digiDEM Bayern – „Science Watch LIVE“

Digitales Demenzregister Bayern

Gehört Demenz zum normalen Alterungsprozess?

Prof. Dr. rer.-nat. Björn Schumacher

Professor an der Universität zu Köln

Direktor des Institut für Genomstabilität in Alterung und Erkrankung (IGSAD) und des CECAD Exzellenzcluster für Alternsforschung, Medizinische Fakultät, CECAD



Gefördert durch Bayerisches Staatsministerium für Gesundheit, Pflege und Prävention

Moderation & Chatroom-Betreuung



Diana Hentschel, M. Sc.

Moderation

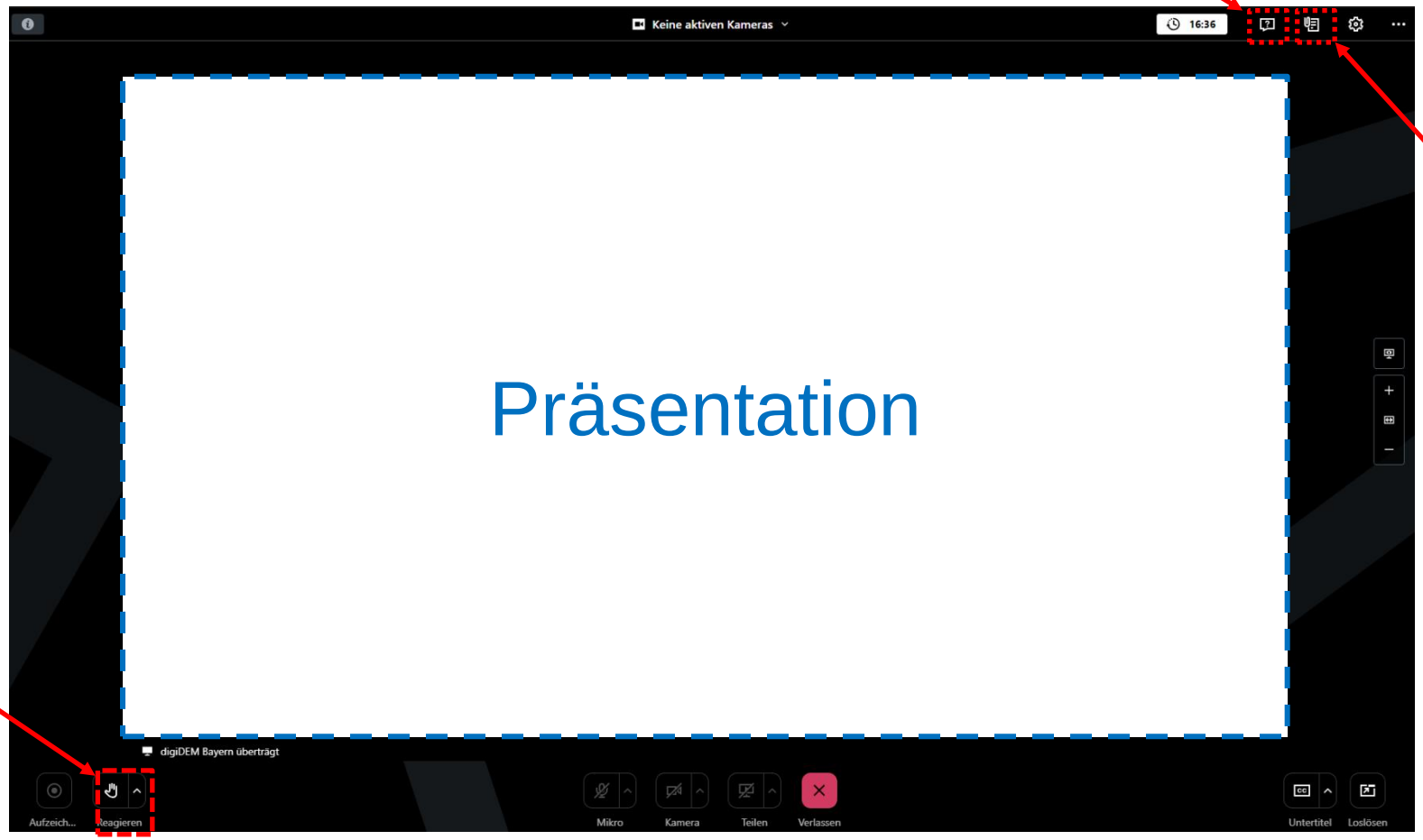


Lucas Westermann, M. A.

Betreuung Chatroom & Fragen

GoToWebinar

Frage stellen



Foliensatz herunterladen

PDF

Hand heben

digiDEM Bayern

digiDEM Bayern



Projektstart im Jahr 2019

Prävention und Früherkennung

Erhebung von Langzeitdaten

Stärkung der Versorgung

Demenz Screening

Digitales Register

Digitale Angebote



Teil der Bayerischen Demenzstrategie

Gefördert durch
Bayerisches Staatsministerium für Gesundheit, Pflege und Prävention

digiDEM Bayern – „Science Watch LIVE“

Digitales Demenzregister Bayern

Gehört Demenz zum normalen Alterungsprozess?

