Projekte

Die von der Stiftung vollständig oder durch Kofinanzierung unterstützten Projekte werden im Folgenden kurz beschrieben. Die Kurzbeschreibungen können Auszüge aus dem Anschreiben und/oder dem Projektvorschlag sein oder kurze Zusammenfassungen in einfacher, nicht-fachmännischer Sprache. In den meisten Fällen ist eine Übersetzung enthalten.
Es werden lediglich die Namen der Institute und der Projektleiter genannt; akademische Titel und weitere Details werden nicht aufgeführt.
Weitere Informationen sind auf Anfrage erhältlich.

Stand: November 2026

Krebsforschung und klinische Studien bei Krebs

Infant gliomas (Kinderspital Zurich)

From Developmental Origins to Therapeutic Opportunities: Modeling Infant Gliomas in Brain Organoids (Ana Guerreiro Stücklin)

(2026 - 2028)

Auszug aus dem Vorschlag (Übersetzung)
Hemisphärische Gliome vom infantilen Typ (IHG) sind pädiatrische Hirntumoren, die während der frühen Organentwicklung entstehen. Obwohl die genetischen Ursachen von IHG zunehmend gut charakterisiert sind, ist noch weitgehend unklar, wie diese onkogenen Ereignisse die Entwicklung neuronaler Zelllinien stören und zu malignen Zellzuständen führen.

Mithilfe neuartiger, aus humanen iPS-Zellen gewonnener Hirnrinden-Organoide werden wir die Expression von Onkogenen auslösen und verfolgen, um die Entstehung und das Fortschreiten von Gliomen zu modellieren. Integrierte Einzelzell-Transkriptomik und klonale Abstammungsanalyse werden aufzeigen, wie onkogene Ereignisse neuronale Entwicklungsprogramme stören und das Fortschreiten maligner Zellzustände induzieren. Computergestützte Analysen von Signalwegen in Kombination mit räumlichem Phosphoprofiling werden dysregulierte Signalwege innerhalb definierter Zelllinien identifizieren.

Entscheidend ist, dass wir wichtige regulatorische Knotenpunkte mithilfe von niedermolekularen Inhibitoren und CRISPR-basierten Eingriffen funktionell validieren, um Angriffspunkte für therapeutische Interventionen zu finden. Diese Experimente untersuchen, ob die Modulation wichtiger Signalwege Entwicklungsblockaden überwinden, maligne Zellpopulationen hemmen und die Festlegung der Zelllinie wiederherstellen kann.

Diese Arbeit wird die zellulären Ursprünge von IHG entschlüsseln und so die Entwicklung neuer Therapien vorantreiben. Darüber hinaus wird sie eine organoidbasierte Plattform für präklinische Arzneimitteltests bereitstellen, die auf andere pädiatrische Hirntumoren ausgeweitet werden kann.

Tumor cell reprogramming (Empa St. Gallen))

Turning Cancer Against Itself: Multi-Gene Reprogramming via Controlled PIB Delivery (B. Silva, M. Rottmar)

(2026 - 2029)

Auszug aus dem Vorschlag (Übersetzung)
Ein kürzlich erzielter wissenschaftlicher Durchbruch hat ein radikal neues Konzept eingeführt: die Reprogrammierung eines kleinen Teils von Tumorzellen in antigenpräsentierende Zellen, die das Immunsystem aktivieren. Dies wird erreicht, indem drei Schlüsselgene (PU.1, IRF8 und BATF3, sogenannte

PIB-Gene) in die Tumorzellen eingebracht werden. Dadurch werden diese in einen speziellen Typ von Immunzellen umgewandelt, der die Identität des Tumors von innen heraus offenbart und aktiv das Immunsystem rekrutiert. So wirken diese ehemaligen Krebszellen wie ein Impfstoff gegen den Tumor selbst.

Die kontrollierte und skalierbare Einbringung dieser drei Gene in Krebszellen stellt jedoch weiterhin eine große Herausforderung dar. Aktuelle Ansätze basieren auf viralen Vektoren, die alle drei Gene gemeinsam einkapseln und in die Zellen transportieren. Diese Systeme sind teuer in der Herstellung, schwer skalierbar und mit Sicherheitsbedenken verbunden. Zudem fixieren sie das relative Verhältnis der drei Gene auf 1:1:1, nicht weil dieses Verhältnis biologisch optimal ist, sondern weil es durch das Design der viralen Kassette vorgegeben ist. Ob die Tumor-Reprogrammierung entscheidend von den relativen Expressionsniveaus von PU.1, IRF8 und BATF3 (PIB) abhängt, ist weiterhin unbekannt.

Dieses Projekt adressiert sowohl eine zentrale technologische Herausforderung der kontrollierten Multigen-Übertragung als auch – und das ist besonders wichtig – die Beantwortung einer bisher unzugänglichen biologischen Frage. Konkret wird ein nicht-virales, lipidbasiertes System entwickelt, das die quantitative Kontrolle der Multigen-Beladung ermöglicht und drei Gene gleichzeitig in kontrollierten Anteilen übertragen kann. Mithilfe dieses Systems wird untersucht, wie das Gleichgewicht zwischen den drei PIB-Genen die Reprogrammierung von Tumorzellen steuert.

