

## Zur falschen Zeit ...

Fortsetzung von Seite 45

rungsangebot verlaufen nicht mehr synchron. Der Ornithologe Livio Rey von der Vogelwarte Sempach befürchtet deshalb, dass die Bestände des potenziell gefährdeten Schneesperlings weiter abnehmen.

Denn auf das Timing kommt es an, wenn Fortpflanzung und Wachstum einer Art erfolgreich sein sollen. Pflanzen und Tiere orientieren sich an typischen Taktgebern wie der Temperatur, um in das nächste Stadium des Jahreszyklus eintreten zu können. Der englische Meeresbiologe David Cushing beschrieb das Phänomen bereits 1969, aber erst durch den Klimawandel erhält es eine grössere Brisanz. Das zeigt ein Sonderbericht der Vereinten Nationen vom vergangenen Jahr. Darin warnt die Umweltorganisation Urep vor Störungen der Ökosysteme, die die phänologischen Veränderungen durch den Klimawandel auslösen: Der Klimawandel beschleunigt sich schneller, als sich viele Arten anpassen könnten.

Wie zeitig der Frühling ins Land zieht, konnte man schon zu Neujahr beobachten – noch nie seit Messbeginn vor 160 Jahren verlief ein Jahreswechsel wärmer. Damit setzt das Jahr 2023 den Langzeitrend fort, seit 1989 kehrt der Frühling in der Schweiz immer früher ein. Der Winter endet dadurch rund zwei Wochen früher, teilt Regula Gehrig Bichsel von Meteo Schweiz mit, die Hasel blüht im Mittel nicht mehr am 11. März, sondern schon am 27. Februar. Der Hauptgrund für den Frühstart ist der Klimawandel, das belegen die phänologischen Beobachtungen zweifelsfrei. Denn im Frühling reagiert das Gros der Pflanzen hauptsächlich auf die Temperatur statt nur auf die Tageslänge. Blüte und Blattentfaltung haben sich dadurch seit den siebziger Jahren – je nach Art – ein bis vier Tage pro Jahrzehnt nach vorn verschoben.

## Uralte Aufzeichnungen

Schon vor Jahrtausenden führten die Menschen Pflanzenkalender und dokumentierten die verschiedenen Entwicklungsstadien, die längste Zeitreihe liefern die Beobachtungen der Kirschblüte in Japan, festgehalten in den Archiven des kaiserlichen Hofes. So hat sich die japanische Vollblüte in den vergangenen Jahren auf den 6. April verschoben, im langjährigen Mittel seit dem Jahr 801 erschien die Vollblüte sonst zehn Tage später. Noch früher blüht der bekannte wilde Kirschbaum in Liestal bei Basel, dessen Blütezeitpunkt seit 1894 ununterbrochen erfasst wird. Statt vormals am 14. April steht der Baum heute im Durchschnitt schon am 2. April in voller Pracht. Eindeutig ist die Verfrühung auch bei der Rosskastanie, wie die längste Zeitreihe der Schweiz in Genf beweist. Dort wird der Blattaustrieb seit 1808 notiert, heute entfaltet die Rosskastanie ihre Blätter drei bis vier Wochen eher. Und ganze 18 Tage früher als in den fünfziger Jahren legt auch die Hasel los, die hauptsächlich auf Wärme reagiert.

Die Verfrühung macht auch nicht vor dem Wald halt. Dort muss die Abfolge zwischen den Arten gut getimt sein, damit die Lebensgemeinschaft funktioniert. Der Blattaustrieb ist zeitlich so abgestimmt, dass Licht, Wasser und Nährstoffe ideal verteilt werden. Doch der Klimawandel setzt das Ökosystem Wald unter Druck, weil einige Laubbäume früher ausschlagen und damit das Kronendach schliessen. Pflanzen, die am Boden gedeihen, steht dann weniger Licht zur Verfügung, sofern sie ihr Wachstum nicht ebenfalls verfrühen. Junge Bäume schlagen deshalb noch früher aus, um genügend Licht zu erhalten.

Doch diese Strategie ist riskant, da Spätfröste die Bäume schädigen können.

