

# ÅRSSKRIFT 2006/2007

novonordiskfonden

# Novo Nordisk Fonden

## Formål

Novo Nordisk Fonden blev oprettet i 1989 ved en sammenslutning af Novo's Fond, Nordisk Insulinfond og Nordisk Insulinlaboratorium og har til formål:

- at udgøre et stabilt fundament for den erhvervs-mæssige og forskningsmæssige virksomhed, som drives af Novo Nordisk A/S, Novozymes A/S og eventuelle andre selskaber, hvori Fonden gennem sit datterselskab, Novo A/S, måtte besidde en væsentlig ejerandel eller på anden måde udøve væsentlig indflydelse
- at yde støtte dels til fysiologisk, endokrinologisk og metabolisk forskning, dels til anden lægevidenskabelig forskning
- at bidrage til opretholdelsen og driften af Novo Nordisk A/S' forskningshospitalsvirksomhed
- at yde støtte til andre videnskabelige, humanitære og sociale formål.

## Struktur

Novo Nordisk Fonden stiftede i 1999 et helejet datterselskab, Novo A/S, gennem indskud i selskabet af en del af Fondens obligationsbeholdning, og i slutningen af 1999 indskød Fonden i Novo A/S Fondens samlede beholdning af A- og B-aktier i Novo Nordisk A/S.

Ved udgangen af 2006 besad Novo A/S 25,5% af aktiekapitalen i Novo Nordisk A/S (27,1% eksklusive Novo Nordisks beholdning af egne aktier) og 69,4% af stemmerne i Novo Nordisk A/S. Tilsvarende besad Novo A/S 25,5% af aktiekapitalen i Novozymes A/S (26,8% eksklusive Novozymes' beholdning af egne aktier) og 70,1% af stemmerne i Novozymes A/S.

Fondens aktier i Novo A/S er ikke omsætningspapirer og må ikke afhændes, så længe Fonden består. Fondsbestyrelsen skal stedsere være pligtig gennem Fondens stemmeret i Novo A/S

- at forhindre enhver kapitaludvidelse i Novo A/S, hvorved Fonden ville miste sin stemmemæssige majoritet i Novo A/S
- at forhindre enhver afhændelse af Novo A/S' A-aktier i Novo Nordisk A/S og/eller Novozymes A/S
- at sikre, at enhver beslutning i Novo A/S træffes i overensstemmelse med og respekterer bestemmelserne i Fondens vedtægter.

Det påhviler i øvrigt fondsbestyrelsen gennem passende henlæggelser, herunder eventuelt i Novo A/S, at sikre en rimelig konsolidering bl.a. med henblik på at Fonden, herunder eventuelt gennem Novo A/S, i det omfang det af fondsbestyrelsen skønnes nødvendigt, kan

deltage i fremtidige kapitaludvidelser i Novo Nordisk A/S og Novozymes A/S. Fonden bør gennem Novo A/S tilstræbe at opretholde en væsentlig indflydelse i både Novo Nordisk A/S og Novozymes A/S.

Novo A/S har til formål at administrere de af Fonden i Novo A/S indskudte obligationer, at administrere og udøve stemmeret på Novo A/S' A- og B-aktier i Novo Nordisk A/S og Novozymes A/S og derigennem sikre Fonden et tilfredsstillende økonomisk afkast. Dette formål skal opnås gennem Novo A/S'

- tilsikring af, at alle virksomheder, hvori selskabet har en væsentlig indflydelse, bidrager aktivt til Novo Gruppens udvikling og driver deres virksomhed i overensstemmelse med Novo Gruppens visioner og værdier
- opretholdelse af en væsentlig indflydelse på Novo Nordisk A/S og Novozymes A/S
- overholdelse af de regler og principper, som er fastlagt i Novo Nordisk Fondens vedtægter vedr. udøvelse af stemmerettigheder på A- og B-aktier i henholdsvis Novo Nordisk A/S og Novozymes A/S, og
- investerings- og finansieringsvirksomhed, herunder anbringelse af kapital i virksomheder og i fast ejendom i ind- og udland.

## Fondens resultater

Udviklingen i Novo Nordisk-koncernen, Novozymes-koncernen og i Novo A/S fremgår af de respektive årsrapporter, hvortil der henvises.

Novo Nordisk Fondens regnskabsmæssige resultat for 2006 udviser et overskud på 161 mio. kr., som primært kan henføres til udbytte fra dattervirksomheder.

Resultatet af Fondens egne aktiviteter i 2006 fremgår herunder. Bevilget støtte er betragtet som udgift, og modtaget udbytte fra Novo A/S er betragtet som indtægt.

Modtaget udbytte	153 mio. kr.
Bevilget støtte	– 150 mio. kr.
Ledelse og administration	– 10 mio. kr.
Finans, netto	15 mio. kr.
Skat	3 mio. kr.
Resultat af egne aktiviteter	11 mio. kr.

INDHOLD	3	Bestyrelsens og ledelsens beretning 2006
	7	Novo Nordisk Fondens stipendier og bevillinger
	19	Tidligere prismodtagere
	20	Indstilling til Novo Nordisk Prisen 2007
	22	Novo Nordisk Prisen 2007
	28	75 år med Steno
	30	Fra forskerspire til leder

33	Sammenhæng for kræftpatienter
35	Kunsthistorisk og kunstnerisk forskning – hvad er forskellen?
38	Novo Gruppen
44	Hovedtal og nøgletal for Novo Nordisk Fonden
45	Oversigt over bevilget støtte 2006
46	Vejledning for ansøgere 2007
47	Novo Nordisk Fondens organisation

# Bestyrelsens og ledelsens beretning 2006

*Novo Nordisk Fonden har i 2006 uddelt 150 mio. kr. Efter indstilling fra Fondens komiteer og udvalg blev 57 mio. kr. uddelt til forskning i Danmark, hovedsagelig inden for sundhedsvidenskab, og 15 mio. kr. uddelt til endokrinologisk forskning i Norden. Steno Diabetes Center modtog 32 mio. kr., heraf 24 mio. kr. som tilskud til udviklingsarbejde inden for hospitalsdriften og 8 mio. kr. til forbedring af diabetesbehandlingen i Kina og Indien gennem undervisning af sundhedspersonale. Til tre større enkeltatsninger inden for sundhedsforskning er givet 50 mio. kr. fordelt på et professorat i medicinsk forskningsmetodologi og et center for global sundhed, begge ved Københavns Universitet, samt et nystartet projekt med det formål at skabe sammenhæng for kræftpatienter. Et andet nyt initiativ er uddeling af Mads Øvlisen-stipendier, to til kunsthistorisk forskning og et til en kunstner. Endelig blev humanitære formål støttet med 2 mio. kr.*

Novo Nordisk Fonden har en lang tradition for at støtte forskning, fremsynet nedlagt i fundatsen af stifterne. I over 50 år har Fonden været et stabilt element i den private forskningsfinansiering gennem sine komiteer og udvalg, som får tildelt økonomiske rammer for deres uddelinger i det enkelte år. Desuden tager Fonden hvert år initiativer, hvor der er særligt behov for at støtte en forskningsmæssig udvikling.

Novo Nordisk Fondens bevillinger formidles som projektstøtte, stipendier, symposier, hæderspriser og større enkeltatsninger. I 2006 modtog Novo Nordisk Fonden i alt 876 ansøgninger, hvoraf 256 modtog bevilling, alle til konkrete projekter.

## UDELINGER TIL FORSKNINGSPROJEKTER

Novo Nordisk Fonden har siden 1931 ydet støtte til sundhedsvidenskabelig forskning. Fordelingen af disse midler foregår almindeligvis i en række uddelingsrunder til bestemte terminer efter opslag, ansøgning og sagkyndig vurdering i Fondens komiteer og udvalg.

Bemanningen af disse kan ses bag i årsskriftet. En liste over uddelinger findes på side 45.

## Læge- og Naturvidenskabelige Komite

Komiteen uddeler årligt projektmidler efter ansøgning til læge- og naturvidenskabelig forskning i Danmark. I 2006 indkom 324 ansøgninger om et samlet beløb på 214 mio. kr. Komiteen havde mulighed for at uddele 28,5 mio. kr., hvilket er 10 mere end året før. Hertil kom 5 mio. kr. fra VP-Legatet, idet samarbejdet med Fabrikant Vilhelm Pedersens og Hustrus Legat har fortsat, således at Fonden efter sagkyndig vurdering har kunnet overgive et antal ansøgninger til legatet. Samlet betød det, at komiteen i 2006 kunne bevilge 33,5 mio. kr. fordelt på 112 bevillinger, hvoraf 14 blev videresendt til VP-Legatet.

## Nordisk Forsknings Komite

Komiteen uddeler projektmidler efter ansøgning til grundvidenskabelig og klinisk forskning inden for endokrinologi i de nordiske lande. I 2006 modtog Fonden 212 ansøgninger, i alt på 127,3 mio. kr. Der blev uddelt 14,1 mio. kr. fordelt på 82 bevillinger. Desuden er komiteen ansvarlig for Nordisk netværk for forskning og forskeruddannelse i endokrinologi (se s. 5).

**Udvalget for sygeplejeforskning**

Udvalget har uddelt 1 mio. kr. til klinisk sygeplejeforskning. Ud af 35 ansøgninger på i alt 19,6 mio. kr. blev der givet støtte til syv ansøgere.

**Udvalget for kunsthistorisk forskning**

Udvalget støtter projekter inden for kunsthistorie samt projekter, som kan bidrage til at udvikle kunsthistorisk forskning. Udvalget modtog til sin årlige uddeling 22 ansøgninger med et samlet ansøgt beløb på 3,5 mio. kr. Der blev ydet støtte til 16 projekter til samlet 1 mio. kr. Herudover er givet støtte til otte projekter inden for klassisk arkæologi.

**STIPENDIER**

Novo Nordisk Fonden uddeler hvert år mellem 10–20 forskerstipendier af 2–5 års varighed. Aktuelt har Fonden 48 stipendier i gang. De uddeles på forskellige niveauer, til ph.d.-studerende, på post doc-niveau til seniorforskere, overlæger og professorer (omtalt på s. 7–9).

**HÆDERSPRISER****Novo Nordisk Prisen**

Prisen blev i 2006 tildelt professor, dr.med. Henning Beck-Nielsen. Efter i en årrække at have været på 1 mio. kr. er prisen fra 2007 forhøjet til 1,5 mio. kr. Den tildeles professor, med.dr. Marja Jäättelä. Modtager holdt prisforelæsning hos Kræftens Bekæmpelse i København 19. marts, og prisen overrækkes 28. april 2007.

**August Krogh Prisen**

Dansk Medicinsk Selskab har siden 1969 som led i sit årsmøde uddelt August Krogh Prisen. Den er på 100.000 kr. og blev i 2006 tildelt professor, dr. med. Andreas Kjær, Københavns Universitet. Prisen for

2007 blev tildelt professor, overlæge, dr.med. Oluf B. Pedersen for hans mangeårige og bemærkelsesværdige indsats i diabetesforskningen og blev overrakt ved selskabets møde 26. januar.

**H.C. Jacobæus' Forelæsninger**

Disse forelæsninger arrangeres hvert år af bestyrelsen i Fondet H.C. Jacobæus' Forelæsninger. Den indbudte forelæser modtager en pris på 50.000 kr. Prisen tilfaldt i 2006 professor Björn R. Olsen, som holdt forelæsning i Göteborg i forbindelse med det første kursus i det nordiske forskernetværk for endokrinologi (se s. 5).

**Novo Nordisk Fondens Forelæsning**

Denne blev i 2006 holdt af professor Mikael Knip, Helsingfors Universitet. Forelæsningen ledsages af en pris på 50.000 kr. og holdes i forbindelse med årsmødet i Scandinavian Society for the Study of Diabetes.

**SYMPOSIER**

Nordisk Forsknings Komite forestår også uddeling af midler til afholdelse af en række symposier i Norden, hvis tema skal ligge inden for endokrinologi eller eksperimentel fysiologi. I 2006 uddelte udvalget 250.000 kr. til afholdelse af to symposier i 2006.

Udvalget for kunsthistorisk forskning indledte i samarbejde med Institut for Kunst- og Kulturvidenskab ved København Universitet i 2003 en serie videnskabelige symposier for at styrke dansk kunsthistorisk forskning. I symposierne deltager stipendiater, seniorforskere og andre fagfolk i dialog med fremtrædende udenlandske forskere om nye strømninger i den internationale forskerverden. Det overordnede tema for disse arrangementer er forholdet mellem kulturhistorie og kunsthistorie. Bøger udgået fra de tre første symposier er under udgivelse.

## STØRRE ENKELTSATSNINGER

### Det nordiske forskerkonsortium

Siden 1999 har Fonden støttet et nordisk forskerkonsortium etableret omkring professor Karl Tryggvason, Karolinska Institutet i Stockholm med 10 mio. kr. om året i 10 år. Konsortiet forsker i de alvorlige komplikationer, som ofte ledsager langvarig diabetes. Projektgruppen har fortsat sin videnskabelige produktion på højt, internationalt niveau. Fondens bevilling skal gøre det lettere for de implicerede forskere og forskergrupper at samarbejde, hvilket blandt andet udmøntes i den årlige Novo Nordisk Foundation Workshop, hvor alle implicerede forskere mødes, og internationale peers deltager. I 2006 fandt denne sted i Uppsala.

### Sammenhæng for kræftpatienter

Ved siden af udforskningen af forebyggelse og behandling af kræft har det i flere år været et påtrængende problem at hjælpe patienter og pårørende hurtigt og sikkert gennem de ofte svære behandlingsforløb, hvor planlægning og god kommunikation spiller en stor rolle. I marts 2006 besluttede Fondens bestyrelse at udbyde 15 mio. kr. til et projekt, som kunne frembringe konkret viden til løsning af problemet. Projektet er detaljeret omtalt på side 33.

### Medicinsk forskningsmetodologi

Til styrkelse af kvaliteten af den kliniske forskning er bevilget 10 mio. kr. til et femårigt professorat ved Københavns Universitet. Professoratet er under besættelse.

### Center for global medicin

På Københavns Universitet opbygger man i disse år en dansk platform for global sundhed. Til denne har Fonden bevilget 15 mio. kr., som blandt andet skal

anvendes på en professor som forskningsleder. Fokus skal sættes på forebyggelse af kroniske sygdomme, særligt det såkaldt metaboliske syndrom, der er en af de største udfordringer for verdens sundhed fremover.

### Nordisk netværk for forskning og forskeruddannelse i endokrinologi

Novo Nordisk Fonden afsatte i 2005 13 mio. kr. og i 2007 yderligere 9 mio. kr. til et fireårigt initiativ til skabelse af et netværk, som med en 'kritisk masse' af forskere kan udnytte de kompetencer og ressourcer, som de facto findes i Norden på dette område.

Netværket omfatter et antal stipendiater, hver med en tilknyttet seniorforsker. Netværket er forankret på Sahlgrenska Akademin, Göteborg Universitet, blandt andet gennem et årligt forskerkursus. Første kursus er afholdt i september 2006. I 2006 uddeltes i marts seks stipendier og i december er opslået yderligere otte, hvoraf de tre skal tildeles forskere fra tredje verden i samarbejde med nordiske forskningsinstitutioner. Endelig opslås i 2007 stipendier, som kan give nordiske professorer inden for endokrinologi mulighed for at gennemføre ophold på andre nordiske endokrinologiske institutioner for at etablere fælles projekter.

### Fondens bestyrelse.

Stående: Hans Ejvind Hansen, Niels Borregaard, Bo Ahrén, Stig Strøbæk, Jørgen Boe, Gert Almind, Kurt Anker Nielsen. Siddende: Ulla Morin og Ulf J. Johansson. Fraværende: Søren Thuesen Pedersen.



### STENO DIABETES CENTER

Centret kan i 2007 fejre sit 75-års jubilæum. Derfor bringes en særlig artikel på side 28. Steno Diabetes Center (SDC) har fortsat sin højt specialiserede og internationalt anerkendte behandling, forskning og uddannelse inden for diabetes. Her varetages behandlingen af godt 6.000 diabetikere, hovedsageligt ambulant. En vigtig opgave for SDC har været at sikre, at stedet kan fortsætte på samme høje niveau i den nye sygehusstruktur. Novo Nordisk Fonden har i 2006 støttet hospitalsdriften på SDC med 24 mio. kr. Desuden støtter Fonden SDC's forskning gennem nedennævnte STAR-projekt i form af aflønning af fire seniorforskere, som anvender en del af deres tid på STAR-projektet.

### STAR-PROJEKTET

Gennem en fast årlig bevilling støtter Fonden uddannelse af sundhedspersonale i Kina og Indien, dels ved ajourføring af forskningsbaseret viden, dels i den nyeste behandling af diabetes. Den praktiske opgave varetages af læger, sygeplejersker, fodterapeuter, erhvervspsykolog m.fl. fra Steno Diabetes Center og andre danske sygehuse. I 2006 har været afholdt 9 kurser.

### STØTTE TIL ANDRE FORMÅL

I 2006 er blandt andet ydet støtte til følgende humanitære og sociale organisationer: Rehabiliterings- og forskningscentret for Torturofre (RCT), Dansk Flygtningehjælp, Læger uden Grænser, Dansk Røde Kors, CARE Danmark og Red Barnet.

### PERSONALIA

Mads Øvlisen udtrådte i 2006 af Fondens bestyrelse, samtidig med at han forlod posten som formand for bestyrelsen i Novo Nordisk A/S. Han har været medlem af bestyrelsen for Novos Fond fra 1982–89 og siden fusionen i 1989 af bestyrelsen i Novo Nordisk Fonden.

Kurt Anker Nielsen er indtrådt i bestyrelsen. Han har været ansat i Novo Gruppen fra 1974–2003; 1989–2000 i koncernledelsen i Novo Nordisk A/S, fra 2000–2003 adm. direktør i Novo A/S og har fra 2000 beklædt bestyrelsesposter i Novo Gruppen.

Medlemmerne af Fondens komiteer og udvalg er udpeget for tidsbegrænsede perioder, hvorfor der løbende er af- og tilgang. I 2006 er sket følgende ændringer:

I Læge- og Naturvidenskabelige Komitee udtrådte Carl Erik Mogensen og Ove Schaffalitzky de Muckadell ved årsskiftet 2006–2007. De er blevet erstattet af professor Kim Brøsen, Syddansk Universitet, og professor Hendrik Vilstrup, Aarhus Universitet.

Til bedømmelse af ansøgninger til Mads Øvlisen Stipendium har fungeret to udvalg:

For stipendium i kunsthistorie Mikkel Bogh (formand), Kunstakademiets billedskoler, København; Rune Gade, Københavns Universitet, Frederik Tygstrup, Forskerskolerne, og Mads Øvlisen.

For stipendium i kunst Mikkel Bogh (formand), Yvette Brackman, Kunstakademiets Billedskoler, Frederik Tygstrup og Mads Øvlisen.

Fonden vil gerne takke de mange medlemmer af komiteer og udvalg for en værdifuld indsats.

1. marts 2007

Ulf J. Johansson, formand  
Gert Almind, direktør

# Novo Nordisk Fondens stipendier

Stipendier er som virkemiddel værdsat i forskningen, fordi det giver stipendiaten arbejdsro en periode uden at skulle tænke på næste års løn. Knyttes yderligere et tilskud til driften, skabes attraktive og værdsatte vilkår. Derfor omfatter Fondens støttepolitik årligt 10–20 nye forskningsstipendier, som uddeles efter ansøgning, sagkyndig vurdering og i konkurrence. Stipendiernes varighed er på 2–5 år. Aktuelt er 48 stipendier i gang. De fleste inden for sundhedsforskning.

Udmøntningen i forskellige stipendier er betinget af en række problemer i den danske forskningsstruktur:

- Forudsætningen for god forskeruddannelse er, at dygtige forskere på seniorniveau får mulighed for at skabe forskergrupper omkring sig.
- Det kan være svært for forskere, som beklæder overordnede lægestillinger, at få tid til at fortsætte deres forskning. Det kræver stipendier til delvis frikøb fra det kliniske arbejde, til brobygning mellem daglig patientbehandling og biomedicinsk forskning.
- Mange gode danske forskere kvalificerer sig yderligere ved ophold på udenlandske forskningscentre, men det kan være forbundet med vanskeligheder at vende tilbage og berige den danske forskning. Det kræver ofte særlige bevillinger – 'kom-hjem-stipendier'.
- Selv om produktionen af kandidater med ph.d.-grad endnu er for lille i forhold til de danske mål, er det dog et større problem, at disse ph.d.er har svært ved at komme videre i forskningskarrieren. Her er brug for flere post doc-stipendier.

## Professorstipendier

Disse tildeles højt kvalificerede forskere for at styrke et bestemt område, en større forskergruppe eller en centerdannelse. Aktuelt har Fonden to professorstipendier og yderligere to er under besættelse.