AI in ocular oncology (Uni Basel, University College London)

Artificial intelligence in ocular oncology: Differentiating benign choroidal nevus from choroidal melanoma (I. A. Joia)

(mid 2026 - mid 2027)

Auszug aus dem Vorschlag
Onkologische Augenerkrankungen wie das choroidale Melanom sind selten, jedoch sind gutartige Läsionen der Choroidea (Aderhaut), wie Nävi (Muttermale), mit einer Prävalenz von 10% in der Bevölkerung weit verbreitet. Währenddem das Melanom metastasieren und in bis zu 50% der Fälle tödlich verlaufen kann, sind choroidale Nävi vollkommen harmlos. Das Problem ist, dass die Unterscheidung zwischen diesen zwei Läsionen im klinischen Alltag nicht eindeutig ist und für Nicht- Spezialisten eine Herausforderung darstellt. Traditionellerweise gilt das Wachstum als Ersatzmarker für die Malignität einer unklarer Aderhautläsion, da eine Biopsie, wie sie in anderen Fachbereichen durchgeführt wird, um die Bösartigkeit eines Tumors zu bestimmen, an der Aderhaut oft nicht möglich ist. Um die Überlebensrate von Patienten und Patientinnen zu verbessern, bieten einige Augenonkologiezentren jedoch eine frühzeitigere Behandlung an, die hauptsächlich auf gut beschriebenen klinischen und bildgebenden Merkmalen gründet. Daher basiert heutzutage die Unterscheidung zwischen einem Aderhautnävus und einem - melanom hauptsächlich auf einem qualitativen Vergleich von Augenbildgebung, wie z. B. der Augenhintergrundfotografie, der optischen Kohärenztomographie und dem Ultraschall, für deren Auswertung oft ein Spezialist/eine Spezialistin erforderlich ist.

Ziel dieses Projekts ist die Entwicklung eines KI-basierten Modells, das die Unterscheidung zwischen choroidalen Nävi und choroidalen Melanomen im klinischen Alltag unterstützt. Damit soll die Früherkennung maligner Aderhautläsionen verbessert und eine zeitgerechte Behandlung ermöglicht werden. Durch den frühzeitigen Verdacht auf ein choroidales Melanom könnten verdächtige Läsionen schneller an spezialisierte Fachzentren überwiesen werden. Unverdächtige Befunde hingegen könnten weiterhin im Rahmen der regulären Verlaufskontrollen durch niedergelassene Augenärztinnen und Augenärzte betreut werden. Der Einsatz eines solchen Modells zur Beurteilung choroidaler Läsionen bietet vielfältige Vorteile: Optiker und Optikerinnen sowie niedergelassene Augenärzte und Augenärztinnen könnten bei unauffälligen Läsionen eine fundierte Bestätigung erhalten, wodurch unnötige Überweisungen an augenonkologische Zentren reduziert würden. Spezialisten und Spezialistinnen könnten sich dadurch vermehrt auf tatsächlich behandlungsbedürftige Fälle konzentrieren. Langfristig würde dies nicht nur die Effizienz in der augenärztlichen Versorgung steigern, sondern auch dazu beitragen, durch frühzeitige Diagnosen und Therapien mehr Sehvermögen zu erhalten und die onkologische Prognose der betroffenen Patienten und Patientinnen zu verbessern.

Liquid biopsy of CTCs on microchip (ETH Zurich)

Breast cancer - Circulating tumor cells (CTC) liquid biopsy on microchip (N. Aceto)
(2026 - 2028)

Auszug aus dem Vorschlag (Übersetzung)
Metastasen sind für über 90 % der krebsbedingten Todesfälle verantwortlich. Diese Metastasen entstehen aus sogenannten zirkulierenden Tumorzellen (CTCs), die sich über den Blutkreislauf im Körper ausbreiten. Bei Brustkrebs ist eine hohe Anzahl von CTCs nachweislich mit einer schlechteren Prognose verbunden. CTCs treten als Einzelzellen oder als multizelluläre Cluster auf, wobei letztere eine erhöhte Fähigkeit zur erfolgreichen Besiedlung anderer Organe und zur Metastasierung aufweisen. Multizelluläre Cluster können entweder homotypisch – ausschließlich aus Krebszellen bestehend – oder heterotypisch sein, wobei Krebszellen mit CD45-positiven Immunzellen interagieren.

Innerhalb dieser Vielfalt an CTCs kann nur ein kleiner Teil im Blut überleben und sekundäre Tumoren bilden. Die Prozesse, die das Überleben von CTCs und die Metastasierung regulieren, sind noch weitgehend ungeklärt.

Bahnbrechende Studien aus dem Labor von Professor Nicola Aceto an der ETH Zürich zeigten, dass der Eintritt zirkulierender Tumorzellen (CTCs) in den Blutkreislauf, die sogenannte Intravasation, vom zirkadianen Rhythmus abhängt, der wiederum durch Hormone wie Melatonin oder Glukokortikoide reguliert wird. Demnach erfolgt die höchste Freisetzung von CTCs während des Schlafs.

Weitere Studien verschiedener Forschungsgruppen belegten Zusammenhänge zwischen Ernährung und sowohl Überleben als auch Lebensqualität bei Brustkrebspatientinnen und anderen Krebspatientinnen. So zeigte beispielsweise eine Metaanalyse, dass eine fettreiche Ernährung ein potenzieller Risikofaktor für Brustkrebs ist. Umgekehrt deuten neue Erkenntnisse darauf hin, dass Fasten die Lebensqualität von Patientinnen durch verschiedene biologische Mechanismen verbessern kann. Fasten zählt zu den am besten untersuchten Ernährungsinterventionen in der Onkologie.

