



## NEUE DEMENZ-RISIKOFAKTOREN: SEHVERLUST UND HOHE CHOLESTERINWERTE

Ein unbehandeltes, abnehmendes Sehvermögen und zu hohe Cholesterinwerte – das sind zwei neue Demenz-Risikofaktoren, welche die Lancet-Kommission (Lancet = eines der höchstdotierten Wissenschaftsjournale der

Welt) zur Prävention, Intervention und Pflege von Demenz in ihrer neuen Studie vom August 2024 vorstellt. Damit steigt die Anzahl der Risiken für Demenz-Erkrankungen laut Lancet-Kommission auf 14 Punkte.

### Die 14 Demenz-Risikofaktoren im Überblick

- eingeschränkte Hörfähigkeit
- hoher Cholesterinspiegel
- soziale Isolation
- geringe Bildung
- Depressionen
- Kopfverletzungen
- Luftverschmutzung
- Bewegungsmangel
- Diabetes Typ 2
- Einschränkungen der Sehkraft
- Rauchen
- Bluthochdruck
- starkes Übergewicht
- übermässiger Alkoholkonsum



Leider gibt es noch immer kein Heilmittel gegen Demenz. Daher ist es umso wichtiger, durch gezielte Prävention das Demenz-Risiko zu mindern. Denn bis zu 40% der Fälle von Demenz-Erkrankungen könnten mit Veränderungen im Lebensstil wohl verhindert werden. Ganz vorne mit dabei ist Bewegung. Wussten Sie, dass wir ursprünglich Marathonläuferinnen und -läufer sind? Und dass das Gehirn durch Bewegung grösser und fitter wird? Aber keine Sorge, es muss ja nicht gleich ein Marathon sein. 150 Minuten Bewegung pro Woche sind für die Hirngesundheit empfehlenswert, und 25 Minuten Sport pro Woche steigern bereits unser Hirnvolumen.

Wenn Ihnen Joggen gar nichts sagt, dann haben wir noch einen anderen Präventionstipp für Sie. Wie wäre es mit einer kurzen Wanderung in den Bergen? Oder einem Spaziergang im Wald?

#### **Wer sich bewegt:**

- Fördert die Hirnzellen
- Bildet mehr neue Hirnzellen
- Hat ein grösseres Gehirn
- Verbessert seine/ihre Hirnleistung
- Ist besser gelaunt
- Beugt Demenz vor

Führen Sie ein gesundes Leben, bewegen sich regelmässig, pflegen soziale Kontakte und lassen Sehschwäche, Schwerhörigkeit, Bluthochdruck und Cholesterinwerte behandeln, dann haben Sie schon viel dafür getan, um Ihr persönliches Demenzrisiko zu senken.

## **TANZEN HÄLT DAS GEHIRN AKTIV**

Tanzen ist eine wirksame Methode zur Prävention von Demenz. Studien zeigen, dass regelmässiges Tanzen nicht nur die körperliche Gesundheit fördert, sondern auch das Gehirn aktiv hält. Die Kombination aus Bewegung, Musik und kognitiver Herausforderung durch das Erlernen von Tanzschritten und -kombinationen kann die neuronale Vernetzung im Gehirn stärken und die Bildung neuer synaptischer Verbindungen unterstützen. Dies trägt dazu bei, das Risiko für neurodegenerative Erkrankungen wie Demenz zu verringern. Darüber hinaus fördert Tanzen soziale Interaktionen, was ebenfalls einen positiven Einfluss auf die geistige Gesundheit haben kann.

Unterschiedliche Tanzkurse bietet zum Beispiel die Pro Senectute an. Ob Paartanz oder Solotanz, ob Disco Fox oder Line Dance, es ist für jeden etwas dabei.

