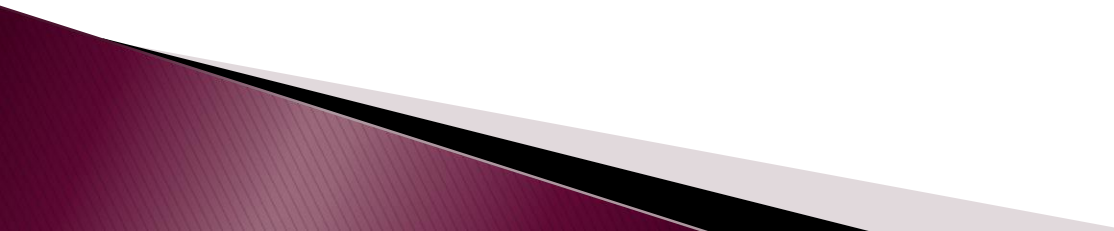


Alzheimersche Krankheit

Von Natascha Maaß & Tabea Becker



Inhaltsverzeichnis

- ▶ 1. Definition
 - ▶ 2. Krankheitsbild/ Diagnose
 - ▶ 3. Ursachen
 - 3.1 Makroskopisch
 - 3.2 Mikroskopisch
 - 3.3 Genetik
 - ▶ 4. Therapieansätze
 - ▶ 5. Quellen
- 

Inhaltsverzeichnis

- ▶ 1. Definition
- ▶ 2. Krankheitsbild/ Diagnose
- ▶ 3. Ursachen
 - 3.1 Makroskopisch
 - 3.2 Mikroskopisch
 - 3.3 Genetik
- ▶ 4. Therapieansätze
- ▶ 5. Quellen

1. Definition

- ▶ erstmals 1906 vom Neurologen Alois Alzheimer beschrieben
- ▶ Eiweißablagerungen im Gehirn, Nervenzellverlust
- ▶ häufigste Form irreversibler Demenz



- ▶ Weitere Demenz-Krankheiten:
 - Zerebrovaskuläre Krankheiten
 - Degenerationen des Stirnhirns/ seltene Pick-Krankheit
 - Lewy-Körperchen-Krankheit
 - Parkinson-Krankheit
 - Creutzfeldt-Jakob-Krankheit

Inhaltsverzeichnis

- ▶ 1. Definition
- ▶ 2. Krankheitsbild/ Diagnose
- ▶ 3. Ursachen
 - 3.1 Makroskopisch
 - 3.2 Mikroskopisch
 - 3.3 Genetik
- ▶ 4. Therapieansätze
- ▶ 5. Quellen

2.1 Krankheitsbild

- ▶ Frühes Stadium:
 - Krankheitsbild noch nicht eindeutig
 - erste Anzeichen, unter anderem Gedächtnisverlust
- ▶ Mittleres Stadium:
 - Symptome deutlich erkennbar
 - Alltagsaufgaben nicht mehr selbstständig lösbar
 - kann zur Veränderung des Verhaltens kommen

- ▶ Spätes Stadium:
 - Patienten sind pflegebedürftig
 - Motorik und Sprache versagt
 - geschwächtes Immunsystem führt zu Krankheiten



2.2 Diagnose

- ▶ Symptome erkennen
 - durch verschiedene Tests
- ▶ Ursachen feststellen
 - Ausschließen anderer Krankheiten mit ähnlichen Symptomen
- ▶ Individuelle Probleme erfassen
 - Angehörige werden mit einbezogen

Inhaltsverzeichnis

- ▶ 1. Definition
- ▶ 2. Krankheitsbild/ Diagnose
- ▶ 3. Ursachen
 - 3.1 Makroskopisch
 - 3.2 Mikroskopisch
 - 3.3 Genetik
- ▶ 4. Therapieansätze
- ▶ 5. Quellen