Prof. Dr. rer.-nat. Björn Schumacher

Professor an der Universität zu Köln

Direktor des Institut für Genomstabilität in Alterung und Erkrankung (IGSAD) und des CECAD Exzellenzcluster für Alternsforschung, Medizinische Fakultät, CECAD



Gefördert durch Bayerisches Staatsministerium für Gesundheit, Pflege und Prävention

© 2026 I IZPH I Uniklinikum Erlangen I digiDEM Bayern I *Science Watch LIVE* Nr. 85 I 27.10.2026

Gehört Demenz zum normalen Alterungsprozess?

CECAD Aging Research

Björn Schumacher
Universität zu Köln
bjornschumacher

IGSAD
Institute for Genome Stability in Aging and Disease

Paul Gauguin, *Where Do We Come From? What Are We? Where Are We Going?*, 1897/98

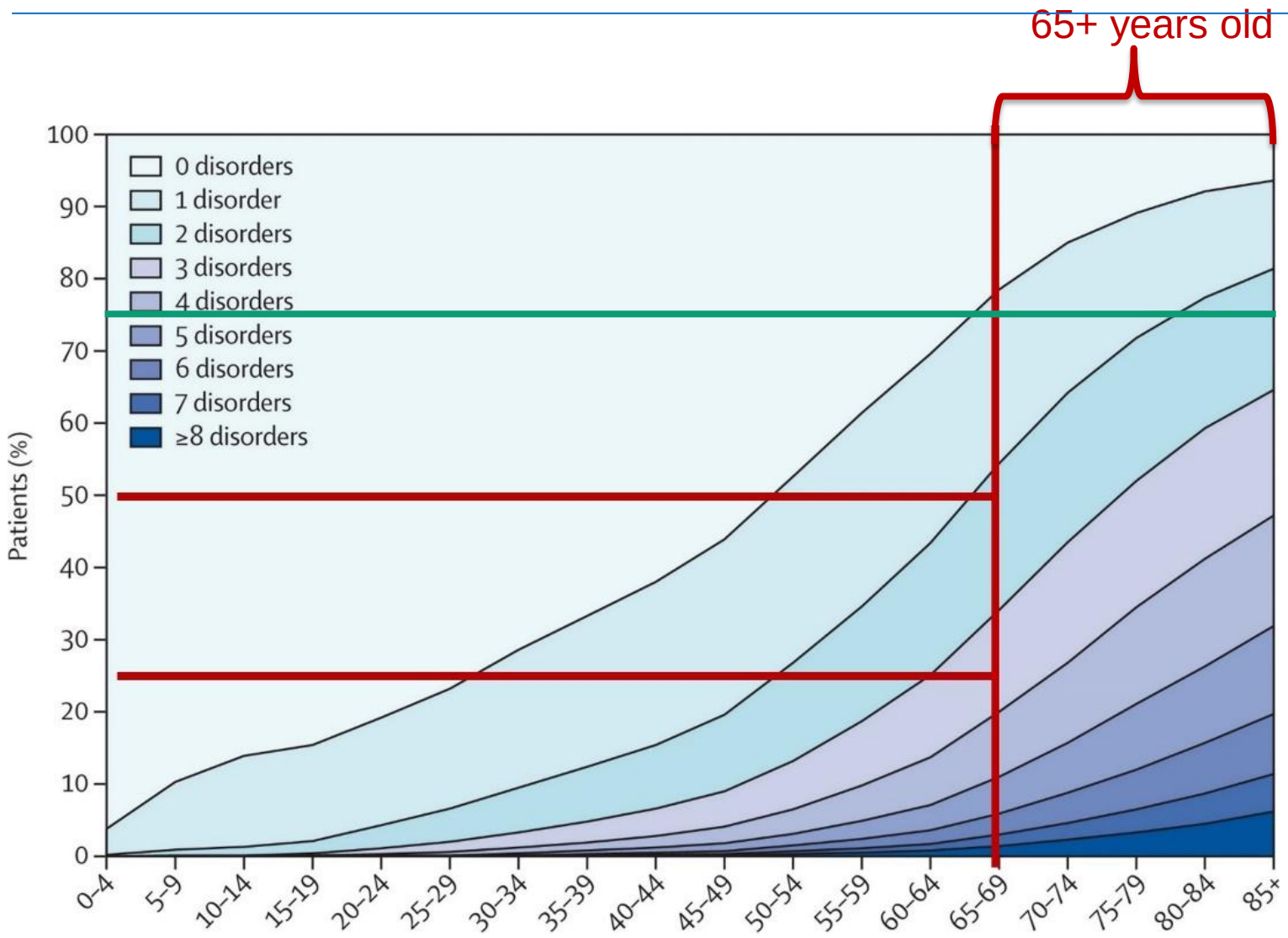


Interessenskonflikte

- Beratungstätigkeiten:
  - Novartis AG
  - Roche, F. Hoffmann-La Roche Ltd
  - Valley Biosciences Ltd.
  - Matter Bioworks Inc.