Also, warum nicht wieder einmal das Tanzbein schwingen und sich von der Lebensfreude der Musik und des Rhythmus' mitreissen lassen? Egal, ob Sie bereits über viel Tanzerfahrung verfügen oder zum ersten Mal Ihre Tanzschuhe schnüren – es ist nie zu spät, die Freude des Tanzes zu entdecken.

#### **Weitere Informationen zu Kursen und Tanzveranstaltungen:**

[www.prosenectute.ch](http://www.prosenectute.ch)



# APOLIPOPROTEIN E4: EIN ALTBEKANNTER GENETISCHER RISIKOFAKTOR FÜR ALZHEIMER NEU IM RAMPENLICHT



Quelle: Kostenloses Bild aus Internet

Schon seit den 90er Jahren wird Apolipoprotein E4 (kurz: APOE4) mit Alzheimer in Verbindung gebracht. Kürzlich schlug eine Studie zu diesem Thema Wellen: Spanische Forschende verkündeten, dass Personen, welche diese genetische Variante von beiden Eltern vererbt erhalten, nahezu immer an Alzheimer erkranken, und schlugen vor, dies als eine neue genetische Form des Alzheimers aufzuführen. Wir erklären nachfolgend.

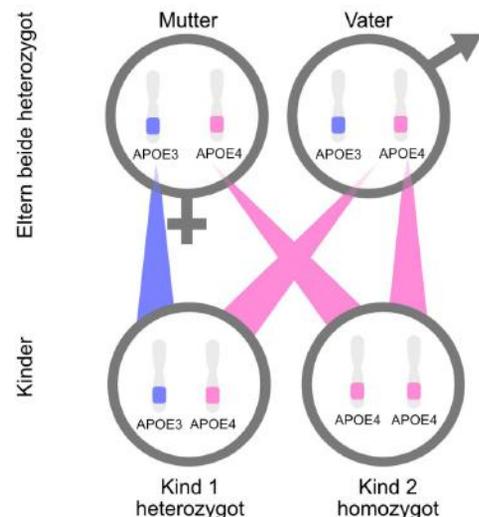
## Was bedeutet das 4 hinter Apolipoprotein E?

Gene enthalten Baupläne für Proteine. Grundsätzlich gilt: Ein Gen (z.B. APOE) beschreibt ein Protein. Das Protein Apolipoprotein E ist für unseren Fettstoffwechsel wichtig. Es bindet Lipide und beteiligt sich an deren Transport im Körper. Und jetzt wird es biologisch spannend: Es gibt verschiedene, leicht unterschiedliche Varianten des APOE, genannt Isoformen. Die häufigsten sind APOE2, APOE3 und APOE4. Personen, welche Träger der jeweiligen Genvariante (Genvariante = Allel) sind, produzieren eine bestimmte Isoform. Träger des Gens APOE4 produzieren das Protein APOE4. Personen, welche hingegen das Gen für die Variante APOE3 in sich tragen, produzieren in ihren Zellen APOE3.

## Genetik - wie manche Menschen zwei Kopien des APOE4 erben

Jede unserer Zellen enthält 23 Chromosomenpaare, je einen Satz 1-23 von Mutter und Vater. Das heisst, jedes Gen kommt in unseren Zellen doppelt vor.

Daraus resultiert, dass Menschen unterschiedliche Kombinationen der verschiedenen Genvarianten in sich tragen, je nachdem, was sie von Mutter und Vater geerbt haben. Manche sind somit Träger zweier verschiedener Versionen des APOE, zum Beispiel APOE3 und APOE4. Dies nennt man heterozygot. Andere haben zwei gleiche Varianten geerbt, zum Beispiel von APOE4 - sie sind homozygot.



Vereinfachtes Schema der Vererbung - nur ein Chromosom abgebildet. Wir erben von unserer Mutter und von unserem Vater je eine Kopie jedes Chromosoms. Welche - das entscheidet der Zufall. Entsprechend weisen Geschwister in diesem Beispiel verschiedene Kombinationen der APOE4-Allele auf. Eines hat von beiden Eltern das APOE4-Allel geerbt und ist somit homozygot. Es wird dies auf jeden Fall an seine Kinder weitergeben.

