

**3. Jan 10.53.05**

## **RES208\_Angewandte\_Alzheimerforschung**

Willkommen zum Forschungspodcast der Helmholtz-Gemeinschaft.

Ich bin Holger Klein.

Diesmal geht es schon wieder um Demenz.

Wie die Grundlagenforschung zu Demenz funktioniert und wie weit wir da sind, habe ich neulich in Folge 207 mit Christian Haas besprochen.

Aber da gibt es ja auch noch die angewandte Forschung.

Und die betreibt Michaela Buttrin.

Die ist Fachärztin für Neurologie am Deutschen Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen in Magdeburg und arbeitet unter anderem in der – Achtung – Kooperationseinheit angewandte Präventionsforschung.

Hallo Frau Buttrin.

Hallo.

Ich fange trotz allem nochmal bei Null an.

Was ist Demenz?

Beziehungsweise noch früher.

Was ist der Unterschied zwischen Alzheimer und Demenz?

Ist das nur der Name?

Ist das dasselbe?

So einfach ist es tatsächlich nicht.

Das heißt also, die Demenz ist der Oberbegriff.

Wenn Sie sich vorstellen, Baum.

Und so mache ich es mit den Patienten.

Da gibt es ja verschiedene Sorten von Bäumen.

Es gibt Eiche, Lerche, Buche.

Und genauso ist es auch bei den Demenzen.

Wir haben also ganz viele verschiedene Formen von Demenzen.

Und die Alzheimererkrankung ist zumindest im höheren Lebensalter die häufigste Demenz.

Was ist Demenz?

Das ist tatsächlich eine ganz fest definierte Erkrankung, die also über mindestens sechs Monate bestehen muss.

Die mit einer Einbuße der geistigen Leistungsfähigkeit einhergeht.

Da gibt es natürlich verschiedene Möglichkeiten, was da eingeschränkt sein kann.

Die nicht besser durch eine andere Erkrankung zu erklären ist.

Also durch einen Koma oder eine Intoxikation oder sowas.

Moment, wer im Koma liegt, wird aber doch jetzt nicht, also da besteht doch jetzt wenig Verwechslungsgefahr, oder?

Ja, aber es gibt ja auch andere Bewusstseinszustandsänderungen, die also auch mit einer gewissen, ich sag mal, Verwirrung einhergehen können.

Und die müssen ausgeschlossen sein, damit man eine Demenz überhaupt diagnostizieren kann.

Deshalb sage ich sowas wie auch Intoxikation oder eben bestimmte Veränderungen, internistische Erkrankungen, die mit Verwirrtheitszuständen einhergehen können.

Das ist also nicht alles das Gleiche.

Und ganz wichtiges Kriterium, damit man überhaupt den Begriff der Demenz benutzen kann, ist, es muss eine Einschränkung in den Alltagstätigkeiten geben.

Das heißt also, jemand, der, egal was die zugrunde liegende Ursache ist, einfach Gedächtnisstörungen hat, aber seinen Alltag noch komplett alleine macht, der ist per se nicht dement.

Das heißt, dass ich mir Namen schlecht merken kann, ist keine Demenz.

Richtig.

Was ist es denn dann?

Ist da was dagegen?

Also, wenn Sie das schon immer hatten, dann gehört das einfach so zu Ihren Talenten, wie Sie eben auch für andere Sachen mehr oder weniger Talente haben.

Verstehe.

Ist das altersabhängig?

Also, wenn der 80-Jährige sich auf einmal keine Namen mehr merken kann und zunehmend vergesslich wird, ist das dann schon Demenz?

Wie gesagt, Demenz sowieso erst ab dem Punkt, wo es zu einer Einschränkung in den Alltagstätigkeiten kommt.

Das heißt also, es wird Hilfe benötigt bei Bank- und Behördengängen, beim Einkaufen, beim Kochen, bei der Haushaltsführung.

Und damit meine ich natürlich Hilfe aufgrund geistiger Leistungseinbußen, nicht wegen motorischer Probleme oder anderer körperlicher Beschwerden.

Die Frage ist ja immer, ist es noch ein normales Gedächtnis oder ist es eben eine altersbedingte Einbuße?

Und das kann man ja tatsächlich messen.

Dafür gibt es ja Referenzwerte und man kann das messen.

Wie misst man denn, ob es eine altersbedingte Einbuße ist?

Dafür gibt es tatsächlich standardisierte Testverfahren.

Das sind so neuropsychologische Messverfahren.

Da gibt es ganz, ganz viele verschiedene.

Einige nur im Screening, die auch der Hausarzt anwenden kann.

Da ist sicherlich der bekannteste der sogenannte MMST, Minimal Status Test.

So ein Screening-Test.

Es gibt noch andere Screening-Tests.

Ist das dieses Uhrzeitenmalen?

Das ist ein anderer Test, der Uhr-Test nach Schulmann.

Das gehört oft in Kombinationen miteinander gemacht, weil es unterschiedliche Fähigkeiten testet.

Das ist aber alles ein Screening-Test, den man in dem Bereich Niedergelassener Neurologe oder Psychiater und Hausarzt findet.

Wenn man dann in die spezialisierten Zentren, also zum Beispiel Gedächtnissprechstunden, Klinik für Neurologie oder auch andere Kliniken geht, da haben wir deutlich ausgeklügeltere und umfangreichere Testbatterien zur Verfügung, mit denen wir die Kognition testen können.

Verschiedene Bereiche, dazu gehört ja Sprache, dazu gehört ja das, wie wir es als Kurzzeitgedächtnis bezeichnen.

Dazu gehören zum Beispiel auch Fähigkeiten der räumlichen Vorstellungskraft, der geistigen Geschwindigkeit.

Ganz, ganz viele verschiedene Domänen, die man untersuchen kann.

Und dann haben wir ja standardisierte Werte.

Wie schlecht darf ein so und so alter Mann oder eine so und so alte Frau unter dem und dem Bildungshintergrund sein?

Und damit wird man dann quasi verglichen.

Dann kann man relativ klar sagen, das ist eben zu schlecht für das Alter, das Geschlecht und den Bildungshintergrund oder das ist eben in Ordnung.

Fallbeispiel.

Ein Senior, 85 Jahre alt, kann Traum nicht mehr richtig von Wirklichkeit scheiden.

Er integriert Träume in seinen Alltag und redet darum zur Hälfte Unsinn.

Gelegentlich fällt ihm das auch auf.

Der findet seine Geldbörse nicht da, wo er sie erwartet, obwohl sie genau da liegt und hat gelegentlich Wortfindungsstörungen.

Ist das dement?

Auch hier wieder.

Das ist ja keine Einschränkung in den Alltagsfähigkeiten.

Der scheint ja ganz gut zurecht zu kommen.

Das heißt, ich würde den Begriff Demenz erst mal nicht benutzen.

Sondern würde erst mal schauen, wenn Sie jetzt sagen, er hat Wortfindungsstörungen und er hat ja ganz offensichtlich Orientierungsprobleme und auch kurzzeitgedächtere Störungen, wenn er nicht weiß, wo er was hingelegt hat.

Dann kann das natürlich hinweisend sein auf eine neurodegenerative Erkrankung.

Ich muss weiter gucken.

Aber per se würde ich anhand dieser drei Symptome erst mal noch nichts draus machen.

Erst mal keine Diagnose stellen.

Was müsste noch dazu kommen?

Ich würde auf jeden Fall den Patienten noch ein bisschen ausführlicher anamnestizieren.

Dass er mir vielleicht auch noch mal ein paar Beispiele gibt, was er so an Einbußen bemerkt.

Dann natürlich irgendein Testverfahren dazu und auch eine neurologische Untersuchung gehört dazu.

Das heißt, mal zu schauen, gibt es andere Defizite.

Ist das was, was ein Neurologe so im Vorbeigehen machen kann?

Oder muss man da wirklich in eine dieser Gedächtnissprechstunden zum Beispiel gehen, wie Sie gesagt haben?

Der erste Anlaufpartner sollte ja immer der Hausarzt sein, der ja zum Teil auch schon Screening-Tests machen kann.

Und dann reicht in aller Regel der ambulante Neurologe oder Psychiater aus für viele Patienten.

Je nachdem auch ein bisschen wie die Schwerpunkte in der niedergelassenen Kollegen sind, kann man da in aller Regel schon sehr, sehr weit kommen.

Sind es sehr junge Patienten, sind es sehr unklare Krankheitsbilder, sehr ungewöhnliche Verläufe, dann ist eine Gedächtnissprechstunde sicherlich der bessere Ort.

Aber dahin kann natürlich auch der ambulante Neurologe schicken, wenn er nicht weiter weiß.

Was ist ein ungewöhnlicher Verlauf?

Zum Beispiel ein sehr, sehr junges Erkrankungsalter, sehr atypische Symptome, ein sehr schneller Krankheitsverlauf, also ungewöhnlich schnell.

Ja, und eben das Dazukommen auch von anderen Symptomen.

Also von nicht nur rein kognitiven, sondern vielleicht auch zum Beispiel motorischen Problemen oder eben von psychiatrischen Komplikationen, Halluzinationen, Wahnvorstellungen, solche Geschichten.

Halluzinationen gehen mit Demenz einher?

Durchaus, ja.

Es gibt einige Demenzerkrankungen, die im späten Erkrankungsstadium Halluzinationen oder auch sogenannte inhaltliche Denkstörungen verursachen können.

