

WILHELM

DAS MAGAZIN DER WILHELM SANDER-STIFTUNG

2026



50 JAHRE
WILHELM SANDER
STIFTUNG
50 JAHRE
KREBSFORSCHUNG

FORSCHUNG
WISSEN
ZUKUNFT

Von der Entdeckung zur Prävention: die HPV-Impfstoff-Forschung
Mäzenatentum: eine wesentliche Säule der Forschungsförderung
Forschung 2075

50
JAHRE

50 JAHRE. UND VOLLER ENERGIE.

HARALD SPIEGEL,
VORSITZENDER DES STIFTUNGSRATES DER WILHELM SANDER-STIFTUNG

Fünzig Jahre sind eine lange Zeit. Lange genug, um Wirkung zu sehen – in der Forschung, in der Medizin und im Leben von Menschen, denen neue Therapien, neue Chancen eröffnet haben. Und doch ist es eine kurze Zeit, wenn wir erahnen, wie viel noch vor uns liegt.

Dieses Magazin ist beides: Rückblick und Aufbruch. Es ist ein Zeugnis dessen, was fünfzig Jahre unabhängige Forschungsförderung bewirken können, und zugleich ein Ausblick auf das, was uns aus heutiger Sicht erreichbar erscheint.

Wilhelm Sander hat mit seinem Tod eine Stiftung ins Leben gerufen und seinen Namen im Bereich der medizinischen Forschung verewigt. Er hat Privateigentum in gemeinnützige Verantwortung gebunden, die weit über sein Leben hinauswirkt. Wer er war, was ihn antrieb und wie seine Zeit ihn formte, erzählt dieses Magazin. Nicht als Hommage, sondern als ehrlicher Versuch einer Annäherung an einen Menschen, dessen Gedanken und letztendlicher Wille seither Früchte tragen.

Mehr als 2.700 Forschungsprojekte. Über 350 Millionen Euro für die Krebsforschung. Tausende von Forschenden durften dank dieser Förderung Fragen nachgehen, die zuvor als zu riskant erschienen oder noch nicht gestellt wurden. Die Größe der Zahlen beeindruckt. Dahinter steht jedoch eine Haltung. Die Haltung, dass Erkenntnis lebensnotwendig ist. Dass echter Fortschritt Zeit benötigt und nicht quartalsweise entsteht. Und dass es Institutionen braucht, die diese Bedingungen aushalten und ermöglichen.

In diesem Heft begegnen Sie einigen dieser Forschenden. Sie erfahren, wie ein Impfstoff gegen HPV seinen Weg von der Grundlagenforschung in die Prävention fand und welche Rolle die Stiftung dabei spielte. Sie treffen auf Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler, die ihre Arbeit in 280 Zeichen destillieren, sowie auf andere, die über das Scheitern sprechen und erklären, warum auch das zum Kern guter Forschung gehört. Sie hören von Gutachterinnen und Gutachter, die darüber entscheiden, welches Projekt Förderung verdient. Und Sie lesen, was einen Nobelpreisträger antreibt.

Wir haben den Blick auch nach innen gerichtet. Auf die Menschen, die diese Stiftung täglich mit Leben füllen – manche seit Jahrzehnten. Auf eine Institutionengeschichte, die sich nicht in Jahresberichten erschöpft. Und schließlich auf die Frage, was Mäzenatentum heute bedeutet – nicht als Lückenfüller staatlicher Förderung, sondern als bewusste Übernahme von Verantwortung.

Fünfundzwanzig Jahre sind eine lange Zeit. Hier fühlen sie sich jedoch nicht wie Stillstand an, sondern wie Anlauf.

Ich wünsche Ihnen eine inspirierende, nachdenkliche und vielleicht auch ein bisschen stolze Lektüre – über das, was Forschung leisten kann, wenn man ihr den nötigen Raum gibt.



GRUSSWORT

DES BAYERISCHEN STAATSMINISTERS FÜR
WISSENSCHAFT UND KUNST, MARKUS BLUME,
ANLÄSSLICH DES 50-JÄHRIGEN BESTEHENS
DER WILHELM SANDER-STIFTUNG

Medizinischer Fortschritt ist kein Zufall. Er entsteht dort, wo kluge Köpfe zusammenarbeiten, Wissen teilen und Verantwortung gemeinsam tragen. Gerade in der Krebsforschung zeigt sich, wie entscheidend dieses Zusammenspiel ist: Grundlagenforschung, klinische Anwendung und technologische Innovation greifen ineinander. Und so gelingen im Dialog zwischen Disziplinen, Universitäten, Kliniken und außeruniversitären Einrichtungen wegweisende Durchbrüche. Aufgabe der Politik ist es, für das Zusammenwirken all dieser Partner ideale Rahmenbedingungen zu schaffen. Aber eine lebendige Forschungslandschaft braucht auch das Engagement privater Förderer, die dort Freiräume öffnen, wo institutionelle Strukturen an Grenzen stoßen.

Die Wilhelm Sander-Stiftung verkörpert seit fünfzig Jahren den Mut, in Ideen zu investieren, bevor deren Wert beweisbar ist. Mit über 2.700 geförderten Projekten und einem Fördervolumen von 350 Millionen Euro hat sie in dieser Zeit nicht nur Forschung ermöglicht, sondern Karrieren geprägt, Netzwerke gestiftet und eine wissenschaftliche Kultur des Austauschs geschaffen. Mit dem Förderfeld der HPV-Forschung zeigt die Stiftung exemplarisch, was möglich ist, wenn Förderung langfristig angelegt ist und auf Vertrauen setzt.

Fünfzig Jahre sind ein Grund zum Feiern – aber sie sind auch eine Verpflichtung. Denn die Herausforderungen in der Krebsforschung sind immer noch groß und die Hoffnungen der Patientinnen und Patienten noch größer. Mit unseren Medizinischen Fakultäten und Uniklinika sowie mit dem Bayerischen Zentrum für Krebsforschung (BZKF) arbeiten wir hart an unserem Ziel – einer krebsfreien Zukunft. Die Wilhelm Sander-Stiftung unterstützt und ergänzt unser staatliches Engagement seit einem halben Jahrhundert mit Verlässlichkeit, Konsequenz und Leidenschaft. Dafür ein ganz herzliches Vergelt's Gott! Ich gratuliere von Herzen zu diesem Jubiläum und freue mich auf die nächsten fünfzig Jahre.



JUBILÄUM

DER STIFTER

- 8 Wilhelm Sander**
Ein Steckbrief
- 9 Vom Jahrhundert geprägt**
Ernst Wittmann über Wilhelm Sander
- 12 Bildstrecke**
Archivfundstücke
- 14 Herr Sander, was würden Sie heute sagen?**
Ein KI-Interview zwischen Jörg Koppenhöfer & Wilhelm Sander

DIE STIFTUNG UND IHRE MENSCHEN

- 18 Die Geschichte der Stiftung**
Ein Steckbrief
- 20 Portrait**
Langjährige Mitarbeitende Roswitha Engelmann & Thea Treffer
- 22 Danksagung**
Die Menschen hinter der Stiftung

JUBILÄUMSJAHR

- 24 Kurznews & Eventberichte**
Rückblick auf Meilensteine

20



14



MAGAZIN

- 30 Forschung hilft**
Herrmann Einsele über
50 Jahre Krebsforschung
- 36 Entwicklung der
Krebsforschung**
Infografik

FORSCHUNG

- 38 Kurzportraits**
Einblick in aktuelle
Forschungsprojekte
- 41 Forschung in 280
Zeichen**
Forschungsergebnisse aus
Förderprojekten 2025
- 46 Entwicklung des
HPV-Impfstoffes**
Eine Reportage von
Konstanze Adam
- 52 3 Fragen an...**
Ehemalige Geförderte
über ihre
Forschungsprojekte

30



46



WISSEN

- 56 Mäzenatentum**
Warum private Förderung
mehr ist als ein Notbehelf
- 58 Förderung in Zahlen**
Infografik
- 59 Geförderte Institutionen
seit 1975**
- 60 Was gute Forschung
ausmacht**
Im Gespräch mit
Christine Engeland &
Florian Greten
- 63 Im Gutachterzimmer**
Im Chat mit anonymen
Gutachter:innen
- 64 Kein Ergebnis ist auch
ein Ergebnis**
Interview mit Uwe Thiel
& Sebastian J. Schober
- 66 Forschungsethos – was
treibt Forschende an?**
Im Gespräch mit Nobel-
preisträger Ferenc Krausz

ZUKUNFT

- 70 Trendradar**
KI in der Radiologie
- 72 Forschung 2075**
Visionen junger
Forschender über die
Medizin in 50 Jahren

72



75 Zahlen & Fakten

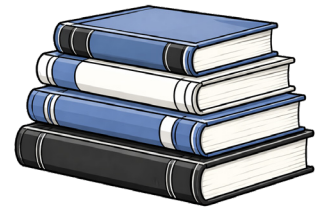
76 Impressum



JUBILÄUMSTEIL

WILHELM SANDER

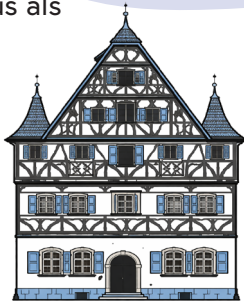
VOM
UNTER-
NEHMER
ZUM
STIFTER



DEUTSCHES KAISERREICH: KINDHEIT UND FAMILIE

1897

Geburt in Roth bei Nürnberg
im Riffelmacherhaus als
Sohn eines Arztes



1911

Umsiedlung der Familie
nach Nürnberg

1912

Besuch des dortigen
Königlichen Realgymnasiums

1916

Früher Tod des Vaters



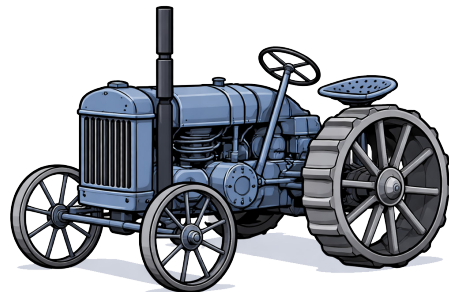
1916

Einberufung in die Armee
als Frontsoldat

SOLDAT IM ERSTEN WELTKRIEG UND VERSORGER DER FAMILIE

1918

Aushändigung des
Kriegsreifezeugnisses



STUDIENZEIT & BERUFSSTART

1919/1920

Einschreibung an der
Landwirtschaftlichen
Hochschule
Stuttgart-Hohenheim

1920

Während des Studiums Tätigkeit
als Handelsvertreter für Catgut,
erste kaufmännische Unterneh-
mung in der Medizinbranche und
Alleinversorger der Familie



1921

Immatrikulation an der Friedrich-
Alexander-Universität Erlangen
für Staatswissenschaften bis
1923 ohne Abschluss



Immatrikulation für ein Semester
an der Handelshochschule Nürnberg,
prominentester Studienkollege:
Ludwig Erhard (späterer Wirtschafts-
minister und Bundeskanzler)

VOM JAHRHUNDERT GEPRÄGT

Wilhelm Sander, der historische Kontext und die Entstehung einer Stiftung

AUTOR Ernst G. Wittmann

Ein Leben im Strom der Geschichte

Wer Wilhelm Sander verstehen will, muss das Jahrhundert verstehen, das ihn formte. Er wurde 1897 in Roth bei Nürnberg als Sohn eines Arztes und Enkel eines Kalkwerkunternehmers geboren; zwei Lebensläufe, die jeweils auf ihre Weise zeigten, was unternehmerische Energie und Beharrlichkeit in einer Zeit rasanten Wandels bedeuten konnten. Die Industrialisierung hatte das fränkische Bürgertum erfasst, Eisenbahnlinien erschlossen das Land, Städte wuchsen und neue Wirtschaftszweige entstanden. Sander wuchs in einem Milieu auf, das Leistung und Eigenverantwortung nicht als Ideal, sondern als gelebte Praxis kannte.

Doch die erste Hälfte seines Lebens war weniger von Aufstieg als von Behauptung geprägt. Der frühe Tod des Vaters 1916, die Frontjahre im Ersten Weltkrieg im Elsass und der Verlust des Familienvermögens in der Hyperinflation von 1923 waren einschneidende Erlebnisse für einen jungen Mann in einer entscheidenden Lebensphase. Sander hatte zu diesem Zeitpunkt mehrere Studienanfänge hinter sich: Landwirtschaft in Hohenheim, Handelswissenschaften in Nürnberg, wo er kurzzeitig mit Ludwig Erhard im selben Studienjahr war, und schließlich Staatswissenschaften in Erlangen. Er war kein Zögernder, sondern ein Suchender nach dem eige-

nen Weg in einer Welt, die selbst keine festen Koordinaten mehr kannte.

Die Inflation des Jahres 1923 wurde zu seiner eigentümlichen Lehrmeisterin. Während sie das Bürgertum weitgehend ruinierte, offenbarte sie dem, der hinzuschauen verstand, die brutalste und zugleich klarste Lektion der Marktwirtschaft: dass Sachwerte beständig sind, wenn Papierwährungen zerfallen und unternehmerisches Handeln in der Krise nicht trotz, sondern wegen der Unsicherheit seine höchste Wirkung entfaltet. Sander wurde Zeuge, wie Entschlossenheit und Mut zum Risiko denjenigen begünstigten, die bereit waren, zu handeln, wenn andere zögerten.

Der Unternehmer: Mut zur Selbständigkeit

Noch im Oktober 1923, mitten im Höhepunkt der Inflation und bei einer Arbeitslosigkeit, die in seiner Heimatstadt Nürnberg das 25-fache des Vorkriegsniveaus erreicht hatte, gründete Wilhelm Sander seine erste Firma, die Vogtländische Saitenfabrik GmbH. Dies war kein leichtsinniger Schritt, sondern ein bewusster – und einer, der Charakter zeigt. Sander hatte kein abgeschlossenes Studium, kein ererbtes Vermögen mehr und auch keine familiären Kontakte in der Industrie. Was er besaß, waren kaufmännisches Geschick, das er sich als Handelsvertreter erarbeitet hatte, sowie die Bereit-

schaft, eine Gelegenheit zu ergreifen, wo andere nur Risiken sahen.

Aus dieser eher kleinen Nürnberger Hinterhoffirma heraus entwickelte Sander schrittweise ein Unternehmen von nationalem Gewicht. 1927 erwarb er den Namen und die Struktur der Firma Dr. Ruhland, einer Aktiengesellschaft, die vor dem Konkurs stand, und machte sie zum Rückgrat seines unternehmerischen Lebens. Die Firma Dr. Ruhland Nachfolger spezialisierte sich auf Sterilcatgut, also chirurgisches Nahtmaterial aus Schafsdärmen, das in der damaligen Medizin unersetzlich war.

Als der Zweite Weltkrieg die Nürnberger Fabrik zerstörte, bewies Sander erneut seine unternehmerische Flexibilität. Er stimmte der Verlegung seines Betriebs nach Neustadt an der Donau zu und baute ihn dort unter schwierigsten Bedingungen neu auf – mit Behördengenehmigungen, die er eigensinnig vorantrieb und mit einer Zähigkeit, die auch staatliche Widerstände überwand. Nach der Währungsreform 1948 folgte ein zweites großes Kapitel seines wirtschaftlichen Lebens: der systematische Aufbau eines Immobilienportfolios, das er mit dem Gespür eines erfahrenen Krisenmanagers gerade dann anlegte, als andere noch zögerten. Die Wohnungsnot der Nachkriegsjahre war für ihn kein Schicksal, sondern eine Chance.

Vermögen als Verantwortung: Die Stiftung als konsequente Schlussfolgerung

Wilhelm Sander hatte keine Kinder. Er hatte keinen Erben, dem er seinen Nachlass vollständig hätte anvertrauen wollen. Was er hatte, war ein Vermögen, das er in einem langen Leben unternehmerischer Arbeit aufgebaut hatte sowie eine Bildung, die ihn gelehrt hatte, Geld nicht als Selbstzweck zu betrachten, sondern als Ergebnis von Leistung, das eine Form der Weitergabe verdiente. Seine Studienzeit an der Handelshochschule Nürnberg hatte ihn mit dem Gedankengut einer Ökonomie vertraut gemacht, die wirtschaftliches Handeln im volkswirtschaftlichen Zusammenhang verstand. Sein Lehrer Wilhelm Rieger, der Gründungsrektor der Hochschule, hatte gepredigt, dass Geldverdienen kein unedles Motiv sei, aber eben auch nicht das Entscheidende.

Bemerkenswerterweise war Sander schon als Kind mit dem Gedanken der Stiftung in Berührung gekommen. Sein Vater hatte einen Teil seines Gehalts als Arzt in Roth aus dem Vermögen der Städtler'schen Stiftung bezogen, einer Wohltätigkeitsstiftung aus dem 18. Jahrhundert. Später, als er selbst Unternehmer war, bewegte er sich in der Medizinbranche – jener Welt, aus der heraus Generationen von Forschenden und Klinikern die Grundlagen der modernen Heilkunde geschaffen hatten. Vor diesem Hintergrund ist es keine zufällige Entscheidung, dass er sein Vermögen einer Einrichtung widmete, die medizinische Forschung fördern sollte. Zusammen mit dem unmittelbar erlebten, raschen Krebstod seiner langjährigen Haushälterin Lina Burkhardt wächst die Entscheidung aus seiner Biografie heraus.

Sander war kein Philanthrop im klassischen Sinne. Er war kein Mann, der sein Leben dem sozialen Engagement gewidmet hatte oder dessen Name mit karitativen Projekten verbunden war. Er war ein fränkischer Unternehmer: nüchtern, strategisch, mit Sinn für das Machbare und dem

Instinkt des Kaufmanns. Aber eben dieser Instinkt ließ ihn wissen, dass ein Vermögen, das kein Ziel mehr hat, sein eigenes Ende sucht. Die Stiftung, die nach seinem Tod am 31. Dezember 1973 aus seinem Erbe hervorging, war somit die letzte und konsequenteste unternehmerische Entscheidung seines Lebens: die Entscheidung, dem angesammelten Kapital eine dauerhafte Richtung zu geben.

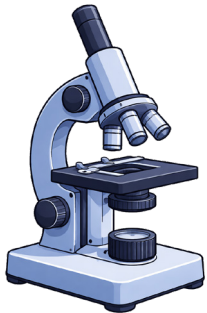
Eine Haltung, die wirkt

Die Wilhelm Sander-Stiftung zählt heute zu einer der bedeutendsten medizinischen Forschungsfördereinrichtungen für Förderungen in Deutschland und der Schweiz. Dass dies möglich war, ist ein Verdienst derer, die sie nach dem Tod von Sander aufbauten und seither begleiten. Das Vermögen, das Sander über Jahrzehnte hinweg in Firma, Gebäuden und Grundstücken akkumulierte, war kein zufälliges Ergebnis günstiger Umstände. Es war das Produkt unternehmerischer Konsequenz unter den schwierigsten historischen Bedingungen des 20. Jahrhunderts.

Von der Inflationskrise 1923 bis zur Währungsreform 1948, vom Wiederaufbau in der Provinz bis zum Aufbau eines überregionalen Immobilienportfolios: Wilhelm Sander handelte stets, wenn Handeln möglich war und bewies damit, dass Unternehmertum nicht nur eine ökonomische Kategorie ist, sondern Haltung. Eine Haltung, die dem Wandel nicht ausweicht, die ihn vielmehr als Raum für Gestaltung wahrnimmt.

Die Stiftung, die seinen Namen trägt, setzt diese Haltung fort – nicht als Museumsstück, sondern als lebendige Einrichtung, die heute Forschung ermöglicht, die das Wissen über (Krebs-)Krankheiten erweitert und Leben verlängert. In diesem Sinne ist Wilhelm Sander nicht nur von seinem Jahrhundert geprägt worden. Er hat, mit den Mitteln, die ihm sein Jahrhundert gab, etwas hinterlassen, das über sein Jahrhundert hinauswirkt. ■

UNTERNEHMER ZU ZEITEN DER HYPERINFLATION IN NÜRNBERG



1923

Gründung einer Firma für medizinisches Nahtmaterial und Musiksaiten (Sander-Saiten für Sportgeräte und Musikinstrumente) namens Vogtländische Saitenfabrik GmbH in Nürnberg



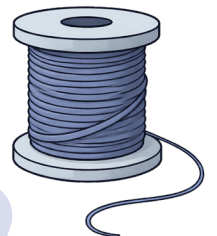
1927

Erwerb der Dr. Ruhland Aktiengesellschaft aus München

1936

Umfirmierung des Unternehmens zu Dr. Ruhland Nachfolger und Spezialisierung auf Sterilcatgut

ZWEITER WELTKRIEG: WEHRWIRTSCHAFTSBETRIEB & KRIEGSAUSWIRKUNGEN



1939/1940

Erste Immobilienkäufe in Nürnberg und Gießen

1943

Umsiedlung des Unternehmens nach Bombenschäden von Nürnberg nach Neustadt an der Donau



NACHKRIEGSZEIT: NEUANFANG & IMMOBILIENENTWICKLUNG

1952

Tod seiner langjährigen Haushälterin Lina Burkhardt an Krebs

1950

Beginn der Tätigkeit als Bauherr und Investor an unterschiedlichen Standorten

1946-1949

Wiederaufbau des ehemaligen Rentamtsgebäudes in Neustadt als Fabrik und Wohnsitz



1956

Engagement im Werkswohnungsbau in Leverkusen und Wohnungsbau in München-Bogenhausen



1973

Tod in Neustadt an der Donau. Beeindruckendes Erbe für die Wilhelm Sander-Stiftung: Insgesamt 4.700 Wohnungen in Deutschland und der Schweiz

1965-1967

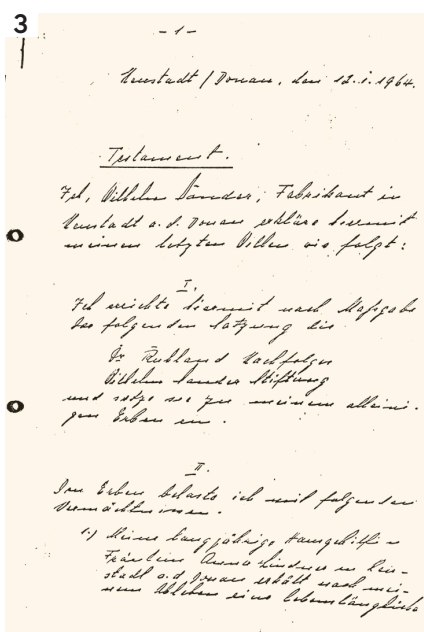
Höhepunkt des Werkswohnungsbaus mit 1.000 neuen Wohnungen pro Jahr





ARCHIV FUND STÜCKE

- 1 Das Riffelmacherhaus am Rother Marktplatz um die Jahrhundertwende
- 2 Catguterzeugnisse der Firma Dr. Ruhland Nachfolger, 1942
- 3 Wilhelm Sanders Testament 1964
- 4 Wohnanlage Hitdorf, Baujahr 1962
- 5 Richard Sander ein Jahr vor seinem Tod, März 1915
- 6 Sanders Eltern Richard und Adelheid nach der Trauung am 24. Juli 1890
- 7 Wilhelm Sander als Schuljunge
- 8 Wilhelm Sander (3. v. r.) auf einem Betriebsausflug der Firma Dr. Ruhland nach Klingenthal in Sachsen
- 9 Im Herren- und Wohnzimmer Sanders
- 10 Das wieder aufgebaute Finanz- und Rentamtsgebäude mit Sanders Wohnung im zweiten Stock, unterhalb des Treppengiebels, 1958



11



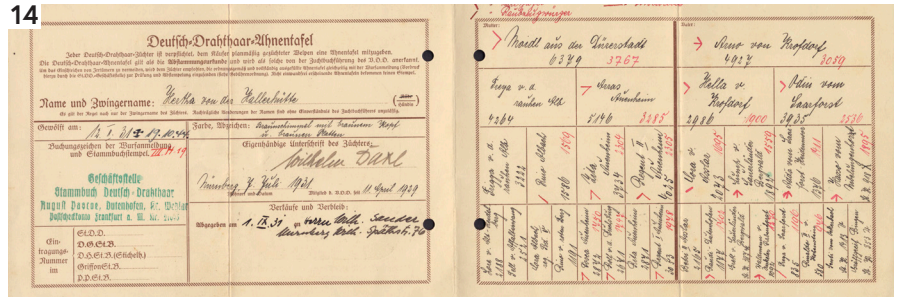
12



13



14



15



16



18



19



- 11 Wohnanlage Leverkusens-Schlebusch, entstanden 1955-1959
- 12 Wilhelm Sander um 1970
- 13 Wilhelm Sander als Student im Alter von ca. 24 Jahren
- 14 Stammbaum von Sanders Jagdhund
- 15 Wilhelm Sander als Kind
- 16 Unfall mit Wilhelm Sanders Wagen
- 17 Geschäftessen in der Wohnung Sanders
- 18 Grabmal Sanders auf dem Nürnberger Südfriedhof
- 19 Lina Burkhardt mit Jagdhund
- 20 Anna Lindner, Lina Burkhardt und Wilhelm Sander
- 21 Sanders Großeltern Mathilde und Heinrich Jakob Reinwald mit Tochter Adelheid
- 22 Wohnsiedlung Dormagen auf der linken Rheinseite, entstanden 1965-1966

20



17



21



22





HERR SANDER, WAS WÜRDEN SIE HEUTE SAGEN?

KI-generiertes Interview

Ein fiktives Gespräch zwischen Stifter Wilhelm Sander und dem langjährigen Vorstand Jörg Koppenhöfer über Mut, Medizin und die Verantwortung für morgen.

Neustadt an der Donau, ein gedanklicher Zeitsprung: Es ist, als ob Wilhelm Sander noch einmal in „seiner“ Stiftung Platz nimmt – in jenem Haus, das aus seinem Lebenswerk entstanden ist. Neben ihm: Jörg Koppenhöfer, der den Stifter persönlich kannte und die Wilhelm Sander-Stiftung über Jahrzehnte als Vorstand und Stiftungsrat geprägt hat. Zwischen ihnen liegen über 50 Jahre Stiftungsarbeit, über 2.700 geförderte Projekte und hunderte Millionen Euro für die medizinische Forschung, insbesondere die Krebsforschung.

Gemeinsam blicken sie – in diesem fiktiven Gespräch – auf damals und heute: auf den Weg vom Sterilcatgut-Produzenten zum Immobilienunternehmer, vom privaten Vermögen zur öffentlich wirksamen Stiftung. Auf eine Welt, in der Forschung mit künstlicher Intelligenz arbeitet, in der Krebsdiagnostik immer präziser wird, aber auch Krisen und Unsicherheiten zunehmen.

Wilhelm Sander

Wilhelm Sander (1897–1973) war Unternehmer mit einer besonderen Mischung aus technischem Interesse, Pragmatismus und sozialer Verantwortung. Er stieg zunächst in die Medizintechnik ein und spezialisierte sich mit seiner Firma auf die Herstellung und Sterilisation von chirurgischem Nahtmaterial (Sterilcatgut). Später entdeckte er den Wohnungsbau für sich: Für die Bayer AG entstanden zum Beispiel in Leverkusen-Schlebusch hunderte Wohnungen, der Beginn einer außergewöhnlichen Bau- und Investorentätigkeit, die schließlich 4.700 Wohnungen in Deutschland und der Schweiz umfasste.

