

Zeitschrift:	Curaviva : Fachzeitschrift
Herausgeber:	Curaviva - Verband Heime und Institutionen Schweiz
Band:	88 (2017)
Heft:	6: Demenz : Forschungsergebnisse, Strategien und Pflegekonzepte
Artikel:	Der heimliche Zerfall von Hirnzellen vor dem Krankheitsausbruch lässt Forscher rätseln : 30 Jahre Demenzforschung - und erst ein bisschen weiser
Autor:	Weiss, Claudia
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-834249

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: 01.02.2026

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

Der heimliche Zerfall von Hirnzellen vor dem Krankheitsausbruch lässt Forscher rätseln

30 Jahre Demenzforschung – und erst ein bisschen weiser

Weltweit beißen sich seit Jahrzehnten Tausende von Forschern die Zähne aus an der Alzheimer-Demenz: Sie sind immer noch uneins über die Ursachen der Krankheit. Bevor das klar ist, können sie auch kein Medikament entwickeln. Aber ein hektischer Wettkauf ist im Gang.

Von Claudia Weiss

Verloren irrte Yvonne Herber, 42, mit dem Einkaufswagen im Supermarkt umher: Sobald ihr 12-jähriger Sohn Marc sie einen Moment allein liess, um etwas aus einem Regal zu holen, verlor sie die Orientierung komplett. Die ehemalige Grosshandelskauffrau, war einige Monate zuvor noch eine fröhliche, aktive Frau gewesen. Im Alter von 42 erhielt sie die vernichtende Diagnose: Alzheimer, eine vererbbares Frühform. Eine tragische Geschichte, die sie und ihr Mann Hans für einen Beitrag im Westdeutschen Rundfunk dokumentieren liessen. Tragisch erst recht für den Teenagersohn, der seine Mutter als hilflose, verwirrte Frau erleben und sich innert Kürze zum verständnisvollen Betreuer entwickeln musste. Für Alzheimerforscher hingegen sind Patientinnen wie Yvonne Herber höchst interessant. Vielleicht weisen sie gar eines Tages den Weg zur Lösung. Denn so viel ist heute gewiss: Sobald deutliche Krankheitszeichen sichtbar sind, ist es für den Einsatz heilender Medikamente zu spät. Wer eine Chance haben will, muss der Krankheit zuvorkommen, die wahrscheinlich schon zwanzig oder mehr Jahre früher und zuerst ganz unbemerkt die Hirnzellen befällt. So lange das nicht gelingt, beißen sich die zahllosen Wissenschaftler weltweit die Zähne aus. Sie sind sich nicht einmal einig, wodurch Alzheimer verursacht

**Amyloid oder Tau?
Oder vielleicht noch
eine ganz andere
Ursache? Forscher
suchen eifrig.**

wird: Vielleicht von schädlichen Eiweiss-Ablagerungen zwischen den Zellen («Amyloid-Plaques») oder von geschädigten Protein-Bündeln («Tau-Fibrillen») in den Zellen. Diese beiden Anzeichen hatte schon Alois Alzheimer vor 111 Jahren unter dem Mikroskop entdeckt. In den 1980er-Jahren, als die Forschung voll in Gang kam, suchten die Wissenschaftler mit modernen Mitteln dort weiter. Und teilten sich in die grössere Gruppe der «Baptisten», die die Amyloid-Hypothese vertreten, und die «Tauisten», die eher Tau-Proteine als Zelltodverursacher sehen.

Viele Ablagerungen, aber geistig völlig fit?

Der Haken daran: Mehrere Studien belegen, dass auch Menschen mit ausgesprochen vielen schädlichen Ablagerungen bis ins hohe Alter geistig überdurchschnittlich fit sein können. Die berühmteste dieser Studien ist die sogenannte «Nonnenstudie», die David Snowdon von der Universität Kentucky mit 678 Frauen im Alter von 75 bis 106 Jahren durchführte. Etwa ein Drittel der von ihm untersuchten Gehirne dieser Nonnen zeigten nach deren Tod sehr deutliche Alzheimer-Anzeichen. Nur: Zu Lebzeiten hatten sie gar keine Demenzsymptome gezeigt. Umgekehrt waren manche Nonnen im Alltag eindeutig dement gewesen, dennoch zeigten ihre Gehirne keine krankhaften Ablagerungen.