### **Homozygote Träger des APOE4 erkranken fast immer an Alzheimer**

Schon in den 90ern wurde bekannt, dass das Allel APOE4 ein Risikofaktor für Alzheimer ist. Kürzlich analysierten spanische Forschende Daten von Personen, bei welchen die Genetik bekannt war. Darunter befanden sich die Daten von mehreren hundert Personen, die zwei APOE4-Allele besitzen. Analysiert wurden biologische Veränderungen, welche mit Alzheimer in Verbindung stehen – unter anderem die Präsenz von Amyloid Plaques im Gehirn. Zudem wurde untersucht, wann erste klinische Symptome, die auf einen kognitiven Abbau hindeuten, erkannt werden können. Es kam heraus, dass homozygote APOE4-Trägerinnen und Träger stärker von biologischen Veränderungen, die mit Alzheimer in Verbindung stehen, betroffen sind. Im Alter von 65 Jahren sind bei 95% dieser Personen Amyloid Plaques erkennbar. Zudem treten kognitive Veränderungen 7-10 Jahre früher ein, als bei Trägern zweier APOE3-Allele. Bei heterozygoten Personen, also solche mit nur einem APOE4 Allel, lagen die Werte zwischen denen von Nicht-Trägern und Homozygoten. Das lässt darauf schliessen, dass das APOE4-Allel biologische Veränderungen, die mit Alzheimer in Verbindung stehen, begünstigt.

### **Plaques & Co sind nicht gleich kognitiver Abbau**

Die Forschenden schlagen daher vor, APOE4 in die Liste der Gene aufzunehmen, welche Alzheimer hervorrufen. Ganz so simpel ist es aber nicht, denn nicht alle homozygoten APOE4-Träger erkranken an Alzheimer und nur etwa 3% der Bevölkerung sind APOE4 homozygot.

Zwei Studien der letzten Jahre zeigten, dass es 50-60% der homozygoten Personen betrifft. Prof. Philip Scheltens, ein international anerkannter Experte in Neurologie und wissenschaftlicher Beirat unserer

Stiftung, meint dazu: «Das Tragen eines APOE4-Allels erhöht das Risiko für Alzheimer um das 8-Fache, das Tragen von zwei Allelen um das 16-Fache. Dies ist neben dem Alter der grösste Risikofaktor, den wir kennen. Es bleibt jedoch ein Risikofaktor und ist nicht die Ursache, was bedeutet, dass man auch sehr alt werden kann, ohne an Alzheimer zu erkranken, selbst wenn man Träger ist. Ebenso kann man auch ohne diesen Risikofaktor an Alzheimer erkranken. Wie beim Alter kann man auch hier noch nichts tun.»

### **Soll ich mich jetzt testen lassen?**

Man kann sehr einfach mit einem genetischen Test herausfinden, ob man selbst APOE4-Trägerin oder Träger ist. Bisher war dies wenig produktiv, da nicht alle Homozygoten unter kognitiven Störungen litten und somit ein Test nur unnötig zur Verunsicherung führt. Ein Test macht dann Sinn, wenn bereits eine Demenz diagnostiziert wurde. Philip Scheltens erklärt: «Die neuen Medikamente gegen Alzheimer, die auf den Markt kommen werden, zunächst Leqembi (bereits in den USA, Japan, China und England zugelassen) und Donanemab (in den USA zugelassen), haben unterschiedliche Risikoprofile für Träger und Nicht-Träger. Daher wird auf dem Etikett gefordert, dass die Patienten getestet werden, um ihr Risiko für Nebenwirkungen zu ermitteln. In den kommenden Jahren werden spezifische Therapien entwickelt und vielleicht sogar für Alzheimer-Patienten zugelassen, die ein oder zwei APOE4-Allele tragen; dann wird es auch notwendig sein, sich selbst testen zu lassen, wenn Alzheimer diagnostiziert wird.» Wenn solche spezifischen Therapien den Schweizer Markt erreichen, werden Tests vermutlich breiter durchgeführt werden und auch Sinn machen. Momentan besteht dazu noch kein Grund.