- 2002 Forskningsprofessor, dr.med. Peter Aaby fik et stipendium som leder af Bandim Health Project i Guinea-Bissau, Vestafrika. Stipendiet er i 2006 forlænget med fire år.
- 2004 Professor, dr.techn. John Villadsen fik et stipendium som leder af et nyt center for BioProces-teknik på Danmarks Tekniske Universitet, København. I 2006 blev stipendiet nybesat med professor Anne Meyer.
- 2006 Til Københavns Universitet, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, er bevilget to professorater i henholdsvis Medicinsk forskningsmetodologi (10 mio. kr.) og Global sundhed (15 mio. kr.). Begge er under besættelse.

### Hallas-Møller stipendier

Hallas-Møller Stipendiet uddeles hvert år efter ansøgning til Læge- og Naturvidenskabelige Komite. Stipendiet er femårigt og omfatter ud over løn 0,5 mio. kr. i årligt driftstilskud, i alt godt 5 mio. kr. Der er således løbende fem stipendiater.

- 2002 Jørgen Wojtaszewski, Institut for Idræt, Københavns Universitet
- 2003 Torben Heick Jensen, Molekylærbiologisk Institut, Aarhus Universitet
- 2004 Anders Lade Nielsen, Institut for Human Genetik, Aarhus Universitet
- 2005 Poul Nielsen, Molekylærbiologisk Institut, Aarhus Universitet
- 2006 Claus Storgaard Sørensen, Biotech Research and Innovation Centre (BRIC), København

### Seniorforskerstipendier

Et 'kom-hjem-stipendium', som uddeles af Læge- og Naturvidenskabelige Komite. Det er femårigt og omfatter ud over løn årligt driftstilskud på 0,5 mio. kr. I 2004 supplerede bestyrelsen i Fabrikant Vilhelm Pedersens og Hustrus Legat med et ekstra stipendium. Aktuelt er således seks stipendier i gang.

- 2002 Ditlev Egeskov Brodersen, Molekylærbiologisk Institut, Aarhus Universitet
- 2003 Rune Hartmann, Molekylærbiologisk Institut, Aarhus Universitet
- 2004 Ole Erik Sørensen, Afdeling for celle- og molekylærbiologi, Lund Universitet
- 2004 Anders H. Lund, BRIC, Københavns Universitet (VP-legatet)

- 2005 Lars Ellgaard, Biokemisk Afdeling, August Krogh Institut, Københavns Universitet
- 2006 Astrid Iversen Fugger, (institution ikke afgjort)

### Kliniske forskerstipendier – Danmark

De kliniske stipendier uddeles af Læge- og Naturvidenskabelige Komite til klinisk arbejdende overlæger for at give disse mulighed for at fortsætte deres forskning. Stipendierne er femårige, hvert på i alt 2,5 mio. kr., og skal anvendes til at ansætte en læge på den pågældende afdeling som delvis erstatning for overlægens forskningsfravær.

- 2003 Lars Vindeløv, Rigshospitalet, København  
Søren Rittig, Skejby Sygehus, Århus  
Jan Gerstoft, Rigshospitalet, København
- 2004 Laszlo Hegedüs, Odense Universitetshospital  
Christian Geisler, Rigshospitalet, København  
Lars Iversen, Århus Sygehus  
Katharine Main, Rigshospitalet, København
- 2005 Aase Handberg, Århus Sygehus  
Lars Melholt Rasmussen, Odense Universitetshospital  
Kirsten Grønæk, Rigshospitalet, København
- 2006 Lars S. Rasmussen, Rigshospitaler, København  
Jørgen Nielsen, Rigshospitalet, København  
Peter Dam, Rigshospitalet, København  
Jens Otto Lunde Jørgensen, Århus Sygehus

### Post doc-stipendier

I almen medicin uddannes et stigende antal forskere gennem erhvervelse af ph.d.-graden. Det kniber imidlertid med at fastholde disse i forskningen, når det skal forenes med dagligt arbejde i deres lægekonsultation. Fondens udvalg for post doc-stipendier i almen medicin uddeler derfor efter ansøgning hvert år et



antal forskerstipendier, gerne på deltid, således at forskning og daglig klinik kan kombineres.

- 2004 Anneli Sandbæk, Institut for Folkesundhed, Almen Medicin, Aarhus Universitet  
John Larsen, Afdelingen for Almen Medicin, Syddansk Universitet
- 2005 Hans Chr. Kjeldsen, Institut for Folkesundhed, Almen Medicin, Aarhus Universitet  
Janus Laust Thomsen, Institut for Folkesundhed, Almen Medicin, Aarhus Universitet  
Frans Boch Waldorff, Forskningsenheden for Almen Praksis, Københavns Universitet  
Lise Dyhr, Forskningsenheden for Almen Praksis, Københavns Universitet
- 2006 Berit Andersen, Forskningsenheden for Almen Praksis, Aarhus Universitet  
Lars Jørgen Hansen, Forskningsenheden for Almen Praksis, Københavns Universitet  
Hanne Heje, Forskningsenheden for Almen Praksis i Århus, Aarhus Universitet  
Birgit Åbom, Forskningsenheden for Almen praksis i Odense, Syddansk Universitet

#### **Nordisk netværk – stipendier**

Det nordiske netværk for forskning og forskeruddannelse i endokrinologi består blandt andet af et antal stipendier, spredt over forskningsinstitutioner og kliniske afdelinger inden for endokrinologi i Norden. De første seks ph.d. og post doc-stipendier blev uddelt i 2006. I marts 2007 uddeles tre ph.d.-stipendier til forskere fra tredjeverdenslande til uddannelsesforløb i Norden samt yderligere seks stipendier i Norden, tre post doc og to såkaldt postpost doc.

#### *Ph.d.-stipendier*

- 2006 Tom Erenskjold Andersen, Institut for Medicinsk Biologi, Syddansk Universitet  
Kristine Juul Hare, Medicinsk afdeling M, Glostrup Hospital  
Anna Zachrisson, Karolinska Institutet, Stockholm

#### *Post doc-stipendier*

- 2006 Lise Bjørkhaug Gundersen, Institutt for klinisk medisin, Universitetet i Bergen  
Ann Hammarstedt, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg  
Nils Wierup, Biomedicinskt Centrum, Lunds Universitet

#### **Mads Øvlisen-stipendier**

I 2006 uddelte Fonden som noget nyt Mads Øvlisen Stipendiet inden for kunsthistorie og kunst. Hvert stipendium skal støtte et ph.d.-forløb og er på 1,5 mio. kr. Baggrunden og formålet er nærmere beskrevet i artikel på side 35. Stipendiaterne indskrives på Københavns Universitet eller Kunstakademiet.

#### *Kunsthistorisk forskning*

- 2006 Jacob Lillemose, Artnode, København  
Joacim Sprung, Bildinstitutionen, Korsbackaskolen, Kävlinge, Sverige

#### *Kunstnerisk forskning*

- 2006 Maria Finn, København

Gert Almind

## Læge- og Naturvidenskabelige Komite

*Basem Mohamed Abdallah*  
Syddansk Universitet.  
Studying the novel function of dlk1/FA1 in regulating bone and fat metabolisms in vivo.  
Kr. 200.000

*Kasper Almholt*  
Rigshospitalet.  
Inhibering af extracellulær proteolyse under spontan metastasering.  
Kr. 200.000

*Åsa Andersson*  
Danmarks Farmaceutiske Universitet.  
Identification of genes important for development of chronic inflammatory diseases.  
Kr. 200.000

*Peter Andreasen*  
Aarhus Universitet.  
Molecular mechanisms of disruption of development and maintenance of sex organ form and function by environmental chemicals.  
Kr. 173.000

*Anders Aspberg*  
Københavns Universitet.  
Basement membrane components in cartilage.  
Kr. 200.000

*Christine Stabell Benn*  
Statens Serum Institut.  
Effekten af enkelt-base polymorfier (SNPs) i cyto-kin promotersekvenser på responset til vitamin A tilskud.  
Kr. 182.400

*Vladimir Berezin*  
Københavns Universitet.  
Characterization of ionic channels mediating Ca<sup>2+</sup> signalling in neurons induced by the S100A4 protein.  
Kr. 200.000

*Robert Biggar*  
Statens Serum Institut.  
Risk of Eclampsia and Pre-eclampsia and Allelic Sharing between Mother and Fetus.  
Kr. 480.000

*Lotte Bjergbæk*  
Aarhus Universitet.  
Samspillet mellem RecQ helikasen Sgs1 og BRCA1 ortologen Rad9.  
Kr. 254.895

*Elisabeth Bock*  
Københavns Universitet.  
NCAM-regulering af FGF-receptortyrosinkinaser.  
Kr. 200.000

*Cord Brakebusch*  
Københavns Universitet.  
Analysis of the role of Rac1 in skin inflammation.  
Kr. 460.000

*Jens Bukh*  
Hvidovre Hospital.  
Development of novel hepatitis C virus cell culture systems for the different genotypes and application in molecular studies.  
Kr. 500.000

*Anders Børglum*  
Aarhus Universitet.  
GPR24 og BRD1: Tværdisciplinær undersøgelse af to nye gener for skizofreni og bipolar sindslidelse fra ætiologi og patogenese til individuel behandlingsrespons og miljø-interaktion.  
Kr. 288.672

*Julio Celis*  
Kræftens Bekæmpelse.  
Classification of Breast Invasive Apocrine Carcinomas and Identification of Premalignant Lesions: Towards Individualised Therapy.  
Kr. 180.000

*Erik Ilsø Christensen*  
Aarhus Universitet.  
Fysiologiske og patofysiologiske studier af receptormedieret endocytose og lysosomal biogenese.  
Kr. 405.000

*Jack Cowland*  
Rigshospitalet.  
Undersøgelse af det innate immunsystem som første forsvar mod bakterieinfektioner.  
Kr. 215.000

*Michael Danielsen*  
Københavns Universitet.  
Optagelse og transport af kolesterol og andre steroider i tyndtarmen.  
Kr. 200.000

*Flemming Dela*  
Københavns Universitet.  
Betydningen af intramuskulært fedtindhold og fysisk aktivitet på mitokondriefunktionen i humane muskler.  
Kr. 372.350

*Matthias Dobbstein*  
Syddansk Universitet.  
The histone acetyltransferase Tip60 as a regulator of cell survival and proliferation.  
Kr. 340.000

*Tina Dysgaard Jeppesen*  
Rigshospitalet.  
Mitokondrie DNA's betydning for sygdom og aldring.  
Kr. 400.000

*Sebastian Frische*  
Aarhus Universitet.  
Reguleres pendrin i nyrens samlerør af endothelin-1.  
Kr. 202.513

*Peter Garred*  
Rigshospitalet.  
Ficolin-1 i humane lunger, monocytter/makrofager og dendritceller.  
Kr. 500.000

*Carsten Geisler*  
Københavns Universitet.  
CD3Å diL motivet og T celle homeostase.  
Kr. 500.000

*Cornelis J.P. Grimmeli-huijzen*  
Københavns Universitet.  
Structure and function of receptors and signal molecules in insects.  
Kr. 480.000

- Kirsten Grønabæk*  
Rigshospitalet.  
MicroRNA som nye tumor-suppressor- og onkogene i ondartede hæmatologiske sygdomme.  
Kr. 228.750
- Barbara Guerra*  
Syddansk Universitet.  
The emerging role of protein kinase CK2 in cell cycle checkpoint regulation.  
Kr. 200.000
- Barbara Ann Halkier*  
Den Kgl. Veterinær- og Landbohøjskole.  
Karakterisering af transportproteiner i *Xenopus* oocyter.  
Kr. 263.630
- Aase Handberg*  
Århus Universitetshospital.  
Insulinresistens og atherosclerose: Patofysiologiske aspekter af solubel CD36.  
Kr. 150.000
- Jens Hannibal*  
Rigshospitalet.  
Neuropeptidet cholecystokinin's (CCK) rolle i det døgnrytmegenererende system.  
Kr. 114.570
- Jacob Falck Hansen*  
Kræftens Bekæmpelse.  
Role of DNA maintenance mechanisms in prevention of human diseases.  
Kr. 500.000
- Jørn Helge*  
Københavns Universitet.  
Fedtforbrændingskapacitet i arm- og benmuskulatur og inflammation i fedtvæv: Betydning af fedme og væggtab.  
Kr. 200.000
- Kristian Helin*  
Københavns Universitet.  
Karakterisering af premature senescence.  
Kr. 660.000
- Uffe Holmskov*  
Syddansk Universitet.  
Microfibril-associated protein 4 and its role in the development of inflammation and atherosclerosis.  
Kr. 200.000
- Birgitte Holst*  
Københavns Universitet.  
GPR39 – en vigtig regulator af metaboliske funktioner.  
Kr. 480.000
- Hans Hultborn*  
Københavns Universitet.  
Studier af nerveceller og nervenetværk, med specielt henblik på rygmarvens motorneuroner og gangbevægelserne.  
Kr. 300.000
- Lars Iversen*  
Århus Sygehus.  
p38 MAPK signaltransduktion ved carcinom udvikling og inflammation i huden.  
Kr. 290.140
- Marja Jäättelä*  
Kræftens Bekæmpelse.  
Kinase signalling in auto-phagy.  
Kr. 500.000
- Marianne Jensby Nielsen*  
Aarhus Universitet.  
Haptoglobin og haptoglobin-relateret protein: Struktur, interaktioner og nye biologiske funktioner.  
Kr. 350.000
- Boye Jensen*  
Syddansk Universitet.  
COX-2 og prostanoiders vaskulære effekter i normalfysiologi og eksperimentel sepsis studeret i transgene mus.  
Kr. 150.000
- Lars Jørn Jensen*  
Københavns Universitet.  
Propagerede vaskulære og myogene responser i små modstandskar: intra- og intercellulær signalering.  
Kr. 250.000
- Moustapha Kassem*  
Odense Universitetshospital.  
Human Mesenchymal Stem Cells: Studies of their biology and approaches to increase their utility in cellular therapy.  
Kr. 200.000
- Andreas Kjær*  
Københavns Universitet.  
Molekylær billeddannelse til ikke-invasiv tumorkarakteristik og skræddersyet cancerterapi: translationelle studier af neuroendokrine tumorer.  
Kr. 396.000
- Michael Kjær*  
Bispebjerg Hospital.  
Protein degradation i bindevæv og skeletmuskulatur ved sygdomsassocieret inaktivitet: Betydning af ubiquitin-proteasom signaleringsveje.  
Kr. 227.320
- Dan A. Klærke*  
Den Kgl. Veterinær- og Landbohøjskole.  
K<sup>+</sup> kanaler i *Plasmodium falciparum* inficerede erythrocytter – potentielle nye mål for farmaka.  
Kr. 285.000
- Julie Kniazeff*  
Københavns Universitet.  
Functional analysis of cocaine-sensitive neurotransmitter transporters by FRET and single molecule imaging.  
Kr. 198.000
- Birgitta Ruth Knudsen*  
Aarhus Universitet.  
Human topoisomerase I i regulering af pre-mRNA splejsning og betydningen for sygdomsudvikling.  
Kr. 345.000
- Gitte Moos Knudsen*  
Rigshospitalet.  
Genetiske varianter relateret til det serotonerge transmittersystem: Betydning for in vivo ekspresion af serotonerge markører i hjernen hos det raske menneske.  
Kr. 100.000
- Thomas Krag*  
Rigshospitalet.  
Boosting muscle regeneration as a therapy to muscular dystrophy.  
Kr. 181.000
- Karsten Kristiansen*  
Syddansk Universitet.  
Rekonstitueret human hud og transgene klonede grise med integrerede sensorsystemer for detektion af kernereceptoraktivering.  
Kr. 200.000
- Marie Kveiborg*  
Københavns Universitet.  
Funktionelt samspil mellem ADAM12 og Src i celle-migration, -invasion og ekstracellulær matrix remodellering ved cancer.  
Kr. 200.000
- Henning Langberg*  
Bispebjerg Hospital.  
Effekt af immobilisering på omsætningen af kollagenet væv hos mennesker.  
Kr. 144.000
- Jesper Nylandsted Larsen*  
Kræftens Bekæmpelse.  
Karakterisering af lysosomale dødsveje i kræftceller.  
Kr. 150.000

- Lars Allan Larsen**  
Københavns Universitet.  
Genetiske faktorer ved hjerteudvikling og hjertemisdannelse.  
Kr. 300.000
- Lars-Inge Larsson**  
Den Kgl. Veterinær- og Landbohøjskole.  
Interaktioner mellem protein tyrosin kinaser og protein tyrosin fosfataser: betydning for signalterapi.  
Kr. 500.000
- Martin Lauritzen**  
Amtssygehuset i Glostrup.  
Energibehov ved neurotransmission i rottens hjernebark.  
Kr. 250.000
- Birgitte Lindegaard**  
Rigshospitalet.  
Konditionstræning og styrketræning – effekt på glukose- og lipidstofskiftet hos patienter med hivlipodystrofi.  
Kr. 162.900
- Sten Lund**  
Århus Sygehus (NGB).  
Effekten af 10 ugers træningsprogram på adipokiner og fedtvæv fra 1. grads relativt til patienter med type 2-diabetes. En mulig nøgle til forebyggelsen af insulinresistens i muskler og lever.  
Kr. 333.000
- Claus Løland**  
Københavns Universitet.  
Strukturel karakterisering af dopamintransporteren.  
Kr. 150.000
- Mette Madsen**  
Aarhus Universitet.  
Undersøgelser af essentielle strukturelementer i de to receptorproteiner cubilin og amnionless.  
Kr. 300.000
- Susanne Mandrup**  
Syddansk Universitet.  
Funktionelle undersøgelser af acyl-CoA-bindende protein ved konventionel og konditionel knockout af genet i mus.  
Kr. 234.687
- Vladimir Matchkov**  
Aarhus Universitet.  
Spatially restricted interaction of the Na/K-pump with the Na/Ca-exchanger, the K-ATP channel and gap junctions in membrane microdomains: the importance for vascular function.  
Kr. 322.400
- Osman Mirza**  
Danmarks Farmaceutiske Universitet.  
Strukturelle undersøgelser af aminosyre/peptidtransportere.  
Kr. 130.026
- Preben Bo Mortensen**  
Aarhus Universitet.  
NMDA-receptoren: en nøglefaktor for interaktionen mellem genetiske og miljømæssige årsager til skizofreni og andre svære sindslidelser? En populationsbaseret undersøgelse baseret på registre og biobanker.  
Kr. 400.000
- Bjørn Nexø**  
Aarhus Universitet.  
Genet RAI er et nyt locus for cancer susceptibilitet  
Studier af brystkræft.  
Kr. 200.000
- Lars Bo Nielsen**  
Rigshospitalet.  
Betydningen af lipoproteindannelse i nyren.  
Kr. 500.000
- Søren-Peter Olesen**  
Københavns Universitet.  
Hjertets repolariserende kaliumkanaler.  
Kr. 168.626
- Sjurdur Frodi Olsen**  
Aarhus Universitet.  
Betydningen af fiskeolie-tilskud til gravide kvinder på kardiovaskulære risikofaktorer hos børnene. Sytten års opfølgning på et randomiseret kontrolleret studie.  
Kr. 200.000
- Trevor Owens**  
Syddansk Universitet.  
Interleukin-18 regulation of inflammatory responses in the CNS.  
Kr. 300.000
- Kajsa Maria Paulsson**  
Københavns Universitet.  
Influence of tapasin on the selection and diversity of MHC class I presented peptides.  
Kr. 300.000
- Stine Pedersen**  
Københavns Universitet.  
Struktur-funktionsstudier af plasmamembran Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> exchanger proteinet, NHE1: analyser af NHE1 mutanter og chimere ved hjælp af EPR spectroscopy, cryo EM, og 2D krystallisering.  
Kr. 200.000
- Jean-Francois Perrier**  
Københavns Universitet.  
Functional role of electrical synapses in neurons from an adult neural network.  
Kr. 440.277
- Rasmus Petersen**  
Københavns Universitet.  
Karakterisering af UBL/UBX proteiners rolle for proteinnedbrydning i humane celler.  
Kr. 300.000
- Darryl Pickering**  
Danmarks Farmaceutiske Universitet.  
Investigation of endogenous D-aspartate in the mammalian brain.  
Kr. 100.000
- Henriette Pilegaard**  
Københavns Universitet.  
Betydning af interleukin 6 for arbejdsinducerede og aldersrelaterede ændringer i muskel, fedt, lever og hjerne undersøgt i knockout mus.  
Kr. 300.000
- Bo Porse**  
Rigshospitalet.  
ShRNA medieret nedregulering af et onkogen fusionsprotein – Et 'proof of concept'-studie.  
Kr. 500.000
- Jan Pravsgaard Christensen**  
Københavns Universitet.  
Forbedring af adenovirus induceret vaccinesvar.  
Kr. 375.800
- Lars Melholt Rasmussen**  
Århus Universitetshospital.  
Molekylære forandringer i arterievæggen ved diabetes: Global RNA-ekspressionsanalyse af arterievæv fra bypassoperationer.  
Kr. 304.000
- Mette Rosenkilde**  
Københavns Universitet.  
Molekylær karakterisering af 7TM receptorer med betydning for Epstein-Barr virus (EBV) medierede sygdomme.  
Kr. 300.000
- Anna Elisabetta Salcini**  
Københavns Universitet.  
Characterization of endocytic proteins involved in the internalization of the TrkA receptor and the development of Alzheimer's disease.  
Kr. 210.000
- Bengt Saltin**  
Rigshospitalet.  
Improved Skeletal Muscle Mechanical Efficiency with Reduced Blow Flow Induced by Pharmacological Blockade.  
Kr. 250.000
- Kjeld Schmiegelow**  
Rigshospitalet.  
Individualiseret behandling af akut lymfoblastær leukæmi hos børn på grundlag af molekylærbiologiske og farmakologiske analyser.  
Kr. 500.000
- Thue W. Schwartz**  
Københavns Universitet.  
En 7TM receptor som pH sensor i mavetarmkanalen – nye terapeutiske muligheder.  
Kr. 350.000
- Majid Sheykhzade**  
Danmarks Farmaceutiske Universitet.  
Investigation of the mechanism for nociception during myocardial ischemia in diabetes.  
Kr. 215.000
- Søren Skov**  
Københavns Universitet.  
Targeting the immune system toward cancer cells through HDAC-inhibitor mediated NGK2D-ligand expression.  
Kr. 335.000
- Ole Skøtt**  
Syddansk Universitet.  
Regulering af nyrens vaskulære funktion og natriumudskillelse.  
Kr. 500.000
- Randi Syljuåsen**  
Kræftens Bekæmpelse.  
Large-scale genomic screening for regulators of radiation sensitivity.  
Kr. 500.000
- Boe Sørensen**  
Århus Universitetshospital.  
Kvantificering af Epidermal Growth Factor Receptor HER4's fire Isoformer i Blærecancer.  
Kr. 231.800