Eine Studie von Changiz Geula von der Northwestern University in Chicago bestätigt diese Entdeckung: Er fand in Gehirnen von acht 95- bis 100-jährigen Menschen deutliche Amyloid- und Tau-Ablagerungen. Drei von ihnen wären gemäss den Ablagerungen eindeutig als alzheimerkrank diagnostiziert worden. Allerdings hatten sie alle vor ihrem Tod überdurchschnittliche kognitive Fähigkeiten gezeigt. Deshalb vermuten Gruppen von Wissenschaftlern, es müsse andere Auslöser geben für die verheerenden Ursachen der Alzheimerdemenz. Einen solchen



Der deutsche Psychiater Alois Alzheimer und seine erste berühmte Patientin Auguste Deter: Amyloid-Ablagerungen und Tau-Klumpen hat er schon vor 111 Jahren gefunden. Die heutigen Forscher suchen immer noch dort weiter.

Ansatz publizierten 2015 Forscher im Fachmagazin «Frontiers in Physiology»: Luc Pellerin, Neurowissenschaftler von der Uni Lausanne, Pierre Magistretti von der EPFL und Lloyd Demetrius von der Universität Harvard behaupteten, Auslöser für Alzheimer seien gar nicht die Beta-Amyloid-Klumpen, sondern die Mitochondrien, jene Zellbestandteile, die für die Energieversorgung der Nervenzellen zuständig sind. Die Forscher sind überzeugt, dass die Amyloid-Ablagerungen wohl ein Alterszeichen des Hirns seien, aber nicht per se krankmachend. Krank werde man nur, wenn der Energiestoffwechsel im Hirn gestört

sei. Auf diese neuroenergetische Theorie setzen auch andere Forscher, und einige gehen sogar davon aus, dass die Energieversorgung der Hirnzellen aufgrund einer Art Diabetes 3 gestört sein könnte. An einer Studie mit diesem Ansatz ist auch Andreas Monsch beteiligt, Neuropsychologe und Leiter der Memory Clinic am Felix-Platter-Spital in Basel: 39 seiner Patienten machen bei der Studie namens «Tommorrow» mit, bei der Forscher während fünf Jahren in den USA, in Australien, Grossbritannien, Deutschland und in der Schweiz insgesamt 3500 noch gesunde Probanden untersuchen. Sie wollen sehen, ob eine winzige Dosis des Diabetesmedikaments Pioglitazone die Entwicklung von kognitivem Leistungsverlust und damit die Entstehung von Alzheimer verzögern kann: Das Mittel soll den Stoffwechsel der Neuronen optimieren und damit den Abbau von Hirnzellen verhindern.

Monschs grosse Hoffnung ist, dass dieser Ansatz etliche offene Fragen beantwortet. Lange Zeit hatte er gespannt mitverfolgt, wie eine um die andere Pharmafirma begeistert mitteilten, sie

ständen kurz vor dem Durchbruch und hätten ein Medikament gefunden, das die Amyloid-Plaques auflösen respektive deren Entstehung verhindern könne. Sie stellten ihre Studien jedoch fast alle wieder ein, weil die Medikamente zu viele Nebenwirkungen oder zu wenig Wirkung zeigten. Erst letzten Herbst musste die amerikanische Firma Eli-Lilly eine Phase-III-Studie vorzeitig abbrechen: auch ihr grosser Hoffnungsträger «Solanezumab» reduzierte zwar die Plaques, verbesserte aber die geistigen Fähigkeiten der Betroffenen nicht messbar.

«All diese Misserfolge legen den Schluss nahe, dass wir in der Alzheimer-Forschung auch andere Wege gehen müssen und

>>

Curry, Fischöl und Schlaf

Ein Medikament gegen Alzheimer ist nicht in Sicht. Da liegt der Schluss nahe, alles zu tun, um die Krankheit von vornherein zu vermeiden. Schulmediziner, aber auch Naturheilärzte und selbsternannte Gurus entwickelten diverse Präventionsempfehlungen: Curry, Fischöl mit Omega 3, biologische Leinsamen, Vitamin D3, Vitamin B12 aus Hühnerlebern, eisenfreies Multivitamin, Lichttherapie, Kokosnussöl oder Zuckerstop sollten helfen.