Riskant ist der frühe Frühling auch für viele weitere Arten. Amphibien unternehmen ihre ersten Wanderungen heute deutlich zeitiger und riskieren damit ihr Leben, weil sie sich bei späten Kälteeinbrüchen nicht einfach wieder in ihre Winterquartiere begeben können. Der Grasfrosch etwa laicht unmittelbar nach Schneeschmelze, sagt der Biologe Benedikt Schmidt von der Koordinationsstelle für Amphibien und Reptilien in der Schweiz, der Zeitpunkt habe sich leicht verfrüht. Doch bei Kälterückfällen könne ein Teil des Laichs erfrieren, sagt Schmidt. Ähnlich ergeht es Igel, die bei längeren Mildphasen schon im Januar oder Februar aktiv werden. Dadurch verbrauchen sie jene Fettreserven, die sie für die eigentliche Aufwachphase benötigen, um gestärkt ins Sommerhalbjahr zu starten.

## Zugvögel sind geschwächt

Die Verfrühung ist zudem ein Problem für Zugvögel, die weite Strecken zurücklegen. Sie können ihren Ankunftsstermin nicht schnell nach vorn schieben, weil ihr Zugverhalten genetisch stark verankert ist. Dadurch kommen Vögel wie der Trauerschnäpper, der in Westafrika überwintert und spätestens Anfang Mai nach Mitteleuropa zurückkehrt, zum falschen Zeitpunkt im Bruthabitat an. Er frisst hauptsächlich fliegende Insekten, für die Jungen benötigt er Raupen, doch die haben sich dann schon verpuppt. Die Folge: Der Bruterfolg des Trauerschnäppers sinkt, und der Nachwuchs macht sich im nächsten Herbst geschwächt auf den Weg nach Afrika. Seit 1989 sind die Bestände in Europa um 38 Prozent zurückgegangen. Nur in der Schweiz steigen sie leicht an.

Relativ flexibel reagieren hingegen zum Missmut der Bauern viele Schadinsekten auf den Klimawandel, merkt die Landwirtschaftsexpertin Sibylle Stöckli vom Forschungsinstitut für biologischen Landbau in Frick an. Sie entwickeln sich früher und rascher, der Apfelwickler etwa bildet sogar zusätzliche Generationen. «Er wird in Zukunft zahlreicher und länger in den Obstanlagen anzutreffen sein», sagt sie.

Damit bestätigt der Apfelwickler eine alte Bauernregel: Ist der Winter warm, wird der Bauer arm. Denn grundsätzlich wirken sich milde Winter negativ auf Blüte und Fruchtbesatz aus, zudem steigt das Risiko eines grossflächigen Blütenmassakers, wenn später Frost auf frühe Blüten trifft. Allerdings sind die Reaktionen von Gehölzen komplexer, als sie scheinen. Sie benötigen nicht nur hohe Temperaturen, um zeitig auszuschlagen, sondern auch einen Kältereiz in Form von Frost. Der wird in einer wärmeren Welt jedenfalls immer seltener, und auch der Winter an sich verabschiedet sich aus unseren Breiten, mit all seinen Folgen für das Gleichgewicht der Natur.

Wie gravierend der Mismatch die Ökosysteme schon jetzt aus dem Takt bringt, ist bislang nur wenig erforscht und lässt sich von anderen Problemen für Flora und Fauna nur schwerlich trennen. Erst allmählich wird das ganze Ausmass begreifbar. Stand heute gebe es noch keine Art, die wegen des Mismatch so stark leide, dass sie allein deshalb in Gefahr sei, sagen die Experten unisono. Doch das kann sich schnell ändern. Deshalb empfehlen die Wissenschaftler, die anderen Gefahren für Tiere und Pflanzen schnell zu minimieren. Wenn man schon mittelfristig nichts gegen den Klimawandel ausrichten könne, sollte man wenigstens die Habitate verbessern, sagen sie. Sie raten zu weniger intensiver Landwirtschaft, mehr Feuchtgebieten, weniger Störungen für die Tier- und Pflanzenwelt. Noch hat es der Mensch selbst in der Hand.

