

Polypharmazie abzuwägen. Wichtige Kriterien sind ebenfalls die Lebensqualität des Patienten und dessen Wille bzw. Wünsche. Aus den Ergebnissen der Studie geht hervor, dass pauschalisierende oder algorithmische Entscheidungshilfen nicht in der Lage sind, das komplexe Problem- und Kriteriengefüge im Kontext der Priorisierung der individuellen Arzneimitteltherapie in angemessener Weise zu berücksichtigen. Um die Komplexität hausärztlichen Han-

delns deutlich zu machen, wurde der didaktisch wie wissenschaftlich innovative Ansatz gewählt, in Fokusgruppen mit den Hausärzten sogenannte Fallvignetten zu erarbeiten. Fallvignetten sind typisierte Falldarstellungen, die komplexe Entscheidungsprobleme beispielhaft im praktisch relevanten Versorgungskontext darstellen. Die im Rahmen der Studie entwickelten Fallvignetten bieten die Möglichkeit, in ärztlichen Fortbildungsveranstaltungen spezifische Problem-

konstellationen anhand konkreter Fälle vorzustellen, mögliche Entscheidungswege miteinander – im Rahmen eines sog. „Peerteaching“ – zu diskutieren und auf diese Weise zu einem professionellen Konsens in der Versorgung beizutragen.

Dr. Bianca Lehmann, Dr. Miriam Kip,
Dr. Gernot Heusinger von Waldegg,
Prof. Dr. Bernt-Peter Robra,
Prof. Dr. Markus Herrmann

Grand Round in Kooperation mit dem DZNE

Wie periphere und zentrale Entzündung neurodegenerative Vorgänge beeinflussen

Am 13. Juli 2011 fand eine Grand Round der Universitätsklinik für Neurologie statt, die in Zusammenarbeit mit dem DZNE, Standort Magdeburg (Deutsches Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen in der Helmholtz-Gemeinschaft) organisiert wurde. Eingeladen als Referent war Prof. Dr. Michael T. Heneka, der sich mit der Charakterisierung und Modulation entzündlicher Mechanismen bei neurodegenerativen Erkrankungen wie ALS und der Alzheimer-Erkrankung beschäftigt. Professor Heneka arbeitet im Bereich Klinische Neurowissenschaften an der Universität Bonn. Gleichzeitig ist Heneka als Leiter der von der DFG eingerichteten Klinischen Forschergruppe 177 „Innate Immunity in Chronic Neurodegeneration“, ein wichtiger Kooperationspartner des 2009 in Bonn gegründeten DZNE.

Nach einer kurzen Einführung in die Thematik durch Prof. Dr. Stefan Vielhaber, stellvertretender Leiter der Universitätsklinik für Neurologie, gab Prof. Heneka zuerst einen Überblick darüber, wie Neuroinflammation entsteht. Dabei berichtete er, dass 30 Jahre, bevor die ersten klinischen Symptome einer Alzheimer Demenz auftauchen, viele Faktoren und Lebensgewohnheiten den Grundstein für diese Erkrankung legen können, zu denen sowohl hoher Blutdruck als auch Fettleibigkeit gehören.

Anschließend ging Prof. Heneka auf die „Keyplayer“ der Neuroinflammation ein und führte aus, dass die Bildung und Ablagerung von Amyloid beta Peptiden und „Neurofibrilläres Bündel“ die klassischen Schlüsselmechanismen seien, die in der Alzheimer



Grand Round am 13. Juli dieses Jahres

Krankheitsentstehung eine Rolle spielen. Neueste Ergebnisse (Studien) deuten darauf hin, dass Entzündungsmechanismen eine wichtige dritte Komponente der Alzheimer Krankheit darstellen, die durch ihre Neurodegeneration fördernde Wirkung für das Voranschreiten und die Chronizität der Krankheit mit verantwortlich sind. Im Gehirn der Alzheimer-Patienten finden sich bereits sehr früh verschiedene Botenstoffe, die sowohl entzündungsstimulierende als auch hemmende Eigenschaften besitzen und zu denen Chemokine, Zytokine und freie Sauerstoffradikale gehören und sowohl von Mikroglia, Astrozyten aber auch Neuronen selbst gebildet werden können.

Während bisher angenommen wurde, dass die Entzündung bei Alzheimer als reine Reaktion auf neurodegenerative Vorgänge entsteht, zeigen neue Ergebnisse, dass Entzündungsbeschleuniger die Amyloidbildung durch eine Stimulierung beteiligter Enzyme entscheidend verstärken. Trotz der Tatsache, dass einige Aspekte der Entzündung sogar schützende Effekte für angren-



Prof. Dr. Hans-Jochen Heinze, Direktor der Universitätsklinik für Neurologie, der eingeladene Referent Prof. Dr. Michael T. Heneka aus Bonn und Prof. Dr. Stefan Vielhaber, stellvertretender Leiter der Universitätsklinik für Neurologie (v.l.), Fotos: Melitta Dybiona

zende Neurone ausüben können, sollten daher anti-entzündliche Behandlungsstrategien in Betracht gezogen werden. „Nicht-Steroidale“ anti-entzündliche Medikamente reduzieren das Risiko, an Alzheimer zu erkranken allerdings nur, wenn diese Medikamente in Jahrzehnten vor dem Beginn der Krankheit eingenommen wurden. Allerdings werden die genauen molekularen Mechanismen, die diesem Effekt zu Grunde liegen, derzeit noch intensiv diskutiert. Einige Mechanismen, wie die Hemmung der Prostanoidsynthese durch Cyclooxygenase 2, die Hemmung der gamma secretase oder die Aktivierung des Peroxisom Proliferator aktivierten rezeptor gamma könnten alleine oder noch wahrscheinlicher in Zusammenarbeit, diese epidemiologisch nachgewiesenen positiven Effekte vermitteln.

Ögelin Düzel