# ALZHEIMER MEDIKAMENTE – NEUSTE ENTWICKLUNGEN

## **Lecanemab/Leqembi**

Der Zulassungsantrag für Lecanemab, welches in den USA unter dem Handelsnamen Leqembi bereits seit Anfang 2023 zur Verfügung steht, wurde vor Kurzem von der EU-Arzneimittelbehörde EMA abgelehnt.

Das Risiko schwerer Nebenwirkungen sei höher als die erwartete positive Wirkung, teilte die Behörde mit.

Leqembi wird ausschliesslich bei Alzheimer im Frühstadium eingesetzt, verbessert nicht die Symptome, kann aber den Krankheitsverlauf in diesem Stadium etwas bremsen. Infrage käme der Antikörper somit nur für einen sehr begrenzten Kreis von Alzheimer-Patienten. Das Risiko möglicher Wassereinlagerungen und Blutungen sei jedoch zu gross und wiege den positiven Effekt eines möglichen Abbremsens des kognitiven Verfalls nicht auf, teilte EMA mit.

Wann der Entscheid über eine allfällige Genehmigung des Wirkstoffs in der Schweiz gefällt wird, ist noch nicht bekannt. England hat sich mittlerweile auch für eine Zulassung ausgesprochen.



## **Ein neuer Hoffnungsschimmer verspricht jedoch das Medikament Donanemab/Kisunla.**

### **Donanemab/Kisunla**

Am 2. Juli 2024 wurde der Wirkstoff Donanemab des Pharmaunternehmens Eli Lilly in den USA zur Behandlung von Alzheimer vollständig zugelassen.

Fortsetzung auf Seite 6

# LIEBE LESERINNEN UND LESER

Seit 1992 wird die Schweizer Gesundheitsbefragung durchgeführt.

Die guten Nachrichten zuerst: Die Schweiz ist seither gesünder geworden. Die Krebssterblichkeit ging bei Männern um 32 %, bei Frauen um 16 % zurück. Es wird generell weniger geraucht und weniger Alkohol getrunken. Zudem wird allgemein mehr Sport getrieben und weniger Zucker gegessen.

Wann werden wir solche „Good News“ zu den Demenz-Erkrankungen vermelden können? Man schätzt, dass die Alzheimer Forschung 40 Jahre hinter der Krebsforschung liegt.

Wir hoffen, dass dem nicht so ist. Wir sind weiterhin optimistisch, dass die Forschenden in naher Zukunft neue Erkenntnisse über eine Früherkennung gewinnen und es bald ein Heilmittel gibt, das Demenz stoppen kann. Es braucht dazu jedoch noch viel mehr Forschung, noch viel mehr Daten, noch viel mehr Teamarbeit.

Wir sind Ihnen ausserordentlich dankbar, dass Sie die Demenz Forschung mit Ihrer Spende unterstützen. Merci vielmal!

Herbstliche Grüsse

Ihre Corinne Denzler  
Geschäftsführerin



Das unter dem Namen Kisunla vermarktete Medikament beruht ebenfalls auf der Entfernung von Amyloid-Plaques. Eingesetzt wird es zur Behandlung von Erwachsenen in einem frühen Stadium der Alzheimer-Krankheit, die eine leichte kognitive Beeinträchtigung oder eine leichte Demenz aufweisen.

Kisunla verlangsamte in der zulassungsrelevanten Phase-3-Studie den kognitiven und funktionellen Abbau nach 18 Monaten um bis zu 35% im Vergleich zu der Kontrollgruppe und verringerte das Risiko der Teilnehmer, in das nächste klinische Krankheitsstadium überzugehen, um bis zu 39%.

