

Kampagne „Für mehr Sehen. Entdecke das Potenzial klinischer Studien.“

Online-Pressekonferenz: Forschung für mehr Sehen: wie klinische Studien helfen, die Patientenversorgung zu verbessern

Termin: Mittwoch, 21. Oktober 2026, 11.00 bis 12.00 Uhr, online

Themen und Referierende:

Eine Patientin berichtet über ihre Erfahrungen mit klinischen Studien
Veronika
Patientin und Studienteilnehmerin mit Optikusatrophie

Von der Spritze über Gentherapie bis zum Seh-Chip und zur Optogenetik: wie Forschung die AMD-Behandlung gestern und heute revolutioniert und hilft, Sehvermögen zu erhalten und wiederherzustellen
Professor Dr. med. Frank G. Holz
Vorsitzender der Stiftung Auge und Direktor der Universitäts-Augenklinik Bonn

Wenn Diabetes ins Auge geht: wie aktuelle klinische Studien neue Behandlungsmöglichkeiten eröffnen
Professorin Dr. Dr. med. Katrin Lorenz
Sprecherin DOG-AG Klinische Studienzentren, Leitung Klinisches Studienzentrum, Augenklinik der Universitätsmedizin Mainz

Wenn es kaum Therapien gibt: Forschung als Perspektive für Menschen mit seltenen Netzhauterkrankungen
Und: Wie finde ich als Patientin und Patient die richtige Studie für mich?
Dr. med. Tobias Peters
Sprecher DOG-AG Klinische Studienzentren, Studienzentrale Auge und Ohr, Universitätsklinikum Tübingen

Mehr Tempo, weniger Hürden: Was braucht es, um den Forschungsstandort Deutschland zu stärken?
Claudia Michalik M.A.
Teamleitung Projektmanagement am ZKS Köln, Koordinierungsstelle retina.net e.V.

Moderation: Kerstin Ullrich, Pressestelle Kampagne „Für mehr Sehen. Entdecke das Potenzial klinischer Studien.“, Berlin

Kontakt für Rückfragen
Lisa Ehlentrup-Roth
Pressestelle Kampagne „Für mehr Sehen.
Entdecke das Potenzial klinischer Studien.“
Postfach 30 11 20
70451 Stuttgart
Telefon: 0711 8931-330 833
roth@medizinkommunikation.org



Unterstützt durch:

DOG

DOG-AG
Klinische Studienzentren

BAYER

Roche

Boehringer
Ingelheim

i.com

abbvie

okuvision

Santen

URSAPHARM
Arzneimittel GmbH

RETINA+
PLUS

Deutscher Blinden- und
Sehbehindertenverband
e.V. (DBSV)

BvGS
Bundesverband
Glaukom-Selbsthilfe e.V.

Rühling
Stiftung

PRO
RETINA

DUAG e.V.
Informieren | Helfen | Vernetzen

Achromatopsie
Selbsthilfe e.V.

Website

Instagram

facebook



Kampagne „Für mehr Sehen. Entdecke das Potenzial klinischer Studien.“

PRESSEMITTEILUNG

Wenn Diabetes ins Auge geht: Neue Therapieansätze können Behandlung des diabetischen Makulaödems erleichtern

München, 21. Oktober 2026 – Menschen mit einem diabetischen Makulaödem benötigen oft regelmäßig Spritzen ins Auge, um ihr Sehvermögen zu erhalten. Neue Forschungsergebnisse bieten Betroffenen neue Therapieoptionen: Sie zeigen, dass bestimmte Therapien mit weniger Injektionen vergleichbare Sehverbesserungen erzielen können – und damit weniger Eingriffe und Behandlungstermine für die Patientinnen und Patienten nötig sind. Welche Fortschritte höher dosierte Medikamente und Wirkstoffdepots bieten und welche Risiken zu beachten sind, erläutern Expertinnen und Experten der Arbeitsgemeinschaft Klinische Studienzentren der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft e.V. (DOG) bei ihrer heutigen Online-Pressekonferenz zur Kampagne „Für mehr Sehen. Entdecke das Potenzial klinischer Studien.“.

Diabetes ist eine Volkskrankheit, die sich auch auf die Augengesundheit auswirken kann. Der chronisch hohe Blutzucker kann auf Dauer die feinen Blutgefäße an der Netzhaut des Auges schädigen. Das führt dazu, dass Flüssigkeit aus den Gefäßen austritt und in das umliegende Gewebe fließt. Sammelt sich diese Flüssigkeit in der Makula – dem zentralen Bereich der Netzhaut, der scharfes Sehen ermöglicht –, spricht man von einem diabetischen Makulaödem. Führt die Schwellung zum Verlust des scharfen Sehens, besteht Handlungsbedarf. Zurzeit besteht die Therapie des Makulaödems aus Injektionen, die direkt in den Glaskörper des Auges eingebracht werden. Sie hemmen den Wachstumsfaktor VEGF und verringern so die Durchlässigkeit der Gefäße. Der große Nachteil dieser Therapie besteht jedoch darin, dass die Injektionen in regelmäßigen Abständen von Augenärztinnen und -ärzten durchgeführt werden müssen. Das stellt für Patientinnen und Patienten einen erheblichen Koordinationsaufwand dar. „Menschen mit Diabetes müssen häufig zahlreiche

Arzttermine wegen verschiedener Folge- und Begleiterkrankungen koordinieren und wahrnehmen. Weniger Augenbehandlungen können sie entlasten. Hier setzt die aktuelle Forschung an. Denn werden Termine versäumt, gefährdet das den langfristigen Erfolg der Therapie und somit die Sehfähigkeit“, sagt Professorin Dr. med. univ. Dr. med. Katrin Lorenz, Sprecherin der DOG-AG Klinische Studienzentren und Leiterin des Klinischen Studienzentrums der Augenklinik der Universitätsmedizin Mainz.

Studie zeigt: Höhere Dosis ermöglicht weniger Spritzen bei vergleichbarer Sehverbesserung

Wie sich die Behandlung weiterentwickeln kann, zeigt die randomisierte Phase-2/3-Studie PHOTON, die 658 Menschen mit diabetischem Makulaödem einschließt. Sie verglich die Anwendung des Wirkstoffs Aflibercept in einer höheren Dosis von 8 Milligramm mit vorgesehenen Behandlungsintervallen von zwölf oder 16 Wochen mit einer Anwendung von 2 Milligramm alle acht Wochen. Nach 96 Wochen waren die Sehschärfengewinne vergleichbar; die höher dosierten Gruppen benötigten weniger Injektionen.