Das ist das, was wir umgangssprachlich als Wahnvorstellungen bezeichnen.

Also wenn jemand... Also umbringen?

Ja, genau so was zum Beispiel.

Also wenn jemand irgendwie was behauptet, was eigentlich realistisch nicht der Fall sein kann, für den aber ganz, ganz echt wirkt, dann sagen ja, sagt ja der Volksmund, Wahnvorstellungen.

Wie gesagt, der Fachbegriff ist inhaltliche Denkstörung.

Und das kann also ganz regelhaft zum Beispiel im Rahmen der Alzheimererkrankung im späten Krankheitsverlauf auftreten.

In aller Regel nicht am Anfang.



Es gibt aber ganz klar einige seltenere Demenzursachen, wo das ganz typisch auch in den Anfang der Erkrankung gehört.

Die bekannteste ist sicherlich die sogenannte Levy-Körperchen-Erkrankung.

Die Levy-Körperchen-Erkrankung?

So heißt die, genau.

Und diese Patienten haben ganz regelhaft auch schon in sehr frühen Krankheitsphasen sehr eindrückliche optische, szenische Halluzinationen.

Und oft auch inhaltliche Denkstörungen.

Neben kognitiven Defiziten.

Die gehören natürlich auch dazu.

Wie muss ich mir diese Halluzinationen vorstellen?

Also ist das so, als hätte ich LSD genommen und die Maserung auf der Schranktür fängt an, sich zu bewegen?

Oder sind das wirklich Leute, die im Raum stehen und mit mir reden und so?

Ja, also bei der Levy-Körperchen-Erkrankung, die gehört ja zu den Parkinson-Erkrankungen.

Und das berichten auch einige Patienten mit einer Parkinson-Krankheit, einem idiopathischen Parkinson-Syndrom durchaus auch.

Die kennen also diese Halluzinationen manchmal auch.

Und tatsächlich kann das sehr variabel sein.

Also manche Patienten reden tatsächlich nur über Formen und Muster an den Wänden.

Oder ein Patient hat mir von einer blau gefleckten Katze erzählt.

Aber es gibt tatsächlich auch ganz, ganz szenische Halluzinationen mit ein Patient erzählt mir von einem Rummel, der auf der gegenüberliegenden Straßenseite ist.

Und von abgetrennten Köpfen.

Und von Rittern, die da mit Speeren aufeinander losgehen.

Von Männern mit langen Bärten, die in der Wohnung stehen.

Also das sind wirklich ganz szenische optische Halluzinationen in aller Regel.

Und das grenzt zum psychiatrischen Bereich ab, nicht akustisch.

In aller Regel sprechen diese Halluzinationen nicht, sondern sind still.

Und sie verschwinden auch, wenn der Patient darauf zugeht.

Dann sind die weg.

Wie gehen Sie denn als Ärztin damit um, wenn da vor Ihnen jemand sitzt, der sagt, ja, hier ist das ganze Zimmer stehen unter Wasser?

Naja, also prinzipiell ist es so, die meisten unserer Patienten im Demenzbereich, die wissen irgendwie, das kann eigentlich nicht sein.

Das ist ein bisschen anders als im psychiatrischen Bereich, wo ich jemanden mit einer Flordenschizophrenie habe, dem das ja schon alles sehr ängstigend und sehr wahr vorkommt.

Wir sind schon viele unserer Patienten, eigentlich kann das nicht sein.

Auch weil sie vielleicht das mal angesprochen haben und der Partner hat gesagt, du, da ist doch gar nichts.

Und die sind auch oft nicht so geängstigt und die berichten das oft nicht spontan.

Man muss danach fragen.

Wir erleben das sehr oft, dass Patienten insbesondere mit der Levy-Körperchenerkrankung herkommen und die sind das noch nie gefragt worden.

Und dann sagen sie mal, kann das sein, dass sie ab und zu mal was sehen, was andere nicht sehen?

Und dann erzählen die das auch ganz freimütig, aber man muss sie darauf ansprechen.

Sie berichten es nicht von sich selbst oft.

Was sind denn eigentlich diese Levy-Körperchen?

Ja, das steigt jetzt gleich voll in die Pathologie ein.

Also das ist tatsächlich gar nicht so einfach zu erklären.

Ich würde mal ein bisschen so im Urschleim anfangen.

Wir wissen, dass allen neurodegenerativen Erkrankungen letztlich Proteinopathien zugrunde liegen.

Das sind diese Plaks, ne?

Genau, fehlgefaltete Proteine könnte man sagen.

Proteine, die wir irgendwie alle haben, die aber dann in eine krankhafte Form konvertieren und dann Krankheiten verursachen können.

Für die Alzheimer-Erkrankung haben wir das ja schon verstanden.

Da sind es die Amyloid-Plaks und die Tautangles.

Und dann haben wir die große Gruppe der sogenannten Alpha-Synucleinopathien.

Da ist also das pathologische Protein, das nennt sich Alpha-Synuclein.

Und das finden wir zum Beispiel bei der Levy-Körperchenerkrankung, aber auch bei der Parkinson-Krankheit, aber auch bei der sogenannten Multisystem-Atrophie.

Eine Erkrankung, die wir jetzt nicht unbedingt in Demenzen zuordnen würden.

Und je nachdem, wie sich dieses Protein dann sozusagen faltet und aggregiert, können Levy-Körperchen entstehen, wie wir sie bei der Levy-Körper-Erkrankung, aber auch bei der Parkinson-Krankheit finden.

Und die werden ins Gehirn eingelagert und stören dann die Integrität, die Funktionalität des Gehirns und führen dann eben auch zu einer Neurodegeneration.

Und warum heißen die Levy-Körperchen?

Ich hatte hier einen Herr Levy entdeckt.

Richtig, das ist ein Herr Levy gewesen, der war in Deutschland Neuropathologe.

Der ist dann in die USA, der ist jüdischer Abstammung, soweit ich weiß, ist dann

in die USA gegangen.

Und deshalb hört man häufiger auch Louis Body, weil die Amerikaner das Levy dann Louis aussprechen.

Da streitet man sich, wie es jetzt richtig ist.

Bei diesen ganzen Erkrankungen, kann man da eigentlich irgendetwas machen?

Wenn das einmal diagnostiziert ist, gibt es irgendwie Zäpfchen, Tabletten?

Genau, durchaus.

Also letztlich ist es ja so, natürlich ist es bei neurodegenerativen Krankheiten immer noch so, dass wir sie nicht heilen können.

Das gilt für alle von diesen Erkrankungen, weil wenn der Prozess der Neurodegeneration einmal im Rollen ist, dann gehen wir davon aus, es ist zu spät für eine Heilung.

Das heißt also, der Schwerpunkt der Forschung ist natürlich deshalb, so früh diagnostizieren, eigentlich vor Krankheitsausbruch diagnostizieren, um die Neurodegeneration gar nicht erst beginnen zu lassen.

Das ist ja der Gedanke dahinter.

Aber auch bei den Patienten, die jetzt betroffen sind, natürlich können wir denen helfen.

Was relativ wichtig ist, ist erstmal denen eine Diagnose zu geben.

Das ist für viele Patienten enorm wichtig.

Gar nicht so sehr im Alzheimer-Bereich, weil die Krankheit doch relativ bekannt ist, ist den meisten Leuten irgendwie klar, das gibt es und das könnte ich auch

haben.

Das ist ja wahrscheinlich auch, wenn ich Mitte 80 bin oder so, ist das ja wahrscheinlich gar nicht so unüblich.

Es ist gar nicht so unwahrscheinlich, nein.

Genau so ist es.

Und das ist tatsächlich bei den selteneren Demenzformen, die uns daher auch sehr am Herz liegen, ist es einfach wichtig, dass man den Leuten mal sagt, was sie haben.

Das ist nämlich für die zum Teil eine Odyssee von Ärzten, wo die schon waren mit Fehldiagnosen und auch nicht ernst genommen werden.

Deshalb ist es erstmal wichtig, eine Diagnose zu geben.

Das hat nämlich auch erhebliche sozialmedizinische Folgen für diese Patienten hinsichtlich Pflegegrad, Grad der Behinderung und so weiter.

Und dann ist es so, dass wir natürlich in den Krankheitsverlauf durchaus eingreifen können bei vielen dieser Erkrankungen.

Das heißt, wir haben Medikamente, die Symptome lindern können.

Sei es, dass sie die Vergesslichkeit verlangsamen, aber auch zum Beispiel die Aufmerksamkeit verbessern.

Auch das berichten viele.

Auch diese Halluzinationen gehen unter diesen Medikamenten zum Teil weg oder gehen zumindest deutlich zurück, sagen wir es mal so.

Wir können motorische Probleme, wie sie manchmal im Krankheitsverlauf

auftreten, auch behandeln mit Medikamenten.

Und wir haben natürlich noch die nicht-medikamentösen Verfahren, Physiotherapie, Logopädie, Ergotherapie, wovon die Patienten zum Teil enorm profitieren.

Das heißt, das ist so ein ganzheitliches Paket.

Es ist nicht die eine Pille, die alle Probleme löst, aber wir haben definitiv für jeden Patienten Möglichkeiten, ihn zu behandeln.

[HT] Dieses ganzheitliche Paket überhaupt anzuwenden, ist das ... Also wenn ich mir überlege, wie lange ich brauche, um irgendwelche Fachärzte für irgendwas zu finden und da dann einen Termin zu bekommen.