- Bezahlte Vorträge:
  - Novo Nordisk
  - Amgen
  - Alexion
  - Dedalus

Die meisten +65-jährigen leiden an mehreren chronischen Krankheiten



85+ jährige:
75% haben 2+ Krankheiten

50% haben 2+ Krankheiten

25% haben 3+ Kankheiten

Altersbedingte Erkrankungen: Der Preis für ein langes Leben

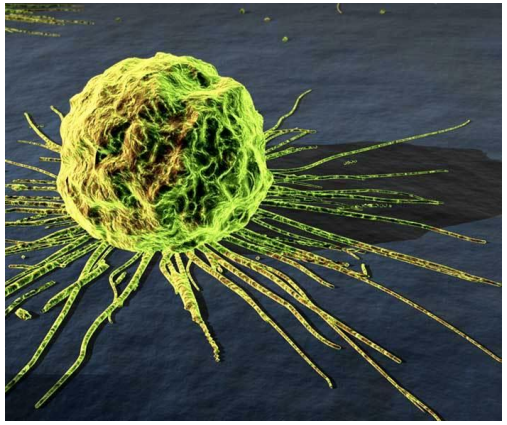
Demenz



Dialyse



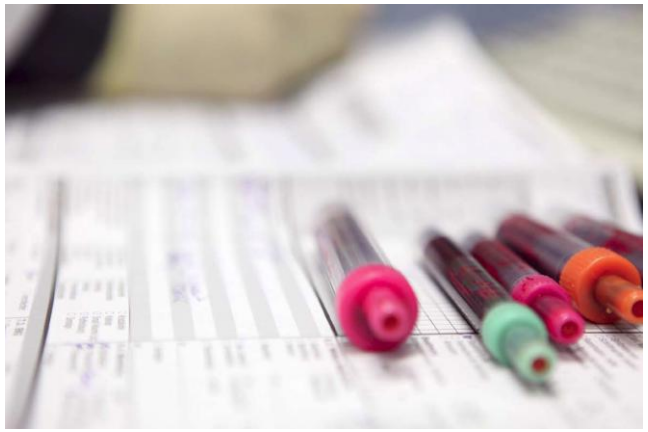
Krebs



Diabetes



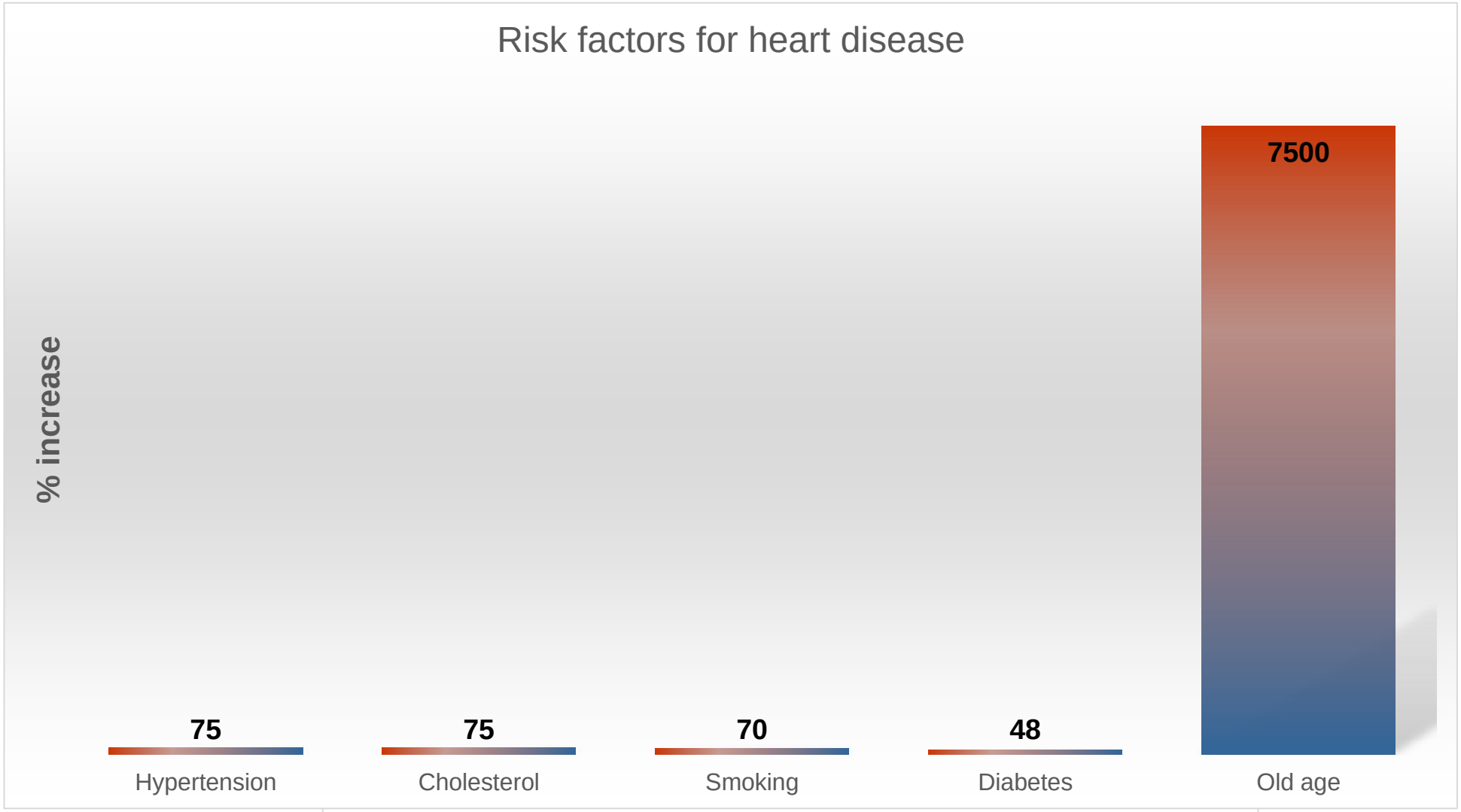
Schlaganfall



Osteoporose



Alter ist der grösste Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen (1000x)