„Für Patientinnen und Patienten bedeutet das weniger Eingriffe am Auge und weniger Behandlungstermine, ohne dass die Verbesserung des Sehvermögens in der Studie geringer ausfiel“, erläutert Lorenz die Ergebnisse. „Die längeren Abstände zwischen den Injektionen können Patientinnen und Patienten entlasten, da die Behandlung mit Spritzen nicht immer als angenehm empfunden wird“, so Lorenz. „Die Ergebnisse bedeuten allerdings nicht, dass Kontrolluntersuchungen entfallen. Wie häufig behandelt und kontrolliert werden muss, hängt auch vom individuellen Krankheitsverlauf ab“, so die Expertin weiter.

Wirkstoffdepots können Spritzen ersetzen

Eine andere Möglichkeit, die Therapie zu erleichtern, können Implantate bieten, die Medikamente kontinuierlich ins Auge abgeben. In der Phase-III-Studie PAGODA mit 634 Teilnehmenden wurde die Wirkung eines Ranibizumab-Depots untersucht. Dieses wiederbefüllbare Implantat setzen Augenärztinnen und -ärzte chirurgisch ein. Es wurde alle 24 Wochen aufgefüllt und erzielte nach rund 15 Monaten eine vergleichbare Sehverbesserung wie monatliche Ranibizumab-Injektionen.

Den längeren Behandlungsabständen standen jedoch häufiger auftretende implantat- und behandlungsbezogene unerwünschte Ereignisse gegenüber. „Weniger Injektionen bedeuten deshalb nicht automatisch eine insgesamt schonendere Behandlung“, erläutert Lorenz. Entscheidend sei, ob die Entlastung die zusätzlichen Risiken aufwiege.

Weitere Phase-III-Studien untersuchen ein abbaubares Depot, das den Wirkstoff Vorolanib über Monate abgibt. Anders als das wiederbefüllbare System muss es nicht dauerhaft im

Auge verbleiben. Ob sich damit das Sehvermögen bei weniger Behandlungen vergleichbar gut erhalten lässt wie mit dem Wirkstoff Aflibercept, ist noch offen. „Insgesamt gibt es vielversprechende Entwicklungen bei der Behandlung des diabetischen Makulaödems, welche die Therapie erleichtern können. Ob neue Ansätze dieses Ziel erreichen, müssen weitere klinische Studien zeigen“, sagt Lorenz. Bei der Bewertung neuer Behandlungsmethoden zähle nicht allein die Zahl der Behandlungen: Neue Verfahren müssen sich auch an ihrer Wirkung auf das Sehvermögen und ihrer Sicherheit messen lassen.

Welche neuen Erkenntnisse aktuelle Studien für Menschen mit diabetesbedingten Augenerkrankungen bieten, erläutert Professorin Lorenz bei der Online-Pressekonferenz der DOG-AG Klinische Studienzentren am 21. Oktober 2026.



Kampagne „Für mehr Sehen. Entdecke das Potenzial klinischer Studien.“

PRESSEMITTEILUNG

Wenn das Augenlicht bedroht ist: Klinische Studien als Hoffnung bei seltenen Netzhauterkrankungen

München, 21. Oktober 2026 – Erbliche Netzhauterkrankungen können das Sehen bei Dunkelheit erschweren, das Gesichtsfeld einschränken oder die zentrale Sehschärfe vermindern. Je nach Erkrankung fällt es Betroffenen zunehmend schwer, sich zu orientieren, zu lesen oder Gesichter zu erkennen. Für die meisten erblichen Netzhauterkrankungen gibt es bislang keine zugelassene Behandlung, die an ihrer Ursache ansetzt. Doch es gibt Hoffnung: Klinische Studien untersuchen neue Ansätze, darunter Gentherapien. Doch welche Studie passt zur eigenen Erkrankung – und was dürfen Betroffene erwarten? Darüber informiert die Arbeitsgemeinschaft Klinische Studienzentren der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft e.V. (DOG) bei ihrer Online-Pressekonferenz zur Kampagne „Für mehr Sehen. Entdecke das Potenzial klinischer Studien.“.

Erbliche Netzhauterkrankungen wie Retinitis pigmentosa oder die Stargardt-Erkrankung können das Sehvermögen zunehmend einschränken. Je nach Erkrankung fällt zunächst das Sehen im Dunkeln schwer, das Gesichtsfeld verengt sich oder die zentrale Sehschärfe nimmt ab. Ursache sind Veränderungen in Genen, die für die Funktion und den Erhalt der Netzhautzellen wichtig sind. Mehr als 330 krankheitsrelevante Gene sind inzwischen bekannt. Dabei können Veränderungen in unterschiedlichen Genen ähnliche Sehprobleme hervorrufen. Selbst hinter der Diagnose Retinitis pigmentosa können daher verschiedene genetische Ursachen stehen. Für die Therapieentwicklung ist das entscheidend: Denn die Gentherapie einer Erkrankung, die den Defekt eines bestimmten Gens ausgleichen soll, hilft nicht automatisch Menschen, bei denen dieselbe Erkrankung durch ein anderes Gen verursacht wird. Um eine passende genetisch gezielte Behandlung oder Studie zu finden, muss deshalb zunächst die genaue genetische Ursache geklärt werden. „Bei erblichen Netzhauterkrankungen reicht der Name der Erkrankung häufig nicht aus, um eine passende Studie zu finden. Gerade bei genetisch gezielten Therapien kommt es darauf

an, welche Veränderung im Erbgut vorliegt", sagt Dr. med. Tobias Peters, Co-Sprecher der DOG-AG Klinische Studienzentren.

Neue Ansätze in der Gentherapie und Optogenetik bieten neue Behandlungsmöglichkeiten

Mit der Gentherapie Luxturna®, dem Wirkstoff Voretigene Neparvovec, wurde erstmals eine Gentherapie für die Therapie der Leberschen kongenitalen Amaurose Typ 2 sowie für bestimmte Formen von Retinitis Pigmentosa, nämlich für biallelische RPE65-Mutationen, zugelassen. Dabei wird eine funktionsfähige Genkopie in Zellen der Netzhaut eingebracht. Für andere genetische Ursachen werden weitere Genersatztherapien untersucht, einige befinden sich bereits in der dritten und somit letzten Phase einer klinischen Studie, also einer groß angelegten klinischen Prüfung an Menschen, um den finalen Nachweis über die Wirksamkeit zu erreichen, bevor dann eine Zulassung beantragt werden kann.

Die Voraussetzung für eine erfolgreiche Gentherapie ist, dass noch ausreichend lebensfähige Netzhautzellen vorhanden sein müssen. Wenn bereits sehr viele der lichtempfindlichen Sinneszellen der Netzhaut weitgehend zerstört sind, kann ein Genersatz allein sie nicht wiederherstellen. Deshalb erforschen Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler auch optogenetische Verfahren, die verbliebene Netzhautzellen wieder lichtempfindlich machen sollen. „Die Forschung untersucht heute sowohl Therapien für einzelne genetische Ursachen als auch Ansätze, die unabhängig vom auslösenden Gen wirken sollen. Daraus ergeben sich neue Perspektiven. Ob sie das Sehvermögen tatsächlich verbessern oder erhalten, müssen die Ergebnisse laufender und künftiger klinischer Studien zeigen", sagt Peters.

