4.942]

15 Jahre IZKF

213
Projekte

65
Preisträger

110
Habilitationen

85 Mill€
Eingeworbene Drittmittel

75
Externe Rufe

869
Original
Publikationen

88
Reviews

85
Diplomarbeiten

5
SFB-Initiativen

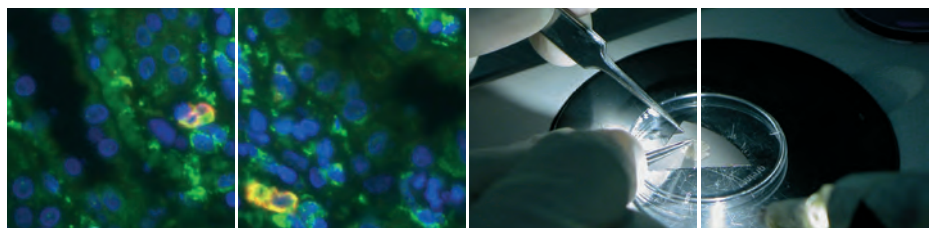
25
Workshops &
Symposien

82
Research Rotations

550
Doktorarbeiten

Beteiligung der IZKF-Mitglieder an nationalen und internationalen Forschungsverbünden

Verbund / Netzwerk	Titel	Beteiligte Wissenschaftler
DFG, SFB 492	Extrazelluläre Matrix: Biogenese, Assemblierung und Zelluläre Wechselwirkungen (1999 – 2011)	L. Sorokin, M. Missler, V. Wixler, B. Löffler, G. Peters, M. Steinhoff
DFG, SFB 656	Molekulare kardiovaskuläre Bildgebung (Mo-Bil) - von der Maus zum Menschen (2005 – 2013)	C. Bremer, M. Schäfers, K. Kopka, P. Kirchhof, K. Tiemann, J. Stypmann, C. Faber
DFG, SFB TRR 58	Furcht, Angst, Angsterkrankungen in Kooperation mit Würzburg und Hamburg-Eppendorf (2008 – 2012)	H.-C. Pape, C. Pantev, K. Domschke, C. Dobel, P. Zwanzger
DFG, SFB 629	Molekulare Zelldynamik: Intrazelluläre und zelluläre Bewegungen (Biologie Münster / Medizin Münster) (2003 – 2015)	V. Gerke, M.A. Schmidt, M. Missler
DFG, SFB TRR 34	Pathophysiologie von Staphylokokken in der Post-Genom-Ära (Greifswald in Kooperation mit Würzburg, Tübingen, Belfast, Münster) (seit 2010)	B. Kahl, A. Mellmann, B. Löffler, G. Peters, J. Roth
DFG, SFB 858	Synergetische Effekte in der Chemie - Von der Additivität zur Kooperativität (Chemie Münster / Biologie Münster / Medizin Münster) (seit 2010)	Gerke
BMBF, SkinStaph	Suszeptibilität bei Infektionen: Die Haut – Barriere und Ziel für Staphylococcus aureus: von der Kolonisierung zur invasiven Infektion (2007 – 2013)	C. Sunderkötter, J. Roth, G. Peters, J. Ehrchen, T. Luger, B. Kahl, B. Löffler
BMBF, FluResearchNet	Molecular signatures determining pathogenicity and species transmission of influenza A viruses (2007 – 2013)	J. Roth, S. Ludwig
BMBF, FBI-Zoo	Lebensmittelbedingte zoonotische Erkrankungen beim Menschen (2007 – 2013)	H. Karch, A. Mellmann
BMBF, PBA-Zoo	Phylogenie, Bioinformatik und Amplikon-Resequenzierung von Zoonose-Erregern (2008 – 2012)	H. Karch, A. Mellmann
BMBF, NGFN-Plus	RNomics bei Infektionskrankheiten (2008 – 2011)	J. Brosius
BMBF, NGFN-Plus, NKNM-AML	Leukämien - Funktionelle und translationale Studien zu akuten lymphoblastischen Leukämien (2008 – 2011)	C. Müller-Tidow
BMBF	Nationale Forschungsplattform Zoonosen – Standort Münster (2009 – 2011)	S. Ludwig, H. Karch
BMBF, AID-Net	Autoinflammatorische Syndrome bei Kindern und Jugendlichen (2009 – 2012)	J. Roth



Technology Platform - IZKF Core Units

In addition to supporting scientific projects, the IZKF Münster supports 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. In 2011 seven IZKF-funded core units offered numerous services ranging from gene- and protein-expression, bioinformatics, generation of transgenic animal models, small animal cardiac phenotyping to small animal optical and molecular imaging.

Each core unit is headed by an experienced professional, who ensures 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.

IFG - Integrated Functional Genomics	34
TRAM - Transgenic Animal Models	36
CarTel - Cardiac Response to Training and Electrophysiology	37
ECHO - Ultrasound Imaging of Small Animals	39
SmAP - Small Animal PET-Platform for Molecular Imaging	40
OPTI - Optical Imaging for Functional and Molecular in-vivo Diagnostics	41
SAMRI - Small Animal MRI	43

Core Unit

Integrated Functional Genomics (IFG)

S. Ludwig

The core unit IFG, a service and technology platform of the IZKF Münster, offers scientists access to state-of-the-art technology in proteomics, genomics and bioinformatics including biomolecular mass spectrometry, microarray analyses, next generation sequencing and bioinformatics support. The IFG provides specialist service and dedicated training courses for the IZKF and faculty members. Beside routine experiments, research projects are performed in collaboration with other scientists (*printed in italics*).

Genomics:

Gene expression analysis: Consulting service and execution of gene expression analyses using

- the Affymetrix GeneChip System 7G for microarrays,
- the Applied Biosystems Real-Time PCR-Cycler 7900HT for TaqMan low-density array cards or
- the BioRad CFX384-Touch PCR-Cycler for 384-well plates

Next-Generation-Sequencing

- Genome (de novo sequencing, targeted resequencing, whole genome resequencing),
- Transcriptome (gene expression profiling, small RNA analysis, whole transcriptome analysis),
- Epigenome (ChIP-seq, methylation analysis) on a LifeTechnologies SOLiD 5500xl sequencer

RNA/DNA- quality control using the Agilent Bioanalyzer 2100 Lab-on-a-Chip technology

RNA/DNA- quantification by NanoDrop Microfluidic-technology and/ or Invitrogen Qubit 2.0

RNA/DNA/cell shearing by Covaris S2

Scanning of glass-microarrays (Molecular Devices GenePix 4000B)

Sample preparation by Laser-Capture Microdissection (P.A.L.M / Zeiss)

Microarray data analysis and software support (Partek Genomics Suite)

qPCR data analysis and software support (BioRad CFX Manager, Biogazelle qbasePLUS)

Experimental design support / Project design support

Proteomics:

- Biomolecular mass spectrometry – determination of molecular weights, *modification analysis, de novo sequencing, profiling, label-free expression analysis with multivariate statistics*
- Identification of pre-separated proteins (e.g. by gel electrophoresis)
- 2D-PAGE with specific and non-specific staining
- 2D-DIGE expression analysis



Next Generation Sequencing on a Life Technologies SOLiD 5500xl sequencer

- Chip technology for quality control of protein mixtures
- Isoelectric focusing in the liquid phase for sub-proteome analysis
- Urine profiling with principal component and biomarker analysis
- Fatty acid detection

Bioinformatics:

Next-Generation-Sequencing (NGS) data Analysis from our Life technologies 5500xl System and other platforms (e.g. Roche 454, Illumina HiSeq or GA):

- Data service from the primary basic analysis with quality checks and base calling to the advanced analysis with assembly, mapping, clustering, annotation and visualization
- Single-nucleotide Polymorphism (SNP) detection
- Structural variants detection including insertions, deletions, inversions, segmental duplications and copy-number differences
- Whole Transcriptome Expression Analysis with LifeScopeTm, Bowtie, TopHat, and Cufflinks

Microarray data Analysis:

- Expression analysis including quality checks, normalization, group comparisons, pattern discovery, principal components and factor analysis, class prediction
- Copy Number Variation (CNV) and Loss of Heterozygosity (LOH) analysis.
- Analysis of Whole Genome Association Studies (WGAS) including relative risk analysis (Logistic Regression, adjusted Odds ratios) and Haplotype analysis

Real-Time PCR data analysis, especially of large scaled projects

Advanced analysis of expression and genotyping data, such as functional characterisation, pathway analysis and Gene Set Enrichment Analysis with Partek® Genomics Suite and Ingenuity® Pathway Analysis (IPA)

New implementations in 2011

Proteomics:

Fatty acid separation and detection was established.