Ist unser Gesundheitssystem angemessen aufgestellt, um solche Demenzen zu behandeln?

[SM] Vielleicht noch.

Das wird in Zukunft ein Problem werden.

Das ist tatsächlich so, dass wir sehr viel Zeit für diese Patienten brauchen, weil es enorm viel Anamnese und Untersuchung und Testung bedarf.

Dafür haben wir nicht genug Personal, weder im neuropsychologischen Bereich noch im ärztlichen Bereich oder pflegerischen Bereich.

Und da wir ja davon ausgehen, dass die Demenzen einfach durch den demografischen Wandel massiv steigen werden, werden wir wahrscheinlich ein Problem bekommen, wenn wir nichts an der Personalsituation ändern.

[HT] Was bezeichnen Sie als massiven Anstieg?

Können Sie das in Zahlen ausdrücken, wie viele Demente wir haben und wie viele

wir kriegen?

[SM] Wir haben ja momentan knapp zwei Millionen Demente in Deutschland.

Die Definition "Demenz erfüllen" war 1,8 Millionen nach dem letzten Stand.

Und wir rechnen weltweit mit über 50 Millionen in den nächsten Jahren.

Das ist natürlich schon eine enorme Belastung aller Gesundheitssysteme.

Wir sind ja in Deutschland relativ gut dran, wenn wir das mit anderen Ländern vergleichen, wo das im Grunde keine Rolle gespielt hat.

[HT] Wenn jetzt diese ganzheitliche Behandlung oder überhaupt eine Behandlung weitgehend ausbleibt, weil der Hausarzt falsch diagnostiziert oder vielleicht sogar desinteressiert ist, weil der Neurologe keine Hausbesuchung hat, you name it.

Was passiert dann mit diesen?

Sterben die dann an Demenz?

[SM] Ja, also letztendlich ist ohne spezifische Medikation der Krankheitsverlauf schon in aller Regel rasanter, wobei man sagen muss, das sind natürlich statistische Werte.

Es gibt solche und solche Verläufe, aber es ist schon so, dass die Medikamente den Krankheitsverlauf verzögern und dass es natürlich auch einfach auch Symptome sinnvoll gelindert werden kann.

Auch da möchte ich kurz, ich bin großer Fan von atypischem Parkinson-Syndrom, nochmal auf die Levee Body Erkrankung zurückkommen.

Da ist es letztlich so, diese Patienten halluzinieren relativ floride.



Und wenn man jetzt als halluzinierender Patient sich beim Arzt vorstellt, dann kriegt man erst mal auf die Diagnose Psychose.

Was dann passiert ist, es kommen Neuroleptiker zum Einsatz, so Haloperidol und so was.

Problem an der Sache ist, diese Patienten reagieren extrem sensibel auf diese Medikamente.

Das heißt also, sie verschlechtern sich, und zwar kognitiv und motorisch bis hin zum Koma.

Da haben wir übrigens wieder die Verbindung, ja.

Also tatsächlich, die Patienten können sich massiv verschlechtern und auch dauerhaft, nachdem die Medikamente abgesetzt worden sind.

Das heißt also, denen wird ja geschadet mit einer Fehldiagnose, mit einer falschen Behandlung.

Wohin wir dagegen ja wissen, bringen wir die richtigen Medikamente zum Einsatz, geht es ihnen ja deutlich besser.

Es geht ihnen ja deutlich an Lebensqualität, und das wird auch für die Angehörigen deutlich angenehmer.

Das heißt also, das hat schon erhebliche Konsequenzen.

Und deshalb versuche ich auch immer so ein bisschen diese etwas selteneren Demenzformen in den Vordergrund zu rücken, weil ich glaube, gerade in Deutschland für den Alzheimer haben wir eine relativ gute Aufklärung.

Das ist in der Gesellschaft angekommen, und das ist auch bei den ärztlichen Kollegen angekommen.

Aber für alle anderen, das ist immer noch deutlich unterdiagnostiziert.

Das muss man klar sagen.

Wie diagnostizieren Sie das denn eigentlich?

Wenn Sie einen Dement haben, gucken Sie da einfach ins Gehirn und sehen, ah, Lebewörterchen.

Dreifach gefaltet.

Das wäre natürlich schön, wenn wir das einfach könnten, aber wir kommen natürlich nicht so einfach an Hirngewebe ran.

Das ist ja das Problem.

Ach, wie bei uns Gewebe.

Also es geht ja für alle neurodegenerativen Erkrankungen.

Eigentlich kann man sie ja als Postmortem diagnostizieren, wenn wir tatsächlich Gewebe haben.

Aber wir erreichen ja eine hinreichende diagnostische Sicherheit.

Und bei der Lebewörterchenerkrankung ist es tatsächlich ganz klar die Symptomatik, die die Patienten berichten, oft auch die neurologisch untersuchen.

Diese Patienten haben oft Parkinson-Symptome.

Dazu bestimmte Atrophie-Muster im MRT oder im CT, also untergegangenes Hirngewebe, das wir sehen können.

Und dazu gibt es ja auch noch Parkinson-spezifische Untersuchungen, zum

Beispiel indem wir den Dopaminstoffwechsel sichtbar machen, der bei diesen Patienten erkrankt ist, mit einer Zintigrafie.

Durch was?

Eine Zintigrafie.

Zintigrafie?

Habe ich auch noch nie gehört.

Die meisten Patienten kennen ja Schilddrüsen-Zintigrafien, wenn man heiße oder kalte Knoten hat.

Man kann aber prinzipiell alles zintigrafieren.

Man kann auch Knochen zintigrafieren und man kann auch Hirn zintigrafieren.

Und tatsächlich ist das eine sehr probate Untersuchung.

Wenn wir das Gefühl haben, das könnte eine Lebewörterchenerkrankung sein, aber hat vielleicht noch nicht ganz so viele Parkinson-Symptome sichtbar, dann kann uns diese Zintigrafie sehr weiterhelfen, weil sie dann oft schon pathologisch ist.

Und das in Zusammenschau reicht dann oft schon für die Diagnose, wenn wir ganz sicher gehen wollen, dass es nicht doch eine konkurrierende Erkrankung ist.

Kann auch eine Nervenwasserpunktion, um zum Beispiel dann die Alzheimer-Pathologie auszuschließen, helfen.

Der direkte Nachweis von dem Alpha-Synuclein, das geht bislang nur in wissenschaftlichen Arbeiten.

Das ist klinisch noch nicht etabliert.

Parkinson ohne Symptome?

Ich dachte, Parkinson, wenn man anfängt zu zittern.

Ich mach's mir leicht.

Genau, also das ist die klassische Parkinson-Krankheit.

Wir haben das früher als idiopathisches Parkinson-Syndrom bezeichnet.

Schüttellähmung.

Genau, Schüttellähmung, weil wenn man sagen muss, das hat der Javis Parkinson nicht ganz richtig beschrieben, denn gelähmt sind die Patienten eigentlich nicht.

Aber gut, tatsächlich ist es so, dass das, was wir alle kennen, und das macht auch einen ganz großen Teil der Parkinson-Syndrome aus, ist die klassische Parkinson-Erkrankung mit dem Zittern, mit einer leichten Unterbeweglichkeit, Gangstörung.

Wir kennen es im Verlauf dann motorischen Komplikationen.

Aber es gibt eben auch sogenannte atypische Parkinson-Syndrome, die eben anders verlaufen.

Dazu gehört die Levelkörperchen-Erkrankung, die Multisystematrophie und die, Achtung, ganz schwieriges Wort, progressive supranukleare Blickparese.

Progressive supranukleare Blickparese.

Das sind vier Worte, die ich noch nicht kenne.

Das können wir gleich noch mal auseinandernehmen.

Und das sind letztlich atypische Parkinson-Syndrome, das heißt, die lehnen anders aus.

Und die haben am Anfang oft nicht die typischen Parkinson-Symptome, sondern zum Beispiel kognitive Symptome, also geistige Leistungseinbußen oder eben Halluzinationen.

Und ja, das meine ich, es ist also nicht Parkinson, nur Parkinson, aber es ist eben Parkinson mit nur ganz wenigen oder sehr subtilen Parkinson-Symptomen.

So, was war jetzt die progressive, wie war das?

Also das ist die PSP, die progressive supranukleare Blickparese.

Progressiv heißt fortschreitend.

Voranschreitend, genau, supranuklear, das heißt, das sind nicht die Augenmuskelkerne, die die Augenbewegungen steuern, sondern darüber gelegen, darum supranuklear.

Das ist das Problem im Hirn.

Und Blickparese, weil eben eine Lähmung der Augenmuskulatur auftritt.

Und das ist tatsächlich ein Krankheitsbild, das wir auch zu den atypischen Parkinson-Syndromen zählen, das aber einen ganz anderen Hintergrund hat als zum Beispiel die Leberkörperchenkrankung.

Denn da spielt ein ganz anderes Protein eine Rolle, das sogenannte Tau.

Da kommen wir bestimmt auch nochmal drauf zu sprechen.

Und das ist übrigens, um es ganz komplex zu machen, auch noch ein anderes

Tau als beim Alzheimer.

Also, das ist ein bisschen komplexer.

Da kommen wir vielleicht jetzt drauf zu sprechen.

Was ist denn ein Tau-Protein?