Es ist jedoch weiterhin unklar, wie Fasten mit der Intravasation und Metastasierung von CTCs zusammenhängt und welche Faktoren dabei eine Schlüsselrolle spielen. Bekannt ist jedoch, dass Fasten einen signifikanten Einfluss auf die Konzentration von Hormonen wie Glukokortikoiden hat, deren Spiegel während des Fastens stark ansteigt. Da Glukokortikoide ihrerseits die Freisetzung zirkulierender Tumorzellen (CTCs) hemmen, könnte Fasten die Intravasation von CTCs verringern.

Ziel dieses Projekts ist es, einen Zusammenhang zwischen zeitlich begrenzten Ernährungsumstellungen und Metastasierung herzustellen. Daraus sollen Ernährungsempfehlungen abgeleitet werden, die die CTC-Bildung bei Brustkrebs reduzieren und somit die Überlebensrate von Brustkrebspatientinnen durch Verzögerung oder sogar Verhinderung von Metastasierung verbessern. Zusätzlich sind molekulare Charakterisierung und CRISPR-basierte Interventionen geplant, um die für die Wirksamkeit des zeitlich begrenzten Fastens verantwortlichen Komponenten zu identifizieren und zu validieren.

ProBioCH - Clinical research project on prostate cancer in patients in Switzerland (Universitätsspital Zürich (USZ))

ProBioCH: An outcome-adaptive and randomized multi-arm biomarker driven study in patients with metastatic prostate cancer (A. Mortezavi)
(2026 - 2028)

Auszug aus dem Vorschlag (Übersetzung)
Für die Behandlung von metastasiertem Prostatakrebs steht mittlerweile eine breite Palette neuer Medikamente zur Verfügung. Diese Therapien greifen den Krebs auf sehr unterschiedliche Weise an. Es bleibt jedoch unklar, welcher Patient auf welches Medikament am besten – oder überhaupt nicht – anspricht, da dies von der Biologie des Tumors abhängt und derzeit nicht vorhergesagt werden kann. In

Zulassungsstudien führen Pharmaunternehmen in der Regel keine so detaillierten biologischen Untersuchungen durch und stratifizieren die Patienten nicht entsprechend. Zeigt ein Medikament Wirksamkeit in der Allgemeinbevölkerung, wird es ohne Einschränkungen zugelassen. Auch fehlen verlässliche Informationen darüber, wie sich die einzelnen Therapien auf die Lebensqualität der Patienten auswirken, da keine Vergleichsstudien zwischen den einzelnen Behandlungen existieren.

Mit ProBio – einer von Forschern initiierten akademischen Studie – wollen wir diese wichtigen Fragen beantworten, die für Ärzte und Patienten von großer Bedeutung sind, von der Pharmaindustrie aber bisher wenig Beachtung gefunden haben.

Um Einblicke in die Tumorbiologie zu gewinnen, entnehmen wir keine Gewebeproben direkt aus dem Tumor. Stattdessen analysieren wir Fragmente von Krebs-DNA (ctDNA) im Blut von Männern mit metastasiertem Prostatakrebs – eine Methode, die als Flüssigbiopsie bekannt ist. Dieser Ansatz ist nicht nur weniger invasiv und belastend für die Patientinnen und Patienten (da keine Nadelbiopsien erforderlich sind), sondern auch repräsentativer für Krebszellen, die im ganzen Körper verteilt sein können. In Vorstudien haben wir die Validität unserer Methode bereits nachgewiesen.

Basierend auf den spezifischen genetischen Veränderungen, die im Tumor einer Patientin oder eines Patienten identifiziert werden, passen wir die Therapie individuell an. Bei spezifischen genetischen Veränderungen können wir Medikamente einsetzen, die den Tumor sehr präzise angreifen. Die Teilnehmenden werden über mehrere Jahre beobachtet. In dieser Zeit wiederholen wir die Tumoranalysen und ermitteln, welche Kombinationen aus Tumorbiologie und Therapie das Leben am effektivsten verlängern und die Lebensqualität am besten erhalten.

Die ProBio-Studie wurde 2019 in Schweden gestartet. Nach einer Unterbrechung während der Pandemie läuft sie nun seit etwa drei Jahren und hat fast 1000 Patientinnen und Patienten eingeschlossen. Nach Belgien (2021) und Norwegen (2022) trat 2022 die Schweiz dem Konsortium bei, unterstützt von der Krebsliga Basel, der Schweizerischen Krebsliga und dem Universitätsspital Basel. Diese Erstfinanzierung ermöglichte es uns, die Analysen am Universitätsspital Basel und am Claraspital durchzuführen und Patienten dieser Einrichtungen in die Studie einzubeziehen. In Kürze wird auch das Kantonsspital Aarau an ProBio teilnehmen.

Diese Studie ist aus zwei überzeugenden Gründen besonders wichtig für die Schweiz. Erstens kann die Häufigkeit genetischer Veränderungen zwischen verschiedenen Bevölkerungsgruppen variieren. Die Einbeziehung von Schweizer Männern in diese Studie ermöglicht es uns, das Konzept direkt in einer mitteleuropäischen Population zu validieren und so wertvolle Erkenntnisse für zukünftige Behandlungsstrategien zu gewinnen – auch über den Rahmen dieser Studie hinaus. Zweitens profitieren die Studienteilnehmer direkt von der Tumoranalyse und der adaptiven Behandlungszuweisung (adaptive Randomisierung, zielgerichtete Therapien). ProBio hat das Potenzial, den globalen Behandlungsstandard für metastasierten Prostatakrebs grundlegend zu verbessern.