Da er unverheiratet blieb und keine direkten Nachkommen hatte, entschied Sander Mitte der 1960er Jahre, sein Vermögen der medizinischen Forschung zu hinterlassen – mit einem Schwerpunkt auf der Bekämpfung von Krebserkrankungen. Aus diesem Vermächtnis entstand nach seinem Tod die Wilhelm Sander-Stiftung.

Jörg Koppenhöfer

Jörg Koppenhöfer gehört zu den Menschen, die Wilhelm Sander persönlich kannten. Nach dem Tod des Stifters unterstützte er zunächst bei der Ordnung des Nachlasses und der Überarbeitung der Stiftungssatzung. Ab 1975 war er Mitglied des Vorstands der Wilhelm Sander-Stiftung und prägte in dieser Funktion über viele Jahre den Aufbau der Stiftung, ihre Gremienarbeit und den Förderprozess.

Heute blickt er – stellvertretend für viele Wegbegleiter:innen – auf ein halbes Jahrhundert Stiftungsarbeit zurück und stellt seinem einstigen Gegenüber die Fragen, die sich viele heute stellen: Wie würde Wilhelm Sander auf die Stiftung blicken – auf moderne Forschung, neue Technologien und den gesellschaftlichen Wandel?

JK Herr Sander, wenn Sie heute in Ihre Stiftung schauen: Eine der führenden Förderinnen medizinischer Forschung mit Schwerpunkt Krebs, über 2.700 Projekte und rund 350 Millionen Euro bewilligter Fördermittel – hätten Sie sich das so vorgestellt?

WS Wenn ich behaupte, ich hätte mir das genau so vorgestellt, würden Sie mich für maßlos halten – zu Recht. Aber ich habe damals in mein Testament geschrieben: Das Vermögen soll für die medizinische Forschung verwendet werden, besonders zur Bekämpfung von Krebs. Dass daraus eine so starke Stiftung geworden ist, zeigt mir zweierlei: Erstens, dass gute Strukturen und kluge Gremienentscheidungen wichtig sind. Zweitens, dass mein Vertrauen in die Wissenschaft berechtigt war.

Sie haben in der Medizintechnik angefangen, mit der Sterilisation von chirurgischem Nahtmaterial, später dann große Wohnungsbauprojekte realisiert. Wie sehr erkennen Sie diesen unternehmerischen Geist im heutigen Handeln der Stiftung wieder?

Für mich war Unternehmertum nie nur die Fähigkeit, ein Geschäft zu machen, sondern die Bereitschaft, unter wirtschaftlichen Bedingungen verlässlich und vorausschauend zu handeln – mit klarem Blick auf Qualität, Funktionstüchtigkeit und die praktischen Folgen des eigenen Handelns. Als ich medizinische Produkte hergestellt habe, ging es um Zuverlässigkeit und Sorgfalt. Im Wohnungsbau ging es um solide Planung und langfristige Verbindlichkeit. Heute fördert die Stiftung Projekte, die Menschen helfen sollen, länger und besser zu leben – oft trotz Krebsdiagnose. Der unternehmerische Geist liegt darin, abwägend zu entscheiden, mit Ressourcen sorgfältig umzugehen und Entwicklungen mit Weitblick zu begleiten. Insofern erkenne ich mich wieder: Die Stiftung arbeitet strategisch, mit klarem Blick auf Wirkung und Stabilität, und sie scheut sich nicht, in anspruchsvolle und innovative Forschung zu investieren. Das hätte mir gefallen.

Sie haben ein bewegtes 20. Jahrhundert erlebt: zwei Weltkriege, wirtschaftliche Krisen, Wiederaufbau. Heute sprechen wir von Klimakrise, Pandemie, geopolitischen Spannungen. Erkennen Sie Parallelen?

Krisen sehen immer anders aus, wenn man mittendrin steckt. Aber eines ist gleichgeblieben: Die Unsicherheit. In meiner Jugend war nicht klar, ob man den nächsten Winter gut übersteht. Später fragten wir uns, ob der Wiederaufbau gelingt. Heute fragen sich die Menschen, wie sie mit Klimawandel, globalen Konflikten und neuen Krankheiten leben sollen.

Der Unterschied: Sie haben heute enorm viel Wissen. Sie verstehen genauer, welche physikalischen Folgen der Klimawandel hat, welche gesellschaftlichen Verwerfungen globale Konflikte auslösen und wie neue Krankheiten entstehen und sich ausbreiten. Aber Wissen allein reicht nicht. Man braucht Charakter, Mut und einen langen Atem – das war damals so und ist heute nicht anders. Vielleicht ist das die wichtigste Parallele.

Unsere Stiftung steht heute für Transparenz, Exzellenz und Unabhängigkeit. Förderentscheidungen werden in einem wissenschaftlichen Beirat vorbereitet, es gibt klare Verfahren und externe Begutachtungen. Würden Sie sagen: Das entspricht Ihrer ursprünglichen Idee?

Ich bin froh, dass Sie das so organisiert haben – allein hätte ich das nicht gekonnt. (schmunzelt)

Mir war wichtig, dass das Vermögen geordnet und zweckgebunden eingesetzt wird und dort Wirkung entfaltet, wo die Aussicht auf echten Fortschritt am größten ist. Dass Sie sich an den Verfahren der großen Forschungsförderer orientieren, systematisch begutachten und unabhängig entscheiden, hätte ich sehr begrüßt. Und Transparenz... zu meiner Zeit bedeutete das: die Bücher ordentlich führen. Heute bedeutet es zusätzlich, öffentlich Rechenschaft abzulegen, Zahlen zu veröffentlichen, Projekte zu kommunizieren. Wenn das Vertrauen schafft – und das tut es – dann ist das ganz in meinem Sinne. Mir ging es immer um Wirkung: Ich habe sogar einmal handschriftlich festgehalten, dass auch die Ausbildung von Operationsschwestern Unterstützung verdient – weil Wirkung nicht nur eine Frage neuer Erkenntnisse ist, sondern auch der Menschen, die sie anwenden.

Sie haben zehntausende Menschen mit Wohnraum versorgt und gleichzeitig die medizinische Forschung in Ihrem Testament bedacht. Wenn Sie auf Ihr Leben blicken: Was hat Sie zu dieser Entscheidung geführt, alles in eine Stiftung zu geben?

Es war eine Mischung aus nüchterner Einsicht und persönlicher Überzeugung. Ich hatte keine Nachkommen, die das Vermögen hätten übernehmen können. Und ich wollte nicht, dass mein Lebenswerk einfach zerschlagen wird.

Krankheit habe ich bei vielen Menschen gesehen, auch in meinem Umfeld. Krebs war damals oft ein nahezu unausweichliches Schicksal mit wenig Hoffnung. Ich dachte mir: Wenn mein Geld dazu beitragen kann, die medizinischen Möglichkeiten spürbar zu verbessern und die Aussichten der Betroffenen dauerhaft zu erhöhen, ist das eine sinnvolle Verwendung. Ich wollte beides verbunden sehen – und genau das leistet die Stiftung bis heute.

Ein Blick in die Gegenwart: Die Stiftung unterstützt heute Forschende an Universitäten und Kliniken in Deutschland und der Schweiz. Sie arbeiten in großen Netzwerken, oft international. Was würden Sie diesen Forscherinnen und Forschern gerne mit auf den Weg geben?

Zunächst einmal: Meine Hochachtung. Forschung ist ein Beruf, bei dem man viel Geduld braucht und selten schnellen Applaus bekommt. Ich würde ihnen sagen: Vergessen Sie nie die Menschen hinter Ihren Projektnummern. Hinter jedem Versuch, jeder Studie, jeder Hypothese stehen Patientinnen und Patienten, Angehörige, Menschen mit Angst – und mit Hoffnung. Und noch etwas: Behalten Sie Ihre Unabhängigkeit. Lassen Sie sich nicht nur von Modethemen treiben, sondern von echter wissenschaftlicher Neugier und der Frage: Was hilft den Kranken am meisten? Wenn die Stiftung Sie dabei unterstützen kann, dann war mein Vermächtnis gut angelegt.

Und was würden Sie denjenigen sagen, die heute über Zustiftungen, Spenden oder ein Vermächtnis zugunsten der Stiftung nachdenken?

Ich weiß, es ist kein leichter Schritt, über das eigene Vermögen nach dem eigenen Leben nachzudenken. Aber ich kann aus eigener Erfahrung sagen: Es ist ein befreiender Gedanke, wenn man weiß, dass das, was man geschaffen hat, weiterwirkt. Wer der Stiftung etwas anvertraut, sorgt dafür, dass andere eine bessere medizinische Versorgung bekommen – vielleicht auch Menschen, die man nie kennenlernen wird. Es geht nicht um Erinnerung, sondern um Wirkung über die eigene Lebenszeit hinaus.

Zum Schluss, Herr Sander: Wenn Sie der Stiftung für die nächsten 50 Jahre einen Wunsch mitgeben könnten – welcher wäre das?

Bleiben Sie unbequem im besten Sinne. Fragen Sie kritisch nach, wenn es um Projekte geht. Halten Sie die Qualität hoch, auch wenn der Druck zunimmt. Bewahren Sie Ihre Unabhängigkeit – von wechselnden Trends und kurzfristigen Interessen.

Und vergessen Sie nicht, den Menschen von Ihrer Arbeit zu erzählen. Eine Stiftung ist kein Vermögensspeicher, sondern ein Erbe, das in Bewegung gehalten werden muss. Solange Sie das klug einsetzen, freue ich mich. ■

WILHELM SANDER STIFTUNG

DIE GESCHICHTE DER STIFTUNG



NEUE BUNDESREPUBLIK &
WIRTSCHAFTSWUNDER

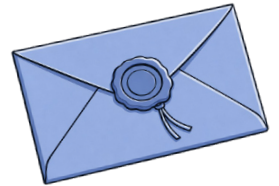
1952

Tod seiner langjährigen
Haushälterin Lina Burkhardt
an Krebs



1964

Handschriftliches Testament: Vermögen an
neu zu gründende Stiftung zur Unterstützung
der medizinischen Forschung, insbesondere
der Krebsforschung



1973

Tod in Neustadt an der Donau

WIRTSCHAFTLICHE STAGNATION &
GESELLSCHAFTLICHER WANDEL

1974

Testamentseröffnung und
staatliche Genehmigung der
Stiftung



STIFTUNGSGRÜNDUNG &
BEGINN DER OPERATIVEN TÄTIGKEIT

1975

Konstituierende Sitzung des
Stiftungsrats und Bestellung
des Vorstands

1976

Konstituierende Sitzung des
Wissenschaftlichen Beirats



1976

Erstes bewilligtes Projekt
(84.231 DM für ein Großgerät,
Erlangen)



1979

Gründungsfeier:
Öffentliche Vorstellung
der Stiftung
(Kloster Weltenburg)

TECHNOLOGISCHER
AUFSTIEG & WACHSTUMSPHASE
DER MODERNEN MEDIZIN

1982

Stiftungssitz in
eigenem neuem
Gebäude in Neustadt

WISSENSCHAFTLICHER DURCHBRUCH
BEI ZIELGERICHTETEN MEDIZINISCHEN
THERAPIEN & WIEDERVEREINIGUNG

1993

Eröffnung der 1. „Wilhelm Sander-Therapieeinheit“ am Klinikum der LMU München (autologe Blutstammzelltransplantation bei malignen Lymphomen)

1995

Ausweitung der Förderungen von Bayern auf ganz Deutschland und die Schweiz



1999

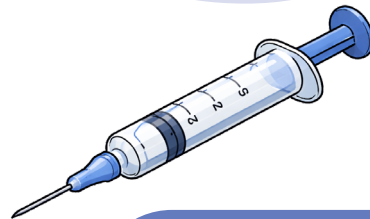
Eröffnung der 2. „Wilhelm Sander-Therapieeinheit“ an der Kinderklinik der Universität Erlangen-Nürnberg (Hochrisiko-Leukämien)



2000

Meilenstein der Förderung:
100 Mio. € bewilligte Mittel,
1.000 geförderte Projekte

ENTWICKLUNG VON
PRÄZISIONSMEDIZIN &
GENOMSEQUENZIERUNG



2003

Fokussierung auf die klinische/
experimentelle Krebsforschung

ÄRA DER DIGITALISIERUNG:
IMMUNONKOLOGIE &
KI IN DER MEDIZIN

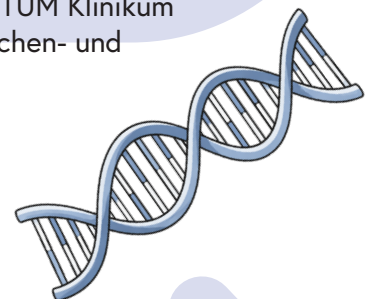
2011

Eröffnung der 4. „Wilhelm Sander-Therapieeinheit“ am Universitätsklinikum Regensburg (NeuroOnkologie)

2010

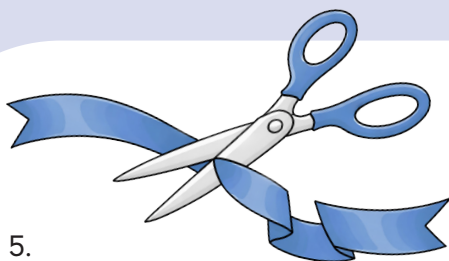
Meilenstein der Förderung:
200 Mio. € bewilligter Mittel,
1.700 geförderte Projekte

Eröffnung der 3. „Wilhelm Sander-Therapieeinheit“ am TUM Klinikum Rechts der Isar (Knochen- und Weichteilsarkome)



2015

Eröffnung der 5. „Wilhelm Sander-Therapieeinheit“ am Universitätsklinikum Würzburg (interdisziplinäre Myelombehandlung)



2025

Meilenstein der Förderung:
350 Mio. € bewilligter Mittel,
2.700 geförderte Projekte

2024

Einführung eines vollständig
digitalen Antrags- und
Begutachtungsverfahrens

ALS DIE STEMPELUHR NOCH DEN TAKT VORGAB

EIN INTERVIEW MIT Roswitha Engelmann & Thea Treffer

Zwei Stiftungsurgesteine erinnern sich



ROSWITHA ENGELMANN (L.) THEA TREFFER (R.)

Die Stempeluhr gibt es nicht mehr. Auch der Gong, der einst um 9:15 Uhr zur Kaffeepause rief, ist in der Wilhelm Sander-Stiftung verstummt. Doch die Erinnerungen sind quicklebendig, zumindest bei Roswitha Engelmann und Thea Treffer. Viele Jahrzehnte lang haben die beiden Frauen die Stiftung mitgeprägt.

ZWISCHEN BÖRSENKURSEN UND SCHREIBMASCHINE

1971 betritt die 15-jährige Roswitha Engelmann zum ersten Mal das Gebäude in Neustadt an der Donau. Wilhelm Sander selbst bekommt sie nur ein paar Mal zu Gesicht. „Aber ich habe schon mitbekommen, dass er vormittags manchmal noch in seinem Bett geblieben ist“, erinnert sie sich schmunzelnd. Täglich um 14 Uhr musste jemand zu ihm hinaufgehen, um die Börsenkurse aus dem Radio zu übergeben.

Roswitha Engelmann beginnt ihre Ausbildung in der Mietenbuchhaltung, Thea Treffer startet 1975 in der Finanzbuchhaltung. In den folgenden Jahrzehnten prägen beide die Stiftung auf ihre Weise mit. Aus jungen Lehrmädchen werden erfahrene Fachkräfte, die zu verlässlichen Stützen der Organisation werden.

Das Büro der 1970er Jahre ist eine andere Welt. Schreibmaschinen, Karteikarten und Durchschläge bestimmen den Arbeitsalltag. In jedem Raum stehen Aschenbecher, die Luft ist verraucht. Eine Küche gibt es nicht. Kaffeepause bedeutet, Wasser von draußen zu holen, Kaffee mit dem Wasserkocher aufzubrühen und die Tassen anschließend in einer Waschküchle zu spülen. Die Schreibtische sind aus schwerem Holz, ihre Oberflächen vom jahrelangen Schreiben so abgenutzt, dass Folien darübergelegt werden müssen.

DER WEG INS DIGITALE ZEITALTER

Auch ihre Arbeit erzählt von einer anderen Zeit. Roswitha Engelmann und Thea Treffer erleben den digitalen Wandel von Anfang an. Sie beginnen mit Karteikarten und Durchschlagpapier, erfassen jede Buchung von Hand. Für jede Mietpartei gibt es eigene Karten, später Lochkarten, die extern in großen Maschinen verarbeitet werden. Die Ergebnisse kommen als lange Listen zurück und müssen akribisch geprüft werden. „Das kann man sich heute gar nicht mehr vorstellen“, sagt Thea Treffer.

1975 beginnt ein erster technischer Umbruch: Erstmals werden Mieten per Lastschrift eingezogen – damals eine Sensation. 1976 folgt der erste externe Nixdorf-Computer, 1979/80 kommen die ersten Bildschirme hinzu. Jede technische Neuerung erleben sie nicht nur mit, sondern gestalten sie auch im Arbeitsalltag mit.

STREICHE UND SCHABERNACK

Wo Präzision und Struktur den Büroalltag bestimmten, brauchte es gelegentlich Auflockerung. Der Faschingsgeist wehte jedes Jahr durch die Stiftung. Einmal landete sogar eine Stinkbombe im Büro, ausgerechnet im Durchgangszimmer der Abteilungsleiter. „Da haben sie alle gesucht, und ich hab gesagt: Nein, nein, das war ich nicht“, gesteht Roswitha Engelmann verschmitzt.

Der unsinnige Donnerstag war Hochsaison. Roswitha Engelmann erinnert sich an Faschingsnächte, in denen ausgiebig gefeiert wurde. Am nächsten Morgen versuchten die Kolleginnen, möglichst unauffällig durch



den Büroalltag zu kommen und den Vorgesetzten auf Abstand zu halten. „Wir waren jung“, sagt sie mit einem Schmunzeln, „und der Spaß durfte nicht zu kurz kommen.“ Die Streiche haben Tradition: Einem Vorstandsmitglied wird während einer Feier kurzerhand die Krawatte abgeschnitten, Kolleginnen und Kollegen im Krankenhaus maskiert besucht.

Besonders kreativ werden sie, wenn es um einen Abteilungsleiter geht, der sich technischen Neuerungen hartnäckig verweigert. Sie überzeugen ihn, dass man am Computer nicht arbeiten könne, wenn der Drucker läuft. „Der hat das tatsächlich geglaubt“, sagt Thea Treffer und lacht noch heute.

Diese kleinen Scherze, erzählen sie, hätten den Zusammenhalt gestärkt und für willkommene Ablenkung von der akribischen Büroarbeit gesorgt. Nie boshaft, immer mit einem Augenzwinkern.

MEHR ALS NUR ARBEIT

Was die beiden über Jahrzehnte in der Stiftung gehalten hat, ist mehr als der Beruf. „Es war ein großes Geben und Nehmen“, sagt Roswitha Engelmann. Nach der Geburt ihrer Kinder arbeitet sie in Teilzeit und bleibt der Stiftung treu. Arbeitsverträge? Jahrzehntelang Fehlanzeige. Vieles basiert auf Vertrauen.

Die Betriebsausflüge sind legendär, die Weihnachtsfeiern haben Tradition. Bis heute treffen sich Roswitha Engelmann und Thea Treffer, sprechen über früher und über den Wandel der Stiftung.

Rund 40 Jahre liegen zwischen Schreibmaschine und Computer, zwischen Durchschlagpapier und E-Mail. Geblieben sind die Geschichten von zwei Frauen, die die Stiftung nicht nur begleitet, sondern mit aufgebaut, geprägt und getragen haben. ■

VIELE MENSCHEN. EINE GESCHICHTE.

Danke an alle, die die Stiftung in den letzten 50 Jahren geprägt und begleitet haben.

KONSTANZE ADAM • THERESIA ALKOFER • H. GÜNTER ALTENBURG • HANS-WERNER ALTMANN • BIRGIT
ATTENBERGER • GERTRUD BAARE • CAN BAKMAZ • RALF BARTENSCHLAGER • CORD-MICHAEL BECKER
• ELISABETH BILLER • HENRIKE BODEN • ANN-CATHRIN BOES • CALOGERO BONA • ANJA KATRIN
BOSSERHOFF • KARL BRAND • RENATE BRANDT • EVA-BETTINA BRÖCKER • EBERHARD BUCHBORN
• STEFANIE BUDDENBERG • YUYANG CAO • OLIVER DAMBECK • JOHANN DAUMOSER • INES DEDIC
• LUDWIG DEMLING • KARIN DIERMEIER • MAREEN DUBININ • HANS-WERNER EDELMANN • MAX
EDER • HERMANN EINSELE • ROSWITHA ENGELMANN • ELISABETH ESSER • PETER FINK • THOMAS
FISCHER • FRANZ FISCHER • BERNHARD FLECKENSTEIN • HEINZ OTTO FORST • VERENA FRUTH •
OLGA GEBHARDT • WILHELM GEIER • WOLFGANG GOESSNER • HENNER GRAEFF • ANNEMARIE
GSCHLÖSSL • THOMAS GUDERMANN • MAXIMILIAN HABERSETZER • SANDRA HÄGELE • EVAMARIA
HANIKA • URSULA HARTBERGER • BETTINA HASSMANN • WENKE HAUSTEIN • LUCA HEGERS • JULIA
HENKEL • WOLFGANG HIDDEMAN • HANS HIPPIUS • STEFANIE HIRSCH • HEINZ HÖFLER • LISA-
MARIE HOFMANN • FRANZ HOFMANN • KARL HOHENADEL • BRIGITTE HUBRICH • VOLKER HUBRICH
• THOMAS HUFNAGEL • THOMAS HÜNIG • WALTER IDLER • RUDOLF INFANGER • ALBERT IRTEL
• KATJA JACOB • KARL-WALTER JAUCH • JOACHIM R. KALDEN • WOLFGANG KASTENMÜLLER •
ANI KIRTADZE • FREDERICK KLAUSCHEN • GÜNTHER KLESER • SYLVIA KLOBERDANZ • BERNHARD
KNAPPE • DOREEN KOCH • KURT KOCHSIEK • JÖRG KOPPENHÖFER • ALOIS KOWERT • ERIKA KOWERT-
KAINZ • AGNES KRAMSCHUSTER • KATRIN KRAUS • SEBASTIAN KRÖSCHEL • THOMAS KRÜTZMANN
• STEFANIE KUHL • SONJA LANG • NORBERT LANG • SARAH LANGNER • INGRID LEBSKI • BOSILJKA
LIEKEFETT • LAURA LOFNER • UDO LÖHRS • ANDREAS MACKENSEN • GEORG MAURER • KARL-HEINZ
MICHELS • MICHAEL MIHATSCH • MANUEL MOKOSCH • LUDWIG MOOSBAUER • SUSANNE MÜHLICH
• HANS KONRAD MÜLLER-HERMEKING • LUCIA NÄDLER • GERHARDT NISSEN • KARL G. OBER • OLAF
ORTMANN • HANS WERNER PABST • THOMAS PÜRSCHEL • HINRICH REENTS • RALF REICHARTZ •
MELCHIOR REITER • ULRICH REUTER • HEINZ REUTER • PASCUALE RICCO • JESSICA RICCO • EDDA
RIEDEL • JOHANN RIEDERER • GERT RIETHMÜLLER • HORST RITTER • HELMUT RÖCKL • MONIKA
ROSENWIRTH • ERICH RÜGHEIMER • PROF. DR. JÜRGEN RULAND • CARMEN SCHACHT-SCHIEFER •
JÖRG SCHÄFER • CHRISTIAN SCHELTER • JOCHEN SCHENK • GOTTFRIED SCHMID • EMILIA SCHMIDT
• SABRINA SCHNEIDER • JULIA SCHOBERER • MANFRED SCHROER • CHRISTA SCHÜLLER • MARKUS
SCHWAIGER • MARIANNE SCHWANDER • KARIN SCHWARZ-WOLF • DANIELA SEDLMAYER • CARSTEN
SEIP • JAMAL SMO • HARALD SPIEGEL • SANDRA STEINHÄUER • WILHELM STEPHAN • MARIE-LUISE
STERNECKER • ERWIN STOCKER • NICOLE STUBER-HABERLÄNDER • HANS STÜTTGEN • ADELA SUCHY
• CHRISTINE SUMMERER • JULIA SÜSSBAUER • VIOLETA TESIC • RINESA THACI • THEODORA TREFFER
• MARIO TRÖSTER-GRÄFE • DANIEL WAGNER • JOHANNES WALGENBACH • ISABELLA WEBER • ELKE
WEBER • HEIKE WEBER-BOJAHR • STEVE WEDEL • WILKO WEICHERT • ANGELIKA WEIDINGER •
FRIEDRICH WEINGARTEN • SABINE WERNER • JENS WERNER • OLIVER WETZEL • WILLI WETZEL •
FRANZISKA WIEDERER • PROF. DR. KLAUS WILMS • OLAF WIRTH • ERNST G. WITTMANN • HANS WOLF
• KARIN WOLF-SCHWARZ • KARL-HEINRICH WULF • DANIJEL ZIVKOVIC • HARALD ZUR HAUSEN ...

EIN TEAM. EINE AUFGABE.

Die Menschen, die die Stiftung heute gestalten.



AUS DEM STIFTUNGSLEBEN

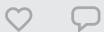
**WILHELM
SANDER
STIFTUNG**

Forschung. Wissen. Zukunft.

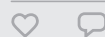
50
JAHRE

EIN JAHR IM ZEICHEN DES JUBILÄUMS

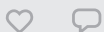
Das 50. Jahr der Wilhelm Sander-Stiftung war alles andere als gewöhnlich. Es ermöglichte Begegnungen, die sonst nicht selbstverständlich sind: zwischen Generationen, zwischen Institutionen und zwischen Ideen.



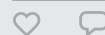
Den Auftakt machte der 13. Oktober 2025, der Tag der ersten Stiftungsratssitzung. Pünktlich zum 50-jährigen Bestehen ging ein komplett neuer Webauftritt online, begleitet von einem erneuerten Erscheinungsbild, das die Stiftung seither nach innen wie außen trägt: Visitenkarten, Briefpapier, Folder – alles vereint unter dem neuen Claim „Forschung. Wissen. Zukunft.“ Was nach Selbstbeschreibung klingt, ist in Wahrheit ein Versprechen: an die Wissenschaft, an die Gesellschaft und an die nächsten fünfzig Jahre.



Solche Momente des Innehaltens bildeten einen Kontrapunkt zu einem Jahr voller Bewegung und intensiver Arbeit.

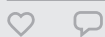


Am Standort Neustadt an der Donau zog das Team derweil in neue Büroräume – und richtete dort eine kleine Ausstellung zur Geschichte der Stiftung und ihres Gründers Wilhelm Sander ein. Ein Stück geliebte Erinnerungskultur, mitten im Arbeitsalltag.

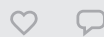




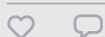
Wenig später kam das gesamte Team zusammen, bestehend aus Gremienmitgliedern und Mitarbeitenden aller drei Standorte Leverkusen, Neustadt an der Donau und München. Beim gemeinsamen Get-together trafen sich Menschen, die zwar täglich zusammenarbeiten, sich aber selten alle gleichzeitig im selben Raum begegnen. Es wurde ein Abend, der bis weit in die Nacht reichte.