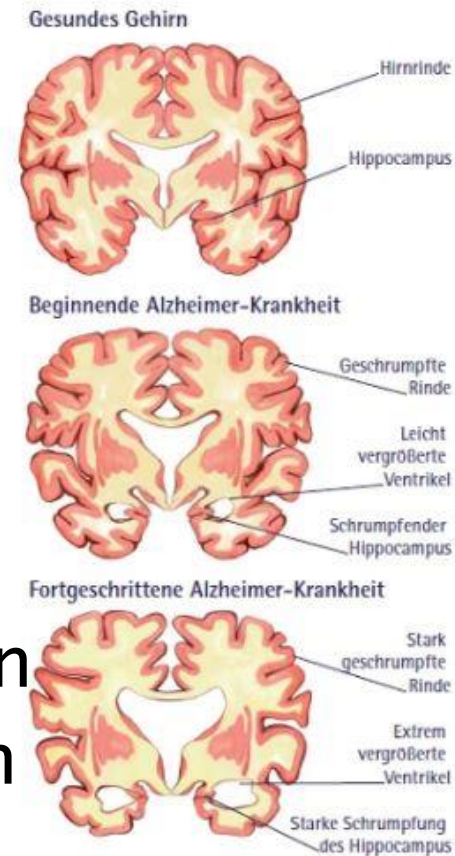
3. Ursachen

3.1 Makroskopisch:

- ▶ Verlust von Nervenzellen

3.2 Mikroskopisch:

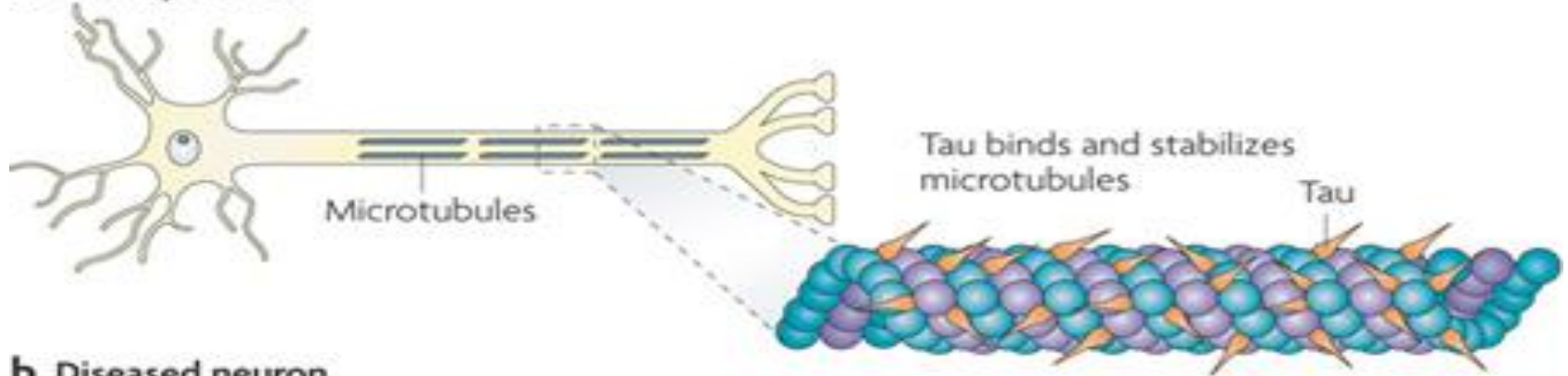
- ▶ Zerstörung von Übertragungsstellen
- ▶ Verlust von Nervenzellen in tieferen Hirnstrukturen
 - Nervenzellverlust im Maynert-Basalkern
 - Acetylcholinmangel



