



Demenzforschung

Alzheimer – eine heimtückische Erkrankung wird entschlüsselt

Demenz kann uns alle im Alter treffen. Umso wichtiger sind die Erkenntnisse der Alzheimer-Forschung aus den letzten Jahren. Doch bis es ein Medikament in der Apotheke gibt, wird es noch dauern.



ABB: IMDB / BSM STUDIOS AS / SONY PICTURES CLASSICS

Szene aus dem Film „Still Alice“ von Richard Glatzer und Wash Westmoreland. Julianne Moore spielt darin sehr überzeugend eine Frau, die bereits mit Anfang fünfzig an genetisch vererbtem Alzheimer erkrankt. Sie erhielt für diese Rolle 2015 einen Oscar und einen Golden Globe.

VON CHRISTIAN HAASS

EINE FRAU, DOZENTIN an einer Universität, joggt durch die Innenstadt einer amerikanischen City – eigentlich nichts Besonderes. Plötzlich aber bleibt sie stehen, schaut sich verwirrt um und bemerkt, dass sie die Orientierung verloren hat auf einer Strecke, die sie tagtäglich läuft. Am selben Tag noch hält sie eine Vorlesung und verliert völlig den Faden. Eine psychiatrische Untersuchung liefert schnell das erschütternde Ergebnis: Die Frau mittleren Alters hat eine genetische Veränderung, die eine besonders aggressive und früh ausbrechende Form der Alzheimer-Erkrankung hervorruft und die auf ihre Kinder mit 50-prozentiger Wahrscheinlichkeit weitervererbt wird. So beginnt der ausgezeichnete Kinofilm „Still Alice“. Der Film beschreibt sehr reell eine drastische Form der Alzheimer-Erkrankung. Diese genetisch vererbte Form ist besonders dramatisch, da sie bereits Menschen im Alter von 40 Jahren oder sogar früher treffen kann und für die betroffenen Familien katastrophale persönliche, soziale und ökonomische Konsequenzen hat. Kinder in einem solchen Umfeld wachsen nur zu oft mit einem zunehmend dementen Elternteil auf.

Solche Fälle sind aber extrem selten. Geradezu explosionshaft haben dagegen die Fälle des sporadischen Alzheimer zugenommen, also einer Alzheimer-Form, die uns alle im Alter treffen kann. Alleine in Deutschland sind im Moment etwa 1,2 Millionen Alzheimer-Patienten bekannt. Da das Risiko, an Alzheimer zu erkranken, mit dem Alter gewaltig zunimmt, müssen wir uns auf weiter steigende Patientenzahlen einrichten. Damit einhergehend müssen gezielte Programme zur Pflege von Demenzkranken entwickelt werden. Gegenwärtig wird die Mehrzahl der Alzheimer-Patienten noch von Angehörigen gepflegt. Diese Form der Pflege, die sicherlich auch die beste Zuwendung zum Patienten beinhaltet, wird leider auf Dauer immer seltener werden. In unserer stark auf den jeweils eigenen Vorteil ausgerichteten Spaß- und Freizeitgesellschaft

wird die Institution der langjährigen Partnerschaft zunehmend durch das Konzept des/der Lebensabschnittsgefährten/in ersetzt. Dies wird unweigerlich dazu führen, dass alte Menschen alleine mit ihrer Krankheit und ihrem unermesslichen Leid dastehen. Ein wahrhaft düsteres Szenario – aber leider nur allzu wahr.

Alzheimer – alles Lüge?