Wunder wirkte bisher keine dieser Methoden. Aber vielleicht sind sie letztlich ebenso hilfreich wie die Empfehlungen zum gesunden Lebensstil, den die Präventivmediziner in ihrer Hilflosigkeit abgeben: Sie raten zu Bewegung, ausgewogener Ernährung und Nichtrauchen. Im Sinn von «Use it or lose it!» ist außerdem viel geistige Aktivität angesagt. Auch genügend Schlaf kann allenfalls das Alzheimerrisiko günstig beeinflussen, wie eine Studie von Michele Bellesi von der University of Wisconsin-Madison zeigt: Im Schlaf werden Schadstoffe abtransportiert, wahrscheinlich auch die schädlichen verklumpten Eiweiße.

Die Medikamente hatten entweder zu wenig Wirkung oder gravierende Nebenwirkungen.

Alzheimerforschung von Auguste Deter bis Amyloid und Tau

Eine Krankheit, die lange von den Forschern vergessen wurde

Entdeckt wurde die «Krankheit des Vergessens» vor 111 Jahren. Lange Zeit galt sie als Randerscheinung, nicht wichtig genug für die Forschung. Erst in den 1980er-Jahren machte die Hochaltrigkeit unserer Gesellschaft die Krankheit forschungswürdig. Und ihren Entdecker Alois Alzheimer weltberühmt.

Als Auguste Deter im Jahr 1901 von ihrem Ehemann in die Frankfurter «Anstalt für Irre und Epileptische» eingeliefert wurde, war Alois Alzheimer (1864 bis 1915) dort Nervenarzt. Deter sollte seine erste Patientin mit den spezifischen Anzeichen der «Krankheit des Vergessens» werden. Da sie erst 51 Jahre alt war, konnte es sich bei ihr nicht um die «senile Verblödung» handeln, und dennoch waren die Anzeichen sehr ähnlich: Sie irrte in der Wohnung herum, vergass und verlegte andauernd Dinge, antwortete manchmal adäquat und dann wieder völlig unpassend. Und sie verlor rasant schnell immer mehr ihrer kognitiven und motorischen Fähigkeiten. «Präseniles Irresein» lautete Alzheimers vorläufige Diagnose.

Der Psychiater, eine beeindruckende Erscheinung, gross und ziemlich massig, mit Brille und üppigem Schnauzbart, lehnte schon früh die damals üblichen Methoden wie Zwangsjacken oder Zwangsfütterungen ab. Stattdessen setzte er auf warme Beruhigungsbäder und Parkspaziergänge, und er galt als besonders mitfühlend im Umgang mit seinen Patienten. Ihn faszinierte die verwirrte Patientin, die doch viel zu jung war für ihre Symptome, und er verfasste ein ausführliches Dokument über die Gespräche mit ihr. Noch zu Auguste Deters Lebzeiten wechselte Alois Alzheimer an die Königlich Psychiatrische Klinik in München, aber die besondere Krankheit der Patientin beschäftigte ihn weiterhin aus der Ferne. Im vorgerückten Stadium habe sie oft stundenlang «mit einer grässlichen Stimme» geschrien und sei mit angezogenen Beinen im Bett gelegen, oft mit Kot und Urin verschmiert. Am 9. April 1906 starb sie «im Zustand völliger Verblödung».

Der Irrenarzt mit dem Mikroskop

Nach Auguste Deters Tod liess sich Alzheimer von seinen Kollegen ihr Gehirn schicken und untersuchte es unter dem Mikroskop. Im Mikroskopieren hatte er bereits früher Erfahrung gesammelt, was ihm den leicht abschätzigen Übernamen «Irrenarzt mit dem Mikroskop» eintrug. Tatsächlich fand der Arzt und Forscher im Labor heraus, was die Demenz

seiner Patientin verursacht hatte: Der Cortex, jener Teil der Hirnrinde, der für Gedächtnis, Orientierung und das Gefühlsleben zuständig ist, war fast vollkommen verschwunden. Dafür fand Alzheimer zwischen den verbleibenden Hirnzellen schädliche Eiweiss-Ablagerungen (Amyloid-beta Plaques) und in den Nervenzellen verklebte Bündel von Nervenenden (Tau-Fibrillen). Die beiden Erscheinungen bezeichnete er als die Verantwortlichen für das Absterben der Hirnzellen. Und sie gelten noch heute als die eindeutigen Indizien für eine Alzheimerdemenz.