Genau, also Tau ist letztlich ein Protein, das wir alle haben, aber das auch, wenn es fehlgefaltet wird, Krankheiten verursachen kann.

Verschiedene Krankheiten.

Das spielt zum Beispiel eine Rolle bei der Alzheimererkrankung.

Es spielt aber zum Beispiel auch eine Rolle bei der frontotemporalen Demenz, bei der amyotrophen Lateralsklerose und auch bei der progressiven Supralongliandlipparese, bei der PSP.

Also, wir teilen mittlerweile als Neurologen oder als Leute, die sich mit Neurodegenerationen einteilen, oder beschäftigen nicht mehr nur nach Klinik ein, sondern wir teilen nach der zugrunde liegenden Pathologie ein.

Und das, denke ich, wird sich in den nächsten Jahren auch zunehmend durchsetzen, weil wir haben früher einfach all diese Patienten genommen und haben die halt klinisch charakterisiert und dann in einen Topf geschmissen.

Und dann haben wir irgendwann mitgekriegt, Mist, also eigentlich ist das alles anders.

Und solange wir natürlich die Grundlagen, die biologischen Grundlagen oder auch die genetischen Grundlagen nicht verstanden haben, werden wir auch keine sinnvollen, kausalen Therapieansätze entwickeln können, weil wir ja gar nicht in die Ursache eingreifen, solange wir die Ursache nicht verstanden.

Haben wir die denn verstanden?

Wir fangen damit an, das zu verstehen in den letzten Jahren, dass wir zumindest wissen, wo ist eigentlich das Problem.

Also, welche Krankheit ist eigentlich durch welches Protein oder welche genetische Anomalie gekennzeichnet?

Solange wir uns nur mit Klinik beschäftigen, können wir auch nur symptomatisch eingreifen.

Wollen wir kausal in die Krankheit eingreifen, müssen wir die Krankheit verstehen.

Und das haben wir angefangen, da sind wir dabei.

Das geht auch relativ rasant, aber dadurch, dass das so unglaublich komplexe Krankheiten sind, eines so unglaublich komplexen Organs, geht es leider nicht innerhalb von kurzer Zeit.

Sie hatten eben, als ich fragte, was ist denn Tauprotein, was Sie mir übrigens noch beantworten müssen, Sie haben mehrfach schon gesagt, Faltung, Proteine, was ist das eigentlich?

Genau, also Proteine liegen ja, wir bestehen ja aus Proteinen.

Also wir alle bestehen ja komplett aus Eiweißen, aus Proteinen.

Und die können entweder in einer gesunden Form vorliegen oder durch verschiedene Mechanismen in eine krankhafte Form konvertieren.

Faltung ist sicherlich ein sehr einfacher Begriff, der die Komplexität nicht ganz widerspiegelt, aber unter der sich jeder was vorstellen kann.

Und kommt es eben einmal zu dieser pathologischen Proteinform, geht offensichtlich Nervengewebe unter, weil die Nervenzellen, den Patienten erkläre

ich das immer so, die werden sozusagen verstopft, die können nicht mehr richtig atmen und dann kommt es zu einem Untergang.

Das ist sehr vereinfacht ausgedrückt, aber das kann sich ein Patient gut vorstellen.

Dass also die Nervenzelle dann einfach nicht mehr richtig arbeiten kann, weil das Protein nicht richtig funktioniert.

Aber falten sich denn alle Proteine oder kennt man kranke Proteine daran, dass sie gefaltet sind?

Nein, das ist eine sehr vereinfachte Form, um Gottes Willen, das sind einfach andersartige Proteine.

Es sind nicht alle falsch gefaltet, das ist ein sehr einfacher Ausdruck.

So, was war jetzt das Tau?

Tau ist letztlich ein Protein, das auch bei uns allen eine Rolle spielt.

Das aber, wenn es in bestimmter, ich will jetzt nicht wieder Faltung sagen, Konformation auftritt, in bestimmter Form, dass dann eben letztlich auch wieder hier die Integrität der Nervenzelle stört.

Die Nervenzelle kann nicht richtig arbeiten und sie verliert ihre Funktion und geht unter.

Wenn Sie das in einem lebenden Gehirn sehen, ist das dann systemweit, also betrifft das das ganze Gehirn?

Oder könnten Sie rein theoretisch, ich weiß jetzt nicht, ich spinn rum, weil ich Geisteswissenschaftler bin, könnten Sie Teile des Gehirns einfach stilllegen und der Rest hat genügend Neuroplastizität, um den alten Job mitzumachen?



Naja, also bei diesen Erkrankungen ist es schon so, die treten zwar in bestimmten neuronalen Strukturen bevorzugt auf, aber schon eher ubiquitär und nicht ganz so umschrieben.

Also nicht nur an einer Stelle und dann wird es schwierig.

So viel Neuroplastizität haben wir dann auch nicht, dass wir quasi alle Hirnregionen ausgleichen können.

Ganz vorhin sagten Sie, Sie würden gerne so früh wie möglich diagnostizieren.

Wie diagnostizieren Sie denn so früh wie möglich?

Also ich bin 55, wie diagnostizieren Sie denn, ob ich vielleicht eine Demenz schon habe oder demnächst haben werde?

Also so wie Sie klingen, haben Sie keine.

Das kann ich nochmal sagen.

Ich kann das gar nicht öfter betonen, weil wirklich dieser Begriff Demenz, der wird immer so um sich geschmissen.

Das ist halt ein Angstgegner.

Ja, aber auch da muss man eben nochmal sagen, es gibt eben eine klare Definition.

Deshalb sollte man mit diesem Begriff auch nicht inflationär um sich schmeißen.

Das ist jetzt gerade bei meiner eigenen Oma.

Also die musste jetzt ins Pflegeheim und da hatte die den Begriff so schnell auf das Stirn.

So schnell konnte ich gar nicht gucken.

Und am Ende muss man sagen, naja, Moment mal, also erstmal hört sie sehr, sehr, sehr schlecht.

Das passiert ja so ganz vielen Leuten, die schlecht hören, dass die für dement gehalten werden.

Und dann hat sie momentan auch tausend andere Probleme und jetzt warten wir erstmal ab.

Also das ist dann etwas, sag ich mal, abgemildert.

Und deshalb, ich mag das nicht, wenn der Begriff so ganz inflationär um sich geschmissen wird.

Letztendlich momentan ist es ja schon so, dass wir uns im klinischen Alltag an den Beschwerden der Patienten orientieren.

Das heißt also erstmal ja nur, wer eine Beschwerde hat, kommt auch zu uns.

Und die Frage ist ja, ist das früh genug oder gibt es auch noch früher?

Dazu gibt es natürlich Studien.

Dazu hat ja dann insbesondere das DCDNE auch diese longitudinalen Beobachtungsstudien, in die ja Patienten schon vor zehn Jahren eingeschlossen worden sind.

Die bekannteste ist sicherlich diese DELCOTE-Kohorte.

Und dann sind diese Patienten jedes Jahr systematisch neuropsychologisch untersucht worden, Blutuntersuchungen, LIQOR, MRT, zum Teil auch andere Verfahren.

Wir hatten vorhin schon über die Synthi-Grafie geredet.

Es gibt ja auch noch andere nuklearmedizinische Verfahren, wie die sogenannten PETs.

Und die Patienten sind also ganz standardisiert untersucht worden.

Es wurde einfach beobachtet, wer von denen entwickelt eine neurodegenerative Erkrankung und wer nicht.

Und das ist natürlich eine sehr, sehr interessante Analyse, weil man natürlich versucht, dann herauszufinden, warum hat sich sozusagen die Spreu vom Weizen getrennt, was ist passiert?

Und gibt es nicht auch Patienten, und ja, das mussten wir lernen, die möglicherweise eben die Anlage für bestimmte Erkrankungen, zum Beispiel die Alzheimer-Erkrankung, bereits Nervenwasser tragen, aber überhaupt noch gar keine Symptome haben, weder objektiv noch subjektiv.

Und auch die Frage können wir beantworten, ja, diese Leute gibt es.

[HT] Viele?

Also gibt es davon genug, dass es sich lohnen würde, so was in eine Standarduntersuchung zu integrieren?

Also machen Sie mal ein Blutbild und Nervenwasser.

[SR] Momentan würden wir das nicht machen, weil sich daraus wenig therapeutische Konsequenz ergeben würde.

Das wäre so ein Stück weit unethisch, jetzt mit einer Nadel über den Campus zu rennen und sagen, jeder, der will, kriegt eine Nadel in den Rücken.

Also das ist sicher nicht in Ordnung.

Aber es gibt erste Studien, die genau an diesen Probanden ansetzen, die also Leute mit maximal subjektiven Beschwerden eigentlich gesunde wollen, die aber eine nachweisbare Alzheimer-Pathologie im Liquor haben, also im Nervenwasser.

Und dort ganz gezielt, zum Beispiel mit Antikörpern, da kommen wir bestimmt nachher noch drauf zu sprechen, versucht, die so zu behandeln, dass die Krankheit gar nicht erst ausbricht.

Diese Versuche gibt es ja bereits.

Das ist noch nicht so ganz erfolgreich, aber es hat begonnen vor einigen Jahren.

Solange das natürlich nicht etabliert ist, können wir das nicht machen, weil, stellen Sie sich mal vor, all die Leute, die wir dann künstlich krank machen, die wir auch psychisch massiv verunsichern, ohne dass es eine Konsequenz hat, das ist sicher nicht in Ordnung, das geht nicht.