Genomics:

- The NGS service began with the installation of the LifeTechnologies SOLiD4 at the beginning of 2011. In autumn 2011, the sequencer was upgraded to the **SOLiD 5500xl**. One of the advantages of the upgrade is the more flexible handling and thereby cheaper sequencing costs for the customers. Customers' samples were already successfully sequenced on both of the sequencers, the

SOLiD4 and the SOLiD 5500xl. The IFG provides full on-campus service ranging from project design support to bioinformatics analysis.

- **Qubit 2.0** RNA/DNA quantification by fluorescence is available since 2011.
- The reproducible, versatile and simple **Covaris S2** RNA/DNA/cell shearing service was established.
- The new **384-well real-time PCR-cycler CFX384-Touch** (BioRad) was installed and is available for customers. Simultaneously, the CFX-Manager software for cycler handling and qPCR data analysis was introduced. More advanced analysis can be performed using Biogazelle qbasePLUS software.

Bioinformatics

(Analysis and Software Development):

- Next-Generation Sequencing Data Analysis was established. With the SOLiD NGS System a **LifeScope™ Server Cluster** was installed. This Cluster is a multi-node, expandable, high-performance computing solution for the analysis and storage of NGS data. The IFG provides NGS data analysis with the commercial **LifeScope®, Partek® Genomics Suite, Ingenuity® Pathway Analysis (IPA)**, open source toolsets (e.g. Bowtie, TopHat, Cufflinks) and S-Plus (TIBCO® Spotfire S-Plus) and Perl scripts from own software development.

Publications

IZKF-relevant original papers published in 2011

Ferez K, Rose K, König S*, Krieglstein J* (2011) ATP-NGF-complex, but not NGF, is the neuroprotective ligand. *Neurochemistry Intern* 59: 989-995. [IF 3.60]

Gast R, König S, Ferez KB, Rose K, Krieglstein J (2011) Binding of ATP to vascular endothelial growth factor isoform VEGF-A165 is essential for inducing proliferation of human umbilical vein endothelial cells. *BMC Biochemistry* 12: 28. [No IF]

Kriegeskorte A*, König S*, Sander G, Pirkl A, Mahabir E, Proctor RA, von Eiff C, Peters G, Becker K (2011) Small colony variants of *Staphylococcus aureus* reveal distinct protein profiles. *Proteomics* 11: 2476-2490. [IF 4.81]

Koos B, Bender S, Witt H, Mertsch S, Felsberg J, Beschoner R, Korshunov A, Riesmeier B, Pfister S, Paulus W, Hasselblatt M (2011) The transcription factor *evi-1* is overexpressed, promotes proliferation, and is prognostically unfavorable in intracranial ependymomas. *Clin Cancer Res* 17: 3631-3637. [IF 7.33]

Kummer MP, Hermes M, Hammerschmidt T, Kumar S, Terwel D, Walter J, Pape HC, König S, Roeber S, Kretschmar H, Heneka M T (2011) Nitration of Tyr10 critically enhances amyloid beta aggregation and plaque formation. *Neuron* 71: 833-844. [IF 14.02]

Ludwig K, Habbach S, Klumpp S, Krieglstein J, König S (2011) MALDI-TOF high mass calibration up to 200 kDa using human recombinant 16 kDa protein histidine phosphatase. *PLoS ONE* 6,8, e23612. [IF 4.41]

Pupjalis D, Goetsch J, Kottas DJ, Gerke V, Rescher U (2011) Annexin A1 released from apoptotic cells acts through formyl peptide receptors to dampen inflammatory monocyte activation via JAK/STAT/SOCS signalling. *EMBO Mol Med* 3: 102-114. [IF 8,833]

Schmitz KJ, Helwig J, Bertram S, Sheu SY, Suttrop AC, Seggewiss J, Will-scher E, Walz MK, Worm K, Schmid KW (2011) Differential expression of microRNA-675, microRNA-139-3p and microRNA-335 in benign and malignant adrenocortical tumours. *J Clin Pathol* 64: 529-535. [IF 2.47]

Wang W, Ackermann D, Mehlich A-M, König S (2011) Impact of quenching failure of Cy dyes in DIGE. *PLoS One* 6: e18098. [IF 4.41]

Other original papers published in 2011

Nowak-Göttl U, Fiedler B, Hüge A, Niederstadt T, Thedieck S, Seehafer T, Stoll M (2011) Plasma glutathione peroxidase in pediatric stroke families. *J Thromb Haemost* 9: 33-38. [IF 6.07]

Scheffold T, Kullmann S, Hüge A, Binner P, Ochs HR, Schöls W, Thale J, Motz W, Hegge FJ, Stellbrink C, Dorsel T, Gülker H, Heuer H, Dinh W, Stoll M, Haltern G; Forschungsverbund Herz-Kreislauf in NRW (Research Consortium Heart and Circulation in North Rhine-Westphalia) (2011) Six sequence variants on chromosome 9p21.3 are associated with a positive family history of myocardial infarction: a multicenter registry. *BMC Cardiovasc Disord* 11: 9 [IF 2.02]

Promotion of young scientists

Diploma and Master theses:

B. Streipert Comparative fluorescence gel electrophoresis. Faculty of Chemistry, WWU Münster. (2011)

K. Thobe Meta-analysis of expression profiles from HUVEC cells to different stimuli. Faculty of Medicine, WWU Münster. (2011)

PhD theses:

A. Dreiling Modifications of human MRP14. Faculty of Chemistry, WWU Münster. (In progress)

W. Wang Methodology for the detection of protein aeroallergens using 2D pattern analysis. Faculty of Chemistry, WWU Münster. (2012)

C. Hohenester Phosphorylation of Annexin 2. Faculty of Chemistry, WWU Münster. (2012)

U. Klein-Reesink Urine profiling for TransEuropean Footrace 2009. Faculty of Medicine, WWU Münster. (2012)

Z. Hortebusch Monitoring hormonal changes by urine profiling. Faculty of Medicine, WWU Münster. (2012)



N. Akyol Serum and urine markers for patients with glomerulonephritis. Faculty of Medicine, WWU Münster. (2012)

N. K. Singh Nutriproteomics of silkworm. Bharathidasan University, Tiruchirappalli, India. (2012)

C. Britto Isolation and characterization of 30 kDa silkworm lipoproteins. Bharathidasan University, Tiruchirappalli, India. (2012)

C. Ibeawuchi Serum and urine markers for patients with glomerulonephritis. Faculty of Medicine, WWU Münster. (In progress)

K.J. Rosing Labormedizinisches Monitoring von herztransplantierten Patienten unter Everolimus-Therapie. Faculty of Medicine, WWU Münster. (In progress)

Customer base

a) IZKF Münster

- | | |
|--------------------------|------------------------------------|
| • Prof. Dr. Gerke | [Ge2/016/10] - Genomik |
| • Prof. Dr. Hasselblatt | [Ha3/016/10] - Genomik |
| • PD. Dr. Kirchhefer | [Kih1/020/07] - Proteomik |
| • Prof. Dr. Kirchhof | [IZKF Core Unit CarTel] - Genomik |
| • Prof. Dr. Ludwig | [Lud2/010/11] - Genomik, Proteomik |
| • Prof. Dr. Müller-Tidow | [Mül2/020/11] - Genomik |
| • PD Dr. Rescher | [Re2/017/10] - Genomik, Proteomik |
| • Prof. Dr. Roth | [Ro2/012/06] - Genomik, Proteomik |
| • Prof. Dr. Dr. Thanos | [Tha3/02/09] - Proteomik |
| • PD Dr. Vogl | [Vo2/014/09] - Proteomik |
| • PD Dr. Wixler | [Wix2/005/10] - Genomik |

b) Faculty of Medicine

- Allgemeine Chirurgie [Haier, Mees, Mardin] - Bioinformatik, Genomik
- CeRA [Gromoll] - Bioinformatik, Genomik
- Hautklinik - [Ständer] - Genomik

