

Jahrbuch

2023/2024

MCSP
MEDICAL &
CLINICIAN
SCIENTIST
PROGRAM

Stand: 10/2023

Vertrauliches Dokument innerhalb des MCSP-Netzwerkes (MCSP-Geförderte, -Vorstand, -Auswahlausschuss, -Advisory Board, FöFoLe-Kommission, PRIME-Auswahlausschuss, Med. Dekanat)

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	4
---------------	---

■ = Teilnahme am Retreat 2023

MCSP-Geförderte (alphabetisch)	5
--------------------------------------	---

■ Adolph, Louisa, Dr. med.	6
■ Albantakis, Laura, Dr. med., Ph.D.	7
Antons, Melissa, Dr. med. vet.	8
Becker-Dettling, Fiona Anni Gerda, Dr. med.	9
Beyer, Georg, Priv.-Doz. Dr.	10
Blobner, Jens Dr.med.	11
■ Buchheim, Judith-Irina, Dr. med.	12
■ Büch, Joscha, Dr. med.	13
■ Bulubas, Lucia, Dr. med.	14
Burkhardt, Gerrit, Dr. med.	15
■ Chelariu-Raicu, Anca, Dr. med.	16
■ Clanner-Engelshofen, Benjamin, Dr. med. Dr. hum. biol.	17
■ Frommherz, Leonie Helene, Dr. med.	18
■ Gerhardt, Maximilian-Joachim, Dr. med.	19
■ Gersing, Alexandra, Priv.-Doz. Dr. med.	20
Gmeiner, Jonas Maximilian David, Dr. med.	21
■ Häbe, Sarah, Dr.med.	22
■ Heindl, Steffanie, Ph.D.	23
Heithorst, Nadine, Dr. med.	24
■ Hildebrand, Johannes, M.Sc.	25
■ Hirschberger, Simon, Dr. med.	26
■ Hölz, Hannes, Dr. med.	27
■ Hofmann, Felix O., Dr. med., M.Sc.	28
Hohenester, Simon, Priv.-Doz. Dr. med. Dr.	29
■ Hübner, Max, Dr. med.	30
Jurmeister, Philipp, Prof. Dr. med.	31
Kamm, Katharina, Dr. med.	32
■ Kaufmann, Elisabeth, Priv.-Doz. Dr. med.	33
■ Keidel, Leonie, Dr.med.	34
Klaus, Richard Dr. med.	35
■ Köglspurger, Thomas, Priv.-Doz. Dr. med.	36
■ Köhler, Viktoria Florentine, Dr. med.	37
■ Knoblauch, Mathilda Marie, Dr. med.	38
Krächan, Angelina, Dr. med.	39
Macke, Lukas, Dr. med.	40
■ Nußbaum, Claudia F., Priv.-Doz. Dr. med.	41

■ Oberhoffer, Felix, Dr. med.	42
■ Rabe, Moritz, Dr. rer. nat.	43
■ Rejeski, Kai, Dr. med.	44
Rek, Stephanie, Dr. rer. nat.	45
Rösgen, David, Dr. med.	46
Rojczyk, Philine, M.Sc.	47
■ Saller, Thomas, Priv.-Doz. Dr. med.	48
Scherer, Clemens, Dr. med.	49
■ Schmidt, Vanessa F., Dr. med.	50
■ Schulte, Eva-Christina, Dr. med., PhD.	51
■ Schmidbauer, Moritz, Dr. med.	52
Schwerd, Tobias, Priv.-Doz. Dr. med.	53
Sigl, Sebastian, Dr. med.	54
■ Simon, Johanna-Maria, Dr. med.	55
■ Sirtl, Simon, Dr. med.	56
■ Stock, Sophia, Dr. med.	57
■ Tamalunas, Alexander, Priv.-Doz. Dr. med.	58
Thienel, Manuela, Dr. med.	59
Tiedt, Steffen, Priv.-Doz. Dr. med., PhD.	60
■ Tomas, Lukas, Dr. med. univ., PhD.	61
■ Unterrainer, Lena, Priv.-Doz. Dr. med., MHBA.	62
■ Vogel, Frederick, Dr. med.	63
Wenk, Catharina, Dr. med.	64
■ Winklmeier, Stephan, Dr. rer.nat.	65
■ Zatcepin, Artem, Dr. rer. nat.	66
Zöllinger, Isabel, Dr. med. Dipl.-Vw.	67
MCSP-Geförderte (nach Einrichtungen)	68
MCSP-Geförderte (nach Fördertracks).....	71
MCSP-Alumni.....	73
■ Flach, Susanne, Dr. med.	74
■ Gothe, Florian, Dr. med.	75
■ Reinhard, Matthias A., Dr. med., M.Sc. Psych.	78
MCSP im Überblick.....	81
Vorstand.....	81
Sprecherteam der Geförderten.....	81
Geschäftsstelle	82
Auswahlkommission	82
Karrierpfade in der Medizin	82
Programmstruktur	83
Fördertracks	84

Vorwort

Exzellenz lebt vom Austausch

Das MCSP fördert Sie, als vielversprechende:n Wissenschaftler:in, um den medizinischen Nachwuchs und die translationale Forschung an der LMU zu stärken.

Neben der geschützten Forschungszeit für Ihr Forschungsvorhaben und Ihrem individuellen Qualifizierungsprogramm sind die intensive Begleitung durch Ihr Betreuungskomitee und die Vernetzung unter den MCSP-Geförderten wichtige Bausteine dieses Förderprogrammes, um Ihre Karriereentwicklung langfristig zu unterstützen.

Wir möchten Sie dazu ermutigen, einen Dialog über Ihre Erfahrungen als Clinician bzw. Medical Scientist und Ihre Forschungsarbeit zu führen. Bitte suchen Sie aktiv den Kontakt zu Ihrem Betreuungskomitee und den anderen MCSP-Geförderten. Teilen Sie nicht nur Ihre Ergebnisse, sondern auch Methoden und Erkenntnisprozesse. Und lassen Sie uns gemeinsam darauf hinwirken, gute Praktiken der wissenschaftlichen Arbeit zu verbreiten und strukturelle Barrieren für Nachwuchswissenschaftler:innen abzubauen.

Wir hoffen auf einen regen Austausch und sind für Anregungen und Feedback dankbar, um die Programmausrichtung weiter zu verbessern.

Mit freundlichen Grüßen

Ihr/e

Prof. Dr. med. Stefan Endres
Prof. Dr. med. Peter Falkai
Prof. Dr. med. Nikolaus Plesnila
Prof. Dr. med. Marion Subklewe
Stefanie Illmer, MA

MCSP-Geförderte im Portrait

Alphabetisch

Retreat-Teilnehmer:innen 2023



Adolph, Louisa, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik III

Clinician Scientist (Assoziierte Programme:
Else-Kröner-Fresenius Forschungskolleg Cancer Immunotherapy)
Förderperiode: 07/2021



Facharzt: Innere Medizin - Hämatologie und Onkologie
(in Ausbildung seit 09/2018)
Email: louisa.adolph@med.uni-muenchen.de

Projekt: Der EZH2 Mutationsstatus als prognostischer u. prädiktiver Biomarker beim Follikulären Lymphom: Untersuchung der zell-intrinsischen u. -extrinsischen Mechanismen

Arbeitsgruppe: Pathologisches Institut, Prof. Dr. M. Rudelius
in Kollaboration mit ELLF / AG Prof. Dr. O. Weigert

Fachgebiet/e: Biologie maligner Lymphome, Interaktion maligner Lymphome mit dem Tumor Microenvironment, prädiktive Biomarker

Einordnung: Grundlagenforschung - klinische Forschung mit Patientenbezug

Zusammenfassung: Das follikuläre Lymphom (FL) ist eine klinisch und molekular sehr heterogene Erkrankung. Durch Untersuchungen der zugrunde liegenden heterogenen Biologie des FL konnten in den letzten Jahren neue prognostische und prädiktive Biomarker identifiziert werden. Gain-of function EZH2 Mutationen sind bei ca. 20-30% aller Patienten mit FL nachweisbar. Dabei erreichen Patienten mit EZH2-mutiertem FL in mehreren Patientenkohorten - u.a. der GALLIUM Studie - konsistent ein besseres Therapieergebnis mit CHOP- bzw. CVP-basierten Immunochemotherapien im Vergleich zu EZH2-unmutierten FL. Interessanterweise hatte der EZH2-Mutationsstatus jedoch keinen Einfluss auf das Therapieergebnis von Patienten, die Bendamustin- basierte Immunochemotherapien erhalten hatten. Somit ist der EZH2 Mutationsstatus ein vielversprechender prädiktiver Biomarker zur Auswahl des individuell wirksameren Chemotherapie-Regimes. In vorausgegangenen Experimenten konnten wir zeigen, dass der EZH2 Mutationsstatus einen Einfluss auf die MHC-Expression und somit die Interaktion der FL-Zellen mit dem Tumor Microenvironment (TME) hat. Die genauere Untersuchung der zugrundeliegenden Mechanismen sowie die weitere Analyse der Komposition des TME EZH2-mutierter FL ins. in Hinblick auf neue zielgerichtete Therapien sind Ziel des aktuellen Forschungsprojekts.

Key Words & Key Methods: Maligne Lymphome, Tumor Microenvironment, Immunogenic cell death, RNA- Seq, Durchflusszytometrie, Zellkultur, WB, Immunfluoreszenzmikroskopie, T- and B-cell co-culture assays

Klin. Expertise: Therapie hämatologischer Neoplasien mit Fokus auf maligne Lymphome, Spezialambulanz maligne Lymphome, Betreuung klinischer Studien, Diagnostik Leukämielabor (Durchflusszytometrie)

Wiss. Expertise: Molekulare Medizin, Durchflusszytometrie, Zellkultur, Transfektion, WB, Immunfluoreszenzmikroskopie, qPCR

Betreuungskomitee: Oliver Weigert, Martin Dreyling, Martina Rudelius, Marion Subklewe

Albantakis, Laura, Dr. med., Ph.D.

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Clinician Scientist (FöFoLe+)

Förderperiode: 01/2024

Facharzt: Psychiatrie und Psychotherapie (in Ausbildung seit 02/2016)

+ Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie (in Ausbildung seit 05/2013)

Email: laura.albantakis@med.uni-muenchen.de



Projekt: Der autistische Phänotyp: Transdiagnostische Überschneidungen und störungsspezifische Unterschiede zwischen Autismus und relevanten Differentialdiagnosen

Arbeitsgruppe: Neuronale Entwicklungsstörungen und Interaktion (NEVIA), Prof. Dr. Christine Falter-Wagner

Fachgebiet/e: Psychiatrie und Psychotherapie sowie Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie

Einordnung: Experimentielle klinische Forschung mit Patientenbezug

Zusammenfassung: Die Autismus-Spektrum-Störung (ASS) ist charakterisiert durch Störungen der sozialen Interaktion und Kommunikation sowie durch repetitive und stereotype Verhaltensweisen. Durch den Einsatz objektiver Messmethoden wie die automatisierte Mimik- und Sprachanalyse in Kombination mit maschinellen Lernverfahren soll eine digitale Phänotypisierung der ASS erfolgen, um objektive Marker zur (Differential-)Diagnostik und Verlaufsprognose zu gewinnen. Für das Projekt werden Personen (Alter 14 bis 30 Jahre) mit der Vor- bzw. Verdachtsdiagnose einer ASS rekrutiert, die neben der Leitliniendiagnostik eine innovative Diagnostik mittels Mimik- und Sprachanalyse erhalten. Mit den erhobenen Daten werden transdiagnostische Überschneidungen und störungsspezifische Unterschiede zwischen ASS und relevanten Differentialdiagnosen ermittelt. Ziel ist es, den autistischen Phänotyp im Transitionsbereich so genau wie möglich zu charakterisieren, um zukünftig eine valide und ressourcenorientierte Diagnosestellung zu ermöglichen.

Key Words & Key Methods: Autismus, Phänotyp, Digitalisierung, Diagnostik, Transitionspsychiatrie

Klin. Expertise: Psychiatrie und Psychotherapie, Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie, Transitionspsychiatrie, Autismus-Spektrum-Störung und Differentialdiagnosen

Wiss. Expertise: Diagnostik und Therapie bei ASS, Biomarker in Autismus:

a) in Blut und Speichel z.B. BDNF und Oxytocin, b) auf Verhaltensebene c) Komorbiditäten und Differentialdiagnosen (Alexithymie, Depression, Persönlichkeitsstörungen, Klinefelter-Syndrom etc.), statistische Analysen (SPSS, R)

Betreuungskomitee: Christine Falter-Wagner, Nikolaos Koutsouleris, Peter Falkai

Antons, Melissa, Dr. med. vet.

Deutsches Schwindel- und Gleichgewichtszentrum

Medical Scientist

Förderperiode: 07/2023

Fachlicher Hintergrund: Veterinärmedizin

Email: melissa.antons@med.uni-muenchen.de



Projekt: Funktionelle und strukturelle Neuroplastizität nach vestibulärer Neurektomie – vom Mechanismus zur Therapie

Arbeitsgruppe: Deutsches Schwindel- und Gleichgewichtszentrum (DSGZ),

Prof. Dr. med. Andreas Zwergal

Fachgebiet/e: Neurootologie, HNO, Neurologie, Nuklearmedizin, Physikalische Medizin

Einordnung: Grundlagenforschung/Therapieforschung

Zusammenfassung: Ziel des geplanten Forschungsvorhabens ist es, an Rattenmodellen der einseitigen vestibulären Neurektomie die lokalen und netzwerkbasierten Mechanismen der funktionellen und strukturellen zerebralen Plastizität longitudinal *in vivo* mittels multimodaler molekularer PET-CT Bildgebung darzustellen und den Einfluss physikalischer und pharmakologischer Therapieverfahren hierauf zu untersuchen. Durch die systematische Analyse der systembiologischen Grundlagen und therapeutischen Modulation der vestibulären Kompensation sollen Ansätze entwickelt werden, die zukünftig in eine verbesserte Behandlung von Patienten mit vestibulären Erkrankungen überführt werden können.

Key Words & Key Methods: vestibular disorder; neuroplasticity; PET-CT; F18-FDG, F18-UCB-H; vestibular neurectomy

Klin. Expertise: vestibular disorders, neuroplasticity, colorectal cancer, melanoma, immunotherapy

Wiss. Expertise: PET-CT, behavioural testing, tumor inoculation, autoradiography, FACS, immunohistochemistry

Betreuungskomitee: Andreas Zwergal, Sibylle Ziegler

Becker-Dettling, Fiona Anni Gerda, Dr. med.

Dr. von Haunersches Kinderspital



Clinician Scientist (Assoziierte Programme:
Else-Kröner-Fresenius Forschungskolleg Cancer Immunotherapy)
Förderperiode: 10/2021

Facharzt: Facharzt für Pädiatrie (in Ausbildung seit 10/2019)
Email: fiona.beckerdettling@med.uni-muenchen.de

Projekt: T-cell therapy against soft tissue tumors in childhood

Arbeitsgruppe: Pediatric Hematology, Oncology and Stem Cell Transplantation,
Prof. Tobias Feuchtinger

Fachgebiet/e: Pädiatrische Onkologie und Hämatologie

Einordnung: Experimentielle Forschung mit Patientenbezug

Zusammenfassung: Soft tissue tumors are rare tumors, but are a relevant subgroup among the malignancies of infancy and childhood. Localized tumors could be cured with chemotherapy, surgery and radiation. Metastatic refractory or locally uncontrollable disease stages have a poor prognosis and require novel therapies. T-cell based immunotherapies have shown significant success in hematologic malignancies.

Therapy with autologous T cells expressing an anti-CD19 chimeric antigen receptor (CAR) has been proven effective in relapsed/refractory B-cell malignancies (Gardner et al., 2017; Grupp et al., 2013; Lee et al., 2015) and was approved by the FDA and EMA for treatment of advanced B-cell lymphoma and pediatric B-cell precursor acute lymphoblastic leukemia (BCP-ALL) (Maude et al., 2018; Neelapu et al., 2017). Despite high initial response rates of about 90% in BCP-ALL, 40 to 50% of the patients do not remain in complete remission for >24 months (Gardner et al., 2017; Maude et al., 2018). Moreover, up to 20% of BCP-ALL patients treated with CD19-CAR T cells do not respond at all. Mechanisms of relapse and non-response relate to either T-cell intrinsic or ALL intrinsic mechanisms. Insufficient sustained in vivo response and expansion is the major cause of T-cell related treatment failure leading to loss of CAR T-cell persistence. In solid tumors three additional hurdles are a challenge: Finding appropriate target antigens, recruitment of T cells into the tumor and finally resistance of T cells against the hostile tumor microenvironment. Here, we will start to target solid pediatric tumors in designing bi-specific constructs of CAR T cells and arm them with exhaustion-resistant cofactors. With these novel constructs, CAR T cells will be generated followed by functional analysis in vitro. CARs with top-functionality will also be tested in selected in vivo mouse models. In summary, these experiments will pave the way to CAR T-cell therapy in solid pediatric tumors.

Key Words & Key Methods: Pediatric Hematology, Oncology,
CAR-T cell Therapy, Solid Tumors

Betreuungskomitee: Tobias Feuchtinger

Beyer, Georg, Priv.-Doz. Dr.

Medizinische Klinik und Poliklinik II

Advanced Clinician Scientist

Förderperiode: 01/2024

Blobner, Jens Dr.med.

Neurochirurgische Klinik und Poliklinik

Clinician Scientist (Assoziierte Programme:
Else-Kröner-Fresenius Forschungskolleg Cancer Immunotherapy)
Förderperiode: 04/2021



Facharzt: Neurochirurgie (in Ausbildung seit 2019)
Email: Jens.Blobner@med.uni-muenchen.de

Projekt: Effekt einer VEGF Inhibition auf die intratumorale Rekrutierung und Effektivität von CAR T-Zellen

Arbeitsgruppe: Experimentelle Neuroonkologie, PD Dr. med. Louisa von Baumgarten

Fachgebiet/e: Immuntherapie/Neuroonkologie

Einordnung: Experimentelle klinische Forschung

Zusammenfassung: Während CAR T-Zellen bei hämatologischen Erkrankungen bereits Einzug in die Standardtherapie gehalten haben, stellen solide Tumoren, insbesondere im Bereich des ZNS, für zellbasierte Immuntherapien eine besondere Herausforderung dar. Gesteigerte Neoangiogenese mit Ausbildung pathologischer Gefäße sowie nicht zuletzt eine ausgeprägte Immunsuppression stellen eine physikalische und immunologische Barriere für Tumorreaktive T-Zellen dar. Ziel des Projektes ist die Untersuchung einer CAR T-Zell-Therapie in Kombination einer Anti-Angiogenetischen Therapie in einem murinen Modell für zerebrale Metastasen des Bronchialkarzinoms.

Key Words & Key Methods: CAR T cells, CNS tumors, solid tumors, TPLSM

Klin. Expertise: Neurochirurgie, Neuroonkologie, Immuntherapie

Wiss. Expertise: CAR T-Zellen, Immuncheckpoint-Inhibitoren, Zwei-Photonen-Mikroskopie, TCR Sequencing, in vitro und in vivo Tumormodelle, Immunhistochemie, Flow Cytometry

Buchheim, Judith-Irina, Dr. med.