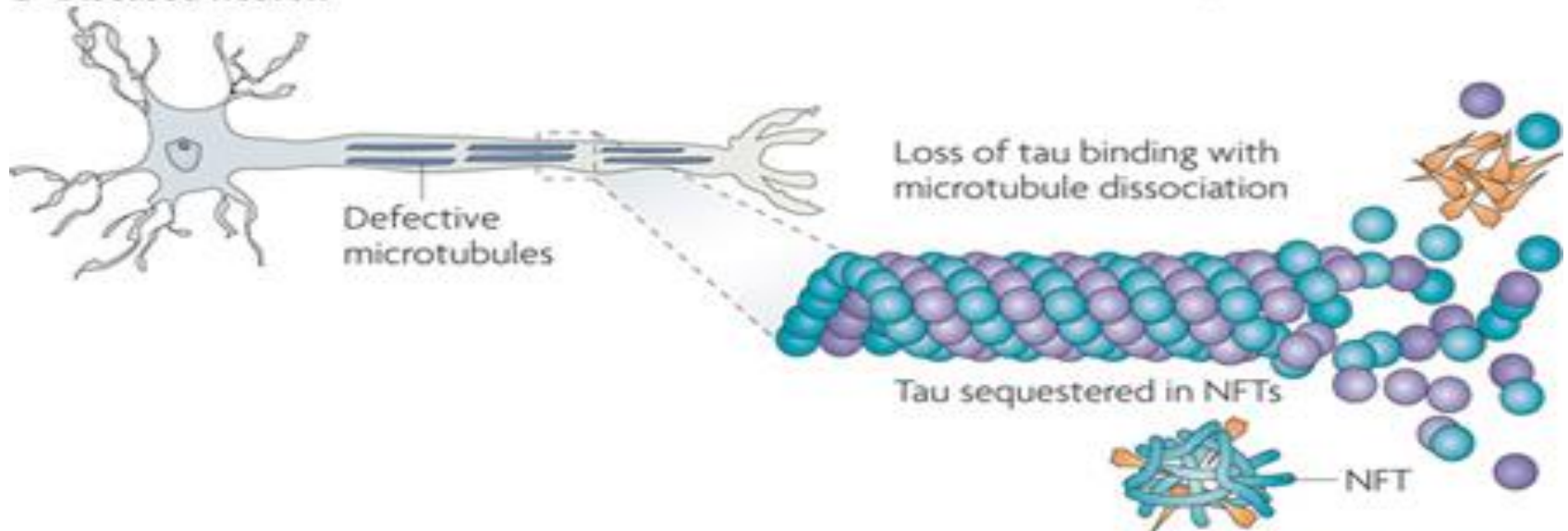
Tau-Proteine

- ▶ Bestandteile der Mikro-Tubuli (MT)
- ▶ Übermäßige Phosphorylierung
 - Störung der Bindung von Tau-Proteinen an MT
 - mikrotubuläre Struktur kollabiert
 - Zelle stirbt
- ▶ freigesetzte Tau-Proteine aggregieren zu Neurofibrillen