Wir sind Ärzte, um Leuten bei Problemen zu helfen und nicht mehr Probleme zu machen.

Aber klar, das wird in Zukunft eine Rolle spielen.

Und in dem Moment, wo wir eine therapeutische Strategie entwickeln sollten für solche Menschen, brauchen wir auch noch mehr Kollegen, die uns hier unterstützen.

Sie sagten, da gibt es nur wenig therapeutische Maßnahmen bei dieser Alzheimeranlage oder im Nervenwasser.

Abgesehen von dieser Antikörpertherapie, könnte ich mich nicht, wenn ich wüsste, dass ich diese Anlage habe, mich entsprechend dagegen anverhalten?

Das ist auf jeden Fall möglich, ja.

Übergewicht, Blutdruck, also die üblichen, diese Volkskrankheiten.

Wenn ich die versuche auszuschließen oder zumindest zu minimieren, würde meine Alzheimerdemenz dann später auftreten?

Dazu gibt es ja auch relativ umfangreiche Untersuchungen, dass wir tatsächlich durch einen Lebensstilmodifikation das Risiko, überhaupt an Demenzen zu erkranken, senken können.

Aber damit sollte man nicht erst anfangen, wenn man bereits die Anlage im Nervenwasser hat.

Und das gilt im Grunde eigentlich für jeden von uns.

Und man kann es ganz einfach sagen, das, was für unseren Körper gut ist, ist in aller Regel auch für unseren Kopf gut.

Da hat es uns die Natur wirklich einfach gemacht.

Men's Sana Incorpore Sano.

Richtig.

Genau so ist es.

Das heißt also, wir sollten nicht erst anfangen, wenn wir die Probleme haben oder irgendwelche Dinge im Nervenwasser haben, sondern wir sollten das von Anfang an tun.

Und das ist wirklich relativ einfach.

Es sind genau die Dinge, die Sie schon genannt haben.

Übergewicht reduzieren, körperlich, geistig aktiv sein, Sport, einigermaßen ausgewogene, gesunde, wahrscheinlich mediterrane Ernährung ist

wahrscheinlich die, die am besten funktioniert.

Also Gemüse.

Gemüse, Fisch, gesunde Öle, genau solche Dinge, Nüsse.

Und natürlich auch nicht dem Einzelnen dabei zu viel Gewicht beimessen und dann irgendwie eine Essstörung entwickeln.

Das hilft ja auch keinem.

Sie lachen.

Ich habe Patienten, denen genau das passiert ist.

Also das muss natürlich mit einem gesunden Menschenverstand irgendwie rangehen.

Aber dass man eben denkt, soziale Kontakte, hoher Bildungsgrad, das wissen wir, sich ein Leben lang zu bilden, zu lesen, zu reisen, Instrumente zu spielen, dass eben all das protektiv wirken kann.

Aber wie gesagt, es geht ja nicht nur für den Kopf, das geht ja für den Rest auch.

Dieses hohe Bildungsgrad, die geistige Aktivität, wo fängt die an?

Also es gibt genug Leute, die machen jeden Tag 17 so Dokus und haben so eine Gehirnjogging-App auf dem Handy.

Reicht das schon?

Das weiß natürlich keiner so ganz genau, weil das keiner so unter so Einzelnen untersucht hat.

Wir wissen aber, dass Patienten mit einem sehr hohen Bildungsgrad oder

Menschen mit einem sehr hohen Bildungsgrad, also einer akademischen Laufbahn, die auch lange geistig aktiv geblieben sind, auch übers Rentenalter vielleicht hinaus gearbeitet haben oder zumindest ehrenamtlich oder anders irgendwie involviert und gefordert waren, zwar genau deren Risiko, eine Demenz zu kriegen, ist natürlich auch da, aber die zehren von einer kognitiven Reserve.

Das heißt also, bis die das Stadium erreichen, dass sie tatsächlich dement sind, also alltagsabhängig, haben sie viel mehr Puffer als jemand, der mit einer sehr, sehr niedrigen Bildung, gar keiner Ausbildung und eben einem sehr, sehr schlechten Umfeld da reingegangen ist.

Der verliert einfach schnell am Anfang viel und ist dann sofort in diesem Demenzstadium, wohingegen jemand anders eben dann jahrelang von dieser kognitiven Reserve zehren kann.

Also idealerweise alle paar Jahre mal eine neue Sprache lernen.

Ja, das kann helfen.

Instrument kann auch lernen.

Ich persönlich springe Seil.

Da muss ich mich links und rechts koordinieren.

Auch das hilft.

Wieso?

Ganz normal so hepp, hepp, hepp?

Ich mache so Tricks tatsächlich.

Ich arbeite mit einem Trainer und war tatsächlich gestern zum Training in Berlin.

Und das ist tatsächlich was, was auch wenig Daten für gibt.

Aber es gibt tatsächlich auch Daten, dass Seilspringen die Kognition von Schülern und Studenten, das ist die einzigen Gruppen, an denen es bisher untersucht worden, tatsächlich verbessern kann.

Die Krankheit verstehen, sagten Sie.

Solche Sachen zu verstehen, das ist ja einerseits Grundlagenforschung.

Sie betreiben anwendungsorientierte Forschung.

Wie kommen Sie da zurecht?

Forschung ist ja vergleichsweise simpel.

Ich spitze sehr stark zu.

Versuchsaufbau, Störvariante raus, Eingabe machen, Ausgabe angucken, Schlüsse daraus ziehen.

Wie forschen Sie angewandt an dem Ent?

Also klar, dass Ihr Kollege Haas das in der Petrichschale an Nierenzellen, nee, was war es, Leberzellen, glaub ich, macht.

Das kann ich nachvollziehen.

Aber Sie können ja jetzt schlecht sagen, hier, 92-Jähriger, der eine kriegt den ganzen Tag Gemüse, der andere kriegt den ganzen Tag Fleisch und dann gucken wir mal.

Na ja, so weit, so.

Also das ist sehr gespitzt dargestellt.



Also prinzipiell, was uns natürlich dient, sind große Register.

Davon haben wir im DCDN eher einfach etliche, wo wir die Patienten tatsächlich beobachten, um einfach den natürlichen Krankheitsverlauf zu beobachten.

Das heißt also, dass wir die Krankheit einfach erst mal verstehen.

Das ist insbesondere für die seltenen degenerativen Erkrankungen auch noch absolut nötig.

Für die Alzheimer-Erkrankung wahrscheinlich nicht mehr, da haben wir es verstanden, soweit es geht.

Und dann ist es tatsächlich so, dass es genau zu dem, was sie gerade gesagt hat, Studien gab, also zum Beispiel, welchen Einfluss hat körperliche Aktivierung auf neuronale Strukturen, auf geistige Leistungsfähigkeit.

Das kann man messen.

Funktioniert in MRT, mit PET und natürlich mit Gedächtnisüberprüfung.

Ich habe es noch nicht so richtig verstanden.

Also klar, ich kann mir jetzt irgendwie die Krankheitsverläufe von 100.000 Leuten angucken, aber was habe ich dann gesehen?

Einfach nur, der konnte viele Fremdsprachen und ist ein bisschen später krank geworden?

Ja, zum Beispiel.

Ich kann mir aber auch zum Beispiel angucken, was hatte der für Komorbiditäten, was hatte der für andere Krankheiten, wie sah das Hirn aus, bevor die Krankheit ausbrach.

Wir haben einige Dinge gesehen, dass Patienten mit kognitiven Störungen zum Beispiel bestimmte Veränderungen im Hirn haben, die wir bislang nicht so ganz auf dem Schirm hatten.

Wir haben, was macht Schlaf, was machen Narkosen mit unserer Kognition.

Und das kriegen wir natürlich, bevor wir dann in die Vollen gehen und tatsächlich Kohorte und Gegenkohorte haben, kriegen wir das natürlich erst mal aus solchen Natural History Studies.

Die haben auch größere Probleme, wenn sie sagen, ich möchte das jetzt anwenden, ich mache mal einfach mal so eine Narkose bei den Leuten und probiere das mal aus.

Das geht natürlich nicht.

Aber was sie natürlich machen können ist, und das gibt es auch Projekte, sie schließen sich mit einer chirurgischen Klinik zusammen und gucken tatsächlich mal, wir machen einem eine Spinalanästhesie und einem vergleichbaren Patienten eine Vollnarkose.

Und dann gucken wir mal, was am Ende bei rumkommt und wie es dem nach ein paar Jahren geht.

Und genau dazu werden Daten erhoben.

[HT] Aber letztlich sehen Sie ja nur die Kranken.

Müssten Sie nicht eigentlich auch die Gesunden sehen?

Also müssten wir nicht eigentlich die gesamte Bevölkerung als Kohorte?

[SM] Ja, dass genau solche Kohorten existieren.

[HT] What?

[SM] Ja, natürlich.

Das sind DCDN-E-Kohorten.

Also wie gesagt, die größte ist sicherlich die Delkut-Kohorte.

Da sind Gesunde eingeschlossen worden.

Die waren alle gesund am Anfang.

Und da haben wir geguckt, was daraus wurde.

Und wir brauchen tatsächlich ein weiteres Beobachtungsregister nur für Gesunde.

Ja, wo wir gucken wollen, was wird aus denen.

Das gibt es.

[HT] Wie gucken Sie denn da?