Klinik für Anästhesiologie

Advanced Clinician Scientist

Förderperiode: 01/2023

Facharzt: Anästhesiologie (Anerkennung 2020)

Email: judith-irina.buchheim@med.lmu.de



Projekt: Monitoring von Stress durch Flüssigkeitsverschiebungen und reduzierter zerebraler Clearance bei Patienten in operationsbedingter Trendelenburg-Lagerung

Arbeitsgruppe: Klinik für Anästhesiologie, Labor für Translationale Forschung: Stress & Immunität, Leitung: Prof. Dr. med. habil Alexander Choukér

Fachgebiete: Anästhesiologie, Urologie, Neuroradiologie

Einordnung: Interventionelle klinische Forschung mit Patientenbezug

Zusammenfassung: Diese klinische Studie vergleicht die roboterassistierte, laparoskopische radikale Prostatektomie in Trendelenburg-Lagerung mit der konventionellen, offenen OP-Technik hinsichtlich transients Lagerungsbedingter, intrakranieller Flüssigkeitsverschiebungen. Unter steiler Trendelenburg-Lagerung zeigte sich bei einem Teil der Patienten in Voruntersuchungen ein passager erhöhter Hirndruck. Es soll untersucht werden, ob der neuronale Biomarker *neurofilament light chain* (NFL) Unter Trendelenburg-Lagerung im Blut ansteigt (primärer Endpunkt). Als sekundäre Endpunkte werden weitere Marker für eine neuronale Beteiligung, eine Endotheldysfunktion und immunzelluläre Aktivierung sowie das Stressniveau der Patienten gemessen und mit einer kognitiven Testung kombiniert. Ziel der Studie ist die zerebrale und hormonelle Autoregulation bei dieser speziellen operativen Lagerung mechanistisch besser zu verstehen und die Patientensicherheit weiter zu erhöhen.

Key Words & Key Methods: NFL, perioperatives Monitoring, Stress, ONSD, single molecule array

Klin. Expertise: Allgemeine Anästhesiologie, Prüfarzt (AMG und Nicht-AMG)

Wiss. Expertise: Stress-bedingte Immunmodulation, immunzelluläre Signal-transduktion, Stressprävention, Studienmanagement in der Klinik, im Parabelflug und auf der Internationalen Raumstation (ISS): europäisches, russisches und US-Segment. Produktentwicklung. KI-Assistenzsysteme & Immuntestsplattformen auf der ISS

Betreuungskomitee: Bernhard Zwißler, Alexander Choukér

Büch, Joscha, Dr. med.

Herzchirurgische Klinik und Poliklinik

Clinician Scientist (PRIME)

Förderperiode: 04/2021

Facharzt: Herzchirurgie (in Ausbildung seit 2019)

Email: Joscha.Buech@med.uni-muenchen.de



Projekt: Pathophysiologie des thorakalen Aortenaneurysmas – von Mikro zu Makro

Arbeitsgruppe: Aortenchirurgie, PD Dr. med. Sven Peterß

Fachgebiet/e: Herzchirurgie

Einordnung: Experimentelle Studie mit Patientenbezug

Zusammenfassung: Das ascendierende thorakale Aortenaneurysma (TAA) geht i.d.R. mit einer Mediadegeneration einher, was in einem Verlust von glatten Muskelzellen und elastischen Fasern resultiert. U.a. spielt hierbei die Deregulation der Homöostase und Proteinase eine Rolle. Wie in der aktuellen Literatur beschrieben sind *non-coding RNAs* (ncRNA) ein essentieller Faktor in der Entstehung des abdominellen Aortenaneurysmas. Daher liegt die Hypothese nahe, dass ebenfalls ncRNAs entscheiden an der Pathophysiologie des TAA beteiligt sind. In dem Projekt wird eine Biobank aus TAA-Gewebe aufgebaut. Die Gewebeproben werden mit verschiedenen Verfahren, wie bspw. *single cell RNA-sequencing* und qPCR, untersucht und so krankheitsrelevante ncRNAs zu detektieren und auf ihre Deregulation zu untersuchen. Des Weiteren wird deren Einfluss auf die Expression von verschiedenen Proteinase und deren Auswirkung auf die Stabilität und Elastizität des TAA untersucht. So kann der erste Schritt gesetzt werden, neue therapeutische und diagnostische Strategien für das TAA zu entwickeln.

Key Words & Key Methods: Thorakales Aortenaneurysma, ncRNA, Sequenzierung, qPCR, Biobank

Klin. Expertise: Herzchirurgie

Wiss. Expertise: single cell RNA sequencing, qPCR, WesternBlot, ELISA, FFPE, Zugfestigkeitsmessung, Zellkultur, Fluoreszenzmikroskopie, Histologie, biobanking

Bulubas, Lucia, Dr. med.

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Clinician Scientist (FöFoLe+)
Förderperiode: 01/2021



Facharzt: Psychiatrie und Psychotherapie (in Ausbildung seit 2017)
Email: lucia.bulubas@med.uni-muenchen.de

Projekt: Combined MR-based transcranial magnetic stimulation paradigms for personalizing noninvasive transcranial brain stimulation in psychiatric disorders
Arbeitsgruppe: Center for Non-Invasive Brain Stimulation Munich-Augsburg, Prof. Dr. med. Frank Padberg

Fachgebiet/e: Psychiatrie, insb. affektive Erkrankungen, nichtinvasive Hirnstimulation, MRT Bildgebung

Einordnung: Experimentielle klinische Forschung mit Patientenbezug

Zusammenfassung: Noninvasive transcranial brain stimulation (NTBS) offers novel diagnostic and therapeutic applications in psychiatry. A considerable limitation is the high variability in individual responses, which can be partially explained by the inter-individual variability of structural and functional neuroanatomy. The interleaved application of transcranial magnetic stimulation (TMS) and functional MRI offers a unique possibility to improve the limited predictive power of multimodal MRI, assessing *offline* brain states, by actually inducing *online* functional responses. So far, this has not been applied in the clinical setting. Hence, the aim of this project is to establish a paradigm of interleaved TMS and fMRI to be further used 1) to quantify regional capacity and dynamics of neuromodulation, 2) as a predictor of treatment response in general, and of NTBS, in particular, and 3) to assess neuromodulatory changes after extended NTBS treatment, by implementing this paradigm in ongoing clinical NTBS studies.

Key Words & Key Methods: Affective disorders, noninvasive brain stimulation, transcranial magnetic stimulation, functional and structural MRI, neuroplasticity

Klin. Expertise: affektive Erkrankungen, nichtinvasive Hirnstimulation als Therapie

Wiss. Expertise: klinische Studien, nichtinvasive Hirnstimulation als experimentelles diagnostisches Verfahren, MRT Bildgebung

Betreuungskomitee: Frank Padberg, Daniel Keeser

Burkhardt, Gerrit, Dr. med.

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Clinician Scientist (FöFoLe+)
Förderperiode: 01/2024

Chelariu-Raicu, Anca, Dr. med.

Klinik und Poliklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe

Clinican Scientist (FöFoLe+)
Förderperiode: 07/2021



Facharzt: Frauenheilkunde und Geburtshilfe (in Ausbildung seit 2013)
Email: Anca.Chelariu-Raicu@med.uni-muenchen.de

Projekt: Resistenzmechanismen gegenüber einer anti-VEGF Therapie beim Ovarialkarzinom

Arbeitsgruppe: Forschungslabor Frauenheilkunde und Geburtshilfe,
Dr. rer. nat. Mirjana Kessler

Fachgebiet: Gynäkologische Onkologie

Einordnung: Grundlagenforschung

Zusammenfassung: Mit dem monoklonalen anti-VEGF-Antikörper Bevacizumab hat sich in den vergangenen Jahren für verschiedene Tumorentitäten in Kombination mit einer Chemotherapie eine Krebstherapie etabliert, die auf der Hemmung der Angiogenese basiert. Trotz eines multimodalen Therapiekonzeptes mit zytoreduktiver Operation und anschließender Systemtherapie ist das Auftreten von Rezidiven und Metastasen unter anderem aufgrund einer erworbenen Resistenz gegen Bevacizumab bei 80% der Patientinnen mit Ovarialkarzinom zu erwarten. Im Gegensatz zu den Daten aus der Tumormikroumgebung zur Resistenz gegenüber anti-VEGF Antikörpern liegen zur Rolle der Krebszellen bisher nur wenig gesicherte Erkenntnisse vor. Mittels RNA-Expressionsanalyse wurde die molekulare Expression von Krebszellen nach Entwicklung einer Bevacizumab-Resistenz im Mausmodell untersucht und das Transkript des Gens Metastasis-associated in colon cancer protein 1 (MACC1) zeigte sich von besonderer Bedeutung für die Angiogenese zu sein.

Key Words & Key Methods: Angiogenese, Ovarialkarzinom, MACC1, Resistenzmechanismen

Klin. Expertise: Gynäkologische Onkologie, Ovarialkarzinom, zielgerechte Therapie
Wiss. Expertise: klinische Studien, anti- VEGF Therapie, PARPi

Betreuungskomitee: Fabian Trillsch, Mirjana Kessler, Nadia Harbeck

Clanner-Engelshofen, Benjamin, Dr. med. Dr. hum. biol.

Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie

Clinician Scientist (FöFoLe+)
Förderperiode: 01/2024



Facharzt: Dermatologie und Venerologie (in Ausbildung seit 2020)
Email: Benjamin.Clanner-Engelshofen@med.uni-muenchen.de

Projekt: TACTIC – Toxicologically tACKling Therapy In rosaCea

Arbeitsgruppe: Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie, Dr. Dr. Benjamin Clanner-Engelshofen

Fachgebiet/e: Dermatologie

Einordnung: Grundlagenforschung

Zusammenfassung: Die circadiane Rhythmik des Menschen wird durch Licht und Umweltfaktoren beeinflusst. Die Haut hat ebenfalls einen eigenen circadianen Rhythmus. Die humane Demodex-Milbe, als Teil des kutanen Mikrobioms, hat jedoch keinen eigenen circadianen Rhythmus, wird aber durch den des Wirts beeinflusst. Eine übermäßige Proliferation dieser Milben ist mit Rosazea und weiteren Hauterkrankungen assoziiert. Die genaue Ursache der Rosazea ist unbekannt, aber genetische und Umweltfaktoren spielen eine Rolle und mehrere Subtypen der Erkrankung sind stark mit der Hyperproliferation der humanen Demodex-Milbe assoziiert. Das Projekt soll die Wirksamkeit und Aktivität verschiedener Wirkstoffe testen.

Key Words & Key Methods: Demodex, Milbe, Demodikose, Rosazea, Akarizide, Endobakterium, Chronotoxizität

Klin. Expertise: Dermatologie, entzündliche Dermatosen, Akne und Rosazea

Wiss. Expertise: Biochemie, Pharmakologie, Chemie

Betreuungskomitee: Lars French

Frommherz, Leonie Helene, Dr. med.

Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie

Clinician Scientist (FöFoLe+)

Förderperiode: 07/2022

Facharzt: Dermatologie (in Ausbildung seit 2017)

Email: leonie.frommherz@med.uni-muenchen.de



Projekt: Genotyp-Phänotyp Korrelationen, Einfluss von Inflammationsparameter/ Mikrobiom und Signalkaskaden für mögliche Therapieansätze bei epidermolytischer Ichthyosis

Arbeitsgruppe: Universitätshautklinik Freiburg, Prof. Cristina Has (AG Has) + Klinik für Dermatologie und Allergologie, LMU Klinikum

Fachgebiet: Genodermatosen

Einordnung: Experimentielle klinische Forschung mit Patientenbezug

Zusammenfassung: Die epidermolytischen Ichthyosen (EI) beschreiben eine Subgruppe von hereditären Verhornungsstörungen, die durch Mutationen in Strukturproteinen (Keratin 1, Keratin 10) verursacht werden. Im Falle der EI präsentieren sich die Patienten bei Geburt oftmals mit einer Erythrodermie, Blasenbildung und Erosionen. Im Laufe der Zeit entwickeln sich vielmehr festhaftende Hyperkeratosen. Die Therapie der Ichthyosen ist symptomorientiert und meist frustan. Diese Studie soll Aufschluss über laborchemische Entzündungsparametern in Korrelation zum Ausmaß der Hautaffektation, die körperliche Entwicklung anhand von Wachstumsperzentilen für Gewicht, Größe und BMI, Hautphysiologie, des kutanen Mikrobioms und Transkriptomanalyse der gestörten Entzündungskaskaden und Signalwege geben. Langfristig können diese Erkenntnisse zu einer spezifischeren, individuelleren Therapie beitragen und damit die Lebensqualität der Patienten verbessern.

Key Words & Key Methods: Epidermolytische Ichthyose, Mikrobiom, Transkriptom, Signalwege, Inflammation.

Klin. Expertise: Pädiatrische Dermatologie, Hereditäre Hautkrankheiten, Allgemeine Dermatologie.

Wiss. Expertise: Exomsequenzierung, RNA-Sequenzierung, Genotyp-Phänotyp-Korrelation.

Betreuungskomitee: Kathrin Giehl, Cristina Has

Gerhardt, Maximilian-Joachim, Dr. med.

Augenklinik und Poliklinik

Clinician Scientist (FöFoLe+)

Förderperiode: 01/2023

Facharzt: Augenheilkunde (in Ausbildung seit 06/2017)

Email: maximilian.gerhardt@med.uni-muenchen.de



Projekt: A vectorized antibody approach with novel rAAV capsids to treat neovascular eye diseases

Arbeitsgruppe: Gentherapie von Augenerkrankungen, Prof. Dr. rer. nat. S. Michalakis

Fachgebiet/e: Augenheilkunde, Gentherapie

Einordnung: Grundlagenforschung

Zusammenfassung: Ziel des Projekts ist die Entwicklung einer neuartigen Adeno-assoziierten Virus (AAV) basierten Therapie für neovaskuläre Augenerkrankungen. Von dem in Vorversuchen erfolgsversprechenden Zielprotein (Antikörper) soll zunächst ein Antikörper-Fragment generiert und charakterisiert werden. Anschließend wird die für das Antikörper-Fragment codierende Sequenz in ein Plasmid kloniert und in ein neuartiges AAV-Kapsid verpackt. Schließlich soll die Sicherheit und Wirksamkeit der neu entwickelten Therapie in vivo mittels zweier für neovaskuläre Augenerkrankungen relevanter und gut etablierter Mausmodelle untersucht werden.

Key Words & Key Methods: gene therapy, neovascular eye disease, antibody vectorization

Klin. Expertise: Ophthalmogenetik, exsudative und neovaskuläre Augenerkrankungen, altersbedingte Makuladegeneration, Gentherapie, Bildgebung

Wiss. Expertise: gene therapy, proteostasis

Betreuungskomitee: Siegfried Priglinger, Stylianos Michalakis, Günther Rudolph

Gersing, Alexandra, Priv.-Doz. Dr. med.

Institut für Neuroradiologie

Advanced Clinician Scientist

Förderperiode: 01/2022

Facharzt: Radiologie (Anerkennung 2019)

Email: alexandra.gersing@med.uni-muenchen.de



Projekt: Prognose des Krankheitsverlaufes bei Patienten mit benignen und malignen Knochen- und Weichteiltumoren basierend auf der Charakterisierung genetischer intratumoraler Heterogenität mittels algorithmischer MRT-Auswertung und Zielstruktur-spezifischer Mikro-Computertomographie – eine Radiogenomik-Studie

Arbeitsgruppe: PD Dr. med. Alexandra Gersing

Fachgebiet/e: Experimentelle onkologische Bildgebung, Algorithmus-gestützte Auswertung

Einordnung: Experimentelle klinische Forschung mit Patientenbezug

Zusammenfassung: Radiomics und Deep Learning Convolutional Neural Networks (CNN) sind Methoden des maschinellen Lernens, die basierend auf prätherapeutischer Bildgebung für die finale Diagnose essentielle definierende molekulargenetische Mutationen und somit den Subtyp des Sarkoms präzise ohne eine invasive Biopsie präzisieren können. Es sollen anhand von Bilddaten CNN entwickelt werden, mit denen basierend auf der prätherapeutischen Bildgebung die korrekte Diagnose nicht-invasiv gestellt und eine akkurate Prognose abgegeben werden können. Des Weiteren werden Präparate von Knochen- und Weichteiltumoren mit definierenden Mutationen und Proteomen mittels Mikro-CT untersucht und hochaufgelöste 3D-Datensätze erstellt. Insgesamt soll dieses Projekt die bildgebende Diagnostik bei Knochen- und Weichteiltumoren insbesondere im Hinblick auf die Unterstützung individueller Therapieentscheidungen weiter optimieren und auch zu einem besseren Verständnis von den Zusammenhängen zwischen bildgebenden Merkmalen, genetischer intratumoraler Heterogenität und dem Therapieansprechen führen.

Key Words & Key Methods: Oncological imaging; molecular imaging; biomarkers; multimodal imaging;

Klin. Expertise: Onkologische und neuroradiologische Bildgebung

Wiss. Expertise: Magnetresonanztomographie, Molekulare Bildgebung, Künstliche Intelligenz, Mikro-Computertomographie;

Betreuungskomitee: Boris Holzapfel, Inga Körte

Gmeiner, Jonas Maximilian David, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik I

Clinician Scientist (FöFoLe+)

Förderperiode: 07/2022

Facharzt: Innere Medizin - Kardiologie (in Ausbildung seit 2019/05)

Email: jonas.gmeiner@med.uni-muenchen.de



Projekttitel: Prevention of pacemaker Lead induced tricuspid regurgitation by transesophageal echo guided implantation (PLACE)

Arbeitsgruppe: Strukturelle Herzerkrankungen,
PD Dr. med. Daniel Braun / Prof. Dr. med. Jörg Hausleiter

Fachgebiet: Kardiologie

Einordnung: Experimentelle/Interventionelle klinische Forschung mit Patientenbezug

Zusammenfassung: In 5-45% der Herzschrittmacherpatienten kommt es durch die einliegende Sonde zu einer Trikuspidalklappeninsuffizienz mit erhöhter Mortalität und Morbidität. Die PLACE Studie ist die erste randomisierte kontrollierte Studie, die den Benefit einer durch transösophageale Echokardiografie (TEE) gesteuerten Sondenimplantation zusätzlich zum Standardverfahren Fluoroskopie untersuchen soll. Hierfür werden wir 324 Patienten mit Indikation zur Sondenimplantation 1:1 in zwei Gruppen mit Sondenimplantation mit oder ohne TEE randomisieren. Primärer Endpunkt wird die Verschlechterung der TI um mindestens 1 Grad nach 24 Monaten sein. Sekundär werden die Mortalität und Hospitalisierungen sowie echokardiografische und elektrophysiologische Parameter erhoben, um die Ätiologie der Sonden-assoziierten Trikuspidalklappeninsuffizienz weiter zu untersuchen.

Key Words & Key Methods: Herzschrittmacher, Trikuspidalklappeninsuffizienz, transösophageale Echokardiografie

Klin. Expertise: Innere Medizin – Kardiologie, schwerpunktmäßig Echokardiografie und Intensivmedizin

Wiss. Expertise: Interventionelle Kardiologie (Aorten-, Mitral- und Trikuspidalklappeninterventionen), Cardiac Implantable Devices, Vascular Closure Devices

Betreuungskomitee: Sebastian Sadoni, Daniel Braun

Häbe, Sarah, Dr.med.

Medizinische Klinik und Poliklinik III

Clinician Scientist (FöFoLe+)
Förderperiode: 01/2024



Facharzt: Hämatologie/Onkologie (in Ausbildung seit 10/2013
mit Unterbrechung 11/2018 bis 4/2023)
Email: sarah.haebe@med.uni-muenchen.de

Projekt: Single cell and spatial analysis of tumor cells and their microenvironment (TME) in serial biopsies of patients with lymphoma during immunotherapy

Arbeitsgruppe: Med III, Experimentelle Leukämie- und Lymphomforschung (ELLF), Prof. Dr. med. Oliver Weigert

Fachgebiet/e: Hämatologie/Onkologie

Einordnung: Grundlagenforschung + Experimentelle Studie mit Patientenbezug

Zusammenfassung: Immune-based therapies have revolutionized the treatment of many cancers, but only a subset of patients with lymphoma has long-term responses. The efficacy of immunotherapy is determined by the complex network of tumor cells and their tumor microenvironment (TME). But direct studies of the TME, including treatment-induced changes, have been challenging due to difficulties of obtaining serial biopsies and a limited analytical toolbox. Follicular lymphoma (FL) is characterized by a tumor-supportive, immune-cell enriched TME and is therefore ideally suited to study the impact of tumor cell-immune cell interactions on the efficacy of immunotherapies. In this project, we will directly investigate treatment-induced changes in tumor cells and their TME in single-cell and spatial resolution in primary FL biopsies that I collected from different tumor sites and timepoints from 12 patients enrolled in a tumor vaccination trial

Key Words & Key Methods: follicular lymphoma, immunotherapy, scRNA-seq, tumor microenvironment, spatial transcriptomics

Klin. Expertise: Hämatologie, Follikuläres Lymphoma

Wiss. Expertise: scRNA-seq, cell culture

Betreuungskomitee: Marion Subklewe, Oliver Weigert

Heindl, Steffanie, Ph.D.