Wir müssen daher diese Geißel der modernen menschlichen Zivilisation in den Griff bekommen und versuchen, Alzheimer zu verhindern und im besten Fall wie die großen Seuchen des Mittelalters vollständig auszurotten. Aber ist das überhaupt möglich? Wenn man Ärzten wie Michael Nehls Glauben schenkt, ist das gar nicht nötig, da Alzheimer eine vermeidbare Erkrankung sei, die man durch mehr Schlaf, weniger Stress und gesündere Ernährung in den Griff bekomme – so beschrieben in Nehls' Spiegel-Bestseller „Die Alzheimer Lüge: Die Wahrheit über eine vermeidbare Krankheit“. Die „Wahrheit“, die der Untertitel des Buches propagiert, ist leider so nicht ganz korrekt und erweckt unerfüllbare Hoffnungen. Auch ohne den Bestseller war schon seit langem bekannt, dass geistige und körperliche Aktivität, kombiniert mit einem gesunden Lebenswandel (Ernährung,

Die Münchner Psychiatrie vor 100 Jahren.





Alois Alzheimer (1864–1915), der von seinem Mentor Kraepelin nach München berufen wurde, verfolgte akribisch den klinischen Verlauf des fortschreitenden Gedächtnisverlustes einer einzigen Patientin, deren Krankheit – Demenz – von vielen Kollegen als Einzelfall abgetan wurde. Heute ist diese Patientin, Auguste Deter, zu trauriger Berühmtheit gelangt und gilt als der erste mit Alzheimer diagnostizierte Patient. Dem Postulat eines morphologischen Korrelates folgend, suchte Alois Alzheimer nach dem frühen Tod seiner Patientin nach auffälligen Veränderungen im Gehirn. Er brauchte nicht lange danach zu suchen und beschrieb in seinem wegweisenden Vortrag („Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde“, publiziert in der „Allgemeinen Zeitschrift für

Vermeidung von hohem Blutdruck, Fettleibigkeit etc.), die Erkrankung kaschieren, aber eben nicht verhindern kann. Das Verdecken des Gedächtnisschwundes hängt mit der enormen Reservekapazität unseres Gehirns zusammen. Diese wird aber auch bei allen Vorsichtsmaßnahmen früher oder später überschritten, sodass dann bei sehr vielen von uns die Erkrankung im Alter ausbricht. Die Basis für das extrem hohe Risiko, im Alter an Alzheimer zu erkranken, liegt in einem sehr simplen molekularen Mechanismus, den ich noch näher beschreiben werde.

Tödliche Klumpen im Gehirn

Schon vor über 150 Jahren stellten Psychiater an der Königlich Psychiatrischen Klinik in der Nussbaumstraße in München, der heutigen Psychiatrie der Ludwig-Maximilians-Universität, die spektakuläre Hypothese auf, dass psychiatrischen Erkrankungen ein morphologisches Korrelat zu Grunde liegen muss, die Krankheit müsse also in Struktur oder Form des Gehirns erkennbar sein. Diese Idee sollte die psychiatrische Forschung revolutionieren und ist zugleich die Geburtsstunde der modernen Demenzforschung. Zu den Koryphäen der revolutionären und interdisziplinären Psychiatrie gehörten so namhafte Forscher wie Emil Kraepelin, Franz Nissl, Gaetano Perusini, Friedrich H. Lewy, Hans Gerhard Creutzfeldt, Alfons Maria Jakob und Alois Alzheimer.



Psychiatrie“) aus dem Jahr 1906 die noch heute gültigen pathologischen Veränderungen, die ohne Ausnahme bei allen Alzheimer-Patienten zu finden sind. Das Gehirn war mit Ablagerungen regelrecht übersät. Hierzu gehörten Ablagerungen innerhalb von Nervenzellen (sogenannte Tangles), die, wie wir heute wissen, aus dem Tau Protein bestehen und vermutlich den Zelltod hervorrufen. Außerhalb von Nervenzellen fand er eine gewaltige Ansammlung von verklumpten Proteinen – Strukturen, die wir heute als Amyloid-Plaques kennen. Um die

Alois Alzheimer beschrieb als Erster die pathologischen Veränderungen im Gehirn Demenzkranker. 1901 traf er auf seine wichtigste Patientin, Auguste Deter. Die Untersuchung des Gehirns, die er nach ihrem Tod vornahm, ergab flächenweise zugrunde gegangene Nervenzellen und Eiweißablagerungen in der gesamten Hirnrinde.