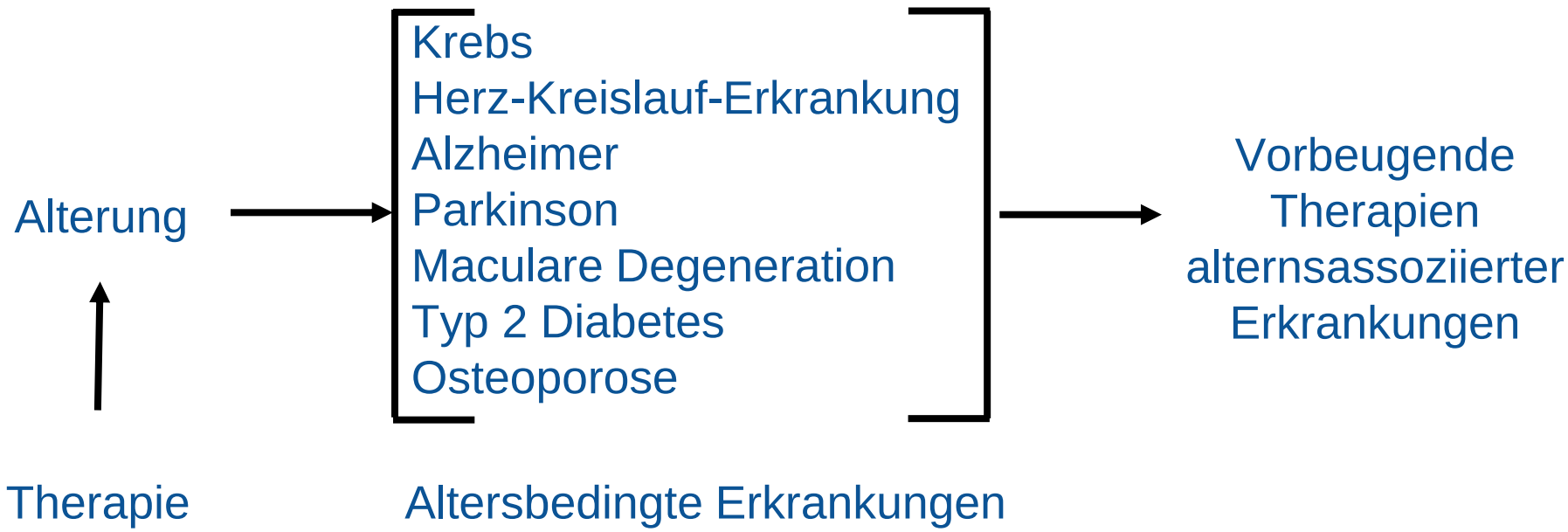


Alzheimer’s
Krebs

Altersassoziierte Erkrankungen: Der konventionelle Ansatz



Altersassoziierte Erkrankungen: Der neue Ansatz

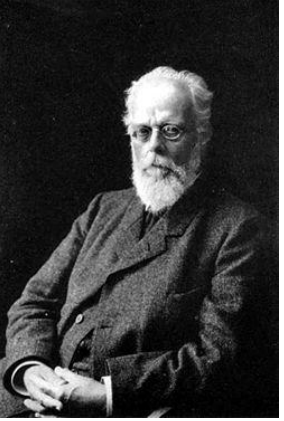


Altersassoziierte Erkrankungen: Der neue Ansatz



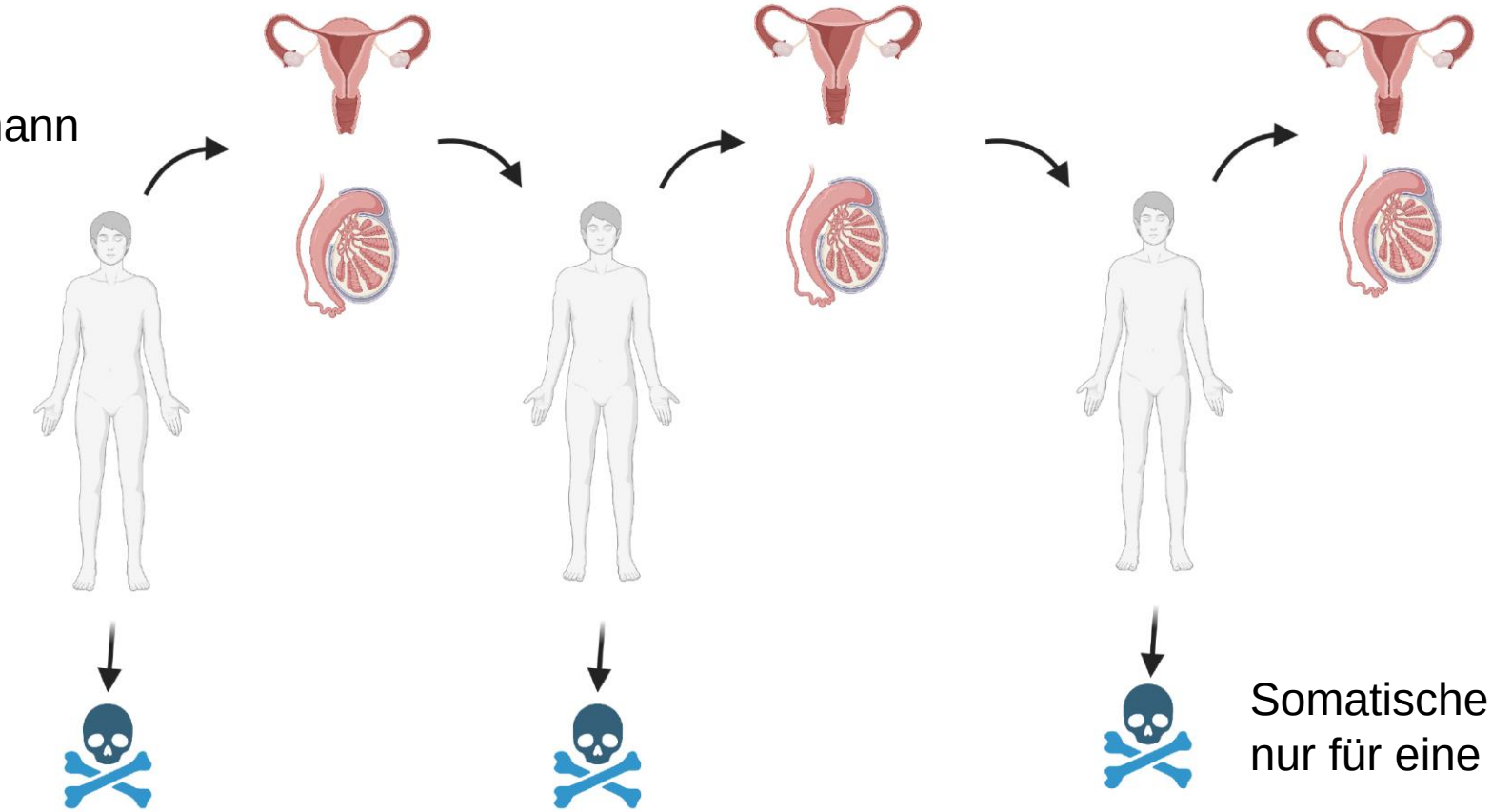
Setzt das Verständnis der Mechanismen der Alterung voraus

Warum altern wir?
Die unsterbliche Keimbahn und der sterbliche Körper



August Weismann (1889)

- Nur die Keimzellen transportieren das Erbgut über die Generationen
- Das Soma lebt nur für eine Generation und muss nicht länger erhalten werden