Project on treatment of acute lymphoblastic leukemia (ALL) - Phase 2 (Children's Research Center - Kinderspital Zürich)

Leveraging necroptosis to augment immunotherapy (B. Bornhauser)

(2025 - 2027)

Auszug aus dem Vorschlag (Übersetzung)
Akute lymphatische Leukämie (ALL) ist die häufigste bösartige Erkrankung im Kindesalter. Die derzeitige Behandlung basiert hauptsächlich auf einer Chemotherapie mit mehreren Wirkstoffen, wobei die Gesamtüberlebensrate bei Kindern bei fast 90 % liegt. Allerdings sprechen 15–20 % der pädiatrischen Patienten und etwa 30–40 % der jungen erwachsenen Patienten schlecht auf die anfängliche Chemotherapie an, erleiden einen Rückfall oder bleiben gegenüber der Primärbehandlung refraktär. Das Ergebnis für diese Patienten ist schlecht.

Einer der wichtigen Faktoren ist das Versäumnis, in Leukämiezellen eine angemessene programmierte Zelltodreaktion (Apoptose) auszulösen. Auf der Grundlage unserer früheren Identifizierung einer spezifischen Anfälligkeit von Leukämiezellen für Nekroptose, einen alternativen Zelltodmechanismus, formulieren wir, dass wir aufgrund der potenziell immunogenen Natur dieser Zelltodreaktion möglicherweise in der Lage sein könnten, Immunantworten durch Aktivierung dieses kürzlich identifizierten Signalwegs zu verstärken. In der vorangegangenen Förderperiode konnten wir die Rolle der Transkriptionsregulation bei dieser Nekroptose-Reaktion identifizieren und dabei unter anderem auch sekretierte Faktoren identifizieren, die möglicherweise für die Auslösung einer solchen Reaktion des Immunsystems relevant sind.

In diesem Projekt wollen wir das immunogene Potenzial der Nekroptose identifizieren und Strategien ableiten, um Leukämiezellen auf den programmierten Zelltod nach einer CAR-T-Zelltherapie vorzubereiten. Die Idee besteht darin, Therapiekombinationen zu konstruieren, die verbleibende Leukämiezellen eliminieren, um Rückfälle zu vermeiden und die therapeutische Effizienz zu erhöhen.

Wir gehen davon aus, dass die Erkenntnisse, die wir in diesem Projekt gewinnen werden, auch für andere Tumorentitäten (die sich in Richtung solider Tumoren ausdehnen) von Relevanz sein werden, die ebenfalls zu nicht-apoptotischen, aber nekroptotischen Zelltod-Phänotypen führen können.

In-vivo-Studie eines therapeutischen Ziels zur Prävention altersbedingter Krankheiten und Krebs (Universitätsspitälern Genf (HUG))

In Vivo Validation of a hairpin structure within HuR mRNA as a Therapeutic Target to Prevent Aging and Cancer (R. Mérat)

(2025 - 2027)

Auszug aus dem Vorschlag (Übersetzung)
Die Ansammlung seneszenter Zellen im Körper wird zunehmend als einer der Mechanismen auf Gewebeebene betrachtet, die Alterung und Krebs miteinander verbinden. Diese seneszenten Zellen, die dauerhaft in ihrem Zellteilungszyklus arretiert sind, tragen nicht mehr optimal zur Gewebereparatur bei. Sie können zudem die Gewebemikroumgebung stören, indem sie Entzündungen hervorrufen, was die Entstehung von Krebs begünstigt. Im Gegensatz dazu unterstützen Zellen, die sich „reaktivieren“ können, die Geweberegeneration und entwickeln sich seltener zu Krebszellen.

Unser Projekt testet eine Strategie zur Begrenzung der Ansammlung seneszenter Zellen, indem die Deregulierung des Schlüsselproteins HuR in diesen Zellen verhindert wird. HuR fungiert als zentraler Regulator und koordiniert zahlreiche Prozesse, die eng mit der Seneszenz verknüpft sind, darunter Zellproliferation, DNA-Reparatur, Entzündungsreaktion und Geweberegeneration. In Vorarbeiten mit im Labor gezüchteten Zellen nutzten wir Genomeditierung, um eine regulatorische Struktur an einem Ende der HuR-mRNA gezielt zu verändern. Durch die Eliminierung dieser Struktur konnte die „jugendliche“ Regulation von HuR aufrechterhalten und somit die zelluläre Seneszenz verzögert werden, während gleichzeitig essentielle Zellfunktionen wie die DNA-Reparatur verbessert wurden.

Wir evaluieren diesen potenziellen Therapieansatz derzeit in vivo an Mäusen. In gentechnisch veränderten Mäusen, die den regulatorischen Effekt von Medikamenten nachahmen sollen, haben wir die Bildung der Kandidaten-mRNA-Struktur entweder unterdrückt oder verstärkt. Dadurch können wir testen, ob die Verhinderung der HuR-Deregulierung, wie sie in alternden Zellen auftritt, die biologische Alterung verlangsamen und damit verbundene Pathologien, insbesondere Krebs, reduzieren kann. Krebs ist eine der Haupttodesursachen im gewählten Mausmodell. Die Studie wurde von der Genfer Ethikkommission für Tierversuche genehmigt und könnte zur Entwicklung neuer Präventionsstrategien für altersbedingte Erkrankungen, insbesondere für maligne Tumore, beitragen.