Weltweit leiden 55 Millionen Menschen an der Alzheimerkrankheit, bis 2050 werden es voraussichtlich 140 Millionen sein. Eine Therapie ist dringender denn je. Doch die Suche nach Alzheimermedikamenten ist eine Geschichte des Scheiterns. In den letzten 20 Jahren haben Dutzende Wirkstoffe in klinischen Studien Schiffbruch erlitten. Alle zielten darauf ab, Eiweissablagerungen, sogenannte Amyloid-Plaques, aus dem Gehirn der Erkrankten zu entfernen. Jetzt ist es der japanischen Firma Eisai erstmals gelungen, das Fortschreiten der Krankheit mit einem Antikörper gegen Amyloid zu verlangsamen. Ist nun alles gut? Der französische Neurologe Nicolas Villain, der an der Studie beteiligt war, gibt Auskunft.

**NZZ am Sonntag:** Herr Villain, die US-Arzneimittelbehörde hat im Januar den Antikörper Lecanemab zur Behandlung von Alzheimer im Frühstadium zugelassen. Die Arznei wird als bedeutender Durchbruch gepriesen. Wie sehen Sie das?

**Nicolas Villain:** Der Wissenschaftler in mir sagt: Ja, es ist der erste Anti-Amyloid-Antikörper, der in einer klinischen Studie unbestreitbar Wirkung auf die Krankheits-symptome gezeigt hat. Von daher ist es ein wissenschaftlicher Durchbruch. Aber der Arzt in mir ist da zurückhaltender.

**Warum?** Der Wirkstoff verzögert den Abbau der kognitiven Fähigkeiten um 27 Prozent.

Schauen wir mal, was diese 27 Prozent genau bedeuten. In der Studie wurden Kognition und Funktionen im Alltag bei Alzheimerpatienten anhand einer 18-Punkte-Skala gemessen, wobei 0 Punkte normaler Kognition, 0,5 bis 9 Punkte sehr leichter bis leichter Demenz und 16 bis 18 Punkte schwerer Demenz entsprechen. Während der 18 Monate langen Studie verschlechterte sich die Placebo-Gruppe um 1,65 Punkte, bei der Lecanemab-Gruppe waren es 1,2 Punkte. Das sind 27 Prozent weniger. In absoluten Zahlen beträgt der Unterschied aber nur 0,45 Punkte. Und da liegt das Problem. Erstens ist das nicht viel, wenn man den gesamten Verlauf der Krankheit betrachtet. Und zweitens gilt normalerweise erst ein Unterschied von mindestens 1 Punkt als klinisch bedeutsam. Die Studienresultate sind also statistisch signifikant, aber klinisch nicht sehr aussagekräftig.