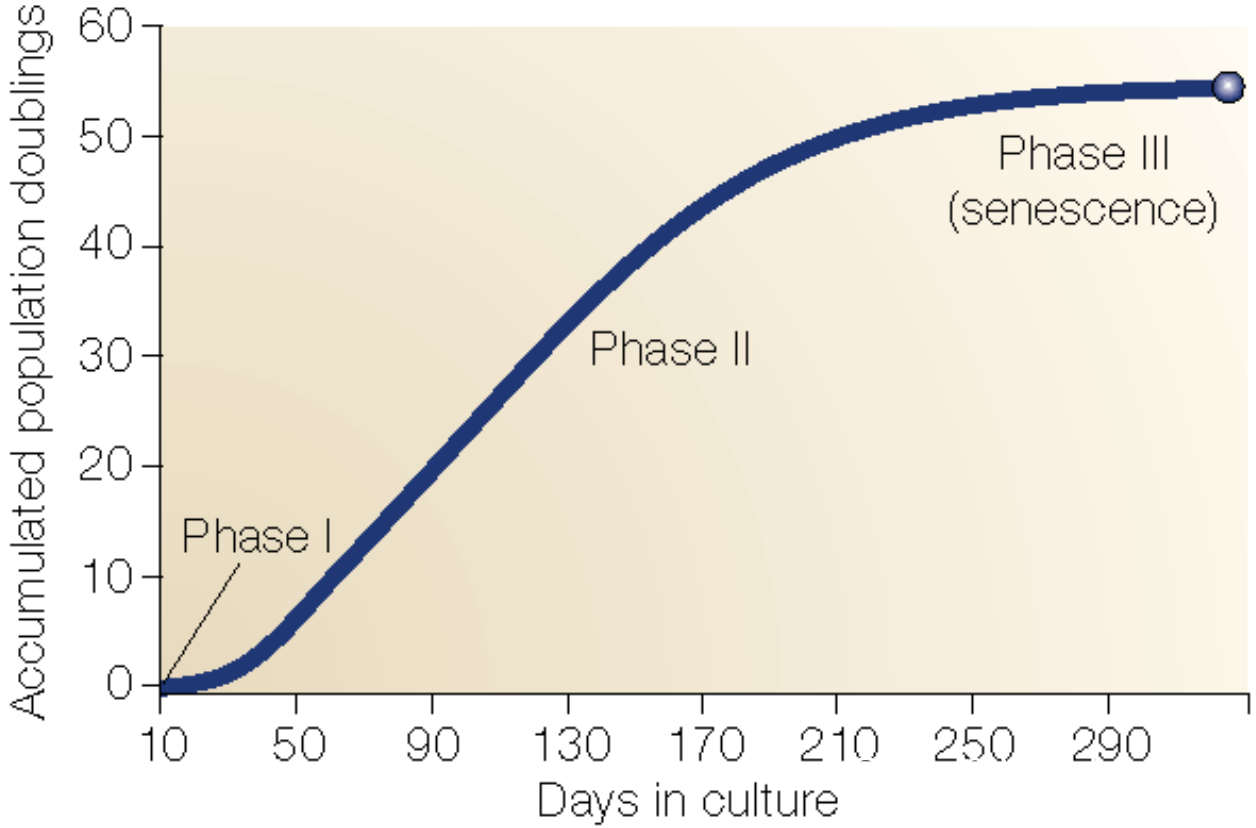
Unendliche Erhaltung der Keimbahn

Somatische Erhaltung nur für eine Generation

Vijg, Schumacher et al. *Trends Mol Med* 2023

Die Geronotologie der Zelle:
Das Hayflick-Limit der Replikation (1961)

- Seneszenz der Zellen: Lebensdauer von Körperzellen ist begrenzt





Nature Reviews | Molecular Cell Biology

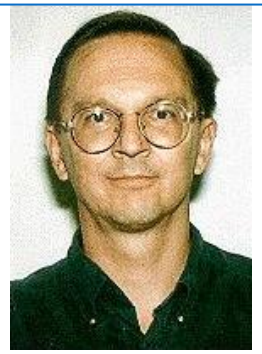
Telomeres schützen die Enden der Chromosomen: Ihre Verkürzung lässt die Zellen altern