RNA Therapeutic in colorectal cancer - Study with patient derived organoids (Unispital and Inselspital Bern)

RCALI-RNATX: CASC19 and LINC00460 as Emerging RNA Therapeutics in Advanced Colorectal Cancer Therapy (R. Esposito)

(2025 - 2027)

Auszug aus dem Vorschlag (Übersetzung)
Darmkrebs ist weltweit weiterhin die dritthäufigste Krebstodesursache. Insbesondere im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung korrelieren KRAS- und BRAF-Mutationen mit einer schlechteren Prognose. Aktuelle Therapieansätze bieten Darmkrebspatienten mit diesen Mutationen nur begrenzten Nutzen.

RNA-Therapeutika eröffnen einen Weg zu einer effektiven, nebenwirkungsarmen Präzisionsmedizin durch den Einsatz von Antisense-Oligonukleotid-Inhibitoren (ASO). Bisherige Krebsforschung konzentrierte sich hauptsächlich auf proteinkodierende Gennetzwerke. Dieses Projekt zielt darauf ab, neue ASOs zu entwickeln, die auf lange nicht-kodierende RNA-Klassen abzielen, in denen vielversprechende neue RNA-basierte Zielstrukturen für Darmkrebstherapien identifiziert wurden.

Angesichts der Bedeutung der Entwicklung von Therapien in einer Umgebung, die die Erkrankung in vivo widerspiegelt, nutzt das Projekt patienteneigene Tumororganoide. Diese bieten eine einzigartige und klinisch relevante Plattform für präklinische Arzneimitteltests.

Die in diesem Projekt entwickelten Methoden bergen zudem das Potenzial, neuartige RNA-Therapeutika gegen fortgeschrittenes kolorektales Karzinom aufzudecken, die auch bei anderen Krebsarten erforscht werden können.

Tumor Profiler Center - Eierstockkrebs-Studie (ETH Zürich, Uni Zürich (UZH), Unispital Basel (USB))

Tumor Profiler Center: Klinische Studie zu Eierstockkrebs (B. Bodenmiller, V. Heinzelmann-Schwarz, A. Wicki)

(2022 - 2025)

Auszug aus dem Vorschlag (Übersetzung)
Das Tumor Profiler Center versucht, eine umfassendere Analyse eines Tumors zu erhalten, indem die üblichen Daten (Morphologie und Genetik) mit Daten zur Biochemie, molekularen Charakterisierung von Tumorzellen, Ansprechen auf Therapien ergänzt und diese Informationen mit Computermodellen ausgewertet werden um optimale Therapien zu bestimmen. Ziel ist es, Biomarker zu identifizieren, die für die Wahl der jeweils wirksamsten Therapie relevant sind. Die Empfehlungen sind in klinischen Studien zu überprüfen.

Diese klinische Studie konzentriert sich auf eine Kohorte von Patientinnen mit Eierstockkrebs. Eierstockkrebs ist relativ selten, aber sehr tödlich. In der Schweiz erkranken jährlich etwa 700 Frauen an dieser Krebsform. Sie erzeugt keine spezifischen Frühsymptome und wird in den meisten Fällen bereits im fortgeschrittenen Stadium erkannt. Auf die platinbasierte gewöhnliche Therapie folgen häufig ein Rückfall und eine Resistenz gegen das Medikament. Die derzeit verfügbaren Behandlungen sind häufig wirkungslos. Ziel der klinischen Studie ist es zu überprüfen, wie die empfohlenen individualisierten Therapien, ermittelt durch die Profiler-Methode, das Behandlungsergebnis verbessern.

Das Budget der klinischen Studie ist groß und private Institutionen werden um einen erheblichen Beitrag gebeten. Die Stiftung fördert die Studie mit 4 % des Budgets über vier Jahre.

Projekt zur Behandlung der akuten lymphoblastischen Leukämie (ALL) (Children's Research Center - Kinderspital Zürich)

Determinants of necroptosis - an alternative cell death pathway to eliminate resistant leukemia (B. Bornhauser)

(2022 - 2024)

Auszug aus dem Vorschlag (Übersetzung)
Bei der Behandlung der akuten lymphoblastischen Leukämie (ALL) wurden große Fortschritte erzielt, aber in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen tritt ein Rückfall auf und es entwickelt sich eine Arzneimittelresistenz mit nachteiligen Folgen. Die Arzneimittelresistenz beruht hauptsächlich auf dem Versagen von Leukämiezellen, die Apoptose (Mechanismus des programmierten Zelltods) zu aktivieren. Das Forschungsteam hat herausgefunden, dass ein alternativer Mechanismus (Nekroptose) in bestimmten Fällen von ALL-Medikamentenresistenzen ausgelöst werden kann. Ziel dieses Projekts ist es, die biologischen, molekularen und genetischen Faktoren zu identifizieren, die den nekroptotischen Mechanismus antreiben, sowie therapeutische Wirkstoffe, die die Reaktion verstärken können, um sie in der klinischen Behandlung einzusetzen.
Die Stiftung fördert über drei Jahre 30 % des gesamten Projektbudgets.