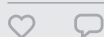
In Frankfurt suchte Maximilian Habersetzer beim 16. Treffen der medizinischen Drittmittelgeber im Georg-Speyer-Haus den Austausch mit Kolleginnen und Kollegen anderer Förderorganisationen – ein regelmäßiges Zusammenkommen, das für die strategische Weiterentwicklung der eigenen Förderarbeit unverzichtbar ist.



An unserem Standort in Leverkusen fand mit Herr Reichartz, Vorstand für Immobilien, ein umfangreicher Immobilien Workshop statt, bei dem die Zukunft der hausinternen Bewirtschaftung diskutiert wurde. Die Immobilien im Direktbestand sind die wichtigste Ertragsquelle für die Stiftung.

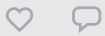


In dieser Zeit waren Kolleginnen und Kollegen der Wilhelm Sander-Stiftung viel unterwegs: In Würzburg besuchten Vorstandsvorsitzender Ernst G. Wittmann und der Leiter des Förderwesens Maximilian Habersetzer die Beiratsmitglieder Wolfgang Kastenmüller und Hermann Einsele.

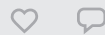




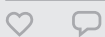
Und in Bad Homburg, wo bei einem gemeinsamen Workshop mit der Else Kröner-Fresenius-Stiftung eine Frage in den Mittelpunkt rückte, die die gesamte Stiftungslandschaft bewegt: Was bedeutet künstliche Intelligenz für Wissenschaftsförderung, Öffentlichkeitsarbeit und Stiftungsmanagement?



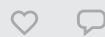
Zum Jubiläum startete die Stiftung außerdem eine neue Symposiumsreihe, die zeigen soll, wie wichtig Dialog in der Wissenschaft ist. Den Anfang machte im Februar 2026 eine Veranstaltung an der ETH Zürich zum Thema Tumor-Mikroumgebung, das gemeinsam mit dem SKINTEGRITY.CH-Konsortium organisiert wurde. Gastgeberin war Sabine Werner, stellvertretende Vorsitzende des Wissenschaftlichen Beirats, die ein international besetztes Programm mit Forschenden aus Cambridge, Straßburg, Rehovot und Oxford auf die Beine stellte.

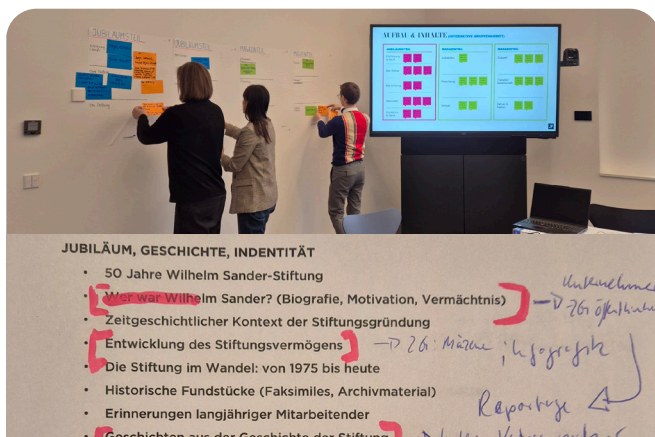


Den Nachwuchs im Blick zu behalten, gehört ebenso zum Kern unserer Stiftungsarbeit. So nahm Luca Ferrarese, ein von der Wilhelm Sander-Stiftung geförderter Nachwuchswissenschaftler, an der Lindauer Nobelpreisträgertagung teil, jenem einzigartigen Forum, bei dem junge Forschende in direkten Austausch mit den Größten ihres Fachs treten können. Wer einmal erlebt hat, wie dort Generationen miteinander ins Gespräch kommen, versteht, warum eine solche Förderung mehr ist als Pflichterfüllung.

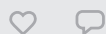


Kurz darauf fand der 7. Würzburg Myeloma Workshop am Universitätsklinikum Würzburg statt – zwei intensive Tage mit wissenschaftlichem Austausch zu multiplem Myelom, von neuen Screening-Methoden bis zu innovativen Immuntherapien. Die Wilhelm Sander-Stiftung unterstützte den Workshop als Förderpartnerin.

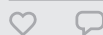




Zwischen Förderarbeit, Begegnungen und Jubiläumsmomenten entstand noch etwas Neues: die Vision für ein Magazin, das die Stiftung in ihrer Haltung und ihrem Auftrag sichtbar macht. Der erste Grundstein für WILHELM wurde in einem gemeinsamen Workshop gelegt.



Im April 2026 war das Team der Stiftung beim gemeinsamen Symposium mit der Medizinischen Fakultät der Eberhard Karls Universität Tübingen im M3-Forschungszentrum vollzählig vertreten. Das Programm bot einen breiten Einblick in die Tübinger Krebsforschung – vom Exzellenzcluster iFIT bis zu Laborführungen in Kinderheilkunde, Nuklearmedizin und Neuroonkologie. Ein Film- und Drehteam war ebenfalls vor Ort und hielt fest, wofür fünfzig Jahre Förderung stehen.



LMU KLINIKUM
Klinik für Allgemein-, Viszeral- und Transplantationschirurgie

Aktuelle Krebstherapie
Wissenschaftliches Symposium
anlässlich des 50-jährigen Jubiläums
der Wilhelm Sander-Stiftung

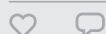
Mittwoch, 20. Mai 2026
17:30 - 19:30 Uhr

50
JAHRE

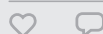
**MEDIZINISCHE FORSCHUNG.
UNSERE MOTIVATION.
IHRE ZUKUNFT.**

Die Wilhelm Sander-Stiftung fördert medizinische Spitzenforschung,
die das Leben der Menschen verbessert.

Ein weiteres wissenschaftliches Symposium der Wilhelm Sander-Stiftung fand am LMU-Klinikum unter der Leitung von Professor Jens Werner statt. Forschungsprojekte aus Onkologie, Diagnose und Therapie wurden präsentiert – u. a. mit einem Vortrag von Dr. Zigman (Max Planck Institut für Quantenoptik) zur Innovation in der Krebsdiagnostik.



Nicht zu vergessen ist die zweitägige Workshop-Exkursion zum Deutschen Krebsforschungszentrum in Heidelberg. Prof. Ralf Bartenschlager, Mitglied des Wissenschaftlichen Beirats, führte das Team durch das DKFZ – eine Institution, die seit den Anfangsjahren mit der Stiftung verbunden ist. Nobelpreisträger Harald zur Hausen begleitete die Stiftung bereits in den Gründungsjahren von 1976 bis 1979 als Mitglied des Wissenschaftlichen Beirats, bevor er das DKFZ als Vorstandsvorsitzender leitete. Manche Verbindungen halten eben ein halbes Jahrhundert.





MAGAZINTEIL

FORSCHUNG HILFT

AUTOR Prof. Dr. Hermann Einsele und Dr. Christina Bock

**Von der therapeutischen Hoffnungslosigkeit
zur kurativen Behandlung:
Ein Rückblick auf 50 Jahre Krebsforschung.**



Als bei Wilhelm Sanders Haushälterin Anfang der 1950er Jahre ein Multiples Myelom diagnostiziert wurde, waren die therapeutischen Möglichkeiten begrenzt. Die Frau starb innerhalb kurzer Zeit an der bösartigen Erkrankung. Krebs galt früher als Schicksal, dem man nicht entkommen konnte und über das man schwieg. Inzwischen hat sich das Bild grundlegend gewandelt. Die Krebsmedizin hat sich insbesondere in den vergangenen 50 Jahren enorm weiterentwickelt: Molekulare und zelluläre Prozesse werden zunehmend verstanden und können gezielt beeinflusst werden. Dank innovativer Therapien und frühzeitiger Diagnostik ist Krebs heute in vielen Fällen kein „Todesurteil“ mehr, sondern gilt als behandelbare, häufig sogar heilbare Erkrankung. Dies ist das Ergebnis jahrzehntelanger Forschung.

Einen entscheidenden Wendepunkt markierte der National Cancer Act in den USA – der Beginn des „War on Cancer“. 1971 unterzeichnete der damalige US-Präsident Richard Nixon das Gesetz, das umfangreiche Mittel für die molekularbiologische Krebsforschung bereitstellte und in den folgenden Jahren zu bedeutenden Fortschritten führte. Etwa zur gleichen Zeit entstanden in Deutschland die ersten klinischen Schwerpunktzentren für onkologische Versorgung und Forschung, getragen von Universitätskliniken und dem Deutschen Krebsforschungszentrum.

Seitdem wurden entscheidende Erkenntnisse über die molekularen Grundlagen von Krebs gewonnen: Forschende entdeckten Gene, die das Zellwachstum fördern oder hemmen, und identifizierten Signalwege, über die Zellen miteinander kommunizieren. Es zeigte sich, dass Erbgutveränderungen Krebs auslösen können, insbesondere Mutationen in Onkogenen und Tumorsuppressorgenen – also in Genen, die unter anderem die Zellteilung regulieren. Beispiele dafür sind das 1979 erstmals beschriebene TP53-Gen, eines der am häufigsten mutierten Gene in menschlichen Tumoren, oder das BCR-ABL-Fusionsgen, welches durch Umlagerung von genetischem Material (Translokation) entsteht und eine der ersten Zielstrukturen für die Präzisionsmedizin wurde.

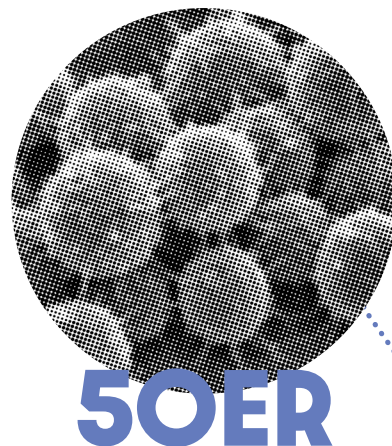
GEZIelt GEGEN KREBS DANK PRÄZISIONSMEDIZIN

Mit dem wachsenden biologischen Verständnis entwickelte sich auch die Krebstherapie weiter. Während die Behandlung zuvor vor allem aus chirurgischen Eingriffen, Strahlentherapie und relativ unspezifischen Chemotherapien bestand, wurden in den 1980er Jahren die ersten zielgerichteten Therapien getestet. Diese Medikamente richten sich gegen Strukturen, die für das Tumorstadium wichtig sind, etwa veränderte Eiweiße in Tumorzellen. So sollen gesunde Zellen weitgehend verschont bleiben. Ein Beispiel ist der monoklonale Antikörper Trastuzumab, der in der EU seit 2000 zur Behandlung von Brustkrebs zugelassen ist und HER2-Rezeptoren blockiert. Gleichzeitig werden heute bei vielen Krebsarten klassische Therapieformen wie Operation, Strahlen- und Chemotherapie gezielt kombiniert, um die Wirksamkeit in interdisziplinären Konzepten zu erhöhen. Die Behandlungen werden dann in Tumorbords, Tumorzentren oder onkologischen Spitzenzentren (Comprehensive Cancer Centers) unter Einbindung verschiedener Spezialistinnen und Spezialisten umgesetzt.

In den vergangenen Jahrzehnten hat sich die Immuntherapie als ein weiterer wichtiger Bestandteil der Krebsbehandlung etabliert. Sie setzt an jenen Mechanismen an, die Krebszellen nutzen, um der Immunabwehr zu entgehen. Dabei kommen sogenannte Checkpoint-Inhibitoren zum Einsatz. Sie lösen die „Bremse“ von körpereigenen Abwehrzellen und aktivieren das Immunsystem. Ipilimumab war eines der ersten Medikamente dieser Art. Es wurde 2011 für die Therapie des fortgeschrittenen Melanoms zugelassen und führte bei einem Teil der vormals unheilbar Kranken zu langfristigem Überleben.

Die Krebsmedizin geht inzwischen noch einen Schritt weiter: Bei der CAR-T-Zelltherapie, einer personalisierten Form der Immuntherapie, werden Abwehrzellen als „lebende Medikamente“ genutzt. Patienteneigene T-Zellen werden aus dem Blut entnommen und im Labor genetisch verändert. Sie erhalten einen künstlichen Rezeptor – den chimären Anti-

MEILENSTEINE DER FORSCHUNG

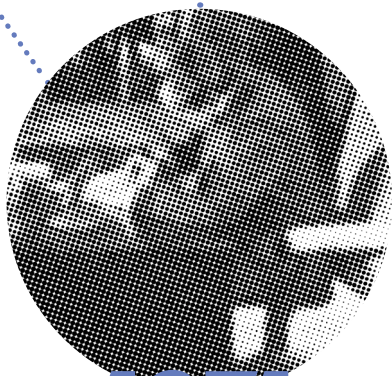
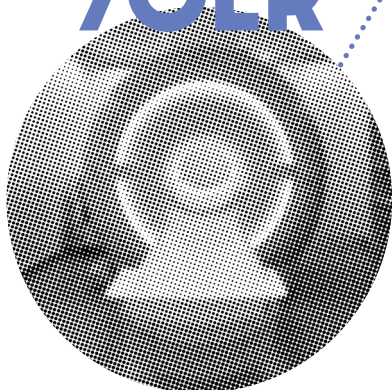


Therapeutischer Nihilismus

Krebs gilt als Schicksal – kaum therapeutische Möglichkeiten, Diagnose meist tödlich

Einführung
von CT und MRT als
Diagnosewerkzeuge

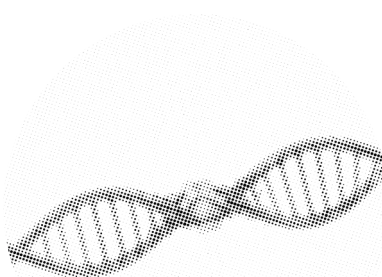
70ER



1971

National Cancer Act (USA)

Nixon erklärt den „War on Cancer“, Bereitstellung umfangreicher Mittel für molekularbiologische Krebsforschung; erste onkologische Zentren in Deutschland entstehen (Universitätskliniken, DZKF)



1979

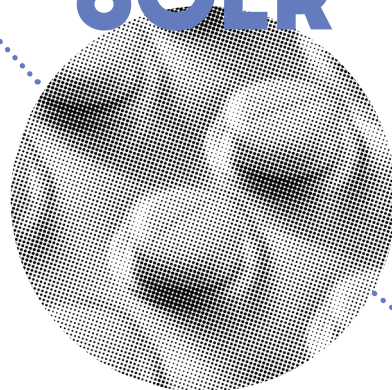
Entdeckung des TP53-Gens

eines der am häufigsten mutierten Gene in menschlichen Tumoren – Grundstein der molekularen Krebsdiagnostik

Erste zielgerichtete Therapien

Medikamente richten sich gezielt gegen tumor-spezifische Strukturen – gesunde Zellen werden geschont

80ER



genrezeptor (CAR) –, der Tumorzellen anhand spezifischer Oberflächenmerkmale erkennen kann. Die modifizierten Zellen werden anschließend in den Körper zurückgegeben, wo sie Krebszellen gezielt zerstören. Das Verfahren wurde 2018 in Europa für B-Zell-Neoplasien zugelassen und wird seitdem auch in Deutschland eingesetzt. Selbst für Krebserkrankte mit zuvor aussichtslosem Verlauf eröffnet es neue Perspektiven, etwa bei bestimmten Formen von Lymphomen oder Leukämien. Die CAR-T-Zelltherapie gilt als eine der innovativsten Strategien der modernen Krebsmedizin, ist jedoch technisch sehr aufwendig und wird deshalb nur in wenigen hoch spezialisierten Zentren durchgeführt.

Seit einiger Zeit treiben Forschende eine neue Form der personalisierten Immuntherapie voran: die therapeutische Krebsimpfung. Sie nutzt mRNA-Impfstoffe, die mit modernen Sequenzierungsverfahren entwickelt werden. Durch die Impfung wird das Immunsystem gezielt gegen Oberflächenstrukturen auf Tumorzellen aktiviert, sodass T-Zellen die

Tumorzellen erkennen und bekämpfen können. Erste vielversprechende Ergebnisse zeigen sich vor allem für die Kombination einer Tumorimpfung mit anderen Immuntherapien, zum Beispiel mit Checkpoint-Inhibitoren beim malignen Melanom. Damit hat die Krebsmedizin eine neue Phase erreicht, in der Therapien zunehmend auf die molekularen Eigenschaften eines Tumors abgestimmt werden.

Durch den medizinischen Fortschritt haben sich die Überlebenschancen von Krebserkrankten deutlich verbessert. Vor rund 50 Jahren war weniger als die Hälfte der Betroffenen fünf Jahre nach einer Krebsdiagnose noch am Leben. Derzeit beträgt die mittlere Fünf-Jahres-Überlebensrate in Deutschland 65 Prozent bei Frauen und 61 Prozent bei Männern. Bei bestimmten Krebsarten, etwa dem malignen Melanom oder Schilddrüsenkrebs, liegt der Wert deutlich höher. Diese Entwicklung ist nicht nur auf moderne Therapien zurückzuführen – auch Fortschritte in Diagnostik und Früherkennung spielen eine entscheidende Rolle.

VON DER BIOPSIE ZUR HIGHTECH-DIAGNOSTIK

In den vergangenen 50 Jahren hat sich die Krebsdiagnostik grundlegend geändert: Früher war sie auf einfache Bildgebung und Biopsien beschränkt, heute kommen modernste Technologien zum Einsatz. So lassen sich Tumoren nicht nur früher erkennen, sondern auch präziser charakterisieren. Das ermöglicht individuell zugeschnittene Therapien und verbessert die Prognose vieler Patientinnen und Patienten.

Die Computertomografie und die Magnetresonanztomografie, die in den 1970er Jahren eingeführt wurden, gehören noch immer zu den wichtigsten Untersuchungsmethoden in der Krebsmedizin. Ergänzt werden sie heute durch molekulare Verfahren, die genetische Mutationen und Tumor-Biomarker identifizieren. Tests auf Mutationen in Genen wie BRCA1/2 bei Brustkrebs ermöglichen nicht nur eine genauere Risikoeinschätzung, sondern liefern auch Hinweise für die Auswahl gezielter Therapien. Die Liquid Biopsy, die derzeit in Studien erprobt wird, erlaubt den Nachweis zirkulierender Tumor-DNA im Blut oder in ande-

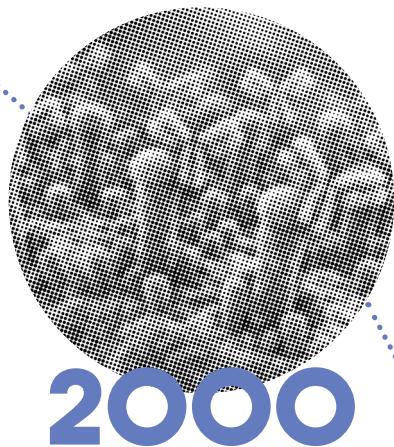
ren Körperflüssigkeiten und kann zur Überwachung einer Krebserkrankung genutzt werden. Außerdem kommt zunehmend Künstliche Intelligenz zum Einsatz, etwa bei der Auswertung medizinischer Bilddaten, der Zusammenführung riesiger Mengen an klinischen Labordaten oder der Vorhersage von Krankheitsrisiken.

KREBS VORBEUGEN UND FRÜH ERKENNEN

Neben Therapie und Diagnostik rückt auch die Prävention immer stärker in den Fokus. Die epidemiologische Forschung der vergangenen Jahre zeigt: Beim persönlichen Krebsrisiko haben wir vieles selbst in der Hand. So hängen bestimmte Krebsarten mit Risikofaktoren wie Rauchen, übermäßigem Alkoholkonsum, UV-Strahlung oder Übergewicht zusammen. Schätzungsweise 38 Prozent aller neu diagnostizierten Krebsfälle sind einer Studie zufolge auf 30 beeinflussbare Risikofaktoren zurückzuführen und könnten entsprechend verhindert werden. Neben Lebensstiländerungen können Impfungen gegen krebsauslösende Viren effektiv zur Risikoreduktion bei-

tragen. 2006 wurde beispielsweise in Deutschland der erste Impfstoff gegen das humane Papillomvirus (HPV) zugelassen. Heute zeigt sich: Die HPV-Impfung kann Gebärmutterhalskrebs und dessen Vorstufen wirksam vorbeugen.

Weil sich Krebs nicht vollständig verhindern lässt, ist die Früherkennung besonders wichtig. Screening-Maßnahmen ermöglichen es, Tumoren in einem frühen, oft noch gut behandelbaren Stadium zu entdecken. In Deutschland zählen dazu vor allem das 2005 flächendeckend eingeführte Mammografie-Programm zur Früherkennung von Brustkrebs sowie das Darmkrebs-Screening, etwa mittels Koloskopie. Studien bestätigen, dass Menschen, die regelmäßig an diesen Programmen teilnehmen, ein deutlich geringeres Risiko haben, an Brust- oder Darmkrebs zu sterben.

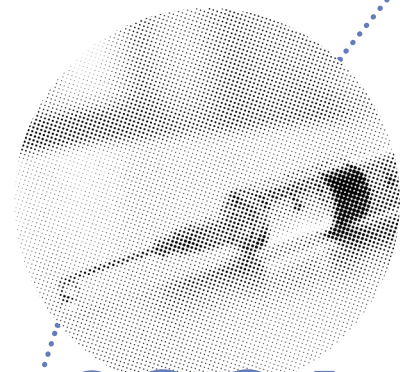
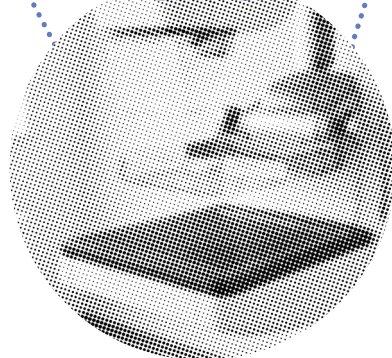


2000

**Trastuzumab (Herceptin)
zugelassen**
Erster molekularer
Antikörper gegen
HER2-positiven Brustkrebs
in der EU

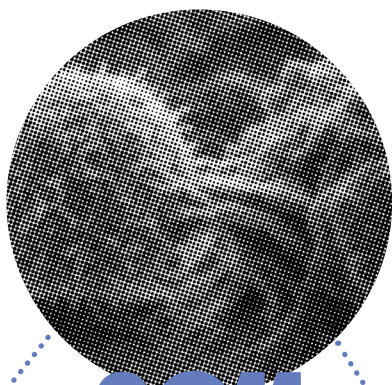
**Mammografie-Screening |
Deutschland**
Flächendeckendes
Früherkennungsprogramm
für Brustkrebs

2005



2006

**HPV-Impfstoff
zugelassen | Deutschland**
Erstmals Prävention von
Gebärmutterhalskrebs
durch Impfung möglich

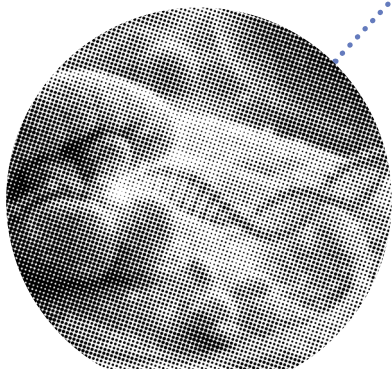
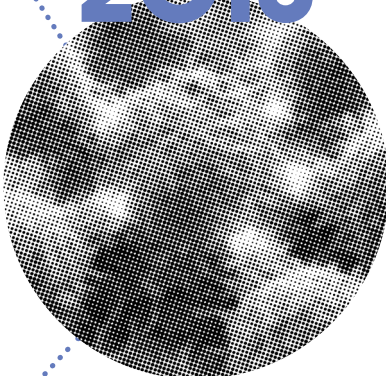


2011

**Ipilimumab – erster
Checkpoint-Inhibitor**
Zulassung für fortgeschrit-
tenes Melanom –
Immuntherapie hält Einzug:
langfristiges Überleben
bei zuvor Unheilbaren

**CAR-T-Zell-Therapie
zugelassen | Europa**
Genetisch veränderte
körpereigene T-Zellen als
„lebendes Medikament“
gegen B-Zell-Neoplasien

2018



HEUTE

**mRNA-Krebsimpfstoffe
in Entwicklung**
Personalisierte Immun-
therapie der nächsten
Generation – erste Erfolge
beim malignen Melanom
in Kombination mit
Checkpoint-Inhibitoren

FREIRÄUME DURCH FORSCHUNGSFÖRDERUNG

Wie wäre die Krebserkrankung bei Sanders Haushälterin wohl heute verlaufen? Noch 2004 betrug die mittlere Überlebenszeit bei einer Myelomdiagnose nur etwa vier Jahre. Seitdem ist die Therapie deutlich wirksamer geworden: Mehr als 15 neue Medikamente wurden zur Behandlung des multiplen Myeloms entwickelt; die Kombination von Präzisionsmedizin, Immuntherapie und Stammzelltherapie hat die Behandlung kontinuierlich verbessert. Mit der aktuellen Erstlinientherapie kann bei Myelompatientinnen und -patienten ein krankheitsfreies Überleben von mehr als 17 Jahren und bei vielen Betroffenen eine Heilung erzielt werden. Neue Immuntherapien wie T-Zell-aktivierende Antikörper oder CAR-T-Zellen ermöglichen sogar bei einem Rückfall noch kurative Ansätze. Sanders Haushälterin hätte heute also gute Überlebenschancen. Diese Fortschritte sind kein Zufallsprodukt einzelner Durchbrüche, sondern das Ergebnis kontinuierlicher Forschung. Dennoch steht die Krebsmedizin weiterhin vor Herausforderungen: Tumorzellen können sich genetisch verändern und dadurch auf die Behandlung nicht mehr ansprechen. Auch die hohe genetische Vielfalt innerhalb eines Tumors erschwert oftmals die Therapie. Nur durch neue wissenschaftliche Erkenntnisse lassen sich Hürden wie diese überwinden. Eine langfristig angelegte, unabhängige Forschungsförderung treibt die notwendige Grundlagen- und Therapiefor schung voran und schafft dafür wissenschaftliche Freiräume. Hier kommt gemeinnützigen Förderinstitutionen wie der Wilhelm Sander-Stiftung eine Schlüsselrolle zu. Die finanzielle Unterstützung ermöglicht Forschung jenseits kurzfristiger Logiken, sodass sich auch künftig neue Therapieoptionen eröffnen können – für das Multiple Myelom ebenso wie für andere Krebserkrankungen. ■

SCHLÜSSEL- THERAPIEN IM WANDEL

BIS 1970ER

Chirurgie, Strahlen- &
Chemotherapie
Unspezifisch,
hohe Nebenwirkungen

1980-2000

Zielgerichtete Therapien
Monoklonale Antikörper,
erste Präzisionsmedizin

AB 2000

Interdisziplinäre
Konzepte
Tumorboards,
kombinierte
Therapieformen, CCCs

AB 2011

Immuntherapie /
Checkpoint-Inhibitoren
Aktivierung des körper-
eigenen Immunsystems

AB 2018

CAR-T-Zell-Therapie &
mRNA-Impfung
Personalisierte Medizin –
kurativ auch bei Rückfall

DIAGNOSTIK IM WANDEL

FRÜHER

Biopsie &
einfache Bildgebung
Begrenzte Aussagekraft,
späte Erkennung

1970ER

CT & MRT
Nicht-invasive
Schnittbildgebung –
bis heute Standard

2000ER

Gensequenzierung
(BRCA1/2)
Risikoeinschätzung und
Therapieauswahl durch
Biomarker –
bis heute Standard

