

Demenz: Ausdauer- und Krafttraining sind wirkungslos bei kognitivem Verfall

Das Nachlassen kognitiver Fähigkeiten lässt sich durch regelmässiges Ausdauer- und Krafttraining offenbar nicht verlangsamen, wie eine britische Studie im «BMJ» 2018 zeigt.

Im Gegensatz zu gesunden Menschen, deren geistige Fitness durch regelmässiges körperliches Training durchaus profitiert, lässt sich das Fortschreiten einer Demenzerkrankung durch sportliche Aktivitäten – egal, ob moderat oder intensiv – nicht hinauszögern. Ein über 12 Monate durchgeführtes Ausdauer- und Krafttraining verbesserte zwar die körperliche Fitness, zeigte jedoch keinerlei positive Effekte auf die kognitive Leistungsfähigkeit. Im Vergleich zur Kontrollgruppe

schnitten die Studienteilnehmer, die unter Anleitung ein intensives Trainingsprogramm absolvierten, bei der Bewertung geistiger Fähigkeiten mithilfe des Alzheimer-Assessment-Scores (ADAS-Cog) sogar eher etwas schlechter ab.

An der Studie beteiligten sich rund 500 Menschen mit leichter bis mässig starker Demenz, die im Durchschnitt 77 Jahre alt waren und noch in ihren eigenen Wohnungen lebten. Von diesen absolvierte eine Gruppe von 329 zufällig ausgewählten Personen 2-mal wöchentlich ein 60- bis 90-minütiges Trainingsprogramm im Fitnessstudio sowie 1 zusätzliche Stunde pro Woche daheim. Nach 4 Wochen beschränkte sich das Übungsprogramm auf 150 Minuten, das zu Hause durchgeführt

wurde. Die 165 Personen der Kontrollgruppe erhielten – neben der üblichen Behandlung – keine Anleitung zu sportlicher Betätigung. Dass die Teilnehmer jeweils wussten, zu welcher Gruppe sie gehörten, schwächt die Relevanz der Studie.

Die Alzheimer-Diagnose sowie der Schweregrad der Demenz wurden sowohl zu Beginn der Studie als auch nach einem Jahr durch einen standardisierten Test ermittelt. Die Trainingsgruppe zeigte hier zwar eine kurzfristig verbesserte körperliche Fitness, nach zwölf Monaten allerdings geringfügig schlechtere kognitive Leistungen im Vergleich zur Kontrollgruppe. Auch in anderen Teilbereichen wie Lebensqualität und Alltagsbewältigung

(sekundäre Endpunkte) konnten keine wesentlichen Unterschiede zwischen Interventions- und Kontrollgruppe festgestellt werden. Die Autoren schliessen in ihrer Beurteilung nicht aus, dass die Dauer des Trainingsprogramms zu kurz gewesen sein könnte, um positive Effekte zu erzielen. Zur Behandlung kognitiver Störungen sollten in zukünftigen Studien noch andere Interventionen getestet werden.

CR

Literatur: Lamb SE, Sheehan B, Atherton N, Nichols V et al.: Dementia and physical activity (DAPA) trial of moderate to high intensity exercise training for people with dementia: randomised controlled trial. *BMJ* 2018; 361: K1675.

Schädel-Hirn-Trauma: Schon eine Gehirnerschütterung erhöht das Parkinson-Risiko

Muhammad Ali, einer der weltweit bekanntesten Parkinson-Patienten der letzten Jahre, war erst 42 Jahre alt, als er erkrankte. Ob seine Boxleidenschaft auch zu seiner Krankheit führte, ist nicht bewiesen. Ein Zusammenhang zwischen Schädel-Hirn-Trauma und Morbus Parkinson scheint jedoch realistisch, wie eine 2018 publizierte retrospektive amerikanische Kohortenstudie jetzt berichtet (1).

Die Grundlagen für die Studie lieferten Daten aus drei kalifornischen US-Veteranenbehörden mit rund 326 000 US-Soldaten, von denen sich die Hälfte aufgrund privater Unfälle eine Gehirnerschütterung oder eine mittelschwere oder schwere traumatische Hirnverletzung zugezogen hatte. Als Gehirnerschütterung wurde eine Bewusstlosigkeit von bis zu 30 Minuten oder eine Amnesie beziehungsweise eine Bewusstseinsstörung von bis zu 24 Stunden definiert.