*Grith Lykke Sørensen*  
Syddansk Universitet.  
Surfaktant protein D's rolle i udviklingen af åreforkalkning og fedme.  
Kr. 200.000

*Qihua Tan*  
Odense Universitetshospital.  
A study on heritability of glucose tolerance and indices of insulin sensitivity and secretion in Chinese twins.  
Kr. 200.000

*Jesper Skovhus Thomsen*  
Aarhus Universitet.  
Slidgigts udvikling og behandling med knogle-resorptivt lægemiddel og acellulær ekstracellulær matrix.  
Kr. 200.000

*Per Thor Straten*  
Amtssygehuset i Herlev.  
Karakterisering af T celle specificitet, klonalitet og fænotype i patienter med kronisk lymfatisk leukæmi behandlet med hæmatopoietisk stamcelletransplantation (HCT).  
Kr. 250.000

*Jesper Troelsen*  
Københavns Universitet.  
Intestinale tumor-suppressorer (Cdx-1 og 2) rolle i celle-cyklus og differentiering.  
Kr. 200.000

*Frederik Vilhardt*  
Københavns Universitet.  
Kan den kronisk inflammatoriske makrofag fænotype ved hjernesygdom reverteres ved cellulær terapi og instruktion?  
Kr. 195.000

*Thomas Vorup-Jensen*  
Aarhus Universitet.  
Karakterisering af bakterielle toxiners binding til integrin receptorer.  
Kr. 450.000

*Helle Waagepetersen*  
Danmarks Farmaceutiske Universitet.  
Undersøgelser af hjernens energi og aminosyrestofskifte ex-vivo.  
Kr. 194.244

*Lise Wogensen*  
Aarhus Universitetshospital.  
Betydningen af Tsg6 og I-1 i remodellering og stabilitet af extra-cellulær matrix i karvæggen ved diabetes.  
Kr. 200.000

*Niels Feentved Ødum*  
Københavns Universitet.  
Den molekylære patogenese ved kutant T celle lymfom.  
Kr. 500.000

*Mette Cathrine Ørngreen*  
Rigshospitalet.  
Proteinomsætningen hos patienter med muskeldystrofi.  
Kr. 450.000

## Nordisk Forsknings Komite

*Lubna Al-Khalili*  
Karolinska Institutet, Stockholm.  
Gender differences in fat metabolism in skeletal muscle: Translational studies in primary human skeletal muscle cell cultures from men and women.  
Kr. 150.000

*Peter Arner*  
Karolinska Universitetssjukhuset, Stockholm.  
New aspects on the role of human fat cell lipolysis for development of obesity and its complications.  
Kr. 250.000

*Tore Bengtsson*  
Wenner-Grens Institut, Stockholm.  
Adrenergic signaling to glucose uptake in insulin-sensitive tissues.  
Kr. 150.000

*Rolf Berge*  
Haukeland Sykehus, Bergen.  
PPAR activation and mitochondrial function in insulin resistance.  
Kr. 100.000

*Per-Olof Berggren*  
Karolinska Institutet, Stockholm.  
The voltage-gated L-type Ca<sup>2+</sup> channel in pancreatic beta-cell physiology.  
Kr. 300.000

*Marie Björnholm*  
Karolinska Institutet, Stockholm.  
Leptin Receptor Signaling – Integration of Central and Peripheral Effects.  
Kr. 150.000

*Heidi Kiil Blomhoff*  
Universitetet i Oslo.  
Regulering av immunsystemets celler via cAMP og vitamin A.  
Kr. 150.000

*Robert Bränström*  
Karolinska Institutet, Stockholm.  
Regulation of hormone secretion in normal and pathological parathyroid glands from humans.  
Kr. 150.000

*Jonas Burén*  
Umeå Universitet.  
Adipose tissue inflammatory activity and peripheral cortisol metabolism in pre- and post-menopausal women.  
Kr. 150.000

*Susanna Cardell*  
Göteborgs Universitet.  
The involvement of sulfatide in the pathogenesis of Type 1 diabetes.  
Kr. 250.000

*Per-Ola Carlsson*  
Uppsala Universitet.  
Role of the Endothelium in Function and Growth of Transplanted Beta-Cells.  
Kr. 200.000

- Alexander Chibalin*  
Karolinska Institutet,  
Stockholm.  
Regulation of the sodium pump: hormonal control of molecular function in health and disease.  
Kr. 150.000
- Karin Dahlman-Wright*  
Karolinska Institutet, Hud-  
dinge.  
The role of estrogen recep-  
tors for various aspects of  
the metabolic syndrome.  
Kr. 150.000
- Eva Degerman*  
Lunds Universitet.  
Insulin and cAMP signal-  
ing networks in the regu-  
lation of energy homeo-  
stasis; identification of  
disease mechanisms and  
targets for the treatment  
of obesity and type 2 dia-  
betes.  
Kr. 100.000
- Suzanne Dickson*  
Göteborgs Universitet.  
Impact of ghrelin on the  
CNS pathways regulating  
energy balance and  
reward-seeking behaviour.  
Kr. 100.000
- Stein Ove Døskeland*  
Universitetet i Bergen.  
Bruk av nye cAMP analo-  
ger og molekylærgenetis-  
ke metoder til å regulere  
PKA isoenzymer og Epac  
og dissekere signalveier  
for feokromocytomcelle-  
differensiering og morfo-  
logiske endringer av pri-  
mære thyroideaceller og  
binyrecortexcellelinje.  
Kr. 100.000
- Lena Eliasson*  
Lunds Universitet.  
The role of miR-375 and  
its target proteins in insu-  
lin secretion.  
Kr. 250.000
- Johan Ericsson*  
Ludwiginstitutet för can-  
cerforskning, Uppsala.  
Control of lipid metabolism  
by SREBPs – implications  
for metabolic disease.  
Kr. 600.000
- Ulf Eriksson*  
Uppsala Universitet.  
Experimentella och gene-  
tiska studier av diabetes-  
graviditet.  
Kr. 150.000
- Rachel Fisher*  
Karolinska Institutet,  
Stockholm.  
Human studies to investi-  
gate the interplay between  
adipose tissue, fatty acids  
and insulin resistance.  
Kr. 150.000
- Torgeir Flatmark*  
Universitetet i Bergen.  
Biogenese, lagring og fri-  
setting (eksocytose) av  
hormoner i nevroendokri-  
ne celler, med spesiell vekt  
på regulerings-mekanismer  
og genetisk betingete for-  
styrrelser.  
Kr. 100.000
- Paul Franks*  
Umeå Universitet.  
Integrating genetic epi-  
demiology and clinical phys-  
iology to assess gene-  
lifestyle interactions in  
type 2 diabetes mellitus.  
Kr. 150.000
- Bertil Fredholm*  
Karolinska Institutet,  
Stockholm.  
Role(s) of adenosine recep-  
tors in metabolic regula-  
tion – relation to caffeine  
effects in diabetes.  
Kr. 100.000
- Gun Frisk*  
Uppsala Universitet.  
Enterovirus induced IP-10,  
RANTES and MCP-1 syn-  
thesis and secretion in iso-  
lated human islets; activa-  
tion of NF- $\kappa$ B?  
Kr. 100.000
- Jens Brøndum Frøkjær*  
Aalborg Sygehus.  
Forandringer i centralner-  
vesystemet hos patienter  
med diabetisk autonom  
neuropati behandlet med  
'gastrisk pacing'.  
Kr. 100.000
- Pablo Garcia-Roves*  
Karolinska Institutet,  
Stockholm.  
Significance of AMPK-  
PGC-1 signaling pathway  
in skeletal muscle mito-  
chondrial biogenesis.  
Kr. 150.000
- Michael Gaster*  
Odense Universitetshospi-  
tal.  
Patofysiologien til insulin-  
resistens i skelettmuskulatur  
hos type 2 diabetes pati-  
enter. Studier af de mole-  
kylærbioologiske årsager til  
insulinresistens ved anven-  
delse af et fysiologisk  
modelsystem af humane  
muskelceller i kultur.  
Kr. 150.000
- Valdemar Grill*  
Universitetssykehuset i  
Trondheim.  
Nikotin-receptorer på beta  
celler: forekomst, regle-  
ring och funktion av olika  
subtyper och relation till  
typ 1 och typ 2 diabetes.  
Kr. 150.000
- Leif Groop*  
Lunds Universitet.  
Dissection of the genetic  
complexity of type 2 dia-  
betes.  
Kr. 200.000
- Olga Göransson*  
Lunds Universitet.  
LKB1 signalling pathways  
and their role in adipose  
tissue – implications for  
Type 2 Diabetes.  
Kr. 150.000
- Bente Halvorsen*  
Rikshospitalet-Radium-  
hospitalet HF, Oslo.  
Visfatin – en ny markør og  
mediator for aterosklero-  
tisk sykdom.  
Kr. 100.000
- Karl-Heinz Herzig*  
University of Kuopio.  
Orexin – a metabolic regu-  
lator.  
Kr. 100.000
- Agneta Holmäng*  
Göteborgs Universitet.  
Programming of the  
Metabolic Syndrome – The  
critical role of the maternal  
metabolic environment  
and the placenta.  
Kr. 150.000
- Kurt Højlund*  
Odense Universitetshospi-  
tal.  
Molekylærbioologiske stu-  
dier af mitokondriel dys-  
funktion i muskelvæv hos  
patienter med type 2 dia-  
betes.  
Kr. 250.000
- John-Olov Jansson*  
Göteborgs Universitet.  
The role of interleukin-6  
(IL-6), IL-1 and the immune  
system more generally  
in the development of  
obesity.  
Kr. 150.000
- Thomas Jansson*  
Göteborgs Universitet.  
The role of maternal IGF-I  
in the regulation of pla-  
cental nutrient transport  
and fetal growth.  
Kr. 150.000
- Jørgen Jensen*  
Statens arbeidsmiljøinsti-  
tutt, Oslo.  
Glukose metabolisme og  
insulinsignalering i normal  
og insulinresistent musku-  
latur: Regulerende effekter  
av aktivitet og adrenalin.  
Kr. 150.000
- Mikael Knip*  
Helsingfors Universitet.  
Characterization of Humo-  
ral Beta-cell Autoimmunity  
in Preclinical Type 1 Dia-  
betes.  
Kr. 600.000
- Anna Krook*  
Karolinska Institutet,  
Stockholm.  
Molecular Mechanism for  
Insulin Resistance in Type  
2 Diabetic Skeletal Muscle.  
Kr. 250.000
- Jyrki Kukkonen*  
Uppsala Universitet.  
Intracellular signaling of  
orexin receptors.  
Kr. 250.000
- Ingo Leibiger*  
Karolinska Institutet,  
Stockholm.  
Role of class II PI 3-kinases  
in insulin signalling in the  
pancreatic beta-cell.  
Kr. 150.000
- Dan Lindholm*  
Medicinska Forskningsin-  
stitutet Minerva, Helsing-  
fors.  
Endocrine regulation of  
stem cell proliferation and  
differentiation in the brain.  
Kr. 100.000
- Charlotte Ling*  
Lunds Universitet.  
The influence of genetic,  
epigenetic and environ-  
mental factors on oxid-  
ative phosphorylation and  
the pathogenesis of type  
2 diabetes.  
Kr. 100.000
- Inger Helene Madshus*  
Rikshospitalet-Radiumhos-  
pitalet HF, Oslo.  
Kontroll av Reseptor Tyro-  
sin Kinasers (RTKs) subcel-  
lulære lokaliseringmekani-  
smer involvert i endocy-  
tose og intracellulær sor-  
tering.  
Kr. 150.000

*Peetra Magnusson*  
Uppsala Universitet.  
Composite islet-endothelial cell grafts; Novel approaches to potentiate the outcome of clinical transplantation.  
Kr. 300.000

*Björn Meister*  
Karolinska Institutet, Stockholm.  
Hypothalamic Control of Food Intake and Body Weight – Identification of New Targets for the Treatment of Obesity.  
Kr. 150.000

*Leif Mosekilde*  
Århus Sygehus.  
Er D-vitaminmangel af ætiologisk betydning for udviklingen af primær hyperparathyroidisme og forbedrer D-vitaminbehandling sygdommens kliniske fremtræden.  
Kr. 100.000

*Hilde Nebb*  
Universitetet i Oslo.  
Lipid homeostasis-gene regulation related to nuclear receptors.  
Kr. 600.000

*Pirjo Nuutila*  
University of Turku.  
Pancreatic metabolism, function and fat content with special reference to imaging of beta cells in health and disease.  
Kr. 150.000

*Claes Ohlsson*  
Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg.  
Mechanisms for Sex Steroids in the regulation of Skeletal Tissue.  
Kr. 250.000

*Sven-Olof Olofsson*  
Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg.  
Ectopic lipid accumulation – a key factor in the development of insulin resistance and in its consequences VLDL 1 production and the development of atherosclerosis.  
Kr. 250.000

*Sjurður F. Olsen*  
Institut for Folkesundhed, Århus.  
Betydningen af gravide kvinders D-vitaminstatus for knogledannelsen hos barnet.  
Kr. 100.000

*John Pernow*  
Karolinska Universitetssjukhuset, Stockholm.  
The importance of endothelial function for vascular complications in diabetes.  
Kr. 150.000

*Erik Renström*  
Universitetssjukhuset MAS, Malmö.  
The role of bone marrow-derived endothelial cells for pancreatic beta-cell replication.  
Kr. 150.000

*Martin Ridderstråle*  
Universitetssjukhuset MAS, Malmö.  
Identification and characterization of candidate genes for human obesity and insulin resistance.  
Kr. 200.000

*Olli Ritvos*  
Helsinki University.  
Physiological effects and cellular signalling of oocyte-derived growth factors in the mammalian ovary.  
Kr. 150.000

*Mats Rudling*  
Karolinska Institutet, Stockholm.  
Hormonal regulation of cholesterol metabolism. Understanding regulation of key gate keepers in cholesterol transport.  
Kr. 100.000

*Albert Salehi*  
Universitetssjukhuset MAS, Malmö.  
Nitric oxide (NO) and carbon monoxide (CO) in endocrine pancreas: Regulatory mechanism's importance for hormone secretion and type 2 diabetes with special regard to beta-cell lipotoxicity.  
Kr. 150.000

*Stellan Sandler*  
Uppsala Universitet.  
Mechanisms of destruction and repair/regeneration of insulin-producing cells in type 1 diabetes.  
Kr. 150.000

*Jan Sap*  
Københavns Universitet.  
Identification of Protein Tyrosine Phosphatases that control insulin responses in adipocytes.  
Kr. 150.000

*Helgi Schiöth*  
Uppsala Universitet.  
G protein-coupled receptors: New genes, pharmacology and physiological role in central regulation of the energy balance and reward mechanisms.  
Kr. 150.000

*Peter Thelin Schmidt*  
Karolinska Institutet, Stockholm.  
Pancreatic polypeptide and peptide YY: Important regulators of appetite, metabolic control, gastric emptying and motility in the small intestine.  
Kr. 100.000

*Kaisa Silander*  
National Public Health Institute, Helsinki.  
The effect of gene copy number variation on insulin resistance and related quantitative traits.  
Kr. 150.000

*Klara Sjögren*  
Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg.  
Differential Effects of Androgen and Estrogen Receptor Stimulation in Muscle.  
Kr. 150.000

*Sofia Movérare Skrtic*  
Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg.  
Epigenetics in osteoporosis.  
Kr. 150.000

*Bjørn Steen Skålhegg*  
Universitetet i Oslo.  
The Catalytic Subunit of Cyclic AMP-dependent Protein Kinase (PKA) – Structure, Function, Regulation and Localisation.  
Kr. 150.000

*Ulf Smith*  
Göteborgs Universitet.  
Adipose tissue dysregulation and inflammation in Insulin Resistance and Type 2 diabetes – role of Wnt signalling.  
Kr. 300.000

*Ludvig M. Sollid*  
Rikshospitalet-Radiumhospitalet HF, Oslo.  
The hunt for epitopes eliciting type 1 diabetes: A reverse immunogenetics approach.  
Kr. 150.000

## Udvalget for sygeplejeforskning

*Anne Spurkland*  
Universitetet i Oslo.  
The Role of T cell Specific  
Adapter Protein (TSAd) in  
the Regulation of T Cell  
Activation.  
Kr. 150.000

*Elisabet Stener-Victorin*  
Göteborgs Universitet.  
Polycystic ovary syndrome  
– Evaluation of non-phar-  
macological treatment on  
endocrine, metabolic and  
immunological disturb-  
ances.  
Kr. 100.000

*Peter Strålfors*  
Linköpings Universitet.  
Type 2 diabetes, insulin  
resistance and insulin sig-  
nalling.  
Kr. 150.000

*Frank Eskil Georg Sundler*  
Lunds Universitet.  
Peptidergic Signal Systems.  
Continued studies with  
focus on CART and ghrelin.  
Kr. 100.000

*Lars Sävendahl*  
Karolinska Institutet,  
Stockholm.  
Estrogen actions in growth  
plate cartilage.  
Kr. 100.000

*Maria Sörhede Winzell*  
Lunds Universitet.  
Role of adipocytokines  
and adipose tissue inflam-  
mation for development of  
islets dysfunction in obese-  
ty and type 2 diabetes.  
Kr. 150.000

*Kjetil Taskén*  
Universitetet i Oslo.  
Specificitet i cAMP-mediert  
signaloverføring.  
Kr. 300.000

*Åsa Tivesten*  
Sahlgrenska Universitets-  
sjukhuset, Göteborg.  
Sex steroid metabolism,  
the androgen receptor and  
atherosclerosis.  
Kr. 100.000

*Claes Wadelius*  
Uppsala Universitet.  
Identification of genes  
regulated by USF1, USF2,  
SREBP and other factors  
involved in fat metabolism  
and type 2 diabetes.  
Kr. 100.000

*Anna Wedell*  
Karolinska Institutet,  
Stockholm.  
Molekylära mekanismer  
vid störningar i steroidme-  
tabolism och könsutveck-  
ling.  
Kr. 150.000

*Ingrid Wernstedt*  
Göteborgs Universitet.  
Importance of Interleukin-  
6 (IL-6) for effects of exer-  
cise.  
Kr. 100.000

*Anna Wickman*  
Göteborgs Universitet.  
Growth hormone (GH)  
regulate blood pressure  
through activation of nitric  
oxide synthase (NOS)/nitric  
oxide (NO) pathway.  
Kr. 100.000

*Hannele Yki-Järvinen*  
University of Helsinki.  
Macrophage infiltration in  
adipose tissue in individuals  
with a fatty liver (meta-  
bolic syndrome).  
Kr. 250.000

*Ellen Aasum*  
Universitetet i Tromsø.  
Diabetic cardiomyopathy  
and reduced cardiac effi-  
ciency in diabetes.  
Kr. 100.000

*Sanne Angel*  
Aarhus Universitet.  
En kvalitativ undersøgelse  
af, hvordan den rygmarvs-  
skadede patient genskaber  
mening under det lange  
rehabiliteringsforløb mod  
et ændret liv.  
Kr. 50.000

*Liv Frich*  
Rigshospitalet.  
Kroniske smertepatienters  
forventning til behandling  
i et tværfagligt smerte-  
center.  
Et pilotprojekt  
Kr. 100.000

*Betina Lund-Nielsen*  
Rigshospitalet.  
Kræftsår. En klinisk kon-  
trolleret randomiseret  
undersøgelse af en kom-  
plementær flerdimensional  
intervention.  
Kr. 100.000

*Edith Mark*  
Aalborg Sygehus.  
Pooh som vi spiser.  
Kr. 170.000

*Annelise Norlyk*  
Århus Sygehus.  
Accelererede operations-  
forløb i spændingsfeltet  
mellem compliance og  
egenomsorg. En fænomen-  
ologisk kvalitativ under-  
søgelse af kolonopererede  
kræftpatienters oplevelser.  
Kr. 300.000

*Helle Terkildsen*  
Institut for Folkesundhed,  
Århus.  
'Klar til handling' – et  
sundhedsfremmende  
undervisningsprogram til  
borgere med dysglykæmi.  
Et randomiseret kontrolle-  
ret studie i primær sund-  
hedstjeneste.  
Kr. 130.000

*Hanne Aagaard*  
Aarhus Universitet.  
Pleje og omsorg af det for-  
tidlig fødte barn. En inter-  
ventionsundersøgelse af  
brugen af NIDCAP®pleje til  
det for tidlig fødte barn  
og udviklingen af mode-  
rens forældrekompetence.  
Kr. 149.625



## Udvalget for kunsthistorisk forskning

*Lars Aabo*

Odsherreds Gymnasium.  
Jomfru i Fugleham.  
Elise Konstantin-Hansen  
1858–1946.  
Kr. 50.000

*Lena Bjerregaard*

Ethnologisches Museum.  
Textiles from laguna de los  
Condores – in the Museo  
Leymebamba.  
Kr. 57.000

*Axel Bolvig*

Saxo-Instituttet.  
Kalkmaleridatabasen  
'Danmarks Kalkmalerier'  
version 03.  
Kr. 40.000

*Maria Fabricius Hansen*  
Aarhus Universitet.

