

# PRESSEMITTEILUNG

Seite 1/6

## **FORSCHUNG, DIE WIRKT: WILHELM SANDER-STIFTUNG FÖRDMT 20 PROJEKTE FÜR DEN KAMPF GEGEN KREBS IM ERSTEN QUARTAL 2026 MIT 3,3 MILLIONEN EURO**

Datum 16.04.2026

*Wissenschaftlicher Fortschritt durch Synergie: Die 20 Projekte, die die Wilhelm Sander-Stiftung zum Jahresbeginn 2026 in die Förderung aufgenommen hat, decken ein breites Spektrum der modernen Krebsforschung ab. Die Vorhaben verfolgen einen integrativen Ansatz, der von der Identifikation neuer molekularer Zielstrukturen – etwa in der Zellhülle oder im Immunsystem – bis hin zur Optimierung klinischer Abläufe durch präzises Therapiemonitoring reicht. Ziel ist es, die komplexen Mechanismen der Tumorentstehung und Resistenzbildung grundlegend zu verstehen und in therapeutischen Nutzen zu übersetzen.*

„Die aktuelle Auswahl der Projekte verdeutlicht die notwendige Verzahnung von Grundlagenforschung und medizinischer Praxis. Während ein Teil der Forschenden elementare Prozesse auf Zellebene entschlüsselt, arbeiten andere bereits an der direkten Implementierung innovativer Werkzeuge im klinischen Alltag“, erklärt Maximilian Habersetzer, Leiter des Förderwesens der Wilhelm Sander-Stiftung.

**Überblick über die von der Wilhelm Sander-Stiftung im ersten Quartal 2026 geförderten Forschungsprojekte (sortiert nach Krebsart bzw. Organ):**

### **BRUSTDRÜSE**

**Dr. Sven Beyes** | Robert Bosch Centrum für Tumorerkrankungen  
„Dissecting the Role of Small MAF Transcription Factors in Establishment and Maintenance of Therapy Resistance in Breast Cancer“

*Darum geht es:* Obwohl Therapieresistenz bei ER+-Brustkrebs gut bekannt ist, ist wenig über die unmittelbaren Genexpressionsänderungen zu Beginn der Behandlung bekannt. Dr. Beyes untersucht, wie frühe Veränderungen von Transkriptionsfaktoren über das Mitotic Bookmarking an Tochterzellen weitergegeben werden und zur Resistenz führen. Ziel des Projekts ist es, neue Therapien zu entwickeln, die diese frühen Schwachstellen gezielt blockieren.

**PD Dr. Maiwen Caudron-Herger** | Deutsches Krebsforschungszentrum  
„Exploring the RNA dependence of AURKA and its substrates in breast cancer“

*Darum geht es:* Die Überexpression der Aurora-Kinase A (AURKA) führt zu genomischer Instabilität und markiert bei Brustkrebs oft einen aggressiven Verlauf. Da bisherige AURKA-Inhibitoren klinisch enttäuschten, untersuchen PD Dr. Caudron-Herger und ihr Team die Rolle von RNA bei der Steuerung dieses Proteins während der Zellteilung. Ziel ist es, durch die Analyse dieser RNA-Protein-Wechselwirkungen neue, wirksamere Angriffspunkte für die Behandlung von Brustkrebs zu identifizieren.

**Prof. Dr. Kerstin Borgmann** | Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf  
„Modulation of the immune response by BRCA1 influences radiosensitivity in breast