2020ER

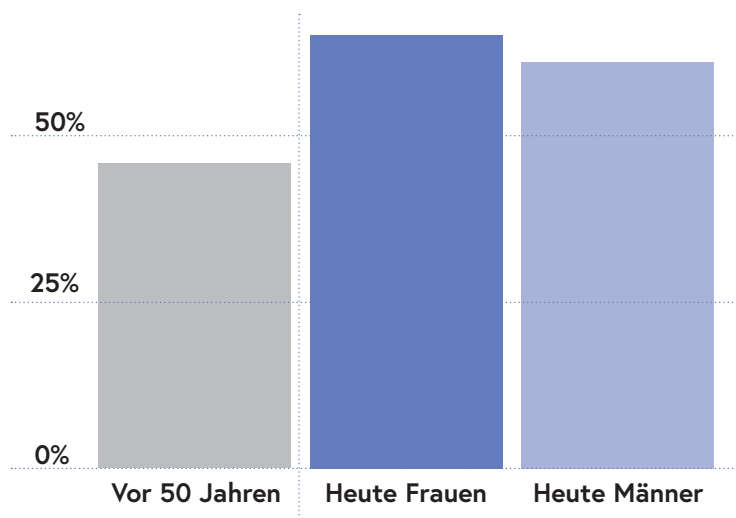
Liquid Biopsy
Nachweis zirkulierender
Tumor-DNA im Blut –
minimalinvasiv

HEUTE

KI-gestützte
Bildauswertung
Analyse großer
klinischer Datensätze,
Risikovorhersage

5-JAHRES-ÜBERLEBENS-RATEN IM VERGLEICH

AM BEISPIEL DES
MULTIPLEN MYELOMS



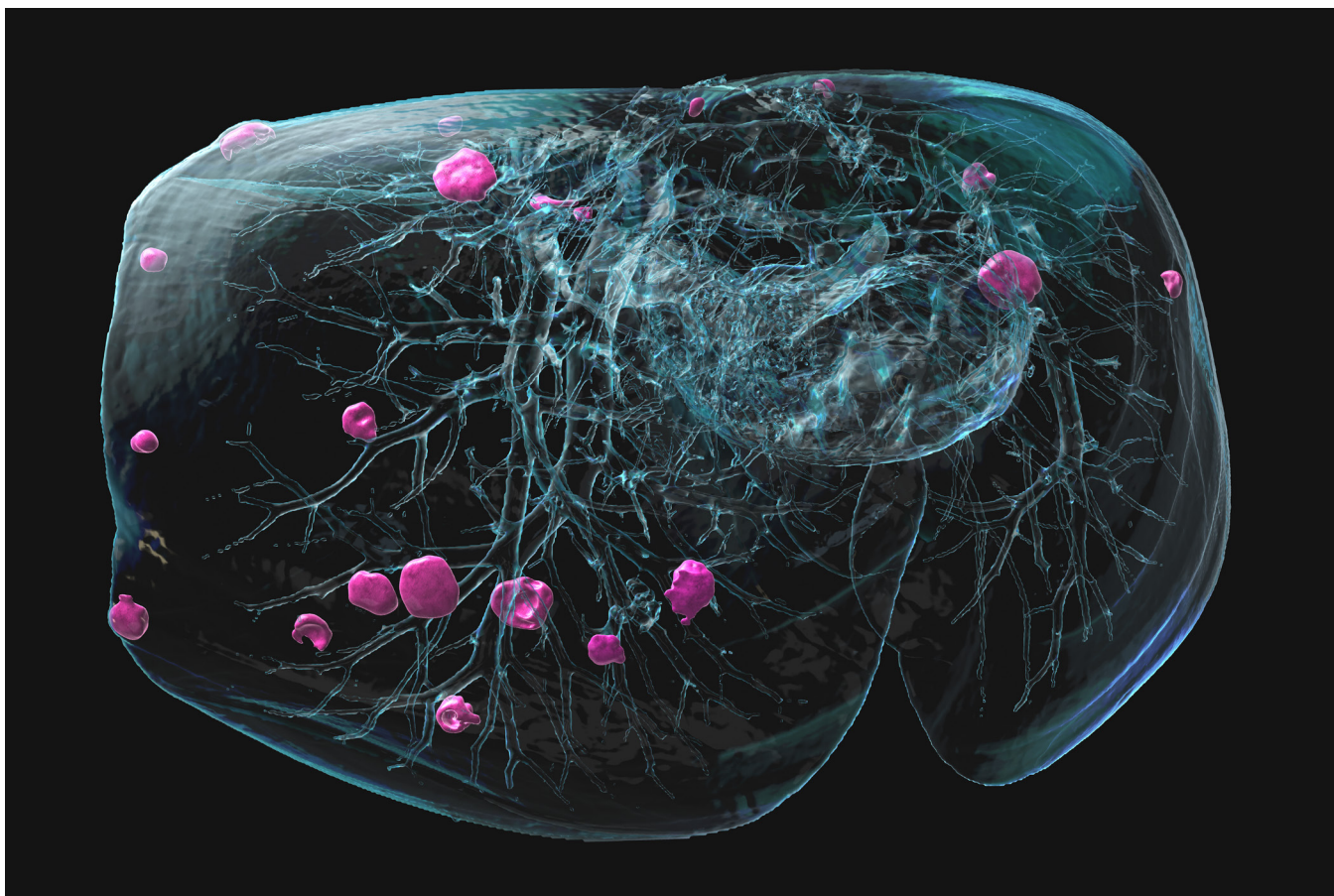
→ Gründe für Heilung und ein krankheitsfreies Überleben: Mehr als
15 neue Wirkstoffe entwickelt & Kombination aus Präzisionsmedizin,
Immuntherapie & Stammzellentransplantation

Forschung. Wissen. Zukunft.

IM INNEREN DES TUMORS

Einblick in aktuelle
Forschungsprojekte

Warum wehren manche Tumoren das Immunsystem so wirkungsvoll ab? Warum schlägt eine Therapie zunächst an – und versagt dann? Vier Forschende, deren Projekte die Wilhelm Sander-Stiftung in ihrem Jubiläumsjahr 2025 fördert, geben Einblick in ihre Arbeit und zeigen, wie verschieden die Wege sein können, die in der Krebsforschung heute beschritten werden: vom molekularen Transporter in Kopf-Hals-Tumoren über den rätselhaften Doppelcharakter eines Signalwegs im Gehirn über die Suche nach dem Schlüssel zur Therapieresistenz bei Leukämie bis hin zu den Mechanismen, die Immunzellen im kindlichen Hirntumor zu Helfern des Krebses machen.



Leberlappen einer Maus mit Brustkrebsmetastasen (magenta). Durch Tissue Clearing wurde das Gewebe durchsichtig gemacht und die räumliche Verteilung der Metastasen im Organ sichtbar. Die Leberoberfläche und große Blutgefäße sind als dreidimensionale Rekonstruktionen (blau) dargestellt.

Wenn das Immunsystem verstummt

ANNA DUBROVSKA, CLAUDIA ARNDT, ANNETT LINGE
Technische Universität Dresden

Ausgangspunkt war ein systematischer Laborvergleich: Das Team um Anna Dubrovskaja an der Technischen Universität Dresden untersuchte Membranproteine von normalen Tumorzellen sowie von solchen, die gezielt strahlenresistent gezüchtet worden waren. Dabei fiel immer wieder dasselbe Protein auf: CD98hc ist ein Transporter, der Aminosäuren, die Bausteine des Lebens, durch die Zellmembran schleust. Klinische Daten von Annett Linge und ihrem Team bestätigten den Verdacht: Tumoren, in denen dieses Protein besonders aktiv ist, sprechen schlechter auf eine Strahlentherapie an und kehren häufiger zurück.

Im Mittelpunkt von Dubrovskajas Forschung stehen Plattenepithelkarzinome im Kopf-Hals-Bereich (HNSCC), also Tumoren, die beispielsweise im Rachen, am Mundboden oder im Kehlkopf entstehen. Bei lokal fortgeschrittenem Befund beträgt die Fünf-Jahres-Überlebensrate rund 65 Prozent. Besonders schwer zu behandeln sind HPV-negative Fälle. Diese Tumoren sind resistent gegenüber Strahlen- und Chemotherapie und halten das Immunsystem des Körpers geschickt auf Abstand.

Strahlung und Immuntherapie – besser gemeinsam

Dubrovskajas Hypothese zufolge ist CD98hc nicht nur ein Marker für Resistenz, sondern auch aktiv daran beteiligt, die Immunabwehr zu unterdrücken. Indem es den Stoffwechsel der Tumorzellen umprogrammiert, verändert es die chemische Umgebung des Tumors so, dass Immunzellen kaum noch eindringen oder wirksam werden können. In dreidimensionalen Tumormodellen, also im Labor gezüchteten Gewebekugeln, die einen echten Tumor imitieren, beobachtet das Team, ob Immunzellen das Tumorgewebe besser durchdringen können, wenn CD98hc ausgeschaltet wird.

Den eigentlichen Hoffnungsträger beschreibt Dubrovskaja wie folgt: „Unsere Hypothese ist, dass die Kombination aus Strahlentherapie und CAR-T-Zellen wirksamer ist als jede Behandlung für sich allein – gerade für immunkalte Tumoren wie HPV-negative HNSCC.“ „CAR-T-Zellen sind genetisch veränderte Immunzellen, die gezielt auf Tumorzellen programmiert werden können“, erklärt Claudia Arndt. Dass eine Strahlentherapie das Immunsystem unter bestimmten Bedingungen zusätzlich aktivieren kann, ist ein vielversprechender Befund – und genau diesen Effekt wollen Dubrovskaja, Arndt und Linge für HNSCC nutzbar machen. Parallel dazu wertet ihr Team Gewebeproben von 150 Patientinnen und Patienten aus, um CD98hc als Biomarker zu etablieren. Dieser soll künftig vorhersagen, wer besonders von der Kombinationstherapie profitiert.



Ein Signalweg mit zwei Gesichtern

CLAUDIO GIACHINO
Universität Basel

Tumorzellen wachsen nicht im leeren Raum. Sie sind eingebettet in ein dichtes Netz aus Nachbarzellen, Botenstoffen und Immunzellen, das sie aktiv für sich nutzen. „Hirntumoren wachsen in einem komplexen Ökosystem“, sagt Projektkoordinator Claudio Giachino vom Department Biomedizin der Universität Basel. In diesem Ökosystem interagieren Tumorzellen mit vielen anderen Zelltypen des umliegenden Gewebes. Gliome, die häufigste und aggressivste Form von Hirntumoren, sind nicht deshalb so schwer zu behandeln, weil die Tumorzellen allein so widerstandsfähig wären. Sie nutzen ihr Umfeld geschickt, schalten das Immunsystem aus und schaffen sich so einen Schutzraum, in den Therapien kaum eindringen können.

Giachinos Forschungsgruppe konzentriert sich auf den Notch-Signalweg, ein evolutionär hoch konserviertes Zellkommunikationssystem, das in nahezu allen vielzelligen Lebewesen vorkommt und bestimmt, welche Rolle eine Zelle im Gesamtgefüge übernimmt. In der Krebsforschung galt Notch lange als Treiber, da der Signalweg Tumorzellen stammzellartige Eigenschaften verleiht und sie resistenter gegen Behandlung macht. Dann kam die überraschende Entdeckung: „Wir erkannten, dass der Notch-Signalweg das Wachstum bestimmter Hirntumor-Subtypen hemmen – statt fördern – kann.“ Derselbe Signalweg, zwei gegenteilige Wirkungen – je nach Tumortyp.

Den Tumor angreifbar machen

Diese Ambivalenz eröffnet neue therapeutische Möglichkeiten. Aktuelle Laborbefunde deuten darauf hin, dass eine erhöhte Notch-Aktivität die Tumorzellen empfindlicher für das Immunsystem macht, konkret für Interferon-gamma, einen Botenstoff, den Abwehrzellen einsetzen, um Krebszellen zu hemmen und abzutöten. Um diese Zusammenhänge zu entschlüsseln, setzt Giachinos Team auf gezielte Experimente in Mausmodellen und humanen Tumorzelllinien. Mal wird die Notch-Aktivität erhöht, mal ausgeschaltet – und jedes Mal wird beobachtet, wie der Tumor und sein Umfeld reagieren. Die Erkenntnisse könnten weit über Gliome hinausweisen, denn Notch-Signalwege und Immunzell-Interaktionen spielen bei vielen Krebsarten eine Rolle.



Wenn der Krebs die Regeln neu schreibt

CARSTEN MÜLLER-TIDOW

Universitätsklinikum Heidelberg

Therapieresistenz und Rückfall sind bei der akuten myeloischen Leukämie (AML) nach wie vor die größten klinischen Herausforderungen. Trotz anfänglichem Therapieansprechen kehrt die Erkrankung bei vielen Patienten zurück – dann oft resistenter als zuvor. Prof. Carsten Müller-Tidow von der Universitätsklinik Heidelberg sucht nach den molekularen Ursachen dieses Musters. Seine Arbeitsgruppe hat dabei einen zentralen Mechanismus identifiziert: den Verlust des Proteins EZH2. Als epigenetischer Regulator bestimmt EZH2, welche Gene in einer Zelle aktiv sind, indem es die Verpackung und Lesbarkeit der DNA beeinflusst, nicht jedoch die DNA selbst. Fällt dieses Protein weg, verändert sich das Aktivierungsmuster der Krebszellen grundlegend, sodass zuvor wirksame Chemotherapeutika nicht mehr anschlagen.

Vom Labor in die Klinik – und zurück

Der entscheidende Befund: EZH2 lässt sich wiederherstellen, indem das Proteasom gehemmt wird, also die zelluläre Müllabfuhr, die überschüssige Proteine abbaut. Wird dieser Prozess gestoppt, steigen die EZH2-Spiegel wieder an, und die Tumorzellen werden erneut empfindlich gegenüber der Chemotherapie. Dieser präklinische Befund mündete in die TEAM-Studie, eine klinische Studie, in der therapieresistente AML-Patienten mit dem Proteasom-Inhibitor Bortezomib behandelt wurden. Die Proben aus dieser Studie bilden nun die Grundlage für das aktuelle Projekt: Müller-Tidows Team analysiert mit modernsten Einzelzell-Sequenzieretechniken, welche molekularen Merkmale mit Therapieansprechen oder Resistenz assoziiert sind, beispielsweise DNA-Mutationen, Oberflächenproteine oder Veränderungen im Proteom. Ziel ist es, Biomarker zu etablieren, die künftig vorhersagen, welche Patienten von einer Proteasom-Inhibitor-basierten Therapie profitieren. Dies wäre ein Schritt hin zu einer zielgenaueren, personalisierten Behandlung der AML.



Wenn Immunzellen zu Helfern des Tumors werden

MARIUS MADER

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Kinder mit hochgradigen Gliomen, den aggressivsten Hirntumoren im Kindesalter, haben trotz intensiver Therapie kaum Heilungschancen, da kurative Behandlungsoptionen bislang nicht existieren. Dr. Marius Mader vom Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf erforscht die Pathobiologie dieser Erkrankung, wobei sein besonderes Interesse dem Tumormikromilieu gilt, also der zellulären Umgebung, in der ein Tumor wächst und die seinen Charakter maßgeblich mitbestimmt.

Als Postdoc-Wissenschaftler an der Stanford University leistete Mader Pionierarbeit auf dem Gebiet des Mikroglia-Austauschs. Er zeigte, dass die residenten Immunzellen des Gehirns systematisch durch externe Spenderzellen ersetzt werden können. Dieses Konzept bildet heute das Fundament seiner Forschungsgruppe, denn Mikroglia spielen eine entscheidende Rolle in Hirntumoren: Sie werden durch Tumorzellen umprogrammiert und fördern so das Tumorwachstum, anstatt es zu bekämpfen. Wie diese Umprogrammierung stattfindet, ist jedoch bislang kaum verstanden, nicht zuletzt, weil verfügbare Patientenproben pädiatrischer Gliome rar sind und meist erst in fortgeschrittenen Krankheitsstadien entnommen werden.

Neue Angriffspunkte in frühen Tumorstadien

Das Projekt zielt darauf ab, diese Wissenslücke zu schließen. Mader und sein Team entwickeln ein humanisiertes Mausmodell, in das aus induzierten pluripotenten Stammzellen gewonnene menschliche Mikroglia eingebracht und anschließend mit pädiatrischen Gliomzellen konfrontiert werden. Mithilfe dieser Plattform ist es erstmals möglich, die Umprogrammierung der Mikroglia bereits in frühen Tumorstadien zu beobachten. Dabei werden Veränderungen des Phänotyps und der räumlichen Verteilung ebenso erfasst wie die Signalachsen zwischen Immunzellen und Tumorzellen. Dies erfolgt mittels Einzelzell-RNA-Sequenzierung und räumlicher Transkriptomik. Ziel ist es, zentrale Mechanismen der pro-tumoralen Umprogrammierung zu identifizieren und damit neue therapeutische Angriffspunkte für eine der tödlichsten Krebserkrankungen im Kindesalter zu erschließen.



FORSCHUNG IN 280 ZEICHEN



WILHELM SANDER STIFTUNG
@wilhelm

Was wäre, wenn **Wissenschaft in 280 Zeichen** passen würde? Natürlich tut sie das nicht – aber der Versuch lohnt sich. In dieser Rubrik haben wir **alle im Jahr 2025 bewilligten Projekte** in 280 Zeichen zusammengefasst: locker, direkt, im Stil des alten Twitters. Entstanden sind keine Abstracts, sondern **Momentaufnahmen**. Ein Querschnitt durch die Krebsforschung unserer Zeit – 60 Projekte, verdichtet auf das **Wesentliche**.



PD DR. KATRIN BÖTTCHER
@Universitätsklinikum Tübingen

Nicht-alkoholische Fettlebererkrankung erhöht das Leberkrebsrisiko erheblich. Wir untersuchen, wie spezifische Fettsäuren die antitumorale Funktion von MAIT-Zellen beeinträchtigen – und damit das Immunsystem des metabolisch belasteten Organs ausbremsen. **#Leberkrebs**



DR. MARTINA LUTZ
@Eberhard Karls Universität Tübingen

PD-L1-Checkpoint-Inhibitoren wirken systemisch – mit entsprechendem Nebenwirkungsprofil. Wir entwickeln bispezifische Antikörper, die die PD-L1-Blockade auf das Tumormikromilieu begrenzen: wirksamere Immuntherapie mit reduziertem Kollateralschaden. **#Immunonkologie**



PROF. DR. DUNCAN ODOM
@Deutsches Krebsforschungszentrum

Männer erkranken doppelt so häufig an Leberkrebs wie Frauen – eine Tatsache mit kaum verstandener Biologie dahinter. Wir untersuchen den Einfluss von Geschlechtshormonen und -chromosomen auf das hepatozelluläre Karzinom, im Mausmodell und am Menschen. **#Leberkrebs**



DR. ANNA BRICHKINA
@Philipps-Universität Marburg

Tumorasoziierte Makrophagen unterdrücken das Immunsystem und schirmen Lungentumoren ab. Wir entwickeln verkapselte Wirkstoffe, die gezielt diese immunsuppressiven Zellen adressieren – und so den Weg für effektivere Immuntherapien freimachen. **#Lungenkrebs**



DR. JAN BÖTTCHER
@Eberhard Karls Universität Tübingen

NK-Zellen erkennen Tumorzellen direkt – doch das Tumormilieu blockiert sie über PGE2-EP2/EP4-Signaling. Wir hemmen diesen Dysfunktionsmechanismus, um adoptive NK-Zell-Therapien wieder schlagfähig zu machen. **#Immuntherapie**



PROF. SONIA TUGUES SOLSONA
@Universität Zürich

Die Leber ist das bevorzugte Ziel von Darmkrebsmetastasen. Wir suchen nach Gedächtnis-T-Zellen, die Tumoren langfristig im Visier behalten – als prognostische Marker und mögliche Basis für neue Immuntherapien bei kolorektalen Lebermetastasen. **#Metastasierung**



PROF. DR. THOMAS DOBNER
@Leibniz-Institut für Virologie Hamburg

Humane Adenoviren können Zellen transformieren – durch das Onkoprotein E1B-55K, das zelluläre Transkriptionsfaktoren wie TEAD dereguliert. Wir entschlüsseln diesen Mechanismus auf molekularer Ebene und suchen nach neuen Angriffspunkten für Krebstherapien **#Virotherapie**



PROF. DR. KAI BREUHAHN
@Universitätsklinikum Heidelberg

YAP/TAZ-TEAD-Inhibitoren sind vielversprechend beim Leberkrebs – doch Tumorzellen reorganisieren ihre Transkriptionsfaktorkomplexe und umgehen die Therapie. Wir analysieren diese Resistenzmechanismen und suchen nach wirksameren Kombinationsstrategien. **#Leberkrebs**



DR. WILHELM PALM
@Deutsches Krebsforschungszentrum

Bauchspeicheldrüsenkrebs widersetzt sich fast jeder Therapie. Wir haben entdeckt, dass tRNA-Wobble-Enzyme Tumorzellen gegen den Wachstums-hemmer mTORC1 resistent machen – und untersuchen, ob dieser Mechanismus therapeutisch angreifbar ist. **#Bauchspeicheldrüsenkrebs**



PD DR. BÜLENT POLAT
@Universitätsklinikum Würzburg

Beim Rektumkarzinom soll die Strahlentherapie noch schlagkräftiger werden. Durch Kombination mit HDM2- und BH3-Inhibitoren wollen wir gezielt den p53-Signalweg aktivieren und Tumorzellen mit intaktem p53 verlässlich in die Apoptose treiben. **#Strahlentherapie**



DR. LINDA HAMMERICH
@Charité – Universitätsmedizin
Berlin

Zwei Drittel der Patient:innen mit gastroenteropankreatischen neuro-endokrinen Tumoren sprechen nicht auf die Peptidrezeptor-Radionuklid-Therapie an. Wir untersuchen, wie diese Behandlung das Immunsystem moduliert – und entwickeln daraus neue Biomarker. [#Endokrinologie](#)



DAVID GHASEMI
@Universitätsklinikum
Hamburg-Eppendorf

SHH-aktivierte Medulloblastome sind molekular ähnlich – und doch sind die Verläufe grundverschieden: heilbar hier, fatal dort. Wir analysieren Differenzierungsblockaden in den aggressiven Fällen, um die Ursache dieser Prognoseunterschiede zu erklären. [#Neuroonkologie](#)



PD DR. HEIKO BRUNS
@Universitätsklinikum Erlangen

Das Multiple Myelom bleibt für viele Patient:innen trotz moderner Therapien unheilbar. Wir entschlüsseln, wie tumorassoziierte Makrophagen die Antikörper-vermittelte Phagozytose sabotieren – und suchen nach Strategien, diese Blockade aufzuheben. [#MultipleMyelom](#)



PROF. DR. OLIVER JÄKEL
@Deutsches
Krebsforschungszentrum

Strahlentherapie bei Lungenkrebs birgt das Risiko einer Pneumotoxizität. Wir trainieren Convolutional Neural Networks darauf, individuelle Risikofaktoren zu erkennen – und wollen damit Toxizität präziser vorhersagen als bisherige klinische Modelle es können. [#Lungenkrebs](#)



PD DR. ANNA-LUISA LUGER
@Universitätsklinikum Frankfurt

Zielgerichtete Therapien gegen RTK-PI3K-AKT-Signaling versagen beim Glioblastom klinisch, obwohl die Zielstrukturen vorhanden sind. Wir testen eine Bibliothek spezifischer Kinaseinhibitoren an patienteneigenen Tumororganoiden im Tumormikromilieu. [#Glioblastom](#)



DR. DR. VARUN VENKATARAMANI
@Universitätsklinikum Heidelberg

Glioblastomzellen vernetzen sich über Gap Junctions mit Oligodendrozyten – und nutzen diese Verbindungen für Therapieresistenz. Wir untersuchen diese interzelluläre Kommunikation als bislang wenig beachteten therapeutischen Angriffspunkt. [#Glioblastom](#)



PD DR. IURII TOLKACH
@Universitätsklinikum Köln

Das Grading von Prostatakarzinomen ist heute noch subjektiv und fehleranfällig. Wir entwickeln KI-basierte Analysetools für digitale Histologiepräparate, die eine objektivere Einschätzung der Tumoraggressivität und des klinischen Verlaufs ermöglichen. [#Prostatakrebs](#)



PROF. DR. KYEONG-HEE LEE
@Medizinische Hochschule
Hannover

Eine gestörte Mikrobiota ist ein zentraler Faktor bei entzündungsassoziiertem Kolorektalkrebs. Wir identifizieren IgA-Antikörper angereicherter B-Zell-Subpopulationen, die das Darmmikrobiom modulieren – und evaluieren ihr therapeutisches Potenzial bei CED-Krebs. [#Kolorektalkrebs](#)



PDDR. SEBASTIAN ZIEGELMAYER
@Technische Universität München

Dickdarmwandverdickungen im CT sind häufig – ihre Ursache oft unklar. Unser Multi-Task-Deep-Learning-Framework erkennt und charakterisiert diese Befunde automatisiert und hilft, maligne von benignen Pathologien zuverlässiger zu unterscheiden. [#Radiologie](#)



PROF. DR. GÜNTER NIEGISCH
@Universitätsklinikum Düsseldorf

PARP-Inhibitoren wirken beim Urothelkarzinom bislang kaum. Wir kombinieren sie mit BET-Inhibitoren, um eine BRCAness-ähnliche DNA-Reparaturdefizienz in Tumorzellen zu erzeugen – und sie so erst für diese Therapieklasse empfänglich zu machen. [#Urologie](#)



PROF. DR. LOTHAR DIETERICH
@Universitätsmedizin Mannheim

Tumore senden extrazelluläre Vesikel in drainierende Lymphknoten – und bereiten dort die prä-metastatische Nische vor. Wir untersuchen am Melanom, wie diese Vesikel lymphatische Endothelzellen und Makrophagen zur Immunevasion umprogrammieren. [#Lymphknoten](#)



PROF. DR. OLIVER BRÜSTLE
@Universitätsklinikum Bonn

ZFTA-RELA-Fusionsependymome sind selten, prognostisch schlecht und kaum modellierbar. Wir etablieren das erste humane iPSC-basierte Krankheitsmodell und nutzen es für einen Hochdurchsatz-Wirkstoffscreen auf der Suche nach neuen Therapieoptionen. [#Neuroonkologie](#)



PROF. DR. SABINE WERNER
@ETH Zürich

Tumorzellen transferieren Mitochondrien in krebsassoziierte Fibroblasten – und verändern damit das Tumormikromilieu des Hautkrebses. Wir entschlüsseln die Mechanismen dieses interzellulären Transfers und prüfen, ob er therapeutisch blockierbar ist. [#Hautkrebs](#)



PROF. DR. FERENC KRAUSZ
@Ludwig-Maximilians-Universität
München

Ein Bluttest, der Krebs in mehreren Organen gleichzeitig aufspürt – noch bevor Symptome auftreten? Mit Infrarot-Lasertechnologie analysieren wir molekulare Fingerabdrücke im Blutplasma. Das Ziel: Krebsfrüherkennung per Hochdurchsatz-Diagnostik. [#Früherkennung](#)



DR. HENRY FECHNER
@Technische Universität Berlin

Das onkolytische Coxsackievirus B3 befällt und zerstört Darmkrebszellen, gesundes Gewebe lässt es in Ruhe. Wir entwickeln synthetische Virus-RNA einer optimierten Variante, um diesen Immuntherapieansatz für die klinische Anwendung voranzubringen. [#Virotherapie](#)