Von der Diagnose zur passenden Studie

Für viele Menschen mit einer erblichen Netzhauterkrankung, für die es noch keine Behandlungsmöglichkeit gibt, kann eine Teilnahme an klinischen Studien Therapiechancen eröffnen. Erste Anlaufstellen für die Suche nach einer passenden Studie sind die behandelnde augenärztliche Praxis oder spezialisierte Studienzentren. Orientierung bieten auch Patientenorganisationen sowie Studienregister wie beispielsweise ClinicalTrials.gov, das Deutsche Register Klinischer Studien und das europäische CTIS-Portal.

„Ein Registertreffer bedeutet jedoch nicht, dass eine Teilnahme möglich ist. Das Studienzentrum, das die Studie durchführt, prüft anhand der Befunde und gegebenenfalls weiterer Untersuchungen, ob die Teilnahmevoraussetzungen erfüllt sind", erläutert Peters. Dazu können die genetische Ursache, das Alter, das verbliebene Sehvermögen

und das Krankheitsstadium gehören. Vor der Entscheidung erläutert das Studienteam Ablauf, Termine, mögliche Belastungen und Risiken sowie gegebenenfalls die zufällige Zuteilung zu einer Behandlungs- oder Vergleichsgruppe. Eine Teilnahme kann Zugang zu einer experimentellen Therapie ermöglichen, garantiert aber keinen persönlichen Behandlungsvorteil: Ob der neue Ansatz wirksam und sicher ist, wird erst untersucht. „In jedem Fall werden die Patientinnen und Patienten bei der Teilnahme einer Studie engmaschig ärztlich begleitet und untersucht, was für die Patientinnen und Patienten einen Mehrwert bietet", so Peters abschließend.

Welche Studien neue Erkenntnisse für Menschen mit seltenen Netzhauterkrankungen bietet, erläutert Dr. Peters bei der heutigen Online-Pressekonferenz der DOG-AG Klinische Studienzentren.

STATEMENT

Wie Forschung basierend auf klinischen Studien die AMD-Behandlung revolutioniert

Professor Dr. Frank G. Holz, Vorsitzender der Stiftung Auge und Direktor der Universitäts-Augenklinik Bonn

Kernbotschaft

In 20 Jahren hat die Forschung die altersabhängige Makuladegeneration (AMD) von einer unbehandelbaren Erblindungsursache zu einer Erkrankung gemacht, deren feuchte Form sich stoppen, deren trockene Form sich bremsen und deren Spätfolgen sich erstmals teilweise rückgängig machen lassen. Systematische klinische Studien haben hier wesentlich zum Erkenntnisfortschritt beigetragen. Die altersabhängige Makuladegeneration ist die häufigste Ursache schwerer Sehbehinderung ab 50 Jahren in Industrieländern; in Deutschland sind nach gängigen Schätzungen rund sieben Millionen Menschen in einem Früh- oder Spätstadium betroffen.

Die Spritze, die das Erblinden stoppte

Mitte der 2000er-Jahre brachten VEGF-Hemmer, ins Auge injiziert, den Durchbruch bei der feuchten AMD: Erstmals ließ sich Sehvermögen nicht nur stabilisieren, sondern oft verbessern. Die Zahl neuer Erblindungen durch AMD ging seither deutlich zurück. Neuere Wirkstoffe und höher dosierte Präparate verlängern die Abstände zwischen den Spritzen auf bis zu vier Monate. Vor Kurzem zugelassen in Deutschland wurde das Port-Delivery-System, ein Medikamentenreservoir, das chirurgisch eingesetzt wird und über lange Zeit Wirkstoff abgibt, dabei lediglich in großen Abständen wieder aufgefüllt werden muss. Mit diesen Entwicklungen kann die Unterdosierung potenziell vermieden werden, die auch dadurch entstehen kann, dass Patienten häufige Termine nicht wahrnehmen können, beispielsweise wegen Mobilitätseinschränkungen oder wegen anderer Krankheiten.

Die trockene AMD wird behandelbar

Bei der geografischen Atrophie, dem Spätstadium der trockenen AMD, gab es lange keinerlei Therapie. Seit 2023 sind in den USA zwei Komplementhemmer zugelassen, Pegcetacoplan und Avacincaptad pegol, die das Fortschreiten der Läsionen verlangsamen. In der EU sind sie bislang nicht zugelassen. Weitere Ansätze sind in klinischer Prüfung.

Gentherapie – das Auge als eigene Medikamentenfabrik

Statt alle paar Wochen zu spritzen, soll eine einmalige Gentherapie die Netzhautzellen dauerhaft selbst einen VEGF-Hemmer bilden lassen. Mehrere Kandidaten für die feuchte AMD befinden sich in Phase 3 klinischer Studien: sura-vec (unter die Netzhaut), 4D-150 und

Ixo-Vec (als Injektion in den Glaskörper).

Sehen zurückgeben: Seh-Chip und Optogenetik

Erstmals lässt sich bei der Spätform der trockenen AMD verlorenes Sehen teilweise wiederherstellen. Der Netzhaut-Chip PRIMA, ein 2 × 2 mm großes Photovoltaik-Implantat unter der Makula, erhält Bilder per Infrarotlicht von einer Kamerabrille. In der Zulassungsstudie (NEJM) verbesserte sich die Sehschärfe bei 81 Prozent der nach einem Jahr Untersuchten klinisch bedeutsam; viele konnten wieder Buchstaben und Wörter lesen. Seit Juli 2026 hat PRIMA die CE-Kennzeichnung für 30 europäische Länder, die ersten kommerziellen Implantationen wurden in Deutschland bereits durchgeführt.

Die Optogenetik geht einen biologischen Weg: Eine Gentherapie macht verbliebene Netzhautzellen selbst lichtempfindlich. Bei Retinitis pigmentosa hat der Kandidat MCO-010 in einer Phase-2b/3-Studie Sehen verbessert; eine erste randomisierte Phase-2-Studie bei geografischer Atrophie soll 2026 beginnen.

Botschaften für die Presse

- **Feuchte AMD:** Die Spritze hat Erblindung in großem Umfang verhindert; die Zukunft heißt weniger Injektionen, im besten Fall eine einzige Gentherapie.
- **Trockene AMD:** Erstmals gibt es Wirkstoffe, die den Verlauf bremsen; Europa wartet noch auf eine Zulassung.
- **Wiederherstellung:** Der Seh-Chip ist in Europa verfügbar, die Optogenetik geht in die klinische Prüfung bei AMD – aus „Erhalten“ wird „Zurückgewinnen“.
- **Appell:** Früherkennung bleibt entscheidend. Wer ab 50 verzerrtes oder fleckiges Sehen bemerkt, sollte umgehend zur Augenärztin oder zum Augenarzt.