**WILHELM SANDER-STIFTUNG**  
Zweigstraße 10  
80336 München  
T. +49 89 544187-0  
info@sanst.de

Kontakt:  
**Maximilian Habersetzer**  
Leitung Förderwesen und Kommunikation  
T. +49 89 544 187-0  
[kommunikation@sanst.de](mailto:kommunikation@sanst.de)

cancer cells“

*Darum geht es:* Mutationen im BRCA1-Gen entscheiden bei aggressivem Brustkrebs darüber, ob eine Bestrahlung wirkt. Prof. Borgmann konnte zeigen, dass strahlenresistente Zellen ihre Interferonantwort – ein Signalweg, der das Immunsystem über Zellschäden informiert – herabregulieren. Prof. Dr. Borgmann untersucht, wie man diese Reaktion durch ATR-Hemmstoffe gezielt reaktivieren kann, um die Tumorzellen wieder empfindlich für die Bestrahlung zu machen. Ziel ist es, die molekularen Ursachen dieser Resistenz zu entschlüsseln und die Heilungschancen durch eine verbesserte Immunreaktion zu erhöhen.

#### **GASTROINTESTINALTRAKT, MUNDHÖHLE + SPEICHELDRÜSEN**

**Dr. Jovan Mircetic** | Technische Universität Dresden  
„Exploiting vulnerabilities in therapy-resistant gastric cancer“

*Darum geht es:* Bei resistenten Tumoren tritt häufig ein Verlust des UBP1-Gens auf, der die Ribosomenbiogenese verringert. Dennoch können die Zellen durch eine effizientere Proteinproduktion überleben. Dr. Mircetic untersucht, ob sich UBP1 als Biomarker für resistente Tumoren eignet, mit dem Ziel, alternative Therapiemöglichkeiten für Patienten mit Anzeichen von Resistenz zu identifizieren

**Dr. Felix Sommer** | Christian-Albrechts-Universität zu Kiel  
„Microbiome-based therapeutic targeting of HKDC1 in colon cancer“

*Darum geht es:* Darmkrebszellen zeigen einen veränderten Stoffwechsel, bei dem sogenannte Hexokinasen wie HKDC1 eine wichtige Rolle spielen. Dr. Sommer untersucht, wie die Darmmikrobiota – also die Gesamtheit der Darmbakterien – die HKDC1-Expression beeinflusst und so das Tumorstadium steuert. Ziel ist es, mithilfe mikrobieller Stoffwechselprodukte wie Butyrat neue, nicht-invasive Therapieansätze für Darmkrebs zu entwickeln.

**Prof. Dr. Michael Quante** | Albert-Ludwigs-Universität Freiburg  
„Targeting Notch Signalling to Prevent Barrett’s Esophagus Progression to cancer: A Single-Cell Analysis of Murine Organoids“

*Darum geht es:* Der Barrett-Ösophagus (BE) entsteht durch chronische Entzündungen und erhöht das Risiko für das gastroösophageale Adenokarzinom (GEAC). Ein wichtiger Faktor bei der malignen Transformation ist die Notch-Signalübertragung, die die Entwicklung der Vorläuferzellen im Epithel steuert. Prof. Dr. Quante untersucht mithilfe pharmakologischer Modulation die genaue Rolle von Notch im Fortschreiten von BE und prüft, ob eine gezielte Blockade des Signalwegs als vorbeugende Therapie bei Hochrisiko-Patienten geeignet ist.

**PhD Nikita Popov** | Universitätsklinikum Tübingen  
„The role of ubiquitin ligase HUWE1 in response to genotoxic stress“

*Darum geht es:* DNA-Replikationsstress ist ein zentrales Merkmal von Tumorzellen und treibt deren Wachstum sowie Therapieresistenzen voran. Nikita Popov (PhD) untersucht die Ubiquitin-Ligase HUWE1, die diesen Stress begrenzt und so das Überleben der Krebszellen sichert. Das Projekt entschlüsselt, wie HUWE1 über das Protein ACTN4 die Reparaturmechanismen an der DNA steuert. Ziel ist es, diesen Signalweg mechanistisch zu charakterisieren, um HUWE1-Inhibitoren als neuen therapeutischen Ansatz nutzbar zu machen.