Nach Alzheimer kam eine lange Forschungspause

Begeistert von seiner Entdeckung, präsentierte Alois Alzheimer die Ergebnisse im November 1906 an der «37. Versammlung Südwestdeutscher Irrenärzte» in Tübingen. Und musste ernüchtert feststellen: Seine Kollegen fanden diese Krankheit, die aufgrund von hirnphysiologische Veränderungen entstand, völlig uninteressant und stellten keine einzige Frage dazu: Dass im Alter die Haut faltig wurde und der Verstand nachliess, galt zu dieser Zeit als normal, und Patientin Deter hatte wohl einfach Pech gehabt, dass sie schon viel früher als andere Menschen davon betroffen war.

Viel aufregender fanden Alzheimers Kollegen damals die Diskussion um eine neue wissenschaftliche Disziplin namens Psychoanalyse. Der später richtungweisende

Vortrag von Alois Alzheimer hingegen wurde im Veranstaltungsprotokoll schnöde unter dem Vermerk «für ein Referat nicht geeignet» notiert. Erst ein Jahr später erschien seine Abhandlung «Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde» in einem Fachmagazin. Und erst 1910 wurde die Krankheit erstmals im «Lehrbuch der Psychiatrie» unter dem Namen «Alzheimersche Krankheit» aufgeführt. Danach herrschte langes Schweigen rund um die Krankheit: Zunächst war sie noch wenig verbreitet, mit einem Durchschnittsalter von knapp 70 Jahren starben viele Menschen lange vor den ersten ernsthaften Demenz-Anzeichen. Zudem lenkten zwei Weltkriege das Augenmerk der Medizinforschung auf andere Schwerpunkte; Wundversorgung, Notfallchirurgie und der Kampf gegen die Sepsis wurden weit wichtiger.

Die Psychiatrie hingegen geriet durch die Praktiken der Nazi-Zeiten arg in Verruf: Gräueltaten wie die Zwangssterilisation von «Geisteskranken» und die Ermordung von weit über 150 000 Bewohnerinnen und Bewohnern mit geistigen Behinderungen hallte noch lange nach. Als die Psychiatrie

>>

Privatwäsche Service von bardusch Persönlicher Wäscheservice bis zur Zimmertür

Die eigene Kleidung ist ein Stück Persönlichkeit eines jeden Menschen und verdient eine individuelle Pflege. Die Bewohnerinnen und Bewohner von Senioren- und Pflegeheimen sowie Langzeitpatienten sind auf einen Partner angewiesen, der ihre Kleidung mit grösster Sorgfalt aufbereitet - die Verantwortlichen der Institutionen auf einen Partner, der zuverlässig, wirtschaftlich und mit höchster Qualität arbeitet. Mit dem Privatwäsche Service nimmt bardusch den Senioren- und Pflegeheimen die aufwendige Pflege und Feinlogistik der Privatwäsche ab. Die Wäsche wird mit der notwendigen Sorgfalt behandelt und findet nicht nur sauber, sondern auch termingerecht und garantiert vollständig zu ihrem Besitzer resp. ihrer Besitzerin zurück!

Jedes Kleidungsstück wird mit einem permanenten Matrixcode gekennzeichnet, auf dem alle wichtigen Daten wie Name und Adresse des Besitzers resp. der Besitzerin gespeichert sind und der eine lückenlose Rückverfolgung aller Pflegezyklen ermöglicht. Nach dem Tragen wird die Kleidung bequem in einen persönlich gekennzeichneten Wäschetasche gegeben und bardusch holt diesen in einem festgelegten Rhythmus ab. Die Wäsche wird gemäss Pflegekennzeichnung und Farben sortiert, gewaschen, getrocknet und schrankfertig pro Bewohnerin und Bewohner wieder angeliefert. Das moderne Abrechnungssystem gewährleistet absolute Kostentransparenz bis auf Bewohner oder Zimmer.

Bei der Aufbereitung der Textilien garantiert bardusch stets ein definiertes Niveau mikrobiologischer Qualität. Das zertifizierte

RABC-System gewährleistet die Erfüllung aller relevanten Hygieneanforderungen für sämtliche Arten an Wäsche. In akuten Infektionsfällen wie beispielsweise bei Noroviren verfügt bardusch über einen Notfallplan. Sie stellt den Institutionen desinfizierend waschbare Einheitswäscherei zur Verfügung, damit die Privatwäsche kurzzeitig geschont werden kann.

