



## Das Wichtigste **2** Die neurobiologischen Grundlagen der Alzheimer-Krankheit

### **Makroskopische Veränderungen**

Die klinischen Symptome der Alzheimer-Krankheit werden durch einen fortschreitenden Verlust von Nervenzellen hervorgerufen. Folge hiervon ist die Schrumpfung des Gehirns um bis zu 20%, und eine damit verbundene Vertiefung der Windungsfurchen an der Hirnoberfläche sowie eine Erweiterung der Hirnkammern. In mittleren und fortgeschrittenen Krankheitsstadien kann diese Schrumpfung durch bildgebende Verfahren wie Computertomographie (CT) oder Magnetresonanztomographie (MRT) sichtbar gemacht werden. Diese Untersuchungen können dabei helfen, andere Krankheiten abzugrenzen, die mit einem ähnlichen klinischen Erscheinungsbild einhergehen. Dazu zählen zerebrovaskuläre Krankheiten, Degenerationen des Stirnhirns, die Lewy-Körperchen-Krankheit und die Parkinson-Krankheit.

### **Mikroskopische Veränderungen**

Der Verlust von Nervenzellen tritt nicht nur in der Hirnrinde auf, sondern auch in tiefer liegenden Hirnstrukturen. Durch den Untergang der Nervenzellen werden auch die der Informationsweiterleitung und -verarbeitung dienenden Übertragungsstellen zwischen den Nervenzellen zerstört. Gleichzeitig kommt es zu einer Wucherung von Stützzellen. Eine tiefer liegende Hirnstruktur, die besonders frühzeitig Nervenzelluntergänge aufweist, ist der Meynert-Basalkern, dessen Nervenzellen den Überträgerstoff Acetylcholin erzeugen. Infolge des Absterbens von

Zellen in diesem Kern kommt es zu einer erheblichen Verminderung des Überträgerstoffs in der Hirnrinde. Diese Veränderung bewirkt Störungen der Informationsverarbeitung und ist ursächlich am Gedächtnisverlust beteiligt. Das Typische der Alzheimer-Krankheit besteht darin, dass das Absterben von Nervenzellen mit der Bildung von abnorm veränderten Eiweißbruchstücken einhergeht, die sich in Form von Fäserchen im Gehirn ablagern. Dabei handelt es sich erstens um die von Alois Alzheimer beschriebenen Neurofibrillenbündel. Diese innerhalb vieler Nervenzellen nachweisbaren Knäuel bestehen aus Tau-Protein, einem normalen Bestandteil des Zellskeletts. Bei der Alzheimer-Krankheit wird das Tau-Protein jedoch übermäßig mit Phosphatgruppen beladen. Dadurch kommt es in der Zelle zu Störungen von Stabilisierungs- und Transportprozessen, die letztlich zum Absterben der Zelle führen.

Die zweite für die Alzheimer-Krankheit charakteristische pathologische Eiweiß-Ablagerung sind die zwischen den Nervenzellen zu findenden Plaques. Sie bestehen aus einem zentralen Amyloid-Kern, der von pathologisch veränderten Nervenzellfortsätzen und Stützzellen umgeben wird. Bei zahlreichen Patienten lagert sich das Amyloid auch in der Wand kleiner Blutgefäße ab. Dadurch verschlechtert sich ihre Durchlässigkeit und es kommt zu Störungen der Sauerstoff- und Energieversorgung des Gehirns. Das Amyloid ist ein Spaltprodukt eines größeren

Eiweißmoleküls, dessen Funktion bisher nicht genau bekannt ist. In seltenen Fällen werden sie durch Veränderungen des Erbgutes auf den Chromosomen 1, 14 oder 21 hervorgerufen (siehe Informationsblatt 4 zur Genetik).

### **Ähnliche Krankheiten**

*Zerebrovaskuläre Krankheiten:* Durchblutungsstörungen des Gehirns können Alzheimer-ähnliche Symptome verursachen, wenn sie zu wiederholten Hirninfarkten oder zu einer ausgedehnten Schädigung der Faserverbindungen zwischen Nervenzellen führen. Klinische Merkmale sind Schlaganfälle und ein schwankender Verlauf.

*Degenerationen des Stirnhirns einschließlich der seltenen Pick-Krankheit:* Sie werden durch einen Nervenzelluntergang im Stirnlappen hervorgerufen. Herausragende klinische Merkmale sind Persönlichkeitsveränderung, Antriebsverlust und Verödung der Sprache. Gedächtnis und Orientierungsfähigkeit bleiben verhältnismäßig gut erhalten.

*Lewy-Körperchen-Krankheit:* Hierbei finden sich in der Hirnrinde zusätzlich zu den typischen Merkmalen der Alzheimer-Krankheit Einschlusskörper (Lewy-Körper) in zahlreichen Nervenzellen. Das klinische Bild ähnelt der Alzheimer-Krankheit, jedoch bestehen zusätzlich ausgeprägte optische Sinnestäuschungen, starke Befundschwankungen, leichte Parkinson-Symptome, eine Neigung zu Stürzen, ►

sowie eine Überempfindlichkeit auf bestimmte Medikamente (Neuroleptika).

*Parkinson-Krankheit:* Ursache ist ein Nervenzelluntergang in Kerngebieten, die für die Koordination der Bewegungsabläufe verantwortlich sind. Dieser Prozess kann mit Hirnleistungsstörungen einhergehen, die durch eine ausgeprägte Verlangsamung der Denkabläufe gekennzeichnet ist, während die Sprache nicht betroffen ist.

*Creutzfeldt-Jakob-Krankheit:* Sie wird durch infektiöse Partikel (Prionen) hervorgerufen. Sie führen zu einer schwammartigen Veränderung der Hirnrinde. Klinische Kennzeichen sind ein sehr rascher Verlauf sowie das Auftreten von Muskelzuckungen und Gehstörungen.

Weitere Informationen unter <http://www.alzheimersche-erkrankung.de>

Für dieses Informationsblatt danken wir

Prof. Dr. Thomas Arendt  
Leiter der Abteilung Neuroanatomie  
Paul-Flechsig-Institut für Hirnforschung  
Universität Leipzig

08/99

### **Das Wichtigste - Informationsblätter**

- 1 Die Epidemiologie der Demenz
- 2 Die neurobiologischen Grundlagen der Alzheimer-Krankheit
- 3 Die Diagnose der Alzheimer-Krankheit
- 4 Die Genetik der Alzheimer-Krankheit
- 5 Die medikamentöse Behandlung der Alzheimer-Krankheit
- 6 Die nichtmedikamentöse Behandlung der Alzheimer-Krankheit
- 7 Die Entlastung pflegender Angehöriger
- 8 Die Pflegeversicherung
- 9 Das Betreuungsrecht
- 10 Vorsorgevollmacht, Betreuungsverfügung, Patientenverfügung
- 11 Frontotemporale Demenz



**Deutsche Alzheimer  
Gesellschaft e.V.**

Friedrichstr. 236  
10969 Berlin

Tel.: 030/259 37 95 - 0  
Fax: 030/259 37 95 - 29

Alzheimer-Telefon: 01803/17 10 17  
9 Cent pro Minute  
Mo - Do 9 - 18 Uhr  
Fr 9 - 15 Uhr

E-Mail:  
[info@deutsche-alzheimer.de](mailto:info@deutsche-alzheimer.de)

Internet:  
[www.deutsche-alzheimer.de](http://www.deutsche-alzheimer.de)

Spendenkonto:  
Bank für Sozialwirtschaft Berlin  
BLZ 100 205 00  
Konto 3377800