## Wie kann das sein?

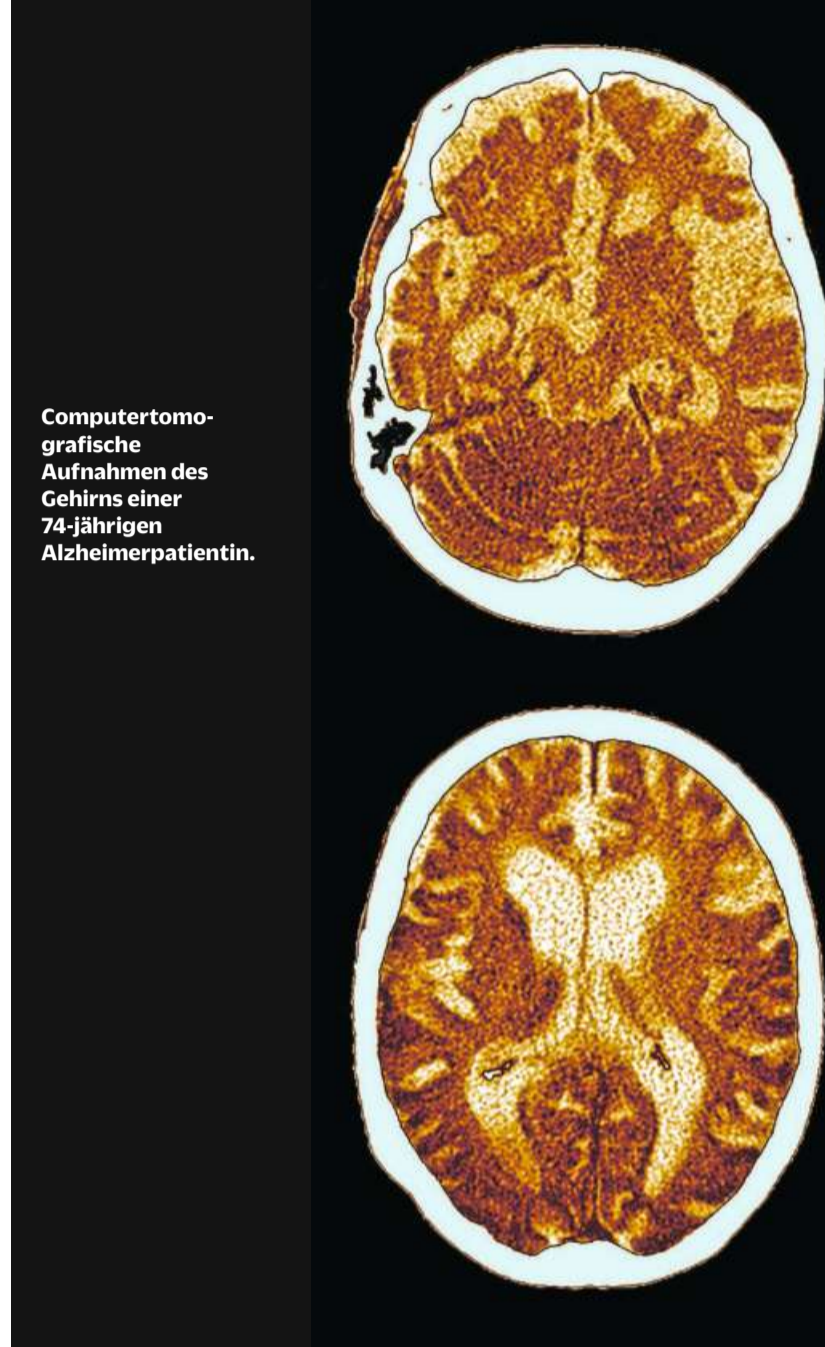
Es geht hier um Patienten in einem frühen Stadium der Krankheit, bei denen es 7 bis 17 Jahre dauern kann, bevor sie schwer demenz sind. Man geht heute davon aus, dass Anti-Amyloid-Antikörper in diesem frühen Stadium wirksam sein könnten. Die grosse Frage ist: Wird der 27-Prozent-Effekt über die folgenden 5 bis 20 Jahre bestehen bleiben? Dann wäre das Medikament krankheitsmodifizierend und die Wirkung enorm. Dann wird sich die Placebo-Gruppe nach 5 Jahren um fast 10 Punkte verschlechtert haben, während es bei der Lecanemab-Gruppe nur 6 Punkte sind. Das ist ein Unterschied von 3 bis 4 Punkten, was klinisch bedeutsam wäre. Es ist aber auch gut möglich, dass es nach 5 Jahren noch immer nur 0,45 Punkte sind, was dürftig wäre. Das hiesse, das Medikament wirkte nur auf die Krankheitssymptome.

**Wir wissen also nicht, wie das Medikament funktioniert.**

Korrekt! Wir müssen über diese 18 Monate hinausschauen. Wir müssen herausfinden, ob das Medikament tatsächlich den Krankheitsverlauf verändert oder nur Symptome bekämpft. Einige Marker scheinen darauf hinzudeuten, dass Lecanemab in den Krankheitsverlauf eingreift. So findet man bei den Patienten, die den Wirkstoff erhielten, weniger Tau in den Hirnscans. Tau ist ein Protein, das mit dem Fortschreiten der Krankheit gut korreliert und kein direktes Ziel von Lecanemab ist. Das spricht dafür, dass Lecanemab den Krankheitsverlauf tatsächlich abbremst. Andererseits verloren die behandelten Patienten mehr Hirnvolumen, was man normalerweise bei fortschreitendem Alzheimer beobachtet.

ALAMY

Computertomografische Aufnahmen des Gehirns einer 74-jährigen Alzheimerpatientin.