Plaques herum entdeckte Alzheimer immer wieder pathologisch veränderte, aufgeblähte Nervenfortsätze – ein sicheres Zeichen für den Untergang einer Nervenzelle. Er fand aber auch massive Veränderungen in den Fresszellen des Gehirns, der Mikroglia. Heute wissen wir, dass diese Veränderungen zu einer Entzündungserscheinung im Gehirn von Alzheimer-Patienten führen.

Wie entstehen Plaques?

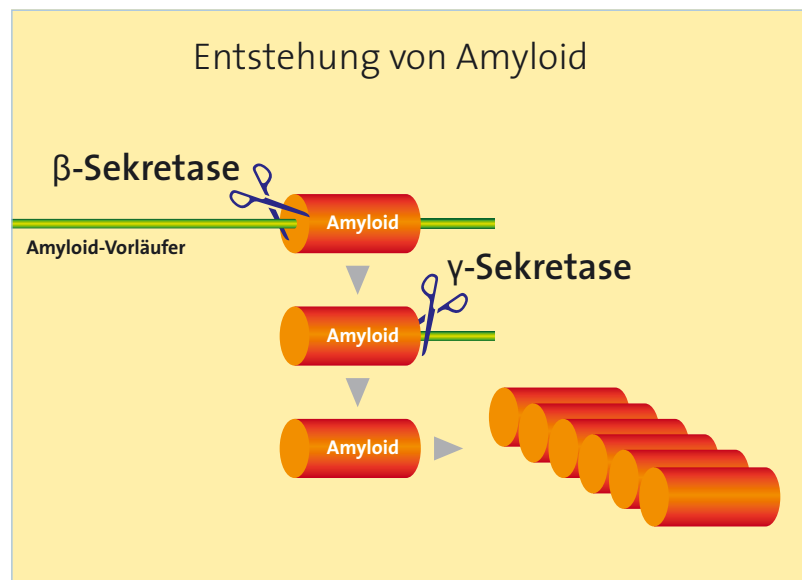
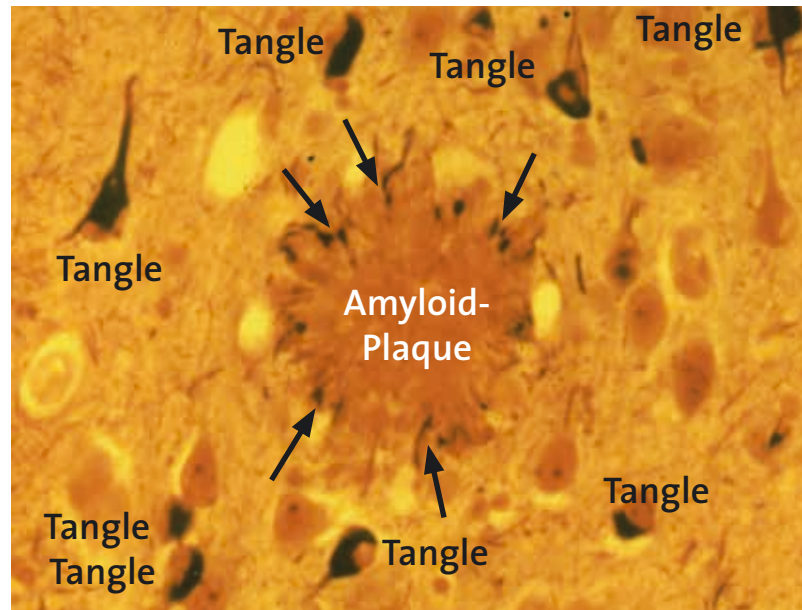
Die Alzheimer-Pathologie.
Pfeile markieren aufgeblähte Nervenfortsätze.