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Bonn, Oktober 2026

STATEMENT

Wenn Diabetes ins Auge geht: wie aktuelle klinische Studien neue Behandlungsmöglichkeiten eröffnen

Professorin Dr. Dr. med. Katrin Lorenz, Sprecherin DOG-AG Klinische Studienzentren, Leitung Klinisches Studienzentrum, Augenklinik der Universitätsmedizin Mainz

Diabetes mellitus gehört zu den großen Volkskrankheiten. In Deutschland leben mehr als neun Millionen Menschen mit diagnostiziertem Diabetes; hinzu kommt eine geschätzte Dunkelziffer von ein bis zwei Millionen Menschen mit bislang unerkanntem Typ-2-Diabetes. Mit der steigenden Zahl der Betroffenen gewinnen auch die Folgeerkrankungen an Bedeutung. Neben Herz, Nieren und Nerven kann Diabetes auch die kleinen Gefäße der Netzhaut schädigen.

Diabetes kann das Sehvermögen bedrohen

Wie häufig die Augen betroffen sind, zeigen Daten aus Mainz: In der populationsbasierten Gutenberg-Gesundheitsstudie mit mehr als 15.000 Teilnehmern wies etwa jeder fünfte Mensch mit Diabetes eine diabetische Retinopathie auf. Die diabetische Retinopathie entsteht durch Veränderungen der Netzhautgefäße. Es können Mikroaneurysmen, Blutungen und Durchblutungsstörungen auftreten. In fortgeschrittenen Stadien wachsen krankhafte neue Gefäße, die zu Glaskörperblutungen und Netzhautablösungen führen können. Beim diabetischen Makulaödem tritt aufgrund einer gestörten Blut-Netzhaut-Schranke Flüssigkeit in die Makula, den Bereich des schärfsten Sehens, aus. Dadurch kann die zentrale Sehschärfe erheblich abnehmen. Beide Krankheitsbilder können unbehandelt zu einer schweren Sehbehinderung bis hin zur Erblindung führen.

Die gute Nachricht ist: Die Behandlungsmöglichkeiten haben sich in den vergangenen Jahren erheblich verbessert. Abhängig vom Stadium kommen bei der diabetischen Retinopathie unter anderem Laserbehandlungen und intravitreale Medikamente zum Einsatz, die direkt in den Glaskörper des Auges gegeben werden. Beim sehschärfe-beeinträchtigenden diabetischen Makulaödem ist die intravitreale Anti-VEGF-Therapie heute die Therapie der Wahl. Diese Behandlungen können das Sehvermögen erhalten und häufig auch verbessern, erfordern jedoch zahlreiche Kontroll- und Behandlungstermine – bei einem Teil der Patientinnen und Patienten über viele Jahre.

Neue Therapieansätze sollen die Behandlung weniger belastend machen

Genau hier setzen aktuelle klinische Studien an. Untersucht wird, ob sich eine vergleichbare oder bessere Wirkung mit längeren Behandlungsintervallen, einer kontinuierlichen

Wirkstoffabgabe oder neuen biologischen Ansätzen erreichen lässt. Eine geringere Behandlungslast ist gerade für Menschen mit Diabetes relevant, da häufig weitere Folge- und Begleiterkrankungen bestehen und zahlreiche Arzttermine koordiniert werden müssen. Werden notwendige Kontrollen oder Behandlungen versäumt, kann dies den langfristigen Behandlungserfolg gefährden.

Ein Beispiel ist die Phase-2/3-Studie PHOTON mit 658 Patientinnen und Patienten mit diabetischem Makulaödem. Untersucht wurde Aflibercept in einer höheren Dosierung von 8 mg mit Behandlungsintervallen von zwölf beziehungsweise 16 Wochen gegenüber Aflibercept 2 mg alle acht Wochen. Nach 96 Wochen waren die Sehschärfengewinne vergleichbar, bei gleichzeitig weniger Injektionen in den 8-mg-Gruppen. Die Studie zeigt, wie eine bereits wirksame Therapie weiterentwickelt und die Behandlungslast reduziert werden kann.

Noch einen Schritt weiter gehen sogenannte Drug-Delivery-Systeme. In den Phase-III-Studien COMO und CAPRI wird DURAVYU (EYP-1901) untersucht. Ein bioerodierbares Insert wird in den Glaskörper eingebracht und gibt dort über Monate kontinuierlich den Tyrosinkinasehemmer Vorolanib ab. Damit werden ein neuer Wirkstoff und eine neue Form der Wirkstoffabgabe untersucht. Als Vergleich dient die etablierte Behandlung mit Aflibercept. Untersucht wird, ob sich damit das Sehvermögen bei deutlich weniger Behandlungen vergleichbar gut erhalten lässt. Die Rekrutierung beider Studien wurde im Juli 2026 abgeschlossen; erste Ergebnisse werden für Ende 2027 erwartet.

Dass eine kontinuierliche Wirkstoffabgabe grundsätzlich funktionieren kann, zeigt die Phase-III-Studie PAGODA mit 634 Patientinnen und Patienten. Untersucht wurde ein chirurgisch implantiertes, wiederbefüllbares Port-Delivery-System, das kontinuierlich Ranibizumab in das Auge abgibt und alle 24 Wochen aufgefüllt wurde. Verglichen wurde es mit monatlichen Ranibizumab-Injektionen. Nach rund 15 Monaten war die Verbesserung der Sehschärfe vergleichbar, allerdings traten implantat- und behandlungsbezogene unerwünschte Ereignisse häufiger auf. In den USA wurde das System 2025 für das diabetische Makulaödem zugelassen. In der EU ist das Port-Delivery-System seit September 2026 für die feuchte altersabhängige Makuladegeneration zugelassen, bislang jedoch nicht für das diabetische Makulaödem.

Einen besonders weitreichenden Ansatz untersucht die Gentherapie ABBV-RGX-314. Sie wird mit einer speziellen Injektion in den Raum zwischen Aderhaut und Lederhaut des Auges (suprachoroidal) verabreicht. Über einen Adeno-assoziierten Virusvektor wird genetische

Information in Zellen des Auges eingebracht, sodass diese langfristig selbst ein VEGF-hemmendes Antikörperfragment produzieren sollen. Ziel ist es, mit einer einmaligen Behandlung eine anhaltende Wirkung zu erreichen und wiederholte Anti-VEGF-Injektionen zu reduzieren. Die Phase-II-Studie ALTITUDE bei diabetischer Retinopathie mit und ohne diabetisches Makulaödem hat die Rekrutierung bereits abgeschlossen. Im Juni 2026 startete mit NAAVIGATE eine Phase-IIb/III-Studie zur weiteren Untersuchung dieses Therapieansatzes bei diabetischer Retinopathie.

Einen ganz anderen Ansatz verfolgt die Phase-IIb-Studie CRIMSON bei moderater bis schwerer nicht proliferativer diabetischer Retinopathie. Untersucht wird BI 764524, ein Antikörper gegen Semaphorin 3A (Sema3A). Dieser Signalstoff wird mit einer gestörten Durchblutung der Netzhaut und einer Hemmung der natürlichen Wiederherstellung der Gefäßversorgung in Verbindung gebracht. Durch die Blockade von Sema3A soll die Durchblutung der Netzhaut verbessert und möglichst verhindert werden, dass die Erkrankung weiter fortschreitet und sehbedrohende Schäden entstehen. Ob dieser Ansatz wirksam ist, wird derzeit untersucht. Die Rekrutierung wurde im April 2026 abgeschlossen; die Studie läuft noch bis voraussichtlich 2027.

Warum klinische Studien unverzichtbar sind

Die aktuellen Studien zum diabetischen Auge zeigen, wohin die nächste Entwicklung führen könnte: zu wirksamen Therapien, die weniger belastend sind – und möglicherweise zu Behandlungsmöglichkeiten für Krankheitsmechanismen, gegen die bislang keine gezielte Therapie existiert.

Literatur

Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG), diabetesDE – Deutsche Diabetes-Hilfe. Deutscher Gesundheitsbericht Diabetes 2026. Die Bestandsaufnahme. Mainz: MedTriX GmbH; 2025.

Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG). Jahrespressekonferenz der Deutschen Diabetes Gesellschaft, Pressemappe, 24. Februar 2026.

Raum P, Lamparter J, Ponto KA, et al. Prevalence and Cardiovascular Associations of Diabetic Retinopathy and Maculopathy: Results from the Gutenberg Health Study. PLoS One. 2015;10(6). doi:10.1371/journal.pone.0127188. PMID: 26075604.

Do DV, Wykoff CC, Sivaprasad S, et al.; PHOTON Investigators. Intravitreal Aflibercept 8 mg for Diabetic Macular Edema: Ninety-Six-Week Results from the Randomized Phase 2/3 PHOTON Trial.

Ophthalmology. 2026;133(5):577–588. doi:10.1016/j.ophtha.2025.10.028. PMID: 41223900. ClinicalTrials.gov: NCT04429503.

COMO: Phase-III-Studie zu EYP-1901 (DURAVYU) versus Aflibercept bei diabetischem Makulaödem. ClinicalTrials.gov: NCT07449936.

CAPRI: Phase-III-Studie zu EYP-1901 (DURAVYU) versus Aflibercept bei diabetischem Makulaödem. ClinicalTrials.gov: NCT07449923.

Khanani AM, Campochiaro PA, Graff JM, et al. Continuous Ranibizumab via Port Delivery System vs Monthly Ranibizumab for Treatment of Diabetic Macular Edema: The Pagoda Randomized Clinical Trial. JAMA Ophthalmol. 2025;143(4):326–335. doi:10.1001/jamaophthalmol.2025.0006. PMID: 40048197. ClinicalTrials.gov: NCT04108156.

ALTITUDE: Phase-II-Studie zu ABBV-RGX-314 bei diabetischer Retinopathie mit und ohne center-involved diabetic macular edema. ClinicalTrials.gov: NCT04567550.

NAAVIGATE: Phase-IIb/III-Studie zu Surabgene Lomparvovec bei diabetischer Retinopathie ohne center-involved diabetic macular edema. ClinicalTrials.gov: NCT07592273.

Lorenz K, Peters T, Holz FG; DOG-AG Klinische Studienzentren. CRIMSON: A multicentre randomised, sham-controlled, double-masked, 72-week trial to study the safety, tolerability, pharmacokinetics, and efficacy of 3 dosing regimens of intravitreal BI 764524 in patients with moderate to severe non-proliferative diabetic retinopathy. Ophthalmologie. 2026;123(2):123–127. doi:10.1007/s00347-025-02345-0. PMID: 41263999. ClinicalTrials.gov: NCT06321302.

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Mainz, Oktober 2026

STATEMENT

Wenn es kaum Therapien gibt: Forschung als Perspektive für Menschen mit seltenen Netzhauterkrankungen
Und: Wie finde ich als Patientin und Patient die richtige Studie für mich?

Dr. med. Tobias Peters, Sprecher DOG-AG Klinische Studienzentren, Studienzentrale Auge und Ohr, Universitätsklinikum Tübingen

Einleitung

Erbliche Netzhauterkrankungen bilden eine große und genetisch außerordentlich heterogene Gruppe seltener Erkrankungen. Zu ihnen gehören unter anderem Retinitis pigmentosa (RP), Leber’sche kongenitale Amaurose (LCA), Stargardt-Erkrankung, Achromatopsie, Choroideremie und X-chromosomale Retinoschisis. Inzwischen sind mehr als 330 krankheitsrelevante Gene beschrieben. Diese genetische Vielfalt und damit unterschiedlichste Ursachen mit ähnlichen Auswirkungen auf das Sehvermögen sind eine der größten Herausforderungen für die Entwicklung wirksamer Medikamente.

In den vergangenen Jahren hat sich das Forschungsfeld jedoch deutlich verändert. Während erbliche Netzhauterkrankungen lange Zeit überwiegend symptomatisch oder gar nicht behandelt werden konnten, stehen heute erstmals Therapien oder zumindest experimentelle Therapieansätze zur Verfügung, die direkt an der genetischen Ursache oder an den molekularen Krankheitsmechanismen ansetzen. Besonders intensiv untersucht werden Gentherapien, Gen-Editing, Antisense-Oligonukleotide (ASOs) oder andere RNA-Therapien, optogenetische Verfahren, in geringerem Maße auch implantierbare Chips und Zelltherapien [Uyhazi, et al., Lancet 2026].

Gentherapie

Der entscheidende Durchbruch erfolgte mit der Zulassung von **Voretigene Neparvovec (Luxturna)** für Patienten mit biallelischen *RPE65*-Mutationen. Damit wurde erstmals eine Gentherapie für eine erbliche Netzhauterkrankung zugelassen. Die US-amerikanische FDA erteilte die Zulassung im Dezember 2017; die Europäische Arzneimittel-Agentur (EMA) folgte 2018; Japan 2023.

Die klassische Gentherapie versucht, eine funktionsfähige Kopie eines defekten Gens in die betroffenen Netzhautzellen einzuschleusen. Hierfür werden häufig Adeno-assoziierte Viren (AAV) verwendet.

Nach dem Erfolg von Luxturna wurden und werden zahlreiche weitere Gentherapien untersucht. Beispiele sind:

- **RPGR** bei X-chromosomaler Retinitis pigmentosa
- **ABCA4** mithilfe von dualen Vektoren bei Stargardt-Erkrankung
- **CEP290** bei LCA10
- **PDE6A und PDE6B** oder **CNGA1** bei Retinitis pigmentosa
- **RLBP1** bei seltenen Stäbchen-Zapfen-Dystrophien
- **CHM/REP1** bei Choroideremie
- **CNGA3 und CNGB3** bei Achromatopsie
- **RS1** bei X-chromosomaler Retinoschisis
- **GUCY2D und LCA5** bei Formen der Leber’schen kongenitalen Amaurose

Antisense-Oligonukleotide

Eine zweite wichtige Entwicklung sind Antisense-Oligonukleotide. Diese kurzen RNA-ähnlichen Moleküle können die Verarbeitung bestimmter RNA-Moleküle verändern und dadurch krankheitsverursachende genetische Veränderungen teilweise eliminieren. Besonders weit entwickelt ist dieser Ansatz bei CEP290/LCA10 mit Sepofarsen. Die bisherigen Studien zeigten interessante biologische und teilweise funktionelle Effekte, allerdings konnte eine größere Phase-III-Studie den entscheidenden statistischen Wirksamkeitsnachweis nicht erbringen. Ein weiteres Beispiel ist das Ultevursen, eine Antisense-Oligonukleotid-Therapie bei bestimmten Mutationen im *USH2A*-Gen (Retinitis pigmentosa oder Usher-Syndrom Typ II).
Eine aktuelle Übersichtsarbeit von 2025 beschreibt ASOs [Krey-Grauert I, et al., Med Genet. 2025] als einen der wichtigsten Ansätze für präzise, mutationsabhängige Therapien von IRDs. Der Vorteil liegt darin, dass sie wesentlich flexibler als klassische Genersatztherapien eingesetzt werden können.

Optogenetik und Zelltherapie

Für Patienten, bei denen bereits viele Fotorezeptoren zerstört sind, reichen klassische Genersatztherapien nicht mehr aus. Deshalb werden auch optogenetische Verfahren untersucht. Dabei werden verbliebene Netzhautzellen genetisch so verändert, dass sie lichtempfindlich beziehungsweise wieder lichtempfindlich werden. Dieser Ansatz ist unabhängig davon, welches ursprüngliche Gen die Erkrankung verursacht hat, und könnte deshalb prinzipiell für größere Patientengruppen interessant sein.
Parallel dazu werden Fotorezeptor- und Stammzelltherapien entwickelt. Hier sollen zerstörte Netzhautzellen ersetzt werden. Diese Verfahren befinden sich allerdings überwiegend noch

in frühen Entwicklungsphasen. 2025 haben erste klinische Programme zur Fotorezeptor-Ersatztherapie [OpCT-001, NCT06789445; BlueRock Therapeutics] begonnen.

Die wichtigsten Ansätze 2026

RPGR-Gentherapie bei X-chromosomaler Retinitis pigmentosa:
RPGR gehört zu den am weitesten entwickelten Genersatzprogrammen. Mehrere klinische Studien haben die Wirksamkeit und Sicherheit untersucht. Zwei RPGR-Programme haben bereits den Übergang in Phase III geschafft (NCT04794101, NCT04671433 und NCT03584165). Eine Zulassung bei der FDA ist beantragt, Vorgespräche mit der EMA laufen.

ATSN-201 bei x-chromosomaler Retinoschisis:
Hier wird das Medikament mittels einer peripheren subretinalen Injektion weit außerhalb des Zentrums injiziert, und der Vektor breitet sich millimeterweit über die ursprüngliche Injektionsblase hinaus seitlich aus und dient somit dem Schutz der Fovea, die bei diesem Verfahren nicht chirurgisch vom Untergrund abgelöst werden muss. Auch dieses Programm hat es in eine – bereits laufende – Phase-III-Studie geschafft.

ATSN-101 GUCY2D-Mutation bei LCA1 (Leber’sche kongenitale Amaurose):
In der Phase-1/2-Studie zeigten Patienten, die eine hohe Dosis erhielten, eine 100-fache Steigerung der Lichtempfindlichkeit im FST (circa 20 Dezibel Verbesserung im **F**ull-field **S**timulus **T**hreshold Test). Viele Teilnehmer berichteten von einer schnellen und drastischen Verbesserung des Nacht- und Tagsehens sowie einer besseren Orientierung im Raum, eine Phase-III-Studie ist initiiert.

Dual-Hybrid-Plattform:
Herkömmliche Adeno-assoziierte virale Vektoren (AAV), die als Transportmittel für funktionierende Gene dienen, haben eine strikte Kapazitätsgrenze: Sie können DNA-Frachten von maximal etwa 5 Kilobasen (kb) Länge aufnehmen. Viele schwere Netzhauterkrankungen beruhen jedoch auf Mutationen in Genen, die deutlich größer sind. Mittels Dual-Hybrid-Plattform wird das Gen in zwei Hälften geteilt und in zwei separate AAV-Vektoren verpackt. Beispiele sind AAVB-081, AAVB-039 und SB-007.

OCU400 bei Retinitis pigmentosa:
OCU400 verfolgt einen genunabhängigen Ansatz und ist besonders interessant, weil damit

verschiedene genetische Ursachen der RP adressiert werden sollen. Das Programm hat die Phase III erreicht.

SPVN06:
SPVN06 von SparingVision verfolgt ebenfalls einen genunabhängigen Ansatz. Die Therapie basiert auf der Expression des Rod-derived Cone Viability Factor und soll das Überleben sogenannter Zapfen fördern. Eine Phase-I/II-Studie läuft.

EDIT-101:
Die CRISPR-basierte Therapie bei CEP290/LCA10 stellt einen Schritt in Richtung echter Genom-Editierung innerhalb der Netzhaut dar. Das Programm ist pausiert, wohl auch aufgrund mangelnder Finanzierungsmöglichkeiten.

ASO-Therapien:
Antisense-Oligonukleotide werden zunehmend als personalisierte Therapieoption für bestimmte Mutationen betrachtet. Die Entwicklung ist besonders für Erkrankungen interessant, bei denen eine klassische AAV-basierte Gentherapie wegen der Größe oder des Aufbaus des betroffenen Gens nicht optimal funktioniert. Das Programm Sepofarsen durchläuft im Moment eine Phase-III-Studie.

Zusammenfassung
Die Forschung bei erblichen seltenen Netzhauterkrankungen hat sich von einem überwiegend experimentellen Feld zu einem klinisch etablierten Entwicklungsgebiet gewandelt. Je nachdem, welche Kriterien angelegt werden, kommt eine Suche 2026 in den Portalen wie clinicalTrials.gov oder den europäischen Registern auf mehrere Hundert klinische Studien in dieser Indikation.

