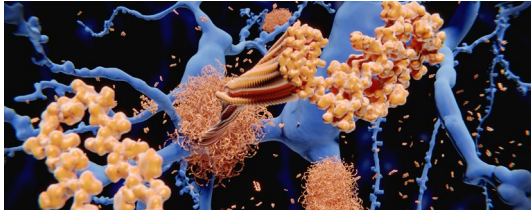


Luftverschmutzung erhöht Demenzrisiko

Ablagerungen von Amyloid- β

A- β -Aggregate führen zu Neuronenverlust.



Dass hohe Feinstaubbelastungen zu gesundheitlichen Schäden führen können, ist allgemein bekannt. Zwei amerikanische Studien zeigen nun Assoziationen zwischen erhöhter Feinstaubbelastung und der Entstehung der Alzheimer Demenz (AD).

Mittels Positronen-Emissions-Tomografie (PET) wurde die Amyloid-Belastung im Gehirn bei über 18.000 dementen (39,5%) und kognitiv beeinträchtigten Teilnehmern (60,5%) mit der Feinstaubbelastung (PM_{2,5}) an deren Wohnort sowohl zum Zeitpunkt des PET-Scans als auch 14 Jahre zuvor, in Be-

ziehung gesetzt [1]. Ergebnis: Unabhängig von Geschlecht oder Erkrankungsstadium hatten Patienten, die seinerzeit in den Regionen mit der höchsten Feinstaubbelastung lebten, ein um 10% erhöhtes Risiko für das Auftreten von Amyloid- β -Plaques. Bezogen auf die Feinstaubbelastung zum Zeitpunkt des PET-Scans betrug die Odds Ratio 1,15 (1,05–1,26). Eine weitere Studie mit 1.365 kognitiv unbeeinträchtigten Frauen im Alter zwischen 70 und 89 Jahren zeigte darüber hinaus einen Zusammenhang zwischen der Feinstaubbelastung und dem Abbau der grauen Substanz in Hirnbereichen, die für AD anfällig sind [2]. Die Teilnehmer erhielten bis zu zwei Gehirnschans im Abstand von fünf Jahren, welche mittels eines Machine-Learning-Ansatzes mit Daten von AD-Patienten verglichen und bewertet wurden. Der Zusammenhang blieb auch nach Berücksichtigung von Unterschieden bei Rasse, geografischer Region, Rauchen und anderen Faktoren bestehen. ■

tb

Quellen:

1. Iaccarino L et al. JAMA Neurol. 2020, DOI: 10.1001/jamaneurol.2020.3962
2. Younan D et al. Neurology 2020, DOI: 10.1212/WNL.00000000000011149

Neuer Bluttest prognostiziert Alzheimer-Risiko

Amyloid- β -Analyse als Grundlage

Mit einem einfachen Bluttest lässt sich das Alzheimer-Risiko von Menschen prognostizieren, die sich – noch klinisch symptomfrei – selbst als kognitiv beeinträchtigt empfinden. Das zeigt die Studie eines deutsch-niederländischen Forschungsteams an einer SCD (Subjective Cognitive Declined)-Kohorte mit insgesamt 203 Personen im Durchschnittsalter von 61 Jahren. Eine ausführliche Alzheimer-Diagnostik zum Studieneintritt lieferte bei keinem Probanden einen positiven Befund. Im Anschluss wurden die Blutproben aller Studienteilnehmer mit einem an der Ruhr-Universität Bochum (RUB) entwickelten Test, dem Immuno-Infrarot-Sensor, analysiert. Dieser Test erkennt die Fehlfaltung des für Alzheimer relevanten Amyloid- β -Peptids.

Sensor erkennt fehlgefaltetes Protein im Blut

Das Ergebnis: Der Sensor detektierte bei 22 Probanden fehlgefaltete Amyloid- β -Peptide. Tatsächlich er-

krankten alle diese Personen im Lauf der folgenden sechs Jahre an Alzheimer oder einer Vorstufe, dem Mild Cognitive Impairment. Bei Probanden, die eine leichte Fehlfaltung zeigten, dauerte es im Mittel länger bis zur Diagnose (3,4 Jahre) als bei solchen mit starker Amyloid- β -Fehlfaltung (2,2 Jahre).

Basierend auf diesen Daten entwickelten die Forscher ein Modell zur Voraussage des Erkrankungsrisikos. Demnach haben SCD-Probanden mit leichter Fehlfaltung ein 11-fach höheres Risiko und SCD-Probanden mit starker Fehlfaltung ein 19-fach höheres Risiko, in den folgenden sechs Jahren an Alzheimer zu erkranken, als Probanden ohne fehlgefaltetes Amyloid- β -Peptid. „Die Fehlfaltung von Amyloid- β ist also ein sehr präziser prognostischer Plasma-Biomarker“, sagt Prof. Klaus Gerwert vom an der Studie beteiligtem Bochumer Forschungszentrum für Proteindiagnostik (Prodi). ■

khp

Quelle: Stockmann J et al. Alzheimer's Research and Therapy, 2020, DOI: 10.1186/s13195-020-00738-8