Plaques sind die auffälligste pathologische Erscheinung im Gehirn von Alzheimer-Patienten. Die Frage, wie Plaques entstehen, lässt sich nur beantworten, wenn man herausfindet, woraus sie eigentlich gebildet werden. Die Suche nach dem Baustein der Plaques erwies sich allerdings als äußerst mühsam, denn sie bestehen aus Bausteinen, die wie mit Klebstoff fest miteinander verbunden und daher völlig unlöslich sind. Jeder Chemiker weiß jedoch, dass chemische Analysen nur in Lösung möglich sind.

Amyloid wird durch den Schnitt zweier scherenartiger Enzyme aus seinem Vorläufer herausgeschnitten.

Dieses Problem konnte erst viele Jahrzehnte nach der Entdeckung der Plaques durch die Biochemiker George Glenner, Caine Wong, Konrad Beyreuther und Colin Masters gelöst werden. Sie hatten die Idee, die Plaques mittels hochkonzentrierter Ameisensäure aus dem Gehirn zu lösen. Moderne Analysetechniken zeigten dann, dass Plaques aus einem kleinen Eiweiß mit nur 40 bis 42 Bausteinen, den Aminosäuren, bestehen. Dieses Eiweiß wurde in Analogie zu den mikroskopischen Färbetechniken, die Alois Alzheimer anwandte, Amyloid genannt. Nun konnte man der Herkunft des Eiweißes nachgehen. Man erhoffte sich dadurch nicht nur Rückschlüsse auf dessen Entstehungsmechanismus, sondern sogar erste Ideen für einen therapeutischen Eingriff.

Die Klonierung des Gens, das für das Amyloid kodiert, barg allerdings eine gewaltige Überraschung: Das Gen kodiert für ein großes Eiweiß, das aus bis zu 770 Bausteinen besteht und nicht nur aus den 40 oder 42 Bausteinen des Amyloids. Das Amyloid selbst ist also nur ein kleiner Teil dieses Gesamtproteins, das Amyloid-



Vorläufer genannt wurde. Mit dieser Entdeckung war klar, dass das Amyloid, das man in den Plaques findet, in irgendeiner Form aus dem Vorläufer herausgeschnitten wird. In der Tat fand man scherenartige Enzyme, die Sekretasen, die das Amyloid durch zwei simple Schnitte aus seinem Vorläufer freisetzen. Die β -Sekretase schneidet zuerst und hinterlässt ein Bruchstück, das klein genug ist, um von der zweiten Schere, der γ -Sekretase, erkannt zu werden. Nach deren Schnitt wird das Amyloid aus Nervenzellen in deren Umgebung abgegeben. Während der Alterung werden die Amyloide nicht mehr effizient abgeräumt, verkleben miteinander und bilden dann die unlöslichen Amyloid-Plaques.

Über lange Zeit hinweg dachte man, dass dieser Prozess nur im Gehirn von Alzheimer-Patienten stattfindet und so die Krankheit auslöst. Dies sollte sich aber als falsch herausstellen: Wir alle, egal wie alt oder gesund wir sind, produzieren in unserem Gehirn ständig große Mengen des Amyloids. Dieser Mechanismus ist auch die molekulare Ursache, warum wir ein so extrem hohes Risiko haben, im Alter Alzheimer zu entwickeln. Etwas überspitzt ausgedrückt müssen wir eigentlich nur alt genug werden, um genügend Amyloid zu akkumulieren und damit den Nervenzelltod einzuleiten.

Amyloid, Tau und Entzündung: untrennbare Partner in einer tödlichen Kaskade

Amyloid, Tau und auch die schon von Alois Alzheimer beschriebene Gehirnentzündung sind untrennbar miteinander verbunden und bilden eine tödliche Amyloid-Kaskade. Amyloid wird hier als Auslöser betrachtet, reicht aber alleine nicht aus, um die Kaskade in ihrer tödlichen Wirkung am Laufen zu halten. Die genetisch vererbten Alzheimer-Fälle, wie oben am Beispiel von „Still Alice“ beschrieben, unterstützen dabei das Konzept, dass Amyloid eine auslösende Funktion hat. Alle der weit über 200 verschiedenen Veränderungen in drei unterschiedlichen Genen, die unwiederbringlich Alzheimer in jungen Jahren auslösen, beeinflussen direkt die Entstehung des Amyloids und führen entweder zu dessen vermehrter Produktion oder zur Bildung eines stärker klebrigen Amyloids, das Plaques früher und schneller bildet. Die Plaque-Pathologie dieser Patienten ist identisch mit der von Patienten,

die die Erkrankung im hohen Alter unabhängig von genetischer Vererbung entwickeln.

Das Konzept einer Amyloid-Kaskade wird auch gestützt durch die Entdeckung einer Genveränderung bei Familien auf Island und in isolierten Regionen Finnlands. Diese Genveränderung schützt die Angehörigen dieser Familien selbst im sehr hohen Alter von über 100 Jahren vor Demenz, denn sie verhindert den Zugang der β -Sekretase zum Amyloid-Vorläufer. Die Folge ist, dass über die gesamte Lebensspanne deutlich weniger Amyloid gebildet wird – weniger Amyloid ist also direkt für den Schutz vor Demenz verantwortlich! Diese Entdeckung ist von unschätzbare Bedeutung für die Entwicklung einer wirksamen Alzheimer-Therapie, da die Natur hier bereits einen „Feldversuch“ mit eindeutigem Ergebnis „durchgeführt“ hat. Zudem belegt dieser Fund äußerst eindrucksvoll die zentrale Rolle des Amyloids bei der Alzheimer-Erkrankung.

Warum zeigen dann aber viele Menschen, die im Gehirn massiv Amyloid-Plaques akkumuliert haben, keine Demenz? Das liegt daran, dass die Amyloid-Plaquerbildung bereits mindestens zehn bis 20 Jahre vor den ersten Symptomen einsetzt. In dieser „Vorphase“ der Alzheimer-Erkrankung, die man heute mit modernen bildgebenden Methoden sichtbar machen kann, wird schon der Grundstein für die spätere Erkrankung gelegt. Manche Menschen, wie die immer wieder zitierten Nonnen, hatten zum Zeitpunkt ihres Todes massive Plaque-Ansammlungen, obwohl sie geistig noch vollkommen fit waren. Solche Patienten sind also auf dem

Weg, die Krankheit zu entwickeln, können den Gedächtnisverlust aber wegen entsprechender hoher geistiger Fähigkeiten und Aktivität durch eine Reservekapazität ihres Gehirns wohl noch kaschieren.

Wie geht es nach Entstehung der Amyloid-Plaques weiter? Verklebte Amyloid-Fasern bewirken innerhalb von Nervenzellen die Bildung weiterer Ablagerungen, der Tangles. Sobald diese Bündel entstanden sind, scheint die Kaskade unabhängig von Amyloid ihre tödliche Wirkung auf Nervenzellen auszuüben. Erste tote Nervenzellen und auch die vielen Amyloid-Plaques aktivieren

Die Amyloid-Kaskade: Unweigerlich führen die Amyloid-Verklumpungen (Plaques) dazu, dass sich weitere Ablagerungen in den Nervenzellen bilden (Tangles). Fresszellen versuchen vergeblich, Zelltrümmer und Plaques zu entfernen. Es kommt zur Gehirnentzündung, zu Zelltod und Demenz.



dann die Fresszellen im Gehirn, die vergeblich versuchen, Zelltrümmer und Plaques zu entfernen. Auf Dauer resultiert das in einer völligen Erschöpfung der Fresszellen, die ihrer Aufgabe als Müllentsorger nicht mehr nachkommen können. Diese Hyperaktivierung der Fresszellen scheint dann mit der Gehirnentzündung einherzugehen, die man bei allen Alzheimer-Patienten feststellt.

Alzheimer-Impfung – Utopie oder Hoffnung?

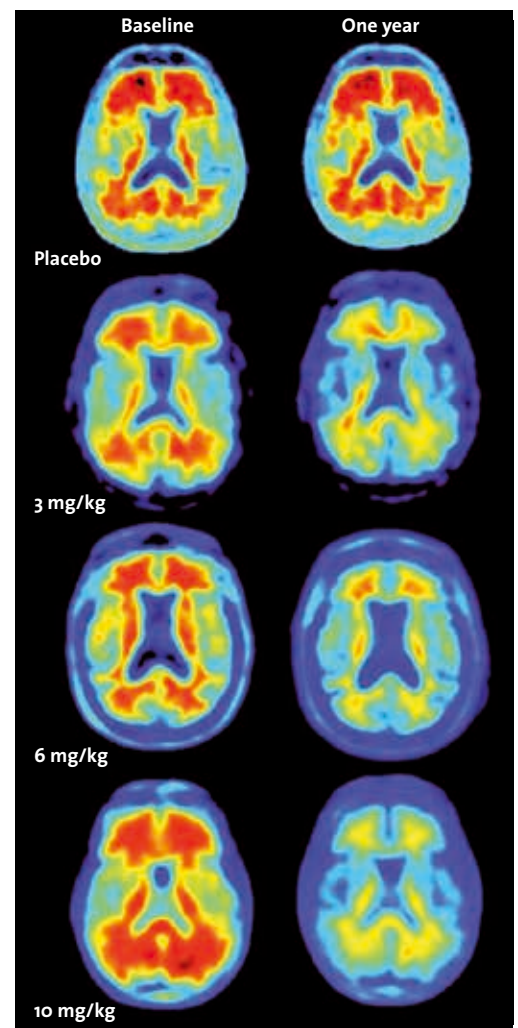
Infektionserkrankungen wie Kinderlähmung oder Pocken wurden weltweit nahezu vollständig durch präventive Impfung ausgerottet. Auch in der modernen Krebstherapie spielen Immuntherapien eine immer größere Rolle. Der kürzlich verstorbene Dale Schenk, der selbst aus der Krebsforschung kam, hatte die eigentlich simple Idee, gegen die Amyloid-Plaques zu impfen. Das Prinzip ist auf den ersten Blick denkbar einfach und einleuchtend. Man spritzt das krankheits-erregende Amyloid, gegen das dann in Form einer typischen Abwehrreaktion Antikörper gebildet werden. Im Gehirn erkennen die Antikörper das in den Plaques stark konzentrierte Amyloid und markieren sie entsprechend. Plaques mit gebundenen Antikörpern werden nun gezielt von Fresszellen identifiziert. Diese knabbern Stück für Stück Antikörper-markierte Plaques weg, indem sie diese umfließen, einschließen und zerlegen. Diesen Prozess nennt man Phagozytose (φάγειν; fressen).

Erste Mausversuche waren in der Tat atemberaubend: Impft man Mäuse, die genetisch so manipuliert sind, dass sie eine klassische Alzheimer-Pathologie entwickeln, mit Amyloid, so verhindert dies nicht nur die Akkumulation der Plaques, sondern reduziert auch deutlich den Gedächtnisverlust. Erste klinische Versuche beim Menschen waren allerdings ernüchternd. Es traten zunächst gefährliche entzündliche Nebenwirkungen auf (die man jetzt im Griff hat), und, noch schlimmer, die Plaques konnten zwar abgeräumt werden, der Gedächtnisverlust aber blieb ungebrochen. Dies führte dann schnell zu einer völlig unnötigen Reaktion der Presse, aber auch der Wissenschaft. Der „Süddeutschen Zeitung“ ließ sich z. B. am 19. Dezember 2015 ein „grandioses Scheitern der Alzheimer-Forschung“ entnehmen. Journalisten und viele Kollegen schlussfolgerten, dass das ungebrochene Vorschreiten der Demenz trotz abgeräumter Plaques eindeutig belege, dass Amyloid nicht die Ursache der Erkrankung sein könne und dass gewaltige Mengen an Forschungsgeldern in der Amyloid-Forschung sinnlos verschwendet worden seien.

Impfen gegen Alzheimer: Ergebnisse einer immuntherapeutischen Studie, veröffentlicht 2016 in der Zeitschrift „Nature“. Links unbehandelt, rechts behandelt. Rote Bereiche zeigen eine hohe Dichte von Amyloid-Plaques. Darstellung des Verlaufs nach einem Jahr mit Verabreichung eines Placebos (oben), von 3 mg/kg, 6 mg/kg sowie 10 mg/kg (unten).

DER AUTOR

Prof. Dr. Christian Haass studierte und forschte in Heidelberg und an der Harvard Medical School. Seit 1999 leitet er den Lehrstuhl für Stoffwechselbiochemie an der Ludwig-Maximilians-Universität sowie seit 2009 das Deutsche Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen (DZNE) in München. Zu seinen Forschungsschwerpunkten zählen die molekularen und zellulären Mechanismen der Alzheimer-Erkrankung und der Frontotemporalen Demenz. Er ist Sprecher des Exzellenzclusters Systems Neurology (SyNergy) der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität.



Ganz so einfach ist es allerdings nicht. Die Studien sind zwar in Bezug auf den Gedächtnisverlust in der Tat gescheitert, dennoch brachten sie die Alzheimer-Forschung ein ganzes Stück weiter. Es war bereits klar, dass Plaques mindestens zehn bis 20 Jahre vor dem Beginn erster Symptome angelegt sind. In geimpften Patienten ließ sich dann feststellen, dass die Plaques zwar verschwunden waren, aber an der Stelle, wo sich zuvor offensichtlich Plaques befunden hatten, konnte man oft beschädigte und aufgeblähte Nervenfortsätze beobachten. Damit war klar, dass die Impfung zu einer Zeit einsetzte, als Nervenzellen bereits beschädigt waren und sich der Gedächtnisverlust irreversibel manifestiert hatte. Das zeigt aber zugleich, dass die Nervenzellschädigung, sobald sie durch Amyloid in Gang gesetzt wurde, dann auch Amyloid-unabhängig voranschreitet. Damit ist Amyloid zwar der Auslöser der Erkrankung, doch der weitere Verlauf der Demenz und das Absterben der Nervenzellen können durchaus unabhängig von Amyloid erfolgen. Es ist naheliegend, dass dann die intrazellulären Bündel für den Zelltod verantwortlich sind. Aber wie können sich die

Bündel auch in Abwesenheit des Amyloid-Triggers weiter vermehren und ausbreiten? Auch für dieses Rätsel hat man nun eine Antwort. Winzige Teile der neuronalen Bündel werden freigesetzt und von benachbarten gesunden Zellen aufgenommen, wo sie wiederum die tödliche Bündelbildung hervorrufen – ein Mechanismus von erschreckender Ähnlichkeit zu Prion-Erkrankungen, die z. B. den gefürchteten Rinderwahn hervorrufen.

Neue Therapieansätze

Aber zurück zur Therapie: Wie kann man Alzheimer-Patienten rechtzeitig finden, ohne zuvor klare Symptome wie Gedächtnisverlust diagnostiziert zu haben? Hier helfen bildgebende Verfahren. Man kann mit einem harmlosen Wirkstoff die Plaque-Ansammlung im Gehirn nicht-invasiv sichtbar machen. Diese Methode verwendet man nun, um ältere Menschen zu untersuchen und um Patienten zu finden, die bereits anfangen, Plaques abzulagern, aber noch keinen oder nur einen geringfügigen Gedächtnisverlust haben. Solche Alzheimer-Patienten mit sehr milden Symptomen wurden erst kürzlich in eine erneute immuntherapeutische Studie aufgenommen. Nach einem Jahr konnte man mit Hilfe der Bildgebung bereits zeigen, dass die Plaquebildung dramatisch reduziert ist. In einer bisher noch sehr kleinen Fallzahl konnte dann eine dosisabhängige Stabilisierung des Gedächtnisverlustes festgestellt werden – je mehr Antikörper verabreicht wurden, umso besser funktionierte das Gedächtnis. Auch wenn diese Studie noch mit größter Vorsicht zu betrachten ist und man auf die Bestätigung der Ergebnisse in einer sehr viel umfassender angelegten Untersuchung warten muss, lässt sich damit zumindest einmal Hoffnung schöpfen. Vielleicht kann doch eine Amyloid-basierte Therapie das Voranschreiten der Erkrankung zumindest verlangsamen, indem die Plaque-Akkumulation früh verhindert wird.