Grotesker: Om forholdet  
mellem natur og kunst i  
1500-tallets Italien.  
Kr. 62.587

*Andreas Harbsmeier*

Lettre Internationale.  
Ideen er maskinen, der  
laver kunsten – Samtids-  
kunsten mellem teori og  
praksis (arbejdstitel).  
Kr. 150.000

*Anne Hedeager Krag*

Byzantinsk silke fra Sankt  
Knuds Kirke i Odense.  
Kr. 60.000

*Kira Kofoed*

Danmarks Kunstbibliotek.  
Kunstneren og teoretike-  
ren Kasper Heiberg – en  
monografi.  
Kr. 85.992

*Hanne Kolind Poulsen*

Københavns Universitet.  
Rejse til konferencen  
'Constructions of Death,  
Mourning, and Memory'.  
Kr. 19.131

*Anne Lie Stokbro*

Ribe Kunstmuseum.  
En undersøgelse af kvin-  
delige, danske kunstneres  
uddannelse og arbejde i  
1800-tallets sidste halvdel,  
med særligt henblik på  
Vilhelm Kyhns malerskole  
for kvinder, ca. 1865–1895.  
Kr. 50.000

*Jacob Lillemose*

Danish Artnode Founda-  
tion.  
Fra dematerialiseringen af  
kunstværket til den imma-  
terielle kunst.  
Kr. 20.000

*Ole Meyer*

Università di Firenze.  
(1998:) Billedsemiotiske  
vinkler på Den Guddom-  
melige Komedie, belyst  
gennem billedreceptionen  
i dels den middelalderlige  
ikonografi, dels Rodin og  
samtidige billedkunstnere.  
Kr. 24.760

*Simon Pedersen*

Aarhus Universitet.  
Passepartout – skrifter for  
kunsthistorie nr. 28.  
Kr. 53.890

*Ulrik Schmidt*

Minimalismens æstetik  
[bogudgivelse].  
Kr. 43.846

*Tove Thage*

Det Kongelige Bibliotek.  
Billedspor-Dansk pictori-  
alisme 1890–1920.  
Kr. 120.000

*Jacob Wamberg*

Aarhus Universitet.  
Udgivelse på engelsk af  
disputatsen Landscape as  
World Picture: The Depic-  
tion of Nature and Cultu-  
ral Evolution.  
Kr. 115.000

*Nino Zchomelidse*

Det Kongelige Danske  
Kunstakademi.  
Bog: Looking Across Bor-  
ders: Artistic and Intellec-  
tual Exchange in Rome  
During the First Half of  
the 19th Century.  
Kr. 46.358

# Vilhelm Pedersen og Hustrus Mindelegat

*Anni Hangaard Andersen*  
Aarhus Universitet.  
Topoisomerase I og II  
enzymernes rolle i DNA-  
reparation.  
Kr. 390.000

*Gregers Andersen*  
Aarhus Universitet.  
Strukturbestemmelse af  
makromolekylære kom-  
plekser fra protein biosyn-  
tesen.  
Kr. 364.464

*Henning Beck-Nielsen*  
Odense Universitetshospi-  
tal.  
Genekspressionsanalyse  
og studier af insulinsigna-  
lering og glykogensynta-  
sens fosforylering i skelet-  
muskulatur hos monozy-  
gote tvillinger diskordante  
for type 2 diabetes melli-  
tus.  
Kr. 400.000

*Jesper Christensen*  
Københavns Universitet.  
Karakterisering af det  
Retinoblastoma Bindende  
Protein, RBP-2/JARID1As,  
histon-modificerende akti-  
vitet, og kortlægning af  
gen-specificitet under cel-  
ledifferentiering.  
Kr. 224.683

*Ulrik Gether*  
Københavns Universitet.  
Regulering af dopamin-  
transporterens funktion:  
Molekylære og cellulære  
mekanismer.  
Kr. 325.853

*Uffe Holmskov*  
Syddansk Universitet.  
Characterization of acetyl-  
group binding type II  
transmembrane protein of  
the fibrinogen domain  
superfamily expressed by  
macrophages and small  
intestine epithelial cells.  
Kr. 455.000

*Uffe Holmskov*  
Syddansk Universitet.  
A novel scavenger receptor  
cysteine rich type I mem-  
brane molecule, CD163-L2,  
expressed by a subset of  
T-cells – and its role in  
regulation of inflamma-  
tion.  
Kr. 300.000

*Jens Holst*  
Københavns Universitet.  
De proglukagon derivere-  
de peptid hormoner og  
GIPs virkning på tarm-  
vækst, appetit, knogleme-  
tabolsime og stofskifte.  
Kr. 400.000

*Finn Skou Pedersen*  
Aarhus Universitet.  
Functional analyses of the  
oncogene/tumor-suppres-  
sor gene septin 9 in the  
development of lymphoid  
malignancies.  
Kr. 330.000

*Finn Skou Pedersen*  
Aarhus Universitet.  
Intracellular trafficking and  
encapsidation of retroviral  
vector RNA.  
Kr. 330.000

*Hans Skovgaard Poulsen*  
Finsencentret.  
Identifikation af nye  
tumor-suppressor-gen  
kandidater for primær  
glioblastoma multiforme  
og småcellet lungecancer  
og deres potentiale for  
genterapi.  
Kr. 400.000

*Erik Richter*  
Københavns Universitet.  
Forekomst, aktivering og  
funktionel betydning af  
Ca/Calmodulin-kinaser i  
skeletmuskulatur.  
Kr. 400.000

*Allan Randrup Thomsen*  
Københavns Universitet.  
Virus-induceret inflamma-  
tion – initiering og regula-  
tion.  
Kr. 400.000

*Bo Gregers van Deurs*  
Københavns Universitet.  
Nedregulering af ErbB  
receptorer ved endocytose.  
Kr. 280.000

## Novo Nordisk Prisen

Novo Nordisk Prisen er indstiftet af Novo Nordisk Fonden og uddeles i Fondens navn og af Fondens midler. Prisen tildeles – uden ansøgning – som belønning for enestående lægevidenskabelig forskning eller anden forskningsindsats, der kan komme lægevidenskaben til gode. Tildeling af prisen skal ske for en overvejende dansk indsats. Prisen, der uddeles årligt, består dels af en personlig hæderspris, og dels af et rådighedsbeløb til forskningsformål inden for prismodtagerens fagområde.

- |      |   |      |  |
|------|---|------|--|
| 1963 | Professor, dr.med. Erik Warburg   | 1990 | Professor, dr.med. Morten Simonsen   |
| 1964 | Overlæge, dr.med. Claus Brun  | 1991 | Professor, dr.med. Peter Leth Jørgensen og<br>Professor, med.dr. Arvid Maunsbach |
| 1965 | Professor, dr.med. J. C. Skou   | 1992 | Overlæge, dr.med. Jan Fahrenkrug og<br>Professor, dr.med. Jens Juul Holst        |
| 1966 | Professor, dr.med. Jørn Hess Thaysen  | 1993 | Professor, dr.med. Niels E. Skakkebæk  |
| 1967 | Professor, dr.med. Knud Lundbæk   | 1994 | Professor, dr.med. Hans Jørgen G. Gundersen                                      |
| 1968 | Overlæge, dr.med. Niels A. Lassen   | 1995 | Forskningsprofessor, dr.med. Niels Borregaard                                    |
| 1969 | Professor, dr.phil. Erik Zeuthen  | 1996 | Professor, overlæge, dr.med. Henrik Kehlet                                       |
| 1970 | Professor, dr.med. Poul Astrup  | 1997 | Forskningsprofessor, dr.scient. Peter E. Nielsen                                 |
| 1971 | Professor, dr.med. Mogens Schou   | 1998 | Professor, dr.med. Michael J. Mulvany og<br>Professor, dr.med. Christian Aalkjær |
| 1972 | Overlæge, dr.med. J. Chr. Siim  | 1999 | Professor, med.dr. Bengt Saltin  |
| 1973 | Professor, mag.scient. K. A. Marcker  | 2000 | Forskningsprofessor, dr.med. Peter Aaby  |
| 1974 | Professor, dr.med. Michael Schwartz   | 2001 | Professor, dr.med. Thue W. Schwartz  |
| 1975 | Direktør, dr.phil. Georg Mandahl-Barth  | 2002 | Professor, dr.med. Jørgen Gliemann   |
| 1976 | Professor, dr.med. Niels Tygstrup   | 2003 | Professor, afd.leder Jiri Bartek og<br>Seniorforsker Jiri Lukas                  |
| 1977 | Professor, dr.med. Erik Amdrup  | 2004 | Professor Matthias Mann og<br>Professor Peter Roepstorff                         |
| 1978 | Overlæge, dr.med. Margareta Mikkelsen og<br>Professor, dr.med. Villy Posborg Petersen | 2005 | Professor, dr.med. Mads Melbye   |
| 1979 | Overlæge, dr.med. Gerhard Salomon   | 2006 | Professor, dr.med. Henning Beck-Nielsen  |
| 1980 | Professor, dr.med. Bent Friis-Hansen  | 2007 | Professor, med.dr. Marja Jäättelä  |
| 1981 | Professor, dr.med. Flemming Kissmeyer-Nielsen og<br>Overlæge, dr.med. Arne Svejgaard  |      |  |
| 1982 | Professor, dr.med. Jens F. Rehfeld  |      |  |
| 1983 | Professor, dr.med. Christian Crone  |      |  |
| 1984 | Afdelingsleder, med.dr. Staffan Magnusson   |      |  |
| 1985 | Professor, dr.phil. Hans Klenow   |      |  |
| 1986 | Overlæge, dr.med. Hans Henrik Holm  |      |  |
| 1987 | Professor, dr.phil. Hans H. Ussing  |      |  |
| 1988 | Professor, dr.med. Gunnar Bendixen  |      |  |
| 1989 | Lektor, med.dr. Ove B. Norén og<br>Lektor, med.dr. Hans G. Sjöström                   |      |  |

## Indstilling til Novo Nordisk Prisen 2007

**Novo Nordisk Prisen for 2007 tildeles professor, med.dr. Marja Jäättelä for hendes banebrydende opdagelser af lysosomet som en central regulator af programmeret celledød og af heat shock proteins rolle for cancercellers overlevelse.**

Marja Jäättelä er født i Finland og blev læge fra Helsinki Universitet i 1989 og senere med.dr. og docent sammesteds. I 1991 kom Marja Jäättelä til Kræftens Bekæmpelse i København, hvor hun i 2003 blev professor i cancerbiologi ved Institut for Biologisk Kræftforskning. Hun leder nu en stor og meget aktiv forskergruppe ved Kræftens Bekæmpelses Apoptose Laboratorium.

De fleste af organismens celler går normalt til grunde ved såkaldt programmeret celledød, også kaldet apoptose. Marja Jäätteläs forskning har overbevisende klarlagt forskellige former for programmeret celledød, både i normale celler og i cancerceller. Dette har åbnet nye muligheder for at forstå, hvorledes celledødsmechanismer kan aktiveres i cancerceller.

Den klassiske forståelse af programmeret celledød er, at signaler fra cellekernen, eller impulser som kommer udefra, leder til frigørelse af enzymer fra cellens mitokondrier, som herefter aktiverer en gruppe enzymer, der kaldes caspaser. Dette fører til en nedbrydning af cellekernens DNA og en effektiv nedlukning af cellens mulighed for at danne nye proteiner. Cellen omdannes samtidig til et substrat for organismens makrofager, der på den måde renses organismen for døde celler, uden at dette fører til inflammation. Denne

aktivitet er udtalt i normalt væv og skal kunne imødekomme voldsomme ændringer i vævets funktion. Det ses f.eks. i brystkirtlernes tilpasning under menstruationscyklus og specielt ved skifte mellem at producere og ikke producere mælk. Aktivering af celledød sker også i forbindelse med bekæmpelse af virusinficerede celler, hvor organismens T-celler identificerer virusproducerende celler og indsprøjter caspase-aktivatorer i cellerne, som derefter går til grunde og ikke længere kan være sæde for virusformering. I forbindelse med skader opstået på DNA, f.eks. i forbindelse med celledeling, aktiveres ligeledes celledødsmechanismer for at forhindre videreførelse af beskadiget arvmasse. Dette spiller en afgørende rolle for organismens forsvar mod opståen af cancer.

Marja Jäätteläs forskning har resulteret i vægtige bidrag til forståelsen af en anden mekanisme, som leder til programmeret celledød. Denne starter ved hjælp af cellernes lysosomer, som indeholder enzymer kaldet cathepsiner. Disse kan nedbryde proteinerne i cellens cytoplasma. Hvis lysosomerne destabiliseres, slipper cathepsinerne ud i cytoplasma, og cellen begår selvmord. Lysosomerne fungerer derfor som regulatorer i denne type apoptose. Marja Jäättelä har opdaget, at en speciel gruppe proteiner, de såkaldte heat shock-proteiner, har en omvendt funktion, idet de kan stabilisere lysosomerne og derved forhindre programmeret celledød. Heat shock-proteinerne findes betydeligt forøget i maligne tumorer hos mennesker. De beskytter derfor kræftcellerne mod forskellige stressfaktorer, f.eks. forhøjet temperatur, men også mod stoffer, som kan bruges ved kemoterapi, hvilket jo er uønsket. Beskyttelsen består i, at cellernes lysosomer stabiliseres og derfor ikke kan frigøre sine enzymer og slå kræftcellerne ihjel. Marja Jäättelä og medarbejdere har opdaget, at hvis man med molekylærbiologisk teknik

reducerer mængden af heat shock protein i kræftcellerne, kan man påny aktivere celledødsmekanismer, så kræftcellerne går til grunde uden aktivering af den klassiske caspase-mekanisme. I dyreforsøg er det for nylig tydeligt vist, at hæmning af heat shock protein kraftigt reducerer størrelsen på tumorer i hjerne, bryst og tarm.

Marja Jääteläs videnskabelige produktion er omfattende og af høj international klasse. Den er publiceret i de mest anerkendte medicinske tidsskrifter, herunder *Journal of Experimental Medicine*, *Journal of Cell Biology*, *Nature Medicine*, *Nature Cell Biology* og *Cancer Research*, og er meget højt citeret. Marja Jäätelä er vejleder for en stor gruppe yngre kræftforskere, af hvilke mange opnået ph.d.-grad, og hun er ofte bedømmer på tilsvarende grader i de andre nordiske

lande. Hun har været inviteret foredragsholder i en lang række lande og koordinerer en række nationale og internationale forskningsprojekter vedrørende apoptose og kræft.

Sammenfattende har Marja Jäätelä udført højt anerkendt forskning, som har øget forståelsen af celledødsmekanismer. Forskningen har demonstreret en række veje til at aktivere disse mekanismer i cancer-celler, og Marja Jääteläs opdagelser åbner derfor op for nye perspektiver for fremtidig kræftbehandling.

Novo Nordisk Pris Bedømmelsekomite  
Januar 2007



Marja Jäätelä, professor, med.dr.

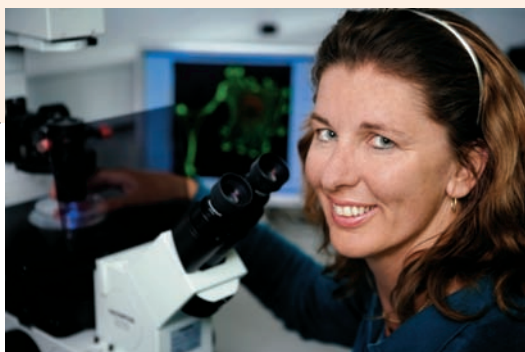
Om Novo Nordisk Prisen 2007

## Hun finder kræftcellernes svage punkt

**Professor, med.dr. Marja Jäättelä får Novo Nordisk Prisen 2007 for sin banebrydende udforskning af, hvordan kræftceller snyder kroppens forsvar til ikke at blive slået ihjel. Hendes forskning kan blive et gennembrud i kræftbehandlingen.**

Det var lidt af en tilfældighed, der startede det hele. Som medicinstuderende arbejdede Marja Jäättelä en aften i laboratoriet med en kræftcellelinje, som forholdsvis let kunne slås ihjel med biologiske angrebsstoffer af typen cytokiner. Men den aften var der sket noget, for kræftcellerne var pludselig blevet modstandsdygtige, så hendes forsøg mislykkedes. Trist til mode på grund af tabet af sine kræftcellelinjer måtte Marja Jäättelä starte forfra med at opbygge nye cellekulturer.

Men hvad var der egentlig sket med kræftcellerne? Forklaringen viste sig at være en defekt i den celleinkubator, som kræftcellerne blev opbevaret i, der havde sendt temperaturen i vejret. Varmechokket havde på en eller anden måde gjort kræftcellerne modstandsdygtige over for angrebsstoffer, der normalt ville have slået dem ihjel.



Marja Jäättelä fik den tanke, at varmen måske kunne have stresset kræftcellerne, og at det havde aktiveret nogle indbyggede molekulære forsvarsmekanismer. Den teori måtte naturligvis efterprøves, så hun placerede kræftceller i et 40°C varmt vandbad. Nu gentog historien sig: Varmen gjorde igen kræftcellerne modstandsdygtige over for angrebsstofferne, fordi temperaturstigningen – som det siden skulle vise sig – stressede cellerne til at danne forsvarsstoffet heat shock protein 70. Mere om det senere...

Disse observationer blev starten på den fantastisk spændende forskerkarriere, som stadig er i sin vorden, men allerede har skabt resultater, der vender op og ned på lægevidenskabens forståelse af kræftceller, og som skaber perspektiver om en dag at kunne angribe kræftsygdommen på helt nye måder. Og som har ført Marja Jäättelä fra fødelandet Finland til Danmark, nærmere bestemt til Apoptose Laboratoriet under Forskningscenter for Gentoksisk Stress hos Kræftens Bekæmpelse.

I den internationale forskerverden har Marja Jäättelä slået sit navn fast som en af de store kapaciteter inden for kræftforskningen med resultater af høj international klasse, der offentliggøres i ansete lægevidenskabelige tidsskrifter. Resultaterne har frembragt ny indsigt i, hvorfor kræftceller overlever kroppens angreb, og anviser samtidig mulige veje til, hvordan man måske kan slå dem ihjel. På det grundlag tildeles Marja Jäättelä Novo Nordisk Prisen 2007 på 1,5 mio. kr.

### Programmeret celledød

Et menneske indeholder omkring 100.000 milliarder celler, der alle stammer fra det befrugtede æg gennem et nærmest ufatteligt antal celledelinger. Også hos det voksne menneske deler mange celler sig hele tiden for at erstatte udslidte celler og væv samt reparere skader. Men celledelingen skal foregå på en nøje

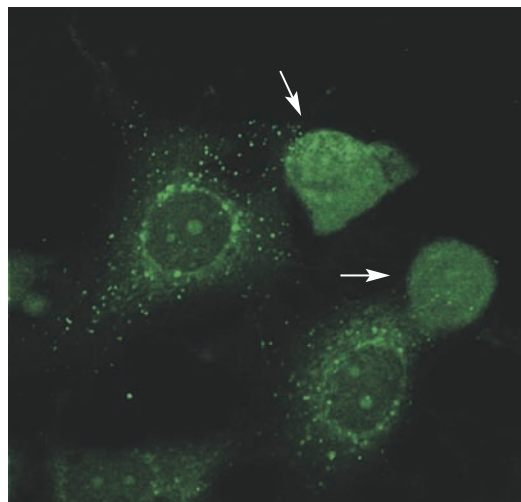
**Marja Jäättelä**, professor, med.dr.

kontrolleret vis. Går kontrollen tabt på grund af mutationer i generne, kan det føre til kræft. Forskningen har nu afklaret, at kræft opstår som en løbende proces, hvor gentagne mutationer i kræftcellerne gør dem i stand til at dele sig uhæmmet, overleve kroppens forsøg på at fjerne dem samt sprede sig ud i kroppen.

“En af de faktorer, som går galt, er, at kræftcellerne ikke dør, som de burde. De har simpelthen mistet evnen til at begå selvmord, sådan som raske celler gør, når de ikke mere er til nytte for kroppen. Vores håb er, at vi ved at forstå, hvordan kræftcellerne overlever, kan genskabe denne dødsvej og herved designe nye behandlinger, der får kræftcellerne til at dø igen,” fortæller Marja Jäättelä, og som ekspert i cellers selvmord ved hun, hvad hun taler om.

Alle celler indeholder genetisk kodede programmer for, hvordan cellen kan tage livet af sig selv. Selvmordsprocessen kaldes for programmeret celledød eller apoptose. Netop nu begår millioner af celler selvmord inde i din krop. Det lyder drastisk, men heldigvis er den programmerede celledød en naturlig del af kroppens ligevægt, fordi cellerne slet og ret er blevet overflødige. Uden apoptose ville vi eksempelvis stadigvæk have svømmehud mellem tæerne.

Uden celledødsprogrammer ville vi også være meget mere sårbare over for kræft. For apoptose fungerer som et træk i nødbremsen ved at ødelægge mange kræftceller på et tidligt stadium, før de deler sig uhæmmet, og sygdommen udvikler sig. Men i nogle kræftceller sker der det uheldige, at netop de gener, der koder for cellens evne til selvmord, ødelægges af



**Når heat shock protein 70 (Hsp70) fjernes**, lækker lysosomernes enzymer ud i cellen. På billedet er brystkræftceller farvet med et antistof mod lysosom-enzymet cathepsin L. Den udbredte farvning af de to celler markeret med hvide pile viser, at lysosomerne er ødelagt, så enzymerne trænger ud i resten af cellen.

mutationer. Så går sikkerhedsventilen tabt, og kræftcellerne fortsætter med at dele sig. Med andre ord overlever mange kræftceller, fordi det programmerede celledødsprogram er sat ud af drift.

#### Stædig af natur

Kendskabet til, at kræftceller er dårligere til at begå selvmord, er i høj grad Marja Jäätteläs fortjeneste.

Sammen med kollegerne på Apoptose Laboratoriet under Kræftens Bekæmpelse udforsker årets prisvinder, om det er muligt at genskabe ikke blot apoptose, men også andre celledødsprocesser, i kræftceller. Hun har bl.a. bidraget til at klarlægge, hvorledes programmeret celledød kan foregå via flere forskellige mekanismer i cellen, hvilket i sig selv har været en sej kamp.

Den klassiske apoptose foregår ved, at en gruppe nedbrydende enzymer ved navn caspaser bliver aktive inde i cellen. De splitter cellen op i mindre stykker, der optages og nedbrydes af de omkringliggende celler, uden at kroppen tager skade.

“Men det vil være for risikabelt, hvis organismen kun var afhængig af én mekanisme til at fjerne uønskede og potentielt farlige celler. Vi har opdaget, at programmeret celledød også kan foregå uden deltagelse af caspase-nedbrydningsenzymene, altså via andre mekanismer end klassisk apoptose. Vores hypotese er, at andre celledødsprogrammer også er vigtige i kampen mod kræft og kan udnyttes til at hæmme kræftcellernes vækst og spredning,” fortæller Marja Jäätelä.

“Min indgangsvinkel til forskningsfeltet programmeret celledød har fra starten været en anden end den gængse. I 1990'erne skabte det endda furor, når jeg i større videnskabelige forsamlinger stillede det hypotetiske spørgsmål, om kræftceller kan dø via andre mekanismer end den klassiske apoptose. De førende apoptoseforskere svarede gerne med et rungende nej. Men vores forskningsresultater tydede altså på, at der var flere mulige celledødsveje. Og da jeg er stæ-

dig af natur, fortsatte jeg med at udforske det spor. Efterhånden som vi fik arbejdet os ind i cellen, kunne vi da også kortlægge nye veje, som kan starte en selvmordsproces. Især en af disse celledødsveje har vist sig at være meget specifik for kræftceller.”

Det drejer sig om en celledødsvej, der foregår via de såkaldte lysosomer. De er små blæreformede organeller, som ligger inde i cellen og er fyldt med nedbrydende enzymer. Alle vores celler indeholder lysosomer, der fungerer som cellens fordøjelsessystem ved at nedbryde både nedslidte dele fra cellen selv, samt fremmedstoffer der er optaget fra omgivelserne. Nogle cellyper har særlig mange lysosomer, eksempelvis de hvide blodlegemer som ødelægger bakterier og fremmedlegemer. Men fordi enzymerne inde i lysosomerne er skrappe sager, ville de ødelægge cellen, såfremt de blev sluppet løs. Derfor sker der en grundig kontrol med, at de kun bruges efter behov.

“I kræftceller opfører lysosomerne sig anderledes end i normale celler, og de aggressive kræftceller udnytter også lysosomer til andre formål end at være skraldespande. Kræftcellens lysosomer kan bevæge sig ud til overflademembranen, som de smelter sammen med, hvorefter de nedbrydende enzymer udskilles til cellens omgivelser. Så ødelægges det omgivende bindevæv, og på den vis misbruger kræftcellen lysosomernes enzymer til lettere at sprede sig rundt i kroppen.”

“Vi arbejder på at vende denne mekanisme om, så den paradoksalt kan blive kræftcellernes akilleshæl. Vi vil finde våben, der målrettet rammer lysosomerne i kræftcellerne. For så strømmer de nedbrydende enzymer i stedet ud i kræftcellen og så at sige æder den op indefra,” forklarer Marja Jäätelä.



Hendes forskergruppe har opdaget, at kræftceller producerer et særligt protein, som beskytter dem mod programmeret celledød. Overlevelsesproteinet hedder heat shock protein 70 (Hsp70) og er netop det protein, som Marja Jäättelä allerede som medicinsk student stiftede bekendtskab med ved et tilfælde (se artiklens start). Når kræftceller dyrkes i laboratoriet, kan forskerne ved at fjerne Hsp70 få kræftcellerne til at gå til grunde.

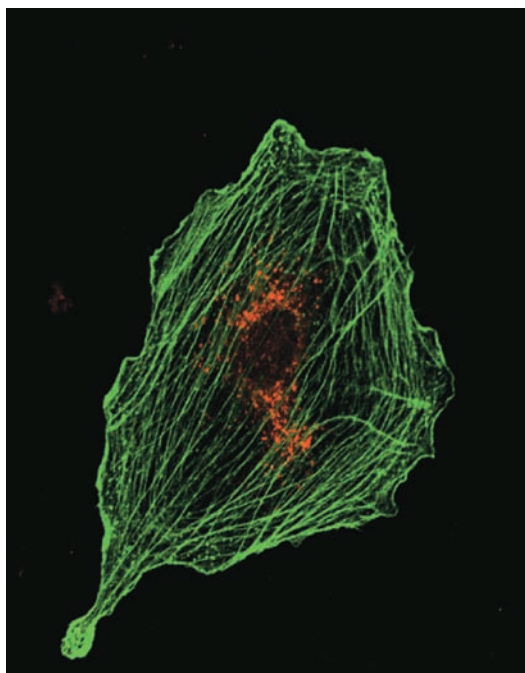
#### Kræftcellens svage punkt

"Måske har vi med Hsp70 fundet ind til kræftcellernes svage punkt. Den viden vil vi udnytte til at udvikle nye lægemidler, som rammer kræftcellerne lige netop der,

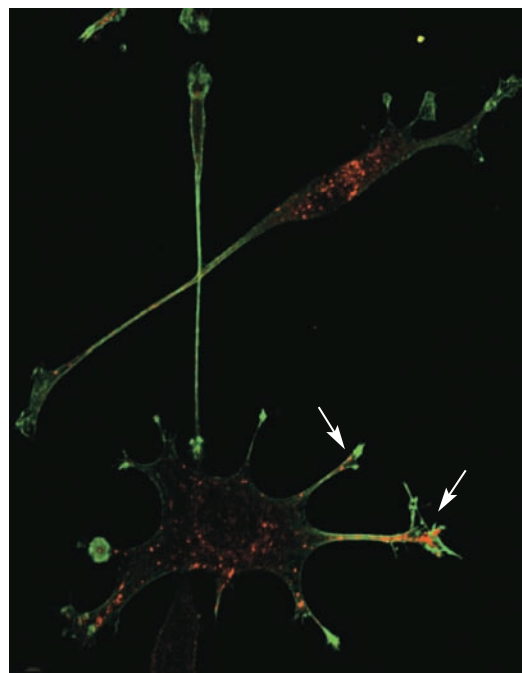
hvor de er svagest. Det viser sig, at Hsp70 giver kræftcellen en meget større overlevelsessevne, fordi stoffet binder sig til lysosomernes membran og gør lysosomet meget mere stabilt," forklarer Marja Jäättelä.

En måde at ramme lysosomerne på vil være gennem Hsp70, fordi stoffet er meget specifikt for kræftceller og i praksis ikke findes i raske celler. Kun i situationer, hvor den normale celle bliver stresset, laver den Hsp70. Et eksempel herpå er høj feber, hvor Hsp70 har som funktion at sørge for, at cellen overlever temperaturstigningen.

Normal celle



Kræftcelle



**Lysosomer** er små blærer i cellen, som er fyldt med nedbrydende enzymer. I den raske celle (venstre billede) ligger lysosomerne i cellens midte (røde). Men i kræftcellen (højre billede) rykker lysosomerne ud til cellens overflade (hvide pile) og afgiver enzymerne til omgivelserne. Det hjælper kræftcellen med at sprede sig ud i kroppen.

“At Hsp70 binder sig til lysosomerne, har den uheldige konsekvens, at kræftcellerne bliver mere modstandsdygtige over for kemoterapi og strålebehandling. Det fortæller os, at vi har fundet et svagt punkt hos kræftcellerne, som ikke findes hos normale celler, og det kan vi udnytte til at sende kræftcellerne tidligt på pension. Nemlig ved at finde noget, der forhindrer Hsp70 i at binde sig til lysosomerne. Den behandling kan få kræftcellerne til at slå sig selv ihjel.”

“Vi har nøje studeret den molekylære binding mellem Hsp70 og lysosomets membran for at afklare, om den kan brydes. Da kan lysosomer blive yderst interessante mål for kræftbehandlingen, fordi de i forvejen er specialiseret til at optage andre ting i deres indre. Derfor

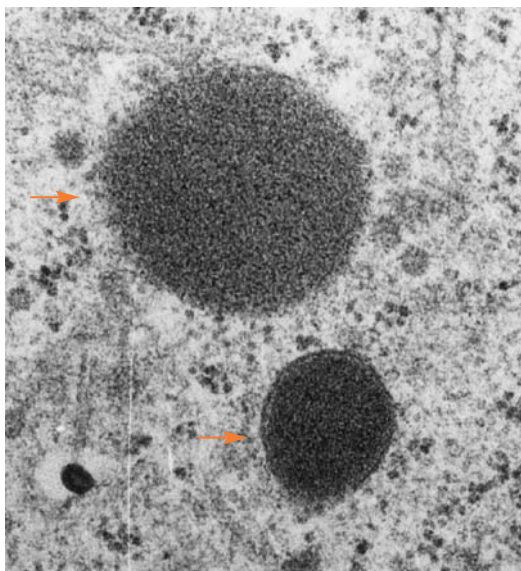
bliver det forholdsvis nemt at målrette behandlingen mod dem, for kun i kræftceller binder Hsp70 sig til lysosomerne. Et lægemiddel kan derfor målrettes mod denne binding, hvorfor der vil være færre bivirkninger fra raske celler.”

“Håbet er, at vi i samarbejde med lægemiddelindustrien kan udvikle et lægemiddel med disse egenskaber hos kræftpatienter, som den traditionelle kemoterapi eller strålebehandling ikke kan hjælpe tilstrækkeligt. Men det vil tage mellem fem og ti år at frembringe.”

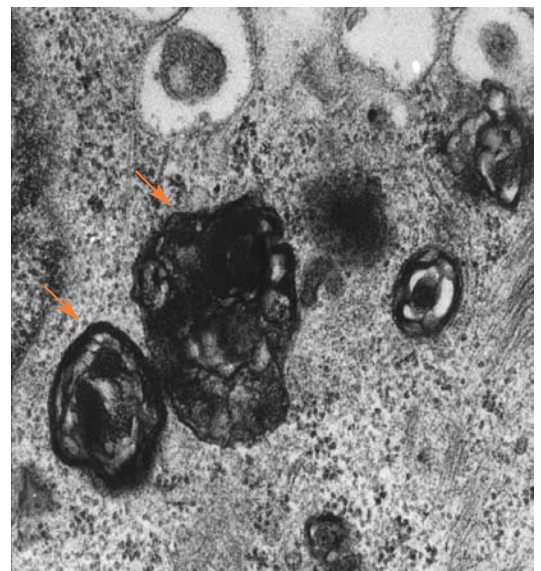
#### Nye lægemidler på vej

Marja Jäätteläs forskergruppe søger efter stoffer, som kan inducere celledød, og tester dem på kræftceller. De mest lovende stoffer udvælges til nærmere studier.

Ubehandlet kræftcelle



Siramesinebehandlet kræftcelle



**Siramesine** er et potentielt antikræftlægemiddel, som hæmmer lysosomerne i kræftceller, så de dør. På venstre billede ses lysosomerne (orange pile) i ubehandlede brystkræftceller. Til højre er kræftcellerne behandlet med siramesine, der ophobes i lysosomerne og hæmmer deres funktion. Derfor har lysosomerne ophobet materiale, som deres enzymer normalt ville have nedbrudt. Billederne er taget med et transmissionselektronmikroskop.

Eksempelvis er en vitamin D-analog i øjeblikket i klinisk fase 3-afprøvning, da den har vist sig at fremkalde celledød via en anden mekanisme end den klassiske apoptose. Et andet lovende stof er siramesine, som oprindeligt blev udforsket til behandling af angst og depression.

“Hos disse patienter havde siramesine ingen bivirkninger, men heller ingen synderlige kliniske effekter, så det blev lagt på hylden. Imidlertid kan stoffet i laboratoriet dræbe kræftceller meget effektivt, fordi det hurtigt ophobes i kræftcellernes lysosomer. Det sker ikke i normale celler. Dyreforsøgene på mus er faldet positivt ud, og derfor kan kliniske afprøvninger på kræftpatienter hurtigt blive en realitet, fordi siramesine i de tidligere humane forsøg mod psykiske lidelser ikke havde nævneværdige bivirkninger.”

Disse forsøg demonstrerer et nyt bud på en fremtidig kræftbehandling uden svære bivirkninger, fordi behandlingen er målrettet mod mekanismer til at fremkalde den særlige programmerede celledød, som kun aktiveres i kræftceller. På den måde adskiller behandlingen sig fra traditionelle behandlingsformer såsom kemoterapi og stråleterapi, der rammer kroppens celler meget bredere.

“Vi håber selvfølgelig, at de stoffer, som vi undersøger i øjeblikket, kan vise sig effektive i klinikken. Men selv om de ikke gør det, er jeg overbevist om, at lysosomer vil være et godt mål for de fremtidige kræftterapi, og vi bliver helt sikkert ved med at lede efter den bedste måde at ramme dem på.”

Jerk W. Langer  
Læge, videnskabsjournalist

## CURRICULUM VITAE

Marja Jäättelä er fra Finland og læste til læge i Helsinki, da hun som tredjeårs medicinstuderende fik kontakt med et patologisk forskningslaboratorium. Det kom til at forme hendes fremtid, og efter afsluttet medicinstudium stod det klart, at hun skulle være forsker.

Med sine 43 år er Marja Jäättelä stadig ung i forskningsammenhæng. Men hun sætter i høj grad den internationale dagsorden inden for forskningsfeltet programmeret celledød.

Hun blev læge i 1989 fra Helsingfors Universitet og forsvarede året efter sin doktordisputats ('Cytotoxic and regulatory actions of tumor necrosis factor: effect of heat shock', hvori en af konklusionerne er, at varmestress beskytter cellerne mod celledød). I 1991 kom hun som 26-årig til Danmark som videnskabelig assistent hos Kræftens Bekæmpelse. Efter ophold på Sloan-Kettering-Memorial Cancer Center i New York og Ann Arbor i Michigan oprettede hun sin egen forskningsgruppe og blev i 2003 professor i kræftbiologi ved Københavns Universitet.

I dag leder Marja Jäättelä Apoptose Laboratoriet med over et dusin videnskabelige medarbejdere. Laboratoriet hører under Forskningscenter for Gentoksisk Stress, som Danmarks Grundforskningsfond støtter med over 39 mio. kr., og som er et selvstændigt center i Institut for Biologisk Kræftforskning hos Kræftens Bekæmpelse. Hun har en omfattende videnskabelig produktion af høj international klasse og inviteres som foredragsleder til kongresser i mange lande. Hun er vejleder for mange yngre kræftforskere.

Marja Jäättelä bor på Østerbro sammen med forfatteren Henrik Nordbrandt. Hun er aktiv svømmer og har flere gange oplevet at blive pågrebet af kystvagten midt i Øresund. Hun har dykkercertifikat, der bliver brugt flittigt, når et koralrev byder sig til.



## 75 år med Steno

**Steno Diabetes Center er et af verdens førende forsknings- og behandlingssteder – en position, der målrettet arbejdes for at fastholde i fremtiden.**

I år er det 75 år siden, at Nordisk Insulinlaboratorium etablerede Niels Steensens Hospital – forløberen for Steno Diabetes Center, der er opkaldt efter den danske anatom, geolog og biskop Niels Steensen (1638–1686). Og der hersker på ingen måde tvivl om, at centret gennem årene har markeret sig stærkt såvel nationalt som internationalt inden for behandling, uddannelse og forskning i diabetes.

Læger og sygeplejersker ved Hvidøre Hospital og Niels Steensens Hospital var nogle af de absolutte pionerer i reformationen af diabetesområdet. Blandt andet ved at ændre et autoritært og paternalistisk behandlersyn til den nuværende opfattelse af, at patienten er den centrale person. Dette holdningskift har blandt andet ført til self-care og diabetes-team, der i dag er en naturlig del af behandlingen verden over. Også på den uddannelsesmæssige front har Steno Diabetes Center formået at sætte et solidt aftryk. Herhjemme tilbydes kurser til sundhedspersonale, og internationalt er der etableret særlig undervisning af diabetesbehandlere i blandt andet Kina og Indien samt et samarbejde med Oxford Centre for Diabetes, Endocrinology and Metabolism.

### Forskningens fyrtårn

På den forskningsmæssige front breder Steno Diabetes Center sig over en lang række områder fra genetik og sygdomsårsager til forebyggelse og komplikationer. Således er der i dag mere end 100 forskningsmedarbejdere, og for at fastholde en ledende position har centret lagt en forskningsstrategi frem mod 2010, der dækker over følgende:

- at identificere terapeutiske targets og udvikle strategier til forebyggelse og tidlig opsporing af diabetes og andre fænotyper af det metaboliske syndrom
- at identificere terapeutiske targets i forhold til forebyggelse og behandling af sendiabetiske komplikationer
- at optimere behandlingsstrategier med henblik på at forbedre prognose og livskvalitet
- at sikre translation af ny viden fra laboratoriet til klinisk anvendelige behandlingsstrategier.