a Healthy neuron

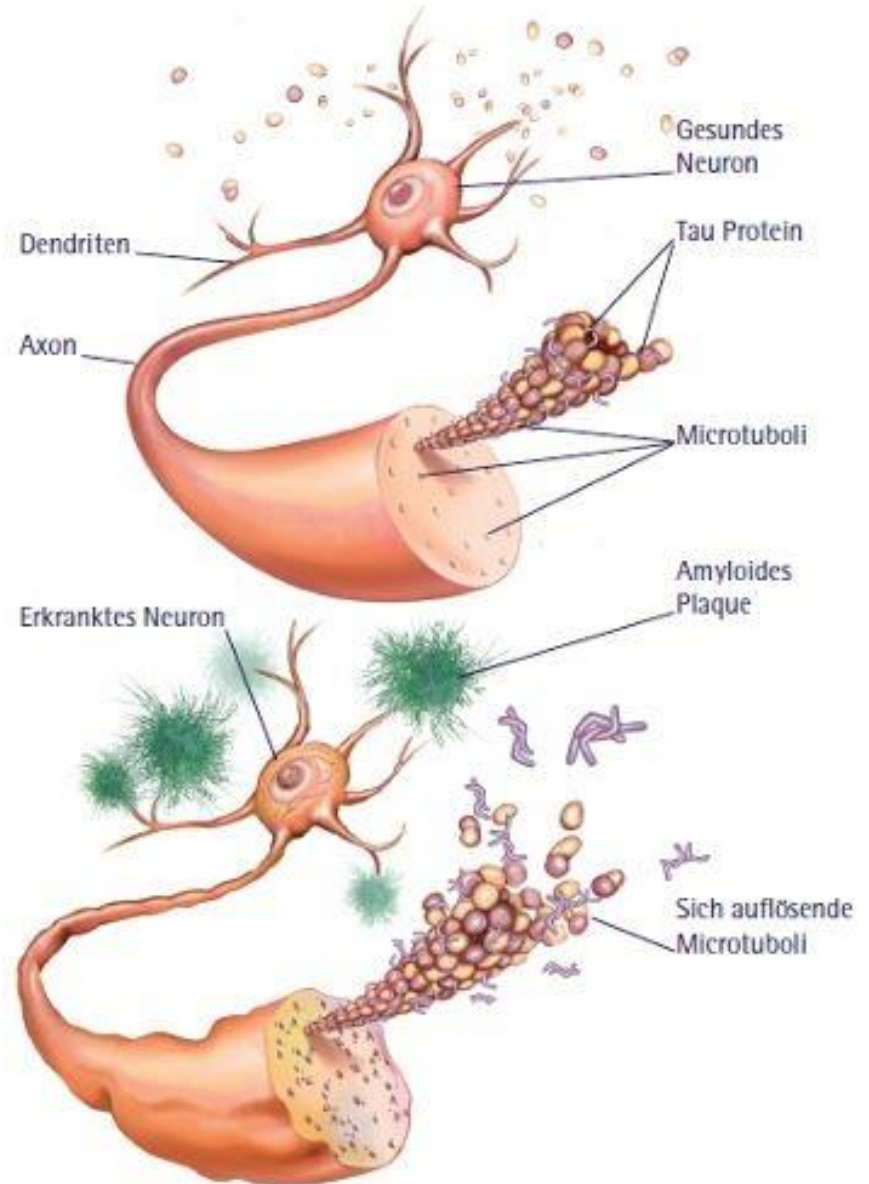


b Diseased neuron

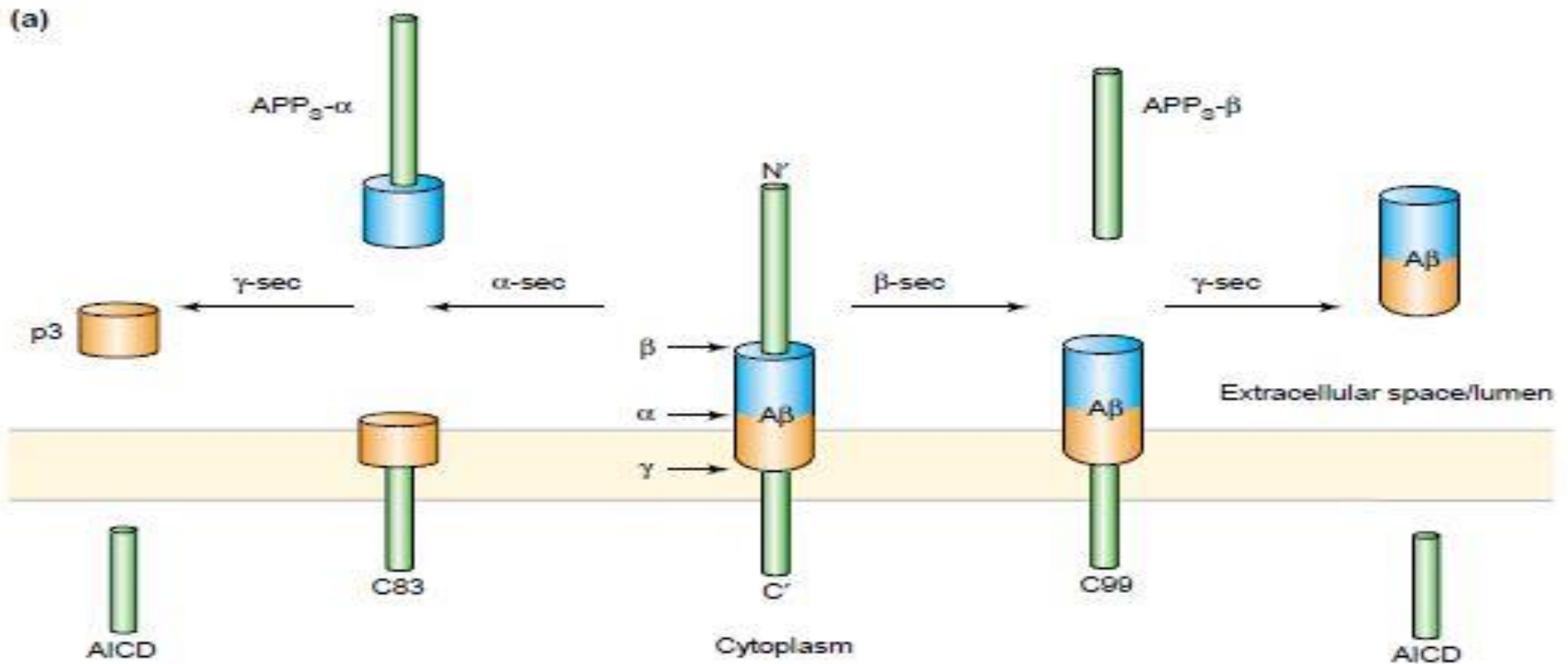


Amyloide Plaques:

- ▶ Ablagerungen im Gehirn und kleineren Blutgefäßwänden
- ▶ beta-Amyloid ($A\beta$) ist Spaltprodukt von APP