PD DR. KATJA BREITKOPF-HEINLEIN
@Universität Heidelberg

Sarkome machen nur 1 % aller adulten Krebserkrankungen aus – bei Kindern sind sie der zweithäufigste solide Tumor. Wir untersuchen die Rolle von BMP-9 in Entstehung und Progression von Sarkomen und prüfen ihr Potenzial als therapeutisches Ziel. [#Kinderonkologie](#)



DR. BODO LINZ
@Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg

Helicobacter pylori gilt als Auslöser von Magenkrebs – doch was geschieht danach im Tumorstroma? Wir untersuchen, wie Mikrobiota und Immunzellen in verschiedenen Histotypen des Magenadenokarzinoms interagieren und die Tumprogression beeinflussen. [#Magenkrebs](#)



DR. WIBKE BAYER
@Universitätsklinikum Essen

Nicht alle Makrophagen sind gleich – und welche Subpopulation im Gewebe dominiert, beeinflusst maßgeblich, wie gut Leukämieviren unter Kontrolle gehalten werden. Wir untersuchen diese Populationsdynamik und ihre Auswirkungen auf die adaptive Immunantwort. [#Leukämie](#)



PD DR. LARS SCHIFFMANN
@Universitätsklinikum Köln

Tumorblutgefäße brauchen für Wachstum und Verzweigung erhebliche Mengen Energie. Wir zeigen, dass dieser metabolische Bedarf durch mitochondriale Aktivität gedeckt wird – und prüfen, ob dieser Energiestoffwechsel als Therapieziel nutzbar ist. [#Stoffwechsel](#)



PROF. DR. ANNA DUBROVSKA
@Helmholtz-Zentrum Dresden-Rossendorf

HPV-negative Kopf-Hals-Tumoren zeigen erhöhte Radiochemoresistenz und kaum Immunantwort. Wir untersuchen, wie CD98hc den Tumorzellmetabolismus umprogrammiert und die Antitumor-Immunität hemmt – und ob diese Achse therapeutisch vulnerabel ist. [#Kopf-Hals-Tumoren](#)



DR. ANDRÉ PFOB
@Universitätsklinikum Heidelberg

Unklare Brustbefunde führen oft zu unnötigen Biopsien. Wir entwickeln ein intelligentes multimodales Elastographie-System, das Gewebesteifigkeit mit KI-Analyse kombiniert – für präzisere Differenzierung und weniger invasive Abklärungen. [#KludMedizin](#)



PROF. DR. MARK RUBIN
@Universität Bern

Antihormontherapie beim Prostatakarzinom treibt Tumorzellen in die Linienplastizität – sie wechseln ihre Identität, um der Therapie zu entgehen. Wir untersuchen Chromatin-Remodeling-Mechanismen, die diese Plastizität steuern, als neue Zielstrukturen. [#Prostatakrebs](#)



PROF. DR. DR. ROLAND ULLRICH
@Universitätsklinikum Köln

Kleinzelliger Lungenkrebs metastasiert früh und aggressiv. In unseren Analysen verlieren Metastasen MHC-I – ein Hinweis auf aktive Immunevasion. Wir untersuchen die Mechanismen dahinter und suchen nach Ansatzpunkten für Immuntherapiestrategien. [#Lungenkrebs](#)



PROF. DR. GEORG LENZ
@Universität Münster

Ein Drittel der Patienten mit diffusem großzelligem B-Zell-Lymphom spricht nicht auf Standardtherapie an. Wir untersuchen die Rolle des AP-1-Faktors BATF in der molekularen Pathogenese verschiedener DLBCL-Subtypen als potenzielles therapeutisches Ziel. [#Hämatologie](#)



PD DR. LISA ADAMS
@Technische Universität München

CT, MRT und Radiologiebefunde in einem einzigen KI-Modell vereint: Wir entwickeln ein multimodales Foundation Model, das durch kontrastives Lernen generalisierbare Tumorrepräsentationen erstellt – organübergreifend und ohne erneutes Training. [#KludMedizin](#)



PROF. DR. CHRISTIAN KARGER
@Deutsches Krebsforschungszentrum

Kohlenstoffionen, Protonen oder Photonen: Welche Strahlenart wirkt wie auf Prostatatumorzellen? Wir führen eine umfassende Proteomanalyse an 220 Gewebeproben durch und entschlüsseln strahlenartspezifische molekulare Signatur- und Resistenzmechanismen. [#Strahlentherapie](#)



PROF. DR. DR. CHRISTOPH SCHELL
@Albert-Ludwigs-Universität Freiburg

Das Tumormikromilieu beim muskelinvasiven Blasenkarzinom entscheidet über das Ansprechen auf Immuntherapie. Wir erstellen eine molekulare Landkarte des tumorsassoziierten Matrisomes – um vorherzusagen, wer von Checkpoint-Inhibitoren profitiert. [#Urologie](#)



DR. ANNE-MARLEN ADA
@Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Dresden

Chromosomale Instabilität tritt in 60–80 % aller Karzinome auf – beim Magenkarzinom besonders ausgeprägt. Wir modellieren CIN im Labor, um die dadurch entstehenden Wachstumsvorteile, Immunevasion und Metastasierungspotenziale therapeutisch anzugehen. [#Gastroenterologie](#)



PD DR. MAIKE BUCHNER
@Technische Universität München

Bei chronischer lymphatischer Leukämie scheitern Checkpoint-Inhibitoren und CAR-T-Zellen, die in anderen Lymphomen gut wirken. Wir untersuchen DUSP1/6-Hemmung als Strategie, die tumoreigene Immunsuppression in der CLL zu durchbrechen. [#Hämatologie](#)



PIETRO CRIVELLO, PHD
@Universitätsklinikum Essen

T-Zell-Alloreaktivität gegen mismatched HLA ist entscheidend für die Leukämiekontrolle nach Stammzelltransplantation. Wir nutzen Divergenzen im HLA-Klasse-II-Immopeptidom, um T-Zellen spezifisch gegen Leukämiezellen zu aktivieren. [#Hämatologie](#)



DR. ILONA HAGELSTEIN
@Universitätsklinikum Tübingen

T-Zellen gegen Lymphome brauchen zwei Aktivierungssignale – TCR/CD3 und Kostimulation über CD28. Wir entwickeln trispezifische Antikörper, die beide Signale tumorrestriktiert modulieren: präzise Immuntherapie statt systemischer T-Zell-Aktivierung. [#Immuntherapie](#)



DR. ANGELA RIEDEL
@Julius-Maximilians-Universität Würzburg

Rezidive sind beim Hormonrezeptor-positiven Brustkrebs ein klinisch zentrales Problem. Wir nutzen patienteneigene Tumororganoide, um die Wirksamkeit von CDK4/6-Inhibitoren in frühen Stadien zu bestimmen – für personalisiertere Therapieentscheidungen. [#Brustkrebs](#)



DR. DR. RAPHAEL JOHANNES MORSCHER
@Universität Zürich

Neuroblastome entstehen durch einen Block in der Zelldifferenzierung – verbunden mit einem entgleisten Lipidmetabolismus. Wir greifen gezielt in diesen Fettstoffwechsel ein, um Krebszellen zur Differenzierung zu zwingen und ihr Wachstum zu stoppen. [#Kinderonkologie](#)



PROF. DR. VOLKER ELLENRIEDER
@Universitätsmedizin Göttingen

KRAS ist in 90 % der Pankreaskarzinome mutiert – und galt lange als nicht zielbar. Neue mutationsspezifische Inhibitoren sind da, doch Tumorzellen passen ihren Metabolismus an. Wir entschlüsseln diese transkriptionsinduzierten Resistenzadaptation. [#Bauchspeicheldrüsenkrebs](#)



PROF. DR. CLAUDIA GÜNTHER
@Universitätsklinikum Erlangen

Genotoxische E.-coli-Stämme mit pks-Operon sind mit der Entstehung von Kolorektalkrebs assoziiert. Wir untersuchen, wie extrazelluläre Vesikel dieser Bakterien Darmepithelzellen schädigen – und welche Rolle das Mikrobiom in der Karzinogenese spielt. [#Darmkrebs](#)



PROF. MARTIN MÜLLER
@Deutsches Krebsforschungszentrum

HPV-Impfstoffe auf Basis von Virus-like Particles bieten nur begrenzten Kreuzschutz. Wir kombinieren Strukturbiochemie mit KI, um maßgeschneiderte Proteinimpfstoffe zu designen, die breiter schützen und kostengünstiger produzierbar sind. [#Impfstoff](#)



PROF. DR. DR. GHAZALEH TABATABAI
@Universität Tübingen

Meningeome sind die häufigsten intrakraniellen Primärtumoren – manche progredieren trotz Resektion und Bestrahlung. Wir nutzen DNA-Hypermethylierungssignaturen als molekularen Fingerabdruck, um neue zielgerichtete Therapiestrategien zu entwickeln. [#Neuroonkologie](#)



PROF. DR. BARBARA WALCH-RÜCKHEIM
@Universitätsklinikum Augsburg

Krebstherapien beeinflussen das Immunsystem nachhaltig – nicht immer zum Vorteil. Erhöhte Th17-Spiegel nach Behandlung sind mit Rezidiven bei Zervix- und Vulvakarzinomen assoziiert. Wir charakterisieren die Rolle von Succinat in diesem Prozess. [#Gebärmutterhalskrebs](#)



DR. ELISABETH MEEDT
@Universitätsklinikum Regensburg

Antibiotika nach Stammzelltransplantation – Fluch oder Segen? Das ist noch offen. Wir untersuchen Calprotectin als Indikator für bakterielle Translokation und Mikrobiomveränderungen – für eine rationalere Entscheidungsgrundlage beim Antibiotikaeinsatz. [#Hämatologie](#)



PROF. DR. RAPHAEL REUTEN
@Albert-Ludwigs-Universität Freiburg

Die Mechanik der Basalmembran beeinflusst, wie Lungenadenokarzinome entstehen und fortschreiten – ein unterschätzter Faktor. Wir untersuchen biomechanische Eigenschaften der extrazellulären Matrix als neue therapeutische Zielstruktur beim Lungenkrebs. [#Lungenkrebs](#)



PROF. DR. VOLKER DÖTSCH
@Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main

p53 ist in jedem zweiten Tumor mutiert – und galt lange als therapeutisch nicht angebar. Wir entwickeln maßgeschneiderte DARPIn-Proteine, die strukturelle Hotspot-Mutationen im p53-DNA-Bindedomäne korrigieren und den Tumorsuppressor reaktivieren. [#Molekularbiologie](#)



DR. NADINE BAYERL
@Universitätsklinikum Erlangen

Prostatakrebs-Prognose erfordert die Integration vieler Datenquellen. Wir entwickeln einen KI-gestützten Chatbot, der Bildgebungsbiomarker, klinische Parameter und Körperzusammensetzung multimodal verknüpft – für personalisierte Risikoeinschätzung. [#Prostatakrebs](#)



DR. ISABEL POSCHKE
@Deutsches Krebsforschungszentrum

Gliome sprechen kaum auf Immuntherapien an – zu wenig Antigene, zu starke Immunsuppression. Wir entwickeln pan-HLA-reaktive T-Zell-Rezeptoren für die adoptive T-Zell-Therapie, die unabhängig vom HLA-Typ der Patienten eingesetzt werden können. [#Neuroonkologie](#)



PROF. DR. FLORIAN HEIDEL
@Medizinische Hochschule Hannover

KAT6A-Fusionsonkogene betreffen epigenetische Regulatoren und treiben seltene, hochaggressive Leukämien an. Wir untersuchen erstmals die Leukämogenese dieser Entitäten und prüfen, ob gezielte Hemmung einen klinisch relevanten Therapieansatz eröffnet. [#Hämatologie](#)



DR. MARIUS MADER
@Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Pädiatrische High-Grade-Gliome sind kaum behandelbar – das Tumormikromilieu spielt eine entscheidende Rolle. Wir modellieren in vivo, wie Mikrogliazellen durch Tumorzellen umprogrammiert werden und den Tumor statt das Immunsystem unterstützen. [#Kinderonkologie](#)



PROF. DR. THOMAS RÖSCH
@Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Die operative Entfernung von Speiseröhrenfrühkarzinomen ist risikoreich – organerhaltende Endoskopie eine attraktive Alternative. Wir analysieren multizentrisch Risikofaktoren für Rezidive, um die Selektionskriterien für diese Therapie zu schärfen. [#Gastroenterologie](#)



DR. FUNG-YI CHEUNG
@Universitätsklinikum Essen

Das duktales Adenokarzinom des Pankreas ist trotz Chemotherapie kaum kontrollierbar – desmoplastisches Stroma und Progranulin fördern Resistenz. Wir untersuchen Progranulin als Zielstruktur, um das Tumormikromilieu für Chemotherapie zugänglicher zu machen. [#Bauchspeicheldrüsenkrebs](#)



PD DR. HANNA-MARI BALDAUF
@Ludwig-Maximilians-Universität München

SAMHD1 schützt AML-Zellen vor dem Chemotherapeutikum Ara-C. Wir setzen neuartige Vpx-Virus-like Particles ein, um SAMHD1 gezielt zu degradieren – und testen diesen Ansatz nicht nur bei Leukämien, sondern auch bei soliden Tumoren. [#Hämatologie](#)



DR. TAMAS RASKO
@Universitätsklinikum Würzburg

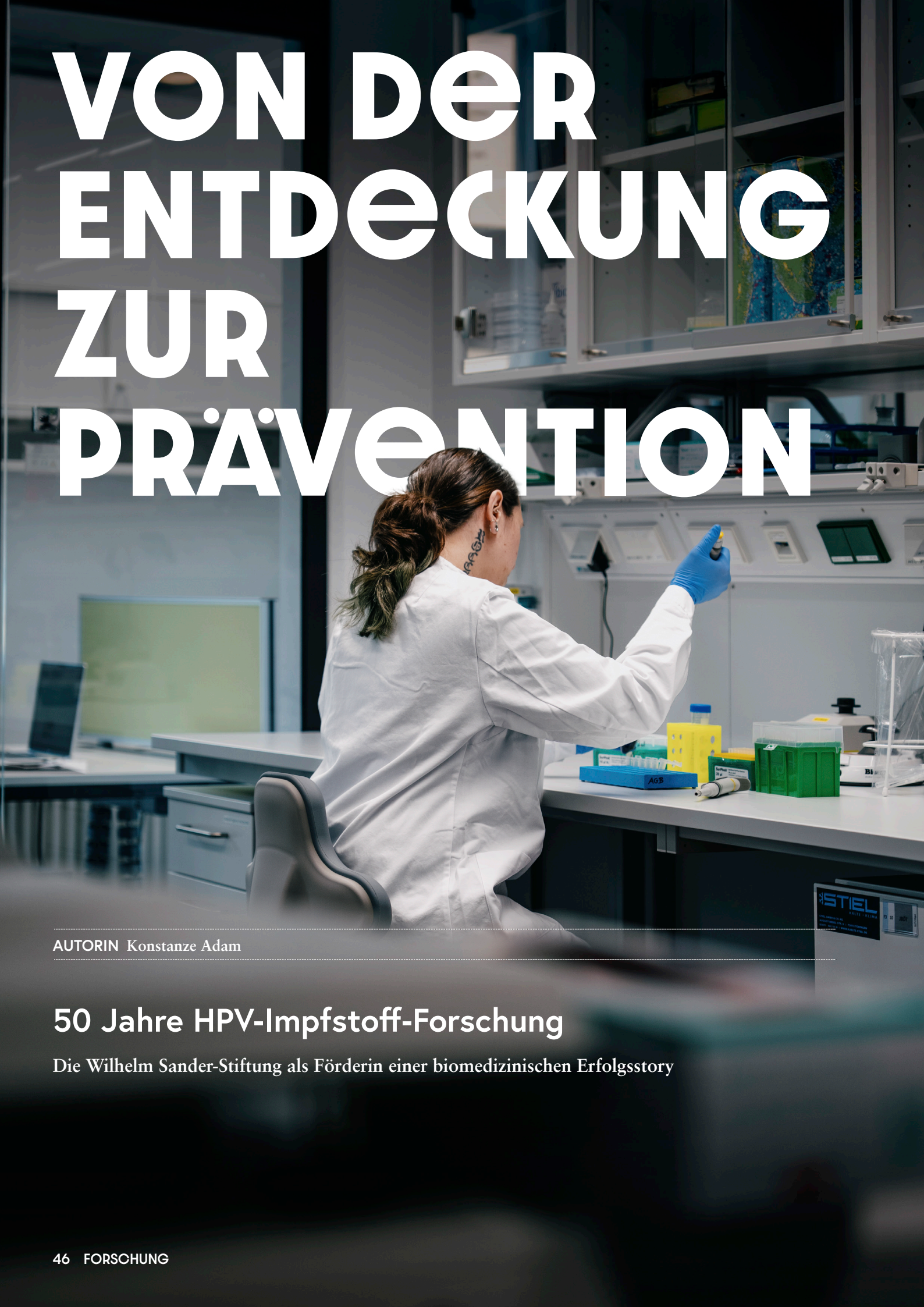
CAR-T-Zelltherapien wirken – doch die zufällige Genomintegration birgt Risiken. Wir entwickeln ein sequenzspezifisches Sleeping-Beauty-Transposonsystem für die gezielte, sichere Integration von CAR-Genen: genomischere Zelltherapie der nächsten Generation. [#Zelltherapie](#)



PROF. DR. IAN FREW
@Albert-Ludwigs-Universität Freiburg

Klarzellige Nierenzellkarzinome bleiben im metastasierten Stadium häufig unheilbar. Wir haben identifiziert, dass Tumorzellen aberrante tubuläre Reparaturmechanismen nutzen – und prüfen, ob diese Schwachstelle für neue Therapieansätze nutzbar ist. [#Nierenkrebs](#)

VON DER ENTDECKUNG ZUR PRÄVENTION



AUTORIN Konstanze Adam

50 Jahre HPV-Impfstoff-Forschung

Die Wilhelm Sander-Stiftung als Förderin einer biomedizinischen Erfolgsstory



Die Geschichte des Impfstoffs gegen Humane Papillomviren (HPV) ist zugleich die Geschichte des außergewöhnlichen Engagements der Wilhelm Sander-Stiftung. Über einen Zeitraum von 50 Jahren zieht sich die HPV-Forschung wie ein roter Faden durch das Förderportfolio der Stiftung – von Harald zur Hausens mutigem Verdacht in den 1970er Jahren bis zur weltweiten Anwendung eines Impfstoffs, der Krebs verhindert, bevor er entsteht. Mit 249 geförderten Projekten, die zehn Prozent des gesamten Stiftungsportfolios ausmachen, wird deutlich: Dies ist keine Episode in der Krebsforschung, sondern ein herausragendes Kapitel wissenschaftlichen Fortschritts.

TEIL 1 EIN VERDACHT WIRD ZUR GEWISSHEIT

Der Ausgangspunkt unserer Geschichte ist in seiner Schlichtheit beeindruckend. In den 1970er Jahren erkannte der Virologe Harald zur Hausen ein auffälliges epidemiologisches Muster: Gebärmutterhalskrebs und Genitalwarzen zeigten überraschend ähnliche Verbreitungsmuster. Was für andere nur eine statistische Beobachtung war, sollte zur bahnbrechenden Hypothese werden: Nicht nur Schicksal oder Vererbung, sondern Viren könnten zentral für die Krebsentstehung verantwortlich sein. Für diese Erkenntnis erhielt zur Hausen 2008 den Nobelpreis für Medizin.

Die Wilhelm Sander-Stiftung war von Anfang an dabei – und vertraute damit auf etwas, das 1975 völlig ungewiss war. Ihrem Anspruch folgend, innovative Krebsforschung zu fördern, erkannte sie früh das Potenzial dieser virologischen Hypothese und berief den späteren Nobelpreisträger Harald zur Hausen als Gründungsmitglied in ihren Wissenschaftlichen Beirat – damals noch Direktor des Instituts für Virologie an der Universität Erlangen, später langjähriger Wissenschaftlicher Vorstand und Vorstandsvorsitzender des Deutschen Krebsforschungszentrums in Heidelberg (1983–2003). Diese Verbindung basierte weniger auf Planung als auf dem Vertrauen in einen Forscher und seine Fragen: Die Stiftung war bereit, an dieser Forschung festzuhalten, ohne zu wissen, wohin sie führen würde.

TEIL 2 GRUNDLAGENFORSCHUNG ALS FUNDAMENT

Die 1980er und 1990er Jahre waren Jahrzehnte der Grundlagenforschung. Mit welchen Genen infiziert das Virus eine Zelle? Wie kann es sich im Körper verstecken, um Dauer-Virusinfektionen auszulösen? Wie entwickelt sich aus einer andauernden Virusinfektion schließlich Krebs? Diese Fragen trieben die Forschung voran, und die Wilhelm Sander-Stiftung war ein verlässlicher Partner dieser Arbeit. Sie ermöglichte es Forschenden, langfristig an einem zunächst noch umstrittenen Thema zu arbeiten, dessen praktischer Nutzen noch nicht absehbar war.

Prägende Köpfe dieser Phase waren Forschende am DKFZ Heidelberg, die eng mit Harald zur Hausen zusammenarbeiteten. Insbesondere sind hier Lutz Gissmann, Matthias Dürst und Elisabeth Schwarz zu nennen.

Das Heidelberger Netzwerk war dabei mehr als nur eine räumliche Konzentration von Forschungsteams. Prof. Dr. Martin Müller vom DKFZ betont die entscheidende Rolle von anwendungsbezogener Forschung – ein Ansatz, der allerdings keine Erfolgsgarantie bietet. „Die meisten Entwicklungen enden, ohne dass der Markt erreicht wird“, so Müller. „Aber wenn es keine anwendungsbezogene Forschung gäbe, wäre eben auch überhaupt kein Fortschritt in dieser Richtung möglich.“ Was das Heidelberger Netzwerk auszeichnete, waren insbesondere Ausdauer und Kontinuität. Zur Hausen fiel durch sein enormes Interesse an der Forschung im Detail auf: „Beinahe jeden Morgen kam er in die Abteilung und diskutierte mit den Mitarbeitern die neuesten Ergebnisse.“ Gissmanns Stärke war wiederum seine internationale Anerkennung und sein

persönlicher Draht zu Kolleginnen und Kollegen weltweit. „Daraus entwickelten sich vielfältige Kooperationen“, erinnert sich Müller. Doktorandinnen und Doktoranden konnten beispielsweise Forschungsaufenthalte in anderen Laboren absolvieren.

Thomas Iftner in Erlangen führte bereits Ende der 1980er Jahre Pionierarbeiten zur HPV-Biologie durch. All diese Arbeiten entstanden in einem Ökosystem, das die Wilhelm Sander-Stiftung aktiv mitgestaltete. Besonders bemerkenswert war die Kontinuität und strategische Langfristigkeit in der Besetzung des wissenschaftlichen Beirats. Neben Harald zur Hausen waren hier auch Bernhard Fleckenstein und später Ralf Bartenschlager tätig – allesamt hochkarätige Virologen und Experten in der molekularen Virologie.

TEIL 3 DER WEG ZUM IMPFSTOFF – EIN MARATHON, KEIN SPRINT

Die gesamte Entwicklung des HPV-Impfstoffs glich eher einem Marathon als einem Sprint. Noch bis in die 1990er Jahre hinein galt es als technisch unmöglich, Papillomaviren in Zellkulturen zu züchten. Die Wissenschaft brauchte ausdauernde Forschende und mutige Geldgebende, die an den Durchbruch glaubten. Eine zentrale Rolle spielten die Arbeiten von Gissmann und Dürst: Sie hatten HPV16-Isolate von prämaligen Läsionen charakterisiert – also von Läsionen, bei denen HPV16 nicht ins Genom integriert war. Diese Isolate wurden mit den National Institutes of Health (NIH) geteilt und bilden bis heute die Grundlage für alle HPV-VLP-Impfstoffe weltweit.

In den frühen 1990er Jahren begannen verschiedene Arbeitsgruppen, die Hauptstrukturproteine des HPV-Virus (L1-Kapsidprotein) so herzustellen, dass sie sich spontan zu Virus-ähnlichen Partikeln zusammenfügten – ideal für einen Impfstoff. Doch für HPV16 funktionierte dies nicht. Das Problem lösten österreichische Virologinnen und Virologen um Reinhard Kirnbauer: Nach Analyse eines HPV16 Klons, welcher vom DKFZ isoliert worden war, korrigierten sie eine Mutation im Standard-Isolat an Position 202, woraufhin die Partikelbildung gelang. Eine Erinnerung daran, dass winzige Details in der Forschung Erfolg oder Misserfolg ausmachen.

Mit diesem Durchbruch war der Weg zur praktischen Anwendung geebnet. Die erste klinische Studie fand 1996 statt. Bereits in den frühen 2000er Jahren zeigten umfangreiche klinische Studien mit etwa 25.000 jungen Frauen: Der Impfstoff funktionierte. 2006 genehmigten die Regulierungsbehörden den ersten HPV-Impfstoff.

TEIL 4 MARTIN MÜLLER UND DIE THERAPEUTISCHE ZUKUNFT

Während die prophylaktischen Impfstoffe ihren Siegeszug antraten, verfolgte eine neue Forschungsgeneration eine andere Frage: Wie lässt sich eine durch HPV verursachte Krankheit auch nach einer Infektion noch verhindern oder heilen?

Martin Müller vom DKFZ widmet sich dieser Frage bis heute. Seine Arbeitsgruppe entwickelt kombinierte prophylaktische und therapeutische Impfstoffe – ein Ansatz, der als „post-exposure Prophylaxe“ bekannt ist. Während die großartigen VLP-Impfstoffe eine kritische Schwachstelle haben – sie schützen nur vor einer HPV-Infektion – sollen therapeutische Impfstoffe Menschen helfen, deren Körper bereits mit HPV infiziert ist oder die bereits frühe Läsionen entwickelt haben. Müllers Forschung zielt darauf ab, diese Lücke zu schließen.

Die Wilhelm Sander-Stiftung unterstützt Müllers Arbeitsgruppe viele Jahre lang bei der Entwicklung dieser kombinierten Impfstoff-Strategien. Dies zeigt einmal mehr den Schwerpunkt der Stiftung, ambitionierte, hoch innovative Projekte mit einem translationalen Ansatz zu ermöglichen.

**WINZIGE DETAILS
ENTSCHEIDEN ÜBER ERFOLG
ODER MISSEERFOLG**

SELBST BRILLANTE IDEEN STOSSEN AUF WIDERSTAND

TEIL 5 EINE BEISPIELLOSE ERFOLGSGESCHICHTE

Die Realität heute ist eindrucksvoll: Der HPV-Impfstoff ist einer der erfolgreichsten Impfstoffe, die je entwickelt wurden. In Ländern mit hoher Durchimpfungsrate sank die Häufigkeit bei Vorstufen von Gebärmutterhalskrebs um bis zu 90 Prozent. Hochrisiko-HPV-Infektionen werden verdrängt, bevor sie sich in Krebsvorstufen umwandeln können. Dabei stellt HPV-bedingter Krebs ein erhebliches Gesundheitsproblem dar: Jedes Jahr erkranken in Deutschland etwa 6.000 Frauen und 1.700 Männer an HPV-assoziierten Krebserkrankungen. Doch für viele Betroffene ist diese Krebsart durch die Impfung mittlerweile vermeidbar geworden, bevor sie sich entwickelt.