## **GENITALTRAKT, MÄNNLICH**

**PD Dr. Maria Luisa Barcena** | Universitätsklinikum Tübingen  
„Investigation of the effects of pembrolizumab on mitochondrial metabolic reprogramming in penile squamous cell carcinoma“

*Darum geht es:* PD Dr. Barcena untersucht die mitochondriale metabolische Reprogrammierung von Makrophagen unter Immun-Checkpoint-Hemmung beim Peniskarzinom. Dabei wird der Einfluss auf Tumorprogression, Metastasierung und Immundynamik analysiert. Im Fokus stehen die Identifikation zentraler metabolischer Treiber sowie neue Biomarker und therapeutische Zielstrukturen für personalisierte Behandlungsstrategien.

## **GENITALTRAKT, WEIBLICH**

**Prof. Dr. Leticia Oliveira-Ferrer** | Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf  
„Unveiling Galectin-1's Role in Ovarian Cancer Ascites: Modulating Tumor-Associated Immunosuppression“

*Darum geht es:* Bei Eierstockkrebs unterdrückt Bauchwasser (Aszites) oft die Immunabwehr. Prof. Dr. Oliveira-Ferrer untersucht, wie das Protein Galectin-1 und das Enzym ST3Gal1 dieses milieubedingte Überleben der Tumorzellen fördern. Mithilfe moderner Imaging-Verfahren analysiert das Projekt die Rolle von Galectin-1 bei der Steuerung von Immunzellen (Makrophagen). Ziel ist es, Galectin-1 als therapeutisches Zielmolekül zu bestätigen, um die körpereigene Antitumor-Immunität wieder zu aktivieren.

## **HAUT + MALIGNES MELANOM**

**Prof. Dr. Martin Röcken** | Eberhard-Karls-Universität Tübingen  
„Metastasis-prone primary melanomas and their microenvironment“

*Darum geht es:* Genomische und mikroumweltbezogene Merkmale unterscheiden primäre Melanome mit Metastasierungsrisiko von solchen mit langfristigem rezidivfreiem Überleben (RFS). Prof. Dr. Röcken untersucht 278 primäre Melanome mit einer medianen Nachbeobachtungszeit von 95 Monaten mittels Deep-Panel-Sequenzierung, um die Merkmale zu identifizieren, die mit metastasierten Rezidiven assoziiert sind.

**Prof. Dr. Lukas Flatz** | Eberhard-Karls-Universität Tübingen  
„Identification and use of tumor-specific T-cell receptors for personalized immunotherapy in cutaneous squamous cell carcinoma“

*Darum geht es:* Das kutane Plattenepithelkarzinom (cSCC) ist eine häufige Form von Hautkrebs, die in fortgeschrittenen Stadien eine systemische Therapie erfordert. Prof. Dr. Flatz untersucht, wie sogenannte tumorspezifische T-Zell-Rezeptoren (TCRs) – also Strukturen, mit denen Immunzellen Krebszellen erkennen – für personalisierte Immuntherapien genutzt werden können.

**PD Dr. Dr. Benjamin Ostendorf** | Charité - Universitätsmedizin Berlin  
„Dissecting tumor-immunity dynamics via interaction analysis and functional genomics“

*Darum geht es:* Immuntherapien haben die Behandlung von fortgeschrittenem Krebs revolutioniert, doch viele Patienten profitieren nicht davon. Durch die kombinierte Analyse großer klinischer Datensätze mit funktioneller Genomik identifiziert PD Dr. Dr. Ostendorf Gene wie TNFR2, die die Tumorreaktion auf CD8+-T-Zellen steuern. Es wird angestrebt, diese Gene weiter zu validieren und ihre Rolle in Tumor- und T-Zellen mechanistisch in der Antitumorimmunität zu untersuchen.