bardusch 4.0 – Die Wäscherei der Zukunft

Schon seit vielen Jahren wird der Privatwäsche Service von den Verantwortlichen pflegender Institutionen sowie von deren Bewohnerinnen und Bewohnern und den Angehörigen sehr geschätzt. Nach einem halben Jahr Bauzeit wurde am 8. Mai 2017 in der Niederlassung Basel die modernste Wäscherei der Schweiz für die Privatwäsche von Heimbewohnenden und Langzeitpatienten sowie für persönliche Berufskleidung in Betrieb genommen. Der neue Privatwäsche Service ist führend in Bezug auf Qualität, Kosten und Leistung:

- Beste Qualität durch modernste Wasch- und Trockentechnik
- Desinfizierende Waschverfahren für einen hohen Hygienestandard
- Vollständigkeit und Rückverfolgbarkeit dank EDV-gestützter Prozesse
- Automatische Sortieranlage für Bewohnerwäsche
- Permanentkennzeichnung der Wäscheteile mit Matrixcode
- Transparente Rechnungsstellung bis auf Bewohner oder Zimmer
- Logistik und Feinverteilung in alle Wohnformen
- Kurze Lieferfristen
- Kostenvorteile gegenüber Inhouse-Wäschereien
- Flexible Preisgestaltung durch wählbare Servicevarianten

Textile Vollversorgung aus einer Hand

Der Privatwäsche Service ist nur eines der Angebote für Senioren- und Pflegezentren. bardusch übernimmt im Sinne einer textilen Vollversorgung auch die Pflege und Logistik des gesamten Wäschebedarfs wie Bett- und Frotteewäsche, Tisch- und Küchentextilien sowie Berufskleider. Sie sparen Zeit, reduzieren Ihre Kosten und profitieren von einer lückenlosen Versorgung mit einwandfreien Textilien. Damit Sie sich auf die Betreuung der Ihnen anvertrauten Menschen konzentrieren können.



bardusch AG
Flughafenstrasse 213
4056 Basel
Tel. 061 385 12 10
Fax 061 385 12 86
info@bardusch.ch
www.bardusch.ch

in den frühen Siebzigerjahren zu einer zunehmend wichtigen medizinischen Disziplin wurde, schien Alzheimer weniger drängend als die Weiterentwicklung der Medikamente zur Therapie von Depressionen und Psychosen.

Erst in den späten Siebzigerjahren, als immer mehr Menschen deutlich älter wurden und die Zahl der an Demenz erkrankten Menschen rasant zunahm, gewann das Thema an Wichtigkeit, und in den Achtzigerjahren kam die Forschung so richtig in Gang. Immerhin: Bereits 1976 stellte Alzheimer-Pionier Robert Katzman fest, dass Alzheimer mit rund 60 Prozent die häufigste Demenz-Form ist. Die genauen Mechanismen kannte man jedoch nicht.

Dafür lösten die Bilder der demenzkranken Rita Hayworth einen wahren Schock in der Öffentlichkeit aus. Sie zeigten 1981 erstmals für alle deutlich die hässlichen Auswirkungen der Krankheit, die den Menschen zuerst das Gedächtnis raubt, dann den Verstand und die Persönlichkeit: Die einstige Hollywood-Schönheit sah vergrämt und verloren aus, glanzlos und leer.

In den 1980er-Jahren kam die Forschung in Schwung

Immerhin war 1980 in den USA die erste Alzheimer-Gesellschaft der Welt (www.alz.org) gegründet worden. Und ungefähr gleichzeitig fanden die Forscher heraus: Die Plaques und Fibrillen, die Alzheimer Jahrzehnte zuvor in Auguste Deters zerstörter Hirnrinde gefunden hatte, waren die gleichen wie jene, die sie jetzt in den Gehirnen altersdementer Menschen fanden. Alzheimer war auf der richtigen Spur gewesen. Nur seine detaillierten Aufzeichnungen schienen verloren. Bis der Psychiater Konrad Maurer 1993 an die Psychiatrische Universitätsklinik nach Frankfurt am Main berufen wurde und sich auf die Suche nach den alten Unterla-

gen machte. 1995, ziemlich genau am 80. Todestag von Alois Alzheimer, soll Maurer die Unterlagen nach intensiver Suche im Keller der Frankfurter Universitätspychiatrie gefunden haben: «Und siehe da, dann hatten wir plötzlich dieses himmelblaue Stück Akte in der Hand», sagte er gegenüber der «Welt».