- Innere Medizin A [Schwöppe] - Proteomik
- Innere Medizin C [Klocke] - Bioinformatik, Genomik
- Innere Medizin D [Brand, Ciarimboli, DiMarco, Edemir, Grabner, Reuter, Schlatter, Weide] - Genomik, Proteomik
- Institut für Anatomie [Reissner] - Proteomik
- Institut für Hygiene [Bauwens, Kalthoff, Neumann] - Genomik, Proteomik
- Institut für Immunologie [Barczyk] - Proteomik
- Institut für Klinische Virologie [Mazumder] - Proteomik
- Institut für Medizinische Mikrobiologie [Bleiziffer, Heitmann, Kriegeskorte] - Proteomik
- Institut für Molekulare Tumorbologie [Meisterernst, Pantel] - Genomik, Proteomik
- Institut für Pathologie [Bräuninger] - Genomik
- Institut für Pharmakologie und Toxikologie [Boknik, Kirchhefer] - Proteomik
- Institut für Physiol. Chemie & Pathobiochemie [Seidler] - Genomik
- Institut für Physiologie I [Sosulina] - Bioinformatik
- Institut für Physiologie II [Liashkovich] - Proteomik
- Institut für Toxikologie & Pharmakologie [Seidl] - Genomik
- Institut für Zellbiologie, ZMBE [Raz] - Proteomik,
- Klinik für Kinder- und Jugendmedizin [Kerl, Lanvers-Kaminsky, Hotfilder] - Genomik, Proteomik
- Klinik und Poliklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe [Götte]
- Klinik und Poliklinik für Neurologie [Klotz, Strecker] - Genomik, Proteomik
- Klinik für Strahlentherapie [Greve] - Genomik
- Poliklinik für Paraodontologie [Harmsen] - Genomik

c) External Institutes

- Albrecht-von-Haller Institut für Pflanzenwissenschaften, Univ. Göttingen - Genomik
- Abteilung Mikrobiologie, Univ. Osnabrück - Proteomik
- Centro Nacional de Biotecnología, Univ. of Madrid - Proteomik
- ETH, Zürich - Proteomik
- Forschungszentrum, Jülich - Proteomik
- Klinik und Poliklinik für Neurologie, Univ. Mainz - Proteomik
- Klinik und Poliklinik für Neurologie, Univ. Bonn - Proteomik
- MPI für Molekulare Biomedizin, Münster - Genomik
- Institut für Biochemie, WWU Münster - Proteomik
- Institut für Biologie und Biotechnologie der Pflanzen, WWU Münster - Proteomik
- Institut für Lebensmittelchemie, WWU Münster - Proteomik

- Institut für Medizinische Virologie, Univ. Giessen - Proteomik
- Institut für Mol. Mikrobiol. & Biotechnol, WWU Münster - Proteomik
- Institut für Pharm. Bio- und Phytochemie, WWU Münster - Proteomik
- Institut für Sport und Sportwissenschaften, Univ. Basel - Proteomik
- Institut für Zoophysiology, WWU Münster - Genomik, Proteomik
- Klinische Neurowissenschaften, Univ. Bonn - Proteomik

d) Industry

- Eco Luftqualität und Raumklima GmbH, Köln

The revenue was used to finance consumables, new equipment, maintenance contracts and additional personnel (1 MTA, 1 Student. Hilfskraft).

PROJECT DATA

Customer base	IZKF Münster (11) Faculty of Medicine Institutions (24) External Institutes (17) Industry (1)
IZKF Publications (current-project / cooperations)	9
Patents/Licences	Pending
Revenue	113.854 €
Third party funding (2011)	Ludwig: 172.965 €
Workshops	Girls' Day; 8th Münster Conference on Single Cell and Molecule Analysis
IZKF Funding	
Personnel	4 E13, 4 E9, 1E6/2
Consumables (p.a.)	0 €
Duration	06/2001 - 12/2013
Planned total duration	Evaluation every 3 years
Participating institutions	IZKF Münster
Research area	Bioinformatics, functional Genomics and Proteomics

Core Unit

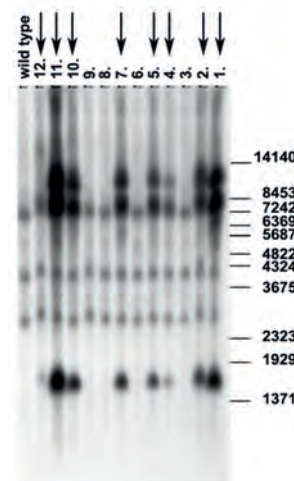
Transgenic Animal Models (TRAM)

J. Brosius

The main aim of this core unit is to provide researchers with transgenic animal models, using the latest technology in generating transgenic, knock-out (KO) and knock-in (KI) mice. We provide competence in:

- 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 approaches, and in vivo recombineering approaches
- Consultation on the targeting vector purification, as well as complete targeting vector assembly, also provided as service
- Complete ES cell service, including ES cell electroporation and screening, high-throughput Southern blot analysis
- Injection of the positively targeted ES cells into wild-type or tetraploid blastocysts and production of chimaeric KO mice
- Pronuclei injections of the DNA construct and production of transgenic mice
- Cryo-conservation of mouse lines through the sperm freezing protocol
- Embryo transfer of mouse lines for SPF conditions

- Development of the qPCR assays based on Taqman hydrolysis probes for identification of transgenic and KO mice



Southern blot analysis of mouse tail DNAs isolated after pronuclei injection of the DNA transgenic construct together with SB100X transposase RNA.

The SB100 transposase system promotes very high efficiency of transgene integration. Numbers on the right correspond to size marker DNAs (in bp). Numbers on the top correspond to individual animals. From 11 pups born after pronuclei injections 7 animals are transgenic (shown by arrowheads). Animals 1,3,4,6, and 10 presumably have single copy transgene integration.

We produce transgenic and KO mice from the experimental design to production of mutated animals. In 2011 we generated several transgenic and KO mouse lines, and performed “in vitro” fertilizations and embryo transfers. We continuously establish new technologies for the production of transgenic and KO mice. In 2011 we have been working on engineered meganucleases for the production of gene-targeted animals. In particular, we have tested the ZFN technology (Davis et al. 2010).

New implementations in 2011

We have adopted and modified the highly efficient “Golden Gate” technology (Cermak et al. 2011) for production of the TALEN engineered meganucleases for gene-targeting experiment in mouse ES cells.

Publications

IZKF relevant original papers published in 2011

Bäumer N, Tickenbrock L, Tschanter P, Lohmeyer L, Diederichs S, Bäumer S, Skryabin BV, Zhang F, Agrawal-Singh S, Köhler G, Berdel WE, Serve H, Koschmieder S, Müller-Tidow C (2011) Inhibitor of cyclin-dependent kinase (CDK) interacting with cyclin A1 (INCA1) regulates proliferation and is repressed by oncogenic signaling. *J Biol Chem* 286: 28210-28222. [IF 5.32]

Other original papers published in 2011 (Selection)

Klaiber M, Dankworth B, Kruse M, Hartmann M, Nikolaev VO, Yang RB, Völcker K, Gassner B, Oberwinkler H, Feil R, Freichel M, Groschner K, Skryabin BV, Frantz S, Birnbaumer L, Pongs O, Kuhn M (2011) A cardiac pathway of cyclic GMP-independent signaling of guanylyl cyclase A, the receptor for atrial natriuretic peptide. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 108: 18500-18505. [IF 9.77]

Raabe CA, Hoe CH, Randau G, Brosius J, Tang TH, Rozhdestvensky TS (2011) The rocks and shallows of deep RNA sequencing: Examples in the *Vibrio cholerae* RNome. *RNA*. 17:1357-66. [IF 5.01]

Suh A, Kriegs JO, Brosius J, Schmitz J (2011) Retroposon insertions and the chronology of avian sex chromosome evolution. *Mol Biol Evol*. 28: 2993-2997. [IF 5.51]

Customer base

a) IZKF Münster

- Prof. Dr. Gerke [Ge2/016/10]
- Prof. Dr. Kirchhof [IZKF Core Unit CarTel]
- PD Dr. Loser [Lo2/004711]
- Prof. Dr. Ludwig [Lud2/010/11]
- Prof. Dr. Müller [Mü1/014/11]

- Prof. Dr. Omran [Om2/009/12]
- PD Dr. Rescher [Re2/017/10]
- Prof. Dr. Rutsch [Ru1/022/08]
- PD Dr. Wixler [Wix2/005/10]

b) Faculty of Medicine

- Centre of Reproductive Medicine and Andrology [Schlatt, Schorle]
- Institut für Toxikologie und Pharmakologie [Heinick, Kirchhefer, Schulte]
- Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie [Zhang]
- Klinik und Poliklinik für Hautkrankheiten [Voskort]
- Medizinische Klinik und Poliklinik D [Heitzmann, Pavenstädt]

c) External Institutes

None

The revenue was used to finance consumables and additional personnel (1 MTA, 1 SHK).