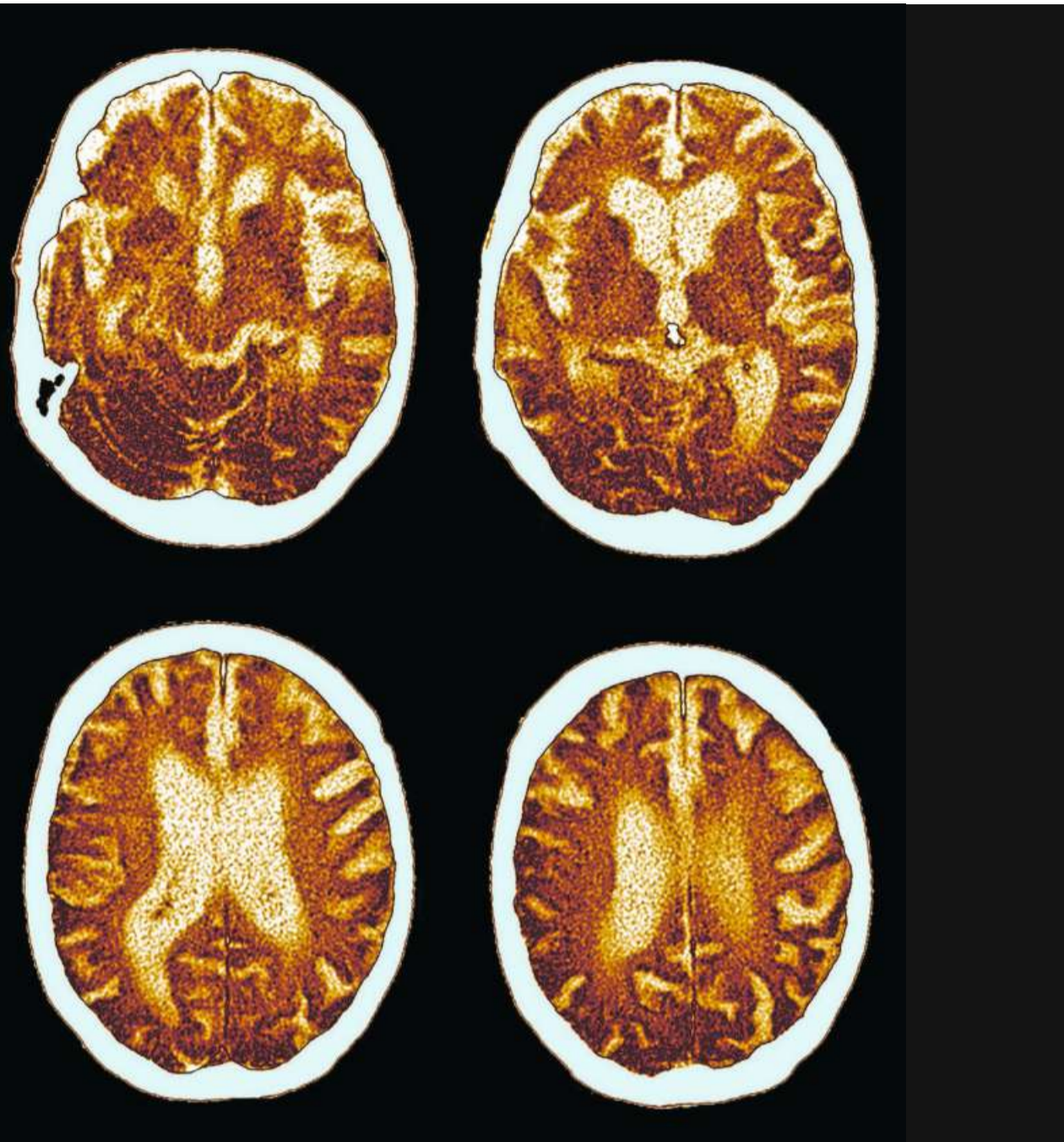
# «Das könnte Millionen von Menschen falsche Hoffnungen machen»

Ein neuer Wirkstoff wird als Zeitenwende in der Alzheimerforschung gerühmt. Doch was sagen die Studiendaten wirklich aus? Der Neurologe Nicolas Villain über die klinische Relevanz und die Sicherheit des Medikaments.

**Von Theres Lüthi**



Indikator des verfrühten Frühlings: Viele Kirschbäume blühen schon Anfang April.



Wie kann man denn herausfinden, ob ein Medikament die Krankheit ursächlich behandelt?