Elizabeth Blackburn

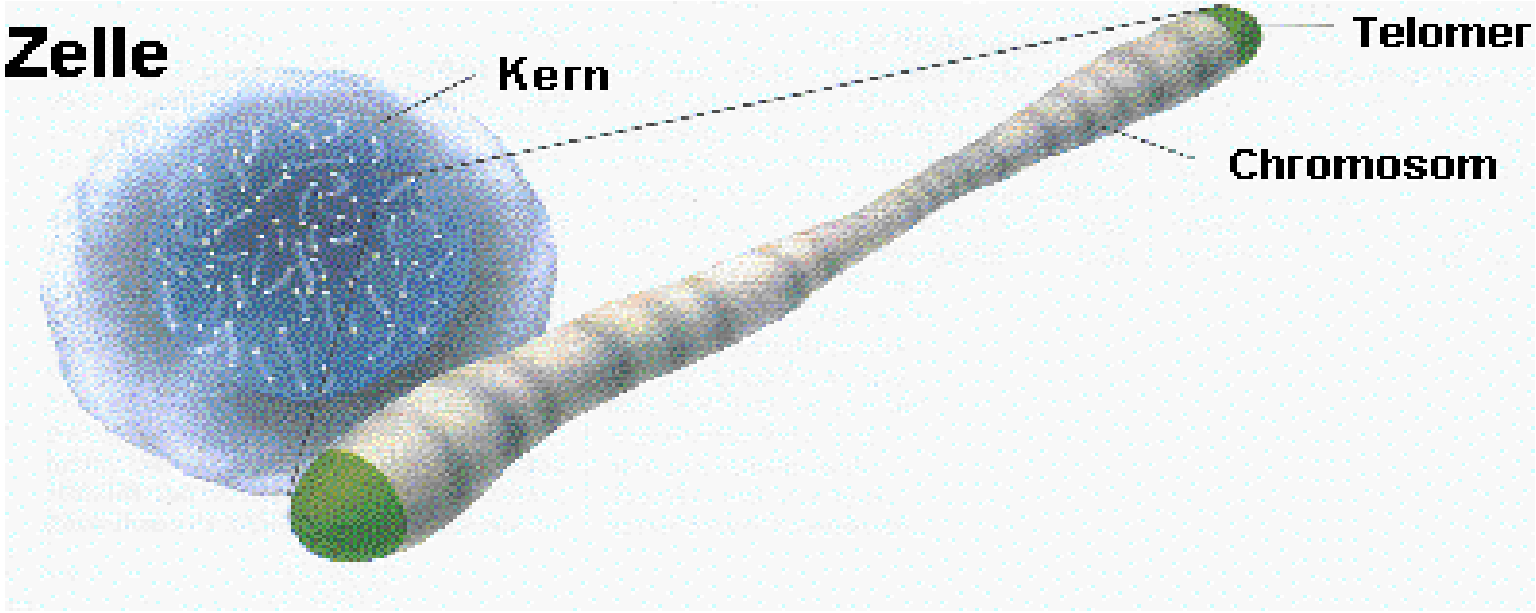


Carol Greider



Jack Szostak

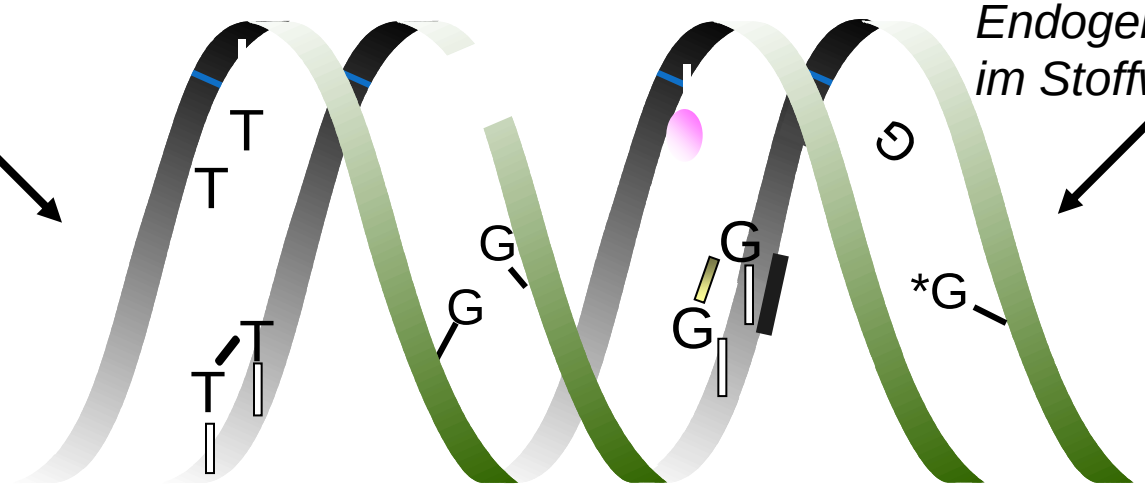
- Telomere verkürzen sich bei jeder Zellteilung
- Ist ein Telomer zu kurz wird es als Schaden erkannt und die Zelle teilt sich nicht mehr



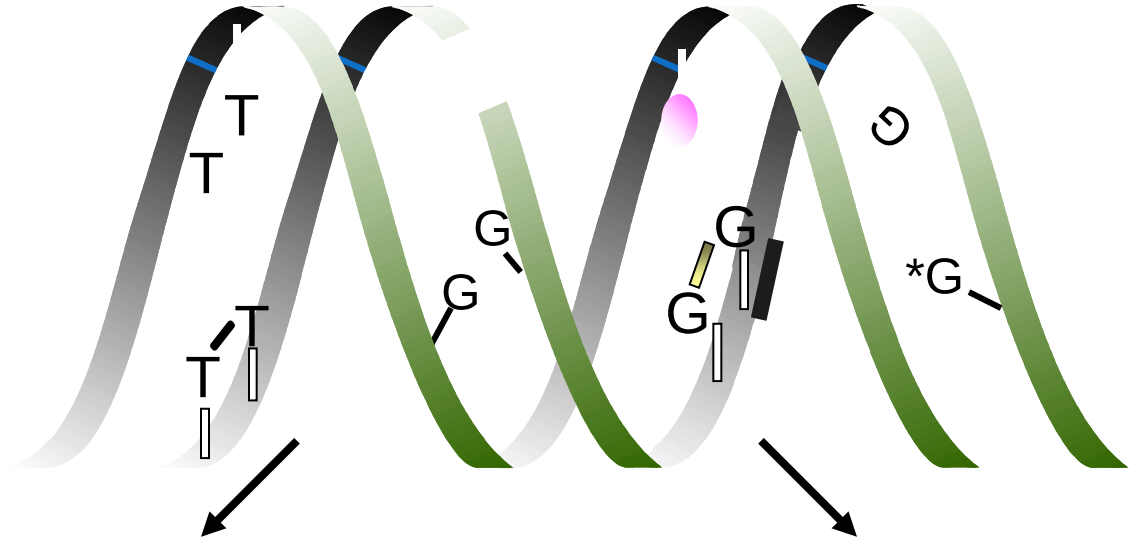
Auswirkungen von Schäden im Genom

Exogen: UV, Strahlung, Chemikalien

Endogen: Nebenprodukte im Stoffwechsel



Auswirkungen von Schäden im Genom



Veränderungen der Erbinformation:
Mutationen

KREBS

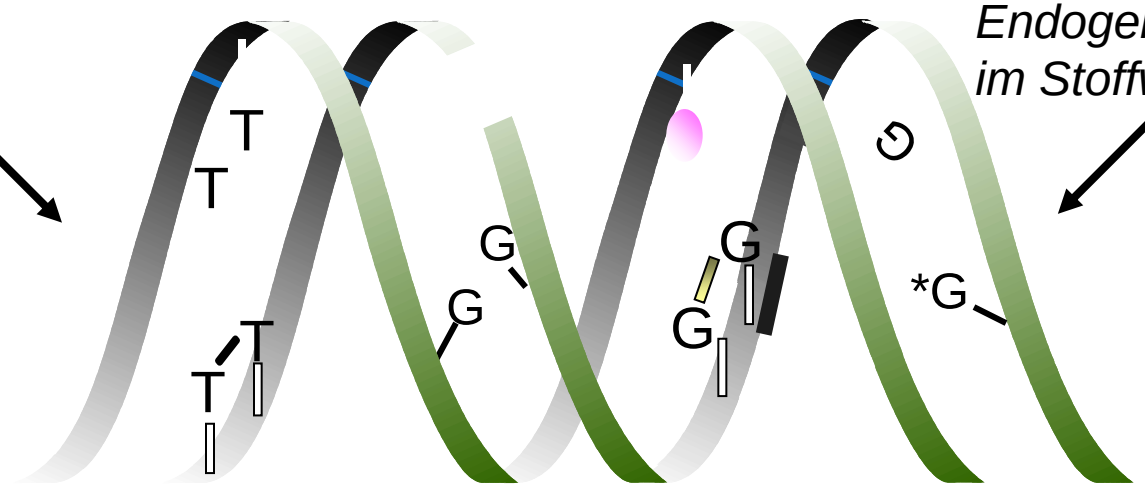
Verbleibende Schäden:
Funktionsverlust, Zelltod