PROJECT DATA

Customer base	IZKF Münster (9) Faculty of Medicine Institutions (5) External Institutes (-) Industry (-)
IZKF Publications (current-project / cooperations)	1
Patents/Licences	-
Revenue	109.525 €
Third party funding 2011	201.521 €
Workshops	
IZKF Funding	
Personnel	2 E9
Consumables (p.a.)	0 €
Duration	06/1996 - 12/2013
Planned total duration	Evaluation every 3 years
Participating institutions	Institute of Experimental Pathology (ZMBE)
Research area	Molecular Genetics

Core Unit

Cardiac Response to Training and Electrophysiology (CarTel) - FINAL REPORT

P. Kirchhof

Transgenic models have been instrumental to understand the functional consequences of defined genetic alterations. The constant interaction between contractile and electrical function of the heart requires assessment in vivo or in the beating heart to determine effects on cardiac function including measurements during defined stress tests and chronically increased work load. The core unit CarTel has provided long-term telemetric monitoring of biosignals, ECG recordings, electrophysiological and hemodynamic measurements in the isolated, beating heart in a standardized, systematic setup that is constantly refined and offers state-of-the art technology. The core unit also has also offered standardized assessment of the effects of acute physiological stress on cardiac function and the possibility to apply and monitor the effects of training and chronic interventions. The unit was embedded within local, National, and International partners that not only used the available techniques, but also interacted to improve the methods made available in the unit: The unit had fruitful interaction with partners in the IZKF Münster, within the Medical

Faculty and WWU Münster, and many external cooperations some of which were formalized in research networks supported by Fondation Leducq and European Union. The core unit will not be continued because the project leader, while still being active as a scientist in Münster, has accepted an offer as chair in cardiovascular medicine at University of Birmingham. Several of the techniques developed in the core unit will remain available in the group of the project leader and in a new IZKF core unit.

Publications

IZKF-relevant original papers published in 2011

Froese A, Breher SS, Waldeyer C, Schindler RFR, Nikolaev VO, Rinne S, Wischmeyer E, Schlueter J, Becher J, Simrick S, Vauti F, Kuhtz J, Meister P, Kreissl S, Torlopp A, Liebig SK, Laakmann S, Mueller TD, Neumann J, Stieber J, Ludwig A, Maier SK, Decher N, Arnold HH, Kirchhof P, Fabritz L, Brand T. Popeye domain containing proteins are essential for stress-mediated modulation of cardiac pacemaking in mice. *J Clin Invest* (In press). [IF 14,15]

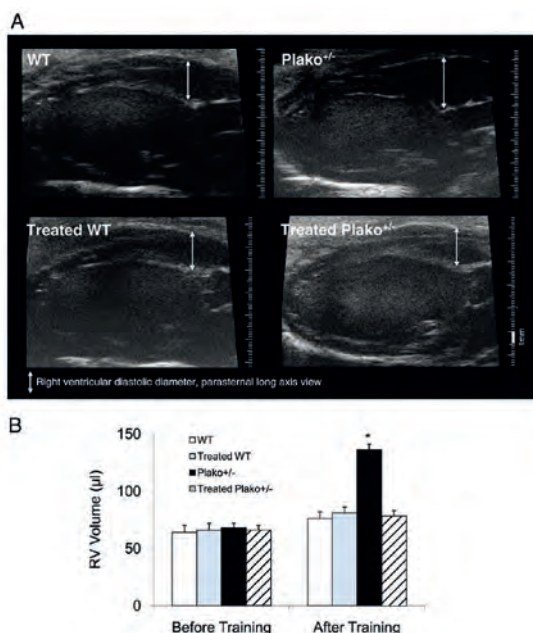
Herrmann S, Fabritz L, Layh B, Kirchhof P, Ludwig A (2011) Insights into sick sinus syndrome from an inducible mouse model. *Cardiovasc Res* 90: 38-48. [IF 6,051]

Pott C, Muszynski A, Ruhe A, Bogenholz N, Schulte N, Milberg P, Monnig G, Fabritz L, Goldhaber J, Breithardt G, Schmitz W, Philipson KD, Eckardt L, Kirchhof P, Müller F (2012) Proarrhythmia in a non-failing murine model of cardiac specific $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ 2 exchanger overexpression: Whole heart and cellular mechanisms. *Bas Res Cardiol* (In press). [IF 6,13]

Fabritz L, Hoogendijk MG, Scicluna BP, van Amersfoort SC, Fortmueller L, Wolf S, Laakmann S, Kreienkamp N, Piccini I, Breithardt G, Noppinger PR, Witt H, Ebnet K, Wichter T, Levkau B, Franke WW, Pieperhoff S, de Bakker JM, Coronel R, Kirchhof P (2011) Load-reducing therapy prevents development of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in plakoglobin-deficient mice. *J Am Coll Cardiol* 57: 740-750. [IF 14,29]

Kirchhof P, Kahr PC, Kaese S, Piccini I, Vokshi I, Scheld HH, Roterling H, Fortmueller L, Laakmann S, Verheule S, Schotten U, Fabritz L, Brown NA (2011) PITX2c is expressed in the adult left atrium, and reducing Pitx2c expression promotes atrial fibrillation inducibility and complex changes in gene expression. *Circ Cardiovasc Genet* 4: 123-133. [IF 4,04]

Kirchhof P, Marijon E, Fabritz L, Li N, Wang W, Wang T, Schulte K, Hanstein J, Schulte JS, Vogel M, Mougnot N, Laakmann S, Fortmueller L, Eckstein J, Verheule S, Kaese S, Staab A, Grote-Wessels S, Schotten U, Moubarak G, Wehrens XH, Schmitz W, Hatem S, Müller FU (2011) Overexpression of cAMP-response element modulator causes abnormal growth and development of the atrial myocardium resulting in a substrate for sustained atrial fibrillation in mice. *Int J Cardiol* (Epub ahead of print). [IF 6,80]



In-vivo effect of preload-reducing therapy in heterozygous plakoglobin-deficient mice. Preload reduction completely prevents right ventricular enlargement in this model of right ventricular cardiomyopathy, detected by right ventricular echocardiography (VEVO2100). From Fabritz L, Hoogendijk M, et al., *JACC* 2011

Other original papers published in 2011 (Selection)

Kirchhof P, Nabauer M, Gerth A, Limbourg T, Lewalter T, Goette A, Wegscheider K, Treszl A, Meinertz T, Oeff M, Ravens U, Breithardt G, Steinbeck G (2011) Impact of the type of centre on management of AF patients: surprising evidence for differences in antithrombotic therapy decisions. *Thromb Haemost* 105: 1010-1023. [IF 4,70]

Ozgun M, Maintz D, Bunck AC, Monnig G, Eckardt L, Wasmer K, Heindel W, Botnar RM, Kirchhof P (2011) Right atrial scar detection after catheter ablation: Comparison of 2D and high spatial resolution 3D-late enhancement magnetic resonance imaging. *Acad Radiol* 18: 488-494. [IF 2,19]

Promotion of young scientists

PhD theses:

I. Veltrup Doppler-echokardiographische Verlaufsuntersuchungen von Herzdilatation und Herzhypertrophie an zwei Beispielen transgener Maus-

modelle mit einer herzspezifischen Überexpression von Proteinphosphatase 2A und Guanylyl Cyclase-A Knockout. Faculty of Medicine, WWU Münster. (2008)

K. Liebig POP1A, ein Gen der Popeye Familie, ist notwendig für die Herzfrequenz-Adaptation an Belastung. Faculty of Medicine, WWU Münster. (2009)

S. Laakmann Vorhofkontraktilität und Arrhythmien. Faculty of Veterinary Medicine, University of Hannover. (2011)

K. Theis Effekt des Natriumkanalblockers Flecainid auf Arrhythmien in vivo im deltaKPQ-SCN5A knock-in Mutationsmodell des kardialen Natriumkanals mit langem QT Syndrom 3. Faculty of Medicine, WWU Münster. (2011)

D. Damke Der Effekt parasympathischer Stimulation auf die Entstehung von Arrhythmien beim langen QT-Syndrom Typ 3 Faculty of Medicine, WWU Münster. (2009)

A. Blana A knock-in gain-of-function sodium channel mutation prolongs atrial action potentials and alters atrial vulnerability. Faculty of Medicine, WWU Münster. (2011)

S. Wolf Einfluss blutdrucksenkender Pharmaka auf die Ausbildung einer ARVC bei heterozygot plakoglobindefizienten Mäusen. Faculty of Veterinary Medicine, University of Hannover. (2010)

P. Kahr Effects of pitx2c for cardiac function in the adult heart. Faculty of Medicine, WWU Münster. (2011)

C. Waldeyer Regional, age-dependent, and genotype-dependent differences in ventricular action potential duration and activation time in 410 Langendorff-perfused mouse hearts. Faculty of Medicine, WWU Münster. (2010)

E. Aleynichenko Faculty of Medicine, WWU Münster. (2011)

Habilitation theses:

L. Fabritz Faculty of Medicine, WWU Münster. (2012)

Customer base

a) IZKF Münster

• Prof. Dr. Kirchhof [IZKF Core Unit CarTel]

b) Faculty of Medicine

None.

c) External Institutes

None.