Institut für Schlaganfall- und Demenzforschung

Medical Scientist

Förderperiode: 07/2023



Fachlicher Hintergrund: Biologie

Email: steffanie.heindl@med.uni-muenchen.de

Projekt: The Role of Microglia in Regeneration after Stroke

Arbeitsgruppe: Institut für Schlaganfall- und Demenzforschung, Prof. Dr. Arthur Liesz

Fachgebiet/e: Neuroimmunologie

Einordnung: Grundlagenforschung

Zusammenfassung: Neuroinflammation is a key pathomechanism after stroke and remains chronically. Microglia, the key components of post-stroke neuroinflammation, rapidly phagocytose cell debris and prune synapses for neuronal reorganization.

My current data demonstrates chronic alterations of microglia after stroke in transcriptome and injury response, but their role in chronic recovery and neuroregeneration is unexplored. I hypothesize that microglia are involved in chronic functional recovery and neuronal network remodeling after stroke. I will use experimental stroke models and monitor chronic recovery in a microglia depletion approach using in vivo calcium imaging and behavior analysis. Moreover, I will study the effect of microglia modulation on recovery after stroke using in vivo imaging and histological neuroregeneration markers.

Key Words & Key Methods: Stroke, Microglia, Regeneration, Neuroimmunology

Wiss. Expertise: single cell transcriptomics, experimental stroke models, regeneration

Betreuungskomitee: Arthur Liesz

Heithorst, Nadine, Dr. med.

Institut für Allgemeinmedizin

Clinician Scientist (Assoziierte Programme: LMU Führungskräfteprogramm
Weiterbildung Allgemeinmedizin)

Förderperiode: 04/2022

Hildebrand, Johannes, M.Sc.

Medizinische Klinik und Poliklinik III

Medical Scientist

Förderperiode: 01/2024

Fachlicher Hintergrund: Biologie

Email: Johannes.Hildebrand@med.uni-muenchen.de



Projekt: Funktionelle Analyse von Therapieresistenzen und spezifischen Vulnerabilitäten von Tumorzellen aus von Patienten stammenden Organoid-Modellen und primären Patientenproben

Arbeitsgruppe: Experimentelle Leukämie- und Lymphomforschung (ELLF), Biologie maligner Lymphome, Professor Oliver Weigert

Fachgebiet/e: Hämatologie, Onkologie

Einordnung: Grundlagenforschung und Experimentelle Forschung

Zusammenfassung: Das Tumor Microenvironment (TME) spielt bei der Entstehung und Progression von hämatologischen Erkrankungen eine wichtige Rolle und hat Einfluss auf das Therapieergebnis. Am Beispiel des folliculären Lymphoms (FL), eine meist unheilbare und sehr heterogene Form von Blutkrebs, zeichnet sich die klinische Relevanz dieser Wechselwirkungen besonders aus. Daher soll nun das therapeutische Potential, das aus den Interaktionen der Tumorzellen mit dem TME entsteht, mit der Messung spezifischer Schwachstellen beim kontrollierten Zelltod mittels BH3 profiling ermittelt werden. Das Projekt soll zu einem besseren Verständnis der spezifischen Vulnerabilitäten hämatologischer Erkrankungen beitragen, mit dem Ziel, individualisierte Therapiestrategien zu entwickeln.

Key Words & Key Methods: Hämatologische Erkrankungen, Tumor Microenvironment, Organoide, BH3 Profiling, Patient-Derived-Xenograft (PDX), Individualisierte Therapie

Klin. Expertise: Hämatologie, Onkologie, Follikuläres Lymphom

Wiss. Expertise: High-throughput gene expression analysis mittels NanoString, high-throughput FACS (z.B. BH3 Profiling), BioID2, IP, NF- κ B ELISA, Luminex Cytokine FACS, Cathepsin Aktivitätsassays, Western Blot, Molecular Cloning, CRISPR-Cas9, Deep-sequencing, Bioinformatics, *In-vivo* models, B-cell biology.

Betreuungskomitee: Oliver Weigert, Marc-Schmidt-Supprian

Hirschberger, Simon, Dr. med.

Klinik für Anaesthesiologie

Clinician Scientist (FöFoLe+)

Förderperiode: 01/2022

Facharzt: Anaesthesiologie (in Ausbildung seit 2016)

Email: simon.hirschberger@med.uni-muenchen.de



Projekt: Einfluss einer Ketogenen Diät auf den Immunmetabolismus humaner regulatorischer T-Zellen bei Sepsis

Arbeitsgruppe: Experimentelle Anaesthesiologie, Walter-Brendel-Zentrum für Experimentelle Medizin, Prof. Dr. Dr. Simone Kreth

Fachgebiet/e: Beeinflussbarkeit des T-Zell Immunmetabolismus durch Ernährungsintervention

Einordnung: Grundlagenforschung | Experimentelle Studie mit Patientenbezug

Zusammenfassung: Die kohlenhydratlastige *Western Diet* führt über Glucose-induzierte Aktivierung des NLRP3 Inflammasoms sowie einen Insulin-IL1 β -Loop zu chronischer *low-grade* Inflammation und supprimiert gleichzeitig die gerichtete Immunantwort auf einen tatsächlichen pathogenen Reiz. Eine alternative Ernährungsform ist die Kohlenhydratrestriktion zu Gunsten von hochwertigen Fetten. Dies führt zur hepatischen Produktion von Ketonkörpern als alternative Energieträger. Wir konnten vor Kurzem zeigen, dass eine ketogene Diät (KD) den humanen T-Zell Immunmetabolismus positiv beeinflusst, indem sie die mitochondriale Energiebereitstellung und Sauerstoffradikalbildung fördert und dadurch zu einer verstärkten T-Effektor-Zellfunktion führt. Neben den Effektor T-Zellen sind regulatorische T-Zellen (T_{reg}) eine entscheidende Subpopulation für eine erfolgreiche Immunantwort, indem sie diese kontrollieren und zur Resolution beitragen. Diese Immunhomöostase ist insbesondere auch im Rahmen der septischen Immundysregulation von grundlegender Bedeutung. Das vorliegende Forschungsprojekt soll daher die Auswirkungen einer KD auf den humanen T_{reg} Immunmetabolismus klären sowie durch die Ernährungsintervention beim septischen Intensivpatienten eine erste klinische Translation evaluieren.

Key Words & Key Methods: Ketogene Diät, Ernährungsintervention, T-Zell Immunmetabolismus, regulatorische T-Zellen, Sepsis, septische Immundysregulation, Immunphänotypisierung, Durchflusszytometrie, Mitochondrien-Isolation u. -Analyse, qPCR, Western Blot, ELISA, Nährstoff-Uptake, funktionelle Quantifizierung v. OXPHOS u. zellulärer Glycolyse

Klin. Expertise: Operative Anästhesie, interdisziplinär-anaesthesiologische und neurochirurgische Intensivmedizin, Zusatzweiterbildung Notfallmedizin, Advanced Life Support Trainer

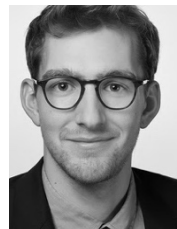
Wiss. Expertise: Seahorse funktionelle metabolische Analysen, durchflusszytometrische und molekularbiologische Untersuchung von (isolierten) Mitochondrien und mitochondrialer metabolischer Funktion, T-Zell Immunphänotypisierung

Betreuungskomitee: Josef Briegel, Simone Kreth

Hölz, Hannes, Dr. med.

Dr. von Haunersches Kinderspital

Clinician Scientist (Assoziierte Programme:
Leona M. and Harry B. Helmsley Charitable Trust)
Förderperiode: 09/2023



Facharzt: Kinder- und Jugendmedizin (in Ausbildung seit 01/2017)
Email: hannes.hoelz@med.uni-muenchen.de

Projekttitel: Untersuchung möglicher Einflussfaktoren der Umwelt und Ernährung auf die mukosale Immunität und Barrierestörung bei Kindern und Jugendlichen mit Eosinophiler Ösophagitis

Arbeitsgruppe: PD Dr. med. Tobias Schwerd
Fachgebiet/e: Pädiatrische Gastroenterologie
Einordnung: Grundlagenforschung und

experimentielle klinische Forschung mit Patientenbezug

Zusammenfassung: Die Eosinophile Ösophagitis (EoE) ist eine chronische immun- und Antigen-vermittelte Krankheit des Ösophagus. Durch eine gestörte epitheliale Barriere gelangen Antigene der Umwelt in den subepithelalen Raum und interagieren mit antigenpräsentierenden Zellen. Im Rahmen einer prospektiven Beobachtungsstudie mit dem Titel „T-Zell-Immunität bei Eosinophiler Ösophagitis im Kinder- und Jugendalter: Longitudinale Untersuchung der Interaktion zwischen Immunsystem, Ernährung und Mikrobiom“ (Positives Ethikvotum vom 13.02.2020, Projekt-Nr. 19-777) werden Patienten rekrutiert [aktuell EoE: n=54, Non-EoE Kontrollen: n=141; d.h. Refluxerkrankung (GERD, entzündliche Kontrollen): n=35, funktionelle Beschwerden (FD, nicht-entzündliche Kontrollen): n=79, andere: n=26], klinische Daten ausgewertet und Bioproben gesammelt. Ziel der Studie ist es, T-Zell Subpopulationen zu beschreiben und funktionell hinsichtlich ihres Einflusses auf eosinophile Entzündung und Entzündungsresolution im Kontext von Umweltfaktoren (Allergene, Mikrobiom) bei der EoE zu charakterisieren.

Key Words & Key Methods: Eosinophile Ösophagitis, epitheliale Barrierestörung, T-Zell-Immunität, Mikrobiom, Proteom, Transkriptom, Einzelzellsequenzierung, Organoide, Air-Liquid-Interface

Klinische Expertise: Kinder- und Jugendheilkunde

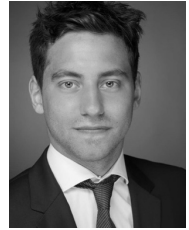
Wissenschaftliche Expertise: Klinische Datenauswertung, Zellkultur, multiparametrische Immunhistochemie/Immunfluoreszenz, molekularbiologische Methoden, Durchflusszytometrie, Multiomics-Analysen (inklusive Mikrobiom- [16S-Sequenzierung] und Einzelzellanalyse), funktionelle Modellsysteme (Air-Liquid-Interface, Organoide)

Betreuungskomitee: Eberhard Lurz, Bianca Schaub, Tobias Schwerd

Hofmann, Felix O., Dr. med., M.Sc.

Klinik für Allgemein-, Viszeral- und Transplantationschirurgie

Clinician Scientist (FöFoLe+)
Förderperiode: 07/2022



Facharzt: Viszeralchirurgie (in Ausbildung seit 08/2018)
Email: felix.hofmann@med.uni-muenchen.de

Projekt: The Digital Patient – Development of a Framework for the Simulation and Analysis of Outcomes in Patients with Pancreatic Cancer

Arbeitsgruppe: Klinik für Allgemein-, Viszeral- und Transplantations-chirurgie, AG Pancreatic Diseases, Prof. Dr. Jan G. D’Haese

Fachgebiet/e: data science within the fields of medical oncology, gastroenterology, interventional radiology and surgical oncology

Einordnung: Interventionelle klinische Studie ohne Patientenbezug

Zusammenfassung: New methods to analyze, evaluate and integrate novel data faster and more effectively into “rapid-learning health care systems” are needed. We create a flexible and modular computing framework to integrate population- and patient-level data from multiple resources (e.g., meta-analyses, registries, institutional databases, existing models, etc.) into a single, robust model. Thus, we simulate, analyze, and compare the clinical outcomes of patients with pancreatic cancer. We explore the overall effectiveness of varying combinations, sequencing, and timing of medical, radiotherapeutic, interventional, and surgical treatment to identify the optimal variant and accelerate its translation into everyday practice.

Key Words & Key Methods: data science; digital health; digital twin; method development; method establishment; translational medicine; in silico trial; effectiveness-analysis; pancreatic cancer; cholestasis.

Klin. Expertise: surgical oncology, pancreatic ductal adenocarcinoma

Wiss. Expertise: interdisciplinary treatment of pancreatic ductal adenocarcinoma; data science, R, clinical research, decision support systems, microsimulations

Betreuungskomitee: Jan G. D’Haese, Konrad Karcz

Medizinische Klinik und Poliklinik II

Advanced Clinician Scientist

Förderperiode: 01/2021

Facharzt: Innere Medizin (Anerkennung 2019)

Email: simon.hohenester@med.uni-muenchen.de



Projekt: Primär Sklerosierende Cholangitis (PSC): Multimodale Forschung zu Pathophysiologie, Klinik und Therapie

Arbeitsgruppe: Hepatobiliäre Forschung, PD Dr. med. Dr. Simon Hohenester

Fachgebiet/e: Hepatologie

Einordnung: Experimentelle Studie mit Patientenbezug

Zusammenfassung: Die Primär Sklerosierende Cholangitis (PSC) ist eine destruktive Erkrankung der Gallenwege die zu chronischer Cholestase führt und im Verlauf mit einer Zirrhose der Leber einhergeht, sodass eine Lebertransplantation notwendig wird. Aktuell ist die PSC daher eine der führenden Indikationen zur Aufnahme auf die Lebertransplantationswarteliste. Wie kommt es zur Gallengangsdestruktion im Rahmen der PSC? Welche Faktoren vermitteln den Progress zur Zirrhose der Leber? Wie lässt sich der Verlauf der Erkrankung vorhersagen? Was sind neue Therapiekonzepte der PSC? Vier Teilprojekte zu (i) Pathophysiologie, (ii) genetischen und metabolischen Modulatoren der Erkrankung, (iii) Prognosefaktoren des klinischen Verlaufs und (iv) Pharmakotherapie sollen diese Fragen beleuchten. Ein Schwerpunkt des Antrags sind grundlagenwissenschaftliche und translationale Aspekte des Kupferstoffwechsels bei Patienten mit PSC. Grundlage hierfür ist die bekannte, auffällige Akkumulation von Kupfer im Lebergewebe im Verlauf der PSC, welche spezifisch in dieser Erkrankung stark mit dem weiteren klinischen Verlauf korreliert. Ob diese Kupferakkumulation pathogenetische Bedeutung hat oder inerte Folge der Cholestase ist wurde bisher nicht untersucht. Sollte sich eine pathogenetische Bedeutung bestätigen böte sich ein neuer therapeutischer Ansatz: mittels moderner Kupferchelatoren soll der Verlauf der PSC positiv beeinflusst werden.

Key Words & Key Methods: Primär Sklerosierende Cholangitis (PSC), Leberzirrhose, Transplantation, Cholestase, Kupferstoffwechsel

Klin. Expertise: Hepatologie, Lebertransplantation, Autoimmune Lebererkrankungen, Endoskopie

Wiss. Expertise: Tiermodelle der Leberfibrose und Cholestase

Hübner, Max, Dr. med.

Klinik für Anaesthesiologie

Clinician Scientist (PRIME)

Förderperiode: 04/2021

Facharzt: Anaesthesiologie (in Ausbildung seit 2015)

Email: max.huebner@med.uni-muenchen.de



Projekt: Endotheliale Dysfunktion nach Cardiopulmonalem Bypass (CPB)-zugrundeliegende Mechanismen und Präventionsstrategien

Arbeitsgruppe: Experimentelle Anaesthesie im Walter Brendel Zentrum für experimentelle Medizin, Prof. Dr. Dr. Simone Kreth

Fachgebiet/e: Endotheliale Dysfunktion nach kardiochirurgischen Eingriffen

Einordnung: Grundlagenforschung

Zusammenfassung: Der Einsatz der Herz-Lungen-Maschine (HLM) ist ein häufig eingesetztes Verfahren zur Durchführung kardiochirurgischer Eingriffe. Hierbei kommt es durch Kontaktaktivierung von Immunzellen und den chirurgischen Stimulus regelhaft zu einer ausgeprägten Immunreaktion. Insbesondere die inadäquate proinflammatorische Reaktion sowie Ischämie-Reperusionsphänomene führen zu einer ausgeprägten endothelialen Dysfunktion mit Störung der Barrierefunktion und Mikrozirkulation. Dies kann postoperative Komplikationen wie thrombembolische Ereignisse und Wundheilungsstörungen zur Folge haben. Die molekularen Mechanismen dieser Dysfunktion sind nur unzureichend verstanden und es existieren keine effizienten Therapieansätze, um sie zu beeinflussen. Wir konnten kürzlich zeigen, dass nach HLM eine bis dato unbekannte Induktion von Myeloid-Derived Suppressor Cells (MDSC) stattfindet. Bei MDSC handelt es sich um myeloide Vorläuferzellen, die neben ihrem immunsuppressiven Potential als wichtige Vermittler von Endothelschäden identifiziert wurden, wobei die zugrundeliegenden Mechanismen noch unbekannt sind. Im hier vorliegenden Forschungsprojekt sollen daher die Auswirkungen dieser transient auftretenden MDSC auf die endotheliale Dysfunktion erstmals umfassend charakterisiert und potentielle Therapiestrategien entwickelt werden.

Key Words & Key Methods: Endotheliale Dysfunktion, endotheliale Barrierefunktion, ECIS, Permeabilitätsassays, MDSC

Klin. Expertise: Operative Anästhesie, Neurochirurgische Intensivmedizin

Wiss. Expertise: Primäre Zellkulturen, Isolation von Leukozytensubpopulationen, MDSC-Typisierung, PCR, Klonierung, Transfektion primärer Zellen

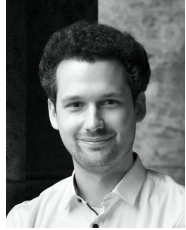
Betreuungskomitee: Bernhard Zwißler, Simone Kreth

Jurmeister, Philipp, Prof. Dr. med.

Pathologisches Institut

Clinician Scientist (FöFoLe+)
Förderperiode: 07/2021

Facharzt: Pathologie (in Ausbildung seit 2017)
Email: philipp.jurmeister@med.uni-muenchen.de



Projekt: Machine Learning basierte Klassifizierung von Plattenepithelkarzinomen anhand des DNA Methylierungsprofils

Arbeitsgruppe: Translationale Epigenetik & Proteomik,
Prof. F. Klauschen & Dr. P. Jurmeister

Fachgebiet/e: Pathologie

Einordnung: Grundlagenforschung, Experimentelle klinische Studie mit Patientenbezug

Zusammenfassung: In der histopathologischen Diagnose von Plattenepithelkarzinomen stellt die Unterscheidung eines Primärtumors von einer Metastase sowie gegebenenfalls die Identifizierung des Ursprungsorgans eine regelmäßige, klinisch hoch relevante Herausforderung dar. Wir konnten in einer Vorpublikation bereits zeigen, dass sich die DNA Methylierung in Kombination mit Machine Learning Algorithmen hervorragend dazu eignet, Plattenepithelkarzinome der Lunge und des Kopf-Hals-Bereichs zu unterscheiden. In unserem aktuellen Projekt wollen wir diesen Klassifikator prospektiv-klinisch validieren, auf alle klinisch relevanten Ursprungsorgane für Plattenepithelkarzinome ausweiten, und mit Hilfe des „explainable machine learning“ die epigenetischen Hintergründe der Karzinogenese dieser Tumoren besser verstehen.