Darin ist das weltberühmte erste Gespräch mit Auguste Deter festgehalten: Auf Alzheimers Frage «Wie heissen Sie?», antwortete die Patientin: «Auguste.» – «Familienname?» Kurzes Zögern. «Auguste.» – «Wie heisst Ihr Mann?» Längereres Zögern. «Ich glaube, Auguste.» Und auch der weitere Verlauf des Gesprächs zeigt die typischen Aussetzer der Patientin. Frage: «Wo wohnen Sie?» – «Sie waren doch schon bei uns ...» – «Wo sind Sie hier?» – «Hier und überall, hier und jetzt, Sie dürfen mir nichts übel nehmen.»

Amyloid- oder Tau-Proteine: Was ist schuld?

Erst 1984, fast 80 Jahre, nachdem Alois Alzheimer die Amyloid-Ablagerungen in Auguste Deters Gehirn festgestellt hatte, erkannten Forscher, wie diese Ablagerungen zusammengesetzt sind: Die Plaques bestehen hauptsächlich aus einem Peptid namens Beta-Amyloid. Aber schon zwei Jahre später trat erneut der zweite grosse Protagonist der Alzheimerforschung ins Rampenlicht: das Tau-Protein, ebenfalls schon von Alzheimer gesichtet. Jetzt präsentierten Forscher die Frage, ob gar nicht Amyloid-Plaques, sondern ausgefaserte, verklumpte Zellstränge dieses Tau-Proteins die Alzheimerdemenz auslösen.

Sei nun Amyloid der Hauptschuldige oder Tau, weltweit suchen heute immer noch ungefähr 25 000 Forscher fiebhaft nach einem Medikament, das die «Krankheit der Vergessens» aufhalten oder sogar heilen kann.

dass die Amyloid-Hypothese möglicherweise nicht ans Ziel führt», zieht Monsch Bilanz. Er hält es aber für durchaus möglich, dass das nie mit einem einzigen Medikament gelingen wird: «Die Krankheit wird höchstwahrscheinlich durch mehrere Faktoren ausgelöst und muss deshalb auch mit verschiedenen Mitteln behandelt werden.» Mittlerweile sind auch viele andere Forscher überzeugt, dass Amyloid-Plaques zumindest nicht die einzige Ursache sein können.

Dennoch setzt ausgerechnet die gegenwärtig grösste Hoffnung voll auf diesen Ansatz: Eine Gruppe rund um Roger Nitsch von der Abteilung Regenerative Medizin von der Universität Zürich hat in den Gehirnen von hochbetagten, geistig überdurchschnittlich fitten Menschen nach Antikörpern gesucht, die das Gehirn vor schädlichen Eiweissablagerungen schützen.

Nitschs Firma Neurimmune hat sich mit der amerikanischen Biotechfirma Biogen zusammengeschlossen, und gemeinsam haben sie aus diesen Antikörpern eine Art Impfung entwickelt, die die Eiweissklumpen aus dem Hirn lösen und erst noch die kognitiven Fähigkeiten verbessern soll. Seit Ende letztem Jahr testen sie das Mittel an 2300 Versuchspersonen in der Schweiz und den USA mit ersten Anzeichen von «Mild Cognitive Impair-

ment». Das ist eine leichte Vergesslichkeit, aus der sich in den nächsten Jahren eine Alzheimerdemenz entwickeln kann. «Aducanumab» heisst der Hoffnungsträger, und 2020 sollen die Resultate bereitstehen.

Sollte sich die Wirkung im Test bestätigen, bedeutet das nicht nur einen Lichtschimmer für Millionen von Alzheimerpatienten, sondern auch das ganz grosse Geld für die Entdecker. Es

wäre aber auch das glückliche Ende einer drei Jahrzehnte dauernden hektischen Suche, die scheinbar ohne wesentlichen Durchbruch im Kreis herum führte, während die Zahlen der Betroffenen sprunghaft anstiegen.

Diesem Eindruck allerdings widerspricht Adriano Aguzzi, Direktor des Instituts für Neuropathologie am Universitätsspital Zürich: «In den letzten Jahren hat die Forschung sehr viele wichtige Erkenntnisse über die Biochemie und die neuronalen Hintergründe der Krankheit gewonnen: über Proteine, Enzyme, Beta- und Gammasekretasehemmer.»

