

«Für mich ist Alzheimer eine Krankheit der verlorenen Verbindungen.»

Jahrzehntelang galt Alzheimer als unheilbar. Nun zeichnet sich ein Wandel ab: Der Arzt und Demenzforscher Prof. Dr. Dr. Marc Aurel Busche erklärt, warum sich die Sicht auf die Krankheit gerade grundlegend verändert.

Herr Busche, Alzheimer galt lange als eine Krankheit, gegen die man nichts tun konnte. Wo stehen wir heute?

Marc Aurel Busche: Über Jahrzehnte konnten wir Alzheimer zwar diagnostizieren und die Betroffenen begleiten, aber den Krankheitsverlauf nicht wirksam beeinflussen. Jetzt zeigen neue Therapien erstmals, dass sich Krankheitsprozesse im Gehirn beeinflussen lassen und damit der Verlauf einer frühen Alzheimer-Krankheit messbar verlangsamen lässt. Das ist keine Heilung, aber ein wichtiger erster Schritt.

Welche Prozesse sind das?

Man weiss seit den Arbeiten von Alois Alzheimer vor rund 120 Jahren, dass sich im Gehirn von Betroffenen charakteristische Ablagerungen bilden. Später identifizierte man die zentralen Proteine dieser Ablagerungen als Amyloid-Beta und Tau. Bereits in den 1990er-Jahren konnte man Amyloid-Beta in Mäusen aus dem Gehirn entfernen. Beim Menschen scheiterten solche Ansätze jedoch lange.

Inwiefern hat sich die Situation jetzt geändert?

Vor kurzem wurde in der Schweiz mit Donanemab erstmals eine Antikörpertherapie zugelassen, die Amyloid-Beta aus dem Gehirn entfernt und das Fortschreiten einer frühen Alzheimer-Krankheit um etwa 30 Prozent verlangsamen kann. Entscheidend ist Amyloid-Beta möglichst zu entfernen, bevor nachgelagerte Prozesse wie Entzündungsreaktionen, Nervenzellschäden und die Ausbreitung des Tau-Proteins weiter voranschreiten. Gerade diese frühe Phase ist klinisch entscheidend, weil Betroffene weitgehend selbstständig sind. Dass eine Therapie diese Phase verlängern kann, ist für viele sehr bedeutsam.

Neben Ihrer Forschung an der Universität Basel leiten Sie an der Universitären Altersmedizin Felix Platter die Memory Clinic und stellen unter anderem Alzheimer-Diagnosen. Wie können Sie den Betroffenen Zuversicht vermitteln?

In der Memory Clinic erlebe ich sehr unmittelbar, was eine Alzheimer-Diagnose für Betroffene und Familien bedeutet. Das ist immer ein schwerer Moment. Aber ich kann heute anders über diese Diagnose sprechen als noch vor wenigen Jahren. Wir können früher und präziser diagnostizieren, und es gibt neue therapeutische Optionen. Wie bei HIV, Multipler Sklerose oder bestimmten Krebsarten sind diese ersten krankheitsmodifizierenden Therapien gegen Alzheimer wahrscheinlich nicht der Endpunkt, sondern der Beginn einer neuen therapeutischen Entwicklung.

Welche bisherigen Durchbrüche in der Alzheimer-Forschung haben Sie besonders beeindruckt?

Besonders wichtig finde ich die Erkenntnis, dass Alzheimer im Gehirn Jahrzehnte vor den ersten Symptomen beginnt. Das Gehirn kann die krankhaften Veränderungen lange kompensieren, bis irgendwann ein Kipppunkt erreicht ist und erste Gedächtnisprobleme auftreten. Damit entsteht ein Zeitfenster, in dem frühe Diagnose und künftig auch frühe Behandlung möglich werden – ein grosses Anliegen der Patientinnen und Patienten. Ein weiterer grosser Durchbruch war deshalb die Möglichkeit, Alzheimer bereits im lebenden Menschen nachzuweisen, zunächst mit PET-Bildgebung und Liquoranalysen. Inzwischen gibt es Bluttests.

Sie haben kürzlich neue Erkenntnisse über das Zusammenspiel von Beta-Amyloid und Tau veröffentlicht. Was haben Sie herausgefunden?