- ▶ Spaltung von APP erfolgt durch Sekretasen
- ▶ APP wird je nach Sekretase anders gespalten
- ▶ APP-Spaltung durch β - und γ -Secretase führen zu $A\beta$



3.3 Genetik

- ▶ bei 30% aller Erkrankten: ein weiterer Betroffener in engerer Verwandtschaft
- ▶ früher Krankheitsbeginn: höheres Risiko → evtl. erblich bedingte Form
- ▶ manche Gene begünstigen AZ, aber sind als Ursachen nicht ausreichend (Bsp.: Apolipoprotein E-Gen)

- ▶ Erbliche Formen: Veränderung eines einzigen Gens reicht aus
- ▶ Bekannte Gene:
 - Präsenilin1 und 2
 - Gen für APP
- ▶ Mutation Pr.1 → Aktivität der γ -Sekretase
- ▶ Mutation Pr.1 und 2 → erhöhte Produktion des beta-Amyloids42

Inhaltsverzeichnis

- ▶ 1. Definition
- ▶ 2. Krankheitsbild/ Diagnose
- ▶ 3. Ursachen
 - 3.1 Makroskopisch
 - 3.2 Mikroskopisch
 - 3.3 Genetik
- ▶ 4. Therapieansätze
- ▶ 5. Quellen

4. Therapieansätze

Medikamentöse Behandlung:

- ▶ Stabilisierung geistiger Leistungsfähigkeit und Alltagsbewältigung
- ▶ Mildern von Verhaltensstörungen

Nicht-medikamentöse Behandlung:

- ▶ Gedächtnistraining
- ▶ Ergotherapie
- ▶ Logopädie
- ▶ Physiotherapie

5. Quellen

- ▶ <https://www.deutsche-alzheimer.de/die-krankheit/die-alzheimer-krankheit.html>; 24.04.17; 14:55 Uhr
- ▶ https://www.deutsche-alzheimer.de/fileadmin/alz/pdf/factsheets/FactSheet02_01.pdf; 24.04.17; 14:55 Uhr
- ▶ https://www.deutsche-alzheimer.de/fileadmin/alz/pdf/factsheets/FactSheet03_2012.pdf, 24.04.17; 14:55 Uhr
- ▶ <https://www.deutsche-alzheimer.de/fileadmin/alz/pdf/factsheets/FactSheet04.pdf>; 24.04.17; 14:55 Uhr
- ▶ https://www.deutsche-alzheimer.de/fileadmin/alz/pdf/factsheets/Infoblatt5_Medikamente.pdf; 24.04.17; 14:55 Uhr
- ▶ https://www.deutsche-alzheimer.de/fileadmin/alz/pdf/factsheets/infoblatt6_nichtmedikamentose_behandlung.pdf; 24.04.17; 14:55 Uhr
- ▶ <https://www.alzheimer-forschung.de/alzheimer-krankheit/index.htm>; 26.04.17; 19:25
- ▶ <https://clipartfest.com/download/e4d43f1c8736d71ac0ead38633fded551afb981c.html> ; 28.04.17; 10:55 Uhr

5. Quellen

- ▶ https://www.alzheimer-forschung.de/alzheimer-krankheit/illustrationen_plaquesfibrillen.htm; 24.04.17; 16:44 Uhr
- ▶ <https://www.dasgehirn.info/glossar/sekretasen>; 24.04.17; 17:02 Uhr
- ▶ L. Mucke (2009), Alzheimer's disease. *Nature*, Vol.461, S.895–897
- ▶ C.Haass, H. Steiner (2002), Alzheimer disease γ -secretase: a complex story of GxGD-type presenilin proteases. *TRENDS in Cell Biology*, Vol. 12, S.556–557
- ▶ C. Ballatore, V. M.-Y. Lee, J. Trojanowski (2007), Tau-mediated neurodegeneration in Alzheimer's disease and related disorders. *Nature reviews*, Vol.8, S. 663–667
- ▶ B. de Strooper (2000), Closing in on γ -secretase, *Nature*, Vol. 405, S.627–629
- ▶ <http://scilogs.spektrum.de/die-sankore-schriften/fatale-folgen-f-r-sfpq-bei-alzheimer/>; 26.04.17; 18:59 Uhr
- ▶ <http://www.elfeflow.com/fr/organes-sur-puce-2016/>; 28.04.17; 10:24 Uhr
- ▶ <https://www.findagrave.com/cgi-bin/fg.cgi?page=gr&GRid=10688>; 28.04.17; 10:29 Uhr

Fragen?