Also jedes Jahr zum Arzt und Nervenwasser?

[SM] Richtig.

Genau.

Also diese Probanden, ich würde jetzt mal nicht Patienten sagen, weil die sind wie gesagt gesund, die kommen einmal im Jahr zu uns.

Der Proband bestimmt natürlich das, was er möchte.

Und wer sagt, ich möchte mir nicht jedes Jahr Nervenwasser entnehmen lassen,

das ist natürlich völlig in Ordnung.

Aber ich habe durchaus Probanden, die jedes Jahr ins MRT gehen, eine Kognitionsüberprüfung bekommen, Blut abgenommen wird.

Und zum Teil eben auch Nervenwasser.

Oder eben auch PEDs.

Je nachdem, was eben die Studie vorsieht und was der Proband auch bereit ist zu tolerieren.

[HT] Und da sehen Sie dann, was für eine Prävention sinnvoll gewesen wäre und mutmaßlich sinnvoll sein wird.

Dann für die Gesunden.

Also, wir hatten ja eben Mensana, Incorporisano und vielleicht das Gehirn dann doch viel stärker fordern als der Alltag mit 8 Stunden Arbeit und 2 Stunden Essmann fahren, das vielleicht macht.

Jetzt bin ich trotzdem krank geworden.

Was machen Sie denn dann mit mir?

[SR] Also ich glaube, was ganz wichtig ist, das möchte ich auch nochmal betonen, jetzt nach all der Diskussion über Prävention, die Leute haben ja trotzdem nichts falsch gemacht.

Das ist ja, glaube ich, was man auch immer nochmal sagen muss.

Also viele Patienten sitzen ja dann wirklich vor mir und sind verzweifelt und fangen an zu weinen oder die Angehörigen weinen.

Dass man wirklich nochmal, und die sagen ja auch, ich habe doch aber immer

alles richtig gemacht.

Ich habe doch nie geraucht, ich habe doch nie getrunken.

Ich habe das doch alles gemacht.

Dass man wirklich nochmal klar sagt, ja, ungefähr die Hälfte ist modifizierbar und die andere Hälfte eben nicht.

Das ist eben ein Stück weit Schicksal.

Das ist ja bei einigen Krebserkrankungen auch so.

Das heißt also, dass man den Leuten auch wirklich diese Schuld nimmt, weil das hilft überhaupt keinem, wenn die sich schuldig fühlen.

Und dann ist es natürlich so, dass ich mit denen bespreche, welche Optionen haben wir denn jetzt?

Was ist denn jetzt wichtig für sie?

Und dann besprechen wir medikamentöse Optionen, besprechen nicht medikamentöse Optionen.

Wir reden ganz viel auch darüber, was macht das denn mit den Leuten?

Wie fühlen die sich denn dabei?

Muss ich da vielleicht auch noch in die Stimmung eingreifen?

Muss ich einen psychiatrischen Kollegen hinzuziehen oder einen Psychologen?

Und was ist sozialmedizinisch zu beachten?

Das ist tatsächlich auch ein großer Teil unserer Arbeit.

[HT] Sozialmedizinisch?

[SR] Ja, also so etwas wie zum Beispiel, wo kriege ich denn jetzt Hilfe her?

Ja, sitzen dann klassischerweise hier die Mitte-70-, 80-Jährigen vor mir und er hat eine Alzheimer-Krankheit und sie hat schon seit 20 Jahren Parkinson.

Dass das auf Dauer so nicht richtig gut funktionieren wird, das ist, glaube ich, allen Beteiligten klar.

Dass man dann mit den Leuten eben bespricht, wo kommt Unterstützung her?

Was ist eine Haushaltshilfe?

Wie komme ich an so einen Pflegegrad?

Was ist eine Tagespflege?

Brauche ich einen schwerbeschädigten Ausweis?

Wo finde ich ein Pflegeheim?

All das gehört ein Stück weit auch zu unserer Arbeit.

Dafür gibt es auch fachspezifische Beratungsstellen, aber das Problem ist, das wissen viele Patienten gar nicht.

Das heißt, wir sind natürlich diejenigen, die sagen, hier ist der und der Ansprechpartner, da können Sie sich hinwenden.

Und das wird extrem dankbar angenommen.

Aber dazu muss ich auch erst mal zu Ihnen gekommen sein, um überhaupt davon zu erfahren, was es da alles gibt.

Haben Sie einen Überblick darüber, wie viele Menschen einfach vergessen werden?

Viele.

Tatsächlich viele gehen da in diesem System unter, aber es muss auch wirklich nicht jeder zu uns kommen.

Mittlerweile haben sich insbesondere die Beratungsstellen gut etabliert und auch zumindest hier für den Magdeburger Raum kann ich sagen, wir haben hier eine exzellente Beratungsstelle.

Die ist eigentlich bei allen niedergelassenen Neurologen bekannt und mittlerweile auch bei den meisten Hausärzten, sodass die Leute doch schon den Weg dahin finden.

Wenn jetzt die Grundlagenforscherinnen was Neues entdeckt haben, dann muss das irgendwie zu Ihnen in die angewandte Forschung kommen.

Das funktioniert tatsächlich.

Ich nehme ein Beispiel so ein bisschen weg von den Demenzen, so ein bisschen hin zu den Bewegungsstörungen.

Da gab es sicherlich jetzt einige Entdeckungen in den letzten Jahren, wo wir zum Beispiel neue genetische Veränderungen entdeckt haben.

Bei Patienten, die bislang unklar waren, wo wir also nicht wussten, was die haben, die liefen irgendwie so als, man weiß es jetzt auch nicht so richtig, irgendwie altersassoziierte Bewegungsstörung im weitesten Sinne.

Und dann hat man mitgekriegt, Moment mal, die haben aber alle die gleiche Genmutation.

Und dann muss natürlich mit uns geredet werden.

Wir müssen dann schauen, ach so, okay, diese Gruppe ist das also, so sehen die also aus.

Und dann versuchen zu verstehen, was macht denn diese spezifische Mutation klinisch mit den Leuten.

Abgesehen davon, dass wir natürlich aufklären müssen über den Befund, was wir entdeckt haben und so weiter, dass auch das gehört zu meinen Aufgaben, dass ich natürlich das, was wir zufällig entdeckt haben in der Forschung, mit den Leuten kommuniziere und auch bestätige.

Aber dass man dann eben schaut, wie passt das jetzt alles zusammen?

Also wie sehen diese Patienten aus?

Und da lernen wir momentan noch jeden Tag Neues, weil wir mitkriegen, irgendwie sehen die alle unterschiedlich aus.

[HT] Oh, also das heißt, wer findet in irgendeinem Labor irgendeine Genveränderung und sagt dann, hier, Buttrin, guck doch mal in deiner Datenbank, wie viele Leute diese Genveränderung haben.

[SM] Exakt, so ist es.

Und dann ist es meine Aufgabe, mich zu bemühen, natürlich das mit den Leuten zu besprechen.

Das hat erhebliche Konsequenzen für die Leute, gerade wenn es um genetische Erkrankungen geht.

Dass wir dann natürlich auch besprechen, welche Relevanz das jetzt zum Beispiel für die nachkommen.



[HT] Und wie funktioniert dann die Rückmeldung in die Grundlagenforschung?

Oder ist es dann damit abgeschlossen?

So, hier ist die Genveränderung, mach mal.

[SM] Na ja, also die Grundlagenforschung hat natürlich schon Interesse wiederum an diesen Patienten, weil die dann zum Beispiel natürlich Probenmaterial, neues Probenmaterial von denen braucht, aus der Haut oder was weiß ich woher.

Also die Rollkupplung funktioniert schon, ja.

Dass sie dann sagen, na gut, jetzt möchten wir natürlich diese Patienten noch besser verstehen.

Wir hätten gerne noch folgendes, wären Sie bereit, uns Material zur Verfügung zu stellen zum Beispiel?

Oder auch uns Angehörige zu nennen, noch gesunde Angehörige, von denen wir dann Materialien gewinnen.

[HT] Was Sie da machen, wie ist Ihr Selbstverständnis?

Sind Sie Ärztin oder sind Sie Forscherin oder irgendwie beides?

[SM] Ja, irgendwie schon beides, aber ich habe schon einen klinischen Schwerpunkt, das muss man schon klar sagen.

Also ich arbeite schon jeden Tag am Patienten, das muss man ganz klar sagen und das mache ich auch sehr, sehr gerne.

Und Grundlagenwissenschaften, das war für mich bereits im Studium klar, das ist nicht meins.

Dazu bin ich einfach zu gern am Patienten.

Aber ich freue mich eben, dass ich durch die CDNE einfach den direkten Link zur Forschung habe, einfach sehr nah dran bin und sehr früh bereits Patienten konfrontieren kann mit Dingen, die wir eben gerade herausgefunden haben zum Beispiel.

Und da eben nicht ewig warten muss, bis es dann mal publiziert ist und bis es dann den Weg in die Medien gefunden hat, sondern dass das eben sehr, sehr kurze Dienstwege sind, sage ich mal.

Und ich da natürlich immer ganz, ganz dicht dran bin und relativ gut auf dem Laufenden bleiben kann.

In diesem umschriebenen Gebiet der Neurodegeneration, muss man natürlich ehrlich sagen.

[HT] Bleibt es denn dann eigentlich bei diesem kurzen Dienstweg?

Also bleiben wir bei dieser Genmutation.