PROJECT DATA

Customer base	IZKF Münster (1) Faculty of Medicine Institutions (-) External Institutes (-) Industry (-)
IZKF Publications (current-project / cooperations)	6
Patents/Licences	-
Revenue	60 €
Third party funding 2010	Kirchhof: 165.078 €
Workshops	
IZKF Funding	
Personnel	1 E13/2, 1 E9
Consumables (p.a.)	5.000 €
Duration	06/2004 - 06/2011
Planned total duration	Until 06/2011*
Participating institutions	Department of Medicine C - Cardiology and Angiology
Research area	Internal Medicine, Cardiology

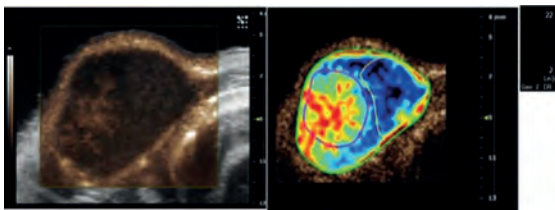
* Prof. Kirchhof accepted a call at the University of Birmingham in 09/11 following which the Core Unit was terminated.

Core Unit

Ultrasound imaging of small animals: Phenotyping, functional diagnostics and ultrasound-driven therapeutic approaches (ECHO)

J. Stypmann

The IZKF core-unit ECHO now is a part of PIX - Pre-clinical Imaging Experts together with the core-units SmAP, OPTI and SAMRI to cover the needs of the IZKF, UKM and WWU with respect to high-resolution small animal ultrasound. The ECHO-team provides state-of-the-art ultrasound technology on the ultrasound-platform VisualSonics VEVO 2100 ranging from sonomorphological and functional diagnostic (e.g. for phenotypisation) to molecular imaging. The core unit provides services in phenotypisation of transgene models and various disease models. In addition, new technologies have been developed e.g. in cell tracking to cover the needs of groups focusing on models of inflammation, arteriosclerosis and stem-cell research. The diagnostic spectrum was broadened in 2010 to also cover tissue perfusion in tumors, ischemia-reperfusion (heart) and renal tissue. The team of the core unit has standardized its service to maintain high-quality imaging particularly in long-term follow-up studies. In collaboration with EIMI the second small animal imaging workshop with hands-on training was held in 2011 by ECHO. Multi-modality imaging can be performed since the ECHO core-unit is located just next to SMAP and OPTI. Several collaborative studies have been performed with the core unit small animal MRI (C. Faber). Advanced imaging techniques such as molecular imaging of a large range of vascular epitopes, inflammation imaging and tissue-perfusion imaging complete the wide spectrum of ultrasonic imaging techniques. Computer-assisted steering and high-temporal real time ultrasound microscopy allows image guided injections for model-induction (e.g. tumor models), advanced therapeutic strategies (stem-cells, gene-therapy) or mere local drug delivery. Services include follow-up studies in various cardiovascular and tumor models. On special demand multimodal imaging combining other IZKF imaging platforms can be arranged. The core unit integrates our expertise and resources in small animal imaging and therapy with leading researchers in this field to create new opportunities and directions for studying a large range of animal models. Team members have long standing expertise in mouse handling and physiologic monitoring. Databases supporting networking, data handling and biostatistics round off the spectrum of services provided by the Core Unit ECHO.



State-of-the-art high-resolution Doppler-echocardiography of a murine tumor showing parametric imaging and quantification of blood flow

Publications

IZKF-relevant original papers published in 2011

Milberg P, Klocke R, Frommeyer G, Quang TH, Dieks K, Stypmann J, Osada N, Kuhlmann M, Fehr M, Milting H, Nikol S, Waltenberger J, Breithardt G, Eckardt L (2012) G-CSF therapy reduces myocardial repolarization reserve in the presence of increased arteriogenesis, angiogenesis and connexin 43 expression in an experimental model of pacing-induced heart failure. *Basic Res Cardiol* 106: 995-1008. (Epub 2011) [IF 6,13]

Other original papers published in 2011 (Selection)

Echtermeyer F, Harendza T, Hubrich S, Lorenz A, Herzog C, Mueller M, Schmitz M, Grund A, Larmann J, Stypmann J, Schieffer B, Lichtinghagen R, Hilfiker-Kleiner D, Wollert KC, Heineke J, Theilmeier G (2011) Syndecan-4 signalling inhibits apoptosis and controls NFAT activity during myocardial damage and remodelling. *Cardiovasc Res* 92: 123-131. [IF 6,051]

Ghanem A, Röhl W, Bostani T, Dewald O, Fleischmann BK, Stypmann J, Nickenig G, Tiemann K (2011) Cardiomyoplasty improves contractile reserve after myocardial injury in mice - functional and morphological investigations with reconstructive 3-dimensional echocardiography. *Cell Transplant*. doi: 10.3727/096368910X564049. (Epub ahead of print) [IF 6,20]

Engelen MA, Stypmann J, Bittner A, Scheld HH, Sindermann JR, Breithardt G, Eckardt L (2011) Complex ventricular arrhythmias in patients after heterotopic heart transplantation. *Int J Cardiol* 152: e9-e11. [IF 6,80]

Promotion of young scientists

PhD theses:

T.B. Baumeister Echokardiographie bei Speicherkrankheiten. Faculty of Medicine, WWU Münster. (In progress)

F. Landeta Real-time 3D Echocardiography. Faculty of Medicine, WWU Münster. (In progress)

D. Tenbrinck Segmentations-Algorithmen für automatisierte Funktionsuntersuchungen in murinen Modellen. Faculty of Medicine, WWU Münster. (In progress)

M. Mühlmeister Molekulare Bildgebung und Therapie in murinen Modellen. Faculty of Medicine, WWU Münster. (In progress)

Habilitation theses:

PD Dr. J. Stypmann Murine Kleintierbildgebung. Faculty of Medicine, WWU Münster. (2011)

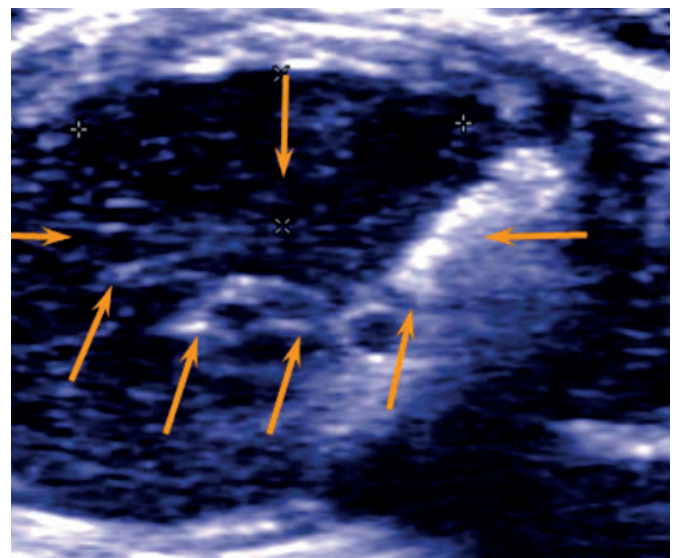
Kundenstamm

a) IZKF Münster

- Prof. Bremer [CU OPTI]
- Prof. Faber [CU SAMRI]
- Prof. Kirchhof [CU CarTel]
- Prof. Müller [Mü1/004/07]
- Prof. Roth [Ro2/004/10]
- Prof. Schäfers [CU SmAP]
- PD Dr. Vogl [Vo2/014/09]

b) Faculty of Medicine

- Institut für Pharmakologie und Toxikologie [Seidl]
- Klinik und Poliklinik für Nuklearmedizin [Kuhlmann, Riemann]
- Medizinische Klinik und Poliklinik A [Schwöppe]
- Medizinische Klinik und Poliklinik B [Berdel, Mesters, Heidemann]



Follow up of induced tumors is feasible by ultrasound and provides highly accurate 3D tumor volumes

- Medizinische Klinik und Poliklinik C [Klocke]
- Medizinische Klinik und Poliklinik D [Brand]
- European Institute for Molecular Imaging (EIMI)

c) External Institutes

- Dept. of Clinical Pharmacology, Ruhr-University-Bochum
- Dept. of Molecular Imaging, Technische Universiteit Eindhoven, NL
- IMEI, Uniklinikum, Bonn
- Institut für allgemeine Pharmakologie und Toxikologie, Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main
- Institut für Neuropathologie und Pathologie, Uniklinik Essen
- Institut für Pathophysiologie, Uniklinik Essen
- Institut für Pharmakologie und Toxikologie, Universität Würzburg
- Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, MHH, Hannover
- Medical Physics & Medical Engineering, Edinburgh, UK
- Medizinische Klinik II, Uniklinikum, Bonn
- MPI für Molekulare Biomedizin, Münster
- Sporthochschule, Köln

d) Industry

- Philips-Medical Systems, Eindhoven, Niederlande
- Philips-Research, Briarcliff, NY, USA
- Nanobiotix, Paris, Frankreich