TAXIS international phase-III trial (Unispital Basel)

Tailored axillary surgery with or without axillary lymph node dissection followed by radiotherapy in patients with clinically node-positive breast cancer (TAXIS). A multicenter randomized phase III trial (Walter P. Weber)

(2021 - 2023)

Vollständige Lymphknotenentfernung durch konventionelle Axilladissektion war lange Zeit die Standardbehandlung bei Brustkrebspatientinnen. Dieser radikale Eingriff kann langanhaltende schwere Nebenwirkungen wie Schmerzen und Bewegungseinschränkungen hervorrufen. Ziel der TAXIS-Studie, einer internationalen Studie unter der Leitung von Prof. Dr. W. Weber am Universitätsspital Basel, ist es, die Behandlung auf Basis einer maßgeschneiderten Achselchirurgie in Verbindung mit einer Strahlentherapie zu evaluieren, die eine optimale Wirksamkeit ohne die Nebenwirkungen der konventionellen Behandlung gewährleisten könnte. Die Stiftung unterstützt die Studie über drei Jahre mit einem Betrag, der die Behandlungskosten der in der Schweiz rekrutierten Patientinnen deckt.

Project on radiation therapy quality improvement program (RTQA) (Unispital Zürich)

Clinical Trials associated Radiation Therapy Quality Improvement Program for a prospective randomized trial on high-precision radiosurgery for brain metastases conducted by the Comprehensive Cancer Center Zurich (N. Andratschke)

(2021 - 2022)

Hirnmetastasen die in Verbindung mit verschiedenen Krebsarten auftreten werden im Allgemeinen mit stereotaktischer Radiochirurgie behandelt, deren Zeitpunkt umstritten ist. Das Comprehensive Cancer Center Zurich (CCCZ) startet eine randomisierte klinische Phase-III-Studie zu diesem Thema. Derzeit gibt es jedoch keine vereinbarten Standards zur Qualitätssicherung der Strahlentherapie (RTQA) für die hochpräzise Radiochirurgie des Gehirns im Rahmen klinischer Studien. Dieses Projekt zielt darauf ab, eine RTQA-Strategie innerhalb der CCCZ-Studie zu implementieren und schließlich moderne Qualitätsstandards in die klinische Routine zu übertragen. Die Stiftung fördert über zwei Jahre 22% des gesamten Projektbudgets.

Projekt zu zirkulierenden Tumorzellen (Universität Basel, Unispital Basel)

Three-dimensional culture of circulating tumor cells on a microchip technology to enable real-time personalized drug screening (F. Schwab)

(2019 - 2020)

Die Studie wird von Dr. Fabienne Schwab, Unispital Basel (USB) im Rahmen eines translationalen Forschungsprojekts unter der Leitung von Prof. N. Aceto an der Universität Basel durchgeführt. Ziel der Studie ist es, die im Blut zirkulierenden Tumorzellen (CTC) herauszufinden und zu analysieren, um die Biologie und Bildung von Metastasen zu untersuchen.
Die CTCs werden mittels Mikrofluidik-Technologien nachgewiesen und isoliert. Die Sequenzierung des Genoms ermöglicht einen Einblick in den Metastasenbildungsprozess. Die Wirkungen verschiedener Medikamente können dann auf ex-vivo-Kulturen von CTCs untersucht werden, um wirksame personalisierte Therapien zu entwickeln.
In dieser Studie wird ein Mikrochip mit neuartiger Konzeption entwickelt, um die Kultur von CTCs und die Untersuchung von Medikamenten in vitro zu integrieren.

Link zur Publikation:

https://www.nature.com/articles/s41378-022-00467-y

Projekt zur photodynamischen Krebstherapie (EPFL Lausanne)

Combined use of exogenous agents and photobiomodulation to improve cancer photodynamic therapy with protoporphyrin IX (G. Wagnières)

(2019 - 2020)

Die photodynamische Therapie (PDT) ist eine Technik zur Erkennung und Behandlung von Tumorläsionen mit Hilfe von Photosensibilisatoren (PS). Die PS sind chemische Substanzen, die sich in Tumorgeweben konzentrieren und bei Lichteinwirkung toxisch werden, wodurch die Tumorzellen abgetötet werden. PDT ist leider nicht immer wirksam, da der Photosensibilisator häufig in unzureichender Menge hergestellt wird und nicht homogen ist.

Ziel dieses von Dr. G. Wagnières im Labor für funktionelle und metabolische Bildgebung an der EPFL geleiteten Projekts ist es, eine neuartige Methode zu entwickeln, um mittels Photobiomodulation (PBM) die Menge und Homogenität der endogenen Produktion eines bestimmten Photosensibilisators in Tumorzellen zu erhöhen. Dies besteht darin, das Tumorgewebe bestimmten Dosen von nicht thermischer Strahlung im nahen Infrarot auszusetzen, um den Zellstoffwechsel und entsprechend die Produktion des Photosensibilisators zu stimulieren.

Projekt PEINCA (Uni Basel (Institut für Pflegewissenschaft), Inselspital Bern, Triemlispital Zürich)

Studie zum Testen der Wirksamkeit des deutschsprachigen PRO-SELF© Plus Pain Control Program, einer Intervention für Patienten und Patientinnen mit fortgeschrittenen Krebserkrankungen und ihre Angehörigen zur Reduktion von Schmerzen und damit zusammenhängenden Beschwerden (E. Spichiger, R. Spirig, K. Zaugg)

(2015 - 2019)

Schmerz ist leider eine kontinuierliche und oft unerträgliche Präsenz für Patienten mit Krebs in einem fortgeschrittenen Stadium. Es ist eine Ursache des Leidens für die Patienten und ihre Angehörigen. Um die Lebensqualität zu verbessern, benötigt man eine wirksame Methode, um Art und Dosierung der Schmerzmittel zu optimieren.