Es zeigte sich, dass rund 1500 Veteranen nach durchschnittlich 4,6 Jahren an Parkinson erkrankten, unter ihnen über 900 Personen mit Schädel-Hirn-Trauma und 500 ohne traumatische Hirnverletzung,

was einem um 71 Prozent erhöhten Risiko entspricht (Hazard Ratio [HR]: 1,71; 1,53–1,92). Bei leichten Gehirnerschütterungen war das Risiko um 56 Prozent erhöht (HR: 1,56; 1,35–1,80), nach mittelschweren bis schweren Schädel-Hirn-Verletzungen erhöhte sich das Risiko jedoch um 83 Prozent (HR: 1,83; 1,61–2,07).

Welche Mechanismen nach einem Schädel-Hirn-Trauma als auslösende Faktoren für M. Parkinson verantwortlich sind, ist bis heute nicht bekannt. Dass Verletzungen des Gehirns durch unfallbedingte Gewalteinwirkungen zu Parkinson-ähnlichen Symptomen führen, wurde allerdings in tierexperimentellen Studien nachgewiesen. In einer 2016 in «Frontiers of Neuroscience» publizierten Studie zeigte sich, dass bereits 30 Tage nach dem Schädel-Hirn-Trauma ein Rückgang der Dopaminsynthese in der Substantia nigra nachweisbar war. CR

Quelle: Deutsches Ärzteblatt, 04-2018
Literatur: Gardner RC, Byers AL, Barnes DE et al.: Mild TBI and risk of Parkinson Disease. *Neurology* 2018; doi: 10.1212/WNL.000000000000522.

Alzheimer-Früherkennung: Neuer PET-Tracer macht Synapsenverlust schon frühzeitig sichtbar

Eine zuverlässige Früherkennung der Alzheimer-Krankheit war mit der bisher üblichen PET-Technik nicht möglich. Erst wenn bereits ein massiver Verlust von Hirnzellen erfolgt ist, lässt sich die Demenz in der PET heute sicher diagnostizieren. Jetzt steht ein neuer PET-Tracer zur Verfügung, der den Synapsenverlust im Hippocampus bei Patienten in vivo sichtbar werden lässt, wie eine kürzlich publizierte Arbeit in «JAMA Neurology» berichtet.

Forscher der Yale University in New Haven ist es gelungen, den Synapsenverlust im Gehirn durch den Einsatz eines neuen mit C11 radioaktiv markierten UCB-J-Markers in vivo darzustellen und zu quantifizieren. Die Zerstörung der Synapsen ist ein typisches Alzheimer-Symptom, das letztlich zum vollständigen Gedächtnisverlust führt.

UCB-J ist ein bildgebender Marker, der strukturell mit dem Antikonvulsivum Levitiracetam verwandt ist und gezielt an das in Synapsen vorkommende Glykoprotein 2A (SV2A) bindet. Aufgrund seiner Radioaktivität lässt sich der Marker und damit das Synapsenprotein mit einer positronenempfindlichen Kamera leicht lokalisieren. Sind die Synapsen

zerstört, ist das Protein nicht mehr nachweisbar.

In ihrer Studie untersuchten die Wissenschaftler um Ming-Kai Chen zunächst 10 gesunde Probanden, die nach der Injektion von (C11)-UCB-J im Hippocampus deutliche Synapsen-Signale erkennen liessen. Ein Vergleich mit elf an M. Alzheimer erkrankten Patienten zeigte dagegen, dass deren Synapsendichte im Hippocampus um bis zu 41 Prozent verringert war – ein Befund, der mit den Ergebnissen eines Gedächtnistests korrelierte.

Sollten diese Ergebnisse reproduzierbar sein, liessen sich mit diesem neuen Verfahren nicht nur Alzheimer im Frühstadium erkennen, sondern anhand der Synapsendichte auch Behandlungserfolge überprüfen. CR

Literatur: Chen MK, Mecca AP, Naganawa M, Finema SJ et al.: Assessing synaptic density in Alzheimer Disease with synaptic vesicle glycoprotein 2A Positron Emission Tomographic Imaging. *JAMA Neurol* 2018; doi:10.1001/jamaneurol.2018.1836.