Da hat jemand in der Grundlagenforschung gefunden, Sie finden da tatsächlich Patienten, die haben das.

Wie spricht es sich ab da rum?

Weil irgendwann muss es ja publiziert werden.

Oder haben Sie da eher so ein informelles Netzwerk, wo Sie dann so... [SR] Nein, das wird natürlich dann publiziert und das wird natürlich dann auch der breiten Masse zur Verfügung gestellt.

Aber es ist natürlich schön, wenn man es schon früher wusste.

Das ist natürlich immer nett.

Und ja, also das funktioniert natürlich genauso, wie Sie gesagt haben.

[HT] Wenn ich mir vorstelle, jeden Tag mit neurodegenerativ Erkrankten umgehen zu müssen, ich würde verrückt werden.

Wie grenzen Sie sich da ab?

Das ist ja ein Elend letztendlich, weil es wird ja nie besser.

[SR] Ja, aber ich habe es tatsächlich noch nie als Elend wahrgenommen.

Ich bin jetzt seit viereinhalb Jahren im DCDNE.

Vorher habe ich meine Ausbildung hier in der Klinik für Neurologie absolviert bis zum Facharzt.

Ich habe das an keinem Tag als Elend wahrgenommen, um Gottes willen.

Und ich finde das immer spannend, wenn wir Studenten da haben, die hier mit mir sitzen, die genau mit dieser Erwartungshaltung in diese Sprechstunde kommen und fürchterliche Angst haben und dann mitkriegen, wie wir am Patienten sind.

Also da spreche ich auch für meine Kollegen.

Und wir lachen hier auch und dann wirklich sagen, sie hätten das nie gedacht, dass sie so viel Spaß daran hatten, mit diesem Patienten zu arbeiten.

Das ist tatsächlich nicht elendig, sondern wir versuchen einfach für jedes Problem, das aufkommt, eine Lösung zu finden.

Klar können wir die Krankheit nicht heilen, wir können sie nicht rückgängig machen.

Ja, es wird schlechter und es gibt harte Momente, aber wir versuchen trotzdem immer Lösungen zu finden.

Und da muss man manchmal auch einfach ein bisschen kreativ sein und vielleicht auch mal ein bisschen abseits der Lehrbuchfahne gucken oder sich mal überlegen, was könnte denn jetzt hier sinnvoll sein.

Das hat auch viel mit Einsatz zu tun.

Also wir sind viel damit beschäftigt, Dinge zu beantragen, Medikamente bei der Krankenkasse zu beantragen, Untersuchungen zu beantragen.

Also es ist viel Schreib- und viel Papierkram, aber das machen wir echt gerne.

Wir versuchen, diese Leute einfach maximal da abzuholen, wo sie sind und zu unterstützen.

Glauben Sie, dass wir irgendwann eine Demenz heilen oder zumindest aufhalten können?

Also ich denke im Stadium Demenz nicht, nein.

Ich denke, der Ansatz wird der sein, dass wir eingreifen müssen, bevor die Demenz ausgebrochen ist, also bevor die Neurodegeneration ihren Weg gefunden hat.

Aber das geht doch wieder nicht, weil niemand weiß, ob ich demnächst eine Neurodegeneration haben werde.

Doch, das wird tatsächlich zunehmend die Zukunft sein.

Denn nichts anderes machen wir zum Beispiel auch bei genetischen Erkrankungen, wo das bereits gut etabliert ist.

Da haben wir oft ein betroffenes Kind, für das es, mit Verlaub, ich muss es so

ausdrücken, vielleicht zu spät ist und dann screenen wir die Geschwisterkinder und sehen, okay, die haben die Mutation und geben ihnen die Therapie, wie immer die aussieht, bevor die Krankheit ausbricht.

Und das ist natürlich bei so seltenen Erkrankungen, so ganz, ganz seltenen Erkrankungen, natürlich irgendwie volkswirtschaftlich noch überschaubar.

Das wird spannend bei den neurodegenerativen Erkrankungen, einfach weil sie so häufig sind.

Aber wir gehen immer mehr in diese ganz, ganz, ganz frühe Diagnose, ganz, ganz früh, also zum Stadium, noch gar keine Beschwerden oder nur subjektive Beschwerden.

Ich denke, da wird der Ansatz hin, dass wir versuchen, die Proteinopathie aufzuhalten.

Denn nur dann wird eine Heilung möglich sein.

Alles andere wird Krankheitsverzögerung sein.

Also das ist so das aktuelle Verständnis.

Wenn Neurodegeneration einmal läuft, dann läuft sie.

Dann kann sie wahrscheinlich noch in ihrer Geschwindigkeit moduliert werden.

Aber wir gehen davon aus, dass sie nicht mehr rückgängig gemacht werden kann.

Wo stehen wir denn da gerade?

Ist das irgendwie, also mir kommt immer so HIV in den Sinn, wo wir auch am Anfang sagen, okay, das war's, ja, leg dich hin, das war's.

Und auf einmal ist es nur noch eine chronische Krankheit, wo man halt ordentlich Medikamente nehmen muss, aber ansonsten ganz normal alt werden kann damit.

Ja, der Vergleich hinkt aber halt deshalb so doll, weil eben die HIV-Krankheit, die ist ja persistierend und macht dann Probleme im Körper.

Sie induziert aber nicht so ein eigenes Voranschreiten, was eben die Neurodegeneration kennzeichnet.

Das heißt, da hinkt der Vergleich so ein bisschen.

Und deshalb müssen wir eher so früh reingehen.

Es wird nichts anderes funktionieren, außer so früh wie möglich, bevor Nervenzellen sterben.

Also quasi, man muss sich das so vorstellen, es kommt durch die Proteinopathie zu einer Funktionsstörung der Zelle und erst dann später stirbt sie.

Und wir versuchen möglichst früh, also wenn die Funktionsstörung da ist, bevor es degeneriert einzugreifen.

Wie halten Sie diese Proteinopathie auf?

Na, ein Ansatz ist ja nun zum Beispiel die Amyloid-Antikörper, die ja, das ging ja nur groß durch die Presse in den USA, für Betroffene bereits zugelassen sind.

Und da gibt es also erste Studien, die zum Teil auch ernüchternde Ergebnisse hatten, die untersucht haben, bringt es etwas Patienten, die gesund sind oder eine subjektive Gedächtnisbeschwerde haben, ohne dass man ein weiteres messen kann, mit so einem Antikörper zu behandeln?

Um diese Amyloid-Erkrankung aufzuhalten.

Und das ist bis jetzt, wie gesagt, noch ziemlich ernüchternd.

Wir gehen aber davon aus, dass das besser werden wird.

Das lag zum Teil an der Applikationsform, dass das Medikament nicht dahin gekommen ist, wo es eigentlich hin sollte.

Ist das dieses, was die EMA neulich nicht zugelassen hat, dieses Lecanimab?

Das ist nicht das Gleiche, das ist ein anderer Amyloid-Antikörper.

Oder es ist mit mehreren Amyloid-Antikörpern gab es solche Ansätze, auch bei Gesunden.

Aber das ist ja dann noch nicht Prophylaxe, oder?

Ich nehme zum Beispiel einen Thrombozyten-Aggregationshemmer, weil ich mal eine Thrombose hatte.

Ich gehe jetzt davon aus, dass dieser Thrombozyten-Aggregationshemmer die Thrombozyten-Aggregation bei mir hemmt, und zwar bis in alle Ewigkeit.

Was vielleicht auch ein bisschen naiv von mir ist.

Haben wir sowas denn für die Proteinopathie?

Möglicherweise schaffen wir das tatsächlich mit solchen Antikörpern.

Wenn wir ja gegen das Amyloid, also gegen den krankhaften Amyloid-Weg angehen, dann ist es durchaus denkbar, dass wir damit den Krankheitsausbruch verhindern, rein theoretisch.

Aber Sie können das ja erst einsetzen, wenn diese Krankheit schon da ist, also wenn die Proteinopathie schon sichtbar ist, oder nicht?

Ja, richtig.

Das heißt, Sie müssen ja viel früher ansetzen.

Woher wissen Sie denn, bei wem Sie ansetzen und bei wem nicht?

Na ja, also tatsächlich war das auch eine große Frage für diese Studie.

Wen können wir denn da gewinnen?

Wo haben wir das beste Nutzen-Risiko-Profil sozusagen?

Da würde man sich sicherlich als allererstes an Patienten wenden, die zum Beispiel eine positive Vermehranamnese haben.

Das sind sicherlich die ersten, auf die man zukommen würde.

Oder eben Patienten mit subjektiven kognitiven Beschwerden.

Das sind die ersten, wo man dann tatsächlich gezielt auch für solche Studien untersuchen würde, haben die eine Alzheimer-Pathologie im LiQua, aber eben noch keine Symptome.

Und macht es hier Sinn, in diesen Weg einzugreifen?

Und macht es?

Wie gesagt, es macht biologisch und auch theoretisch total viel Sinn.

Es gab nur momentan oder bislang einfach Probleme, dass es nicht gut funktioniert hat.

Wahrscheinlich, weil die Medikamente nicht da angekommen sind, wo sie hin sollen.

Denn sie müssen immer noch ins Hirn.



Das heißt also, alles, was man natürlich über das Blut geben muss, über die Blut-Hirn-Schranke erstmal dahin.

Es gibt ja auch einige Medikamente, die man direkt ins Hirn appliziert.