Ziel des PEINCA-Projekts ist es, die Wirksamkeit des PRO-SELF © Plus-Pain Control Program (Schmerzkontrollprogramms) bei der Verringerung von Schmerzen und damit verbundenen Symptomen zu bewerten, indem es an deutschsprachige ambulante Krebspatienten und deren Familienbetreuer angepasst wird.

Das Projekt wurde im Dezember 2019 abgeschlossen. Die Anzahl der teilnehmenden Patienten war geringer als erwartet, aber diese Patienten beteiligten sich aktiv an der Studie.Eines der Hauptergebnisse der Studie war, dass die Gruppe der Patienten, die die PRO-SELF Plus PCP-Methode anwendeten, im Durchschnitt eine erhebliche Verringerung der Schmerzen berichtete. Das tägliche Logbuch der wahrgenommenen Schmerzen erwies sich als sehr nützlich und effektiv zur Optimierung der Behandlung und der Dosierung unter Kontrolle des medizinischen und pflegerischen Personals. Die Autoren der Studie haben empfohlen, das Schmerzkontrollprogramm in die klinische Standardpraxis aufzunehmen.

Die Studie war das Thema einer Doktorarbeit und wurde in Artikeln in wissenschaftlichen Fachzeitschriften veröffentlicht.

Projekt Prostatakrebs (Uni Bern, Departement Klinische Forschung (DKF))

Auf dem Weg zu einer Präzisions-Therapie für SPOP Mutanten Prostatakrebs (Mark A. Rubin)

(2017 - 2018)

Bestimmte Arten von Prostatakrebs sind durch eine frühe Mutation in einem Gen namens SPOP definiert. Diese Mutationen ermöglichen es den Tumorzellen über zwei unterschiedliche kritische Wege zu wachsen. Ziel des Projekts ist es, diese Mechanismen aufzuklären.

Ein Mausmodellsystem wird verwendet und die "Genschere" CRISPR-Cas9 wird eingesetzt.

Die Forscher hoffen, ein erweitertes Verständnis von SPO-Mutanten-Prostatakrebs to erreichen und eine Präzision-Behandlung vorschlagen zu können.

Dieses Projekt ist von Krebsforschung Schweiz unterstützt (KLS-4102-02-17).

Projekt RIPK3 (Institut für experimentelle Immunologie, Universität Zürich)

The role of RIPK3 in tumor formation and metastasis (W. Wong)

(2015 - 2017)

Spezielle Botenstoffe, so genannte Zytokine, können das lmmunsystem sowie umgebende Zellen so verändern, dass sie die Tumorentwicklung und die Entstehung von Metastasen unterstützen. Das Forschungsteam der Universität Zürich untersucht die Rolle eines bestimmten Proteins namens RlPK3, das die Ausschüttung mehrerer Zytokine beeinflusst.

Das Projekt hat insbesondere die Rolle von RIPK3 bei der Bildung von Tumorknoten in der Lunge untergesucht.

Die Ergebnisse wurden in Fachzeitschrift "Nature / Cell Death and Disease" veröffentlicht.

Dieses Projekt war von Krebsforschung Schweiz unterstützt (KFS-3386-02-2014).

Protonentherapie Projekt am Zentrum für Protonentherapie (ZPT), Paul Scherrer Institut (PSI), Villigen (CH)

Development of a treatment verification system for continuous scanning in proton therapy (D. Meer, G. Klimpki)

(2014 - 2018)

Das ZPT am PSI ist führend bei der technologischen Entwicklung der Protonentherapie für die Bestrahlung von tief liegenden Tumoren. Hier wurde die Bestrahlungsanlage (Gantry) mit isozentrischem Arm entwickelt. Die Spot-Scanning-Technik ist seit 1996 für die Therapie von Krebspatienten im Einsatz. Diese Technik wird verwendet, um tief sitzende Tumoren mit hoher Präzision zu bestrahlen und gleichzeitig das benachbarte gesunde Gewebe zu schonen.

Bestimmte Tumoren sind in Organen lokalisiert, die sich während der Bestrahlung bewegen können aufgrund von Atmung oder Muskelkontraktionen, wie z. B. Lunge, Brust und Leber. Um in diesen Fällen die erforderliche Präzision in der Protonenstrahlposition und der abgegebenen Strahlungsdosis sicherzustellen und die Bestrahlungszeiten zu verkürzen, entwickelte das ZPT die Continuous Scanning Technik.

Das Ziel dieses Projektes, geführt von einem PhD Physiker (von der Stiftung unterstützt), ist ein Verifikationssystem zu entwickeln, um kontinuierlich gescannt Protonenstrahlen zu überwachen. Präzision, Schnelligkeit, Sicherheit und Zuverlässigkeit sind zentrale Themen.

Das neue System wurde im Frühjahr 2018 fertiggestellt und getestet. Es ist nun im Gantry 2 einsatzbereit.

Die Doktorarbeit ist unter folgendem Link verfügbar:
https://www.research-collection.ethz.ch/handle/20.500.11850/258251

Projekt am Institut für Molekulare Krebsforschung (IMCR, Universität Zürich)

Identification of germline mutations in families with predisposition to prostate cancer (J. Jiricny, G. Marra)

(2013 - 2021)

Ziel dieses Forschungsprojekts ist es, die vererbbaren Mutationen zu untersuchen, die bei zwei Familien mit Zwillingen für die Veranlagung für Prostatakrebs verursachen können. Die Identifizierung der Mutationen wäre von großer Bedeutung bei der Planung von Präventionsstrategien bei den Nachkommen und hoffentlich auch bei vielen anderen Familien in der Zukunft.