For at nå disse mål er forskningen inddelt i tre satsningsområder: En betacelle-gruppe med fokus på de genetiske og molekulære mekanismer, der fører til betacellens dysfunktion og død. En metabolisk-gruppe, der har fokus på samspillet mellem de genetiske, cellulære, fysiologiske og adfærdsmæssige mekanismer, der fører til metabolisk dysfunktion. Endelig har en komplikations-gruppe fokus på forebyggelse og behandling af mikro- og makrovaskulære komplikationer.

Gennem mange år har grund- og basalforskningen inden for specielt fysiologi/patofysiologi spillet en central rolle, og målet er at implementere denne viden i klinisk praksis. For at sikre dette etableres der med virkning fra juni 2007 en klinisk forskningsenhed på Steno Diabetes Center. Dertil kommer nye fysiske

**Steno Diabetes Center.** På billedet ses i forgrunden til venstre hospitalet, til højre herfor først ambulatoriet med tilhørende laboratorier og forskningslaboratorier. Den grå bygning er Hagedorn Research Institute med tilhørende laboratorier – også for Steno. Midt i billedet til venstre er Domus Hagedorn. Øverst til venstre anes de bygninger, som lige nu ombygges til Education center.

## Milepæle i Stenos historie

- 1923 Nordisk Insulinlaboratorium grundlægges af professor August Krogh, lægen Hans Christian Hagedorn samt August Kongsted, der grundlagde Løvens Kemiske Fabrik.
- 1925 Novo Terapeutisk Laboratorium (senere Novo Industri) grundlægges af brødrene Harald og Thorvald Pedersen.
- 1932 Nordisk Insulinlaboratorium etablerer Niels Steensens Hospital – forløberen for Steno Diabetes Center.
- 1938 Novo opretter Hvidøre Diabetiker-Sanatorium (senere Hvidøre Hospital).
- 1957 Nordisk Insulinlaboratorium etablerer Niels Steensens Forskningslaboratorium, der i 1978 omdøbes til Hagedorn Forskningslaboratorium.
- 1989 Novo Industri og Nordisk Insulinlaboratorium (Nordisk Gentofte) fusionerer til Novo Nordisk A/S.
- 1992 Hvidøre Hospital og Niels Steensens Hospital bliver til Steno Diabetes Center.

rammer for studier af kropssammensætning, respirationsfysiologi og clampstudier, hvilket vil give bedre muligheder for at koble de kliniske studier til væsentlige patofysiologiske undersøgelser.

### Stor betydning for behandlingen

At Steno Diabetes Center gennem årene har haft stor indflydelse på kampen mod diabetes belyses af, at flere faktorer i nutidens behandlingsstrategi udspringer fra centret i Gentofte. Eksempelvis har erkendelsen af blodtrykkets betydning for udvikling af nyre- og øjenkomplikationer i praksis ført til, at langt færre rammes af følgesygdommene, ligesom patienterne lever væsentligt længere. Og i dag er systematiseret øjen-screening en af de parametre, som bruges til at monitorere kvaliteten af diabetesbehandlingen herhjemme. Samtidig har Steno Diabetes Center spillet en stor rolle i forhold til at dokumentere betydningen af stram blodsukkerkontrol ved anvendelse af insulinpumper. Desuden bundes også forståelsen af HLA-systemets indflydelse på udviklingen af type 1-diabetes og hele immunsystemets betydning for destruktions af de insulinproducerende betaceller i væsentlig grad fra Steno Diabetes Center. Ligeledes har en kontrolleret klinisk undersøgelse med type 2-diabetikere vist, at en samlet indsats mod samtlige kardielle risikofaktorer kan halvere risikoen for hjerte-kar-sygdomme. Det er med disse opsigtsvækkende resultater in mente, at Steno Diabetes Center går fremtidens udfordringer i møde.



**Knut Borch-Johnsen,**  
cheflæge, professor, dr.med.

## Fra forskerspire til leder

**Novo Nordisk Fondens seniorforskerstipendium var en katalysator for Ole Kjærulffs karriere. Det økonomiske og moralske rygstød har siden fået stor betydning for hans nuværende status som forskningsleder.**

Det er fem år siden, at 41-årige Ole Kjærulff modtog Novo Nordisk Fondens seniorforskerstipendium. Som leder af en forskningsgruppe på Institut for Neurovidenskab og Farmakologi på det Sundhedsvidenskabelige Fakultet på Panum Institutet har han i dag titel af lektor, læge og ph.d. Og gruppen, der beskæftiger sig med hjernens funktioner, omfatter en post doc, en ph.d.-studerende, en specialestuderende og en laborant, ligesom der har været et tæt samarbejde med gæsteforskere fra Tyskland, USA og Belgien.

Ole Kjærulffs forskningsgruppe beskæftiger sig med de molekylære mekanismer, der indgår i synaptisk transmission – altså kommunikationen mellem nervecellerne. Den vigtigste kommunikation foregår kemisk ved hjælp af signalstoffer, der er pakket i små organeller, kaldet synaptiske vesikler. Når en nerveimpuls rammer synapsen, frigives signalstofferne ved, at vesiklerne smelter sammen med cellemembranen. For at denne proces kan lykkes, skal calcium-ioner trænge ind i synapsen via specielle ionkanaler. Disse kanaler udgøres dels af selve ionkanalerne, dels af et antal hjælpermoduler.

“Vi har arbejdet med bananfluer, hvor et af hjælpermodulerne er muteret på forskellig vis, og har bl.a. undersøgt, hvordan opbygningen og funktionen af deres synaps er ændret. Resultaterne tyder på, at hjælpermodulet spiller en vigtig rolle for såvel synaptisk transmission som for andre processer, f.eks. i fordøjelsessystemet,” fortæller Ole Kjærulff.

I samarbejde med forskere fra universitetet i Heidelberg har den danske gruppe også undersøgt transporten af synaptiske proteiner fra cellekroppen til synapsen. Nerveceller har meget lange udløbere (axoner), og derfor er transportsystemet helt afgørende for funktionen. Denne axontransport kan dog forstyrres ved uheldige ændringer i den biokemiske omsætning af amyloid precursor-proteinet (APP), som optræder ved Alzheimers demens. Også disse studier har indbefattet bananfluer, der blev genetisk ændret, så de producerede store mængder af forskellige former for humant APP. Fluerne havde abnorme ophobninger i axonerne af de proteiner, der er nødvendige for, at synapsen skal fungere, men effekten afhang af, hvilken APP-variant, de producerede.

“Det ser ud til, at vi har identificeret et område i APP-molekylet, der er årsag til den negative transporteffekt, og dermed forstyrres de synaptiske processer, der ligger til grund for hukommelse og indlæring,” siger Ole Kjærulff.

### Pladsen i lederstolen

Ole Kjærulffs studier af synaptisk transmission tog for alvor fart, da han tilbage i 1999 rejste til Karolinska Institutet i Stockholm. To år senere drog han videre til Howard Hughes Medical Institute i Houston, USA, hvor arbejdet med genetisk manipulerede bananfluer blev indledt. Fra at være den unge, uerfarne forsker, der

Ole Kjærulff, lektor, læge, ph.d.

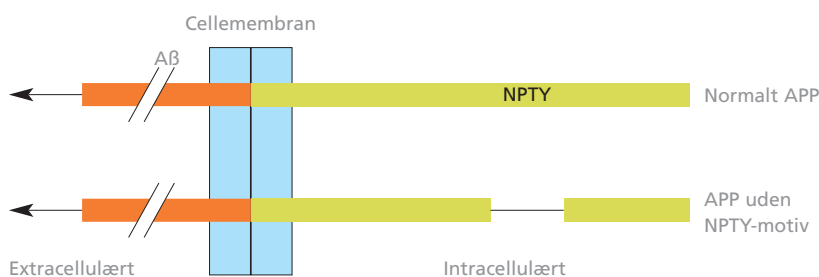


deltog i projekter tilrettelagt af ældre kolleger, arbejdede han sig frem til en selvstændig lederposition.

“Jeg havde ingen ledelsesbaggrund, da jeg etablerede den danske forskningsgruppe. På den anden side var en af gevinsterne ved at arbejde i de udenlandske elitelaboratorier, at jeg kunne notere mig, hvordan et

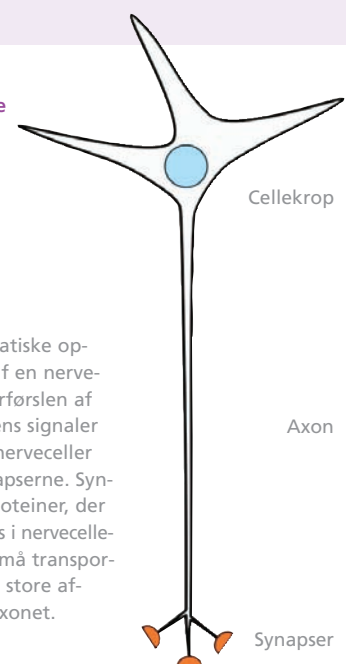
laboratorium kan drives effektivt. Dette har været et godt udgangspunkt for, hvordan jeg i første omgang selv greb opgaven an. På længere sigt kan man dog ikke klare sig ved at kopiere andres ledelsesstil, men må tage afsæt i sin egen personlighed,” siger Ole Kjærulff.

### Amyloid precursor-protein (APP)



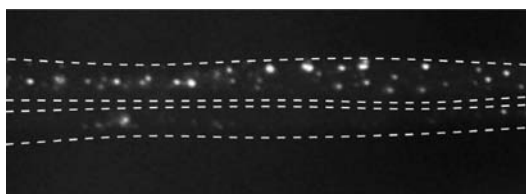
Amyloid precursor-proteinet (APP) er indskudt i cellemembranen. De skrå streger (markeret Aβ) angiver det sted, hvorfra Aβ peptid fraspaltes. Dette peptid kan under uheldige omstændigheder danne uopløselige aggregater, der er giftige for nerveceller – en proces af central betydning for udviklingen af Alzheimers sygdom. Derudover spiller APP også en mindre undersøgt rolle i axontransporten af synaptiske proteiner.

### Nervecelle

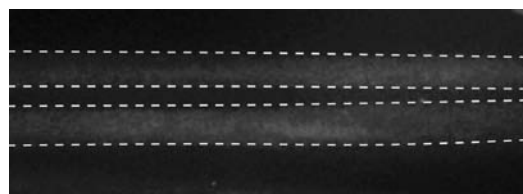


Den skematiske opbygning af en nervecelle. Overførslen af nervecellens signaler til andre nerveceller sker i synapserne. Synaptiske proteiner, der produceres i nervecellekroppen, må transporteres over store afstande i axonet.

### Synaptotagmin i axoner



Normalt APP



APP uden NPTY-motiv

Axontransporten kan forstyrres ved ændringer i APP's biokemiske omsætning, som det forekommer ved Alzheimers sygdom. De to mikroskopfotografier viser axoner i en nerve, der styrer muskulaturen i bananfluelarver. I billedet til venstre er APP til stede i unormalt stor mængde i axonerne som følge af genetisk manipulation (APP-overekspression). Resultatet er en forstyrrelse i axontransporten, der viser sig ved unormale sammenklumpninger af det synaptiske protein synaptotagmin. Billedet til højre illustrerer overekspression af en muteret form for APP. Mutanten mangler et afsnit af APP's intracellulære del, kaldet NPTY-motivet. Det ses, at APP-mutanten ikke forstyrrer axontransporten. NPTY-motivet er nødvendigt for APP's bindinger til specifikke proteiner, bl.a. en række kinaser (phosphorylerende enzymer). Disse proteiner kunne derfor tænkes at medvirke ved sygdomsudviklingen.

Ole Kjærulffs karriereforløb er således ganske typisk inden for dansk forskning. De yngre forskere vender ofte tilbage til det universitet, hvor de har taget de første skridt i karrieren. En af grundene er, at mobiliteten herhjemme er begrænset af forholdsvis få universiteter – i modsætning til eksempelvis USA, hvor forskerne typisk ansættes på et nyt universitet efter tiden som post doc.

“Forholdene i Danmark øger selvfølgelig risikoen for overdrevet kammerateri, men til gengæld er det også

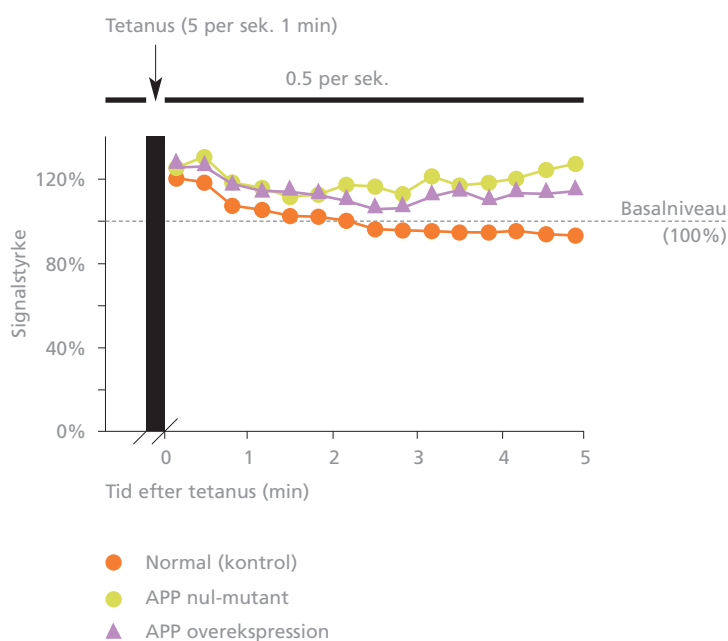
en fordel at have et godt netværk allerede fra begyndelsen,” siger Ole Kjærulff og glæder sig over, at selv om universitetsmiljøet til tider har ry for at være barsk og ensomt, så er hans egne erfaringer præget af et godt kollegialt fællesskab med god relation til de øvrige hjerneforskere. Det har bl.a. resulteret i opbygningen af et såkaldt ‘neurocluster’, der er et samarbejde mellem hjerneforskere på det Sundhedsvidenskabelige Fakultet på Københavns Universitet, hvor han også har medvirket til at arrangere kursusforløb om neurovidenskab for ph.d.-studerende.

Når Ole Kjærulff i dag råder andre i etableringsfasen, peger han på, at det kan være klogt at begynde med forholdsvis simple projekter, som så senere kan danne basis for mere kompliceret forskning. Dog er det en balancegang, hvor der ikke må slækkes på det videnskabelige ambitionsniveau.

“I mange situationer står man alene med problemerne, så det er utrolig vigtigt, at man har evnen til at hive sig selv op ved hårrødderne, når der opstår vanskeligheder. Og det gør der jo ikke sjældent i forskningsprojekter,” pointerer Ole Kjærulff og fortsætter: “Gennem årene har jeg bl.a. modtaget støtte fra forskellige fonde, uden at der er stillet specifikke krav til forskningen. Og denne tillid til den frie forskning er vigtig at værne om i en tid, hvor der i stadig højere grad udstedes rammer for, hvilke emner der skal forskes i.”

Jan Andreasen  
journalist, cand.med.  
Medical Media

#### Synaptisk transmission i den neuromuskulære forbindelse



Undersøgelse af synaptisk plasticitet, der menes at udgøre grundlaget for indlæring og hukommelse. Kurverne bygger på elektriske registreringer af signalstyrken i nerve-muskel synapsen foretaget i bananfluelarver. Først måles signalstyrken ved aktivering af synapsen en gang hvert andet sekund. Den gennemsnitlige synapsestyrke i denne fase sættes til 100% (rød stiplede linje). Derefter aktiveres synapsen mere intensivt i en kort periode (dette kaldes tetanus), hvorefter der igen stimuleres en gang hvert andet sekund. Efter tetanus ses normalt en midlertidig forøgelse af synapsestyrken, der klunger af efter ca. to minutter (rød kurve). Hvis APP-niveauet er forstyrret, så det er enten forhøjet (lilla kurve) eller APP omvendt er fjernet fra organismen (gul kurve), bliver forøgelsen af synapsestyrken efter tetanus unormalt forstærket.



## Sammenhæng for kræftpatienter

*Novo Nordisk Fonden besluttede mere end et år før den seneste debat om adgang til strålebehandling for kræftpatienter, at det er nødvendigt at få tilvejebragt et solidt vidensgrundlag, hvis man skal få løst de problemer, som mange mennesker oplever i sundhedsvæsenet på grund af manglende sammenhæng i behandlingsforløb, forsinkelser og dårlig kommunikation. Fonden har valgt kræft som emne, fordi undersøgelse for og behandling af netop disse sygdomme er langvarige og involverer flere dele af sundhedsvæsenet. Blandt de otte ansøgninger blev nedenstående valgt, fordi den forventes bedst at kunne give brugbare svar.*

Dagspressen leverer jævnligt forsidehistorier om kræftpatienter, der har oplevet lange ventetider, et virvar af nye behandlere eller manglende besked om behandlingsplaner. Som praktiserende læge møder jeg også patienter, som måske har fået den rigtige medicinske behandling, men som alligevel føler sig utrygge eller overladt til sig selv. Det er en stor menneskelig belastning at få en kræftdiagnose, og hvis 'systemet' glemmer det, kan patienten let føle sig overset.

Kræftpatienter er ofte i kontakt med mange forskellige enheder i sundhedsvæsenet – egen læge, diverse speciallæger, flere hospitalsafdelinger, kommunal rehabilitering og måske hjemmeplejen. Jo flere skift, jo større er risikoen for, at informationer går tabt, at ventelisten bliver lang og at der opstår fejl. Fejl og uhensigtsmæssig planlægning, specielt i starten af forløbet, kan føre til forsinket behandling og være årsag til, at en række kræftsygdomme har vist sig at være forbundet med dårligere overlevelse i Danmark end i nabolandene. Manglende sammenhæng kan således have betydning for både patientoplevelse og overlevelse.

Det er forskningsgruppens mål at lave sundhedstjenesteforskning, som kan bane vej for bedre sammenhæng og mindre forsinkelse i behandlingsforløbene for kræftpatienter. Forskningsplanen indeholder 10 projekter, hvoraf fire har hovedfokus på forsinkelse af kræftdiag-

nosen og seks er rettet mod patienters oplevelse af sammenhæng i behandlingsforløbet.

For at skaffe viden om de forhold, der har betydning for forsinkelse af kræftdiagnosen, er det planlagt i en etårig periode at søge oplysninger om alle patienter, som får konstateret kræft i regionerne Midtjylland og Syddanmark. Den samlede forsinkelse søges opdelt i 'patientdelen' (den tid der går, før symptomet præsenteres for lægen), 'lægedelen' (tiden til lægen får mistanke og igangsætter undersøgelser for kræft) og 'systemdelen' (tiden til behandlingen starter). Undersøgelsen vil sætte fokus på især systemforsinkelsen ved at belyse effekterne af geografiske forskelle i sundhedsvæsenets organisation. Specielt vil der blive foretaget en sundhedsøkonomisk analyse af de såkaldte 'diagnostiske pakker', hvor der sker tidsbestilling af et samlet udredningsforløb, når der opstår mistanke om en bestemt kræftform. For en mindre gruppe patienter laves en meget detaljeret analyse af den samlede forsinkelse for at finde muligheder for optimering. Analyser af forsinkelser kan imidlertid ikke udelukkende baseres på retrospektive analyser af forløbet for de patienter, som allerede har fået en kræftdiagnose. Patienter og praktiserende læger må træffe de initiale beslutninger på baggrund af såkaldte 'advarselssymptomer'. Kun de færreste, som har disse symptomer, ender med at få en kræftdiagnose. Projektet vil derfor gennem en befolkningsundersøgelse skaffe viden om en række

advarselssymptomers forekomst i befolkningen, ligesom patienters og lægers reaktion på symptomerne vil blive analyseret. Endelig vil projektgruppen gennem en interviewundersøgelse forsøge at finde forklaringer på særligt lange udredningsforløb.