Lange dachte man bei Alzheimer in einer Art Kaskade. Zuerst kommt Amyloid-Beta, später kommt Tau, und dann sterben Nervenzellen ab. Unsere Ergebnisse zeigen jedoch, dass diese Sicht zu einfach ist und dass beide Proteine fortlaufend miteinander wechselwirken. Gemeinsam stören sie die Kommunikation zwischen Nervenzellen an deren Kontaktstelle, der Synapse. Die Studie zeigt ausserdem, dass sich gestörte Netzwerke zumindest experimentell wieder verbessern lassen, wenn beide Proteine gleichzeitig entfernt werden. Das spricht für Kombinationstherapien als vielversprechenden Ansatz.

Wie verändert sich damit unsere Vorstellung von Alzheimer?

Wir verstehen die Krankheit nicht mehr nur als Ansammlung von Eiweissablagerungen, sondern als Störung von Verbindungen im Gehirn. Amyloid-Beta und Tau wirken direkt an den Synapsen zusammen. Genau dort entsteht Kommunikation im Gehirn, und dort werden Gedächtnis und Denken gestört. Für mich ist Alzheimer deshalb eine Krankheit der verlorenen Verbindungen. Auf biologischer Ebene verlieren Nervenzellen ihre Kontakte zueinander. Für die Betroffenen und ihre Familien bedeutet das später auch einen Verlust an sozialen Verbindungen, weil gemeinsame Erinnerungen, Gespräche und Beziehungen immer brüchiger werden.

Was bedeuten die neuen Erkenntnisse über das Wechselspiel dieser beiden Proteine für die Entwicklung von weiteren Therapien?

Unsere Ergebnisse sprechen dafür, Alzheimer künftig nicht nur gegen ein einzelnes Protein zu behandeln. Deshalb brauchen wir langfristig Therapien, die mehrere Krankheitsmechanismen gleichzeitig bremsen.

Was wäre der nächste grosse Durchbruch in der Alzheimer-Forschung?

Der nächste grosse Durchbruch wäre für mich, Alzheimer so früh zu behandeln, dass Symptome gar nicht erst entstehen. Es laufen bereits Studien, in denen Anti-Amyloid-Therapien bei Menschen getestet werden, die noch keine Beschwerden haben, aber erste Biomarker der Krankheit aufweisen. Besonders spannend werden auch Therapien sein, die Tau gezielt beeinflussen, bevor es sich ausbreitet.

Welche offenen Fragen gilt es noch zu klären?

Die grossen offenen Fragen sind für mich, warum bestimmte Nervenzellen und Hirnregionen besonders anfällig für Alzheimer sind und warum andere lange widerstandsfähig bleiben. Ebenso wissen wir nicht genau, warum manche Menschen trotz pathologischer Veränderungen lange symptomfrei bleiben. Wenn wir besser verstehen, was das Gehirn widerstandsfähig macht, könnten wir Therapien entwickeln, die nicht nur Ablagerungen entfernen, sondern Synapsen, Zellen und ihre Netzwerke stabilisieren.

Werden wir Alzheimer in 10, 20 Jahren verhindern oder heilen können?

Der entscheidende Fortschritt wird sein, Alzheimer so früh zu erkennen und zu behandeln, dass Symptome gar nicht erst entstehen oder viel später auftreten. Das Prinzip kennen wir von vielen chronischen Erkrankungen in der Medizin. Zugleich werden wir Alzheimer künftig deutlich gezielter und individueller behandeln als heute.

Originalpublikation

Ellingford et al.

[Alzheimer's disease pathology degrades an NMDA receptor-dependent spontaneous activity pattern in cortico-hippocampal circuits](#)

Neuron(2026), doi: 10.1016/j.neuron.2026.02.027

Zur Person

Prof. Dr. Dr. Marc Aurel Busche ist seit 2025 Klinischer Professor für Demenzielle Erkrankungen an der Universität Basel. An der Universitären Altersmedizin Felix Platter leitet er die Memory Clinic und die Alterspsychiatrie. Zuvor war er seit 2018 klinisch und wissenschaftlich am University College London tätig, wo er Patientinnen und Patienten in der Memory Clinic am Queen Square National Hospital for Neurology and Neurosurgery betreute und am UK Dementia Research Institute eine Forschungsgruppe zur Alzheimer-Krankheit und anderen neurodegenerativen Erkrankungen leitete.

Weitere Informationen

- [Forschungsgruppe Prof. Dr. Dr. Marc Aurel Busche](#)
- [Alterspsychiatrie - Universitäre Altersmedizin Felix Platter](#)