#### **IMMUNSYSTEM + HÄMATOPOESE**

**PD Dr. Florian Paul Scherer** | Albert-Ludwigs-Universität Freiburg  
„Tracing Malignant Precursor Cells and the Cellular Origins of Primary CNS Lymphomas by Ultrasensitive Genomic Profiling and Single-Cell Characterization“

*Darum geht es:* Primäre Lymphome des Zentralnervensystems (PCNSL) stammen von extrazerebralen, germinalzentrum-erfahrenen Zellen ab und betreffen das zentrale Nervensystem – ihr Ursprung und ihre Verbreitung sind jedoch unbekannt. PD Dr. Scherer verfolgt PCNSL-spezifische Mutationen in PBMC- und BM-Zellen in einem detaillierten dreistufigen Ansatz. Ziel ist es, PCNSL-Zellen zu identifizieren und klonale Selektion sowie die zugrunde liegenden genetischen Mechanismen zu untersuchen.

**Prof. Dr. Florence Vallelian** | Universität Zürich  
„Transcription factor NRF2 determines prognostic phenotypes and immune functions of tumor-associated macrophages“

*Darum geht es:* Tumorassoziierte Makrophagen (TAMs) prägen die Immunumgebung von Tumoren, ihre Vielfalt ist aber noch nicht vollständig verstanden. Prof. Dr. Vallelian untersucht, wie NRF2 TAMs in einen „Stress-TAM“-Zustand versetzt, der Antigenpräsentation und T-Zell-Aktivität reduziert. In Mausmodellen schwächte NRF2 die Wirkung der Anti-CD40-Immuntherapie, während sein Verlust die Reaktion verbesserte, was NRF2 als zentrales therapeutisches Ziel kennzeichnet.

**Prof. Dr. Friederike Berberich-Siebelt** | Julius-Maximilians-Universität Würzburg  
„Understanding and harnessing cytotoxic TFH cells for therapy“

*Darum geht es:* Prof. Dr. Berberich-Siebelt hat zytotoxische „Killer-TFH-Zellen“ (TFK) identifiziert, die direkt Zellen abtöten können. Diese reichern sich bei der Graft-versus-Host-Reaktion (GvHD) nach Stammzelltransplantationen sowie bei Lymphomen an. Ziel ist es, die molekulare Steuerung dieser Zellen zu entschlüsseln, um ihre Rolle beim Graft-versus-Leukämie-Effekt zu klären und sie als Zielmoleküle für neue Antitumortherapien nutzbar zu machen.

#### **KANZEROGENESE ALLGEMEIN / SONST. ONKOLOGISCHE THEMEN**

**Prof. Dr. Leonhard Möckl** | Universitätsklinikum Erlangen  
„Unraveling the interplay between oncogenic events, glycocalyx state, and cellular behavior“

*Darum geht es:* Jede Zelle ist von einer komplexen Hülle aus Zuckermolekülen, der Glykokalyx, umgeben. Da ihre feine Struktur mikroskopisch schwer aufzulösen ist, bleibt ihr Potenzial als therapeutisches Ziel bei Krebs bisher ungenutzt. Prof. Dr. Möckl nutzt nun hochauflösende Mikroskopie, um zu entschlüsseln, wie onkogene Ereignisse die Glykokalyx auf Nanometerebene verändern. Ziel ist es, durch die gezielte Beeinflussung dieser Hülle das Zellverhalten zu steuern und so neue Wege für

glykokalyxbasierte Krebstherapien zu ebnet.

### **LEBER, GALLENWEGE + PANKREAS (EXOKRIN)**

**PD Dr. med. Dr. Bo Kong** | Universität Heidelberg

„Die Rolle von Integrin vermittelten Tumor-Stroma Grenzflächen Signalen in der Tumormikroumgebung beim Pankreaskarzinom“

*Darum geht es:* Beim Pankreaskarzinom verhindert eine sogenannte Immunexklusion – das Aussperren von T-Zellen aus dem Tumor – die Wirksamkeit der Immuntherapie. PD Dr. Kong untersucht, wie Integrine wie  $\alpha\beta 1$  an der Tumor-Stroma-Grenzfläche diese Barriere aufrechterhalten. Ziel ist es, durch die Blockade dieser Signale – besonders in Kombination mit der Hemmung von Kras-Mutationen – das Tumor-Stroma umzubauen und die Immunantwort zu verbessern.