Mit einem anderen Studiendesign. Meistens laufen Placebo- und Wirkstoffgruppe parallel, sie beginnen zur gleichen Zeit und schreiten mit oder ohne Wirkstoff voran. Das war auch bei der Lecanemab-Studie so. Um einen krankheitsmodifizierenden Effekt nachzuweisen, braucht es ein Design mit sogenannt verzögertem Start: In einer ersten Phase gibt es wie gewohnt eine Placebo- und eine Wirkstoffgruppe, doch irgendwann erhalten beide Gruppen, auch die Placebo-Gruppe, den Wirkstoff. Wenn dieser die Krankheit ursächlich behandelt, dann werden die, die zuerst Placebo erhielten, nie aufholen können, denn während der Placebo-Behandlung ist die Krankheit ja fortgeschritten. Wenn es aber nur eine symptomatische Behandlung ist, dann wird die Placebo-Gruppe aufholen. Wir wissen noch nicht, was zutrifft.

Dann ist es aber erstaunlich, wie manche Experten die Studienresultate kommunizieren. Sie behaupten, die Arznei helfe den Patienten, länger in einem frühen Krankheitsstadium zu verharren. Dass sie nach 18 Monaten Behandlung 6 Monate im Kampf gegen die Demenz gewinnen. 6 Monate, in denen sie Geburtstage, Hochzeiten, Geburten erleben dürfen.

Sie berechnen 27 Prozent von 18 Monaten. Das sind genau genommen 4,8 und nicht 6 Monate. In Frankreich gab es einen Artikel in «Le Monde», in dem ein Arzt sagte, dass man nach sechs Jahren Behandlung 19 Monate gewinnen könne. Ich dachte mir, wow, das ist gewagt. Das könnte Millionen von Menschen falsche Hoffnungen machen mit einer Behandlung, die am Ende vielleicht nichts bringt. Das finde ich verstörend. Man kann nicht einfach Punkte auf einer Skala in eine Anzahl Monate umrechnen. Die Krankheit hat viel mehr Dimensionen als diese Punkte-skala. Ein wissenschaftlich korrekter Ansatz wäre, einen klaren Meilenstein zu messen, etwa den Eintritt in ein Pflegeheim. Kann das Medikament dies verzögern? Da wäre jedoch eine sehr lange Studie nötig.

Welche Risiken hat die Behandlung?

Anti-Amyloid-Antikörper haben eine bekannte Nebenwirkung namens ARIA (Amyloid-Related Imaging Abnormalities), das sind Hirnveränderungen, die man in der Bildgebung mit MRI sieht. Als wir diese Medikamente vor zehn Jahren in geringen Dosen verwendeten, beobachtete man meist nur milde oder moderate ARIA mit vielleicht

leichten Kopfschmerzen. Dann setzt man die Therapie einige Wochen aus. In den letzten Jahren hat man jedoch realisiert, dass die Substanzen nur in höheren Dosen auf die Symptome wirken, damit verstärkte sich aber auch die Häufigkeit und Schwere von ARIA. Zwei Patientinnen, die hier in Paris an der Studie teilnahmen, haben sehr schwere ARIA entwickelt mit langfristigen Folgen. Die eine hatte ein schweres Hirnödem, die andere ein grosses Hämatom im Gehirn. Beide haben kognitiv stark abgebaut, eine ist jetzt im Pflegeheim. In den USA sind zudem drei Patienten gestorben, allerdings ist es noch nicht klar, ob Lecanemab die direkte Todesursache war.

Wie viele Patienten, die mit Lecanemab behandelt werden, entwickeln ARIA?

An der Studie erhielten 900 Patienten die Arznei, 10 entwickelten schwere ARIA, also etwa jeder Hundertste. Die Statistik ist nicht toll. In Frankreich gibt es etwa 300 000 Patienten, die für das Medikament infrage kommen. Ein Prozent würde 3000 schwere Fälle bedeuten. Das ist es, was mir Angst macht. Möglicherweise lässt sich das Risiko aber senken. Wer Blutverdünner nimmt, aber auch zwei Kopien einer bestimmten Genvariante trägt, hat ein erhöhtes Risiko für schwere ARIA. Wenn wir diese Patienten ausschliessen, sind die Risiken geringer.