Dies ist die oft zitierte „From Bench to Population Prevention“-Story, auf die Medizinerinnen und Virologen hingearbeitet hatten. Grundlagenentdeckung → tieferes Verständnis → technische Innovation → klinische Validierung → weltweite Anwendung. Selten wird dieser Weg so klar und so vollständig gegangen. Und die Wilhelm Sander-Stiftung war über alle diese Phasen hinweg dabei.

Allerdings war der Weg vom Labor zur weltweiten Anwendung alles andere als geradlinig. Martin Müller betont, dass dieser Übergang ein allmählicher Prozess war und nicht auf einen plötzlichen „Eureka-Moment“ zurückzuführen ist. Ein entscheidender Punkt war erreicht, als große Pharmaunternehmen die verfügbaren Lizenzen für die VLP-Technologie weltweit aufkauften – da wurde klar, dass eine wirtschaftliche Entwicklung möglich sein könnte. Doch es gab erhebliche Zweifel: Wie wirksam wären die Impfungen wirklich? Benötigte man starke Antikörper-Reaktionen in den Schleimhäuten? Diese Fragen konnten nur durch umfangreiche klinische Studien beantwortet werden. Als Merck und GlaxoSmithKline „das Heft in die Hand nahmen“, wie Müller es ausdrückt, veränderte sich die Dynamik: Plötzlich dominierten diese Unternehmen die HPV-Konferenzen, während sie ihre internen Entwicklungen unter Verschluss hielten, bis die Ergebnisse publiziert wurden. Aber es ging voran.

In Deutschland stieß der Impfstoff zunächst auf erhebliche Widerstände. Eine Gruppe von 17 renommierten deutschen Klinikern äußerte grundlegende Bedenken: Zunächst sollte abgewartet werden, ob die Impfung tatsächlich Gebärmutterhalskrebs verhindert – eine Frage, deren Beantwortung Jahre oder Jahrzehnte dauern würde. Auch die Sinnhaftigkeit der Impfung wurde insgesamt infrage gestellt. Harald zur Hausen trat mit einer exzellenten und fundierten Gegenrede an, die unter anderem in der Frankfurter Allgemeinen Zeitung erschien. Dieser wissenschaftliche Diskurs zeigt: Selbst bei einer brillanten Idee ist der Weg zur Akzeptanz in der medizinischen Praxis lang und umstritten.

TEIL 6 DAS PORTFOLIO EINER VISIONÄREN STIFTUNG

Ein Blick auf die 249 Projekte, die die Wilhelm Sander-Stiftung im Bereich onkogener Viren und HPV-Prävention über einen Zeitraum von 50 Jahren gefördert hat, offenbart ein außergewöhnliches strategisches Engagement. Mit zehn Prozent des gesamten Förderportfolios ist dieser Forschungsschwerpunkt bemerkenswert stark vertreten. Dies unterstreicht sowohl die wissenschaftliche Kontinuität als auch die tiefe Überzeugung, dass diese Forschung richtungsweisend ist.

Was macht diesen Forschungsschwerpunkt einzigartig im Portfolio? Es ist die „rote Linie“ – der klar erkennbare Bogen von der virologischen Entdeckung (HPV als Krebsursache) über die biologische Aufklärung (Wie erzeugt das Virus Krebs?) zur präventiven Lösung (Wie schützen wir die Bevölkerung?) und darüber hinaus zu neuen therapeutischen Ansätzen. Während andere Förderquerschnitte eher nach medizinischen Fachgebieten strukturiert sind, erzählt dieser Strang eine wissenschaftliche Geschichte mit klarem Anfang, nachvollziehbarem Fortschritt und noch immer offenen Fragen für die Zukunft.

TEIL 7 WAS BLEIBT ZU TUN? NEUE HORIZONTE UND INTERDISZIPLINARITÄT

Die aktuelle Förderung von Projekten wie zum Beispiel dem von PD Dr. Thorsten Rieckmann vom Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf zeigt: Die Wilhelm Sander-Stiftung fördert nicht nur HPV-Grundlagenforschung zur Optimierung von Impfstoffen, sondern erforscht auch völlig neue klinische Anwendungen. Wichtig dabei ist, dass HPV-assoziierte Tumoren nicht auf den Gebärmutterhals beschränkt sind. Sie entstehen auch im Mund-Rachen-Raum, in der Scheide, am After und an anderen Stellen – sowohl bei Frauen als auch bei Männern.

Während Rieckmann neue Therapiewege erkundet, arbeitet Prof. Dr. Frank Stubenrauch von der Eberhard Karls Universität Tübingen an wissenschaftlichen Grundlagen: Er erforscht, wie HPV persistiert und wie chronische Infektionen zur Krebsentstehung führen. Die Wilhelm Sander-Stiftung förderte mehrere seiner Grundlagenprojekte. Seine Arbeiten zeigen die molekularen Mechanismen, auf die präventive und therapeutische Strategien letztlich abzielen – und bilden damit die Grundlage für die klinischen Ansätze, die Rieckmann und andere heute vorantreiben.

Bemerkenswert ist zudem, dass die Wilhelm Sander-Stiftung bei der Tumorentität Kopf-Hals-Karzinome aktuell mehrere parallele Forschungsansätze fördert, etwa auch die Arbeit von Prof. Dr. Anna Dubrovskaja (siehe auch den Artikel „Im Inneren des Tumors“ in diesem Heft) zur Überwindung der Immunsuppression in diesen Tumoren. Dies zeigt, wie die Stiftung Probleme aus verschiedenen Blickwinkeln angehen lässt, um innovative Therapielösungen zu schaffen.

TEIL 8 EINE JUBILÄUMSBOTSCHAFT – GEDULD UND LANGFRISTIGKEIT

Zum Jubiläum der Wilhelm Sander-Stiftung ist die HPV-Story eine Botschaft mit mehreren Ebenen. Sie zeigt, dass sich langfristige Investitionen in die Grundlagenforschung auszahlen – wenn auch nicht immer schnell, so doch nachhaltig und mit großem Einfluss. Sie illustriert die Kraft der Zusammenarbeit zwischen Forschenden weltweit. Und sie unterstreicht, wie wichtig es ist, dass Stiftungen in Fragen investieren, deren praktischer Nutzen noch nicht unmittelbar sichtbar ist.

Frank Stubenrauch bringt die Notwendigkeit dieser Geduld auf den Punkt: „Grundlagenforschung ist langsam und von Rückschlägen gekennzeichnet. Daher muss man einen langen Atem haben, neugierig sein und Geldgeber wie die Wilhelm Sander-Stiftung haben, die Grundlagenforschung langfristig unterstützen.“

Was die Stiftung darüber hinaus auszeichnet, ist ihre Effizienz bei aller Langfristigkeit. Stubenrauch unterstreicht: „Ein entscheidender Vorteil der Förderung durch die Wilhelm Sander-Stiftung ist die relativ kurze Zeit zwischen Antragseinreichung und Entscheidung. Dies erlaubt es, schnell neue Ideen umzusetzen.“ Thorsten Rieckmann fasst zusammen, warum dies wertvoll ist: „Stiftungen wie die Wilhelm Sander-Stiftung sind elementare Bausteine in der Wissenschaftsförderung, um ambitionierte Projekte mit wissenschaftlicher Präzision und Tiefe bearbeiten zu können.“

Die Erfolgsgeschichte des HPV-Impfstoffs zeigt eindrucksvoll, welche einzigartige Rolle private Stiftungen spielen können. Sie fördern nicht nur etablierte Mainstream-Forschung, sondern haben den Mut, in Hypothesen zu investieren, in Menschen, die neue Wege denken, die an Fragen festhalten, auch wenn die Antworten noch Jahre entfernt sind. Gebärmutterhalskrebs ist zwar noch nicht völlig verschwunden, in Ländern mit guter Impfquote ist er jedoch in absehbarer Zeit ein vermeidbarer Krebs geworden. Die Wilhelm Sander-Stiftung hat einen wesentlichen Anteil daran, dass diese Geschichte Realität wurde. ■



DIE FÖRDERUNG HAT RÄUME GEÖFFNET, DIE SONST VERSCHLOSSEN GEBLIEBEN WÄREN

Vier Forschende, vier Projekte, drei Fragen und drei Antworten: Sonia Tugues Solsona, Helmut Salih, Juliane Walz und Robert Zeiser wurden oder werden von der Wilhelm Sander-Stiftung gefördert – und blicken auf ihre Arbeit, ihre Erkenntnisse und die Frage zurück, was Stiftungsförderung im Forschungsalltag eigentlich bedeutet.



SONIA TUGUES SOLSONA



HELMUT SALIH



JULIANE WALZ



ROBERT ZEISER

**PROF. DR.
SONIA TUGUES SOLSONA**
Universität Zürich

**PROF. DR.
HELMUT SALIH**
Uniklinikum Tübingen

**PROF. DR.
JULIANE WALZ**
Uniklinikum Tübingen

**PROF. DR.
ROBERT ZEISER**
Uniklinikum Freiburg

WELCHES WISSENSCHAFTLICHE PROBLEM ADRESSIERT IHR PROJEKT UND WARUM LOHNT ES SICH, GENAU HIER ANZUSETZEN?



Unser Projekt befasst sich mit Darmkrebs, der sich auf die Leber ausgebreitet hat – einem häufigen und oft tödlichen Krankheitsstadium. Eine Operation ist die einzige mögliche Heilungsmethode, aber die meisten Patienten kommen dafür zunächst nicht in Frage, weil die Tumoren zu groß oder zu weit ausgebreitet sind. Chemotherapie soll die Metastasen verkleinern, doch die Antworten darauf sind sehr unterschiedlich – und die Gründe dafür sind noch weitgehend unklar. Durch die Untersuchung von Immunzellen, insbesondere T-Zellen, innerhalb der Metastasen wollen wir Muster identifizieren, die das Therapieansprechen vorhersagen, und neue Angriffspunkte für verbesserte Behandlungen aufdecken.



Unser Projekt adressiert die Behandlung der Akuten Myeloischen Leukämie (AML), einer besonders aggressiven Form von Blutkrebs mit schlechter Prognose. Wir entwickeln modifizierte Immunzytokine mit zielzell-restringierter Wirkung. Das Kernproblem bisheriger Immuntherapien mit Interleukin-15 (IL-15) ist deren unspezifische Wirkung: Sie verursacht schwere Nebenwirkungen und verhindert eine ausreichend hohe, wirksame Dosierung. Unser neu entwickelter Ansatz setzt genau hier an: Er ermöglicht eine gezielte Aktivierung des Immunsystems direkt an der Krebszelle – und könnte die potente Wirkung von IL-15 erstmals nutzbar machen, ohne den Körper systemisch zu belasten.



Im Zentrum meiner Forschung steht die Frage, welche Strukturen auf Tumorzellen für das Immunsystem überhaupt sichtbar sind und sich gezielt für Immuntherapien nutzen lassen. Meine Arbeiten zur Immunopeptidomanalyse haben zur Etablierung einer weltweit einzigartigen HLA-Peptidbank geführt, die eine schnelle und kosteneffiziente Entwicklung personalisierter Krebsimpfstoffe ermöglicht. Das von der Wilhelm Sander-Stiftung geförderte Projekt zielte auf die Charakterisierung des Immunopeptidoms der Chronisch Myeloischen Leukämie (CML) als Grundlage für peptidbasierte Immuntherapiekonzepte – einen nebenwirkungsarmen Ansatz zur Induktion gezielter T-Zell-Antworten gegen Leukämiezellen.



Bei etwa 50 Prozent der Patienten entwickelt sich nach einer allogenen Stammzelltransplantation eine Graft-versus-Host-Reaktion (GVHD) – eine schwerwiegende Komplikation, bei der das transplantierte Immunsystem den Empfängerkörper angreift und die auf herkömmliche Kortison-Therapien oft nicht ausreichend anspricht. Mittels Kinase-Proteomics haben wir vielversprechende Zielkinasen identifiziert und ihre Wirksamkeit gegen GVHD im Mausmodell gezielt getestet.

WELCHE ERKENNTNISSE ODER FORTSCHRITTE ZEICHNEN SICH BISLANG AB?



Anhand von Patientenproben mit kolorektaler Lebermetastasierung haben wir die T-Zell-Populationen kartiert, die die Reaktion auf eine neoadjuvante Therapie mitbestimmen. Wir erweitern diese Studien nun auf weitere Patientengruppen und setzen maschinelles Lernen ein, um die Vorhersage des individuellen Therapieansprechens zu verbessern. Zudem haben wir neue potenzielle Zielstrukturen für die Immuntherapie identifiziert, die wir aktuell in Kombination mit Chemotherapie erproben, um die Behandlungen wirksamer zu machen.



Bislang wurde ein neuartiges Immunzytokin (MIC-Molekül) entwickelt und in Labor- sowie Tiermodellen erfolgreich getestet. Die präklinischen Ergebnisse zeigen eine deutlich stärkere und gezieltere Aktivierung der Immunzellen gegen Leukämiezellen bei gleichzeitig drastisch reduzierten Nebenwirkungen. In Tiermodellen führte die Behandlung zu einem verlängerten Überleben ohne Anzeichen von Toxizität – ein Meilenstein, der die Grundlage für die nun folgenden klinischen Studien am Menschen schafft.



In enger Zusammenarbeit mit Kolleginnen und Kollegen der Universitätskliniken Aachen und Leipzig gelang es uns, neue hochfrequent präsentierte und leukämie-exklusive Antigene zu identifizieren. Sowohl bei gesunden Spendern als auch bei CML-Patientinnen und -Patienten konnten multifunktionale und zytotoxisch-aktive T-Zellantworten gegen diese Antigene nachgewiesen werden. Interessanterweise zeigten Patienten unter Tyrosinkinaseinhibitor-Therapie eine abgeschwächte CD8⁺-T-Zell-Antwort – ein Befund mit direkten Konsequenzen für die Kombinierbarkeit von Therapien. In einer weiteren Förderperiode wurde die Antigenlandschaft zusätzlicher myeloproliferativer Erkrankungen systematisch untersucht.



Aus unseren Arbeiten sind neue Therapien für GVHD hervorgegangen, die aufgrund erfolgreicher klinischer Studien bis zur Marktzulassung gelangt sind – ein in der akademischen Forschung seltener, aber umso bedeutsamerer Schritt.

WIE HAT DIE FÖRDERUNG DER WILHELM SANDER-STIFTUNG DAZU BEIGETRAGEN, DIESES PROJEKT VORANZUBRINGEN ODER ABZUSICHERN?



Die Förderung durch die Wilhelm Sander-Stiftung war für dieses Projekt von entscheidender Bedeutung. Sie ermöglichte es, eine Doktorandin zu finanzieren, die sich vollständig dieser Arbeit widmen konnte, und stellte die notwendigen Ressourcen und Verbrauchsmaterialien für die experimentelle Arbeit bereit. Wir sind sehr dankbar für die kontinuierliche Unterstützung der Stiftung, die maßgeblich zum Fortschritt des Projekts beigetragen hat.



Die Wilhelm Sander-Stiftung hat das Projekt über sechs Jahre mit insgesamt 528.000 Euro gefördert. Diese langfristige Unterstützung war entscheidend, um die Entwicklung des innovativen Immunzytokins von der Konzeption bis zur erfolgreichen präklinischen Validierung zu ermöglichen und abzusichern – ein Forschungsweg, der sich nicht in kurzen Projektzyklen abbilden lässt.



Die Förderung hat erstmals ermöglicht, die Antigenlandschaft der CML sowie weiterer myeloproliferativer Erkrankungen systematisch zu charakterisieren und neue Zielstrukturen für Immuntherapien zu identifizieren. Darüber hinaus hat sie zwei jungen Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftlern den Einstieg in die translationale Forschung im Rahmen ihrer Promotion ermöglicht – beide leiten inzwischen eigene Nachwuchsgruppen und haben erfolgreich Drittmittel eingeworben.



Die Förderung der Wilhelm Sander-Stiftung hat ganz wesentlich dazu beigetragen, unsere präklinischen Arbeiten zur GVHD zu finanzieren und voranzubringen – Grundlagenarbeit, die letztlich den Weg in die Klinik und bis zur Zulassung bereitet hat.

Forschung. **Wissen.** Zukunft.

MÄZENATENTUM: EINE WESENTLICHE SÄULE DER FOR- SCHUNGSFÖRDERUNG

AUTOR Ernst G. Wittmann

WARUM PRIVATE FÖRDERUNG MEHR IST ALS EIN NOTBEHELF

Wenn über Mäzenatentum und private Wissenschaftsförderung gesprochen wird, fällt oft ein Wort besonders schnell: Lücke. Private Förderung erscheint dabei als das, was einspringt, wenn staatliche Mittel nicht reichen – ein Notbehelf, eine hilfreiche, aber im Grunde doch sekundäre Ergänzung. Diese Sichtweise ist bequem für den politischen Diskurs. Aber sie ist falsch. Sie ist falsch, weil sie die strukturelle Eigenständigkeit privater Wissenschaftsförderung verkennt. Dabei ist es wichtig, genauer zu sein: Mäzenatentum – die großzügige, risikofreudige Förderung von Kunst, Wissenschaft und Kultur durch Einzelne – und institutionalisierte Stiftungen sind nicht dasselbe. Stiftungen sind rechtlich eigenständige Organisationen mit eigenem Vermögen und Satzung, während Mäzenatentum ein Verhalten ist – oft persönlich, manchmal punktuell. Die Wilhelm Sander-Stiftung ist beides: Sie verkörpert die Geisteshaltung des Mäzenatentums (mutig, risikofreudig, langfristig orientiert), aber in der institutionellen Form einer Stiftung – was bedeutet, dass diese Haltung nicht an eine Person gebunden ist, sondern dauerhaft verankert bleibt.

Und eben das ist der Punkt: Eine Stiftung wie die Wilhelm Sander-Stiftung kann dort wirksam werden, wo der moderne Forschungsstaat – mit seinen Evaluierungs- und Haushaltszwängen, Projektzyklen und strategischen Priorisierungen – an seine strukturellen Grenzen stößt: für langfristige Fragen ohne rasche Verwertbarkeit,

für echtes Risiko im Sinne des ‚High Risk–High Reward‘, für wissenschaftliche Freiheit dort, wo weder Output noch Outcome einfach messbar sind.

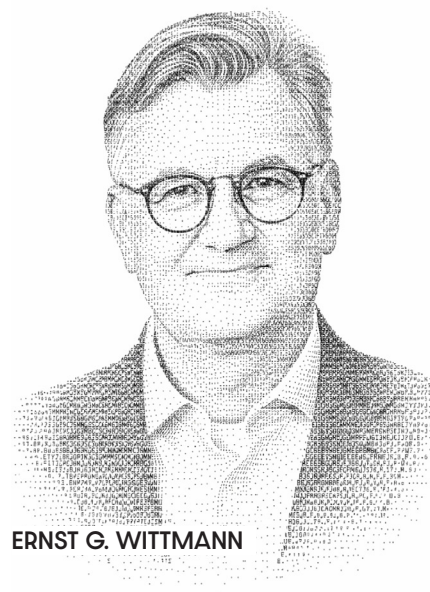
Das ist der Ort, wo private Förderung ihre eigentliche Aufgabe findet. Als bewusste Gegenposition zu kurzfristiger Steuerung. Eine institutionalisierte Stiftung ermöglicht es, genau dort zu fördern, wo der Staat strukturell an Grenzen stößt – und eröffnet damit einen Freiraum, den es braucht, damit Wissenschaft ihre transformative Kraft entfalten kann. Der Nobelpreisträger und Hirnforscher Prof. Dr. Thomas Südhof, lange Jahre an der Stanford University tätig, beschreibt diesen Unterschied prägnant:

Die Flexibilität, die eine Stiftung bereiten kann, ist ein extrem wichtiges Komplement zu einer viel bürokratischeren staatlichen Finanzierungsmethode.

Wie groß der Abstand zur US-amerikanischen Forschungs-Philanthropie tatsächlich ist, macht Prof. Dr. Josef Puchta, ehemaliger kaufmännischer Vorstand des Deutschen Krebsforschungszentrums (DKFZ) und Leiter der privaten Forschungsförderung des DKFZ in Heidelberg, mit einer konkreten Zahl deutlich:

Die drei bis vier relevanten wissenschaftlichen Wettbewerber des DKFZ an der US-amerikanischen Ostküste generieren, über die Grundfinanzierung hinaus, etwa 100 bis 150 Millionen Dollar pro Jahr von privater Seite. Davon sind wir sehr deutlich entfernt.

Diese Flexibilität ist nicht Luxus, sondern Notwendigkeit – und sie wird in Zukunft noch wichtiger. Denn während Deutschland bislang von einem starken öffentlichen Forschungssystem ausgehen konnte, zeigen sich beunru-



ERNST G. WITTMANN

higende Tendenzen: In vielen Ländern, insbesondere in den USA, wurden öffentliche Forschungsmittel kontinuierlich reduziert. Was dort bereits Realität ist, könnte auch Deutschland ereilen. Ich bin überzeugt: Es wird auch in Deutschland zu verstärkter privater Förderung kommen, da die öffentlichen Gelder in Zukunft immer mehr zurückgefahren werden, wie es bereits heute in den USA zu sehen ist.

Das ist kein Grund zur Handlungs lähmung, sondern ein Anlass zur bewussten strategischen Vorbereitung. Die Wilhelm Sander-Stiftung hat diese Erkenntnis über Jahrzehnte praktiziert: Wir unterstützen Projekte, die manchmal 15 oder 20 Jahre dauern, bevor sie therapeutische Konsequenzen zeigen, und trauen uns an Vorhaben heran, deren Erfolg nicht garantiert ist. Das ist nicht die Funktion eines ‚Lückenfüllers‘ – das ist die Funktion eines verantwortungsvollen, eigenständigen Akteurs im Förderwesen.

Auch Josef Puchta warnt vor einer zu engen Lesart privater Förderung: **Es wäre zu kurz gesprungen, wenn versucht würde, private Mittel als Lückenfüller einzuwerben. Private Förderung sollte einer Forschungseinrichtung ermöglichen, vorhandenes Gutes auszubauen, neue Felder aufzugreifen und junge Talente zu fördern. Von daher ist die private Forschungsförderung eine strategische Ergänzung und keine Substitution zu öffentlichen Mitteln.**

Das deutsche Stiftungsmodell unterscheidet sich dabei bewusst von manchen Ansätzen in der US-Philanthropie. Während dort Großspender

und Stiftungen oft im Fokus stehen – Gebäude tragen ihre Namen, und die Sichtbarkeit ist hoch – verstehen sich deutsche Förderstiftungen traditionell als diskrete Partner der Wissenschaft, die ‚Inseln des Gelingens‘ schaffen, ohne die öffentliche Verantwortung zu ersetzen. Diese Bescheidenheit ist keine Schwäche. Sie ist eine Stärke: Sie ermöglicht langfristige Partnerschaft auf Augenhöhe, ohne dass private Interessen oder Reputation in den Vordergrund rücken.

Gleichwohl ist es wichtig, die Bedeutung privater Stiftungen klar auszusprechen. Gerade für ein Land wie Deutschland mit einem traditionell starken öffentlichen Forschungssystem ist der Fehler schnell gemacht, private Förderung als marginal zu sehen. Aber wie Thomas Südhof mit Blick auf die USA konstatiert:

Ohne diese Stiftungen, ohne die Philanthropie in den USA, würde die Wissenschaft hier extrem leiden.

Josef Puchta ergänzt einen oft unterschätzten Mechanismus: Private Mittel können nicht nur direkt wirken, sondern auch als Hebel dienen, um zusätzliche öffentliche Gelder zu mobilisieren. Und mit Blick auf die nächste Generation der Förderbegeisterten gilt: **Gerade die jüngere Generation der Unterstützer legt sehr viel Wert darauf, zu wissen, was mit ihrer Unterstützung gemacht wird und wie die Gelder eingesetzt werden.**

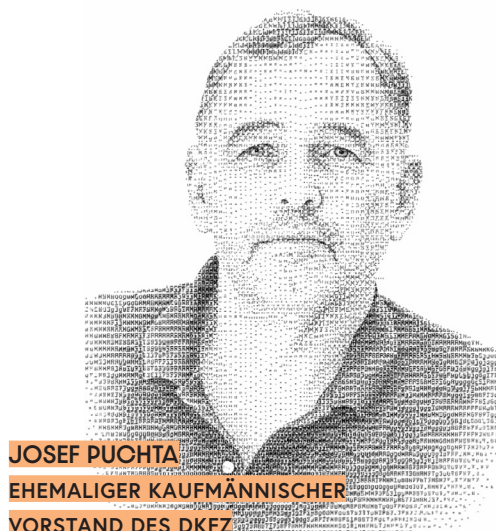
Es braucht, so Josef Puchta, neben der staatlichen auch eine private Verantwortungskultur für Wissenschaft und Forschung – von der in einem

rohstoffarmen Land wie Deutschland ein Großteil der Zukunft abhängt.

Das erfordert von privaten Stiftungen nicht, die staatliche Forschungsförderung zu ersetzen. Im Gegenteil: Stiftungen brauchen einen starken öffentlichen Sektor, um ihre Funktion überhaupt erfüllen zu können. Sie sind Ergänzung – aber nicht im Sinne eines Notbehelfs, sondern im Sinne einer notwendigen Pluralität von Förderlogiken. Wo der Staat kurzfristig und strategisch steuert, kann die Stiftung langfristig und explorativ arbeiten. Wo öffentliche Mittel auf Kontinuität und Breite ausgerichtet sind, können private Mittel Innovation und Risiko ermöglichen. Diese Komplementarität ist nicht zufällig; sie ist systemisch.

Die Wissenschaft der Zukunft braucht diese Pluralität: die strategische Stabilität des Staates ebenso wie die Freiheit, Risikobereitschaft und langfristige Perspektive, die nur institutionalisierte Stiftungen mit mäzenatischer Geisteshaltung bieten können. Beides zusammen – nicht eines statt des anderen – macht eine starke Forschungslandschaft aus.