PROJECT DATA

Customer base	IZKF Münster (7) Faculty of Medicine Institutions (7) External Institutes (12) Industry (3)
IZKF Publications (current-project / cooperations)	1
Patents/Licences	-
Revenue	1.330 €
Third party funding 2010	86.711 €
Workshops	2nd Small animal imaging workshop
IZKF Funding	
Personnel	1 E13/2, 1 E9/2
Consumables (p.a.)	5.000 €
Duration	06/2004 - 12/2014
Planned total duration	Evaluation every 3 years
Participating institutions	Department of Medicine C - Cardiology and Angiology
Research area	Internal Medicine, Cardiology

Core Unit

Small animal PET platform for molecular imaging (SmAP)

M. Schäfers, S. Hermann

In the IZKF core unit SmAP small animals such as mice and rats are examined using high resolution (spatial resolution < 1 mm) Positron Emission Tomography (PET) dedicated for small animals. Animal studies were performed in cooperation with members of the IZKF, the medical faculty, the university and beyond. PET is a powerful tool for non-invasive imaging of molecular pathways in-vivo. It is very sensitive and – when using target-specific tracers – provides molecular imaging with a high sensitivity and specificity.

256 mice and rats from various IZKF partners were examined in 2011 using small animal-PET, from which 185 were acquired as hybrid PET/CT. Additionally, 37 experiments using autoradiography were performed. Examined animal models came from different research fields, mainly focusing on cardiovascular and neurological diseases and oncology. Most frequently ^{18}F -FDG was used to assess and quantify glucose metabolism. Further PET measurements include ^{18}F -fluoride (assessment of bone metabolism, quantification of kidney function), ^{11}C -HED (visualization of sympathetic innervations), ^{13}N - NH_3 (myocardial perfusion) and ^{18}F -FDG-labeled cells (e.g. tracking of leukocytes in vivo). In addition, innovative experimental tracers for imaging of inflammation are provided in cooperation with the SFB656.

New implementations in 2011

In 2011 the imaging platform of the European Institute for Molecular Imaging was expanded further by installing a very high resolution small animal SPECT/CT (SPECT resolution: ~ 0.5 mm). The introduction of this technology allows for in vivo imaging of radiotracers with a longer half-life as compared to PET.

Publications

IZKF-relevant original papers published in 2011

Bunk EC, Stelzer S, Hermann S, Schäfers M, Schlatt S, Schwamborn JC (2011) Cellular organization of adult neurogenesis in the Common Marmoset. *Aging Cell* 10: 28-38. [IF 7,14]

Kentrup D, Reuter S, Schnöckel U, Grabner A, Edemir B, Pavenstädt H, Schober O, Schäfers M, Schlatter E, Büsselmaier E (2011) Hydroxyfasudil-mediated inhibition of ROCK1 and ROCK2 improves kidney function in rat renal acute ischemia-reperfusion injury. *PLoS One* 6: e26419. [IF 4,41]

Seidler DG, Mohamed NA, Bocian C, Stadtmann A, Hermann S, Schäfers K, Schäfers M, Iozzo RV, Zarbock A, Götte M (2011) The role for decorin in delayed-type hypersensitivity. *J Immunol* 187: 6108-6119. [IF 5,74]



High resolution small animal PET-CT in vivo

Whole body visualization of tumor manifestations in a mouse model with orthotopic transplanted squamous cell carcinoma in the mouth. Co-registration of PET data with contrast enhanced CT of the whole body (low-dose protocol, spatial resolution in CT: 80 μm) allows for precise localization and quantification of the PET tracer (^{18}F -fluorodeoxyglucose).

^{18}F -FDG-PET/CT nicely depicts the glucose avidity and extension of the primary tumor site (white arrow), no proof of metastatic lesions in the whole body examination.

Other original papers published in 2011 (Selection)

Michel K, Büther K, Law MP, Wagner S, Schober O, Hermann S, Schäfers M, Riemann B, Hölte C, Kopka K (2011) Development and evaluation of endothelin-A receptor (radio)ligands for positron emission tomography. *J Med Chem* 54: 939-948. [IF 5,20]

Paul M, Wichter T, Kies P, Gerss J, Wollmann C, Rahbar K, Eckardt L, Breithardt G, Schober O, Schulze-Bahr E, Schäfers M (2011) Cardiac sympathetic dysfunction in genotyped patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and risk of recurrent ventricular tachyarrhythmias. *J Nucl Med* 52: 1559-1565. [IF 7,02]

Promotion of young scientists

PhD theses:

C. Kloth Imaging to characterize atherosclerosis in the aorta of ApoE^{-/-} mice. Faculty of Medicine, WWU Münster. (In progress)

Customer base

a) IZKF Münster

- Prof. Dr. Bremer [IZKF Core unit OPTI]
- PD Dr. Kopka [Schä2/020/09]
- Prof. Dr. Sorokin [Schä2/020/09]
- Prof. Dr. Müller Mü1/014/11]
- Prof. Dr. Müller-Tidow [Mül2/018/07]
- Prof. Dr. Peters [Löf2/030/10]
- Prof. Dr. Roth [Ro2/004/10]
- Prof. Dr. Rutsch [Ru1/022/08]
- Prof. Dr. Sorokin [Schä2/020/09]
- PD Dr. Stypmann [IZKF Core Unit ECHO]

b) Faculty of Medicine

- Institut für Exp. Pathologie, ZMBE [Skryabin]
- Institut für Exp. und muskuloskeletale Medizin [Bertrand]
- Institut für Pharmakologie und Toxikologie [Boknik]
- Institut für Physiologie II [Stock]
- Institut für Physiologische Chemie & Pathobiochemie [Dreier, Seidler]
- Medizinische Klinik und Poliklinik A [Kessler, Mesters, Rössig, Schwöppe, Stelljes]
- Medizinische Klinik und Poliklinik B [Bettenworth]
- Medizinische Klinik und Poliklinik C [Fabritz, Klocke]
- Klinik und Poliklinik für Hautkrankheiten [Weishaupt]
- Klinik und Poliklinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungs-chirurgie [Timmen]

- Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin – Pädiatrische Hämatologie/Onkologie [Hotfilder, Rössig]
- Klinik und Poliklinik für Neurologie [Reilmann]
- Klinik und Poliklinik für Nuklearmedizin [Riemann]

c) External institutes

- MPI für Molekulare Biomedizin, Münster
- Institut für Pathophysiologie, Universität Duisburg-Essen
- Universität Bochum
- Klinik für HNO, Universitätsklinikum Essen

d) Industry

- Siemens Molecular Imaging, Erlangen

PROJECT DATA

Customer base	IZKF Münster (10) Faculty of Medicine Institutions (13) External Institutes (4) Industry (1)
IZKF Publications (current-project / cooperations)	3
Patents/Licences	Pending
Revenue	7.059 €
Workshops	2nd Small animal imaging workshop
Third party funding 2010	Schäfers: 375,446 €
IZKF Funding	
Personnel	1 E13, 1 E9
Consumables (p.a.)	17.000 €
Duration	06/2004 - 12/2014
Planned total duration	Evaluation every 3 years
Participating institutions	European Institute for Molecular Imaging (EIMI)
Research area	Molecular imaging, nuclear medicine

Core Unit

Optical imaging for functional and molecular in-vivo diagnostics (OPTI)