Key Words & Key Methods: DNA Methylierung, Machine Learning, Molekularpathologie

Klin. Expertise: Histopathologie Lungen- und Kopf-Hals-Tumore, Molekularpathologie

Wiss. Expertise: DNA Methylierung, Machine Learning

Betreuungskomitee: Jens Neumann, Frederick Klauschen

Kamm, Katharina, Dr. med.

Neurologische Klinik und Poliklinik

Clinician Scientist (PRIME)
Förderperiode: 04/2020



Facharzt: Neurologie (in Ausbildung seit 01/2016)
Email: katharina.kamm@med.uni-muenchen.de

Projekt: Untersuchung von trigeminaler und sympathischer Aktivität in RCVS-Patienten und Etablierung eines RCVS-Maus-Modells auf der Grundlage der sympathischen Überaktivität

Arbeitsgruppe: Institut für Schlaganfall und Demenzforschung, Prof. Dr. med. N. Plesnila, Neurologische Klinik und Poliklinik, Prof. Dr. med. A. Straube

Fachgebiet/e: Neurologie

Einordnung: Grundlagenforschung

Zusammenfassung: Das reversible cerebrale Vasokonstriktionssyndrom (RCVS) ist ein klinisches Syndrom, das mit wiederkehrenden Donnerschlagkopfschmerzen und einer segmentalen Vasokonstriktion der zerebralen Gefäße einhergeht. Die Pathophysiologie des RCVS ist nicht verstanden, im Mittelpunkt scheint jedoch eine vorübergehende Dysregulation des zerebralen arteriellen Tonus zu stehen. Das Projekt beschäftigt sich klinisch mit dem Nachweis der sympathischen Überaktivität und dem Nachweis von Biomarkern für den Kopfschmerz. Desweiteren soll ein Maus-Modell für das RCVS etabliert werden, um die Auslösung von zerebralen Vasospasmen zu untersuchen.

Key Words & Key Methods: Kopfschmerz, Vasokonstriktion, RCVS, sympathisches Nervensystem

Klin. Expertise: Kopfschmerz

Wiss. Expertise: ELISA, QST

Kaufmann, Elisabeth, Priv.-Doz. Dr. med.

Neurologische Klinik und Poliklinik

Advanced Clinician Scientist

Förderperiode: 01/2023

Facharzt: Neurologie (2021)

Email: elisabeth.kaufmann@med.uni-muenchen.de



Projekt: Evaluation von Akut- und Langzeitfolgen epileptischer Anfälle mittels optischer Kohärenztomographie (OCT)

Arbeitsgruppe: Epilepsie, Prof. Dr. med. Jan Rémi

Fachgebiet/e: Neurologie (Kooperation mit Neuroimmunologie, Herzchirurgie, Unfallchirurgie, Gefäßchirurgie)

Einordnung: klinische Forschung mit Patientenbezug

Zusammenfassung: Epileptische Anfälle führen langfristig zu einer signifikanten Hirnatrophie. Bislang gibt es jedoch keinen klinisch praktikablen Surrogatmarker, um den Nervenzelluntergang bzw. die Krankheitsschwere zu erfassen. Die zentralen neurodegenerativen Prozesse werden bei anderen neurologischen Erkrankungen sehr gut durch die Dicke der retinalen Nervenfaserschichten des Auges reflektiert und können präzise mittels Optischer Kohärenztomographie (OCT) erfasst werden. Ziel der Studie ist es daher, die OCT als Marker des Nervenzelluntergangs bei Epilepsie zu etablieren und seine Wertigkeit für die Erfassung der Krankheitsschwere zu evaluieren. Ferner sollen retinale Akutveränderungen nach epileptischen Anfällen mit Akutveränderungen nach Schädel-Hirn-Trauma und zerebraler Minderperfusion verglichen werden. Die Erkenntnisse sollen zukünftig ein besseres Therapiemonitoring und ein besseres Verständnis der Pathophysiologie des Nervenzelluntergangs ermöglichen.

Key Words & Key Methods: Epilepsie, Hirnatrophie, Neurodegeneration, Optische Kohärenztomographie, Krankheitslast

Klin. Expertise: Fachärztin für Neurologie, Epileptologin, Schwerpunkt im Bereich der Neurostimulationsverfahren bei Epilepsie

Wiss. Expertise: experimentelle Promotion 2013, Habilitation in der experimentellen Neurologie 2019; wissenschaftlicher Schwerpunkt im Bereich der Diagnostik und neurostimulativen Therapie der pharmakoresistenten Epilepsie

Betreuungskomitee: Marianne Dieterich, Inga Körte

Keidel, Leonie, Dr.med.

Augenklinik und Poliklinik

Clinician Scientist (FöFoLe+)
Förderperiode: 07/2023



Facharzt: Augenheilkunde (in Ausbildung seit 2018)
Email: leonie.keidel@med.uni-muenchen.de

Projekt: Validierung okulärer OCT-basierter Biomarker für die korneale und systemische Krankheitsaktivität in der infantilen nephropathischen Cystinose

Arbeitsgruppe: Augenklinik der Ludwig Maximiliansuniversität München, PD Dr. med. Claudia Priglinger

Fachgebiet/e: Augenheilkunde

Einordnung: Klinische Forschung mit Patientenbezug

Zusammenfassung: Cystinose ist eine lysosomale Cystinspeicherkrankheit, die zu einer Cystinkristallablagerung im gesamten Körper führt. An der Augenklinik der LMU wird seit 2018 das umfassendste Patientenkollektiv Europas mit 56 Patienten regelmäßig untersucht. Durch die Anbindung an die deutsche interdisziplinäre Cystinose-Sprechstunde ist es uns möglich, erhobene okuläre Befunde mit systemischen Daten in Verbindung zu setzen. Die Cystinose ist effektiv topisch und oral behandelbar. Ein Ziel des Projekts ist die Etablierung des von mir bereits entwickelten auf die optische Kohärenztomografie (OCT)-basierten, retinochoroidalen Cystinkristallscore (RCCCS) als ersten stabilen Biomarker für die Therapieadhärenz zur systemischen Therapie und die Etablierung des bereits entwickelten kornealen Kristallscores für die Therapieadhärenz zur topischen Therapie. Ebenso soll erstmals das Vorkommen von Optikusatrophien evaluiert, sowie eine genauere Lokalisation der Cystinkristallablagerung durch Auswertung und Akquirierung von Vorderabschnitts- und Hinterabschnitts-OCT-Scans, sowie in vivo konfokaler Mikroskopie der Kornea ermöglicht werden.

Key Words & Key Methods: Cystinose, Optische Kohärenztomografie, In vivo konfokale Mikroskopie, Retinochoroidaler Cystinkristallscore (RCCCS), Lysosomale Speicherkrankheit

Klin. Expertise: Augenheilkunde, Retinologie, Multimodale Bildgebung

Wiss. Expertise: Auswertung und Akquirierung von Vorderabschnitts- und Hinterabschnitts-OCT-Scans, in vivo konfokale Mikroskopie, OCT- und Image J-basierte Entwicklung von Biomarkern

Betreuungskomitee: Claudia Priglinger, Nikolaus Luft

Klaus, Richard Dr. med

Dr.von Haunersches Kinderspital

Clinician Scientist (FöFoLe+)
Förderperiode: 07/2023



Facharzt: Kinder- und Jugendmedizin (in Ausbildung seit 11/2016)
Email: richard.klaus@med.uni-muenchen.de

Projekt: Urinproteomanalytik bei Frühgeborenen, Reifgeborenen und Kindern mit angeborenen Nierenerkrankungen

Arbeitsgruppen: AG Pädiatrische Nephrologie, Prof. Dr. med. Bärbel Lange-Sperandio, und Zentrallabor für Proteinanalytik, Prof. Dr. Axel Imhof

Fachgebiet: Pädiatrische Nephrologie, Urinproteomik

Einordnung: Experimentielle klinische Forschung mit Patientenbezug

Zusammenfassung: Kongenitale Anomalien der Nieren und ableitenden Harnwege (CAKUT) sind die Hauptursache für terminales Nierenversagen im Kindesalter.

Frühgeborene (FG) haben aufgrund der inkompletten Nephrogenese eine reduzierte Anzahl funktionstüchtiger Nephrone und damit ein erhöhtes Risiko für eine chronische Niereninsuffizienz (CNI). FG und CAKUT-Patienten könnten deshalb im Urin Peptide ausscheiden, die als Biomarker genutzt werden können. Mittels Urinproteomik und gezielter ELISA-Panel-Diagnostik sollen bei diesen Patienten Biomarker identifiziert werden, potentiell kommen diese aus den Bereichen Inflammation und Fibrose. Diese Marker sollen bei der ureteropelvinen Stenose die OP-Bedürftigkeit, bei posterioren Urethralklappen die terminale Niereninsuffizienz und bei FG das CNI-Risiko vorhersagen.

Key Words & Key Methods: Angeborene Fehlbildungen der Nieren und ableitenden Harnwege, Frühgeborene, Ureteropelvine Stenose, Posteriore Urethralklappen, Chronische Niereninsuffizienz, Terminale Niereninsuffizienz, Urinproteom

Klin. Expertise: Kindernephrologie
Wiss. Expertise: Urinproteomik

Betreuungskomitee: Bärbel Lange-Sperandio, Axel Imhof

Köglasperger, Thomas, Priv.-Doz. Dr. med.

Neurologische Klinik und Poliklinik

Advanced Clinician Scientist

Förderperiode: 01/2023

Facharzt: Neurologie (März 2021)

Email: thomas.koeglsperger@med.uni-muenchen.de



Projekt: Investigating Early Neuropathological Changes in Parkinson's disease (EARLY PD)

Arbeitsgruppe: Department of Translational Brain Research, German Center for Neurodegenerative Diseases (DZNE)

Fachgebiet/e: Neurologie

Einordnung: Experimentelle Forschung ohne Patientenbezug

Zusammenfassung: Die Parkinson-Krankheit (Parkinson's Disease; PD) ist die häufigste neurodegenerative Bewegungsstörung. Die Symptome resultieren aus dem fortschreitenden Verlust von Nervenzellen im Mittelhirn, die den Botenstoff Dopamin produzieren. Ein neuropathologisches Kennzeichen von PD ist das allmähliche Auftreten von neuronalen Proteinaggregaten, die als Lewy-Körperchen (Lewy Bodies; LBs) bezeichnet werden. Im Rahmen unserer Vorarbeiten haben wir spezifische molekulare Veränderungen identifiziert, die dem Auftreten von LBs vorausgehen, einschließlich eines Verlusts des sogenannten Fragile X Mental Retardation-Proteins (FMRP). Unsere Daten deuten daher auf spezifische molekulare Veränderungen hin, die bereits vor dem Auftreten der Lewy-Pathologie nachweisbar sind. Darauf aufbauend wollen wir in unserem Projekt EARLY PD Veränderungen der Genexpression in postmortalem Hirngewebe bei an Parkinson Erkrankten und deren Vorläufern untersuchen, und zwar mittel Spatial Transcriptomics. Unsere Ergebnisse sollen die Entwicklung neuartiger Biomarker und innovativer therapeutischer Ansätze unterstützen, um das Fortschreiten der Parkinson-Pathologie aufzuhalten.

Key Words & Key Methods: Lewy Pathologie – Parkinson – Spatial Transcriptomics – Postmortales Hirngewebe

Klin. Expertise: Neurologie; Intensiv- und Notfallmedizin; Bewegungsstörungen; Tiefe Hirnstimulation (THS)

Wiss. Expertise: Translationale Neurodegeneration; Elektrophysiologie; Neuropathologie; Biochemie; Neurophysiologie

Betreuungskomitee: Jan Rémi, Stefan Lichtenthaler, Günter Höglinger

Köhler, Viktoria Florentine, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik IV

Clinician Scientist (FöFoLe+)
Förderperiode: 01/2023

Facharzt: Innere Medizin, Endokrinologie (in Ausbildung seit 2017)
Email: viktor.koehler@med.uni-muenchen.de



Projekt: Molekular zielgerichtete Therapiestrategien zur Wiederherstellung der endogenen Natrium/Iodid-Symporter (NIS)-vermittelten Radioiodtherapie beim fortgeschrittenen Radioiod-refraktären differenzierten Schilddrüsenkarzinom
Arbeitsgruppe: Translational Thyroid Oncology, Prof. Dr. Christine Spitzweg
Fachgebiet/e: Innere Medizin, Endokrinologie, Thyreologie, Onkologie, Präzisionsmedizin
Einordnung: Grundlagenforschung, Klinische Forschung mit Patientenbezug
Zusammenfassung: Die Applikation von ^{131}I im Rahmen der Radioiodtherapie ist zentraler Bestandteil einer effektiven multimodalen Therapie beim differenzierten Schilddrüsenkarzinom (DTC) und wird seit den 1940ern mit großem Erfolg angewendet. Das molekulare Target ist der Natrium/Iodid-Symporter (NIS), welcher die molekulare Basis für die therapeutische Anwendung von Radioiod in der Diagnostik und Therapie darstellt. Etwa 2/3 der metastasierten DTC-Patient*innen entwickelt jedoch aufgrund des Verlusts der NIS-Expression und/oder der korrekten Membran-Verankerung eine Radioiod-refraktäre (RAIR) Erkrankung, was mit einer signifikanten Abnahme der 10-Jahres-Überlebensrate einhergeht. In den letzten Jahren wurden, basierend auf der zunehmenden Charakterisierung der molekularen Mechanismen, die dem Verlust der Radioiod-Speicherfähigkeit zugrunde liegen, effektive Ansätze für die Redifferenzierungstherapie verfolgt mit dem Ziel, die NIS-Expression in den Tumorzellen zu re-induzieren und sie erneut einer Radioiodtherapie zugänglich zu machen. Im geplanten Forschungs-vorhaben sollen zunächst *in vitro* in $\text{BRAF}^{\text{V600E}}$ -positiven DTC-Zelllinien sowie im zweiten Schritt *in vivo* im Xenograft und im transgenen BRAF-induzierten PTC-Mausmodell (TPO-Cre/LSL- $\text{BRAF}^{\text{V600E}}$ Maus) die charakteristischen genetischen Aberrationen sowie die zentrale Rolle von TGFB im Tumormikromilieu bei RAIR-DTCs genutzt werden, um durch gezielten Angriff auf diese zentralen Targets über eine „Co-Inhibition“ von BRAF/MEK + AKT oder TGFB eine effektive Re-Induktion einer tumoralen Radioiod-Aufnahme zu erreichen, um so die seit über 80 Jahren beim DTC mit großem Erfolg eingesetzte Radioiodtherapie wieder ins Zentrum des Therapiekonzepts zu rücken.

Key Words & Key Methods: Radioiodine refractory differentiated thyroid cancer, advanced thyroid cancer, redifferentiation, BRAF, TGFB, selective inhibitors

Klin. Expertise: Innere Med., Endokrinologie, Thyreologie, seltene Schilddrüsenkarzinome
Wiss. Expertise: Register und Biobank für seltene Tumore der Schilddrüse und Nebenschilddrüse, NIS, NIS-Gentherapie, Radioiod-refraktäres differenziertes Schilddrüsenkarzinom

Betreuungskomitee: Christine Spitzweg, James Nagarajah

Knoblauch, Mathilda Marie, Dr. med

Allgemein-, Viszeral und Transplantationschirurgie

Clinician Scientist (FöFoLe+)
Förderperiode: 01/2023

Facharzt: Viszeralchirurgie (in Ausbildung seit 03/2019)
Email: Mathilda.Knoblauch@med.uni-muenchen.de



Projekttitle: Bedeutung des sympathischen Nervensystems in der Progression und Metastasierung des Pankreaskarzinoms

Arbeitsgruppe: Tumorneurobiologie, PD Dr. med. Bernhard Renz

Fachgebiet/e: Viszeralchirurgie, Gastroenterologie, Onkologie

Einordnung: Grundlagenforschung

Zusammenfassung: Eine im Körper ausgelöste Stressreaktion führt zu einer vermehrten Ausschüttung von Katecholaminen, die wiederum einen potentiellen Einfluss auf die Initiierung und Progression des duktales Adenokarzinoms des Pankreas (PDAC) haben können. Neben dem Immunsystem und Gefäßsystem, die nachweislich einen starken Einfluss auf die Karzinomentstehung haben, gibt es immer mehr Hinweise darauf, dass das autonome Nervensystem die Entwicklung des PDAC beeinflusst. Im Rahmen des Projektes werden wir die Migration und Invasion von PDAC Zellen und Organoiden abhängig von adrenergen Agonisten, Antagonisten und Rezeptorexpressionslevel untersuchen. Die immunhistochemische Färbung neuronaler Marker in PDAC Primärgewebe sowie metastatischen Läsionen wird ebenfalls durchgeführt. Ein langfristiges Ziel ist es zur Aufklärung der Bedeutung des autonomen Nervensystems in der Karzinogenese und Metastasierung von gastrointestinalen (GI)-Tumoren beizutragen, um zielgerichtete neuartige Therapieansätze entwickeln zu können. Wir erwarten, dass die Umsetzung des vorliegenden Projekts zu einem besseren Verständnis von adrenergen Signalwegen im Pankreaskarzinom beitragen kann und dadurch neue Therapiemöglichkeiten aufgedeckt werden können.

Key Words & Key Methods: Pankreaskarzinom, Tumorneurobiologie, sympathisches Nervensystem, Metastasierung

Klin. Expertise: onkologische Chirurgie

Wiss. Expertise: Grundlagenforschung

Betreuungskomitee: Bernhard Renz, Hanno Nieß, Ihsan Ekin Demir

Krächan, Angelina, Dr. med.

Medizinische Klinik I

Clinician Scientist (PRIME)

Förderperiode: 04/2021



Facharzt: Innere Medizin mit Kardiologie (in Ausbildung seit 2019)

Email: angelina.kraechan@med.uni-muenchen.de

Projekt: Die Rolle von Typ I Interferon bei der Myokarditis

Arbeitsgruppe: Biomedizinisches Zentrum, München; Dr. med. Ludwig Weckbach

Fachgebiet/e: Kardiovaskuläre Physiologie und Pathophysiologie

Einordnung: Grundlagenforschung

Zusammenfassung: Die Myokarditis beschreibt eine inflammatorische Erkrankung, die häufig durch kardiotope Viren ausgelöst wird. Während die myokardiale Inflammation in einem Großteil der Patienten spontan sistiert, kann die akute Entzündung des Herzens zu einer subakuten oder chronischen Inflammation fortschreiten, die zum kardialen „Remodelling“ und zur Herzinsuffizienz führen kann. In den meisten Fällen handelt es sich dabei um eine lymphozytär-vermittelte Entzündung, vorwiegend über CD4+ T-Zellen. In diesem Projekt beschäftige ich mich mit dem Mechanismus der T-Zell-Aktivierung über das angeborene Immunsystem, genauer mit der Rolle von Typ-I Interferonen als Regulator der Immunantwort. Durch die Kenntnisse grundlegender Mechanismen könnten neue Therapieansätze entwickelt werden, die bereits in die Entstehung der Erkrankung eingreifen.