In genau dieser Rolle – als eigenständiger, verantwortungsvoller Akteur, nicht als Lückenfüller – wünschen wir uns, auch in den kommenden Jahren das Vertrauen der Wissenschaft und der Gesellschaft zu bewahren. ■



JOSEF PUCHTA
EHEMALIGER KAUFMÄNNISCHER
VORSTAND DES DKFZ



THOMAS C. SÜDHOF
BIOCHEMIKER AN DER STANFORD
UNIVERSITY UND NOBELPREISTRÄGER
FÜR MEDIZIN 2013

FÖRDERUNG IN ZAHLEN

> 2700

geförderte Projekte
seit 1975

> 100

verschiedene geför-
derte Institutionen
in Deutschland und
der Schweiz

4-5

Monate dauert ein
Förderantrag im
Durchschnitt zur
Bearbeitung

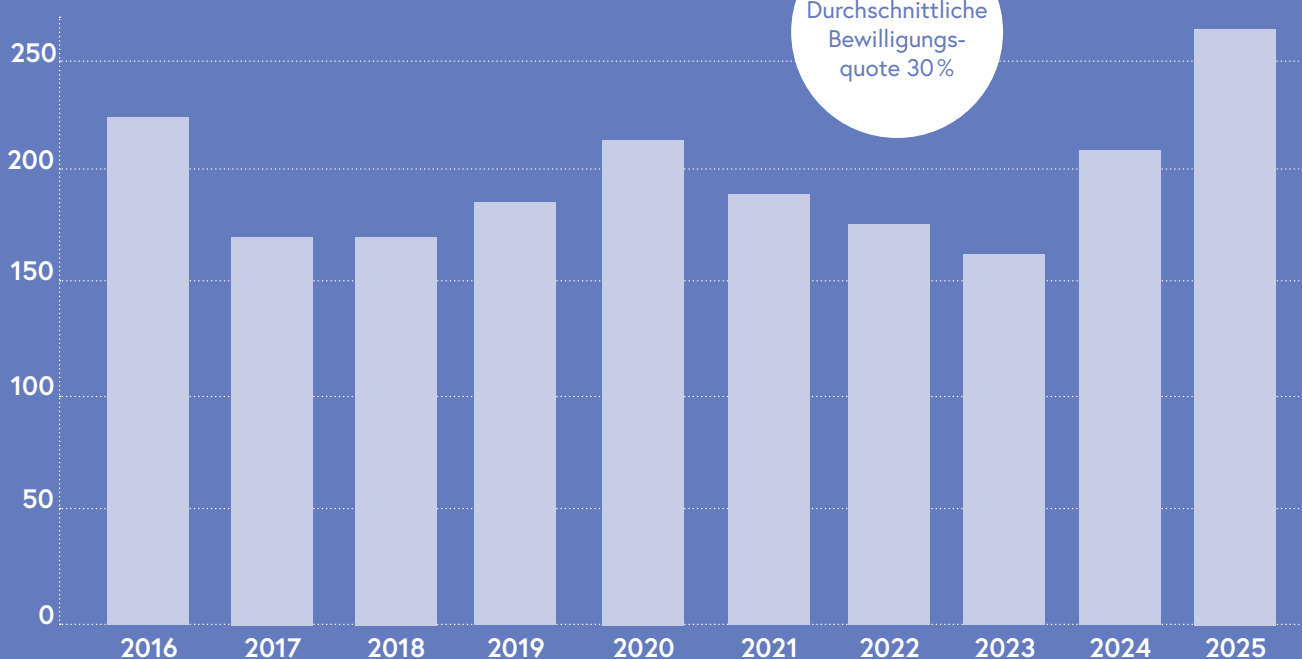
> 350

Mio. Euro bewilligter
Fördermittel in der
Krebsforschung

> 500

eingeholte externe
Gutachten pro Jahr
für ein exzellentes
Auswahlverfahren

ANTRAGSSTELLUNGEN



GEFÖRDERTE INSTITUTIONEN SEIT 1975



WAS GUTE FORSCHUNG AUSMACHT

EIN INTERVIEW MIT Prof. Dr. Christine Engeland & Prof. Dr. Florian Greten

Was entscheidet darüber, ob ein Forschungsprojekt als „gut“ gilt? Welche Rolle spielen Kriterien, Erfahrung und fachliche Einschätzung in der Begutachtung? Und wie lässt sich Qualität bewerten, wenn Ergebnisse per Definition noch offen sind?

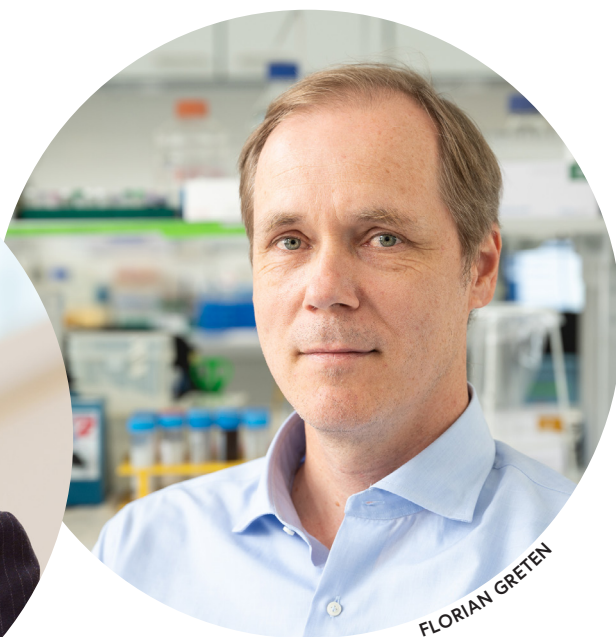
Seit 2010 hat Prof. Florian Greten 69 Förderanträge für die Wilhelm Sander-Stiftung begutachtet. Prof. Christine Engeland ist seit 2018 als Gutachterin tätig und hat seither 14 Anträge geprüft. Beide kennen die Begutachtung aus unterschiedlichen wissenschaftlichen Kontexten und wissen, wie stark Forschung von sorgfältigen, fairen Entscheidungen abhängt.

Greten, international ausgewiesener Krebsforscher am Georg-Speyer-Haus in Frankfurt, ist seit vielen Jahren in nationalen und europäischen Evaluationsgremien aktiv. Engeland, Biowissenschaftlerin an der Universität Leipzig, forscht zu Immuntherapien gegen Krebs. Beide stehen regelmäßig auf beiden Seiten des Systems – als Antragstellende und als Gutachtende.

Im Jubiläumsjahr der Stiftung sprechen sie im Doppelinterview über die Logik von Evaluation, den Umgang mit Risiko, veränderte Anforderungen an Daten und Methoden und darüber, was sie von Antragstellenden tatsächlich erwarten.



CHRISTINE ENGELAND



FLORIAN GRETEN

Woran erkennen Sie einen wirklich guten Antrag?

CE Für mich steht das Arbeitsprogramm im Zentrum. Ich lese sehr genau: Ist es klar formuliert? Logisch aufgebaut? Realistisch geplant? Ein gutes Projekt erkennt man daran, dass die einzelnen Schritte nachvollziehbar aufeinander aufbauen und sich aus der Fragestellung zwingend ergeben.

Ich frage mich beim Lesen immer: Würde ich als Außenstehende verstehen, warum genau dieser nächste Schritt folgt? Sind Kontrollen mitgedacht? Ist erkennbar, dass mögliche Probleme reflektiert wurden? Wenn ich merke, dass jemand nicht nur eine Idee formuliert, sondern sie methodisch sauber durchdrungen hat, dann überzeugt mich das.

FG Ich beginne eher beim übergeordneten Kontext. Ist die Fragestellung relevant für das Feld? Wird hier tatsächlich ein offenes Problem adressiert oder bewegt man sich in einem Bereich, in dem der Erkenntnisgewinn nur kleine Fortschritte bringt?

Das lässt sich oft relativ schnell einschätzen, gerade wenn man ein Fachgebiet über viele Jahre begleitet hat. Ich frage mich: Wenn dieses Projekt erfolgreich ist – verändert es etwas? Bringt es uns inhaltlich weiter?

Was ist für Sie nicht verhandelbar?

FG Eine klare Fragestellung. Wenn man das Projekt nicht in zwei oder drei Sätzen erklären kann, fehlt häufig der Fokus. Und es muss realistisch sein. Ambition ist wichtig – aber sie muss zum Förderzeitraum passen.

CE Ich achte besonders auf das Fundament: Gibt es belastbare Vorarbeiten? Ist das methodisch sauber durchdacht? Und selbstverständlich müssen ethische Standards eingehalten werden. Das steht außer Frage.

Forschung ist immer unsicher. Wie viel Risiko ist akzeptabel?

FG Ohne Risiko gibt es keine neue Erkenntnis. Forschung bedeutet per Definition, dass das Ergebnis offen ist. Entscheidend ist deshalb nicht, ob ein Projekt riskant ist, sondern welcher Art dieses Risiko ist.

Wenn eine Fragestellung wissenschaftlich relevant ist und das Ergebnis ungewiss bleibt, ist das völlig normal – genau darum geht es ja. Kritischer sehe ich es, wenn grundlegende Methoden noch nicht etabliert sind oder zentrale technische Schritte auf Annahmen beruhen, die nicht abgesichert sind. Dann verschiebt sich das Risiko vom Erkenntnisgewinn hin zur Umsetzbarkeit.

Und man muss den Rahmen berücksichtigen. Ein zweijähriges Projekt kann nicht denselben Risikograd tragen wie ein langfristig angelegtes Großprojekt. Förderzeitraum und Erwartungshorizont müssen zusammenpassen.

CE Für mich ist entscheidend, wie bewusst mit Risiko umgegangen wird. Wird klar benannt, wo Unsicherheiten liegen? Sind mögliche Stolpersteine reflektiert? Und gibt es Alternativstrategien, falls ein zentraler Ansatz nicht funktioniert? Wenn jemand schreibt: „Das ist sehr innovativ und daher riskant“, reicht mir das nicht. Ich möchte sehen, dass dieses Risiko analysiert wurde und dass man sich Gedanken gemacht hat, was passiert, wenn Hypothese A nicht bestätigt wird oder Methode B nicht funktioniert.

Ein Projekt darf ambitioniert sein. Aber es sollte zeigen, dass jemand nicht ins Ungewisse läuft, sondern mit offenen Augen plant.

FG Genau. Gute Forschung heißt nicht, dass alles abgesichert ist. Aber sie zeigt, dass die Unsicherheit Teil eines durchdachten Konzepts ist und nicht aus methodischer Unklarheit entsteht.

Warum scheitern Anträge trotz guter Idee?

CE Wenn die innere Logik nicht trägt, überzeugt es mich nicht. Das lässt sich aber häufig verbessern. Ich habe mehrere Fälle erlebt, in denen überarbeitete Anträge deutlich stärker waren.

FG Ich sehe häufig zwei Extreme: technisch saubere Projekte mit wenig Neuheitswert. Oder sehr ambitionierte Programme, die in der vorgesehenen Zeit kaum realistisch umsetzbar sind – gerade bei jüngeren Forschenden.

Hat sich Ihr Blick auf Anträge in den letzten Jahren verändert?

FG Die methodischen Möglichkeiten haben sich stark weiterentwickelt. In der Onkologie ist der Anspruch gestiegen, mit primärem Patientenmaterial zu arbeiten. Das beeinflusst, was wir heute als aussagekräftig bewerten.

CE Und große Datenmengen spielen eine größere Rolle. Datenmanagement und Datensicherung werden genauer geprüft als früher. Die grundlegenden Kriterien sind jedoch gleich geblieben.

Spüren Sie den Einfluss von Künstlicher Intelligenz?

FG Bei Manuskripten merkt man den sprachlichen Effekt deutlich. Bei Förderanträgen weniger. Ein tragfähiges Konzept entsteht nicht durch ein Tool, sondern durch gründliche Vorbereitung.

CE Manchmal wirkt der Stand der Forschung sehr glatt formuliert. Entscheidend ist für mich aber die innere Logik. Gute Sprache ersetzt keine klare Argumentation.

Warum engagieren Sie sich als Gutachter:innen?

FG Weil es Teil des Systems ist. Wer selbst Drittmittel erhält, sollte auch bereit sein, Anträge zu begutachten. Wissenschaft funktioniert nicht ohne dieses Prinzip der Gegenseitigkeit. Sich daran zu beteiligen, ist für mich keine Zusatzaufgabe, sondern Bestandteil der wissenschaftlichen Arbeit.

CE Ich sehe das ähnlich, aber ich empfinde es auch als Gestaltungsmöglichkeit. Als Gutachterin kann ich mitentscheiden, welche Ideen weiterverfolgt werden, welche Fragestellungen Priorität bekommen. Man trägt dazu bei, wissenschaftliche Entwicklungen mitzuformen.

Natürlich ist das eine Verantwortung. Man muss Argumente sorgfältig abwägen, Kritik begründen und transparent formulieren. Aber genau darin liegt auch der Reiz: nicht nur zu forschen, sondern Rahmenbedingungen mitzugestalten.

FG Voraussetzung ist dabei Fairness. Eigene Interessen dürfen keine Rolle spielen. Man darf Anträge weder nach persönlichen Vorlieben noch nach strategischen Überlegungen bewerten. Es geht um die Qualität des Projekts – nicht um Netzwerke oder Konkurrenz.

Ihr Rat an Nachwuchsforschende?

FG Nicht zu viele Projekte parallel beginnen. Gerade am Anfang ist die Versuchung groß, jede Fördermöglichkeit zu nutzen, vor allem, wenn erste Anträge erfolgreich sind. Aber jede bewilligte Förderung bringt Verpflichtungen mit sich: Personal, Experimente, Berichte, Anschlussanträge. Das alles braucht Zeit und Struktur.

Wer zu viel gleichzeitig startet, riskiert, sich zu verzetteln. Nachhaltiger ist es, wenige Projekte konsequent aufzubauen, solide Daten zu generieren und daraus eine klare wissenschaftliche Linie zu entwickeln.

CE Unbedingt von erfahrenen Kolleg:innen gegenlesen lassen; idealerweise auch von Personen, die nicht im selben Spezialgebiet arbeiten.

Wenn jemand außerhalb des eigenen Fachzirkels die Argumentation nachvollziehen kann, ist das ein gutes Zeichen. Denn auch Gutachtende sind nicht immer exakt im selben Themenfeld. Außerdem hilft externes Feedback, blinde Flecken zu erkennen: Wo ist etwas zu selbstverständlich formuliert? Wo fehlt eine Begründung?

Ein Antrag ist nicht nur ein wissenschaftliches Konzept, sondern auch eine Kommunikationsleistung. Und die wird besser, wenn mehrere Perspektiven darauf schauen. ■



Im Gutachterzimmer
Gutachterin A, Gutachter B



Hast du den Antrag zur Immunzell-Interaktion gelesen?

Ja. Die Idee ist stark.

Finde ich auch. Aber das Arbeitsprogramm ist sehr ambitioniert.

Stimmt. 2 Jahre sind dafür sportlich.

Risiko ist okay – aber sie sollten priorisieren.

Genau. Mit klarerem Fokus wäre das ein sehr gutes Projekt.

KEIN ERGEBNIS IST AUCH EIN ERGEBNIS



EIN INTERVIEW MIT Prof. Dr. Uwe Thiel & Dr. Dr. Sebastian J. Schober

Prof. Dr. Uwe Thiel und Dr. Dr. Sebastian J. Schober haben ein Forschungsprojekt abgeschlossen, das die Unwirksamkeit eines Verfahrens belegt. Damit haben sie möglicherweise mehr zum medizinischen Fortschritt beigetragen als manche positive Studie.

Das Rhabdomyosarkom ist eine der aggressivsten Krebserkrankungen im Kindes- und Jugendalter. Selbst bei intensiver Therapie sind die Heilungschancen bei metastasierten Fällen gering. Die Hoffnung, dass eine allogene Stammzelltransplantation diesen Kindern einen Überlebensvorteil verschaffen könnte, war wissenschaftlich plausibel – und erwies sich doch als nicht tragfähig. Was das bedeutet, wie die Forschenden diesen Befund erlebt haben und warum sie ihn trotzdem als Erfolg werten, erzählen Uwe Thiel und Sebastian J. Schober im Gespräch.

„20 Prozent transplantationsassoziierte Mortalität – das ist eine eindeutige Datenlage.“

Wann im Projektverlauf wurde klar, dass sich die Hypothese nicht bestätigen würde, und wie haben Sie diesen Moment erlebt?

Die Tendenz zeichnete sich bereits bei der ersten systematischen Auswertung der Überlebensdaten ab. Wir haben diesen Moment als positiv erlebt, weil sich daraus eine klare klinische Empfehlung ableiten ließ: keine toxische Behandlung mehr ohne messbaren Nutzen. 20 Prozent transplantationsassoziierte Mortalität bei fehlendem Überlebensvorteil, das ist eine eindeutige Datenlage.

Forschung ohne Risiko – das klingt paradox. Können Sie erklären, warum Forschung, die nicht auch scheitern könnte, ihrem eigentlichen Auftrag nicht gerecht wird?

Wenn wir nur Hypothesen testen, bei denen wir das Ergebnis vorhersehen können, bewegen wir nichts. Gerade in der pädiatrischen Onkologie, wo die Patientenzahlen gering und die Prognosen oft schlecht sind, müssen wir den Mut aufbringen, auch unbequeme Fragen zu stellen. Die Hypothese eines Graft-versus-Tumor-Effekts war biologisch plausibel. Dass sie sich in unserer Kohorte nicht bestätigt hat, schützt jetzt zukünftige Patienten vor einer belastenden Therapie. Das ist kein Scheitern, sondern genau der Auftrag von Forschung.

Wo lag für Sie persönlich das größte Risiko dieses Projekts – aus wissenschaftlicher, klinischer oder beruflicher Sicht?

Das wissenschaftliche Risiko war kalkulierbar. Das praktische Risiko lag in der multizentrischen Kooperation über mehrere europäische Länder, die Vertrauen und Fingerspitzengefühl erfordert. Was die Laufbahn betrifft, ist der Druck, positive Ergebnisse zu veröffentlichen, real. Man muss das vom Ego entkoppeln und an den ursprünglichen Auftrag denken. Wer negative Ergebnisse nicht publiziert, vergeudet die Zeit anderer Forschungsgruppen.

„Etwa die Hälfte aller publizierten biomedizinischen Ergebnisse lässt sich nicht reproduzieren.“

Hatten Sie Sorge, dass sich ein negatives Ergebnis schwieriger publizieren ließe?

Nein, vernünftige Journals publizieren auch negative Ergebnisse. Drei internationale Gutachter, darunter vom Memorial Sloan Kettering Cancer Center, haben die Relevanz unserer Arbeit sofort erkannt. Das ist jedoch nicht selbstverständlich, denn der systematische Publikationsbias ist gut dokumentiert. Etwa die Hälfte aller publizierten biomedizinischen Ergebnisse lässt sich nicht reproduzieren. Bei Amgen ließen sich beispielsweise nur sechs von 53 präklinischen Krebsstudien bestätigen. Solange das Anreizsystem Quantität statt Reproduzierbarkeit belohnt, bleibt das ein strukturelles Problem.

Wann gilt ein Forschungsprojekt Ihrer Meinung nach tatsächlich als gescheitert – und wann nicht?

Ein Projekt ist gescheitert, wenn der Publikationsdruck dazu führt, dass die eigenen Ergebnisse nicht mehr objektiv betrachtet werden. Oder wenn wir als Gemeinschaft hinnehmen, dass ein erheblicher Teil unserer Ergebnisse nicht reproduzierbar ist. Der geschätzte jährliche Schaden allein in den USA liegt dabei im zweistelligen Milliardenbereich. Ioannidis hat das bereits 2005 beschrieben. Zwanzig Jahre später hat sich strukturell wenig geändert.

Nicht gescheitert ist hingegen ein Projekt, das eine Frage sauber beantwortet, unabhängig vom Ergebnis.

„Die Tür für Kombinationsansätze bleibt offen.“

Aus Ihren Ergebnissen ergibt sich eine klare Empfehlung gegen Stammzelltransplantationen bei bestimmten Patientengruppen. Welche Verantwortung sehen Sie in einer solchen Schlussfolgerung?

Wir sehen diese Verantwortung auf drei Ebenen. Erstens: Transparenz. Wir haben alle Daten, einschließlich der hohen transplantationsassoziierten Mortalität, vollständig publiziert. Zweitens: methodische Sorgfalt. Die Matched-Pair-Analyse mit nicht transplantierten Kontrollpatienten war entscheidend, um den fehlenden Zusatznutzen zu belegen. Und drittens: Konsequenz. Unsere Schlussfolgerung ist eindeutig.

Gleichzeitig muss man differenzieren. Eine prospektive Studie mit zusätzlichen Spenderlymphozyteninfusionen könnte die Frage neu bewerten. Wir haben einen Patienten mit einem Oberlin-Score von 4 beschrieben, der nach Transplantation und DLI mindestens 5 Jahre rezidivfrei überlebte. Dieser Einzelfall zeigt, dass alloreaktive Immunmechanismen unter bestimmten Bedingungen wirksam sein könnten. Die Tür für Kombinationsansätze bleibt offen.

Wie haben Sie die Erkenntnisse aus diesem Projekt in die klinische Praxis überführt? Was hat sich für Patientinnen und Patienten konkret verändert?

Wir transplantieren diese Patienten nicht mehr. Es gibt weniger stationäre Aufenthalte mit teils schwerer Toxizität ohne klinischen Nutzen – das ist ein konkretes, positives Ergebnis. Gleichzeitig hat die Erkenntnis, dass alloreaktive Spenderzellen solide Tumoren nicht allein kontrollieren können, unsere Forschungsrichtung verändert. Wir forschen nun in Richtung einer Kombination aus onkolytischen Viren, CDK4/6-Inhibitoren und TCR/CAR-T-Zellen, die das Tumormikromilieu gezielt verändern. Das negative Ergebnis hat also eine neue Forschungsperspektive eröffnet.

„Förderer, die den Wert einer sauber durchgeführten negativen Studie erkennen, sind ein entscheidendes Korrektiv.“

Wie wichtig ist es, negative Ergebnisse offen und transparent zu kommunizieren, auch wenn sie Hoffnungen relativieren oder Erwartungen enttäuschen?

Es ist essenziell. Wer negative Ergebnisse nicht publiziert, lässt andere Forschungsgruppen dieselben Fehler wiederholen. Das kostet Zeit und Ressourcen, die für andere Projekte aufgewendet werden könnten. Zudem trägt er zur Reproduzierbarkeitskrise bei, welche das Vertrauen in die biomedizinische Forschung gefährdet.

Förderer wie die Wilhelm Sander-Stiftung, die den Wert einer sauber durchgeführten negativen Studie erkennen, sind daher ein entscheidendes Korrektiv. Denn letztlich entscheiden die Förderbedingungen auch darüber, ob Forschende den Mut haben, unbequeme Fragen zu stellen und unbequeme Antworten zu publizieren. ■

Zur Forschung

Prof. Dr. Uwe Thiel und Dr. Dr. Sebastian J. Schober (Forschungszentrum für Krebskranke Kinder, Klinikum Rechts der Isar der TU München / München Klinik Schwabing und Harlaching) untersuchten in Zusammenarbeit mit der CWS-Weichteilsarkom-Studiengruppe retrospektiv 116 Patientinnen und Patienten mit alveolärem Rhabdomyosarkom im Stadium IV. Die Studie verglich Langzeitergebnisse nach allogener Stammzelltransplantation gegenüber Standardchemotherapie und fand keinen Überlebensvorteil für transplantierte Patienten. Die transplantationsbedingte Mortalität lag bei 20 Prozent. Auf Basis dieser Daten wird die Stammzelltransplantation für diese Patientengruppe derzeit nicht empfohlen. Publiziert 2022 in *Frontiers in Oncology*.



FORSCHUNGsethos - WAS TREIBT FORSCHENDE AN?

EIN INTERVIEW MIT Prof. Dr. Ferenc Krausz

Ferenc Krausz ist Direktor am Max-Planck-Institut für Quantenoptik und Professor an der Ludwig-Maximilians-Universität München sowie Lehrstuhlinhaber (Chair Professor) am Fachbereich Physik der University of Hong Kong (HKU). Neugier ist für den Nobelpreisträger für Physik kein abstrakter Begriff, sondern persönlicher Antrieb. Schon als Kind wollte er verstehen, wie Dinge im Innersten funktionieren. Heute verschiebt er mit seiner Arbeit an ultrakurzen Laserpulsen die Grenzen des Messbaren – und sucht gezielt nach neuen Ansätzen, wenn bestehendes Wissen nicht weiterführt. Für ihn

entsteht Fortschritt dort, wo Disziplinen zusammenwirken und Kritik ernst genommen wird. Forschung bedeutet, Entscheidungen zu treffen, Hindernisse anzuerkennen und im Zweifel auch einen eingeschlagenen Weg zu korrigieren. Sie verlangt sorgfältige Validierung, verantwortungsvollen Umgang mit Ressourcen und eine klare Kommunikation gegenüber Fachwelt und Öffentlichkeit. Im Gespräch geht es daher weniger um Auszeichnungen als um Haltung: um Beharrlichkeit, Präzision und die Bereitschaft, Erkenntnis Schritt für Schritt zu erarbeiten.

Herr Professor Krausz, was motiviert Sie, sich immer wieder auf neue Forschungsfragen einzulassen, deren Ausgang offen ist?

Ich bin ein neugieriger Mensch. Schon als Kind habe ich alte Radios auseinandergenommen, um ihr Innenleben zu erkunden. Neugierde sollte der Motor eines jeden Forschenden sein. Als Forscher oder Forscherin ist man immer auf der Suche nach dem nächsten Abenteuer im großen Universum der Naturphänomene. Das bedeutet für uns, die Grenzen des Wissens zu verschieben und auf unbekanntes Terrain vorzustoßen. Es ist wirklich ein unglaubliches Gefühl, wenn es Ihnen eines Tages gelingt, als Erster etwas beobachten zu können, was noch kein Mensch jemals zuvor entdeckt hat. Es gibt noch genügend weiße Flecken auf der Landkarte der Naturwissenschaften. Die Aussicht Neues zu entdecken und das Wissen der Menschheit zu erweitern, ist für mich eine gewaltige Motivation.

Sie verbinden in Ihrer Arbeit verschiedene Disziplinen. Warum ist das für gute Forschung wichtig?

Wenn wir nicht an den Grenzen des Wissens rütteln und sie verschieben, würden wir auf der Stelle treten. Unsere Welt dreht sich sehr schnell, Stillstand gibt es kaum. Da braucht es für viele Herausforderungen neue Denksätze und unkonventionelle Herangehensweisen. Wenn wir beispielsweise nach technischen oder medizinischen Lösungen nur mit vorhandenen Kenntnissen suchen, werden wir viele Herausforderungen der Zukunft wahrscheinlich nicht erfolgreich meistern. Neue Messtechniken der Physik können potenziell neue Wege für die Früherkennung von schweren Erkrankungen ermöglichen. Um dieses Potenzial auszuschöpfen, muss man verschiedene Disziplinen, in unserem Fall Physik, Informatik, Medizin, zusammenwirken lassen.

Wenn neue Ansätze kritisch diskutiert werden: Woran erkennen Sie, ob Kritik Sie weiterbringt oder eher bremst?

Kritik ist in erster Linie einmal etwas, der man sich stellen sollte, egal in welcher Position man ist. Ich lasse gern die unterschiedlichen Meinungen aus meinem Team in eine Entscheidungsfindung einfließen. Kritik lässt uns hinterfragen, ob der neue Ansatz tatsächlich so vielversprechend ist, wie er auf den ersten Blick erschien, ob er sich tatsächlich realisieren lässt oder man einen möglichen „Show-stopper“ außer Acht gelassen hat. Selbst wenn wir die vorgebrachte Kritik ausräumen, haben wir dabei etwas gelernt: miteinander in einem kritischen Dialog unsere Ziele zu verfolgen. In einem solchen Dialog sind in der Regel immer auch Vorschläge und Anregungen dabei, an die man selber vielleicht noch nicht gedacht hat, die aber gelegentlich vielversprechende Perspektiven aufzeigen. Irgendwann aber muss eine Entscheidung getroffen werden, um in eine bestimmte Richtung weitergehen zu können. Mit dieser Entscheidung muss ich dann leben und sie bei Bedarf später korrigieren.

Forschung bindet Vertrauen – von Förderern, Kolleginnen und der Öffentlichkeit. Wo spüren Sie diese Verantwortung im wissenschaftlichen Alltag?

