

Pathophysiologie der Demenz. Die gestörte Informationsweiterleitung.

Buchauszug

Sabine Wöger (2019). *Demenz. Wissenswertes für Betroffene, Angehörige und Betreuende*. 2. Auflage. Norderstedt: BoD, S. 17–19.

Siehe Abbildung 1: Das menschliche Gehirn besteht etwa aus 100 Milliarden Nervenzellen, sogenannten Neuronen, die durch Weiterleitung elektrischer und chemischer Energie miteinander kommunizieren. Die für die Kommunikation zwischen den Nervenzellen zuständigen Kontaktstellen werden als Synapsen bezeichnet. Diese heften sich an Dendriten¹ einer anderen Nervenzelle oder an die motorische Endplatte einer Muskelzelle. In Abbildung 1 sind sie durch grüne Punkte dargestellt.

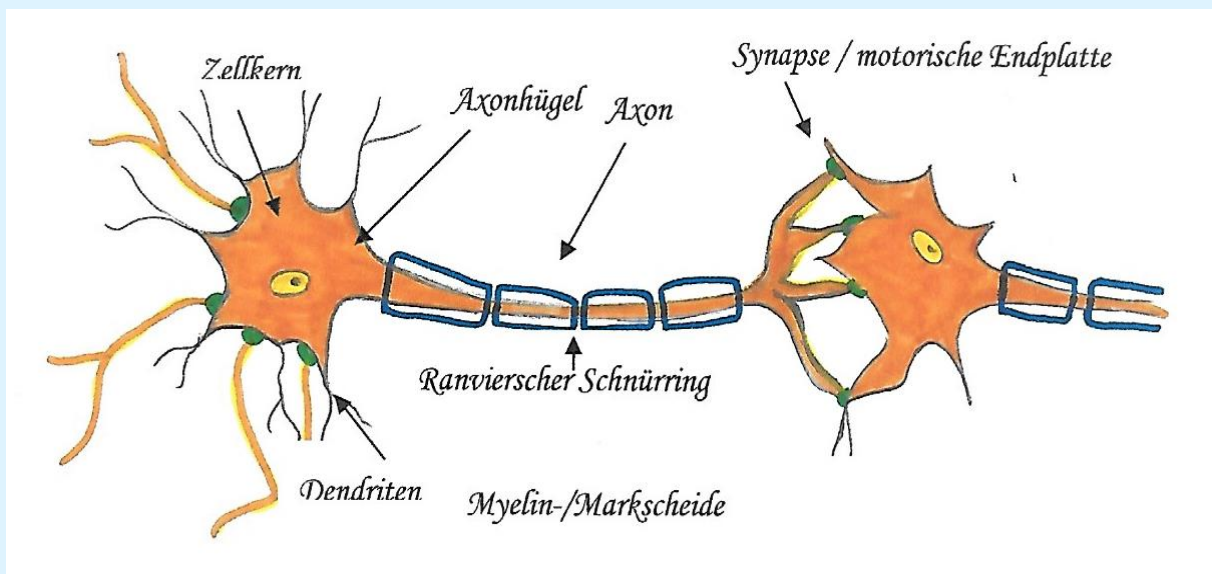


Abbildung 1: Kommunikation zwischen zwei Nervenzellen.



Abbildung 2: Informationsübertragung von Zelle zu Zelle an der Synapse, zwischen Dendrit und Neurit und durch Neurotransmitter im synaptischen Spalt.

¹ Dendriten sind Zellfortsätze, die der Reizaufnahme dienen.

Siehe Abbildung 2: Der synaptische Spalt trennt die Zellen voneinander. Allein ein elektrischer Impuls könnte diesen Spalt nicht überwinden, weshalb die Übertragung über zwei Kommunikationswege erfolgt: Zum einen werden die Informationen durch elektrische Impulse weitergeleitet, zum anderen erfolgt die Informationsübertragung auf biochemischen Weg über Moleküle, auch als „Trägersubstanzen“, „Botenstoffe“ oder „Neurotransmitter“ bezeichnet. Sie sind maßgeblich an der Steuerung von Befinden und Verhalten beteiligt. Der am meisten verbreitete Neurotransmitter, zugleich Trägersubstanz aller das zentrale Nervensystem verlassenden Nervenfasern, ist das Acetylcholin. Die roten Punkte in Abbildung 2 markieren die Neurotransmitter, die blauen Punkte skizzieren die definierten Kontaktstellen für die Übergabe bzw. Aufnahme der Trägersubstanzen am Dendriten. Axone, auch als Nervenfasern oder Neuriten bezeichnet, haben definierte Kontaktstellen, an denen Botenstoffe an die andere Zelle abgegeben werden. Trifft nun ein Nervenimpuls unmittelbar vor der Synapse auf, löst er die Ausschüttung des Neurotransmitters aus, der in den Bläschen des präsynaptischen Neurons gespeichert ist, siehe rote Punkte. In weiterer Folge können diese Moleküle dann den synaptischen Spalt überwinden und an den Rezeptoren unmittelbar nach der Synapse andocken. Diese Rezeptoren sind nur für bestimmte Neurotransmitter empfänglich, vergleichbar mit einem Schlüssel, der nur in ein bestimmtes Schloss passt.



Abbildung 3: Eiweißhaltige Amyloid-Ablagerungen zwischen den Nervenzellen.

Siehe Abbildung 3: Bei der Alzheimererkrankung wird das Amyloidvorläuferprotein (APP) in krankhaftes Amyloidbeta 40 ($A\beta_{40}$) umgewandelt. Es lagert sich in Form von Plaques, das sind Beta-Amyloid-Ablagerungen, zwischen den Nervenzellen und rund um die kleinen Gefäße in der Großhirnrinde ab. $A\beta_{40}$ behindert dort die Kommunikation, wie in Abbildung Nr. 3 ersichtlich (Förstl et al., 2011, S. 59–60). Die Plaques wiederum führen zu einer gestörten Glukoseverwertung der Nervenzellen, was den Heißhunger auf Süßes von Menschen mit Alzheimerdemenz erklärt (Grond, 2014, S. 17). Sowohl Volumen als auch Dichte der Plaques nehmen mit Fortdauer der Erkrankung zu. Eine weitere Auffälligkeit besteht in der Veränderung innerhalb der Zelle und betrifft die Tau-Proteine, welche für die Stabilisierung des Transportsystems in den Nervenzellen zuständig sind. Ist ihre Funktion gestört, zerfallen die Transportbahnen und die Nervenzellen sterben durch den gestörten Stoffwechsel nach und nach ab. Sind die Transportbahnen zerfallen, bündeln sich die Tau-Proteine und verfilzen die Neurofibrillen in den Nervenzellen zu sogenannten „Tangles“, das bedeutet Bündel. Da dieser Prozess zunächst in der Gedächtnisregion des Gehirns erfolgt, ist die Beeinträchtigung des Kurzzeitgedächtnisses eines der ersten Symptome der Alzheimerkrankheit (Förstl et al., 2011, S. 59–60).

Literatur

Förstl, H., Kurz, A. & Hartmann, T. (2011). Alzheimer-Demenz. In H. Förstl (Hrsg.), Demenzen in Theorie und Praxis (S. 48–71). Berlin: Springer.

Grond, E. (2014). Pflege Demenzkranker. Impulse für eine wertschätzende Pflege. Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft.