

Zeitschrift: Curaviva : Fachzeitschrift
Herausgeber: Curaviva - Verband Heime und Institutionen Schweiz
Band: 83 (2012)
Heft: 2: Haus mit Aussicht : Lebensqualität für Menschen mit Demenz im Heim

Artikel: Alzheimer-Grundlagenforschung : die Saat des Vergessens
Autor: Bahnsen, Ulrich
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-803739>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 18.02.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Alzheimer-Grundlagenforschung

Die Saat des Vergessens

Kann die Alzheimer-Krankheit von infektiösen Eiweissmolekülen ausgelöst werden, so wie auch der Rinderwahn? Tierversuche nähren diesen Verdacht. Sollte er zutreffen, wären die Folgen für unser Gesundheitssystem massiv.

Von Ulrich Bahnsen, «DIE ZEIT»

Dunst verbarg den Gipfel. Unter dem Massiv der Zugspitze trieben Mitte Oktober Regenschleier über den Eibsee. Für das traditionelle Treffen der Alzheimerforscher im Hotel am Seeufer gab die bayerische Bergwelt eine perfekte Szenerie ab: Die Zunft stochert im Nebel. Kurz zuvor hatte Bundesgesundheitsminister Daniel Bahr den Medizinern mitgeteilt, bei der Behandlung der unheimlichen Alzheimer-Demenz seien keinerlei Fortschritte erkennbar. Den FDP-Mann setzt der Stillstand unter Druck, schliesslich ist die Hirnerkrankung der grösste Kostentreiber in der Pflegeversicherung. Derzeit sind rund 1,2 Millionen Menschen in Deutschland betroffen. In der Schweiz leiden gegen 110 000 Frauen und Männer an einer Demenz. Medikamente können den geistigen Verfall der Patienten anfangs zwar ein wenig bremsen, den fortschreitenden Verlust von Gedächtnis und Persönlichkeit im Spätstadium aber nicht mehr verzögern. Bislang lässt sich das Neuronensterben im Hirn durch kein Mittel stoppen.

Und nicht nur der therapeutische Notstand bereitet den Fachleuten Sorge. Auch das Geschehen in der Grundlagenforschung verfolgt die Szene mit höchst gemischten Gefühlen – aus den Labors kommen brisante Befunde.

Alzheimer wird offenbar durch eine infektiöse Spezies von Eiweissen ausgelöst und vorangetrieben.

Ein infektiöser Stoff breitete sich auf mysteriösem Weg durch den Körper bis ins Hirn aus.

Sollten sich die Ergebnisse erhärten, wären drastische Folgen für die öffentliche Gesundheitsvorsorge zu erwarten.

Alzheimer, so zeichnet sich ab, wird offenbar durch eine infektiöse Spezies von Eiweissen ausgelöst und vorangetrieben. Womöglich sind diese ungewöhnlichen Erreger übertragbar, ganz ähnlich wie die Prionen. Diese haben bei Rindern BSE und Scrapie bei Schafen ausgelöst; Menschen mit der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit zerfressen sie das Gehirn.

In ihren Labors beobachten Forscher ein verstörendes Drama

Ist das Alzheimerleiden auch eine dieser gefürchteten Prion-Krankheiten? Auf Fachkonferenzen regte sich Unbehagen über das gängige Erklärungsmodell. Dass die Flut von Demenzfällen allein der Vergreisung der Bevölkerung anzulasten ist, wird von Experten zunehmend bezweifelt. Inzwischen kreisen

die Debatten nahezu ausschliesslich um die Frage, ob tatsächlich infektiöse Proteine die Saat des Hirnleidens darstellen.

Bislang beruht die Besorgnis der Forscher nur auf Resultaten aus Tierversuchen. Bei Infektionstests beobachten Wissenschaftler in amerikanischen und deutschen Labors immer wieder ein verstörendes Drama: Sobald sie gentechnisch erzeugten Mäusen ein Extrakt aus dem Hirngewebe verstorbener Alzheimerpatienten spritzen, startet unter der Schädeldecke der Tiere ein Zerstörungswerk. Dabei bietet sich ein Bild, das die

Forscher aus Untersuchungen von Alzheimerpatienten allzu gut kennen: Die geschrumpfte Hirnmasse ist durchsetzt mit Eiweissablagerungen, sogenannten Protein-Plaques aus verklumpten Amyloid-Beta-Molekülen. In sterbenden Nervenzellen finden sich zudem typische dünne Fasern, Fibrillen aus Tau-Proteinen.

>>



Erweiterungsbau der Sonnweid: Fliessender Übergang vom öffentlichen in den privaten Raum.

Foto: David Kündig

Inzwischen liegt so viel Belastungsmaterial vor, dass die Infektionsfrage im vergangenen Jahr zum zentralen Thema der Alzheimerforschung aufgestiegen ist: «Werden neurodegenerative Krankheiten durch ein infektiöses Agens zwischen Menschen übertragen?», sorgte sich das Fachblatt «Science» schon im November 2010.

Erste Indizien bereits vor zehn Jahren entdeckt

Bereits zehn Jahre zuvor hatte der US-Wissenschaftler Lary Walker von der Emory University in Atlanta erste Indizien entdeckt: Seine Versuchstiere entwickelten die typischen Plaques aus abgelagertem Amyloid-Beta, nachdem ihnen Hirnextrakte von verstorbenen Alzheimerkranken ins Hirn gespritzt wurden. Bald darauf stellte das Team des Tübinger Alzheimerforschers Mathias Jucker fest, dass sich die krankhaften Veränderungen ihren Weg von der Injektionsstelle wie auf vorgegebenen Routen durch das Hirn der Tiere bahnten. Offenbar enthalte der Hirnextrakt eine «proteopathische Saat», lautete Juckers Befund – ein vermehrungsfähiges Agens, das sich selbsttätig im Nervengewebe verbreitet. Erste wirkliche Beunruhigung erzeugte das folgende Experiment in Juckers Labor. Die Forscher hatten die Alzheimersaat Versuchstieren in die Bauchhöhle injiziert. Sieben Monate später begann das Gehirn auch dieser Tiere zu zerfallen. Spätes-

tens da war erkennbar, dass man es mit einem infektiösen Stoff zu tun hatte, der sich auf mysteriösen Wegen durch den Körper bis ins Hirn ausbreiten kann.

Seit aber die jüngsten Befunde des Prion-Experten Claudio Soto die Runde machen, herrscht in der Szene Aufregung. Noch harren seine Ergebnisse der Veröffentlichung in einem prominenten Journal. Deshalb gab der Forscher von der University of Texas am Eibsee nur wenige Details seiner Experimente preis.

Sotos Hauptbotschaft aber ist eindeutig: Offenbar schwimmen infektiöse Eiweisskeime auch im Blut alzheimerkranker Mäuse. Durch eine simple Transfusion konnte man das Leiden auf junge, gesunde Tiere übertragen. Hält Sotos Resultat einer unabhängigen Prüfung stand, steht die Sicherheit von Blutspenden und Blutprodukten infrage.

Wie viel Unruhe in der Zunft herrscht, zeigt sich auch in der Tagungshektik: Unter der Leitung des britischen BSE-Experten John Collinge traf sich noch kurz vor Weihnachten eine Schar Fachgelehrter am Cold Spring Harbor Laboratory auf Long Island bei New York. Hinter verschlossenen Türen («invitation only») beriet der Expertenzirkel die heikle Frage: Können Alzheimer und womöglich auch Parkinson «übertragbare Amyloidosen» sein? Handelt es sich also um sogenannte Proteopathien, gestartet von toxischen Eiweissen, die sich wie eine virale Infektion über die Nervenbahnen des Denk-

organs ausbreiten? Und können sie, ähnlich wie bei BSE, unter besonderen Umständen auf gesunde Menschen übergreifen?

Giftige Kettenreaktion setzt Demenz in Gang

Bereits im Februar steht die nächste Konferenz in Paris an: «Alzheimer – proteopathische Saat und neurodegenerative Erkrankungen». Stargast wird Stanley Prusiner sein. Für die Entdeckung der Prionen, der infektiösen Eiweisse, erhielt der Mediziner 1997 den Medizin-Nobelpreis.

Was die Natur des Demenzkeims angeht, haben die Experten keine Zweifel mehr. Winzige Aggregate aus falsch gefaltetem Amyloid-Beta verbreiten das Neuronensterben. Sie sind so klein, dass sie in Körperflüssigkeiten löslich sind. Die Fachleute haben dabei einen Mechanismus vor Augen, der dem Geschehen bei Prion-Krankheiten weitgehend gleicht. Amyloid-Beta, ein aus nur wenigen Aminosäuren bestehendes Eiweiss, kann durch ungeklärte Ursachen statt seiner normalen räumlichen Gestalt eine gefährliche Form annehmen. Diese «korruptierten» Moleküle überführen weitere Amyloidmoleküle in die pathologische Gestalt. Dabei kommt eine toxische Kettenreaktion in Gang – die Demenz beginnt. Doch so eindeutig die Laborbefunde sein mögen, die grosse Frage müssen die Forscher erst noch beantworten: Fallen nicht nur Labortiere, sondern auch alzheimerkranke Menschen dieser fatalen Molekülmechanik zum Opfer?

Sind Bluter, die mit menschlichen Blutprodukten behandelt wurden, häufiger von Alzheimer betroffen?

Bislang ist offen, ob das dramatische Geschehen in den Tierversuchen wirklich jene Prozesse im menschlichen Hirn spiegelt, die den Betroffenen nach und nach die Persönlichkeit rauben. Die Versuchstiere entwickeln zwar die typischen Hirnveränderungen, aber die Symptome eines Alzheimerkranken kann man an ihnen nicht beobachten. Ebenso wenig lässt sich beurteilen, welche Bedeutung die bisherigen Resultate für die Gesundheitsvorsorge haben. Die Fachleute äussern sich daher nur zurückhaltend zum aktuellen Stand in den Laboratorien. Am Abend, nach dem Vortragsmarathon am Eibsee und einem Schluck Rotwein, sagt Tagungsleiter Christian Haass doch ganz deutlich, welche Sorgen ihn und seine Kollegen umtreiben: «Blutspenden von über 60-Jährigen? Das muss im Moment vielleicht nicht sein.» Zumindest für Transfusionen, meint der Münchner Alzheimerexperte, solle man auf Blutspenden von Senioren sicherheitshalber vorerst verzichten.

Die früher in Deutschland geltende Altersgrenze von 68 Jahren für Blutspender wurde 2009 aufgehoben. Doch die neuen Erkenntnisse sind inzwischen auch bei den für die Transfusions-sicherheit zuständigen Bundesinstituten angekommen. Man nehme die Befunde sehr ernst und verfolge die Entwicklung genau, erklärt Susanne Stöcker, Sprecherin des Paul-Ehrlich-Instituts in Langen bei Frankfurt. Der Arbeitskreis Blut, eine

>>

Viele Nervenkiller

Alle Eiweissmoleküle bestehen aus einer Kette von Aminosäuren. Diese faltet sich in eine bevorzugte räumliche Form. Manche Proteine können aber eine gefährliche abnorme Gestalt annehmen. Solche «korruptierten» Proteine zwingen in einer Kettenreaktion ihresgleichen in die toxische Form und verursachen degenerative Erkrankungen. Mehr als zwanzig dieser Proteopathien sind bekannt, oft ist das Nervensystem betroffen.

Stets tödlich wirken übertragbare Hirnschwammerkrankungen. Diese werden von Prion-Proteinen (PrP) ausgelöst. Bei Menschen zählt Kuru dazu, die Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJD) oder die Fatale Familiäre Insomnie. Bei Tieren ist es die Scrapie unter Schafen, BSE bei Rindern und das Chronic Wasting Syndrome bei Elchen und Rentieren. Andere menschliche Proteopathien sollen nicht übertragbar sein: Dazu zählen die lähmende Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) oder die Huntington-Krankheit.

Neben dem Amyloid-Beta bei Alzheimer steht bei Parkinsonkranken das ((alpha))-Synuclein im Fokus. Diese als prionähnlich bezeichneten Proteine gelten als verdächtig, weil sie experimentell auf Versuchstiere übertragbar sind. Auch bei Parkinson wird die Hypothese intensiv untersucht. Man beobachtet eine Übertragung und Ausbreitung typischer Hirnschäden bei Mäusen, denen Hirngewebe oder Hirnextrakt von Patienten übertragen wurde. Und fötales Hirngewebe wird nach einer Transplantation in Parkinsonpatienten von ((alpha))-Synucleinaggregaten durchsetzt. Ein Bild wie bei einer Infektion.

Fachkommission am Robert Koch-Institut (RKI) in Berlin, die Regularien zur Sicherheit von Transfusionen und Blutprodukten erstellt, werde sich bei der nächsten Sitzung am 16. Februar von Experten den Stand der Forschung vortragen lassen, sagt RKI-Präsident Reinhard Burger.