De dele af forskningsprojektet, som primært er rettet mod patientoplevet sammenhæng, vil dels undersøge, hvad der er vigtigt for patienterne, og dels eksperimenter med modeller, som kan tænkes at forbedre sammenhængen i forløbet. De uhensigtsmæssige barrierer for det gode forløb skal analyseres i en stor spørgeskemaundersøgelse og gennem undersøgelser, som gør brug af dybdegående interviews. En sociologisk analyse vil forsøge at kortlægge samarbejdsmodeller omkring kræftpatienter i sundhedsvæsenet. Et par af delprojekterne retter lyset mod særlige grupper af kræftpatienter: unge og patienter med ikke-dansk etnisk baggrund. Eksperimenterne med nye organisationsmodeller vedrører specielt brugen af forløbsvejledere, dvs. personer, som er ansvarlige for at skabe sammenhængende forløb for den enkelte patient på tværs af afdelinger og sektorer. Forløbsvejlederen ('case manager') har ikke selvstændige behandlingsopgaver, men sikrer alene koordination og god logistik, kontakt og overførsel af viden. Forsøgene gennemføres på to til tre sygehuse og, når det er muligt, i et kontrolleret, randomiseret design ('lodtrækningsforsøg'). I interventionsgrupperne gennemføres kontaktfremdrift

med en forløbsvejleder, og effekten måles som den patientoplevede kvalitet og gennem analyser af ventetider og logistik. Patientvejlederen skal især ved udskrivelsen og i relation til pårørende inddrage den praktiserende læge som 'tovholder' i det forløb, som ligger uden for sygehuset. Patientvejlederen skal også sikre, at der gøres konkrete rehabiliteringsovervejelser forud for udskrivelse og knyttes kontakt til kommuner i de tilfælde, hvor det er relevant.

Projektet Sammenhæng for kræftpatienter er tværfagligt med deltagelse af bl.a. praktiserende læger, sygehuslæger, sundhedsøkonomer, antropologer, sygeplejersker, statistikere og ingeniører. Forskeruddannelse har en fremtrædende plads i projektplanen, og der forventes mere end 10 ph.d.-studier i forbindelse med arbejdet. Projektet administreres fra Syddansk Universitet, men er landsdækkende med deltagelse af Forskningsenhederne for Almen Praksis i Århus, København og Odense, Aarhus Universitet, Københavns Universitet, en række sygehuse og Dansk Institut for Sundhedsvæsen.

Bevillingen fra Novo Nordisk Fonden repræsenterer den hidtil største satsning i Danmark inden for sundhedstjenesteforskning. Denne type forskning adskiller sig fra traditionel klinisk forskning ved at have fokus på funktionen af sundhedsvæsenet snarere end på enkeltbehandlinger eller enkeltundersøgelser, som ofte er målet for klinisk forskning. Det er håbet, at den viden om organisation af patientforløb, som opnås for kræftpatienter, også kan anvendes til at forbedre forløbene for andre patientgrupper med kroniske sygdomme, f.eks. hjertepatienter, diabetikere og patienter med rygerlunger.

Jakob Kragstrup, professor, dr.med.  
Forskningsenheden for Almen Praksis i Odense,  
Syddansk Universitet



**26. januar 2007** samledes de forskere, som skal udføre projektet Sammenhæng for kræftpatienter, til konference og igangsætning af projektet i Hagedorn-auditoriet i Gentofte. Den projektsansvarlige, Jakob Kragstrup, ses yderst til højre.

## Kunsthistorisk og kunstnerisk forskning – hvad er forskellen?

For et år siden besluttede Novo Nordisk Fondens bestyrelse at uddele tre ph.d.-stipendier inden for kunstens område. Oprettelsen af stipendierne ligger i forlængelse af en mangeårig indsats for at styrke kunsthistorisk forskning i Danmark. Men den umiddelbare motivation var ønsket om at hædre det afgåede bestyrelsesmedlem og mangeårige formand for kunsthistorisk udvalg Mads Øvlisen, hvis store lidenskab for såvel ældre som nyere kunst er velkendt. To af stipendierne var slået op inden for kunsthistorisk forskning uden nærmere angivelse af forskningsområde. Det tredje blev, som det første af sin art i Danmark, slået op inden for kunstnerisk forskning.

Hvad angår den kunsthistoriske forskning, så er der her tale om en almen kendt disciplin, hvis resultater vi typisk møder på større kunstudstillinger i ind- og udland, i både populære og mere ambitiøse kunsthistoriske publikationer og gennem andre former for formidling og undervisning. Den kunstneriske forskning er derimod et næsten ukendt og uafprøvet fænomén i Danmark – ganske kontroversielt i manges øjne, meget tiltrængt i andres. Visionen for Mads Øvlisenstipendiet i kunstnerisk forskning er at bringe skriftlig afhandling og kunstnerisk undersøgelse i tæt samspil, uden at den ene del skal vægtes højere end den anden i den endelige bedømmelse. Ingen tvivl om, at dette eksperiment vil afstedkomme debat.

Hvad er nu ideen med kunstnerisk forskning? Og hvad er forskellen på at forske i kunst, sådan som kunsthistorikeren gør det, og så at forske både i og med kunst, som der lægges op til i den kunstneriske forskning?

Kunsthistorikeren bedriver som regel sin forskning med henblik på at analysere et kunstværk eller en klasse af kunstværker, for at kaste lys over et aspekt af en periodes billedkultur eller for at drøfte en teoretisk problemstilling af relevans for forståelsen af billeders virkning og betydning. Målet opnås gennem en så vidt mulig objektiv og analytisk bearbejdning af genstandsfeltet. Stoffet selv forandres ikke fysisk i denne proces, skønt vores forståelse af det eller syn på det ideelt set forandrer sig. Forskningens resultat foreligger da i skriftlig form, eventuelt ledsaget af illustrationer, modeller og grafer. Umiddelbart kunne det lyde som den rene naturvidenskab. Men for kunsthistorikeren er genstanden aldrig direkte tilgængelig for sanserne i sit fulde omfang. Selv ikke måleinstrumenter hjælper her, skønt røntgen undertiden bruges. Det, som har forskningsmæssig interesse, er faktisk ofte usynligt og immaterielt. Se blot på et maleri. Maleriet er ikke kun en fysisk ting med en række naturlige egenskaber, som vi kan studere, som var de løsrevet fra tid og sted; det er først og fremmest et udsagn, hvis betydning dels afhænger af malemåde, materialevalg og form, dels er præget af en bestemt periodes religiøse og etniske forestillinger, teknologiske ideer, opfattelse af køn, kunstbegreber og så videre. Endelig er et maleris betydning stærkt påvirket af det 'blik' eller den særlige interesse og anvendelse, det er genstand for. Derfor står det aldrig stille, og derfor kan det i princippet aldrig forstås til bunds.

Sådan kan der forskes i kunsten og dens billeder. Kunstnerisk praksis kan undertiden være forskningsbaseret og ligefrem orienteret mod forskning, og da er der tale om en forskning *med* kunst, det vil sige med værkerne som både empiri, redskab og model i en undersøgelse. Man kan kalde det for forskning med andre midler, men skal være varsom med at afgrænse det fra al anden forskning. Kunstnerisk forskning fungerer som sådan ikke på ganske særlige præmisser, ud fra et helt eget forskningsbegreb og efter helt særlige regler. Hvis en kunstnerisk praksis skal kaldes forskning, så må dens resultater som alle andre forsk-

ningsresultater kunne kommunikeres, dens metoder diskuteres og dens teoretiske grundlag efterprøves. Den billedkunstner, der bruger sit kunstneriske arbejde i forbindelse med forskning, vil som andre forskere skulle definere en problemstilling og orientere sig grundigt i den foreliggende videnskabelige litteratur og i vigtige kunstneriske behandlinger af emnet. Selvfremgangsmåden, altså metoden, må også kunne tydeliggøres. Men først og fremmest må forskningens indsigter kunne generaliseres, så de ikke forbliver uløseligt bundet til et enkelt og enestående værk. Det er dette sidste som umiddelbart vil volde de største problemer for mange kunstnere. For er det ikke netop kunstens særkende, at den – i modstrid med de basale



Maria Finn og Camilla Berner: Fra projektet Kort & Fiktion, en undersøgelse af tre parker i København, 2005.

principper for videnskabelig redelighed – er stærkt subjektiv i sin metode og værkorienteret i sit resultat? Og er det ikke karakteristisk for værket – i modsætning til den sobre videnskabelige afhandling – at vi ikke kan adskille dets konkrete form fra dets indhold?

Nu kan de her påpegede forskelle selvfølgelig være med til at forklare, hvorfor kun få kunstnere kan komme i betragtning til et forskningsstipendium; der er ganske enkelt ikke mange, som vil have forudsætningerne for, endsige lysten til, at arbejde kunstnerisk og samtidig leve op til kravene om videnskabelighed. Men man skal heller ikke glemme, at også naturvidenskab og humanistisk forskning kommer frem til resultater, som er uløseligt knyttet til fremstillingsform, videnskabeligt paradigme, anvendt teknologi og så videre. Videnskaben er aldrig uskyldig. Oven i dette skal så lægges, at stadig flere kunstnere arbejder i et grænseland mellem teori og praksis. For dem er der ikke længere en dyb modsætning mellem afhandlingen og værket, mellem den metodiske refleksion og den kunstneriske proces. Flere kunstnere arbejder med metoder inspireret af både kunsthistorien, sociologien, antropologien og videnskabshistorien. Det er imidlertid ikke nyt, at kunstnere går systematisk undersøgende til værks og med deres undersøgelser når til en form for erkendelse, som bruges af andre kunstnere, men også har anvendelse uden for kunstens eget område. Leonardo da Vinci er et eksempel. En central skikkelse i det 20. århundredes kunst var den tyske kunstner Paul Klee, der på skrift og i billeder udviklede modeller for, hvad et billede er; modeller, som siden hen har fundet vej ind i kunstundervisningen og i andre kunstneres arbejde. Et nutidigt eksempel er den canadiske billedkunstner og historiker Martha Fleming, som for tiden er ansat som forskningslektor og visiting artist på Medicinsk Museion ved Københavns Universitet

([www.museion.ku.dk/ommuseion/medarbejdere/fleming.aspx](http://www.museion.ku.dk/ommuseion/medarbejdere/fleming.aspx)).

Den forskende kunstner kan med blandingen af plastisk og skriftligt reflekterende undersøgelse opnå indsigter, som ikke kan nås ad anden vej. Den nye Mads Øvlisen-stipendiat, billedkunstneren Maria Finn ([www.mariafinn.dk](http://www.mariafinn.dk)), kommer således i sit projekt til at analysere forholdet mellem tekster og billeder på en måde, som ville være umulig uden eksperimentel brug af forskellige medier. Udgangspunktet for undersøgelsen er et ikke-realiseret filmmanuskript af den italienske instruktør Antonioni, som forsøges genskabt i forskellige visuelle medier. Kunsten fungerer her som et laboratorium; den er empiri, forsøgsopstilling og en model på samme tid. Og i modsætning til kunsthistorikeren, der ikke griber fysisk ind i sin genstand, så vil den kunstneriske forskning her ændre værket eller det plastiske arbejde undervejs i processen, efterhånden som teorier udvikles og indsigter bygges op. Det samlede resultat, som vi selvfølgelig kun kan gisne om, vil således være en skriftlig afhandling, hvori vi finder en diskussion af de undersøgelser, som har fundet sted i og med det kunstneriske arbejde. Kunsten vil ikke nødvendigvis ligne sig selv som kunst, når den bliver del af en forskningsproces. Den vil ikke være et umælelende udtryk. Men håbet er, at den med sine eksperimentelle og udogmatiske metoder kan give os indblik i sammenhænge, vi ikke ville have opdaget med andre videnskabelige briller på. Uden at dens kvaliteter som kunst går tabt.

Mikkel Bogh  
Mag.art, rektor, Det Kongelige Danske  
Kunstakademi, Billedkunstskolerne



## Novo A/S

*Novo A/S er et dansk unoteret aktieselskab, der er 100% ejet af Novo Nordisk Fonden. Novo blev etableret i 1999 for at administrere Novo Nordisk Fondens formue og for aktivt at investere i biotekselskaber med banebrydende teknologier og koncepter. Herudover har Novo A/S som holdingselskab væsentlige aktiebesiddelser i de børsnoterede selskaber, Novo Nordisk A/S og Novozymes A/S, og har de seneste år opbygget en anselig portefølje af finansielle investeringer.*

Novo A/S spiller en effektiv og uafhængig rolle som investor i venturefinansierede biotekselskaber, og det er Novos sigte at bringe det bedste fra to verdener sammen: indsigt og netværk fra selskabets farmaceutiske og bioteknologiske udspring kombineret med venturekapitalistens fokus på resultater og værdiskabelse.

Siden 2000, hvor Novo begyndte at etablere sin portefølje ved hovedsageligt at investere i danske selskaber, har ventureaktiviteterne udviklet sig væsentligt, og Novo fremstår i dag som en anerkendt og betydningsfuld investor inden for lifescience venturekapitalområdet, drevet globalt fra København og med partnere i London og siden 2006 også i San Francisco. Novos portefølje har i løbet af syv år opnået en betydelig størrelse og spændvidde, og der er ved udgangen af 2006 investeret hen ved 1,6 mia. kr. i over 35 europæiske og nordamerikanske selskaber.

Novo A/S har i 2005 og 2006 udvidet sine investeringsaktiviteter og sideløbende med ventureinvesteringerne opbygget en bred, global portefølje af finansielle investeringer. Hovedformålet hermed er dels et ønske om risikospredning af Novo Nordisk Fondens formue, og dels at opbygge en solid likviditetsreserve med et højt afkast.

Hvor de finansielle investeringer tidligere udelukkende var placeret i danske obligationer, er investeringsuniverset gennem de seneste to år blevet stadigt bredere sammensat og omfatter nu både noterede og unoterede værdipapirer inden for aktivklasserne aktier, obligationer, virksomhedsgæld og emerging market obligationer og fast ejendom.

Novo A/S har siden spaltningen af Novo Nordisk i 2000 ydet konsulentbistand til Novo Nordisk og Novozymes inden for facilitering og 'organisational audits', der er integrerede dele af corporate governance-strukturen i Novo Gruppen. Novos team af facilitatorer har i 2006 gennemført faciliteringer i henhold til 'Charter for virksomheder i Novo Gruppen' i omkring en tredjedel af afdelingerne i Gruppens selskaber, og 'organisational audits' er i lighed med tidligere år gennemført og rapporteret til direktionerne og bestyrelserne i Gruppens selskaber.

I 2006 blev det besluttet, at disse funktioner fra 1. januar 2007 integreres i de to selskaber. Overflytningen medfører, at Novo A/S' rolle i forbindelse med corporate governance-strukturen i Novo Gruppen fremover varetages gennem deltagelse i bestyrelsesarbejdet i de to børsnoterede selskaber. Medlemmer af Novo A/S' direktion og bestyrelse samt fondsbestyrelsen beklæder således tre bestyrelsesposter i hhv. Novo Nordisk og Novozymes.

### NOVO A/S

#### Udpluk af finansielle hovedtal og nøgletal for Novo A/S (Mio. kr.)

	2006	2005	2004
Resultat af primære aktiviteter	3.239	1.617	1.128
Årets resultat	3.259	1.609	1.141
Kapitalandele i dattervirksomheder	4.310	4.551	4.675
Venture investeringer	1.482	1.061	752
Værdipapirer	5.414	2.668	875
Aktiver i alt	11.529	8.388	6.885
Egenkapital	11.460	8.354	6.860
Modtaget udbytte fra dattervirksomheder	614	509	478
Tal i procenter			
Egenkapitalandel	99,7	99,6	99,6

For yderligere oplysninger henvises til Novo A/S' Årsrapport 2006 på [www.novo.dk](http://www.novo.dk)

En porteføljevirkksomhed

## Light Sciences Oncology: Det røde lys til cancer...

Light Sciences Oncology (LSO) har sat sig for gøre noget ved de to største cancerdræbere i verden. Hepatoma (hepatocellulært carcinom), en primær leverkræft, der globalt dræber ca. 1 million mennesker hvert år, og metastatisk tyktarmskræft, der primært giver tumorer i leveren, og som også rammer ca. 1 million om året. The National Cancer Institute oplyser, at ca. 50% af de patienter, der diagnosticeres med tyktarmskræft, har sygdommen i fremskreden form, som har udviklet metastaser i andre dele af kroppen, oftest i leveren.

“Vores mission er kort sagt at omdanne disse dødelige former af kræft fra noget, du dør af, til noget, du kan leve videre med,” siger dr. Llew Keltner, adm. direktør for LSO. “Vi tror på, at Litx har potentiale til at blive den førende behandling for solide tumorer grundet dets fordele frem for de primære former for kræftbehandling, der nu anvendes.”

De igangværende afsluttende stadier af kliniske forsøg fokuserer på de nævnte kræftformer, men denne form for lysaktiveret celledødning er, i modsætning til andre kræftbehandlinger såsom stråling eller kemoterapi, uafhængige af den tumorspecifikke biokemi og afhænger derfor ikke af den type svulst, der behandles. Der er derfor håb om, at mange andre typer af solide tumorer kan behandles effektivt med det samme produkt. Kliniske forsøg med behandling

**LSO**, der har hovedkontor i Snoqualmie i staten Washington, USA, rejste 67 mio. US dollars i 2005, hvilket var en af de største finansieringer i USA det år. Selskabet udvikler en lysaktiveret behandling til at ødelægge solide tumorer. Man håber, at denne behandling er effektiv mod en bred vifte af tumorer, hvor eksisterende behandling er ineffektiv. I en Litx™ behandling fører lægen kateteret med lysdioderne ind i svulsten via huden, ved en biopsilignende procedure. Derefter får patienten LS11, et inert molekyle, der ikke har nogen biologisk aktivitet, indsprøjtet. Når dioderne aktiveres, anslår lyset herfra LS11-molekylet, hvorefter der sker omdannelse af molekylær oxygen til singlet oxygen, som dræber vævet inden for et område rundt om dioderne og forårsager lukning af blodtilførslen til tumoren inden for dette område. Behandlingen tager 2½ time og kan gentages. Novo A/S ejer ca. 8% af selskabet og er repræsenteret i bestyrelsen ved senior partner Ulrik Spork.

af glioma, en almindelig form for hjernetumor, er i gang, og man håber, at det også kan anvendes til prostatacancer.

### En enkel, men unik teknologi

“Det drejer sig meget mere om fysik end om medicinsk kemi. Vi aktiverer energiemiission på en enestående præcis måde – og ved at ødelægge cellerne på denne måde sker der en såkaldt apoptotisk (eller naturlig) celledød tæt på, hvor vi spreder lyset, og kun der. På den måde kan vi meget præcist dræbe celler inden i svulsten, og, hvad der er endnu vigtigere, derved lukke blodtilførslen til resten af svulsten,” forklarer dr. Keltner. Det medfører ingen smerte, ingen blødning og intet ar, undtagen der, hvor det lidt mere end en millimeter tykke kateter stikkes igennem huden. Patienten kan gå hjem igen efter et par timer, og behandlingen kan om nødvendigt anvendes gentagne gange senere i patientens liv.

**Litx™ systemet** er et kombineret lægemiddel og apparat: Lægemiddelkomponenten er LS11 (talaporfin sodium), et allerede godkendt lysaktiveret vandopløseligt lægemiddel. Apparatkomponenten består af en speciel type lysdioder forbundet til en batteridrevet kontrolenhed via en kateterlignende ledning. Det er en engangsartikel, som kasseres efter brug.



## Novo Nordisk A/S

**Lederskab vises gennem handling. De 23.613 medarbejdere i Novo Nordisk arbejder efter virksomhedens vision og dens værdier og skaber derved de resultater, der giver langsigtet værdi for aktionærene. Der er en stærk kultur af personligt engagement i at opnå virksomhedens mål.**

Novo Nordisk er med en andel på 52% af det samlede insulinmarked fortsat førende inden for diabetesbehandling og forfølger et ambitiøst mål: at overvinde diabetes.

Inden for biopharmaceuticals er det målet med NovoSeven® at opnå en førende position inden for hæmofili og samtidig fortsætte pionerindsatsen inden for kritiske blødninger. Strategien er at udbygge denne del af forretningen efter samme fuldsortimentsmodel, som er opbygget gennem årene omkring et andet værdifuldt molekyle: insulin.

Inden for inflammation og onkologi er det intentionen at opbygge en tilstedeværelse ved at udnytte virksomhedens kendskab til proteiner og autoimmune sygdomme. Også på dette område er der i 2006 gjort fremskridt; fire forskningspartnerskaber er etableret, og kliniske studier er i gang med to produktkandidater.

### Højdepunkter i 2006

Også i 2006 opnåede Novo Nordisk en solid tocifret salgsvækst og et meget tilfredsstillende resultat. Salgsfremgangen skyldes primært de strategiske produkter: den komplette portefølje af moderne insulinler, NovoSeven® og væksthormon. Fortsatte produktivtetsforbedringer bidrog til resultatet, der har muliggjort investeringer i fremtiden: Ekstra midler er tildelt forskning og udvikling samt en udvidet salgsstyrke. Ved udgangen af 2006 var der i alt 19 kliniske forsøgsprogrammer.

I 2006 udbredtes budskabet om at ændre kursen på diabetes over hele verden, understøttet af en komplet portefølje af moderne insulinler og en række initiativer, der skal forbedre forebyggelse og behandling af diabetes. Novo Nordisk støttede kampagnen for FN's diabetesresolution, som blev vedtaget 20. december, og vil fortsætte med at bidrage aktivt til at føre resolutionen ud i livet.