Mit Kisunla steht das erste Medikament zur Verfügung, das für einen beschränkten Zeitraum zur Entfernung der Amyloid-Plaques eingesetzt wird. Einmal monatliche Infusionen von 30 Minuten Dauer reduzierten die Amyloid-Plaques im Durchschnitt um 84% im Vergleich zum Beginn der Studie.

Allerdings können auch bei Kisunla starke Nebenwirkungen auftreten wie zum Beispiel vorübergehende Schwellungen im Gehirn oder Hirnblutungen. Ob und wann Kisunla in der Schweiz zugelassen wird, ist noch nicht bekannt.

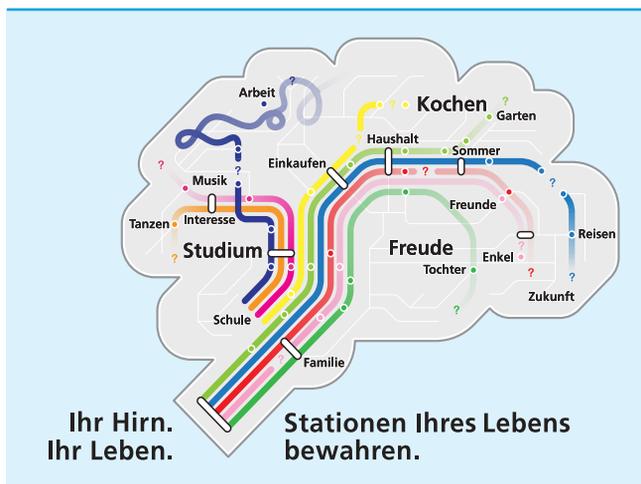
Es gibt demnach noch immer kein Heilmittel, welches Demenz stoppt. Aber wir geben nicht auf – wir forschen weiter.

## STRICKRUNDE GAMS

Jeden Freitag trifft sich eine engagierte Gruppe von Frauen, die mit viel Herzblut für einen guten Zweck strickt und häkelt. Ihre liebevoll gefertigten Handarbeiten können das ganze Jahr über im Volg Gams erworben werden. Die Strickdamen sind auch an verschiedenen Märkten anzutreffen, so wie zum Beispiel am 30. November 2024 am Chlausenmarkt in Gams. Auch wir von der Stiftung Synapsis werden an diesem Tag vor Ort sein, denn der Erlös der ganzjährig verkauften Handarbeiten geht an unsere Stiftung. Möchten Sie die fleissigen Frauen oder uns von der Stiftung kennenlernen, dann kommen Sie vorbei.

### Mehr Informationen finden Sie hier:

[www.demenz-forschung.ch/media/flyer\\_strickfrauen.pdf](http://www.demenz-forschung.ch/media/flyer_strickfrauen.pdf)



### Forschen gegen das Vergessen

Demenz Forschung Schweiz – Stiftung Synapsis unterstützt die Erforschung von Demenz-Erkrankungen und insbesondere Alzheimer in der Schweiz als gemeinnützige Stiftung. Sie leistet damit einen wesentlichen Beitrag, Alzheimer und andere Formen von Demenz in absehbarer Zukunft besser diagnostizieren und therapieren zu können.

#### Impressum

Synapsis News, Ausgabe Nr. 4, Oktober 2024

#### Herausgeberin:

Demenz Forschung Schweiz – Stiftung Synapsis  
Erscheint 4- bis 6-mal jährlich

#### Demenz Forschung Schweiz – Stiftung Synapsis

Josefstrasse 92, CH-8005 Zürich  
+41 44 271 35 11  
[www.demenz-forschung.ch](http://www.demenz-forschung.ch)  
[info@demenz-forschung.ch](mailto:info@demenz-forschung.ch)



#### Spendenkonto

IBAN: CH31 0900 0000 8567 8574 7