«Das verbreitet sich nicht wie Schnupfen»

Sicher sind sich die Forscher bislang nur, dass sich die Alzheimerkrankheit nicht durch normale Sozialkontakte im Alltag verbreiten kann. «Schreiben Sie bloss nicht, dass Alzheimer ansteckend ist», sagt Mathias Jucker, der nicht nur an der Uni Tübingen, sondern auch am Hertie-Institut für klinische Hirnforschung und am Deutschen Zentrum für neurodegenerative Erkrankungen arbeitet. «Das verbreitet sich nicht wie ein Schnupfen.» Und doch formulierte der Forscher kürzlich sein Unbehagen. Bis man sich über die Eigenschaften der proteopathischen Saat im Klaren sei, fordern Jucker und sein Kollege Lary Walker im Fachblatt «Annals of Neurology», müsse die Zunft eine ganze Reihe praktischer Fragen klären: Sollten Altersgrenzen für die Spende von Organen, Geweben, Extrakten und Körperflüssigkeiten jeder Art eingeführt werden? Müssen Menschen mit bekannten Proteopathien (wie Alzheimer oder Parkinson) von der Spende biologischen Materials ausgeschlossen werden? Und sind spezielle Vorsichtsmassnahmen für medizinisches Personal erforderlich, das mit bio-

logischem Material von Patienten mit einer Proteopathie umgeht? Brauchen wir eine rigorose Verschärfung der Dekontaminationsvorschriften für chirurgische Instrumente? Amyloid-Beta ist hartnäckig. Nach gegenwärtigem Kenntnisstand lässt es sich nur durch die Behandlung mit Ameisensäure entschärfen.

Unbeantwortet ist vor allem eine entscheidende Frage. Wenn Amyloid-Beta bei betroffenen Menschen tatsächlich in Körperflüssigkeiten auftaucht: In welchem Stadium der Alzheimererkrankung passiert das? Das Neuronensterben, so viel ist sicher, beginnt, viele Jahre bevor sich die ersten Symptome der Demenz einstellen. Könnte dementsprechend das Blut eines 50-Jährigen schon eine Gefahr darstellen, obwohl dieser vielleicht erst mit 70 erkranken würde?

Wie schleicht sich das Nervenleiden in den Körper ein?

All diese Unwägbarkeiten müssen erst in umfangreichen Ermittlungen geklärt werden. In Tierversuchen sollen zunächst sämtliche Körperflüssigkeiten auf die infektiösen Moleküle untersucht werden. «Wir werden uns alles vornehmen», sagt Claudio Soto. «Zuerst Blut, Speichel, Samenflüssigkeit.» Darüber hinaus will der texanische Forscher die möglichen Infektionswege beleuchten. Kann sich die neurotoxische Saat tatsächlich über Bluttransfusionen verbreiten? Oder, wie bei der Schafkrankheit Scrapie, mit der Muttermilch? Kann sich das Nervenleiden gar mit der Nahrung im Körper einnisten? Was ist mit Sexualkontakten?

Neben Tierversuchen sollen umfangreiche epidemiologische Untersuchungen klären, ob eventuelle Infektionswege auch für Menschen gefährlich sein könnten. Unter experimentellen Bedingungen sei die Alzheimerpathologie bei Tieren übertragbar wie eine Prion-Krankheit, sagt Soto. «Aber passiert das auch im richtigen Leben? Das ist die grosse Frage.» Grundsätzlich kämen sämtliche tierischen Nahrungsmittel als Infektionsquelle infrage, denn alle Tiere bilden Amyloid-(Beta). Bei Affen und Hunden komme es durch Fehlfaltung dieses Eiweisses auch zu Hirnschäden, sagt Soto. Doch wie ist es bei Rindern? Bei Schafen oder Schweinen? Und kann korruptiertes Amyloid-Beta, einmal im menschlichen Verdauungssystem angelangt, bis ins Hirn vordringen und die Demenz starten? Sind womöglich Veganer seltener von Alzheimer betroffen? Und Bluter, die mit menschlichen Blutprodukten behandelt wurden, häufiger? Keine dieser Fragen lässt sich derzeit beantworten.

Vom Verdauungssystem in das Hirn ist der Weg lang. Näher liegt eine Übertragung durch Blutprodukte. Als Erstes wollen die Forscher deshalb feststellen, ob das Amyloid auch bei betroffenen Menschen im Blut zirkuliert. Mit einem noch zu entwickelnden Schnelltest wie bei BSE liessen sich dann Blutkonserven prüfen. Doch hier tauchen ungeklärte Fragen auf: Menschen mit bestimmten genetischen Defekten erkranken mit Sicherheit und früh im Leben an einer familiären Form des Alzheimerleidens. Müssen Blutspender künftig auf solche Mutationen getestet werden? Und was sagt man ihnen, wenn dabei zwar noch kein Amyloid, aber die Alzheimer-Genfehler entdeckt wurden? Oder wie bringt man einem äusserlich noch gesunden Blutspender bei, dass in seinen Adern bereits die Saat des langsamen Vergessens kreist? ●