Experimentelles Forschen in unserer Disziplin, der Ultrakurzzeit-Laserphysik, kostet Geld. Wir achten sehr darauf, die finanziellen Mittel, die uns ja in der Regel die Steuerzahler zur Verfügung stellen, so effizient wie möglich einzusetzen. Ebenso fühlen wir uns verpflichtet, unsere Forschung so verlässlich wie möglich zu validieren. Das heißt, wir überprüfen unsere Ergebnisse akribisch, bevor wir sie zur Veröffentlichung freigeben. Denn das neue Wissen, das wir publizieren, ist ja wiederum die Grundlage dafür, weiteres Wissen zu generieren zum Wohl der Allgemeinheit. Wir fühlen uns auch verpflichtet, neben wissenschaftlichen Publikationen, die in an die Fachwelt gerichtet sind, auch die breite Öffentlichkeit in angemessener Form zu informieren. Über unsere photonworld.de Website, über unsere Presseaussendungen, aber regelmäßig auch über Vorträge, die an die allgemeine Öffentlichkeit gerichtet sind.

Gab es Momente, in denen Sie eine vielversprechende Idee bewusst beendet haben? Was war dafür ausschlaggebend?

Wenn man sich entscheidet, eine vielversprechende Idee in die Tat umzusetzen, tut man dies von der Zuversicht getrieben, dass die Umsetzung auch gelingen kann, wohl aber im Bewusstsein, dass Unvorhersehbares uns daran

hindern und das Vorhaben sogar zum Scheitern bringen kann. Je weiter wir in unerforschte Gebiete vorstoßen, umso größer ist die Gefahr, dass wir plötzlich vor einem großen Hindernis stehen. Ob das Hindernis überwindbar oder unüberwindbar erscheint, entscheidet über die Fortsetzung oder Beendigung des Weges. Je länger man den (Irr)-Weg verfolgt hat, umso schwerer fällt es einem, das Scheitern einzusehen. Einige Male ist das bereits passiert. Jedes Mal habe ich versucht, das Positive in den Vordergrund zu stellen: wertvolle neue Erkenntnisse kann man auch aus dem Scheitern gewinnen. Es zwingt uns zu einem neuen Anlauf, und dieser birgt eine neue Chance. Vielleicht für einen Weg, der wesentlich schneller zum Ziel führt.

Heute wird Forschung oft an Tempo, Sichtbarkeit und Verwertbarkeit gemessen. Was darf dabei aus Ihrer Sicht nicht verloren gehen?

Bei jedem noch so hohen Zeitdruck oder Tempo muss darauf geachtet werden, dass die Validierung und Konsolidierung der Forschungsergebnisse nicht zu kurz kommt. Hier haben wir eine enorme Verantwortung. Einerseits der Fachwelt bzw. Wissenschaft gegenüber, denn sie baut auf diesen Erkenntnissen auf. Sie will sich darauf verlassen, dass sie hinreichend abgesichert sind. Mindestens so groß ist unsere Verantwortung dem wissenschaftlichen Nachwuchs gegenüber. Er wird von uns lernen, wie gewissenhaft man bei der Auswertung und eventuell der Wiederholung der Experimente vorgehen muss, um sichergehen zu können, dass die Schlussfolgerungen aus den Experimenten und Berechnungen richtig sind. Unsere jungen Kolleginnen und Kollegen werden die Welt von morgen gestalten. Ich bin überzeugt, dass es sich lohnt, dem Nachwuchs die größtmögliche Sorgfalt bei der Durchführung von Experimenten und Berechnungen, Studien und Analysen, sowie bei der Hinterfragung, Reproduzierung und Validierung der Forschungsergebnisse beizubringen!

Was sollten junge Forschende mitbringen, wenn sie langfristig ernsthafte Wissenschaft betreiben wollen?

Wenn man in der Forschung Erfolg haben möchte, dann muss man am Ball bleiben und darf niemals aufgeben. Zugegeben, manchmal ist es entmutigend, wenn man über längere Zeit zu keinen Ergebnissen kommt, aber es lohnt durchzuhalten. Diese Erfahrung habe ich oft in meinem Forscherleben machen müssen. Heutige Forschung besteht nicht nur darin, im Labor zu stehen und Wissen zu produzieren. Als Forscher arbeiten, bedeutet auch die effiziente Organisation der eigenen Arbeit oder das Einwerben einer soliden Finanzierung. Zudem ist die Kommunikation von Ergebnissen an die Öffentlichkeit ein wichtiger Aspekt. Wissenschaft sollte kommuniziert werden, um die Akzeptanz nicht zu verlieren und gerade im Zeitalter der Fake News ein wenig Verlässlichkeit zu bieten.

Und so schmerzhaft das vielleicht jetzt auch klingen mag: Manchmal muss man auf private Annehmlichkeiten verzichten und etwa Nächte im Labor verbringen, wenn es der Ergebnisfindung dient. Ich kann Ihnen diesbezüglich versichern, dass ich weiß, wovon ich rede und ich danke an dieser Stelle vor allem meiner Familie, dass sie mir immer selbstlos den Rücken freigehalten hat. ■

Forschung. Wissen. **Zukunft.**

KÜNSTLICHE INTELLIGENZ IN DER RADIOLOGIE. VOM ALGORITHMUS ZUM KLINISCHEN WERKZEUG

PD DR. LISA C. ADAMS
PD DR. KENO K. BRESSEM
Institut für Diagnostische und
Interventionelle Radiologie,
Klinikum Rechts der Isar,
Technische Universität München

DIE RADIOLOGIE ALS VORREITER DER DIGITALISIERUNG

In einem Universitätsklinikum entstehen jeden Tag Tausende digitale radiologische Aufnahmen – CT-Scans, MRT-Bilder und Röntgenaufnahmen –, die randvoll mit Informationen sind. Selbst die erfahrenste Radiologin kann diese in der verfügbaren Zeit meist nicht vollständig erfassen. Genau hier kann Künstliche Intelligenz (KI) unterstützen: Sie extrahiert aus enormen Bilddatenmengen klinisch relevante Informationen, die dem menschlichen Auge verborgen bleiben oder deren manuelle Auswertung unverhältnismäßig aufwendig wäre. Am Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie der TU München haben Lisa Adams und Keno Bressem mit der Forschungsgruppe „AI-Assisted Healthcare“ (AIAH) ein interdisziplinäres Team aufgebaut, das KI-Anwendungen von der Grundlagenforschung bis in den klinischen Alltag entwickelt. Ihre Arbeit gliedert sich in zwei zentrale Säulen – bildbasierte und sprachbasierte KI –, die sich gegenseitig ergänzen und gemeinsam auf dasselbe Ziel hinarbeiten: eine Medizin, die präziser, schneller und näher am Menschen ist.

BILDBASIERTE KI. ALGORITHMEN, DIE SEHEN LERNEN

In der Radiologie galten lange bestimmte Kompromisse als unvermeidlich: Weniger Strahlenbelastung bedeutete eine schlechtere CT-Bildqualität und kürzere MRT-Scanzeiten eine schlechtere Auflösung – zulasten der Patientinnen und Patienten sowie der Medizinerinnen und Mediziner. Wenn die Patientinnen und Patienten geschont werden sollten, führte dies zu schlechterem Bildmaterial für Diagnose und Behandlung. Wollten die Ärztinnen und Ärzte aussagekräftigere Aufnahmen, mussten sie ihre Patientinnen und Patienten einer stärkeren Strahlenbelastung aussetzen. Die KI-basierte Bildrekonstruktion hat diese Abwägungen überflüssig gemacht und ermöglicht heute bei niedrigerer Dosis und kürzeren Untersuchungszeiten bessere Bilder. Für Adams und Bressem war dies der entscheidende Moment: KI verändert nicht nur Prozesse, sondern auch das, was in der Medizin überhaupt möglich ist.

Seither haben wir diesen Ansatz konsequent weiterentwickelt. Deep-Learning-Algorithmen erkennen in MRT-Aufnahmen tumorverdächtige Läsionen in der Prostata und entzündliche Veränderungen bei axialer Spondyloarthritis mit einer Genauigkeit, die der von erfahrenen Radiologinnen nahekommt. Ein zentrales, von der Wilhelm Sander-Stiftung gefördertes Projekt wendet dieses Prinzip nun auf die Nierentumordiagnostik an. Etwa 15 Prozent aller operierten Nierentumoren erweisen sich im Nachhinein als gutartig, da die Bildgebung allein keine zuverlässige Unterscheidung ermöglicht. Ein multimodales KI-System, das Bilddaten mit Laborwerten und klinischen Informationen kombiniert, soll

dies ändern und unnötige Operationen vermeiden. Die technische Grundlage dafür ist der MRSegmentator: ein von uns entwickeltes Modell, das über 40 anatomische Strukturen in CT- und MRT-Aufnahmen automatisch erkennt. Als Open-Source-Werkzeug steht es der internationalen Forschungsgemeinschaft frei zur Verfügung.

SPRACHBASIERTE KI. WENN MASCHINEN BEFUNDE LESEN UND SCHREIBEN

Während bildbasierte KI die Diagnostik verändert, eröffnet sprachbasierte KI eine neue Dimension: die Kommunikation. Ein radiologischer Befund ist für die meisten Patientinnen und Patienten ein schwer begreifbares Dokument: dicht, fachsprachlich und oft beunruhigend. In einer prospektiven Studie mit 200 onkologischen Patientinnen und Patienten haben wir CT-Befunde mithilfe eines lokal betriebenen Sprachmodells in eine verständliche Sprache übersetzt. Die Wirkung war spürbar und wissenschaftlich messbar: Die kognitive Belastung sank signifikant und das Verständnis der eigenen Erkrankung verbesserte sich nachweislich.

„Mehrere Patienten äußerten, dass sie zum ersten Mal das Gefühl hätten, ihren radiologischen Befund vollumfänglich nachvollziehen zu können.“

Dieses Ergebnis, das in der Fachzeitschrift *Radiology* publiziert wurde, steht beispielhaft für das Potenzial großer Sprachmodelle (Large Language Models, LLMs) in der Medizin. Dabei handelt es sich um KI-Systeme, die menschliche Sprache verstehen und erzeugen können. Radiologische Befunde sind ein besonders geeignetes Anwendungsfeld dafür: Sie sind

textbasiert, strukturiert und klinisch dicht. Mit „medAlpaca“ hat unsere Gruppe eines der ersten frei verfügbaren medizinischen Sprachmodelle entwickelt. Wir haben gezeigt, dass LLMs Freitextbefunde automatisch in strukturierte Berichte überführen können – mehrsprachig und mit hoher Genauigkeit. Ergänzt wird dieser Ansatz durch RadioRAG: ein System, das Sprachmodelle mit einer Echtzeit-Wissensuche in radiologischen Fachdatenbanken verknüpft. Dadurch wird sichergestellt, dass KI-generierte Antworten auf aktuellen Leitlinien und Fachliteratur basieren. Dass all dies innerhalb der gesicherten Infrastruktur des Klinikums möglich ist, ohne dass Patientendaten an externe Cloud-Dienste weitergegeben werden, ist dabei keine technische Randnotiz, sondern eine ethische Grundbedingung.

Bild und Sprache zusammenzuführen, ist der nächste Schritt. Mit der Förderung der Wilhelm Sander-Stiftung entwickeln wir ein multimodales Foundation Model für die onkologische Bildgebung. Dabei handelt es sich um ein KI-System, das auf über 100.000 segmentierten CT- und MRT-Untersuchungen trainiert wird, um zu lernen, Tumorregionen von gesundem Gewebe zu unterscheiden. Foundation Models können anschließend mit minimalem Aufwand an spezifische klinische Fragestellungen angepasst werden. Damit bilden sie die Grundlage für eine neue Generation von KI-Assistenten, die mehrstufige Arbeitsabläufe eigenständig unterstützen: von der Protokollauswahl über die Bildanalyse bis zur Befunderstellung. Unser Ziel ist die Identifikation neuer bildbasierter Biomarker, die eine individuellere Therapieplanung in der Onkologie ermöglichen.

Die ärztliche Expertise bleibt dabei unverwechselbar. KI ersetzt nicht die Radiologin oder den Radiologen, sondern verschafft ihnen Zeit für das, was wirklich zählt: die klinische Einordnung, das Gespräch mit Zuweisenden und die Betreuung komplexer Fälle. Die Förderung durch die Wilhelm Sander-Stiftung ermöglicht diese translationalen Projekte – von der KI-gestützten Nierentumordiagnostik und dem MRSegmentator bis hin zum multimodalen Foundation Model. Sie unterstützt Adams und Bressen dabei, innovative Technologien dort zu erproben, wo sie den größten Nutzen für Krebspatientinnen und -patienten entfalten können. ■



LISA C.
ADAMS

KENO K.
BRESSEN

FORSCHUNG 2075

AUTORINNEN Dr. Martina Lutz & PD Dr. Laura Hinze

Wie sieht Krebsmedizin im Jahr 2075 aus? Werden Tumorerkrankungen dann präzise kontrollierbar sein oder bleibt Krebs ein Gegner, der sich immer wieder neu erfindet? Für zwei junge Krebsforscherinnen beginnt diese Zukunft nicht erst in fünf Jahrzehnten. Sie entsteht bereits heute im Labor, zwischen Zellkulturen, Mikroskopen und großen Datensätzen.

Dr. Martina Lutz entwickelt am Universitätsklinikum Tübingen therapeutische Antikörper, die gezielt Tumorzellen angreifen sollen. PD Dr. Laura Hinze untersucht an der Medizinischen Hochschule Hannover (MHH), wie Krebszellen ihren Stoffwechsel verändern, um Therapien zu überleben.



**Dr. Martina Lutz – Präzisere
Waffen gegen Tumoren**

Für Martina Lutz hat die Zukunft der Krebsmedizin ein zentrales Stichwort: Präzision. Viele moderne Therapien greifen bereits gezielt in molekulare Prozesse von Tumorzellen ein. In den kommenden Jahrzehnten dürfte sich diese Entwicklung vor allem im Bereich therapeutischer Antikörper weiter verstärken. Diese Moleküle erkennen spezifische Strukturen auf Krebszellen und aktivieren entweder das Immunsystem oder greifen Tumoren direkt an. „In 50 Jahren könnte die Behandlung von Tumorerkrankungen deutlich präziser sein“, sagt Lutz. „Im Bereich innovativer therapeutischer Antikörper erwarte ich, dass diese nicht nur effizienter wirken, sondern auch besser verträglich werden.“ Mit jeder neuen Substanz wächst auch die Zahl möglicher Kombinationen. Therapien lassen sich dadurch zunehmend auf die Eigenschaften eines Tumors abstimmen – ein Ansatz, der in der Onkologie immer wichtiger wird. Überraschend gleich bleiben wird dabei vermutlich das Grundprinzip: Wir werden weiterhin versuchen, einen Schritt schneller zu sein als der Tumor. Krebszellen sind keine statischen Ziele. Sie weichen aus, passen sich an. Dieses Wechselspiel zwischen Therapie und Resistenz wird die Onkologie auch in 50 Jahren prägen.

Ein zweiter Fortschritt zeichnet sich in der Diagnostik ab. Neue Verfahren der funktionellen Bildgebung geben bereits heute Einblick in biologische Prozesse im Körper. In Zukunft könnten sie deutlich früher zeigen, ob eine Immuntherapie tatsächlich eine Reaktion auslöst. „Solche Ansätze könnten früh sichtbar machen, ob eine effiziente Immunantwort erfolgt, und damit helfen, das Therapieansprechen vorherzusagen oder Behandlungen anzupassen“, erklärt Lutz. Besonders bei der Entwicklung neuer Antikörper erwartet sie eine starke Beschleunigung durch datengetriebene Methoden: „KI wird das Screening, Design und die funktionelle Optimierung von Antikörpern erheblich erleichtern und beschleunigen.“

Parallel entstehen experimentelle Modelle, die menschliche Gewebe immer realistischer nachbilden. Organoide oder sogenannte Organ-on-a-Chip-Systeme erlauben es, Krankheitsprozesse außerhalb des Körpers zu untersuchen: „Solche Modelle könnten auch dazu beitragen, die Notwendigkeit für Tierversuche zu reduzieren.“

PD Dr. Laura Hinze – Die Überlebensstrategien der Krebszellen

Laura Hinze richtet ihren Blick hingegen stärker auf den Gegner selbst. Krebszellen besitzen eine Eigenschaft, die ihre Behandlung besonders schwierig macht: Sie passen sich an. Tumoren verändern ihren Stoffwechsel, reagieren auf Stress und reorganisieren ihre zellulären Prozesse, sobald sie unter therapeutischen Druck geraten. „Eine der faszinierendsten – und gleichzeitig frustrierendsten – Eigenschaften von Krebszellen ist ihre enorme Anpassungsfähigkeit“, sagt Hinze.

Genau diese Anpassungsstrategien stehen im Mittelpunkt ihrer Forschung. Ein Teil ihrer Arbeit untersucht, wie Tumorzellen reagieren, wenn ihnen bestimmte Nährstoffe entzogen werden und welche Rolle dabei der gezielte Abbau von Proteinen spielt. Ziel ist ein besseres Verständnis der Mechanismen, mit denen Krebszellen Therapien überstehen. Laut Hinze eröffnet dieses Wissen langfristig neue Angriffspunkte für Behandlungen: „Ich glaube, dass wir in Zukunft sehr viel gezielter in solche Mechanismen eingreifen können. Therapien könnten dann nicht nur einzelne Gene oder Signalwege blockieren, sondern ganze Überlebensprogramme von Tumorzellen stören.“

Gemeint sind komplexe Systeme – etwa metabolische Netzwerke oder Stressreaktionen –, die Krebszellen helfen, widrige Bedingungen zu überstehen. Neue Technologien liefern dafür immer detailliertere Einblicke. Hochauflösende Einzelzellanalysen oder experimentelle Modelle des Tumormikromilieus zeigen bereits heute, wie unterschiedlich einzelne Krebszellen innerhalb eines Tumors funktionieren. Künftig werde man Tu-

moren nicht nur beschreiben, sondern ihre Reaktion auf eine Behandlung in bislang unerreichter Detailtiefe nachvollziehen können, erklärt Hinze: „In Zukunft könnten wir beobachten, wie sich Tumore unter Therapie verändern und welche Anpassungsstrategien einzelne Zellen entwickeln.“

Was die Medizin der Zukunft entscheidet

Die beiden Forscherinnen forschen an unterschiedlichen Stellen desselben Problems, doch in einem Punkt treffen sich ihre Perspektiven: Fortschritt entsteht nicht allein durch neue Technologien. Ebenso entscheidend sind die Bedingungen, unter denen Forschung stattfindet.

Für Martina Lutz beginnt diese Diskussion bereits bei der Entwicklung neuer Therapien. Innovative Ansätze müssen nicht nur wirksam sein, sondern auch herstellbar, bezahlbar und logistisch umsetzbar. Gerade moderne Immuntherapien zeigen, wie anspruchsvoll diese Balance ist. Entscheidend sei, sagt Lutz, das richtige Verhältnis zwischen Breite und Präzision zu finden: „Es wird wichtig sein, die Balance zu finden zwischen ‚off-the-shelf‘-Medikamenten, die vielen schnell helfen können, und personalisierten Ansätzen, die sehr präzise sind, aber oft aufwendiger.“ Laura Hinze lenkt den Blick stärker auf die Grundlagen der Forschung. Viele therapeutische Durchbrüche gehen auf Erkenntnisse zurück, die ursprünglich aus reiner Neugier entstanden sind. Die eigentliche Weichenstellung liege deshalb schon heute in der Forschungsförderung, betont Hinze: „Die wichtigste Entscheidung betrifft vielleicht eine sehr einfache Frage: Haben wir den Mut, langfristig in translational ausgerichtete Grundlagenforschung zu investieren?“

Gerade scheinbar grundlegende Fragen – etwa wie Zellen mit Nährstoffmangel umgehen oder auf Stress reagieren – haben sich in der Krebsforschung immer wieder als entscheidend erwiesen, um Therapieresistenzen zu verstehen. Ohne diesen langen Atem, so wird in beiden Perspektiven deutlich, bleiben technologische Fortschritte Stückwerk.

Eine Konstante bleibt

So sehr sich Technologien, Methoden und Therapien verändern, eine Konstante bleibt: Biologie ist komplex, und wissenschaftlicher Fortschritt verläuft selten geradlinig.

„Auch in einer hoch technologisierten Medizin wird Forschung weiterhin von Neugier, Beobachtung und manchmal auch von unerwarteten Entdeckungen leben“, sagt Hinze.

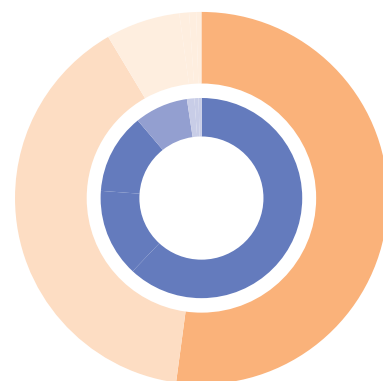
Die Medizin des Jahres 2075 beginnt deshalb vermutlich genauso wie die von heute: mit einer einfachen Frage im Labor: Warum verhält sich eine Zelle genau so – und nicht anders? ■

ZAHLEN & FAKTEN

VERMÖGENSALLOKATION (IN %)



- 75% Immobilienbesitz in Deutschland und der Schweiz
- 17% Wertpapiere in Form von Renten und Aktien
- 8% Alternative Investments



BILANZWERTE 2024

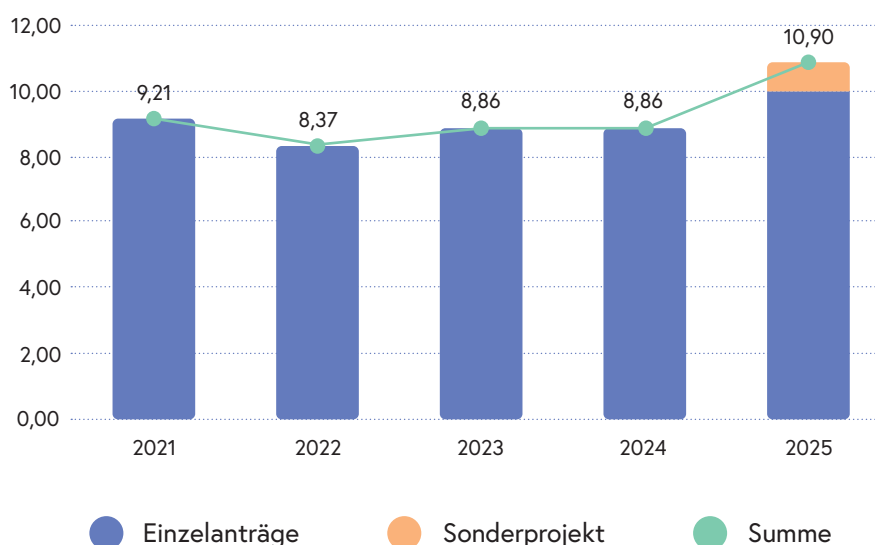
AKTIVA

- 52% Sachanlagen
- 40% Finanzanlagen
- 8% Umlaufvermögen und Sonstiges

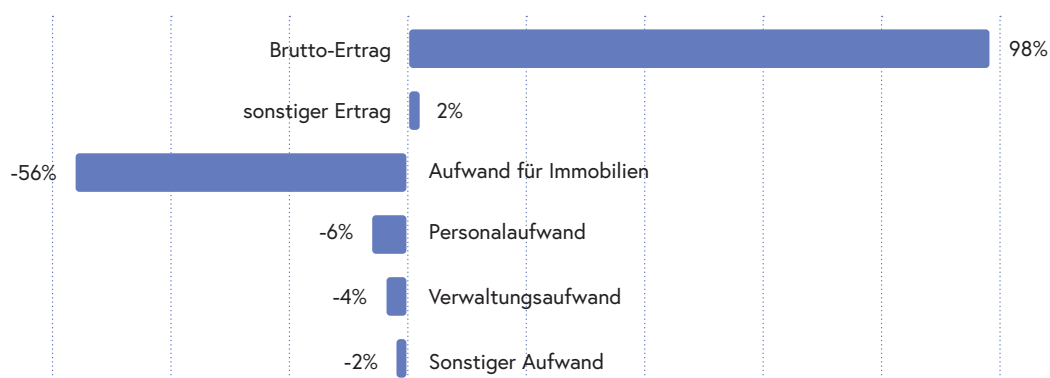
PASSIVA

- 89% Stiftungseigenkapital
- 9% Verbindlichkeiten und Sonstiges
- 2% Rückstellungen

ERFÜLLUNG DES STIFTUNGSZWECKS PRO JAHR IN MIO. EURO



JAHRESABSCHLUSS 2024: ERTRAG & AUFWAND (IN %)



IMPRESSUM

HERAUSGEBER

Wilhelm Sander-Stiftung
Zweigstraße 10, 80336 München,
+49 89 544187-0,
info@sanst.de,
www.wilhelm-sander-stiftung.de

© 2026 Wilhelm Sander-Stiftung.
Alle Rechte vorbehalten.

VERANTWORTLICH IM SINNE DES PRESSERECHTS

Ernst G. Wittmann, Vorstandsvorsitzender

REDAKTIONELLE LEITUNG

Konstanze Adam

REDAKTIONELLE MITARBEIT

Ernst G. Wittmann, Carina Freutsmiedl, Maximilian
Habersetzer, Carsten Seip, Nora Fleckenstein

KONZEPT

.FACTUM – Ehrliche Kommunikation GmbH

GESTALTUNG UND PRODUKTION

Büro Alba. Strategy and Design

FOTOGRAPH

Luca Hegers

DRUCK

Pinsker Druck und Medien GmbH

BILDNACHWEIS

S. 5: © StMWK/Böttcher
S. 16, 34-37: © Büro Alba/Quelle: Gemini & ChatGPT
S. 4, 22-23, 26-29, 30, 33, 48, 53:
© Wilhelm Sander-Stiftung
S. 25: © Christoph Vohler Photographie,
Wilhelm Sander-Stiftung
S. 34-37: © National Cancer Institute
S. 40: © Bettina Weigelin und Gina Dunkel /
Werner Siemens Imaging Center, Universität Tübingen
S. 41: © Vasyi Lukiyanchuk, © Enrica Charbonnier
S. 42: © Universitätsklinik Heidelberg,
© Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
S. 54: © Beate Armbruster, © Robert Zeiser
S. 58: © Christoph Vohler Photographie
S. 59: © Thomas C. Südhof,
© Deutsches Krebsforschungszentrum (DKFZ)
S. 62: © Volker Wiciok, Universität Witten/Herdecke,
© Federmann/Georg-Speyer-Haus
S. 68: © Nobel Prize Outreach / Clément Morin
S. 73: © Lisa Adams, © Keno Bressem
S. 74: © Uniklinik Tübingen, © Karin Kaiser

Wir danken allen Autorinnen und Autoren herzlich
für ihren Beitrag zu dieser Publikation.

IHR BEITRAG ZUR FORSCHUNG

SO KÖNNEN SIE HELFEN

Unterstützen Sie die medizinische Forschung mit einem einmaligen oder regelmäßigen Geldbetrag.

Jede Spende zählt – ob groß oder klein. Mit ihrer Unterstützung ermöglichen Sie es der Wilhelm Sander-Stiftung, vielversprechende Forschungsprojekte zu fördern und damit den Grundstein für medizinische Durchbrüche zu legen.



wilhelm-sander-stiftung.de

WILHELM
SANDER
STIFTUNG

MEDIZINISCHE FORSCHUNG.
UNSERE MOTIVATION.
IHRE ZUKUNFT.