Seit Jahren streiten sich Forscher über die Amyloid-Hypothese. Nach dieser Theorie spielt das Eiweissbruchstück Beta-Amyloid eine zentrale Rolle bei der Entstehung der Krankheit. Indem es verklebt und sich in Form von Amyloid-Plaques im Gehirn ablagert, lässt es indirekt Nervenzellen absterben und ist damit für den kognitiven Abbau verantwortlich. Doch viele Forscher realisieren sich längst von dieser These verabschiedet. Sie sagen, dass Ummengen von Zeit und Geld verschwendet worden seien, weil man das falsche Ziel verfolgte. Diese kritischen Stimmen werden durch



**Die Hinweise mehren sich, dass die Amyloid-Hypothese nicht falsch war, sondern nur ein kleines Stück eines grossen Puzzles ist.**

## Arzt und Forscher



**Nicolas Villain, 38, hat an den Universitäten Sorbonne und Caen Medizin studiert. Er promovierte ausserdem in Neurowissenschaften an der Universität Caen. Der Neurologe arbeitet am Pitié-Salpêtrière-Spital in Paris und ist Juniorprofessor an der Universität Sorbonne. Seine Forschung gilt den Biomarkern und der Bildgebung bei Demenzformen.**

die positiven Studienresultate geschwächt. Anhänger der Amyloid-Hypothese sagen, sie seien widerlegt worden.

Diese Studie beweist oder widerlegt gar nichts bezüglich Krankheitsmechanismen. Sie zeigt lediglich, dass ein Wirkstoff, der auf Amyloid abzielt, eine Wirkung auf die Symptome hat. Das ist alles. Die Hinweise mehren sich, dass die Amyloid-Hypothese nicht falsch war, sondern eben nur ein kleines Bruchstück eines grossen Puzzles ist. Früher dachten wir, es sei die Lösung des Problems: dass die Entfernung von Amyloid die Alzheimer-Krankheit stoppen würde. Amyloid ist ein notwendiger Auslöser für Alzheimer, ohne Amyloid gibt es keinen Alzheimer, aber es ist nicht ausreichend. Die Ergebnisse der Lecanemab-Studie und andere Daten zeigen, dass die Krankheit selbst dann fortschreitet, wenn man Amyloid aus dem Gehirn entfernt. Es gibt wohl mehrere parallele Pfade, die zu einer Verschlechterung der Krankheit beitragen, und Amyloid ist nur einer davon. Meine Auslegung der Studienresultate ist, dass Amyloid vielleicht 27 Prozent der Verschlimmerung in diesem Krankheitsstadium erklärt.

Der Streit um die Amyloid-Hypothese trägt die Züge eines Glaubenskampfes.

Es gibt Gläubige und Nicht-Gläubige. Als ich Ende der 2000er Jahre meine Doktorarbeit schrieb, war der Streit voll in Gang. Ich denke, das ist keine gute Art, Wissenschaft zu betreiben. Wir sollten die Amyloid-Hypothese mit der Tatsache in Einklang bringen, dass viele Daten sie stützen und viele sie nicht stützen. Und wir müssen über Amyloid hinausblicken: auf das Tau-Protein, vaskuläre Probleme, Entzündungen, Mikroglia, lysosomale Pfade und so weiter.

Die Zukunft liegt in der Kombinationstherapie, so lautet das neue Mantra. Aber Lecanemab erfordert alle zwei Wochen eine Infusion, es müssen regelmässig MRI gemacht werden, weiter sind PET-Scans oder Lumbalpunktionen nötig. Und das ist nur ein Medikament. Ist das ein realistisches Bild davon, wie alte Menschen ihre letzten Jahre verbringen wollen?

Die Überführung der Studiendaten in die klinische Praxis ist nicht trivial. Wenn Alzheimer nur ein paar Hundert Patienten weltweit betreffen würde, wäre das machbar. Das ist leider nicht der Fall. Also muss man versuchen, die Praxistauglichkeit zu verbessern. Firmen sind bereits dabei, subkutane Verabreichungsformen zu entwickeln, die man sich zu Hause selbst spritzen könnte, ähnlich wie das Patienten mit multipler Sklerose oder Diabetes bereits tun. Heute benötigen wir ein MRI, um ARIA festzustellen. Irgendwann wird das vielleicht mit Blutmarkern möglich sein. Alzheimermedikamente werden nie wie Paracetamol sein. Aber die Praktikabilität wird sich verbessern.