### Økonomiske resultater i 2006

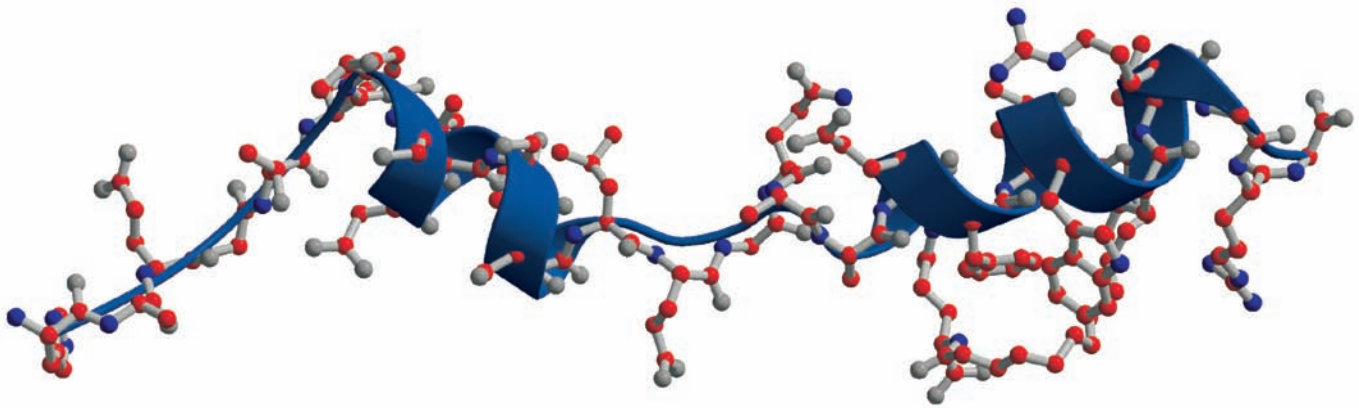
Salget steg med 15% til 38.743 mio. kr., hvilket er væsentligt bedre end forventet. Resultat af primær drift steg med 13% til 9.119 mio. kr. Årets resultat pr. aktie (udvandet) steg fra 17,83 kr. i 2005 til 19,99 kr.

#### NOVO NORDISK A/S

##### Udpluk af finansielle hovedtal og nøgletal for Novo Nordisk-koncernen

	2006	2005	2004
(Mio. kr.)			
Nettoomsætning			
– diabetesbehandling	27.866	24.012	20.533
– andre lægemidler	10.877	9.748	8.498
Nettoomsætning	38.743	33.760	29.031
Resultat af primær drift	9.119	8.088	6.980
Årets resultat	6.452	5.864	5.013
Egenkapital	30.122	27.634	26.504
Aktiver i alt	44.692	41.960	37.433
Tal i procenter			
Overskudsgrad (årets resultat)	16,7	17,4	17,3
Egenkapitalandel	67,4	65,9	70,8





Med **liraglutide**, det første humane stof i en helt ny klasse af produkter til behandling af type 2-diabetes, er der for første gang mulighed for at påvirke selve sygdommens forløb.

I løbet af 2006 steg kursen på Novo Nordisks B-aktier med 32%. Slutkursen for B-aktierne var 470,5 kr. ved udgangen af 2006.

#### **Novo Nordisks risikoprofil**

Novo Nordisk definerer risici som 'begivenheder eller udviklingstendenser, der kan forhindre virksomheden i at nå sine overordnede mål'. Dette gælder både for finansielle og ikke-finansielle mål. Risikostyringen er tilrettelagt som en systematisk og samlet proces, tilpasset med anden rapportering, og foretages kvartalsvist. Eksempler fra risikoprofilen er svigtende evne til at tiltrække og fastholde medarbejdere, utilstræk-

kelig produktionskapacitet, konkurrence fra kopiproducenter, nedskæringer i offentlige sundhedsudgifter, etiske markedsføringsprincipper samt valutarisici. For alle risici er iværksat risikobegrænsende tiltag. I 2006 var der særlig fokus på forankring af virksomhedens politik og procedurer for forretningsetik via et omfattende uddannelsesprogram.

For yderligere informationer henvises til Novo Nordisk A/S' Årsrapport 2006 på [www.novonordisk.com](http://www.novonordisk.com)

## Novozymes A/S

Novozymes' enzymer og mikroorganismer bruges af industrivirksomheder overalt i verden til fremstillingen af en lang række produkter såsom føde- og drikkevarer, beklædning, vaskemidler og biobrændstof. De muliggør en forenkling af kundens produktionsprocesser og erstatter ofte stærke kemikalier. Dermed bidrager de til et renere miljø og færre omkostninger – f.eks. gennem reduceret forbrug af vand og energi. Herudover beskæftiger Novozymes sig med forskning og udvikling inden for biologiske løsninger til den biofarmaceutiske industri.

2006 blev et meget tilfredsstillende år for Novozymes. Selskabet lancerede seks nye enzymprodukter, blandt andet inden for vaskemiddel- og bioethanolindustrien. Antallet og kvaliteten af forskningsprojekter under udvikling er fortsat høje, hvilket skaber tillid til, at selskabet også fremover vil kunne lancere fem til syv nye produkter om året.

For Novozymes bidrog salget af enzymer til bioethanolindustrien væsentligt til væksten i omsætningen i 2006. Efterspørgslen efter enzymer til denne type brændstof forventes også fremover at gøre dette forretningsområde særligt interessant for Novozymes.

Asien får også stadig større betydning for Novozymes. Gennem de sidste tre år er salget i Asien således vokset med gennemsnitligt 10%. Den øgede velstand i flere lande og en stigende opmærksomhed på miljøet giver gode muligheder for fortsat vækst i salget.

Novozymes anvendte i 2006 477 mio. kr. til køb af virksomheder, herunder engelske Delta Biotechnology Ltd og australske GroPep Ltd. Kombinationen af disse selskabers markedskendskab og produkt- og forskningsporteføljer supplerer Novozymes' egne aktiviteter inden for ingredienser til den biofarmaceutiske industri.

### Økonomiske resultater i 2006

Novozymes' omsætning var i 2006 6.802 mio. kr., svarende til en stigning på 8% i danske kroner og 9% i lokale valutaer i forhold til 2005. Den organiske vækst var godt 7%. Resultat af primær drift steg med 11% til 1.340 mio. kr., og overskudsgraden steg til 19,7%. Resultat efter skat steg med 6% til 911 mio. kr. Frie pengestrømme før opkøb steg 7% og udgjorde 1.058 mio. kr. i 2006.

Kursen på Novozymes A/S' B-aktie var ved årets udgang 486, svarende til en stigning på 41% over året. Markedsværdien for Novozymes-koncernen var ved udgangen af 2006 31,6 mia. kr. Det var en værdistigning på 7,6 mia. kr. siden begyndelsen af året og 20,3 mia. kr.

### NOVOZYMES A/S

#### Udpluk af finansielle hovedtal og nøgletal for Novozymes-koncernen

(Mio. kr.)

	2006	2005	2004
Nettoomsætning	6.802	6.281	5.988
Resultat af primær drift	1.340	1.206	1.089
Årets resultat	911	861	775
Egenkapital	3.393	3.794	3.947
Aktiver i alt	7.965	7.309	7.076

#### Tal i procenter

Overskudsgrad (årets resultat)	13,4	13,7	12,9
Egenkapitalens forrentning	25,4	22,2	19,3
Egenkapitalandel	42,6	51,9	55,8



**Aspergillus niger** er en af Novozymes' produktionssvampe. I store tanke producerer svampene enzymer til kunder over hele verden.

siden børsintroduktionen i 2000. I 2006 fik Novozymes' aktionærer samlet udbetalt 1.362 mio. kr., fordelt på 255 mio. kr. i udbytte for regnskabsåret 2005 samt 1.107 mio. kr. i form af tilbagekøb af egne aktier.

#### **Novozymes' risikoprofil**

Novozymes' forretning bygger i vid udstrækning på indsluttet brug af genteknologi til industriel anvendelse. Det har derfor stor betydning, at samfundet accepterer anvendelsen af denne teknologi. Novozymes tilstræber åbenhed over for sine interessenter og arbejder målrettet på at oplyse bredt om de fordele, der er ved at anvende genteknologi.

Som følge af Novozymes' globale aktiviteter og et stort salg i fremmede valutaer er selskabet eksponeret over for ændringer i valutakurserne. Valutaeksponering er således en væsentlig finansiel risikofaktor for koncernen. Novozymes afdækker valutaeksponeringen med det primære formål at reducere en eventuel negativ påvirkning fra ændrede valutakurser og øge forudsigeligheden i koncernens økonomiske resultat.

For yderligere oplysninger henvises til  
*Novozymes Rapporten 2006* på  
[www.novozymes.com](http://www.novozymes.com)

## NOVO NORDISK FONDEN

Udpluk af finansielle hovedtal og nøgletal  
for Novo Nordisk Fonden  
(Mio. kr.)

	2006	2005	2004
Resultat af kapitalandele i Novo A/S	153	115	98
Årets resultat	161	117	105
Kapitalandele i Novo A/S	2.142	2.142	2.142
Værdipapirer	357	304	269
Aktiver i alt	2.506	2.454	2.439
Egenkapital	2.296	2.285	2.282
Skyldig bevilget støtte	207	165	154
Bevilget støtte	150	114	102
Modtaget udbytte fra Novo A/S	153	115	98
Tal i procenter			
Egenkapitalandel	91,6	93,1	93,6

# Oversigt over bevilget støtte 2006

		Beløb i tusinde kr.
<b>Projektstøtte</b>		
Læge- og naturvidenskabelig forskning, Danmark .....	28.500	
Endokrinologisk forskning, Norden .....	14.100	
Medicinsk Museion .....	2.980	
Global sundhed .....	15.000	
Sammenhæng i patientforløb .....	15.000	
Medicinsk forskningsmetodologi .....	10.000	
NFK Netværk .....	225	
Kunsthistorisk forskning .....	999	
Sygeplejeforskning .....	999	
Øvrig projektstøtte .....	460	<b>88.263</b>
<b>Stipendier</b>		
Kliniske forskerstipendier, Danmark .....	12.500	
Hallas-Møller/Seniorforsker-stipendier .....	11.000	
Professorstipendium – Bandim 2 .....	4.000	
Post doc-stipendier, almen medicin .....	2.000	
Mads Øvlisen-stipendier .....	4.500	<b>34.000</b>
<b>Priser</b>		
Novo Nordisk Prisen .....	1.000	
August Krogh Prisen .....	100	
Novo Nordisk Fondens Forelæsning .....	50	<b>1.150</b>
<b>Symposier</b>		
Endokrinologiske symposier, Norden .....	365	<b>365</b>
<b>Humanitær støtte</b>		
Rehabiliterings- og Forskningscentret for Torturofre .....	600	
Dansk Flygtningehjælp .....	250	
Læger uden Grænser .....	250	
Care Danmark .....	250	
Red Barnet .....	375	
Øvrige .....	275	<b>2.000</b>
<b>STAR – projekt</b>		<b>8.550</b>
<b>Steno Diabetes Center</b>		<b>23.800</b>
<b>Reguleringer til tidligere bevilget støtte</b>		<b>(7.880)</b>
<b>I alt bevilget støtte i 2006</b>		<b>150.248</b>

## Vejledning for ansøgere 2007

**Novo Nordisk Fonden uddeler midler til forskning gennem nedenstående komiteer og udvalg til forskellige forskningsområder. For hvert enkelt område finder én årlig uddelingsrunde sted. Indkaldelse af ansøgninger annonceres dels på Fondens hjemmeside, dels i fagpressen. Ansøgning skal ske via samme hjemmeside, hvor skemaer og udførlig vejledning findes.**

### Læge- og Naturvidenskabelige Komite

#### Projektstøtte

**Formål:** Støtte til projekter inden for biomedicinsk forskning, klinisk forskning og biologisk grundforskning. Der ydes støtte til videnskabeligt apparatur, til materialer og til aflønning af ikke-videnskabelig medhjælp. Der kan ikke bevilges støtte til ansøgers egen løn eller rejseudgifter. Ansøgninger under 100.000 kr. behandles ikke.

**Legatmidler:** 28,5 mio. kr. i 2007

#### Hallas-Møller Stipendium

**Formål:** Femårigt stipendium for seniorforsker. Forskning inden for dansk læge- og naturvidenskab, fortrinsvis inden for biomedicinsk forskning, klinisk forskning og biologisk grundforskning.

**Legatmidler:** Normalt uddeles ét stipendium pr. år dækkende driftsmidler (max. 500.000 kr. pr. år) samt egen løn.

#### Kliniske forskerstipendier

**Formål:** Femårige stipendier til seniorforskere i fuldtidsklinisk ansættelse med henblik på delvis frigørelse af forskeren fra den kliniske stilling.

Stipendierne skal sikre, at væsentlig forskningsaktivitet kan opretholdes trods klinisk ansættelse med henblik på at skabe kontinuitet i forskning og forskervejledning.

**Legatmidler:** 10 mio.kr. Stipendierne er på 2,5 mio. kr. og gives med 500.000 kr. pr. år til overenskomstmæssig aflønning af læge til erstatning i den kliniske funktion.

### Novo Nordisk Fondens Seniorforskerstipendium

**Formål:** Femårigt stipendium, som er en attraktiv mulighed for forskere i udlandet til at vende tilbage til Danmark.

Der forudsættes en vægtig og perspektivrig forskningsindsats inden for lægevidenskab i bred forstand.

**Legatmidler:** Der uddeles ét stipendium pr. år dækkende driftsmidler (max. 500.000 kr. pr. år) samt egen løn.

### Nordisk Forsknings Komite

#### Projektstøtte

**Formål:** Støtte til grundvidenskabelig og klinisk forskning inden for endokrinologi i Norden. Der ydes støtte til driftsud-

gifter, mindre apparatur samt teknisk assistance – herunder løn til andre forskere i en begrænset periode. Der ydes desuden støtte til egen løn til hovedansøgeren – til forskning på fuld tid i en begrænset periode. Der ydes ikke støtte til rejser og trykudgifter.

**Legatmidler:** 19,5 mio. kr. i 2007

### Udvalg for Almen Medicinsk Forskning

#### Post doc-stipendier

**Formål:** Støtte til almen medicinsk forskning med tilknytning til de alment medicinske forskningsmiljøer på eller i relation til universiteterne. Ansøger skal være læge og have erhvervet ph.d.-grad eller være på tilsvarende niveau.

**Legatmidler:** 2 mio. kr. i 2007. To hele stipendier på hvert to år a 500.000 kr. pr. år. Mulighed for halvt stipendium, såfremt tilknytning til klinisk arbejde ønskes opretholdt i stipendieperioden.

### Udvalg for Sygeplejeforskning

**Formål:** Støtte til forskningsprojekter i klinisk sygepleje – herunder forskning i forbindelse med master- og ph.d.-projekter. Der kan søges til et afgrænset projekt eller en klart angivet del af et større projekt (i sidstnævnte tilfælde bør det større projekt beskrives summarisk). Hovedansøger skal være sygeplejerske. Ansøgninger om støttebeløb under 50.000 behandles ikke.

**Legatmidler:** 1,5 mio.kr. i 2007

### Udvalg for Kunsthistorisk Forskning

**Formål:** Støtte til kunsthistorisk forskning. Desuden til projekter, som kan bidrage til at udvikle kunsthistorisk forskning. Forskningen skal fortrinsvis udføres i Danmark.

**Legatmidler:** 1 mio. kr. i 2007.

### Novo Nordisk Fonden yder ikke støtte til:

- afholdelse af og deltagelse i kongresser eller deltagelse i videnskabelige møder, bortset fra de områder, som er specificeret under symposier på fondens hjemmeside
- opsætning og afholdelse af teaterforestillinger, koncerter, kunststudstillinger, film- og pladeindspilninger
- løn eller anden støtte til uddannelse, herunder studierejser
- løbende drift og administration af institutioner, institutter og organisationer
- drift og vedligehold af sportsklubber, ungdomsklubber og andre interesseorganisationer
- personlige midler til forbedring af sociale vilkår, rekreations-, kursus- og kurophold
- kommercielle formål, sponserater.

### Novo Nordisk Fonden

#### Adresse:

Brogårdsvej 70  
Postboks 71  
2820 Gentofte  
Tlf.: 4443 9035, Fax: 4443 9098  
E-mail: nnfond@novo.dk  
Internet: novonordiskfonden.dk

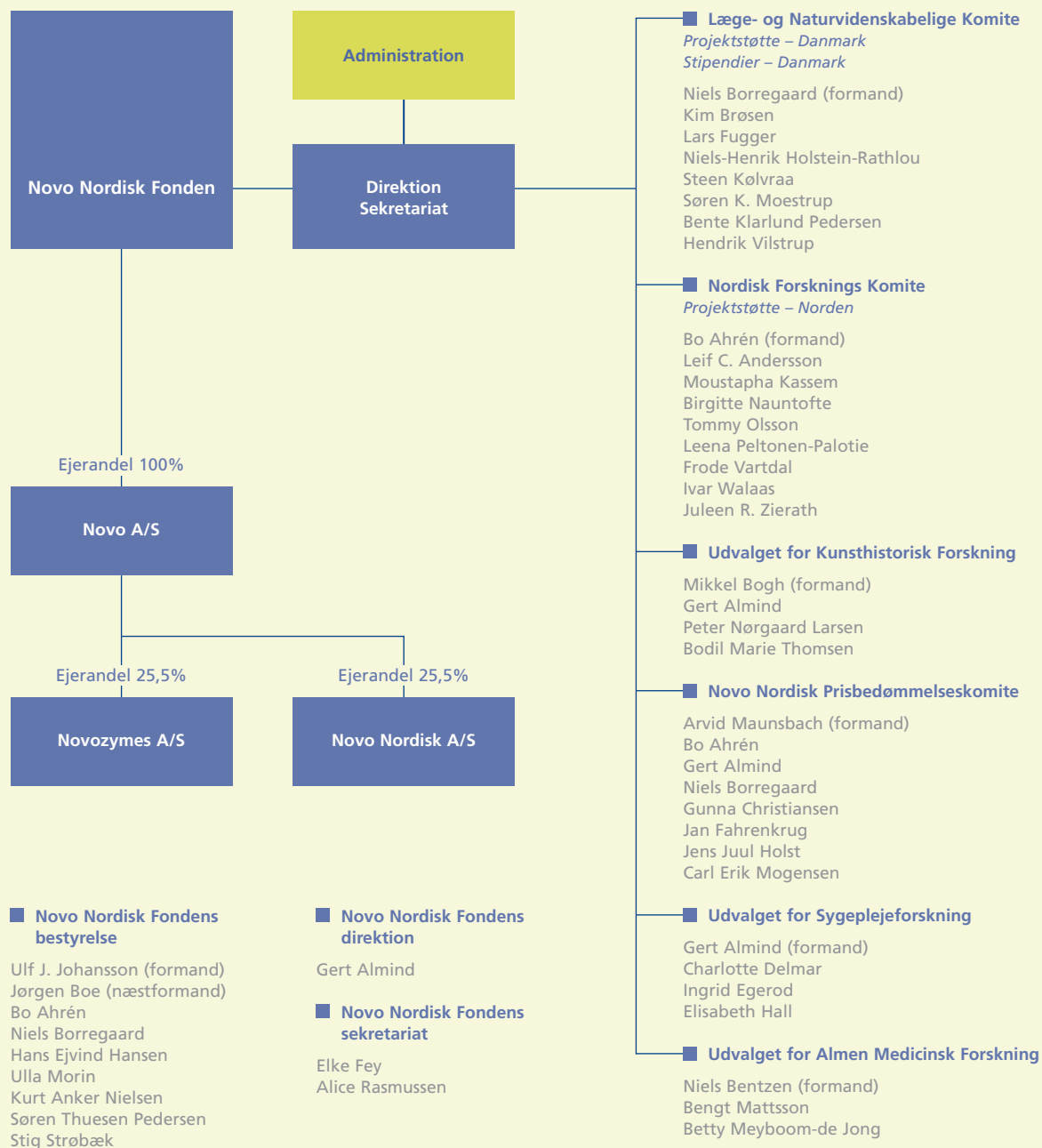
#### Sekretariat:

Elke Fey, Fondssekretær  
Tlf.: 4443 9038  
E-mail: elke@novo.dk  
Alice Rasmussen, Fondssekretær  
Tlf.: 4443 9031  
E-mail: alr@novo.dk

#### Direktion:

Gert Almind  
Direktør, dr.med.

# Novo Nordisk Fonden – april 2007



**Novo Nordisk Fonden**

Brogårdsvej 70

Postboks 71

2820 Gentofte