ihrer Analyse die Daten von 90.874 Frauen und 38.192 Männern aus zwei noch laufenden prospektiven US-Kohortenstudien vorgenommen. Es handelt sich dabei um die berühmte Nurses' Health Study (NHS) und die Health Professional Follow-up Study. In beiden Studien sind unter anderem auch Angaben zu einer eventuellen regelmäßigen Einnahme von Statinen erfasst worden.

Assoziation mit niedrigerem Risiko für Parkinson-Erkrankung

Im Beobachtungszeitraum von zwölf Jahren (1994–2006) stießen die Untersucher auf insgesamt 644 neu aufgetretene Fälle

von Parkinson-Erkrankungen. Betroffen waren 338 Frauen und 306 Männer.

Mit Statinen behandelte Personen hatten ein signifikant um 26% niedrigeres Risiko für diese neurodegenerative Erkrankung als Personen ohne Statintherapie. Allerdings war die Signifikanz der Assoziation von Statinbehandlung und Risikoreduktion nur marginal ($p = 0,049$). Auch erwies sich dabei das Alter der Patienten als relevanter Einflussfaktor: Nur in der Altersgruppe derjenigen Personen, die jünger als 60 Jahre waren, war eine signifikante Assoziation der Statineinnahme mit einem niedrigeren Parkinson-Risiko nachweisbar (relative Risikoreduk-

tion: 29%), nicht jedoch in der Gruppe der über 60-Jährigen.

Vorsicht bei der Interpretation der Ergebnisse

Am Ende räumen auch die Autoren ein, dass ihre Ergebnisse aufgrund von Limitierungen nur mit großer Vorsicht gedeutet werden sollten. Eine nicht zu bezweifelnde Erkenntnis hat die Studie aber mit Sicherheit erbracht: Dass es zur Klärung der anstehenden Frage noch vieler weiterer Studien bedarf.

Peter Overbeck

Gao Xet al. Arch Neurol 2012; 69: 380–84

Antikörper bremst Hirndegeneration bei Morbus Alzheimer

Mit dem Antikörper Bapineuzumab schrumpfen nicht nur die Amyloidplaques bei Alzheimer-Patienten. Liquortests deuten auch auf eine verlangsamte Neurodegeneration hin.

Es könnte klappen – das lässt sich nun ganz vorsichtig über die Antikörpertherapie bei Alzheimer sagen. In Phase-II-Studien war bereits gezeigt worden, dass mit dem Antikörper Bapineuzumab, der sich gegen Amyloidaggregate richtet, die Alzheimer-Plaques tatsächlich schrumpfen. Die damit behandelten Patienten schnitten in Kognitionstest auch etwas besser ab als mit Placebo – aller-

dings nur solche ohne das Risikoallel ApoE4. Da nach wie vor unklar ist, welchen Beitrag Beta-Amyloid genau bei der Alzheimer-Pathogenese leistet, war es bislang alles andere als sicher, dass eine erfolgreiche Therapie gegen das verklumpte Protein auch tatsächlich in der Lage ist, die Krankheit zu bremsen oder gar zu stoppen. Eine Auswertung von Liquordaten deutet nun genau darauf: Die Konzentration von Biomarkern zur Neurodegeneration nahm während der Antikörpertherapie ab.

Geringere Tau-Konzentration im Liquor

Forscher um Kaj Blennow von der Universität in Göteborg in Schweden hatten Liquorproben von 46 Patienten mit leichter oder moderater Alzheimer-Demenz aus den beiden Phase-II-Studien ausgewertet. Die Patienten hatten bei sechs Infusionen im Abstand von 13 Wochen entweder unterschiedliche Dosierungen des Antikörpers oder Placebo erhalten. Geschaut wurde in dieser Analyse nun gezielt nach den Werten von Beta-Amyloidfragmenten sowie nach Tau-Protein im Liquor, und zwar zu Studienbeginn sowie nach einem Jahr. Die Werte der

einzelnen Beta-Amyloidproteine im Liquor verändern sich im Laufe einer Alzheimer-Erkrankung, die von Tau zwar ebenfalls, aber Tau ist nicht spezifisch für Alzheimer, es steht allgemein für einen Untergang von Hirnzellen. Erstaunlicherweise blieben nun die Beta-Amyloidwerte im Laufe der Therapie nahezu unverändert, obwohl die Bildgebung eine Reduktion der Amyloidklumpen im Gehirn nahelegte. Die Forscher vermuten, dass das Protein wohl über Wege abgebaut wird, die im Liquor keine Spuren hinterlassen. Umso überraschter waren sie, niedrigere Konzentrationen für Tau-Proteine zu finden: Mit der Antikörpertherapie gingen diese signifikant um etwa 10% zurück, unter Placebo blieben sie konstant hoch. Dies deutet nun darauf, dass der Antikörper – wie gehofft – tatsächlich die Hirnschädigung durch Alzheimer bremst. Indirekt qualifiziert sich Beta-Amyloid damit auch als geeignetes Ziel für eine Alzheimer-Therapie, die dann wahrscheinlich jedoch viel früher beginnen müsste, um einen spürbaren klinischen Effekt zu haben. Außer Bapineuzumab werden derzeit noch andere Antikörper zur Alzheimer-Therapie geprüft: Gantenerumab bindet spezifisch an Amyloidfibrillen, Solanezumab richtet sich gegen Amyloidaggregate.

Thomas Müller

Blennow K et al. Arch Neurol. Published online April 2, 2012. doi:10.1001/archneurol.2012.90

Ob monoklonale Antikörper auch in der Alzheimer-Therapie von Nutzen sind, wird jetzt geprüft.