

**Sie ist die Liebe  
seines Lebens...**  
aber er weiß es nicht mehr.

Liebe Freundinnen und Freunde,  
liebe Unterstützerinnen und Unterstützer,

in den vergangenen Monaten sorgten Berichte rund um neue Therapieansätze zur Heilung und Verbesserung von Alzheimer-Demenz für große Aufmerksamkeit.

Als Stiftung, zu deren DNA die Forschungsförderung gehört, verfolgen wir wie Millionen von betroffenen Familien solche Entwicklungen natürlich seit vielen Jahren mit Spannung und Hoffnung.



Die aktuellen positiven wissenschaftlichen Erkenntnisse geben uns Zuversicht. Dank unseres langjährigen Kuratoriumsmitglieds Professor Christian Haass, einer der renommiertesten Grundlagenforscher, sind wir als Stiftung eng an der Wissenschaft dran. Er versteht es wie kaum ein anderer, die oft sperrigen fachlichen Details so zu erklären, dass sie auch für uns "normale" Menschen verständlich werden.

Deshalb finden Sie in diesem Newsletter eine Zusammenfassung der aktuellsten Forschungsergebnisse hinsichtlich wirksamer Therapielösungen. Scheuen Sie sich nicht, mit Fragen auf uns zuzukommen und unterstützen Sie uns bei unserer Arbeit.

Herzlich

Ihre

Katja Bär

---

## Durchbruch in der Amyloid-Forschung

Wer auf der Suche nach einfachen Antworten oder Lösungen ist, wird in der Alzheimerforschung sicherlich an seine Grenzen stoßen oder entnervt aufgeben. Nicht so Christian Haass, der seit mehreren Jahrzehnten sein Berufsleben dem Ziel widmet, Alzheimer zu verstehen und letztendlich auch zu verhindern oder zumindest zu verlangsamen.

Nun gibt es tatsächlich Hinweise, dass mit Amyloid-Antikörpern eine signifikante Verlangsamung des Demenzprozesses erreicht werden kann. Es gibt wissenschaftlich fundierte Fakten, die zeigen, dass das kleine Eiweiß mit dem Namen Amyloid, der Hauptbestandteil der Alzheimer typischen Plaques, die Erkrankung auslöst. Amyloid wird von uns allen produziert, daher haben wir alle ein relativ hohes Risiko an Alzheimer zu erkranken. Bei einer Alzheimer-Demenz wird Amyloid nicht mehr ausreichend abtransportiert und verklumpt in Form der Amyloid Plaques. Das Gehirn wird regelrecht vergiftet und Nervenzellen sterben in großer Zahl ab.

Seit Jahren versucht man gegen Alzheimer zu "impfen". Zu Beginn wurde direkt mit dem Amyloid geimpft mit dem Ziel, ähnlich wie bei einer Corona Impfung, die Bildung der Plaques zu reduzieren oder gar Alzheimer vorzubeugen. Neuere Ansätze verwenden im Labor hergestellte künstliche Antikörper gegen das Amyloid. Solche anti-Amyloid Antikörper erkennen die Plaques und binden sich an diese, was wiederum Fresszellen (Immunzellen des Gehirns) anlockt. Die Fresszellen können ganze Plaques regelrecht verspeisen und reduzieren damit die Amyloid Plaque Pathologie.

Mehrere verschiedene Antikörper wurden bereits getestet, mit ernüchterndem Ergebnis, so auch die erst kürzlich getestete Antikörper Gantinerumab und Aducanumab. Letzterer ist sogar mit zweifelhaften Argumenten in den USA zu Zulassung gelangt. Zwar wurden Plaques zumindest teilweise abgeräumt, aber die Gedächtnisleistung wurde nicht stabilisiert. Allerdings fand man, dass Biomarker, die man im Gehirnwasser feststellen kann und die Nervenzelltod anzeigen, reduziert waren. Das war zumindest ein Funken Hoffnung. Jetzt gelang es aber mit dem Antikörper Lecanemab bis zu 70% der zu Beginn der Behandlung vorhandenen Plaques abzuräumen und den Gedächtnisverlust um 27% über 18 Monate zu reduzieren.

Das ist ganz klar ein erster Lichtblick und es ist zu erwarten, dass dieser Antikörper relativ rasch von den Behörden zur Behandlung freigegeben wird. Man sollte sich aber bewusst sein, dass diese Art der Behandlung nur bei Patienten mit sehr milden Symptomen sinnvoll ist, bei Patienten oder Patientinnen mit deutlicher Demenz ist die Gehirnzerstörung leider bereits so weit fortgeschritten, dass ein therapeutischer Einsatz von Antikörpern nicht mehr zielführend ist.

Die Studie zeigt auf der anderen Seite, dass erstmals ein anti-Amyloid Medikament zum Abräumen der Plaques und gleichzeitig zu einer Verlangsamung des Gedächtnisrückganges führt. Damit wurden der von kritischen Beobachtern der Alzheimerforschung vielfach geforderte Beweis für eine auslösende Rolle des Amyloids bei der Alzheimer Erkrankung erbracht und ein Weg aufgewiesen, wie zukünftige Behandlungen aussehen können. In diesem Zusammenhang erforscht Prof. Haass neue Ansätze, mit denen der Appetit der Fresszellen auf Amyloid Plaques erhöht wird. In seinem Labor wurde ein Antikörper entwickelt, der Fresszellen dazu bringt Plaques effizienter zu vertilgen, und so zusammen mit den Amyloid Antikörpern, für eine effiziente Plaque Reduktion sorgen könnte.

Weitere Informationen zur Forschungsförderung, zu wissenschaftlichen Beiträgen, dem Stand der Forschung oder auch zu unseren Stipendiaten finden Sie auf unserer Website [www.breuerstiftung.de/](http://www.breuerstiftung.de/) unter "Forschungsförderung".

---

Unsere Arbeit und der Erfolg unserer Projekte hängen auch von Ihrer Mithilfe ab. Selbst eine kleine Spende kann Großes bewirken. Bitte spenden Sie jetzt, damit wir die Forschung weiter unterstützen und zum Beispiel ein neues Stipendium vergeben oder den Publikationspreis in 2023 wieder ausschreiben können.

**Unterstützen Sie uns dabei, die Lebensqualität von Menschen mit Demenz und ihren Angehörigen zu verbessern.**

Spenden

Sie haben Fragen oder Anregungen?

Wir freuen uns über Ihre Nachricht an [info@breuerstiftung.de](mailto:info@breuerstiftung.de) oder telefonisch über 069/2980 1940

Abmeldelink | unsubscribe | Lien de désinscription | Anular suscripción | Link di cancellazione