Die Zulassung durch die Europäische Arzneimittelbehörde steht noch aus. Bis zum Entscheid werden keine zusätzlichen Daten darüber vorliegen, ob Lecanemab die Krankheit ursächlich behandelt oder nur die Symptome. Wie können Sie da als Arzt evidenzbasiert handeln?

So funktioniert die Medizin. Wir müssen Entscheidungen immer im Kontext der Unsicherheit treffen. Wir haben nie genug Daten für das, was uns in der klinischen Praxis begegnet. Wir tapen oft im Dunkeln. Als Penicillin und das Antiepileptikum Valproat auf den Markt kamen: Wer hätte geahnt, dass das eine ein Kassenschlager werden und das andere für eine hohe Zahl von psychischen Störungen bei Neugeborenen verantwortlich sein würde? Ich persönlich würde es natürlich vorziehen, wenn für Lecanemab eine krankheitsverändernde Wirkung nachgewiesen würde, bevor ich die Arznei verschreibe. Denn Alzheimermedikamente, die Symptome bekämpfen, gibt es bereits bessere, billigere und sicherere. Aber wir müssen pragmatisch sein, das lernen wir in der Ausbildung zum Mediziner. Falls das Medikament zugelassen wird, bevor diese Informationen vorliegen, werde ich es vorsichtig verschreiben und Patienten mit dem höchsten Risiko für Nebenwirkungen ausschliessen.

## Demenzformen

### Alzheimerkrankheit

**Alzheimer macht etwa zwei Drittel aller Demenzen aus. Erst erleidet das Kurzzeitgedächtnis Schaden, auch Wortfindungsstörungen treten auf. Später sind Betroffene auf Hilfe im Alltag angewiesen, das Sprachverständnis nimmt ab, und das Langzeitgedächtnis geht verloren. Typisch sind Ablagerungen im Gehirn: Amyloid-Plaques und Tau-Fibrillen. Der grösste Risikofaktor ist das Alter. Fast 25 Prozent der über 85-Jährigen haben Alzheimer, betroffen war auch die britische Schriftstellerin Iris Murdoch.**



Die Romanautorin Iris Murdoch.

### Vaskuläre Demenz

**Sie ist die zweithäufigste Demenzform und macht etwa 15 Prozent aller Fälle aus. Ursache sind Durchblutungsstörungen im Gehirn, die Folge eines Hirnschlags oder mehrerer, oft unbemerkter kleiner Hirnschläge. Dadurch kommt es zum Absterben von Nervenzellen. Symptome variieren je nach betroffener Hirnregion. Charakteristisch sind Sprach- und Denkstörungen, Orientierungs- und Gedächtnisschwierigkeiten. Wie bei Winston Churchill tritt die vaskuläre Demenz meist im höheren Alter auf.**



Britischer Premierminister Churchill.

### Lewy-Körper-Demenz

**Sie macht zwischen 10 und 15 Prozent aller Demenzformen aus und tritt meist nach einem Alter von 60 Jahren auf. Es kommt zu einem fortschreitenden Rückgang der geistigen Fähigkeiten und zu motorischen Störungen ähnlich wie bei Parkinson. Oft treten auch optische Sinnestäuschungen auf: Betroffene nehmen Menschen und Tiere wahr, die sich aus Möbelstücken oder der Tapetenstruktur lösen. Das Gedächtnis ist zu Beginn weniger betroffen. An der Krankheit litt auch Robin Williams.**



Der US-Schauspieler Robin Williams.

### Frontotemporale Demenz

**Diese seltene Demenzform trifft Menschen im mittleren Alter, meist zwischen 45 und 60. Dabei sterben Nervenzellen im Stirn- und Schläfenbereich des Gehirns ab, wo Emotionen und Sozialverhalten kontrolliert werden. Persönlichkeitsveränderungen, Enthemmung, Reizbarkeit, Teilnahmslosigkeit, aber auch Sprachstörungen sind typisch. Erst später kommt es zu Gedächtnisausfällen. Kürzlich wurde bekannt, dass der Schauspieler Bruce Willis von der Krankheit betroffen ist.**



Der Hollywood-Star Bruce Willis.