Key Words & Key Methods: Myocarditis, Interferon Signaling, Midkine, Innate Immunity, FACS, Bioimaging

Wiss. Expertise: Innate Immunity, Immunothrombosis, Inflammation, Cancer immunology

Betreuungskomitee: Stefan Kääh, Ludwig Weckbach

Macke, Lukas, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik II

Clinician Scientist (Assoziierter Programme: DZIF)
Förderperiode: 01/2023



Facharzt: Innere Medizin, Intensivmedizin (Anerkennung 2022)
Email: Lukas.macke@med.uni-muenchen.de

Projekt: Regulation of Helicobacter pylori infection by the gastric microbiome
Arbeitsgruppe: Medizinische Klinik und Poliklinik II, LMU, PD Dr. C. Schulz; und Institut für medizinische Mikrobiologie, Immunologie & Hygiene, TUM, Prof. M. Gerhard
Fachgebiet/e: Gastroenterologie, Infektiologie
Einordnung: Experimentielle klinische Forschung mit Patientenbezug
Zusammenfassung: The upper gastrointestinal tract harbors a diverse microbial community which represents an integral player of gastric homeostasis. The mechanistic understanding of these microbial networks and their interactions with the host is scarce. We postulate that the course of H. pylori-related pathology is regulated by the microbiota of the upper gastrointestinal tract. Characterizing the bacterial assemblages and the metabolome of healthy and infected stomach tissue with chronic gastritis and preneoplastic gastric lesions, we hope to identify signaling pathways involved in gastric inflammation and carcinogenesis. The role of candidate bacterial consortia and metabolites will be confirmed in experimental models of gastric carcinogenesis. The findings from this project will advance our understanding of H. pylori-related pathology and may help to develop novel strategies for prevention and early diagnosis of gastric cancer.

Key Words & Key Methods: H. pylori, Magenkarzinom, Mikrobiom
Klinische Expertise: Innere Medizin, Gastroenterologie, Intensivmedizin
Wissenschaftliche Expertise: H. pylori, Magenkarzinom, Mikrobiom

Betreuungskomitee: Julia Mayerle, Christian Schulz, Markus Gerhard

Nußbaum, Claudia F., Priv.-Doz. Dr. med.

Dr. von Haunerschen Kinderspital

Advanced Clinician Scientist

Förderperiode: 01/2024

Oberhoffer, Felix, Dr. med.

Kinderkardiologie und Pädiatrische Intensivmedizin

Clinician Scientist (PRIME)
Förderperiode: 04/2021



Facharzt: Facharzt für Kinder- und Jugendmedizin
(in Ausbildung seit 2020)
Email: Felix.Oberhoffer@med.uni-muenchen.de

Projekt: Munich heARTerY Study: Assisted Reproductive Technologies and their effect on HEART and ARTERIAL function in Youth

Arbeitsgruppe in der das Projekt angesiedelt ist: AG-Prävention

Fachgebiete: Kinderkardiologie, Reproduktionsmedizin

Einordnung: Klinische Studie mit Patientenbezug

Zusammenfassung: Ziel der Munich heARTerY Study ist die prospektive Erfassung kardiovaskulärer Risikofaktoren sowie der kardiovaskulären Gesundheit von Kindern, welche mit Hilfe einer künstlichen Befruchtung (ART) gezeugt wurden. In der Literatur wird eine verfrühte Gefäßalterung bei ART-Kindern angenommen. Im Rahmen der Munich heARTerY Study soll untersucht werden, ob in einem Kollektiv von ART-Kindern und -Jugendlichen frühe Gefäßdysfunktionen mittels moderner nicht-invasiver Gefäßfunktionsparameter aufgezeigt werden können. Sekundär soll die Auswirkung einer potentiell erhöhten Gefäßsteifigkeit auf die zentralen Blutdrücke, die kardiale Funktion sowie die kardiopulmonale Fitness begutachtet werden. Anhand der Ergebnisse soll die Beantwortung der Fragestellung erfolgen, ob ART-Kinder und -Jugendliche von einem regelmäßigen kinder-kardiologischen Screening profitieren, und wenn ja, welche Untersuchungsmethoden in ein solches Screening eingeschlossen werden könnten, um frühe kardiovaskuläre Veränderungen in diesem Patientenkollektiv zu detektieren.

Key Words & Key Methods: Assisted Reproductive Technologies, nicht-invasive Evaluation der kardialen Funktion, nicht-invasive Evaluation der Gefäßfunktion

Klin. Expertise: Kinder- und Jugendmedizin

Wiss. Expertise: Cardiac Function, Vascular Function, Cardiovascular Imaging

Betreuungskomitee: Nikolaus Haas, Robert Dalla-Pozza

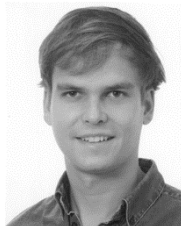
Rabe, Moritz, Dr. rer. nat

Klinik und Poliklinik für

Strahlentherapie und Radioonkologie

Medical Scientist

Förderperiode: 01/2023



Fachlicher Hintergrund: M.Sc. in Physik mit Schwerpunkt Medizinische Physik; Promotion in Physik zur MR-geführten Strahlentherapie

Email: moritz.rabe@med.uni-muenchen.de

Projekt: Deep learning-basierte patientenspezifische Autosegmentierung mit Unsicherheitsanalyse für die MR-geführte Strahlentherapie von Lungentumoren

Arbeitsgruppe: Klinik und Poliklinik für Strahlentherapie und Radioonkologie, Prof. Dr. Guillaume Landry & PD Dr. rer. nat. Christopher Kurz

Fachgebiet/e: Strahlentherapie, Medizinische Physik

Einordnung: Grundlagenforschung

Zusammenfassung: Die manuelle Segmentierung von Tumoren und Risikoorganen für die MR-geführte Strahlentherapie ist zeitaufwändig und deren Qualität hängt von der Erfahrung des Arztes/der Ärztin ab. Weiterhin kann der Zeitdruck während der online Planadaptierung zu einer höheren Fehleranfälligkeit führen. Ziel dieses Forschungsprojektes ist, populationsbasierte und patientenspezifische neuronale Netzwerke zur automatischen Segmentierung des Tumorumfanges und der strahlenempfindlichen Risikoorgane von LungenkrebspatientInnen, die an einem MR-Linac (Kombination aus MRT und Linearbeschleuniger) am LMU Klinikum behandelt werden, zu entwickeln. Die Genauigkeit der Netzwerke soll anhand von geometrischen Metriken und einer dosimetrischen Analyse bewertet werden und mit einer externen Patientenkohorte validiert werden. Durch die Implementierung der Monte-Carlo-Dropout-Methode sollen Unsicherheiten der Modelle abgeschätzt werden und abschließend deren klinische Nutzen durch RadioonkologInnen bewertet werden.

Key Words & Key Methods: Deep Learning, Autosegmentierung, MR-geführte Strahlentherapie, Lungenkrebs

Klin. Expertise: Medizinphysikalische Aspekte der MR-geführten Strahlentherapie

Wiss. Expertise: Deep Learning, Autosegmentierung, zeitlich aufgelöste MRT, CT, Bewegungsmodellierung, Reichweitenverifikation in der Protonenstrahlentherapie, Bestrahlungsplanung, Deformierbare Bildregistrierung, Bildverarbeitung

Betreuungskomitee: Stefanie Corradini, Christopher Kurz

Rejeski, Kai, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik III

Clinician Scientist (Assoziierte Programme:
Else-Kröner-Fresenius Forschungskolleg Cancer Immunotherapy)

Förderperiode: 01/2022



Facharzt: Innere Medizin - Hämatologie und Onkologie
(in Ausbildung seit 2019)

Email: kai.rejeski@med.uni-muenchen.de

Projekttitel: Understanding pathomechanisms and developing dynamic risk models of CAR T-cell related immunotoxicity

Arbeitsgruppe: Translational Cancer Immunology, Prof. Dr. med. Marion Subklewe

Fachgebiet/e: Lymphom-Erkrankungen, Nebenwirkungsmanagement neuartiger Zelltherapien inkl. CAR T-Zelltherapie und T-Zell-rekrutierender Immuntherapien

Einordnung: Translational orientierte Forschung

Zusammenfassung: While CD19-specific CAR T-cells have emerged as a powerful new class of immunotherapeutic agents in relapsed/refractory B-cell malignancies, their utility is hampered by a unique toxicity spectrum. In the real-world setting prolonged cytopenias and infections are both exceedingly common and substantially contribute to non-relapse mortality. The pathomechanisms of hematotoxicity in particular remain puzzling and a 'standard of care' remains to be defined. With the present study, we aim to utilize our large patient and biological specimen database to characterize the immune-cell phenotypes and transcriptional landscape of T-cell subsets by means of single-cell RNA sequencing (Aim 1). We will analyze serum and bone marrow of patients observing hematotoxicity for potential inflammatory signatures (Aim 2). Finally, we aim to develop dynamic risk models of CAR T-cell related toxicity that adapt to changes in clinical and laboratory parameters (Aim 3). Collectively, our pathomechanistic and clinical analyses will offer unique insights into the mechanisms that underlie hematological toxicity in patients receiving adoptive immunotherapies. These findings can be leveraged to improve monitoring and guidance of CAR-T patients, and to develop novel strategies that mitigate these side effects without compromising therapeutic efficacy.

Key Words & Key Methods: CAR T cells, Large B-cell lymphoma, hematological toxicity, infectious complications

Klin. Expertise: CAR T-Zelltherapie, B-Non-Hodgkin-Lymphome

Wiss. Expertise: Risikomodellierung von Nebenwirkungen der CAR T-Zelltherapie, Splicing-Faktor Mutationen in MDS/AML

Betreuungskomitee: Michael von Bergwelt, Marion Subklewe, Oliver Weigert

Rek, Stephanie, Dr. rer. nat.

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Medical Scientist

Förderperiode: 01/2023 (in Elterzeit)

Rösgen, David, Dr. med.

Institut für Allgemeinmedizin

Clinician Scientist (Assoziierte Programme:
LMU Führungskräfteprogramm Weiterbildung Allgemeinmedizin)
Förderperiode: 04/2021



Facharzt: Allgemeinmedizin (in Ausbildung seit 2021)
Email: david.roesgen@med.uni-muenchen.de

Projekt: Interkulturelle Kompetenz in der Primärversorgung
von Geflüchteten – ein Systematischer Review

Arbeitsgruppe: Institut für Allgemeinmedizin, AG - PD Dr. Lukaschek

Fachgebiet/e: Allgemeinmedizin, Migrationsmedizin

Einordnung: Versorgungsforschung mit Patientenbezug

Zusammenfassung: Die medizinische Versorgung Geflüchteter spielt in Europa und insbesondere Deutschland eine konstant bedeutende Rolle. Vor dem Hintergrund von Krisenherden an den europäischen Grenzen wird diese Situation auf absehbarer Zeit fortbestehen. Dies erfordert ein Gesundheitssystem, das verschiedene kulturelle, religiöse und spirituelle Faktoren in der Behandlung berücksichtigt. Es ist allgemein akzeptiert, dass kulturelle Barrieren erheblichen Einfluss auf die Gesundheit haben. Der interkulturellen Kompetenz kommt daher in der Versorgung Geflüchteter besondere Bedeutung bei. Dabei ist das Patienten Klientel eine heterogene Gruppe, mit unterschiedlichsten Bedürfnissen. Jedoch kommt es in jedem Fall zur interkulturellen Interaktion. Insgesamt ist die kulturelle Kompetenz daher einer der prägendsten Aspekte der medizinischen Versorgung Geflüchteter. Als Projekt ist eine systematische Übersichtsarbeit über die Forschungslage zur interkulturellen Kompetenz in der medizinischen Versorgung Geflüchteter geplant.

Key Words & Key Methods: Migrationsmedizin, kulturelle Kompetenz, Versorgung Geflüchteter, *systematic review*,

Klin. Expertise: Camp-Arzt beim Roten Kreuz; chirurgische ZNA, Psychiatrie

Wiss. Expertise: experimentelle Promotion in Düsseldorf mit Zellkultur (FACS, siRNA-knockdown) Massenspektrometrie, Bioinformatik, Histologie (Kryostat und Paraffin)

Betreuungskomitee: Jochen Gensichen, Karoline Lukaschek

Rojczyk, Philine, M.Sc.

Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie

Medical Scientist

Förderperiode: 01/2024 (in Elternzeit)

Fachlicher Hintergrund: Psychologie, Neuroimaging

Email: philine.rojczyk@med.uni-muenchen.de



Projekt: Brain Injury and Posttraumatic Stress Disorder in Women exposed to Intimate Partner Violence

Arbeitsgruppe: cBRAIN, Prof. Dr. Inga K. Koerte

Fachgebiet/e: Neuroimaging

Einordnung: Grundlagenforschung

Zusammenfassung: As many as one in three partnered women worldwide experience intimate partner violence (IPV) at some point in their lives. Brain injuries are highly common among women with IPV, including blows to the head and (non-fatal) strangulation. Women who sustain IPV-related brain injuries are almost six times more likely to be additionally diagnosed with posttraumatic stress disorder (PTSD). PTSD worsens the recovery prognosis after sustaining a brain injury, and may lead to poor neuropsychological functioning. The association between IPV, brain structure, and neuropsychological functioning remains largely unknown. The current proposal aims to address this lack of knowledge by using state-of-the-art diffusion magnetic resonance imaging (dMRI) to assess microstructural alterations in the brain's gray (GM) and white matter (WM). Given that brain trauma and PTSD have previously been linked to alterations in cognitive-emotional brain circuits and recent computer models have suggested that the GM/WM boundary is particularly vulnerable to head impacts, GM and WM microstructure in limbic-prefrontal regions and at the GM/WM boundary will be compared between women with IPV with and without brain injury and/or PTSD. Moreover, the interactive association between abuse severity, brain structural alterations, and neuropsychological functioning in relation to brain injury and PTSD will be assessed. The findings are expected to indicate imaging markers associated with IPV that can inform future research, diagnostic, and treatment efforts.

Key Words & Key Methods: Intimate partner violence, brain injury, posttraumatic stress disorder, diffusion magnetic resonance imaging

Klin. Expertise: Intimate partner violence, brain injury, posttraumatic stress disorder

Wiss. Expertise: Diffusion magnetic resonance imaging

Betreuungskomitee: Inga Koerte

Saller, Thomas, Priv.-Doz. Dr. med.

Klinik für Anaesthesiologie

Advanced Clinician Scientist

Förderperiode: 01/2022

Facharzt: Anaesthesiologie (Anerkennung 10/2014),

Intensivmedizin, Notfallmedizin

Email: tsaller@med.lmu.de



Projekt: Monitoring der zerebralen Autoregulation zur Prävention des postoperativen Delirs nach chirurgischen Eingriffen – eine prospektive, randomisierte Interventionsstudie

Arbeitsgruppe: Klinik für Anaesthesiologie, AG Postoperative Kognitive Defizite

Fachgebiet/e: Anaesthesiologie, Herzchirurgie, Gerontotraumatologie

Einordnung: Interventionelle klinische Forschung mit Patientenbezug

Zusammenfassung: Nach chirurgischen Eingriffen kann es zu neurologischen Komplikationen wie zerebralen Ischämien, Delir und langfristigen neurokognitiven Defiziten kommen. Hypertonie oder Hypotonie sind wichtiger Teil der multifaktoriellen Ätiologie dieser Komplikationen. Die Grenzen der zerebralen Autoregulation variieren jedoch interindividuell. Daher reicht das Einhalten eines allgemeinen mittleren arteriellen Blutdrucks (MAD) nicht aus, sondern führt dazu, dass die Hälfte der Patienten eine Hypo- oder Hyperperfusion des Gehirns erleiden, die für die Entwicklung jener Komplikationen bedeutsam ist. Projektziel ist daher die perioperative Steuerung des MAD innerhalb der (mittels transkranieller Dopplersonografie bestimmten) unteren und oberen Grenzen der zerebralen Autoregulation. Projekthypothese ist, dass die Inzidenz von neurologischen Komplikationen, insbesondere des Delirs, durch diesen Ansatz gesenkt wird.

Insbesondere bei Patienten mit Risikofaktoren wie bei Eingriffen in sitzender Position oder in der Kardiochirurgie ist dies von klinischer Bedeutung. Das Projekt gliedert sich in eine Entwicklungsphase, eine Pilotphase und eine randomisierte interventionelle Studie.

Key Words & Key Methods: zerebrale Autoregulation, postoperative neurokognitive Defizite, Delir

Klin. Expertise: Geronto- und Kinderanästhesie, Intensiv- und Notfallmedizin

Wiss. Expertise: Postoperative neurokognitive Defizite

Betreuungskomitee: Patrick Scheiermann, Robert Perneckzy, Mark Coburn (Bonn)

Scherer, Clemens, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik I

Clinician Scientist (PRIME)

Förderperiode: 04/2021

Facharzt: Kardiologie (in Ausbildung seit 2015)

Email: clemens.scherer@med.uni-muenchen.de



Projekt: Charakterisierung von Patienten im kardiogenen Schock und mit plötzlichem Herztod sowie Prädiktion von Morbidität und Mortalität mittels KI-Algorithmen im Rahmen des LMUshock-Registers

Arbeitsgruppe: Kardiogener Schock, PD Dr. med. Martin Orban

Fachgebiet/e: Kardiologische Intensivmedizin

Einordnung: Klinische Studie mit Patientenbezug

Zusammenfassung: Der kardiogene Schock tritt bei ca. 10 % aller Patienten mit einem akuten Myokardinfarkt auf und ist durch eine reduzierte Auswurfsleistung des Herzens charakterisiert, die in einem relevanten Teil der Patienten zum Multiorganversagen und letztlich zum Tod führt. Die frühzeitige Erkennung und damit Behandlung von Komplikationen auf Intensivstation stellen eine wichtige Maßnahme zur Besserung der Prognose dieses Patientenkollektivs dar. Durch die Erprobung einer künstlichen Intelligenz soll in diesem Projekt unter anderem gezeigt werden, dass diese Methode möglicherweise in der Lage ist, aus einer extremen Vielzahl von klinischen, laborchemischen und apparativen Parametern klinische Konstellationen zu identifizieren, welche die Vorhersage von ungünstigen klinischen Ereignissen ermöglicht und somit die Prognose dieser Patienten bessern kann.

Key Words & Key Methods: Kardiogener Schock, Reanimation, ECMO, Machine Learning

Klin. Expertise: Kardiologie, Kardiogener Schock, Herzkreislauf-Unterstützungssysteme

Wiss. Expertise: Machine Learning, Big Data, Kardiogener Schock

Betreuungskomitee: Stefan Kääb, Martin Orban

Schmidt, Vanessa F., Dr. med.

Klinik und Poliklinik für Radiologie

Clinician Scientist (FöFoLe+)

Förderperiode: 07/2022

Facharzt: Radiologie (in Ausbildung seit 2019)

Email: vanessa.schmidt@med.uni-muenchen.de



Projekt: Detektion genetischer Muster sowie zirkulierender Biomarker bei Patienten mit angeborenen VASKULÄREN Malformationen und deren prädiktiver Wert für das therapeutische Ansprechen (BIVAS)

Arbeitsgruppe: Prof. Dr. med. Moritz Wildgruber

Fachgebiet: Interventionelle Radiologie, Vaskuläre Anomalien, Arteriovenöse Malformationen, Biomarker

Einordnung: Experimentelle/Interventionelle klinische Forschung mit Patientenbezug: Explorative Analyse von Blut- und Gewebeproben aus einer laufenden prospektiven multizentrischen klinischen Studie (APOLLON Studie, DRKS0002101)

Zusammenfassung: Zum einen sollen erstmals systematisch genetische Muster von Patienten mit arteriovenösen Malformationen (AVMs) mit den klinischen und radiologischen Phänotypen korreliert werden. Ziel ist es dabei, Patienten vor Therapiebeginn aufgrund bestimmter Expressionsmuster von genetischen Mosaiken zu stratifizieren. Zudem soll gezeigt werden, dass Biomarker, d. h. proteinbasierte Marker und zirkulierende Endothelzellen (CEC) mit einem erhöhten Wachstum nach Therapie und damit mit der Rezidivbildung korrelieren und somit prädiktiv das Wachstumspotential vorhersagen können. Damit kann ein wichtiger Beitrag geliefert werden, die technisch anspruchsvollen multidisziplinären Therapien dieser ‚orphan disease‘ zu individualisieren und Patienten zu stratifizieren, die neben der interventionellen Embolisation von einer zusätzlichen zielgerichteten systemischen Therapie profitieren.

Key Words & Key Methods: BIVAS; arteriovenous malformation, liquid biopsy, biomarker, CEC, proteomics, molecular pattern, mosaicism, growth potential, patient stratification, targeted therapy, multimodal treatment, embolization.

Klin. Expertise: Diagnostik und minimal-invasive, interventionelle Behandlung von vaskulären Malformationen (Sklerotherapie, Embolisation).

Wiss. Expertise: Angiographie, Vaskuläre Erkrankungen, Translationale Forschung, Arteriovenöse Malformationen (AVM), Venöse Malformationen (VM), Biomarker, Zirkulierende Endothelzellen, Proteomics, MR-gesteuerte Interventionen.

Betreuungskomitee: Moritz Wildgruber

Schulte, Eva-Christina, Dr. med., PhD

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
+ Institut für Psychiatrische Phänomik und Genomik *)



Advanced Clinician Scientist

Förderperiode: 01/2021

*) seit 2023: W2-Professorin & Sektionsleiterin Psychiatrische Genomik,
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universität Bonn

Facharzt: Neurologie (Anerkennung 2019)

Email: eva.schulte@med.uni-muenchen.de

Projekt: Lipidomics and Multiomics in Severe Psychiatric Disorders

Fachgebiet/e: „-omics“, neuropsychiatrische Genetik

Einordnung: Grundlagenforschung

Zusammenfassung: Severe psychiatric disorders such as schizophrenia, bipolar disorder or major depressive disorder range among the most disabling medical conditions. Treatments such as mood-stabilization with lithium can efficiently decrease this burden of disease in some but not all individuals. Both a good understanding of the pathomechanism underlying these disorders as well as the mechanism underlying treatment response to lithium are lacking. Lipids play an important yet often times disregarded role in neuronal structure and function. Interestingly, evidence points at an intersection of predisposing genetic factors and the lipid metabolism in individuals with severe psychiatric disorders. However, the role of lipids has only rarely been evaluated in an untargeted, large-scale fashion in the context of severe psychiatric disorders and their treatment. The proposed projects leverage a dataset of more than 800 plasma lipidomic profiles of individuals with bipolar disorder and schizophrenia as well as controls belonging to the PsyCourse study, a longitudinal deep-phenotyping cohort of severe psychiatric disorders. First, we identify alterations in plasma lipid profiles of individuals with schizophrenia, bipolar disorder and major depressive disorder. These will also be evaluated with regard to cross-ancestry and cross-diagnostic overlaps. Second, changes in plasma lipid profiles dependent upon treatment with lithium or lithium response will be explored. Third, plasma lipidomic profiles will be integrated with other layers of “-omics” data. Lipid quantitative trait loci will be calculated using existing genomic data to look for differences in lipid quantitative trait loci in individuals with severe psychiatric disorders and controls. Additional multiomics analyses will be performed using lipidomic, genomic and also already available serum proteomic data to uncover latent factors highlighting novel or refining known molecular pathways involved in bipolar disorder and schizophrenia. The overarching aim of the projects proposed herein is to improve understanding of the role of lipids in severe psychiatric disorders and mood stabilizing treatment with lithium.

Key Words & Key Methods: lipidomics, genomics, genetics, major depressive disorder, schizophrenia, bipolar disorder, multiomics

Klin. Expertise: Neurogenetik, Psychiatrische Genetik

Wiss. Expertise: genetics, rare variants, functional follow-up

Schmidbauer, Moritz, Dr. med.

Neurologische Klinik und Poliklinik

Clinician Scientist (Assoziierte Programme - TRR 274)
Förderperiode: 07/2023



Facharzt: Neurologie (in Ausbildung seit 2018)
Email: moritz.schmidbauer@med.uni-muenchen.de

Projekt: Akute Hirnschädigung bei kritischen, intensivpflichtigen Erkrankungen – ein multimodaler Ansatz mit metabolischem Profiling, Analyse der funktionellen Konnektivität und Multiomics zur Identifikation von Kontrollpunkten der regenerativen Neuroplastizität

Arbeitsgruppe: AG Neurointensivmedizin (Prof. Konstantinos Dimitriadis)

Fachgebiet/e: Neurologie, Intensivmedizin

Einordnung: Experimentielle klinische Forschung mit Patientenbezug

Zusammenfassung: Im Kontext schwerer, akuter Hirnverletzungen ist neben der Verhinderung eines sekundären Schadens die Regeneration der primär entstandenen Läsion von zentraler Bedeutung für das Ausmaß der verbleibenden Beeinträchtigung. Diese Regeneration findet im adulten Gehirn in Abwesenheit hinreichender Reparaturmechanismen im Wesentlichen durch eine Anpassung der bestehenden neuronalen Netzwerke (Connectome) im Sinne einer regenerativen Neuroplastizität statt. Zu diesem Zweck soll eine prospektive, observationale Kohortenstudie neurointensivmedizinisch behandelter Patienten durchgeführt werden, um die Veränderung des Connectomes in Abhängigkeit medikamentös-toxischer und metabolischer Einflüsse zu charakterisieren.

Key Words & Key Methods: CNS regeneration, sedation, metabolism, neurointensive care, metabolomics, clinical electrophysiology

Klin. Expertise: neurology, vascular neurology, neurointensive care, emergency medicine, ultrasound, medical education

Wiss. Expertise: clinical trials, medical statistics, indirect calorimetry, ultrasound-tomography

Betreuungskomitee: Konstantinos Dimitriadis, Elisabeth Kaufmann

Schwerd, Tobias, Priv.-Doz. Dr. med.

Dr. von Haunersches Kinderspital



Advanced Clinician Scientist

Förderperiode: 01/2022

Facharzt: Pädiatrie (Anerkennung 2018)

Email: tschwerd@med.lmu.de

Projekt: Role of gut microbiota-derived metabolites for resolution or progression of inflammatory bowel diseases

Arbeitsgruppe: Translationale Gastroenterologie in der Pädiatrie, AG Schwerd

Fachgebiet/e: Kindergastroenterologie

Einordnung: Translationale klinische Forschung mit Patientenbezug

Zusammenfassung: Inflammatory bowel diseases (IBD) are multifactorial disorders characterized by episodes of disease quiescence and exacerbation. IBD arises from a dysregulated response of tissue resident immune cells towards the intestinal microbiota. The rising IBD incidence highlights the role of environmental factors and the microbiota likely represents an important link between environmental exposures, such as a westernized diet, and the mucosal immune system. The gut microbiota is a metabolically active ecosystem which metabolizes dietary substrates, modifies host molecules or generates small molecules during bacterial metabolism. These metabolites and molecules represent a primary mode of host-microbiota interaction. Alterations in microbiota community structure and function have been described in IBD patients and changes in specific classes of metabolites (e.g. bile acids, short-chain fatty acids) are implicated in IBD pathogenesis. Current treatment strategies exclusively target the host immune system by immunosuppression. However, maintaining long-term remission in IBD is often challenging. The hypothesis of the research project is that gut microbiota-derived metabolites contribute to long-lasting resolution or progression of intestinal inflammation. In this proposed project we aim to characterize fecal metabolome profiles associated with different disease states and to examine functional mechanisms of bacteria-derived molecules and metabolites in preclinical models. An improved understanding of bacterial metabolites mediating host-microbiome interactions in IBD allows the development of microbiome-based therapeutic interventions or dietary approaches for microbiome engineering in IBD.

Key Words & Key Methods: IBD, Crohn's disease, ulcerative colitis, microbiome, metabolome, resolution of inflammation, microbiome-based therapeutic interventions

Klin. Expertise: pädiatrische Gastroenterologie & Ernährung, chronisch entzündliche Darmerkrankungen, eosinophile Ösophagitis.

Wiss. Expertise: Ernährung, Mikrobiom und mukosale Immunologie

Betreuungskomitee: Sibylle Koletzko, Dirk Haller (TUM)

Sigl, Sebastian, Dr. med.

Dr. von Hauersches Kinderspital

Clinician Scientist (Assoziierte Programme:
Seltene Erkrankungen des Immunsystems)

Förderperiode: 01/2022

Facharzt: Pädiatrie (in Ausbildung seit 10/2019)

Email: sebastian.sigl@med.uni-muenchen.de



Projekt: Studying novel inborn errors of immunity affecting hematopoietic stem cell differentiation

Arbeitsgruppe: Pediatric inborn errors of immunity, Leitung Prof. C. Klein

Fachgebiet/e: Pediatric Immunology

Einordnung: Experimentielle Forschung mit Patientenbezug

Zusammenfassung: Severe congenital neutropenia (SCN) is a rare disease of the hematopoietic system, defined by a neutrophil count of less than 500/ μ l and becoming apparent with recurrent bacterial infections in early infancy. The therapy of choice consists of the application of G-CSF to stimulate the formation of neutrophilic granulocytes. Patients with SCN have an increased risk of developing myelodysplastic syndrome (MDS) or acute myeloid leukemia (AML). In the case of non-response to G-CSF therapy or the development of MDS or AML, stem cell transplantation is necessary in some patients. Using whole exome sequencing, we identified a yet unknown target gene in two distantly related Iranian children with SCN. The aim of the project is, on the one hand, to describe a new genetic cause for SCN and, on the other hand, to characterize the role of the affected protein in hematopoiesis and neutrophilic function in order to develop targeted therapies for this disease in the future.

Key Words & Key Methods: SCN, bone marrow failure syndrome, inborn errors of immunity, multiomics

Klin. Expertise: inborn errors of immunity, neutropenia

Wiss. Expertise: hematopoietic stem cell differentiation, iPSCs

Betreuungskomitee: Christoph Klein, Johannes Hübner, Stefan Endres

Simon, Johanna-Maria, Dr. med.

Muskuloskelettales Universitätszentrum

Clinician Scientist (FöFoLe+)

Förderperiode: 07/2023

Facharzt: Orthopädie/Unfallchirurgie (in Ausbildung seit 2015)

Email: johanna.simon@med.uni-muenchen.de



Projekt: Einfluss des kinematischen Alignments in der Knie totalendoprothetik auf die varische und valgische Beinachse

Arbeitsgruppe: Muskuloskelettales Universitätszentrum, AG Angewandte Biomechanik und Schadensanalyse

Fachgebiet/e: Orthopädie

Einordnung: Experimentielle Forschung ohne Patientenbezug

Zusammenfassung: Trotz der hohen Anzahl von 172.000 OPs/Jahr (2021) zeigt die Knie-TEP-Implantation eine postoperative Patientenzufriedenheit von bis zu 20%. Ein möglicher Einflussfaktor ist die Prothesenausrichtung. Bei der Ausrichtung der Knieprothese wird zwischen mechanischem (senkrecht zur anatomischen Tibiaachse, 6° Valgus zur anatomischen Femurachse) und kinematischem Alignment (Wdhst. der präarthrot. Anatomie) unterschieden. Des Weiteren gibt es das Restricted Kinematic Alignment (rKA) als Hybridlösung für extreme Beinachsenfehlstellungen. Vergleichend werden nun Humanpräparate mit Beinachsenfehlstellung (Varus/Valgus) untersucht, da das kinematische Alignment vor allem auf varische/valgische Kniegelenke ausgerichtet ist. Ziel ist es, hierdurch Empfehlungen in Bezug auf das passende Alignmentverfahren bei unterschiedlichen Beinachsenanomalien zu gewinnen. An insgesamt 18 humanen Kniegelenkspräparaten (9 varisch, 9 valgisch) wird jeweils die Implantation einer Knie-TEP mit kinematischem, rKA und mechanischem Alignment nacheinander durchgeführt und die femorotibiale und patellofemorale Kinematik am Kniegelenkskinemator untersucht.

Key Words & Key Methods: Endoprothetik, Knie-Totalendoprothese, Beinachsenanomalien, kinematisches Alignment

Klin. Expertise: Orthopädie, Kniechirurgie

Wiss. Expertise: Knieendoprothetik

Betreuungskomitee: Peter Müller, Matthias Woiczinski

Sirtl, Simon, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik II



Clinician Scientist (PRIME)
Förderperiode: 04/2021

Facharzt: Innere Medizin und Gastroenterologie
(in Ausbildung seit 09/2019)
Email: simon.sirtl@med.uni-muenchen.de

Projekt: Inflammasom-Aktivierung und vaskuläre Immunzellrekrutierung im Rahmen der Papillitis als Auslöser einer akuten Pankreatitis

Arbeitsgruppe: Prof. Dr. med. Julia Mayerle

Fachgebiet/e: Pankreatologie

Einordnung: Grundlagenforschung

Zusammenfassung: Die akute Pankreatitis stellt unter allen nicht malignen gastrointestinalen Erkrankungen den Hauptgrund für eine stationäre Aufnahme dar und ist auch im Jahr 2020 vergesellschaftet mit einer Vielzahl potentiell auch tödlicher Komplikationen. Diverse Ursachen der akuten Pankreatitis konnten identifiziert werden, wobei die biliäre und äthyltoxisch induzierte Pankreatitis für mehr als 80 % der Fälle ursächlich ist. Biliärer Sludge und Mikrolithiasis stellen dabei zwei möglicherweise unterschätzte Ursachen der (idiopathischen) akuten Pankreatitis dar. Mikrokrystalle fungieren als "damage-associated molecular patterns" und können eine physikalische Schädigung im Pankreasgewebe/Endothel induzieren. Dies bewirkt eine gesteigerte Chemokin- und Zytokinsekretionsrate und dadurch eine vaskuläre Rekrutierung proinflammatorischer Monozyten/Makrophagen aus dem Knochenmark. Dies verstärkt den lokalen Entzündungsprozess, und durch die einsetzende Papillitis mit Papillenödem wird schließlich das Vollbild der akuten Pankreatitis induziert. Lokale Makrophagen embryonalen Ursprungs, die innerhalb des Pankreas migrieren und proliferativ expandieren, könnten als entzündungshemmende Vertreter der innate Immunantwort in diesem Prozess relevant sein. Ein verbessertes pathophysiologisches, molekulares Verständnis der Immunzellinfiltration kann einen wichtigen Beitrag leisten für eine frühtherapeutische Intervention der akuten Pankreatitis.

Key Words & Key Methods: Pankreatitis, Makrophagen-Ontogenese, NLRP3-Inflammasomaktivierung

Klin. Expertise: Akute und Chronische Pankreatitis

Wiss. Expertise: NLRP3-Inflammasomaktivierung im Rahmen der akuten Pankreatitis

Betreuungskomitee: Julia Mayerle, Christian Schulz

Stock, Sophia, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik III

Clinician Scientist (Assoziierte Programme:
Else-Kröner-Fresenius Forschungskolleg Cancer Immunotherapy)
Förderperiode: 04/2021



Facharzt: Hämatologie und Onkologie (in Ausbildung seit 04/2020)
Email: sophia.stock@med.uni-muenchen.de

Projekt: Cell-based immunotherapy in hematological and oncological disease
Arbeitsgruppe: Immunpharmakologie, Prof. Dr. med. Sebastian Kobold
Fachgebiet/e: Hämatologie und Onkologie
Einordnung: Präklinisch / translational orientierte Forschung
Zusammenfassung: Fokus auf Grundlagen und angewandte Immunologie verschiedener Tumorerkrankungen insbesondere in den Bereichen Tumorimmunologie und Tumorimmuntherapie
Key Words & Key Methods: Cell-based therapies, immunotherapy, CAR T cell therapy

Klin. Expertise: Hämatologie
Wiss. Expertise: CAR T cell production

Betreuungskomitee: Marion Subklewe

Tamalunas, Alexander, Priv.-Doz. Dr. med.

Urologische Klinik und Poliklinik

Clinician Scientist (FöFoLe+)

Förderperiode: 01/2023



Facharzt: Urologie (in Ausbildung seit 2018)

Email: alexander.tamalunas@med.uni-muenchen.de

Projekt: Bedeutung der Phospholipase C für den kontraktilem Apparat im unteren Harntrakt

Arbeitsgruppe: LIFE Zentrum, Labor für Experimentelle Pharmakologie, Prof. Dr. rer. nat. Martin Hennenberg

Fachgebiet/e: Urologie, Pharmakologie

Einordnung: Grundlagenforschung

Zusammenfassung: Symptome des unteren Harntrakts (LUTS) umfassen Blasenspeicher- und Entleerungsstörungen. Die meisten der zur Verfügung stehenden Medikamente greifen an glattmuskulären Kontraktionen der Prostata (α_1 -Blocker, Tadalafil) oder Harnblase (Anticholinergika, Mirabegron) an, sind aber wenig organspezifisch und daher nebenwirkungsreich. Während Konzepte der glattmuskulären Kontraktion häufig für alle Typen glatter Muskulatur verallgemeinert werden, ist die Beweislage in der Realität jedoch sehr lückenhaft. Insbesondere gilt das für Organe des unteren Harntraktes, in denen kontraktile Mechanismen weit weniger gut untersucht sind als im kardiovaskulären System. Vorarbeiten des Antragstellers zeigen, dass sich Kontraktionen in Prostata und Harnblase durchaus unterscheiden. Insbesondere könnte hierbei die Phospholipase C (PLC) eine entscheidende Rolle spielen. Daher soll in diesem Projekt mit Hilfe spezifischer Hemmstoffe die Bedeutung der PLC für die glattmuskuläre Kontraktion ex vivo an humanem Prostata- und Harnblasengewebe untersucht und mit Arterien aus Schweinenieren und -herzen verglichen werden.

Key Words & Key Methods: Lower Urinary Tract Symptoms, Prostatahyperplasie, Überaktive Blase, glattmuskuläre Kontraktion, Organbad (ex vivo), Zellkultur (Proliferationsassays, gene silencing), funktionelle Zellkultur (cell contraction assays)

Klin. Expertise: Benigne Prostatahyperplasie (Medikamentöse Therapie, Holmiumlaserenukleation), urologische Onkologie

Wiss. Expertise: Experimentelle Pharmakologie des Unteren Harntrakts, Organbadmodelle (Gewebe ex vivo), Zellkultur (Proliferationsassays, gene silencing, cell contraction assays), Durchführung klinischer Studien (AMG, MPG)

Betreuungskomitee: Christian G. Stief, Martin Hennenberg

Thienel, Manuela, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik I

Clinician Scientist (PRIME)
Förderperiode: 04/2021



Facharzt: Kardiologie (in Ausbildung seit 2015)
Email: Manuela.thienel@med.uni-muenchen.de

Projekt: Neue orale Antikoagulantien als Regulatoren von Proteom und Funktion des Thrombozyten

Arbeitsgruppe: Petzold

Fachgebiet/e: Kardiologie

Einordnung: Grundlagenforschung

Zusammenfassung: Klinische Daten sowie eigene Vorarbeiten deuten darauf hin, dass neue orale Antikoagulantien (NOAKs) – Faktor Xa- und Faktor IIa-Inhibitoren- neben der Hemmung des plasmatischen Gerinnungssystems bisher unbekannte pleiotrope Effekte auf die Thrombozytenfunktionalität ausüben. In diesem Projekt soll daher spezifisch der Einfluss von NOAKs auf die thrombozytäre Proteinsynthese und Sekretion untersucht und so deren Bedeutung im akuten Myokardinfarkt und Apoplex evaluiert werden.