**Dr. Eric Metzger** | Albert-Ludwigs-Universität Freiburg

„Evaluate KMT9 PROTACs in a CMS4 preclinical colorectal cancer model“

*Darum geht es:* Dr. Metzger hat KMT9 als überexprimiertes Zielmolekül im kolorektalen Karzinom identifiziert, dessen Ablation Tumorentstehung, Tumorstadium und die Funktion von CRC-Stamm-/Initiatorzellen hemmt. Darauf aufbauend zeigen KMT9-Inhibitoren und -PROTACs durch Zellzyklusregulation und gezielte Proteindegradation eine ausgeprägte Tumorsuppression. In präklinischen Modellen führte dies bereits zu einer deutlichen Regression von Primärtumoren und Lebermetastasen.

### **LUNGE + ATEMWEGE**

**Prof. Dr. Nieves Peltzer** | Universität Stuttgart

„therapeutic potential of the epigenetic regulation of pyroptosis in small cell lung cancer“

*Darum geht es:* Aufgrund von Therapieresistenz, Rückfällen und einem immunologisch „kaltem“ Tumormikromilieu wird beim kleinzelligen Lungenkarzinom (SCLC) Pyroptose als Ansatz genutzt. Pyroptose wird durch die Aktivierung von Gasderminen (GSDMs) ausgelöst, wobei die endogenen GSDME-Spiegel in SCLC-Tumoren niedrig sind. Prof. Dr. Peltzers Studie zeigt, dass epigenetische Medikamente die GSDME-Expression in SCLC-Zellen erhöhen können.

**Prof. Dr. Annalen Bleckmann** | Universität Münster

„Therapie-Individualisierung in der Onkologie durch Liquid Biopsies (INDI-LIQ)“

*Darum geht es:* Bei nicht-kleinzelligen Lungenkarzinomen (NSCLC) mit Treibermutationen werden Tyrosinkinaseinhibitoren (TKIs) langfristig standardisiert dosiert, was Nebenwirkungen verursachen kann. Prof. Dr. Bleckmann setzt ein Liquid-Biopsy-basiertes molekulares Monitoring ein, um individualisierte, wirksamkeits- und nebenwirkungsadaptierte Therapieregime zu ermöglichen und das Monitoring sowie die personalisierte Dosierung zu verbessern.

\* Die in diesem Text verwendeten Genderbegriffe vertreten alle Geschlechtsformen.

### **Wilhelm Sander-Stiftung: Forschung. Wissen. Zukunft**

Stiftungszweck ist die Förderung der medizinischen Forschung, insbesondere von Projekten im Rahmen der Krebsbekämpfung. Seit Gründung der Stiftung wurden insgesamt über 360 Millionen Euro für 2700 für die Forschungsförderung in



Deutschland und der Schweiz bewilligt. Damit ist die Wilhelm Sander-Stiftung eine der bedeutendsten privaten Forschungsstiftungen im deutschen Raum. Sie ging aus dem Nachlass des gleichnamigen Unternehmers hervor, der 1973 verstorben ist.

**Kontakt**

Maximilian Habersetzer  
Wilhelm Sander-Stiftung  
Leitung Förderwesen und Kommunikation  
T. +49 89 544 187-0  
E-Mail: [kommunikation@sanst.de](mailto:kommunikation@sanst.de)

**Weitere Informationen**

[www.wilhelm-sander-stiftung.de](http://www.wilhelm-sander-stiftung.de)  
[www.linkedin.com/company/wilhelm-sander-stiftung/](https://www.linkedin.com/company/wilhelm-sander-stiftung/)