Diese Untersuchung könnte auch durch eine zweite, völlig unabhängige Studie unterstützt werden. Hier hat man asymptomatische Patienten mit genetisch vererbtem Alzheimer weltweit in eine Impfstudie aufgenommen. In dieser Studie lassen sich Risikopatienten aufgrund ihrer Genveränderung nicht nur absolut eindeutig identifizieren, sondern man kann sogar in den einzelnen Familien den Beginn der Erkrankung sehr exakt vorhersagen. Durch eine weltweite Zusammenarbeit mehrerer Forschungsinstitute in DIAN (Dominantly Inherited Alzheimer Network), an der auch das Deutsche Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen in München

beteiligt ist, konnte man nun eine sehr große und klinisch genau charakterisierte Kohorte aufstellen. In dieser Kohorte werden Patienten geimpft, die zum Zeitpunkt des Therapiebeginns noch keinerlei Symptomatik zeigen. Hier sollte sich endgültig beweisen lassen, dass in der Tat eine Anti-Amyloid-Therapie greifen kann, wenn sie denn nur rechtzeitig angewandt wird.

Ist eine Alzheimer-Prophylaxe damit möglich und können wir auf eine Alzheimer-freie Welt hoffen? Ich weiß es nicht, aber ich habe große und durchaus begründete Hoffnung, dass dies 110 Jahre nach der ersten Beschreibung der Erkrankung nun zumindest denkbar ist. Doch über eines sollte man sich im Klaren sein: Trotz aller Fortschritte wird es dauern, bis ein Medikament in der Apotheke oder beim Arzt erhältlich sein wird. Wir wären alle gut beraten, herbe Rückschläge wie unvorhersehbare Nebenwirkungen bei Langzeitstudien miteinzukalkulieren und Patienten und deren Angehörigen keine falschen Hoffnungen zu machen. ■

Deutsches Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen (DZNE)

Das DZNE ist ein nationales Forschungszentrum der Helmholtz-Gemeinschaft mit derzeit neun Standorten. Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler erforschen dort die Gemeinsamkeiten und Unterschiede neurodegenerativer Gehirnerkrankungen mit dem Ziel, neue präventive und therapeutische Ansätze zu entwickeln. Am DZNE ist die Grundlagenforschung eng mit der klinischen Forschung, mit Populationsstudien und der Versorgungsforschung verbunden, um neue diagnostische Marker zu finden und eine rasche Entwicklung neuer Therapien zu ermöglichen. Das DZNE in München wurde im September 2009 gegründet. Die grundlegende Idee ist es, die Forschung beider Münchner Universitäten im Bereich der Neurobiologie, Neurodegeneration und Demenzforschung zu stärken und auszubauen. Standortsprecher des DZNE München ist Christian Haass. Auch das Exzellenzcluster SyNergy beruht auf einer barrierefreien engen Zusammenarbeit von Wissenschaftlern aus beiden Münchner Universitäten, den Helmholtz-Gesundheitszentren (DZNE u. a.) und diverser Max-Planck-Institute.



Widmung

Dieser Aufsatz ist Dr. Dale Schenk gewidmet, dem Entdecker der Alzheimer-Immuntherapie, der am 30. September 2016 im Alter von nur 59 Jahren verstorben ist.