Wie finde ich als Patientin und Patient die richtige Studie für mich?
Die Teilnahme an einer klinischen Studie bietet Patientinnen und Patienten die Chance, Zugang zu modernsten Therapieverfahren und Medikamenten zu erhalten, die regulär noch nicht auf dem Markt verfügbar sind. Gleichzeitig tragen Teilnehmende aktiv zum medizinischen Fortschritt bei. Doch wie findet man im Dickicht der medizinischen Forschung die Studie, die exakt zur eigenen Lebens- und Gesundheitssituation passt? Ein paar Gedanken dazu:

Die Suche über offizielle Studiendatenbanken

Ein Weg führt über staatliche und internationale Register. Diese Datenbanken bieten einen neutralen Überblick über den aktuellen Stand der Forschung:

- Deutsches Register Klinischer Studien (DRKS): Das offizielle deutsche Primärregister wird vom Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) verwaltet. Hier lassen sich Studien gezielt nach Krankheitsbild filtern.
- ClinicalTrials.gov: Das weltweite Register der US-amerikanischen Gesundheitsbehörde (NIH) listet auch den Großteil aller im deutschsprachigen Raum stattfindenden Studien auf.
- EU Clinical Trials Register: Dieses Portal bietet detaillierte Informationen zu klinischen Prüfungen von Arzneimitteln innerhalb der Europäischen Union.

Digitale Vermittlungsplattformen und Patientenportale

Da offizielle Register oft in komplexer Fachsprache verfasst sind, gibt es mittlerweile patientenfreundliche Alternativen:

- Spezialisierte Suchportale bereiten Registerdaten verständlich auf und nutzen oft KI-gestützte Suchmasken, in die sogar anonymisierte Arztbriefe hochgeladen werden können, um passende Treffer zu ermitteln.
- Zentren der Spitzenmedizin wie Universitätsklinika und spezialisierte Fachzentren führen auf ihren Websites die aktuellen Studien in ihren jeweiligen Fachbereichen auf.

Der direkte Weg über das medizinische Netzwerk

- Der persönliche Kontakt zu IHREM Arzt ist durch keine Datenbank zu ersetzen: Sprechen Sie Ihren Hausarzt oder Facharzt aktiv auf Studien an. Ärztinnen und Ärzte sind gut vernetzt und wissen oft, welche Kliniken in der Region translationale Forschung betreiben.
- Selbsthilfegruppen und Patientenorganisationen bieten oft eigene Beratungslotsen an, die Betroffenen helfen, Studien und Studienzentren zu finden.

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Tübingen, Oktober 2026

STATEMENT

Mehr Tempo, weniger Hürden: Was braucht es, um den Forschungsstandort Deutschland zu stärken?

Claudia Michalik M.A., Teamleitung Projektmanagement am Zentrum für Klinische Studien (ZKS) Köln

1. Wo steht Deutschland im internationalen Vergleich als Standort für medizinische und klinische Forschung?

Deutschland ist ein starker, aber zurückgefallener Standort. Im Jahr 2016 war Deutschland mit 641 von Pharmafirmen veranlassten klinischen Studien noch weltweite Nummer 2 hinter den USA. Die Deutsche Hochschulmedizin hatte schon 2019 festgehalten, dass Deutschland bei industriefinanzierten Studien weltweit auf Platz 3 lag – seither ging es weiter bergab. 2024 verbesserte sich Deutschland binnen eines Jahres von 519 auf 541 begonnene Studien der Industrie (laut Studienregister clinicalTrials.gov) und damit auf Rang 5 hinter den USA, China, Spanien und Australien, dicht gefolgt von Großbritannien. Beim Anteil der Studienteilnehmer an der Gesamtbevölkerung belegt Deutschland innerhalb Europas einen der hinteren Plätze – das Potenzial wird also bei Weitem nicht ausgeschöpft. Positiv: Die Qualität ist unbestritten. 34 Universitätsklinika und 38 medizinische Fakultäten mit über 190.000 Beschäftigten bilden das Rückgrat, und die klinische Forschung findet in Deutschland fast ausschließlich in der Hochschulmedizin statt – nur dort kommen Forschung, Lehre und Versorgung aus einer Hand. Die Genehmigungsverfahren bei den Bundesoberbehörden gelten als kompetent, verlässlich und nachvollziehbar; nach dem Brexit sind BfArM und PEI die wichtigsten Arzneimittelbehörden Europas. Erste Trendwende: Das Studienstandort-Barometer von BVMA, vfa und BPI zeigt seit Juli 2025 eine wachsende Attraktivität Deutschlands für industrieinitiierte Studien; im Januar 2026 lag der Gesamtwert bei +31 auf einer Skala von –100 bis +100.

2. Welche bürokratischen, regulatorischen oder strukturellen Hürden bremsen klinische Studien und Innovationen in Deutschland besonders stark?

Die Diagnose ist seit Jahren dieselbe: Bürokratie, Datenschutz und schwierige Teilnehmendenrekrutierung. Konkret:

- Vertragsverhandlungen: Zwischen 2020 und 2023 dauerte es in Deutschland im Median 379 Tage, bis ein vollständig unterzeichneter Vertrag vorlag – doppelt so lange wie anderswo. Wer so spät startet, kann oft nicht mehr rekrutieren.
- föderale Zersplitterung: 16 Landesdatenschutzgesetze, dezentrale Ethikkommissionen, unterschiedliche Strahlenschutzverfahren.
- das „Valley of Death“: Zwischen Laborforschung und erster Prüfung am Menschen fehlen Ressourcen, Expertise und Strukturen für Sicherheitsprüfungen und Produktentwicklung. Die Hochschulmedizin stellt fest, dass in Deutschland zu wenige Phase-I-Studien laufen – und ohne frühe Studien gibt es später auch weniger Phase-III-Studien.
- Rekrutierung: Studien scheitern, wenn in der verfügbaren Zeit nicht genügend passende Teilnehmende gefunden werden – besonders bei seltenen Erkrankungen, wo wenige Patientinnen und Patienten an einem Standort sind.
- Fachkräfte und Digitalisierung: Trotz regulatorischer Fortschritte bremsen weiterhin Fachkräftemangel und Defizite bei der Digitalisierung.