C. Bremer

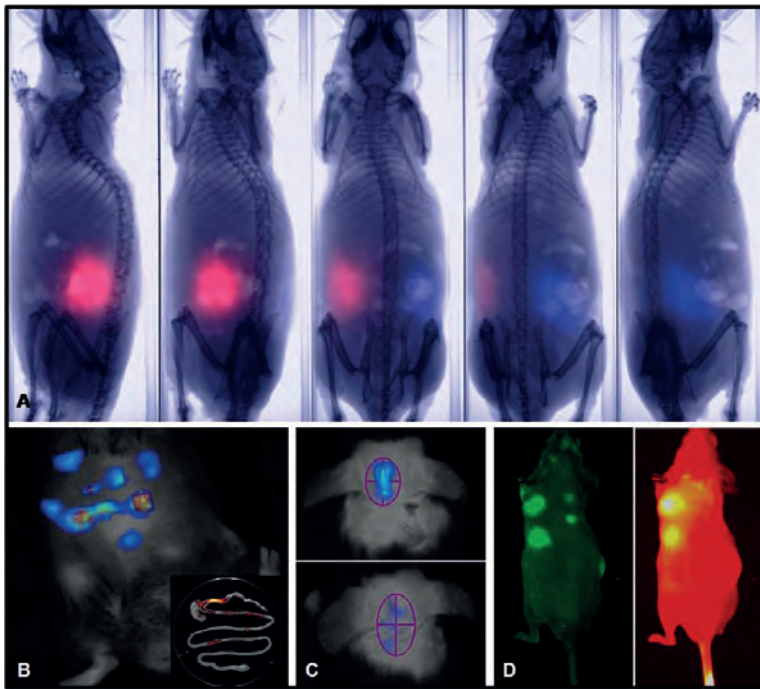
The Core Unit OPTI provides the IZKF as well as researchers from within the WWU and abroad with state of the art optical imaging techniques and a versatile portfolio of customised imaging agents for targeted, molecular imaging. The Core Unit OPTI operates two in-vivo imaging systems. The Carestream FX Pro Fluorescence Reflectance Imaging system (FRI) is equipped for parallel acquisition and fusion of functional fluorescence, x-ray and white light images and has been upgraded in 2011 to provide multi-angle image acquisition and thus gathering of three dimensional image data. The Perkin Elmer Fluorescence Mediated Tomography system (FMT) allows for reconstruction of three dimensional, fully quantitative data, based on near infrared fluorescence. All imaging devices are equipped for inhalation anesthesia for in-vivo models.

The Core Unit OPTI is based at the Translational Research Imaging Center (TRIC), which hosts self-contained animal housing for longitudinal imaging studies, S1 and S2 rated laboratory and animal surgery space, equally shared with the Core Unit SAMRI. Thus, experimental MRI and optical methods can be conveniently combined for multimodal imaging approaches. In 2011, the Core Unit SMAP moreover installed and established a PET-system at the TRIC, to complement the existing technical equipment.

Imbedded in the Molecular Imaging research group at the Department of Clinical Radiology, the Core Unit OPTI is closely linked to the SFB 656 and the Department of Immunology. These cooperations further strengthened the development of targeted imaging agents, also distributed via the Core Unit to a wide range of interested scientists. Among others, markers for malignant tumor progression, angiogenesis and inflammation activity have been successfully established (MMPs, integrins, VEGF). Moreover, cell labeling strategies for optical and MR imaging have been evaluated, enabling for in-vivo cell tracking and trafficking studies.

New implementations in 2011

In 2011, major investments of the Department of Clinical Radiology allowed for a substantial upgrade of the established FRI scanner. The MARS system, installed to the Carestream FX Pro Imaging device, allows for multi-angle imaging of an animal or specimen and thus reconstruction of three dimensional images. Fusion of multiple fluorescence, white light and x-ray images is feasible.



Exemplary results of OPTI in-vivo optical imaging projects:

A. shows a series of multiangle, multiwavelength images. Distinct distribution of two specific compounds with different optical properties in conjunction with skeletal anatomy could be observed. The entire dataset contains views from 360°.

B. migration of fluorescence labeled macrophages in a model of inflammatory bowel disease is visualized in-vivo using FMT and verified at the resected organ (insert). Macrophage-specific FMT-imaging reveals inflammation activity in the brain of mice (upper table: model of multiple sclerosis; lower table: healthy control)

C. GFP-transfected tumor grafts have been implanted into mice and detected using FRI

D. (left table). In parallel, perfusion of the grafts has been visualized, using a specific probe (right table).

Publications

IZKF-relevant original papers published in 2011

None.

Other papers published in 2010

Persigehl T, Maintz D, Kies P, Heindel W, Schober O, Tiemann K and Rahbar K Subvalvular hypertrophic calcification of the mitral annulus: [(18)F]FDG-PET-CT, MRI, and echocardiography findings. J Nucl Cardiol 18: 368-370. [IF 2,81]

Poellinger A, Persigehl T, Mahler M, Bahner M, Ponder SL, Diekmann F, Bremer C and Moesta T Near-infrared imaging of the breast using omocyanine as a fluorescent dye: results of a placebo-controlled, clinical, multicenter trial. Invest Radiol 46: 697-704. [IF 4,66]

Remmele S, Ring J, Senegas J, Heindel W, Mesters RM, Bremer C and Persigehl T Concurrent MR blood volume and vessel size estimation in tumors by robust and simultaneous DeltaR2 and DeltaR2* quantification. Magn Reson Med 66: 144-153. [IF 3,26]

Ring J, Persigehl T, Remmele S, Heindel W, Dahnke H and Bremer C Monitoring of bevacizumab-induced antiangiogenic treatment effects by „steady state“ ultrasmall superparamagnetic iron oxide particles magnetic resonance imaging using robust multiecho DeltaR2* relaxometry. Invest Radiol 46: 326-330. [IF 4,66]

Customer base

a) IZKF Münster

- Prof. Dr. Faber [IZKF Core Unit SAMRI]
- Dr. V. Hoerr [IZKF Core Unit SAMRI]
- Prof. Kuhlmann [KuT3/006/11]
- PD Dr. Vogl [Vo2/014/09]
- PD Dr. Wixler [Wix2/005710]

b) Faculty of Medicine

- Centrum für Andrologie und Reproduktionsmedizin [Ehmcke]
- European Institute for Molecular Imaging [Schäfers]
- Institut für Neuropathologie [Jeibmann]
- Klinik und Poliklinik für Nuklearmedizin [Riemann]

c) External Institutes

- Klinik für Innere Medizin, Universität Marburg

Promotion of young scientists

PhD theses:

F. Häger Darstellung der $\alpha_v\beta_3$ -Expression von artherosklerotischen Plaques im ApoE^{-/-} Modell. Faculty of Medicine, WWU Münster. (2011)

M. Eisenblätter Zellmarkierungsstrategien mit Membran-affinen Cyaninfarbstoffen. Faculty of Medicine, WWU Münster. (2011)

B. Waschkau Molekulare Bildgebung spezifischer Tumorepitope mit zielgerichteten, fluoreszierenden Tracern. Faculty of Medicine, WWU Münster. (2012)

N. Schönmeyer Tumorummetrie mit Hilfe FMT-basierter Fluoreszenzanalyse. Faculty of Medicine, WWU Münster. (2012)

J. Kellert Quantifizierung der SPIO-induzierten Änderung der R2* Geweberelaxationsrate mit Hilfe der MRT Relaxometrie. Faculty of Medicine, WWU Münster. (2012)

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

PROJECT DATA

Customer base	IZKF Münster (4) Faculty of Medicine Institutions (4) External Institutes (1) Industry (-)
IZKF Publications (current-project / cooperations)	0
Patents/Licences	-
Revenue	7.095 €
Third party funding	Bremer: 446.309 €
Workshops	1st Small animal imaging workshop
IZKF Funding	
Personnel	1 E13, 1 E9
Consumables (p.a.)	20.000 €
Duration	01/2009 - 12/2014
Planned total duration	Evaluation every 3 years
Participating institutions	Department of Clinical Radiology
Research area	Molecular imaging, Radiology

Core Unit

Small animal MRI (SAMRI)

C. Faber

The core unit was established in the last quarter of 2010 to contribute to the multi-modality imaging platform by using MRI. Our 9.4 T small animal MRI scanner is equipped with a number of detectors for mouse and rat (brain, heart, whole body, cryoprobe) and is set up in a coherent biosafety S2 laboratory allowing for imaging of infection models. Besides commonly used MRI methods, novel MRI and spectroscopic tools with and without contrast agents are developed by the core unit to improve the detection of disease specific changes in morphology, physiology and metabolism and to conform to specific customers' needs. To this end protocols for the detection of tumors, functional cardiac parameters, brain lesions due to stroke, epilepsy or EAE, functional brain activity as well as for the detection of bacterial and viral infections and molecular responses are provided. Thus, in EAE induced mice, small lesions in brain and spinal cord can be detected non-invasively by T2 and T1 weighted imaging during disease progression. By using Manganese enhanced imaging brain function and anatomical changes become observable in epileptic rats. Also protocols for DTI (diffusion tensor imaging) and MWF (myelin water fraction) have been implemented for the observation of de- and remyelination of fibers. In a novel set up with a customized surface coil

we can simultaneously do functional MRI and calcium imaging with implanted fiber optics upon forepaw stimulation.

Having the unique opportunity to perform MRI on models of bacterial and viral infection we could implement novel tools for detection of inflammation and bacterial pathogens.

Sequences with ultra short echo time (UTE) were established for early detection of lung inflammation as a response to a bacterial infection and first MRI protocols were developed to label and track bacteria in different mouse models of infection to study bacterial pathogenic mechanism.