Wie?

Was?

Echt?

Wie?

Bei einigen Erkrankungen, auch Neurodegener-Themenenerkrankungen, gibt es das.

Ja, ja, sehr wohl.

Wie Nadel in den Kopf und rein?

Tatsächlich.

Also die bekannteste Erkrankung, wo es jetzt sehr große Studien zu gab, wo das so gemacht wurde, ist einerseits die, also Nadel in den Kopf ist auch ein bisschen übertrieben, ist in aller Regel intratikal, also über eine Lumbarpunktion.

Es gibt aber auch tatsächlich stereotaktische Verfahren, wo über Katheter direkt ins Hirn appliziert wird.

Das gibt es auch.

Das ist alles noch Forschung, ist noch nichts, bis auf ganz wenige Ausnahmen.

Aber ja, auch das gibt es, wo das Medikament direkt dann angemacht wird.

Und wie gesagt, die sicherlich bekanntesten Therapien, also zugelassen, haben wir ja für eine Form der Amyotrophenlateralsklerose eine gegen ein Protein gerichtete Therapie, die über den Nervenraum appliziert wird.

Die ist bereits zugelassen.

Das muss man klar sagen, so weit sind wir da schon.

Und sicherlich die Bekrankheit, die da den meisten, ich sag mal, Bekanntheit erreicht hat, ist sicherlich die Huntington-Erkrankung, für die wir ja auch intratikale Therapien zur Verfügung hatten, die aber leider an dem Nebenwirkung gescheitert sind.

Das wird wahrscheinlich funktionieren, aber wir müssen noch die richtige Dosis finden.

Verstehe, also die Nebenwirkungen sind in der Regel auf eine falsche Dosierung.

Da vermuten wir, dass es ein Dosisproblem war, ja.

Wie oft müsste so ein Medikament gegeben werden?

Ist das was, was dauerhaft gegeben werden muss?

Ist das so, ich sag mal, eine Quasi-Impfung möglich?

Das ist eine sehr, sehr gute Frage.

Danke.

Und das kann man auch nicht so allgemein für alle neurodegenerativen Erkrankungen beantworten.

Da müssten wir wirklich speziell in die einzelnen Erkrankungen gehen.

Das, was ich momentan so überblicke, sind in aller Regel wiederholte Applikationen.

Also für die Alzheimer-Erkrankung waren es wiederholte Infusionen oder subkutane Spritzen.

Das ist jetzt ein naives Bild vermutlich, was ich da habe.

Also ich habe diese Plaques im Gehirn.

Das ist ja ein physikalischer Zustand.

Kann ich das mechanisch irgendwie bekämpfen?

Also gäbe es eine Möglichkeit per, ich weiß, Sie schlagen die Hände über den Kopf zusammen, ein Glück sehen wir uns gerade nicht, mit Ultraschall die Plaques zu zerstören?

Ja, diese Ansätze gibt es ja auch.

Tatsächlich, also ein Zerstörmechanismus, der wird tatsächlich auch gerade in einer pharmakologischen Studie, da würde ich jetzt mal auf Pharmafirmen und so verzichten, die jetzt Namen zu nennen, aber da gibt es tatsächlich eine Studie, in der auch CCDN-E-Standorte integriert sind, auch wie in Magdeburg und auch die Berliner Kollegen zum Beispiel, wo tatsächlich durch ein bestimmtes Medikament der Plaque quasi zerstört wird.

Das ist ja eine Art mechanische Zerstörung.

Und dann gibt es ja auch noch sicherlich das bekannteste Beispiel der Plaquezerstörung, ist sicherlich auch die transkranielle Pulsstimulation.

Da sind aber leider die Daten nicht so richtig gut.

Es gibt ein Verfahren, das ist entwickelt worden von einer Wiener Arbeitsgruppe,

wo Patienten mit Alzheimererkrankungen über Ultraschall behandelt werden, also es nennt sich transkranielle Pulsstimulation.

Allerdings waren die Studien sehr, sehr klein, es waren sehr wenig Probanden und damit sind die Effekte, Stärken natürlich immer nicht so gut nachvollziehbar.

Das heißt, es ist keine etablierte Therapie, sie wird auch von den Krankenkassen nicht übernommen.

Man muss sie mit Vorsicht, also wir werden sie auch mit Vorsicht nur empfehlen.

Einige Patienten fragen danach, es ging relativ groß durch die Medien, aber das ist tatsächlich noch nicht gut genug erforscht.

Und da braucht man einfach mehr Forschung, um zu verstehen, bringt das was?

Ja oder nein?

[Siebert] Und wenn wir die Plaques dann mechanisch zerstört hätten, wäre dann wieder genug Luft, um das Gehirn zu reaktivieren, oder sind die Nervenzellen tot?

[Klein] Na ja, das ist das Problem.

Also wenn die Nervenzelle einmal tot war, dann war sie tot.

Also die kommt nicht wieder.

Und da ist natürlich auch dann das Problem, wir halten ja den Pathway nicht auf, es werden ja weiterhin pathologische Proteine auch gebildet.

Das heißt, nur mit einer rein mechanischen Abräumung, verhindern wir ja nicht die Neubildung.

[Herr Klein] Also bräuchten wir zwei Mechanismen.

[Klein] Ja, oder eben so früh wie möglich, dass sich eben die gar nicht erst bilden richtig.

[Herr Klein] Das wäre dann die Quasi-Impfung wieder?

[Klein] Das wäre die Quasi-Impfung, ja.

[Herr Klein] Wie weit sind wir davon entfernt?

[Klein] Ah, in ganz, ganz dichter Zukunft ist es meiner Meinung nach nicht, aber das wäre eine gute Frage für Herrn Haas gewesen.

[Beide lachen] Also ich sehe da schon noch ein paar Jahre ins Land gehen, das muss ich ganz klar sagen.

[Herr Klein] Und was machen wir bis dahin?

[Klein] Uns um die Patienten kümmern.

Also uns um die Patienten kümmern und versuchen Strukturen aufzubauen, um eben alle Patienten abfangen zu können.

Das ist eigentlich im Grunde das größte Problem, was wir haben.

Diese Leute haben eben Bedarf, das sind chronisch Kranke, die oft nicht für sich selbst sprechen können, weil sie das einfach nicht mehr können.

Und es muss jemand da sein, der sich um die kümmert.

Und das gilt für alle neurodegenerativen Erkrankungen natürlich.

Und wir brauchen Versorgungsstrukturen, die das abfangen.

Wir brauchen eine große Awareness in der Bevölkerung bei den

niedergelassenen Kollegen, dass es diese Patienten gibt und die mit ihnen zu verfahren ist.

Und wir müssen natürlich auch ein bisschen uns einfach auch, ich sag mal, wir müssen auch ein bisschen delegieren.

Und selbst dann sind wir natürlich dankbar über ausgebildete Nurses, über ausgebildete Pflegeberater, die uns da einfach unterstützen.

Das können wir ja nicht alles nur als universitäre Standorte leisten.

Dieses strukturelle Problem ist ja im Grunde ein politisches Problem.

Ist das Bewusstsein um das, was da, ich sag mal, an Alzheimerwelle auf uns zurollt in der Zukunft, sehen Sie, dass das in der Politik, in den Landesvertretungen ankommt?

Also ist das hinreichend auf dem Schirm?

Ich denke schon, dass es hinreichend auf dem Schirm ist, aber es ist eben ein Ziehen an der Tischdecke.

Das Problem haben wir eben auch in anderen Bereichen und anderen Teilen der Medizin.

Also mein Mann ist zum Beispiel Onkologe, der sagt halt, ja, aber das ist auch ganz, ganz toll, wie ich es sehe.

Und da brauchen wir auch ganz viel Geld in der Forschung und in der Versorgung dieser Patienten.

Und das ziehen halt alle an der gleichen Tischdecke.

Dadurch wird es halt auch nicht größer.

Ich denke, es ist prinzipiell schon angekommen, die Frage ist, wie bekommt man das eben alles unter einen Hut?

Denn mit der Überalterung der Bevölkerung kommen ja nicht nur die Demenzen, sondern so wahnsinnig viele andere Erkrankungen.

Wie bekommt man das denn alles unter einen Hut?

Das müssen Sie dann, da müssen Sie noch einen Podcast mit einem Politiker machen.

Das kann ich Ihnen tatsächlich nicht beantworten, wie man das strukturell so, es ist ja kein Fingerschnips, es gehört ganz viel Aufklärung, meiner Meinung nach, den niedergelassenen Kollegen dazu.

Und es gehört ganz viel Involvierung anderer Berufsgruppen dazu, dass es nicht alles nur Ärzte, Wissenschaftler machen, sondern dass es wirklich, dass es eben genug ausgebildete Krankenschwestern gibt, Sozialarbeiter, wen auch immer, die wir aktivieren können, um uns da in so einem breiten Netzwerk zu unterstützen mit diesen Patienten.

Und das ist eine ganz wichtige Tatsache, dass wir die Angehörigen einbinden.

Und das tun wir auch, denn das sind letztlich die Mitbehandler Nummer eins.

Die müssen das nämlich den ganzen Tag mitmachen.

Und ein gut ausgebildeter Angehöriger ist tatsächlich Gold wert.

Das muss man einfach so sagen, wie es ist.

[HT] Michaela Buttrin, vielen Dank.

[M] Gerne.

[MUSIK] [MUSIK ENDS] [Ende]