Auch punkto Medikamentenforschung sei man bedeutend weiter: Manchmal sei ein Molekül zu toxisch gewesen, oder man habe es nicht zu den kranken Zellen transportieren können. Aber man habe viele wichtige Erkenntnisse gewonnen und

**Viele Forscher sind
überzeugt, dass
Amyloid-Plaques
nicht die einzige
Ursache sein können.**

besonders die Diagnosemöglichkeiten mithilfe von Magnetresonanztomografie (MRI) und Positronenemissionstomografie (PET) deutlich verbessert. «Das ist ein enormer Fortschritt.» Aguzzi ist daher optimistisch, dass die Forschung in den nächsten Jahren von den diversen Erkenntnissen profitieren und Querverbindungen herstellen kann.

Umso mehr macht es Sinn, dass sich auch weiterhin Wissenschaftler auf neue Wege begeben. So befragte beispielsweise Patricia Boyle vom Rush Alzheimer's Disease Center in Chicago 900 geistig fitte und daheim lebende Senioren nach ihrer Lebenseinstellung. Jene, die einen Sinn im Leben sahen und Zukunftspläne hegten, trugen ein um 52 Prozent geringeres Risiko, im Lauf der mehrjährigen Studie an Alzheimer zu erkranken. Nur: Eine positive Grundhaltung lässt sich im hohen Alter kaum mehr lernen.

Daher kommen die Forscher immer wieder auf einen Punkt zurück: Ein früher Ansatz ist zentral. Der Schweizer Mathias Jucker vom Hertie-Institut für klinische Hirnforschung in Tübingen arbeitet an der sogenannten Dian-Studie mit, das heißt «Dominantly Inherited Alzheimer Network». Darin erforschen er und seine Kollegen in verschiedenen Ländern Menschen, die extrem früh erkrankt sind. Sie untersuchen ihre Blutwerte, das

Hirnwasser und die kognitiven Fähigkeiten, und sie hoffen, irgendwann die allerersten Anzeichen der Krankheit herausfiltern zu können. Dann könnten sie vielleicht auch die allerersten schädlichen Eiweiße stoppen. Die Idee dahinter: Lange vor dem Ausbruch von Alzheimer werden einzelne Eiweiße quasi falsch gefaltet, stecken dann ihrerseits gesunde Eiweiße an und wandeln sie in schädliche um. Könnte man dieses erste falsch gefaltete Eiweiß eliminieren, davon ist Mathias Jucker überzeugt, hätte man den Schlüssel zum Stoppen der Krankheit gefunden.

**Die Forscher
kommen immer auf
einen Punkt zurück:
Ein früher Ansatz ist
zentral.**

Hoffnung auf künftige Heilung

Die jung erkrankte Grosshandelskauffrau Yvonne Herber hatte ebenfalls einen Gentest vornehmen lassen und den Forschern ihre Daten zur Verfügung gestellt. Sie hoffte, damit anderen Alzheimerkranken zu helfen – allen voran ihrem Sohn Marc, der aufgrund der Vererbung ein 50-prozentiges Risiko trägt. Auch er könnte bereits in jungen Jahren erkranken. Aber bis in 20 Jahren haben die Forscher die Knacknuss vielleicht gelöst und können Alzheimer heilen. Yvonne Herber wird davon nicht mehr profitieren. Sie ist im Alter von 44 Jahren gestorben, bis zuletzt zu Hause betreut von ihrem Ehemann Hans und einer Hauspflegerin. ●

Anzeige



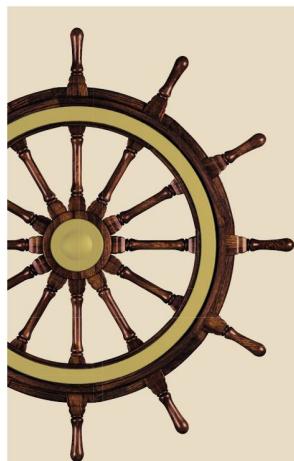
RedLine®
Software

Ihr Wissen sicher erfasst

www.redline-software.ch



RedLine Software GmbH - Telefon +41 71 220 35 41



Performanz-Controlling für Langzeitpflege-Institutionen

Steuern statt gesteuert werden.

CFI SIMM
plus
Controlling-FührungsInstrument

Cockpit Leistungserfassung

Der neue Standard für die (temporäre) Leistungserfassung und Auswertung in Pflegedateilungen.

Cockpit Datenanalyse

Analyse der Stellenpläne zur umfassenden Steigerung der Transparenz.

www.BCR-Ludwig.ch