Die genetischen Proben von verschiedenen Mitgliedern in den Stammbäumen der Familie wurden unter Verwendung der “next generation” DNA-Sequenzierung von Exom und Genom analysiert. Nach einer vorläufigen Datenanalyse bei IMCR wurde 2015 eine Zusammenarbeit mit dem Projekt IMPACT in Großbritannien eingerichtet, das in diesem Forschungsbereich tätig ist und über eine viel größere Anzahl von Bioinformatikern verfügt.

Die eingehende Analyse zeigte, dass in einem Stammbaum einer Familie und durch alle Generationen, eine Variante einer wenig bekannten Mutation vorhanden war, die die Ursache oder eine der Ursachen für die Veranlagung zu Prostatakrebs sein könnte.

Dieses Ergebnis wurde in die internationalen Referenzdatenbanken eingefügt, um festzustellen, ob andere Vorkommen dieser Mutation beobachtet und gemeldet wurden.

Im Oktober 2016 wurde eine Zusammenarbeit mit einem niederländischen Forschungslabor mit anerkannter Expertise in In-vitro-Studien dieser Art von Zellproben eingerichtet. 2017 bestätigten die Ergebnisse der Studie, dass diese Mutationsvariante tatsächlich pathogen ist.

Im Jahr 2018 wurde die Studie auf Tumorzellproben unter Paraffin einiger Familienmitglieder ausgedehnt, die seit mehr als zehn Jahren verstorben sind. Diese Studien haben sich als technisch sehr herausfordernd erwiesen und wurden 2019 und 2020 fortgeführt. DieEndergebnisse wurden in einem im Februar 2022 veröffentlichten Artikel veröffentlicht, der unter folgendem Link zu finden ist:

https://aacrjournals.org/cancerres/article/82/4/615/678076/Functional-Analysis-Identifies-Damaging-CHEK2

Das wichtigste Ergebnis dieser Untersuchung, nämlich dass die spezifische Mutationsvariante tatsächlich pathogen ist, wurde über die entsprechenden Kanäle an die Familienmitglieder weitergegeben, deren Identität der Stiftung natürlich unbekannt ist.

Bildende Kunst

Projekt "Maria Netter" - Schweizerische Institut für Kunstwissenschaft (SIK-ISEA, Zürich)

Übernahme des fotografischen Nachlasses der Basler Kunstkritikerin Maria Netter (1917-1982) (S. Noseda)

(2014 - 2017)

Maria Netters Aufnahmen sind von herausragender Bedeutung für die Kenntnis des Kunstbetriebs und seiner Akteure in der Schweiz in den 1940er bis 1980er Jahren. Der fotografische Nachlass umfasst rund 1'500 Schwarz-Weiss-Negativ-Filme mit über 50'000 Aufnahmen sowie Zeitungsausschnitte. Mit dieser Übernahme kann das Fotomaterial am SIK-ISEA nach wissenschaftlichen Kriterien erfasst (Sicherung, Inventarisation, Teil-Digitalisierung) und konserviert werden.

Ein Inventar wurde angefertigt. Einzelne Filme wurden in der Datenbank von SIK-ISEA mit Ein Inventar wurde angefertigt. Einzelne Filme wurden in der Datenbank von SIK-ISEA mit Metadatierung (Datum, Personen, Orte usw) erfasst. Eine Auswahl von 600 Aufnahmen wurde analysiert und die entsprechende Negativaufnahmen wurden hochauflösend digitalisiert. Eine eigene URL wurde reserviert und eine eigene Website mit vielen Funktionen wurde erstellt.

Am 1.3.2017 führte SIK-ISEA ein Podium durch, um den Forschern und der Öffentlichkeit das Projekt vorzustellen, und schaltete die Website ein.

Der Link zur Website lautet:

https://www.sik-isea.ch/de-ch/Kunstarchiv-Bibliothek/Kunstarchiv/Nachlassarchiv/Virtuelle-Vitrine/Detail/content/2586

7th volume of the series KUNSTmaterial-- Swiss Institute for Art Research (SIK-ISEA, Zurich)

Rudolf Koller und Robert Zünd. Auf der Suche nach neuen Malprozessen, 1865–1873 (K. Beltinger)

(Published Nov. 2026)

Mit dem siebten Band der Schriftenreihe KUNSTmaterial kommt ein innovatives interdisziplinäres Forschungsprojekt zu den Schweizer Landschaftsmalern Rudolf Koller (1828–1905) und Robert Zünd (1827–1909) zum Abschluss.

Das Buch präsentiert die Ergebnisse dieser Forschungen. Es schildert die Begeisterung Zünds und Kollers für das Vorbild der Alten Meister, ihre Beweggründe für die Suche nach neuen Malverfahren und ihre Mittel und Wege zur Erlangung maltechnischer Informationen. Es erläutert die Malverfahren selbst, die Werke, die aus ihnen hervorgingen, sowie die experimentelle Rekonstruktion der Verfahren.

Link zum SIK-Publikationskatalog::

https://www.sik-isea.ch/de-ch/Forschung-Publikationen/Publikationen/Publikationendetail?slug=rudolf-koller-und-robert-z%c3%bcnd-auf-der-suche-nach-neuen-malprozessen--1865%e2%80%931873

Die OnlineVersion dieser Publikation wird auf https://www.arthistoricum.net verfügbar (Open Access)

DOI https://doi.org/10.11588/arthistoricum.1830