Publications

IZKF relevant original papers published in 2011

None.

Other original papers published in 2011

Ünal C, Schwedhelm KF, Thiele A, Weiward M, Schweimer K, Frese F, Fischer G, Hacker J, Faber C, Steinert M (2011) Collagen IV-derived peptide binds hydrophobic cavity of *Legionella pneumophila* Mip and interferes with bacterial epithelial transmigration. *Cell Microbiol* 13: 1558-1572. [IF 5,63]

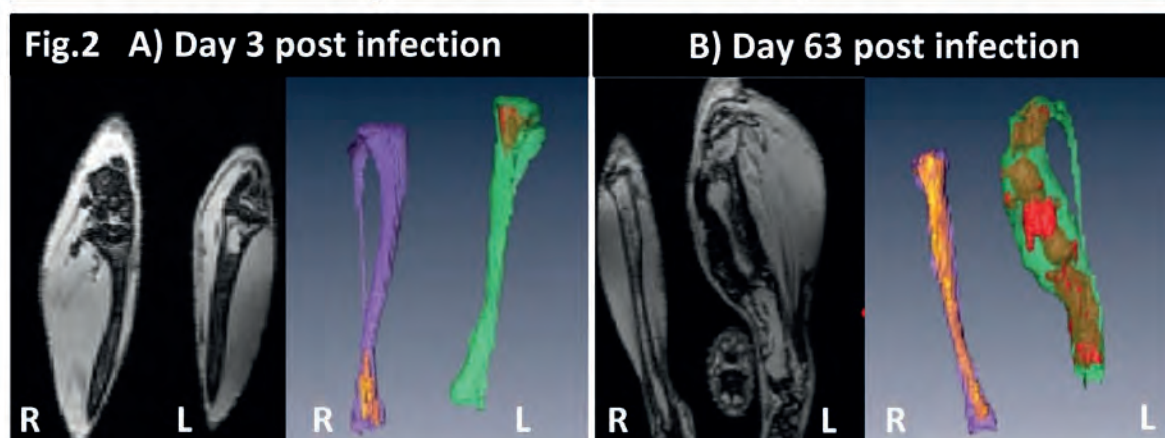
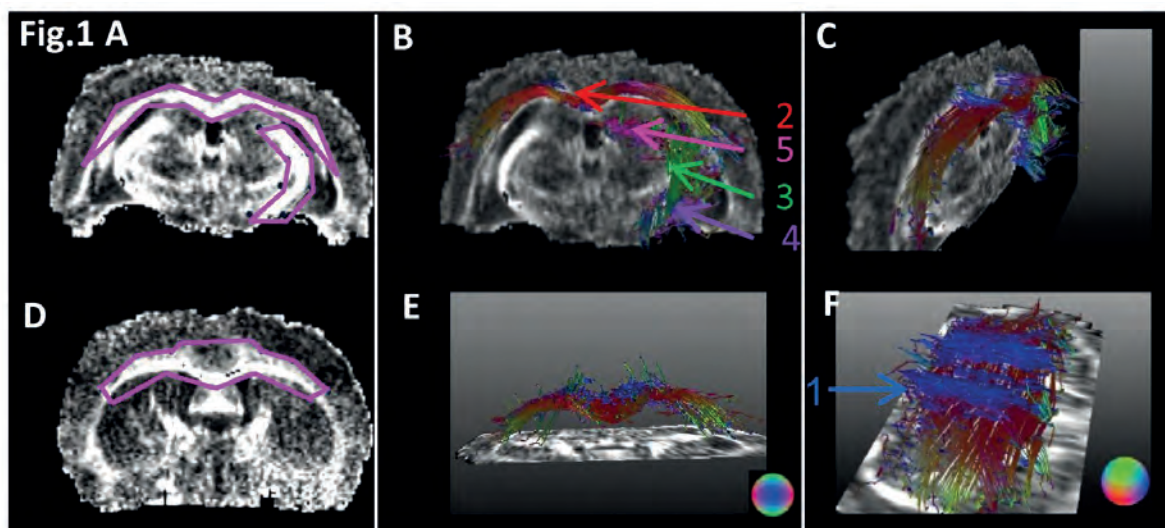


Fig. 1 In vivo MR DTI tractography of the mouse brain. Analysis was performed with Voreen software (Department of Computer Science). The FA maps (A, D) were used to define the seed region (pink) for fiber tracking. Different views of the identified tracks are displayed in B and C, with the ROI covering strictly corpus callosum (2) and fimbria (5), together with optic tract (4) and cerebral peduncle (3) and in E and F, with the ROI covering corpus callosum (2) and cingulum (1). Adjacent fiber bundles are clearly separated.

Fig. 2: MR quantification of *S. aureus* induced osteomyelitis. Inflammation and bone deformation was investigated in the tibia of mice in vivo on day 3 through day 63 post infection. Tibiae and inflammatory lesions (bright areas in the bone) were segmented in the MR images and were reconstructed three dimensionally: non-inflamed area of the right leg shown in magenta, non-inflamed area of the left leg shown in green. Red and orange colour represents inflammatory lesions.

Ziegler A, Mietchen D, Faber C, von Hausen W, Schöbel C, Sellerer M, Ziegler A (2011) Effectively incorporating selected multimedia content into medical publications. BMC Med 9: 17-22. [IF 5,75]

Ziegler A, Kunth M, Mueller S, Bock C, Pohmann R, Schröder L, Faber C, Giribet G (2011) Application of magnetic resonance imaging in zoology. Zoomorphology 130: 227-254. [IF 1,80]

Customer base

a) IZKF Münster

- Prof. Dr. Bremer [IZKF Core unit OPTI]
- Prof. Dr. Budde [Bud3/010/10]
- Prof. Dr. Hasselblatt [Ha3/016/11]
- Prof. Dr. Kuhlmann [KuT3/006/11]
- PD Dr. Löffler [Löf2/030/10]
- Prof. Dr. Meisterernst [Mei2/017/12]
- Prof. Dr. Meuth [Meu3/010/11]
- Prof. Dr. Müller-Tidow [Mül2/020/11]
- Prof. Dr. Schäfers [Schä2/020/09 & IZKF Core Unit SmAP]
- Prof. Dr. Sorokin [Schä2/020/09]
- Prof. Dr. Wiendl [Wie3/011/11]

b) Faculty of Medicine

- European Institut of Molecular Imaging [Schäfers, Jacobs]
- Institut für Neuropathologie [Jeibmann, Paulus]
- Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin - Pädiatrische Hämatologie und Onkologie [Rössig, Hotfilder]
- Institut für Neurologie [Minnerup]
- Medizinische Klinik und Poliklinik A [Berdel]

PROJECT DATA

Customer base	IZKF Münster (11) Faculty of Medicine Institutions (5) External Institutes (-) Industry (-)
IZKF Publications (current-project / cooperations)	-
Patents/Licences	-
Revenue	7.460 €
Third party funding 2010	Faber: 174.533 €
Workshops	2nd Small animal imaging workshop
IZKF Funding	
Personnel	1 E13, 1 E9
Consumables (p.a.)	9.000 €
Duration	01/2010 - 12/2014
Planned total duration	Evaluation every 3 years
Participating institutions	Department of Clinical Radiology
Research area	Molecular imaging, Radiology

IMPRINT

Progress Report 2011

Herausgeber

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

Tel: 0251 - 83 58695

Fax: 0251 - 83 52946

E-Mail: izkf.muenster@uni-muenster.de

www.izkf.uni-muenster.de

Redaktion, Konzept und allgemeine Berichte

Dr. rer.nat. Sabine Blass-Kampmann
Forschungsreferentin u. Leiterin der Geschäftsstelle

Layout und Grafik

Dr. rer.nat. Rita Naskar
Wissenschaftliche Referentin

Umschlagentwurf

Living Page, Münster

Druck

Griebsch & Rochol Druck GmbH & Co. KG, Hamm
Auflage 200
Mai 2012

Cover: Mittleres Foto

Copyright: Prof. Dr. Martin Hasselblatt

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

Für die Inhalte der Progress Reports sind die jeweiligen Teilvorhabenleiter 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.

Das Copyright für Bildquellen liegt beim IZKF Münster.

Angaben zu Patenten und Lizensierungen unterliegen meist der Geheimhaltungspflicht und sind daher nicht in diesem Bericht aufgeführt. Details können daher bei der Erfinderberatung (s. Clinic Invent) 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 Lesefluss und Textmenge wurde in diesem Jahresbericht auf eine durchgängige Verwendung der Paarformulierung („Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler“) verzichtet. Dort, wo nur die grammatisch maskuline Form erscheint, hat dies somit rein sprachliche Gründe.