Key Words & Key Methods: Thrombozytenfunktionalität, NOAKs, Thrombozytäres Proteom

Klin. Expertise: Konventionelle Kardiologie, Kardiologische Intensivmedizin

Wiss. Expertise: In vitro Thrombozytenfunktionstests,
In vivo Modelle Apoplex/MI

Betreuungskomitee: Steffen Massberg, Tobias Petzold

Tiedt, Steffen, Priv.-Doz. Dr. med., PhD

Institut für Schlaganfall- und Demenzforschung

Advanced Clinician Scientist
Förderperiode: 01/2024



Tomas, Lukas, Dr. med. univ., PhD

Medizinische Klinik und Poliklinik I

Clinician Scientist (FöFoLe+)
Förderperiode: 07/2023



Facharzt: Innere Medizin und Kardiologie (in Ausbildung seit 2021)
Email: lukas.tomas@med.uni-muenchen.de

Projekt: Impact of macrophage ontogeny on atherosclerotic development and tissue repair in atherosclerosis regression

Arbeitsgruppe: Medizinische Klinik und Poliklinik I, Prof.Dr. Christian Schulz

Fachgebiet/e: Kardiologie, Immunologie

Einordnung: Grundlagenforschung

Zusammenfassung: Makrophagen spielen eine Schlüsselrolle in der Pathogenese der Atherosklerose – der führenden Todesursache weltweit. Dabei sind diese Zellen essentiell in der Initiierung der Lipid-induzierten, chronischen Entzündung in der Gefäßwand. Gleichzeitig kommt Makrophagen aber eine entscheidende Bedeutung in der Gewebereparatur und der Atherosklerose-Regression zu. Vordaten meiner Gruppe sowie anderer Wissenschaftler deuten darauf hin, dass die ontogenetische Herkunft von Makrophagen – ob diese aus dem extraembryonalen Dottersack oder der definitiven Hämatopoese abstammen – einen entscheidenden Einfluss darauf hat, ob Makrophagen eine pro-entzündliche oder pro-reparatorische Rolle einnehmen. Weiters konnte ich zeigen, dass – entgegen dem geltenden Paradigma – atherosklerotische Plaques embryonale Makrophagen beinhalten. In diesem Vorhaben werde ich nun untersuchen, ob (1) die Balance zwischen Makrophagen der definitiven und embryonalen Hämatopoese die Stabilität von atherosklerotischen Plaques beeinflusst, (2) ob dies auf einen unterschiedlichen zellulären Metabolismus der Zellen zurückzuführen ist und (3) ob sich diese Ergebnisse in den Menschen umsetzen lassen.

Key Words & Key Methods: Makrophagen, Dottersack, Hämatopoese, Ontogenie, Atherosklerose, Gefäßwand, Durchflusszytometrie, In Vivo Mikroskopie

Klin. Expertise: Kardiologie

Wiss. Expertise: Immunologie, Atherosklerose, Myokardinfarkt, Makrophagen, T-Zellen, Durchflusszytometrie, RNA-Sequenzierung, (q)RT-PCR, Zellkultur, Mausmodelle, Epidemiologie

Betreuungskomitee: Stefan Käab, Christian Schulz

Unterrainer, Lena, Priv.-Doz. Dr. med., MHBA

Klinik und Poliklinik für Nuklearmedizin



Clinician Scientist (Metaphys)
Förderperiode: 01/2021

Facharzt: Nuklearmedizin (in Ausbildung seit 11/2019)
Email: lena.unterrainer@med.uni-muenchen.de

Projekt: Charakterisierung und immunhistochemische Korrelation des *in vitro*-Bindungsverhaltens von Radioliganden im Urothel- und Nierenzellkarzinom zur Etablierung neuer theranostischer Ansätze

Arbeitsgruppe: Theranostik, Priv.-Doz. Dr. Leonie Beyer

Fachgebiet/e: Molekulare Bildgebung, Autoradiographie, (Multiplex-)Immunhistochemie

Einordnung: Grundlagenforschung

Zusammenfassung: Die PSMA- und SSTR-, c-MET und FAPI-PET/CT stellen vielversprechende molekulare Therapiemonitoring-Ansätze beim metastasierten Nierenzellkarzinom dar. Zunächst soll an Nierenzellkarzinom-Präparaten immunhistochemisch die c-MET-, PSMA- und SSTR-Überexpression der zellulären Strukturen untersucht werden. In einem weiteren Teilprojekt wird an Präparaten von Urothel- und Nierenzellkarzinomen die FAP-Überexpression untersucht werden. Anschließend soll das *in vitro*-Bindungssignal der korrespondierenden Radioliganden evaluiert (Autoradiographie) und die jeweiligen histopathologischen Subtypen im Nieren- und Urothelkarzinom miteinander verglichen werden. Im finalen Schritt ist die Durchführung einer Multiplex-Immunhistochemie geplant, die den simultanen Nachweis mehrerer molekularer Strukturen in einem einzigen histologischen Schnitt erlaubt. Das Ziel des Projektes ist es, Rückschlüsse auf mögliche theranostische Ansätze (Kombination von Diagnostik und Therapie) mit o.g. Radioliganden im Nieren- und Urothelkarzinom ziehen zu können.

Key Words & Key Methods: Nierenzellkarzinom, Urothelkarzinom, Tyrosin-Kinase-Inhibitoren, c-MET, Prostataspezifisches Membranantigen (PSMA), Somatostatin Rezeptor (SSTR), fibroblast activating protein (FAP), fibroblast activating protein inhibitor (FAPI), Autoradiographie, (Multiplex-) Immunhistochemie, Theranostik

Klin. Expertise: Molekulare Bildgebung in der Uroonkologie

Wiss. Expertise: Bildanalyse, translationale Aspekte, Datenauswertung, Autoradiographie

Betreuungskomitee: Stephan Ledderose, Matthias Brendel, Leonie Beyer

Vogel, Frederick, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik IV

Clinician Scientist (PRIME)

Förderperiode: 04/2021



Facharzt: Innere Medizin und Endokrinologie (in Ausbildung seit 2017)

Email: frederick.vogel@med.uni-muenchen.de

Projekt: Pathogenese der Hypercortisolismus-assoziierten Kardiomyopathie und peripheren Myopathie

Arbeitsgruppe: Endokrinologische Forschungseinheit/ Cushing-Register, Prof. Dr. med. Martin Reincke

Fachgebiet/e: Endokrinologie

Einordnung: Translationale Forschung mit Patientenbezug

Zusammenfassung: Das endogene Cushing-Syndrom, die Folgen einer pathologisch erhöhten Produktion des körpereigenen Stresshormons Cortisol, ist eine seltene Erkrankung mit multiplen negativen Auswirkungen und einer erhöhten kardiovaskulären Morbidität und Mortalität. Eine anhaltend erhöhte Cortisolproduktion hat ein kardiales Remodeling mit linksventrikulärer Hypertrophie und eine periphere Myopathie mit proximal betonter Muskelschwäche zur Folge. Das translationale Forschungsprojekt soll zu einem besseren Verständnis der pathophysiologischen Prozesse Glukokortikoid-assoziiierter Veränderungen an Herz- und Skelettmuskulatur führen.

Key Words & Key Methods: Cushing-Syndrom, Hypercortisolismus, endocrine Myopathie, Steroide, Western blot, Immunhistochemie

Klin. Expertise: Innere Medizin, Endokrinologie, Cushing-Syndrom

Wiss. Expertise: Mausmodelle zur Hypoxie-induzierten Pulmonalen Hypertension, vaskuläres Remodeling, Hypercortisolismus-assoziierte Effekte, endokrine Myopathie, Langzeiteffekte bei Patienten mit Cushing-Syndrom

Wenk, Catharina, Dr. med.

Institut für Laboratoriumsmedizin

Clinician Scientist (PRIME)
Förderperiode: 04/2019



Facharzt: Laboratoriumsmedizin (in Ausbildung seit 2018)
Email: catharina.wenk@med.uni-muenchen.de

Projekt: Mechanismen zirkulärer RNAs in der Differenzierung kardiovaskulärer Zellen

Arbeitsgruppe: Prof. Dr. Dr. Lesca M. Holdt und Univ.-Prof. Dr. Daniel Teupser

Fachgebiet/e: Kardiovaskuläre Forschung

Einordnung: Grundlagenforschung

Zusammenfassung: Zirkuläre RNAs (circRNAs) sind eine Subklasse nicht-kodierender RNAs, die in Form geschlossener RNA-Ringe in der Zelle vorliegen. Die molekulare Funktion von circRNAs ist bis heute nur unzureichend verstanden, jedoch konnten aktuelle Arbeiten eine differenzielle Expression von circRNAs in kardiovaskulären Zellen zeigen. Bislang existieren nur wenige Untersuchungen zur Regulation von circRNAs in der Entwicklung kardiovaskulärer Zellen und deren Wirkung auf krankheitsbedingte Funktionen. In dem vorliegenden Projekt sollen circRNAs in der Differenzierung induzierter pluripotenter Stammzellen (iPSC) zu Zelltypen der Gefäßwand identifiziert und ihre molekulare Funktion während der Entwicklung kardiovaskulärer Zellen sowie ihre Rolle in der Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen in vivo untersucht werden.

Key Words & Key Methods: circRNAs, iPSC Differenzierung, Next-Generation Sequencing

Klin. Expertise: Internistische Grundausbildung, Hämatologie (Zytomorphologie und Durchflusszytometrie), Zytologie, Gerinnung

Wiss. Expertise: Zellkulturmodelle, RNA, Durchflusszytometrie

Winklmeier, Stephan, Dr. rer.nat.

Institut für Klinische Neuroimmunologie

Medical Scientist

Förderperiode: 01/2023



Fachlicher Hintergrund: Bachelor of Science Biologie (2010),
Master of Science Biochemie (2013), PhD (2021); PostDoc seit 2021

Email: stephan.winklmeier@med.uni-muenchen.de

Projekt: Entwicklung von Gedächtnis B Zellen nach Impfung gegen SARS-CoV-2 unter Immunsuppression

Arbeitsgruppe: Institut für Klinische Neuroimmunologie, Prof. Dr. med. Edgar Meinl

Fachgebiet/e: Projektbezogen

Einordnung: Experimentelle klinische Forschung mit Patientenbezug

Zusammenfassung: Die Pandemie hat gezeigt, dass Personen mit Multipler Sklerose und anderen entzündlichen Autoimmunerkrankungen des zentralen Nervensystems durch ein geschwächtes Immunsystem aufgrund einer immunsuppressiven Therapie besonders anfällig für COVID-19 sein können. Zum einen besteht bei diesen ein erhöhtes Risiko für einen schweren oder tödlichen Verlauf einer SARS-CoV-2 Infektion.

Andererseits kann solch eine Infektion wiederum schwere Schübe auslösen. Ein Schutz gegen SARS-CoV-2 durch Impfung kann durch eine immunsuppressive Therapie beeinträchtigt sein. Häufig wird die Entwicklung von spezifischen T Zellen und Antikörpern dabei als Indikator betrachtet. Für eine vollumfängliche Beurteilung der Immunantwort ist es jedoch essentiell auch die Bildung von SARS-CoV-2 spezifischen Gedächtnis B Zellen bei dieser vulnerablen Gruppe zu erforschen, was Ziel dieses Forschungsprojektes darstellt.

Key Words & Key Methods: Immunantwort, B-Zellen, SARS-CoV-2, Impfung, MS, immunsuppressive Therapie

Klin. Expertise: Neuroimmunologie

Wiss. Expertise: Zellkultur, ELISA, in vitro Assays, Durchflusszytometrie, Einzelzellsortierung, Antikörperproduktion

Betreuungskomitee: Tania Kümpfel, Edgar Meinl, Martin Kerschensteiner

Zatcepin, Artem, Dr. rer. nat.

Klinik und Poliklinik für Nuklearmedizin

Medical Scientist

Förderperiode: 01/2024

Fachlicher Hintergrund: M.Sc. Radiation Biology,

B.Sc. Angewandte Physik

Email: artem.zatcepin@med.uni-muenchen.de



Projekt: Multitracer brain connectivity as a biomarker for clinical outcome in patients with tauopathy – machine learning-based prediction and selection of essential features

Arbeitsgruppe: Klinik und Poliklinik für Nuklearmedizin, Prof. Dr. med. Matthias Brendel

Fachgebiet/e: Data Science, Neurologie, PET

Einordnung: Epidemiologische Forschung

Zusammenfassung:

The neuropathological cascade of Alzheimer's disease is characterized by the triad of accumulation of extracellular β -amyloid ($A\beta$) plaques, fibrillary tau aggregates in neurons, and microgliosis that lead to neurodegeneration. Our preliminary results show a strong association between tau pathology and microglial activation in tauopathies and a correlation between microglia-PET-based brain connectivity and cognitive performance. Thus, we hypothesize that multitracer brain connectivity can serve as a precise individual biomarker for clinical course of dementia. Our study will aim at building a machine learning algorithm to predict clinical outcome based on the individual regional deviations from the multitracer brain connectivity of cognitively normal subjects and assessing the importance of individual imaging biomarkers and brain regions on the predictions. If the hypothesis proves to be correct, it may pave the way towards precise personalized dementia prognosis.

Key Words & Key Methods: positron emission tomography (PET), amyloid, tau, tauopathy, Alzheimer's disease, microglia, neuroinflammation, translocator protein (TSPO), machine learning, artificial intelligence (AI), molecular connectivity, brain connectivity.

Klin. Expertise: PET, neurology, neurodegeneration

Wiss. Expertise: data science, machine learning, medical image processing

Betreuungskomitee: Matthias Brendel, Sibylle Ziegler

Zöllinger, Isabel, Dr. med. Dipl.-Vw.

Institut für Allgemeinmedizin

Clinician Scientist (Assoziierte Programme:
LMU Führungskräfteprogramm Weiterbildung Allgemeinmedizin)
Förderperiode: 10/2021



Facharzt: Allgemeinmedizin (in Ausbildung seit 2019)
Email: isabel.zoellinger@med.uni-muenchen.de

Projekt: Bayerischer ambulanter Covid-19 Monitor (BaCoM)

Arbeitsgruppe: Institut für Allgemeinmedizin, Prof. Dr. med. Jochen Gensichen

Fachgebiet/e: Allgemeinmedizin, Pflegewissenschaften, Soziologie, Infektiologie,
klinische Versorgungsforschung, Laboratoriumsmedizin

Einordnung: Epidemiologische Forschung

Zusammenfassung: Das Bay. Staatsministerium für Gesundheit u. Pflege hat diese Registerstudie in Auftrag gegeben, um die kurz- und längerfristigen Auswirkungen der Corona-Pandemie bei Personen mit Pflege- oder Unterstützungsbedarf und deren Pflegenden (z.B. Angehörige, Pflegekräfte) zu untersuchen. Hierzu werden Pflegebedürftige mit überstandener Covid-19 Erkrankung (Studiengruppe) verglichen einerseits mit Pflegebedürftigen ohne bekannte Covid-19 Erkrankung (Kontrollgr. 1) u. andererseits mit Patienten, die ebenfalls eine Covid-19 Erkrankung überstanden haben, aber nicht pflegebedürftig sind (Kontrollgr. 2). Die Studie wird unter der Leitung des Instituts f. Allgemeinmedizin der LMU (Prof. Dr. med. J. Gensichen) u. unter Beteiligung der Institute für Allgemeinmedizin der Universitäten Würzburg und Erlangen durchgeführt. Ebenfalls beteiligt ist ein interdisziplin. Expertenteam aus Soziologie, Infektiologie, Klin. Versorgungsforschung, Laboratoriumsmedizin (LMU) und Pflegewissenschaften (KSH München). Die Datenerhebung erfolgt im Abstand von 6 Monaten über einen Zeitraum von bis zu 3 Jahren. BaCoM liefert eine wissenschaftlich gesicherte Datenbasis zur Deskription des Infektions- bzw. des Krankheitsverlaufs sowie der Versorgungssituation für Menschen mit Pflege- und Unterstützungsbedarf. Ziel ist die Ableitung von wissenschaftlich begründeten, konkreten Handlungsempfehlungen für die jetzige u. zur Vorbereitung auf zukünftige Pandemien oder vergleichbare Krisensituationen.

Key Words & Key Methods: Covid-19, long-covid, pandemic, long-term care, care needs, general practice, outpatient, SARS-CoV-2 antibodies, psychosocial health, registries, interface issues

Klin. Expertise: Unfallchirurgie, Allgemein- und Unfallchirurgische Notaufnahme, Intensivstation

Wiss. Expertise: Klinische Kohortenstudien, Registerstudien

Betreuungskomitee: Jochen Gensichen

MCSP-Geförderte (nach Einrichtungen)

Augenklinik und Poliklinik

Gerhardt, Maximilian-Joachim, Dr. med.	19
Keidel, Leonie, Dr.med.	34

Institut für Allgemeinmedizin

Heithorst, Nadine, Dr. med.	24
Rösgen, David, Dr. med.	46
Zöllinger, Isabel, Dr. med. Dipl.-Vw.	67

Institut für Klinische Neuroimmunologie

Winklmeier, Stephan, Dr. rer.nat.	65
--	----

Institut für Laboratoriumsmedizin

Wenk, Catharina, Dr. med.	64
--------------------------------	----

Institut für Neuroradiologie

Gersing, Alexandra, Priv.-Doz. Dr. med.	20
--	----

Institut für Schlaganfall- und Demenzforschung

Heindl, Steffanie, Ph.D.	23
Tiedt, Steffen, Priv.-Doz. Dr. med., PhD	60

Deutsches Schwindel- und Gleichgewichtszentrum (DSGZ)

Antons, Melissa, Dr. med. vet.	8
-------------------------------------	---

Dr. von Hauersches Kinderspital

Becker-Dettling, Fiona Anni Gerda, Dr. med.	9
Hölz, Hannes, Dr. med.	27
Klaus, Richard Dr. med.	35
Nußbaum, Claudia F., Priv.-Doz. Dr. med.	41
Schwerd, Tobias, Priv.-Doz. Dr. med.	53
Sigl, Sebastian, Dr. med.	54

Herzchirurgische Klinik und Poliklinik

Büch, Joscha, Dr. med.	13
-----------------------------	----

Kinderkardiologie und Pädiatrische Intensivmedizin

Oberhoffer, Felix, Dr. med.	42
----------------------------------	----

Kinder- und Jugendpsychiatrie

Rojczyk, Philine, M.Sc.	47
------------------------------	----

Klinik für Allgemein-, Viszeral- und Transplantationschirurgie

Hofmann, Felix O., Dr. med., M.Sc.	28
Knoblauch, Mathilda Marie, Dr. med.	38

Klinik für Anästhesiologie

Buchheim, Judith-Irina, Dr. med.	12
Hirschberger, Simon, Dr. med.	26
Hübner, Max, Dr. med.	30
Saller, Thomas, Priv.-Doz. Dr. med.	48

Klinik für Dermatologie und Allergologie

Frommherz, Leonie Helene, Dr. med.	18
Clanner-Engelshofen, Benjamin, Dr. med. Dr. hum. biol.	17

Klinik und Poliklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe

Chelariu-Raicu, Anca, Dr. med.	16
-------------------------------------	----

Klinik und Poliklinik für Nuklearmedizin

Unterrainer, Lena, Priv.-Doz. Dr. med., MHBA	62
Zatcepin, Artem, Dr. rer. nat.	66

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Albantakis, Laura, Dr. med., Ph.D.	7
Bulubas, Lucia, Dr. med.	14
Burkhardt, Gerrit, Dr. med.	15
Rek, Stephanie, Dr. rer. nat.	45
Schulte, Eva-Christina, Dr. med., PhD	51

Klinik und Poliklinik für Radiologie

Schmidt, Vanessa F., Dr. med.	50
------------------------------------	----

Klinik und Poliklinik für Strahlentherapie und Radioonkologie

Rabe, Moritz, Dr. rer. nat.	43
----------------------------------	----

Neurochirurgische Klinik und Poliklinik

Blobner, Jens Dr.med.	11
----------------------------	----

Neurologische Klinik und Poliklinik

Kamm, Katharina, Dr. med.	32
Kaufmann, Elisabeth, Priv.-Doz. Dr. med.	33
Köglsperger, Thomas, Priv.-Doz. Dr. med.	36
Schmidbauer, Moritz, Dr. med.	52

Medizinische Klinik und Poliklinik I

Thienel, Manuela, Dr. med.	59
Tomas, Lukas, Dr. med. univ., PhD.	61
Gmeiner, Jonas Maximilian David, Dr. med.	21
Krächan, Angelina, Dr. med.	39
Scherer, Clemens, Dr. med.	49

