

Presseinformation

PET, Liquor, Bluttest – was bringt die verbesserte Demenz-Diagnostik?

2. November 2018 – Die Alzheimer-Demenz lässt sich heute bereits in frühen Phasen der Erkrankung sicher erkennen – noch bevor die Betroffenen kognitive Einschränkungen erleben. „Es könnte bald sogar ein Bluttest zur Alzheimer-Frühdiagnose zur Verfügung stehen, alternativ zu den kostspieligen MRT-/PET- und invasiven Liquor-Untersuchungen“, sagte Priv.-Doz. Dr. Juraj Kukolja aus Wuppertal heute beim Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) in Berlin, der vom 30. Oktober bis 3. November 2018 im Rahmen der Neurowoche stattfindet. „Wir wissen schon früh um die Alzheimer-Erkrankung, doch das hat weiterhin keine therapeutischen Konsequenzen, da alle bisherigen Behandlungsversuche mit Antikörpern gegen die Alzheimer-typischen Ablagerungen im Gehirn gescheitert sind“, berichtet der Neurologe. Die Forschung hat aber bereits neue Ziele im Visier: „Tau-Proteine und entzündliche Veränderungen bieten vielversprechende Ansatzpunkte für eine kausale Therapie der Alzheimer-Demenz.“

„Nur ein Bruchteil der Alzheimer-Patienten wird adäquat diagnostiziert“, sagt Juraj Kukolja, Chefarzt der Klinik für Neurologie und klinische Neurophysiologie am Helios Universitätsklinikum Wuppertal. Mittels Biomarker-Bestimmung im Nervenwasser (Liquor) und Bildgebung mit MRT und Positronen-Emissionstomographie (PET) ist es mit hoher Empfindlichkeit und Sicherheit möglich, die Alzheimer-Erkrankung bereits im Anfangsstadium zu erkennen. „Personen, die ein erhöhtes Risiko haben, in späteren Jahren an einer Alzheimer-Demenz zu erkranken, können noch im Stadium ihrer kognitiven Gesundheit identifiziert werden“, sagt Kukolja. „Es ist zu erwarten, dass in den kommenden Jahren eine weniger invasive und kostengünstige Frühdiaagnostik der Alzheimer-Erkrankung möglich wird“, stellt er in Aussicht. Japanische und australische Wissenschaftler haben in Kooperation einen Weg gefunden, typische Alzheimer-Veränderungen im Blut nachzuweisen, was den Weg für die Entwicklung eines breit verfügbaren Bluttests ebnet.

Neue Ansätze für eine kausale Therapie

Eine therapeutische Konsequenz ergibt sich aus der verbesserten Alzheimer-Diagnostik noch nicht. Die Behandlung der Symptome ist weiterhin die einzige Therapieoption. Versuche, das Fortschreiten der Erkrankung aufzuhalten, sind gescheitert. „Die Studien mit Antikörpern, welche die Alzheimer-typischen Amyloid-Ablagerungen im Gehirn beseitigen sollten, waren erfolglos“, sagt Kukolja. Es seien nur mehr wenige Amyloid-Antikörper „im Rennen“.

Trotzdem werde intensiv an der genaueren Charakterisierung der Alzheimer-Pathologie und an alternativen Therapiemöglichkeiten geforscht, berichtet der DGN-Experte. „Die Alzheimer-Forschung hat das Tau-Protein, welches sich neben Amyloid im Gehirn von Alzheimer-Patienten ablagert, und entzündliche Prozesse, welche bei der Erkrankung entstehen und sie befeuern, im Fokus“, berichtet Kukolja. PET-Untersuchungen konnten zeigen, dass die Ausprägung und Ausdehnung von Tau-Ablagerungen die Dynamik und Schwere der Alzheimer-Demenz besser vorhersagen als Amyloid.

Derzeit laufen frühe klinische Studien mit mehreren Präparaten gegen Tau. Der Erfolg bleibe abzuwarten, so Kukolja.

Viel Aufmerksamkeit haben außerdem Studien erregt, die nachweisen konnten, dass die Alzheimer-Pathologie im Maus-Modell und auch beim Menschen mit einer entzündlichen Reaktion einhergeht. Deutsche Forscher fanden in einer Reihe von Experimenten an transgenen Mäusen heraus, dass Amyloid beta zu einer entzündlichen Reaktion mit Aktivierung einer Kaskade von Proteinkomplexen führt, welche ihrerseits die Bildung von krankhaften Amyloid-beta-Aggregaten fördern. Die Kenntnis dieser Mechanismen öffnet das Tor für die Erprobung weiterer Therapieoptionen, welche die entzündlichen Prozesse bremsen könnten.

Literatur

- Nakamura et al. High performance plasma amyloid- β biomarkers for Alzheimer's disease. Nature 2018; 554: 249–254
- Bejanin A et al. Tau pathology and neurodegeneration contribute to cognitive impairment in Alzheimer's disease. Brain 2017; 140: 3286–3300.
- Venegas et al. Microglia-derived ASC specks cross seed amyloid- β in Alzheimer's disease. Nature 2017; 552: 355–361

Fachlicher Kontakt bei Rückfragen:

Priv.-Doz. Dr. med. Juraj Kukolja

Chefarzt der Klinik für Neurologie und klinische Neurophysiologie
am Helios Universitätsklinikum Wuppertal
Heusnerstr. 40, 42283 Wuppertal
Tel.: +49 (0)202 8962641
E-Mail: juraj.kukolja@helios-gesundheit.de

Kongress-Pressestelle der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

c/o albertZWEI media GmbH, Oettingenstraße 25, 80538 München
Tel.: +49 (0)89 46148622, Fax: +49 (0)89 46148625
Pressesprecher: Prof. Dr. med. Hans-Christoph Diener, Essen
E-Mail: dgn@albert-zwei.de

Die Deutsche Gesellschaft für Neurologie e.V. (DGN)

sieht sich als neurologische Fachgesellschaft in der gesellschaftlichen Verantwortung, mit ihren über 9000 Mitgliedern die neurologische Krankenversorgung in Deutschland zu sichern. Dafür fördert die DGN Wissenschaft und Forschung sowie Lehre, Fort- und Weiterbildung in der Neurologie. Sie beteiligt sich an der gesundheitspolitischen Diskussion. Die DGN wurde im Jahr 1907 in Dresden gegründet. Sitz der Geschäftsstelle ist Berlin. www.dgn.org

Präsident: Prof. Dr. med. Gereon R. Fink
Stellvertretende Präsidentin: Prof. Dr. med. Christine Klein
Past-Präsident: Prof. Dr. med. Ralf Gold
Geschäftsführer: Dr. rer. nat. Thomas Thiekötter
Geschäftsstelle: Reinhardtstr. 27 C, 10117 Berlin, Tel.: +49 (0)30 531437930, E-Mail: info@dgn.org