3. Was muss sich bei Genehmigung, Ethik, Datenschutz und Digitalisierung ändern?

Das am 30. Oktober 2024 in Kraft getretene Medizinforschungsgesetz (MFG) soll den rechtlichen Rahmen für klinische Prüfungen verbessern, Genehmigungsverfahren vereinfachen und den Zugang zu Forschungsdaten erleichtern. Verpflichtende Standardvertragsklauseln und Neuregelungen im Strahlenschutz haben zu mehr Planbarkeit und Beschleunigung beigetragen. Das ist ein guter Anfang, aber kein Ziel. Nötig sind:

- konsequente Umsetzung und Evaluation des MFG, Ausweitung der Standardvertragsklauseln auch auf akademische Studien
- eine bundeseinheitliche Auslegung des Datenschutzrechts für Forschung, damit nicht jeder Standort eigene Rechtsgutachten braucht. Es braucht einheitliche Regeln für den transparenten Zugang zu Versorgungs- und Forschungsdaten.
- interoperable Datenstandards: Die Hochschulmedizin fordert den systematischen Einstieg in SNOMED CT und harmonisierte Daten- und Übertragungsstandards, damit Daten aus Versorgung, Registern und Studien zusammengeführt werden können. Die Medizininformatik-Initiative (MI-I) hat dafür Standards über fast alle Universitätsklinika hinweg etabliert – sie muss nachhaltig weitergeführt werden.
- in KIS integrierte Rekrutierungsplattformen, wie in der MI-I pilotiert, damit geeignete Patientinnen und Patienten automatisiert identifiziert werden

4. Wie lassen sich Uniklinika, niedergelassene Ärzte, Industrie, Start-ups und Patienten besser vernetzen?

Hier liegt der Hebel, den das German Spin-off Framework (GSOF) adressiert. Am 18. Juni 2026 haben Venture-Capital-Gesellschaften, Forschungseinrichtungen und Technologietransferstellen das Framework vorgestellt, das Ausgründungen aus der Forschung in Deutschland schneller, fairer und planbarer machen soll. Es etabliert praktische „Landing Zones“ für IP-Lizenzierung, Beteiligungsmodelle und Spin-off-Verhandlungen und soll Reibung reduzieren und Transparenz erhöhen. 44 Organisationen haben es bislang entwickelt und unterzeichnet – darunter DKFZ, DESY, Max Planck Innovation, RWTH Aachen, TU Dresden und TU München. Deutschland folgt damit den Niederlanden und Dänemark, die bereits nationale Leitlinien für den Weg vom Labor zum Markt eingeführt haben.

Konkrete Vernetzungsinstrumente:

- regionale Transferökosysteme, zum Beispiel nach dem Aachener Modell: RWTH Innovation bündelt Beratung, IP-Schutz und Verwertung für RWTH und Uniklinik, mit einem Expert Hub Life Science und über 400 Unternehmen im Ökosystem. Formate wie Pitch4MED, bei dem vier Unikliniken MedTech-Start-ups gemeinsam Zugang zu klinischer Expertise geben, zeigen den Weg.
- Studiennetzwerke mit niedergelassenen Praxen als Rekrutierungspartner, inklusive fairer Vergütung und digitaler Anbindung
- Patientenbeteiligung bei Studiendesign und Endpunkten, nicht nur als Probanden. Wer selbst von einer Erkrankung betroffen ist, kennt die Fragen, die im Alltag zählen, und ebenso die Hürden, die eine Studienteilnahme erschweren. Hier setzt das Konzept Patient and Public Involvement (PPI) an.
- die Proof-of-Concept-Initiative von Hochschulmedizin, Fraunhofer und Helmholtz als Modell für die Überbrückung des Valley of Death – allerdings mit deutlich mehr Mitteln als den bisherigen je sechs Millionen Euro

5. Welche Rolle spielen Finanzierung, Fachkräfte, Datenzugang und moderne Studieninfrastruktur für einen wettbewerbsfähigen Forschungsstandort?

Sie sind die vier Säulen, auf denen alles andere steht:

- Finanzierung: Die Hochschulmedizin fordert nachhaltig finanzierte Infrastrukturen, gekoppelt mit passgenauer Projektförderung – etwa die von der DFG

vorgeschlagenen Clinical Trial Units. Für Investigator Initiated Trials, die oft gesamtgesellschaftlich relevante Fragen beantworten, sollte der Bund stärker als Förderer auftreten. Das Beispiel IABP-SHOCK II (DFG-gefördert, Leipzig) zeigt, wie eine nicht kommerzielle Studie 2014 zur Änderung internationaler Leitlinien führte.

- Fachkräfte: Study Nurses, Datenmanager, Biostatistiker und forschende Ärztinnen und Ärzte brauchen geschützte Forschungszeit und Karrierewege (Clinician Scientists).
- Datenzugang: Routinedaten, Kassendaten, Register, Studiendaten und selbst generierte Daten müssen technisch und rechtlich nutzbar sein; Datenqualität muss bereits bei der Erhebung gesichert werden, sonst sind Daten später wertlos oder verfälschend.
- Infrastruktur: Die Hochschulmedizin fordert massive Investitionen in IT-Infrastruktur und Expertise sowie den Ausbau der Koordinierungszentren für Klinische Studien (KKS). (BMFTR-Ausschreibung klinische Studien 2026: 146 Anträge mit KKS/ZKS eingereicht, davon 12 mit ZKS Köln).

6. Welche konkreten politischen und institutionellen Maßnahmen wären nötig, damit Forschungsergebnisse schneller bei Patientinnen und Patienten ankommen?

MFG konsequent umsetzen, evaluieren und nachschärfen; Standardvertragsklauseln auf akademische Studien ausweiten

- Bundeseinheitliche Forschungsdatenschutz-Regeln und eine verbindliche Interoperabilitätsstrategie (SNOMED CT, FHIR) für alle Krankenhäuser
- Dauerhafte Bundesfinanzierung für Clinical Trial Units, KKS und eine skalierte Proof-of-Concept-Plattform, um das Valley of Death zu schließen
- Ein nationales Phase-I-Programm der Hochschulmedizin, damit mehr Projekte früh und kostengünstig geprüft werden
- Transfer-Standards nach dem GSOF-Vorbild in der gesamten Hochschulmedizin verankern und mit Uniklinik-nahen Inkubatoren verbinden
- Rekrutierungsplattformen in Klinikinformationssystemen flächendeckend ausrollen und niedergelassene Praxen über Studiennetzwerke einbinden
- Clinician-Scientist-Programme und Studienpersonal strukturell finanzieren statt projektweise

Literatur:

https://www.deutsche-hochschulmedizin.de/wp-content/uploads/2025/07/MFT_Empfehlung_Trans-fer-v1_4_final-3.pdf

https://www.vfa.de/de/forschung-entwicklung/forschungsstandort-deutschland/klinische-studien-deutschland.html

https://www.kks-netzwerk.de/de/

https://www.uniklinika.de/aktuellespresse/presse/presse-detail/neues-standardvertragsmuster-fuer-mitwirkung-an-klinischen-studien/

MFT_Empfehlung_Transfer-v1_4_final-3.pdf

https://esmt.berlin/sites/default/files/2026-06/260618_esmt_deep-german-spin-off-framework.pdf

https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1208410

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Köln, Oktober 2026