Medizinische Klinik und Poliklinik II

Beyer, Georg, Priv.-Doz. Dr.	10
Hohenester, Simon, Priv.-Doz. Dr. med. Dr.	29
Macke, Lukas, Dr. med.	40
Sirtl, Simon, Dr. med.	56

Medizinische Klinik und Poliklinik III

Adolph, Louisa, Dr. med.	6
Häbe, Sarah, Dr.med.	22
Hildebrand, Johannes, M.Sc.	25
Rejeski, Kai, Dr. med.....	44
Stock, Sophia, Dr. med.	57

Medizinische Klinik und Poliklinik IV

Köhler, Viktoria Florentine, Dr. med.	37
Vogel, Frederick, Dr. med.	63

Urologische Klinik und Poliklinik

Tamalunas, Alexander, Priv.-Doz. Dr. med.	58
--	----

Pathologisches Institut

Jurmeister, Philipp, Prof. Dr. med.	31
--	----

Zentrum für Muskuloskeletale Universitätsmedizin

Simon, Johanna-Maria, Dr. med.....	55
------------------------------------	----

MCSP-Geförderte (nach Fördertracks)

Clinician Scientist

Albantakis, Laura, Dr. med., Ph.D.	7
Blobner, Jens Dr.med.	11
Büch, Joscha, Dr. med.	13
Bulubas, Lucia, Dr. med.	14
Burkhardt, Gerrit, Dr. med.	15
Chelariu-Raicu, Anca, Dr. med.	16
Clanner-Engelshofen, Benjamin, Dr. med. Dr. hum. biol.	17
Frommherz, Leonie Helene, Dr. med.	18
Gerhardt, Maximilian-Joachim, Dr. med.	19
Gmeiner, Jonas Maximilian David, Dr. med.	21
Häbe, Sarah, Dr.med.	22
Hirschberger, Simon, Dr. med.	26
Hölz, Hannes, Dr. med.	27
Hofmann, Felix O., Dr. med., M.Sc.	28
Hübner, Max, Dr. med.	30
Jurmeister, Philipp, Prof. Dr. med.	31
Kamm, Katharina, Dr. med.	32
Keidel, Leonie, Dr.med.	34
Klaus, Richard Dr. med.	35
Köhler, Viktoria Florentine, Dr. med.	37
Knoblauch, Mathilda Marie, Dr. med.	38
Krächan, Angelina, Dr. med.	39
Oberhoffer, Felix, Dr. med.	42
Scherer, Clemens, Dr. med.	49
Schmidt, Vanessa F., Dr. med.	50
Simon, Johanna-Maria, Dr. med.	55
Sirtl, Simon, Dr. med.	56
Tamalunas, Alexander, Priv.-Doz. Dr. med.	58
Thienel, Manuela, Dr. med.	59
Unterrainer, Lena, Priv.-Doz. Dr. med., MHBA	62
Vogel, Frederick, Dr. med.	63
Wenk, Catharina, Dr. med.	64

Advanced Clinician Scientist

Beyer, Georg, Priv.-Doz. Dr.	10
Buchheim, Judith-Irina, Dr. med.	12
Gersing, Alexandra, Priv.-Doz. Dr. med.	20
Hohenester, Simon, Priv.-Doz. Dr. med. Dr.	29
Kaufmann, Elisabeth, Priv.-Doz. Dr. med.	33
Köglsperger, Thomas, Priv.-Doz. Dr. med.	36
Nußbaum, Claudia F., Priv.-Doz. Dr. med.	41
Saller, Thomas, Priv.-Doz. Dr. med.	48
Schulte, Eva-Christina, Dr. med., PhD	51
Schwerd, Tobias, Priv.-Doz. Dr. med.	53
Tiedt, Steffen, Priv.-Doz. Dr. med., PhD	60

Assoziierte Clinician Scientist

Adolph, Louisa, Dr. med.	6
Becker-Dettling, Fiona Anni Gerda, Dr. med.	9
Blobner, Jens Dr.med.	11
Heithorst, Nadine, Dr. med.	24
Hölz, Hannes, Dr. med.	27
Macke, Lukas, Dr. med.	40
Rejeski, Kai, Dr. med.	44
Rösgen, David, Dr. med.	46
Schmidbauer, Moritz, Dr. med.	52
Sigl, Sebastian, Dr. med.	54
Stock, Sophia, Dr. med.	57
Tomas, Lukas, Dr. med. univ., PhD.	61
Zöllinger, Isabel, Dr. med. Dipl.-Vw.	67

Medical Scientist

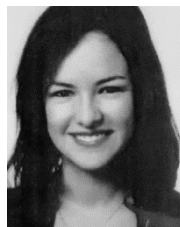
Antons, Melissa, Dr. med. vet.	8
Heindl, Steffanie, Ph.D.	23
Hildebrand, Johannes, M.Sc.	25
Rabe, Moritz, Dr. rer. nat.	43
Rek, Stephanie, Dr. rer. nat.	45
Rojczyk, Philine, M.Sc.	47
Winklmeier, Stephan, Dr. rer.nat.	65
Zatcepin, Artem, Dr. rer. nat.	66

MCSP-Alumni

Albani, Adriana, Dr. med., PhD

Medizinische Klinik und Poliklinik IV

Email: adriana.albani@med.uni-muenchen.de
Clinician Scientist (Metiphys)
Programmabschluss: 2022



Beyer, Leonie, Priv.-Doz. Dr. med.

ehemals Klinik und Poliklinik für Nuklearmedizin

Email: Leonie.Beyer@med.uni-muenchen.de
Clinician Scientist (Metiphys)
Programmabschluss: 2022



Blumenberg, Viktoria, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik III

Email: viktoria.blumenberg@med.uni-muenchen.de
Clinician Scientist (Assoziierte Programme:
Else-Kröner-Fresenius Forschungskolleg Cancer Immunotherapy)
Programmabschluss: 2023



Braun, Leah, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik IV

Email: Leah.Braun@med.uni-muenchen.de
Clinician Scientist (Assoziierte Programme:
RISE – Rare Important Syndromes in Endocrinology)
Programmabschluss: 2023



Bücklein, Veit, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik III

Email: veit.buecklein@med.uni-muenchen.de

Clinician Scientist (Assoziierte Programme):

Else-Kröner-Fresenius Forschungskolleg Cancer Immunotherapy

Programmabschluss: 2023



Dashkevich, Alexey, PD Dr. med.

Herzchirurgische Klinik und Poliklinik

Email: alexey.dashkevich@med.uni-muenchen.de

Advanced Clinician Scientist

Programmabschluss: 2022



Fernandez, Isis E., Dr. med., PhD

Medizinische Klinik und Poliklinik V

Email: isis.fernandez@helmholtz-muenchen.de

Clinician Scientist (Metiphys)

Programmabschluss: 2023



Fischer, Maximilian, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik I

Email: Maximilian.fischer@med.uni-muenchen.de

Clinician Scientist (PRIME)

Programmabschluss: 2022



Flach, Susanne, Dr. med.

Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde

Email: susanne.flach@med.uni-muenchen.de

Clinician Scientist (Metiphys)

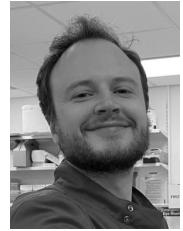
Programmabschluss: 2022



Gothe, Florian, Dr. med.

Dr. von Haunersches Kinderspital

Email: florian.gothe@med.uni-muenchen.de
Clinician Scientist (FöFoLe+)
Programmabschluss: 2023



Greif, Philipp, Prof. Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik III

Email: pgreif@med.lmu.de
Advanced Clinician Scientist
Programmabschluss: 2022



Herrmann, Florian, Dr. med.

Herzchirurgische Klinik und Poliklinik

Email: Florian.Herrmann@med.uni-muenchen.de
Clinician Scientist (PRIME)
Programmabschluss: 2023



Hoffmann, Adrian, Dr. med.

Klinik für Anaesthesiologie

Email: Adrian.Hoffmann@med.uni-muenchen.de
Clinician Scientist (Metiphys)
Programmabschluss: 2021



Kaiser, Rainer, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik I

Email: rainer.kaiser@med.uni-muenchen.de
Clinician Scientist (PRIME)
Programmabschluss: 2023



Käsmann, Lukas, Dr. med.

Klinik und Poliklinik für Strahlentherapie und Radioonkologie

Email: Lukas.Kaesmann@med.uni-muenchen.de
Clinician Scientist (Metiphys)
Programmabschluss: 2022



Kosilek, Robert Philipp, Dr. med., MPH

Institut für Allgemeinmedizin

Email: robert_philipp.kosilek@med.uni-muenchen.de
Clinician Scientist (Assoziierte Programme:
LMU Führungskräfteprogramm Weiterbildung Allgemeinmedizin)
Programmabschluss: 2022



Leuschner, Gabriela, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik V

Email: gabriela.leuschner@med.uni-muenchen.de
Clinician Scientist (Metiphys)
Programmabschluss: 2021



Liebchen, Uwe, Dr. med.

Klinik für Anaesthesiologie

Email: uwe.liebchen@med.uni-muenchen.de
Clinician Scientist (FöFoLe+)
Programmabschluss: 2023



Löw, Kornelia Ilona, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik I

Email: kornelia.loew@med.uni-muenchen.de
Clinician Scientist (PRIME)
Programmabschluss: 2023



Meister, Sarah, Dr. med.

Klinik und Poliklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe

Email: sarah.meister@med.uni-muenchen.de
Clinician Scientist (PRIME)
Programmabschluss: 2023



Michel, Sebastian, Priv.-Doz. Dr. med.

Herzchirurgische Klinik und Poliklinik

Email: Sebastian.Michel@med.uni-muenchen.de
Advanced Clinician Scientist
Programmabschluss: 2022



Müller, Martin, Dr. med.

Klinik für Anaesthesiologie

Email: Martin_Bernhard.Mueller@med.uni-muenchen.de
Clinician Scientist (PRIME)
Programmabschluss: 2022



Nowotny, Hanna Franziska, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik IV

Email: hanna.nowotny@med.uni-muenchen.de
Clinician Scientist (Assoziierte Programme:
RISE – Rare Important Syndromes in Endocrinology)
Programmabschluss: 2023



Pekayvaz, Kami, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik I

Email: kami.pekayvaz@med.uni-muenchen.de
Clinician Scientist (PRIME)
Programmabschluss: 2023



Raabe, Florian, Dr. med.

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Email: florian.raabe@med.uni-muenchen.de

Clinician Scientist (FöFoLe+)

Programmabschluss: 2023



Reinhard, Matthias A., Dr. med., M.Sc. Psych.

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Email: matthias.reinhard@med.uni-muenchen.de

Clinician Scientist (FöFoLe+)

Programmabschluss: 2022



Reischer, Anna, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik III

Email: anna.reischer@med.uni-muenchen.de

Clinician Scientist (Assoziierte Programme:

Else-Kröner-Fresenius Forschungskolleg Cancer Immunotherapy)

Programmabschluss: 2022



Schneider, Holger, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik IV

Email: holger.schneider@med.uni-muenchen.de

Clinician Scientist (PRIME)

Programmabschluss: 2022



Schneider, Susanne A., Prof. Dr. med., Ph.D.

Neurologische Klinik und Poliklinik

Email: susanne.schneider@med.uni-muenchen.de

Advanced Clinician Scientist

Programmabschluss: 2023



Schüttler, Dominik, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik I

Email: dominik.schuettler@med.uni-muenchen.de
Clinician Scientist (PRIME)
Programmabschluss: 2022



Seibt, Tobias, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik IV

Email: Tobias.Seibt@med.uni-muenchen.de
Clinician Scientist (Metiphys)
Programmabschluss: 2021



Tiedt, Steffen, Priv.-Doz. Dr. med., PhD

Institut für Schlaganfall- und Demenzforschung

Email: steffen.tiedt@med.uni-muenchen.de
Clinician Scientist (PRIME)
Programmabschluss: 2022



Tomasi, Roland, Dr. med.

Klinik für Anaesthesiologie

Email: roland.tomasi@med.uni-muenchen.de
Clinician Scientist (Metiphys)
Programmabschluss: 2021



Tomsits, Philipp, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik I

Email: philipp-johannes.tomsits@med.unimuenchen.de
Clinician Scientist (PRIME)
Programmabschluss: 2022



von Baumgarten, Louisa, Prof. Dr. med.

Neurochirurgische Klinik und Poliklinik

Email: Louisa.vonBaumgarten@med.uni-muenchen.de
Advanced Clinician Scientist
Programmabschluss: 2023



von Falkenhausen, Aenne Solvejg, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik I

Email: Aenne.Falkenhausen@med.uni-muenchen.de
Clinician Scientist (PRIME)
Programmabschluss: 2022



Zimny, Sebastian, Dr. med.

Medizinische Klinik und Poliklinik II

Email: sebastian.zimny@med.uni-muenchen.de
Clinician Scientist (PRIME)
Programmabschluss: 2023



MCSP im Überblick

Vorstand

Im Bild v.l.n.r.:

Endres, Stefan, Prof. Dr. med. / Forschungsdekan

Falkai, Peter, Prof. Dr. med. / Vorsitzender MCSP-Auswahlausschuss

Plesnila, Niklaus, Prof. Dr. med. / Vorsitzender FöFoLe-Kommission

Subklewe, Marion, Prof. Dr. med. / Programmsprecherin des MCSP



Sprecherteam der Geförderten 2023

Email: MCSP-sprecherteam@med.uni-muenchen.de

Im Bild v.l.n.r.:

Rabe, Moritz, Dr. rer. nat. / Medical Scientist

Saller, Thomas, PD Dr. med. / Advanced Clinician Scientist

Schmidt, Vanessa F., Dr. med. / Clinician Scientist

Unterrainer, Lena, Dr. med., MHBA / Clinician Scientist



Geschäftsstelle

Telefon: +49 89 4400-58936

Email: mcsp@dek.med.uni-muenchen.de

Illmer, Stefanie / Programm-Koordination

Ring, Magdalena / Stud. Hilfskraft

Schmidt, Angelica / Mentoring

Auswahlkommission

Belka, Claus, Prof. Dr.

Böcker, Wolfgang, Prof. Dr.

Canis, Martin, Prof. Dr.

Endres, Stefan, Prof. Dr.

Falkai, Peter, Prof. Dr.

Gensichen, Jochen Stefan, Prof. Dr.

Heinzerling, Lucie, Prof. Dr.

Hoster, Eva, Prof. Dr.

Ingrisch, Michael, Prof. Dr.

Massberg, Steffen, Prof. Dr.

Plesnila, Nikolaus, Prof. Dr. med.

Priglinger, Siegfried, Prof. Dr.

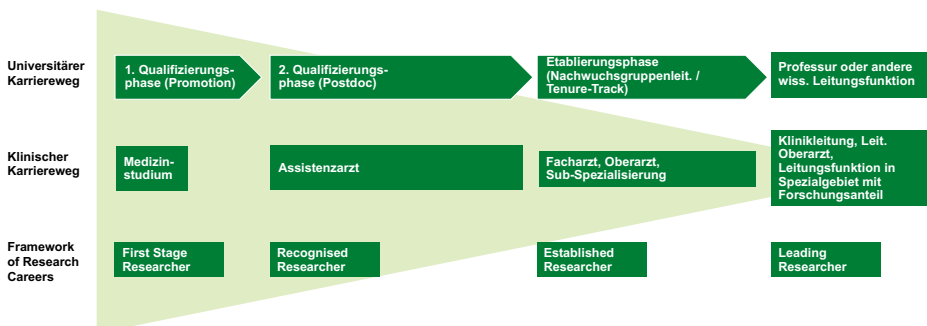
Subklewe, Marion, Prof. Dr.

Suerbaum, Sebastian, Prof. Dr.

von Schönfeldt, Viktoria, Dr.

Ziegler, Sibylle, Prof. Dr.

Karrierewege in der Medizin



Programmstruktur

ZIEL DER FÖRDERUNG

individuelle Karriereentwicklung und
wissenschaftliche Selbstständigkeit

PROGRAMMSTRUKTUR

FlexiCurity für Forschung: Geschützte Forschungszeit (CS) bzw. Eigene Stelle (MS)

Individuelle **Qualifizierung** (wiss., klein. und pers. Weiterbildung)

Begleitung der Karriereentwicklung durch **Betreuungskomitee** und **Einzelcoaching/s**

Interdisziplinäre **Vernetzung** (Jahresretreat, Vernetzungstreffen, Workshops, ...)

(Advanced) Clinician Scientists

PROGRAMMDAUER	Vorbereitung	1. Jahr	2. Jahr	3. Jahr
INPUT	Workshop Standortbestimmung + Betreuungsvereinb. + Vorabversion Zielvereinb.	Vorabversion 1. Zwischenbericht	Vorabversion 2. Zwischenbericht	Vorabversion 3. Abschlussbericht
GESPRÄCHE	Zielvereinbarung	1. Jahresfeedback	2. Jahresfeedback	3. Abschluss-/Perspektiven
Clinician Scientist	x	x	x	x
Klinische/r Supervisor	x	x	x	x
Wissenschaftliche/r Supervisor	x	x	x	x
Persönliche/r Mentor/in	(x)	(x)	(x)	(x)
Vorgesetzte/r	x			x
MCSP-Advisor	x	(x)		x
OUTPUT	Zielvereinbarung	1. Zwischenbericht + 1. Gesprächsprotokoll	2. Zwischenbericht + 2. Gesprächsprotokoll	Abschlussbericht Teilnahmezertifikat

Medical Scientists

PROGRAMMDAUER	Vorbereitung	1 Jahr (Vollzeit) bzw. 2 Jahre (Teilzeit)	
INPUT	Workshop Standortbestimmung + Betreuungsvereinb. + Vorabversion Zielvereinb.	Vorabversion Zwischenbericht	Vorabversion Abschlussbericht
GESPRÄCHE	Zielvereinbarungsgespräch	Feedbackgespräch	Abschluss-/Perspektivengespräch
Medical Scientist	x	x	x
Klinische/r Supervisor	x	x	x
Wissenschaftliche/r Supervisor	x	x	x
Persönliche/r Mentor/in	(x)	(x)	(x)
Vorgesetzte/r	x		x
OUTPUT	Zielvereinbarung	Zwischenbericht + Gesprächsprotokoll	Abschlussbericht Teilnahmezertifikat

Fördertracks

	Clinician Scientist	Advanced Clinician Scientist	Assoziierte Clinician Scientist	Medical Scientist
Fördermittelgeber	Med. Fakultät		Begutachtete Drittmittel oder Heimateinrichtung	Med. Fakultät
Bewerberprofil	abgeschl. Promotion + während Facharztweiterbildung (mind. 12 Monate) + nachgewiesene wiss. Aktivität	Facharzt + Habilitation/-sreife + herausragende, kontinuierliche wiss. Tätigkeit	mind. Bewerberprofil für Clinician Scientist	eingereichte Dissertation oder frühe Postdoc-Phase (max. 2 Jahre) + nachgewiesene wiss. Aktivität
Einrichtungswechsel		optional (Verbleib an Heimateinrichtung oder Wechsel innerhalb Med. Fakultät)		
Förderumfang	15 Monate geschützte Forschungszeit (Personalmittel bis € 107.500,- für TVÄ1-Kompensationsstelle) + Sachmittel bis € 19.000,-	18 Monate geschützte Forschungszeit (Personalmittel bis € 192.000,- für TVÄ3-Kompensationsstelle)	mind. 14,4 Monate geschützte Forschungszeit	Eigene Stelle für 12 Monate (Personalmittel bis € 80.000,-) + Sachmittel bis € 20.000,-
Antragsfristen p.a.	15.6. + 15.12.	15.6.	Antrag immer möglich	15.6. + 15.12.
Förderungen p.a.	8	3		4