ALTERUNG

Auswirkungen von Schäden im Genom

Exogen: UV, Strahlung, Chemikalien

Endogen: Nebenprodukte im Stoffwechsel



DNA Reparatur Systeme

Wenn das Genom nicht repariert werden kann: Hohes Krebsrisiko und vorzeitiges Altern

*X*eroderma *P*igmentosum

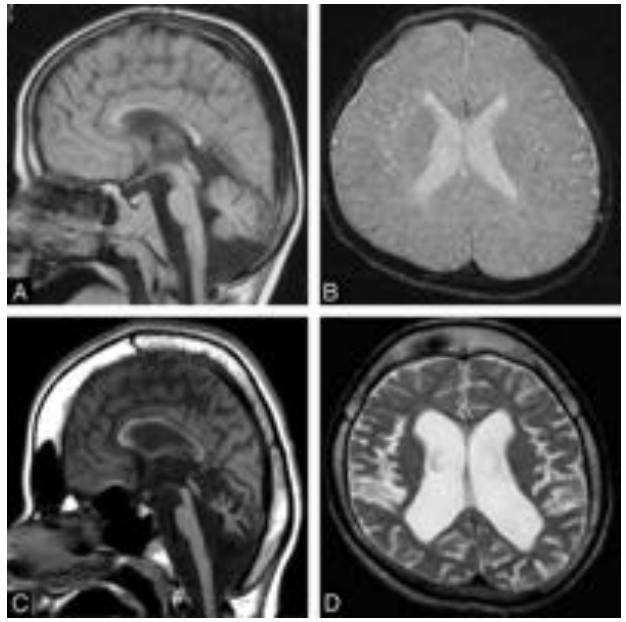


Cockayne Syndrom



DNA Reparaturdefekte führen zu progressiver Neurodegeneration

Progressive Hypomyelinisierung, Verkalkungen und Gehirnatrophie bei TC-NER-defizienten CS-Patienten



4-jähriger CS-Patient

13-jähriger CS-Patient

Source: Koob et al. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010

Cockayne syndrome (CS)

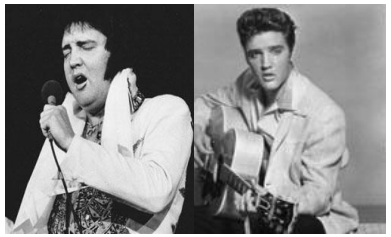
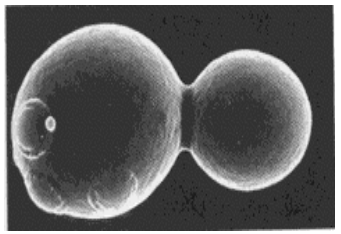


Geromedizin: Therapieziel ist der Alterungsprozess, um so lebenslange Gesundheit zu erhalten

- Vorbeugen und verzögern verschiedener chronischer Krankheiten durch eine einzige Intervention
- Verminderung von Polypharmazie und Wechselwirkungen von Medikamenten
- Vermeidung von Krankenhausaufenthalten
- Verminderung der Gesundheitskosten

Anti-Aging: Geroprotektive Interventionen

Kalorische Restriktion und Metabolismus











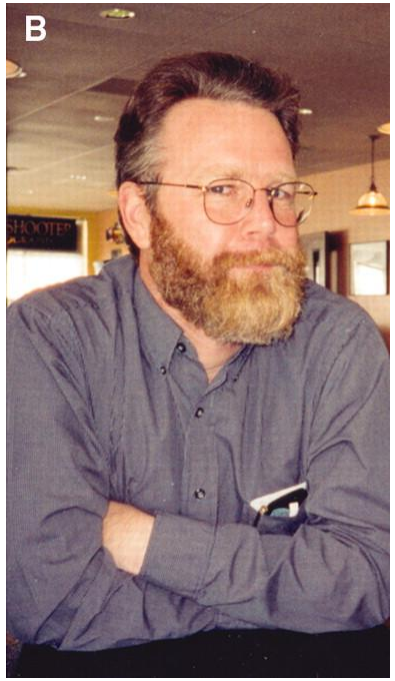


Humans???
Budding Yeast
Rhesus Monkey?
Rotifer
Labrador
Daphnia
Rat
C. elegans
Mouse
D. melanogaster
Chicken
Medfly
Guppy
Waterstrider
Carabid Beetle
Bowl & Doily Spider
Kalorische Restriltion verlängert das Leben verschiedenster Organismen





Ad libitum **Kalorische Restriktion**





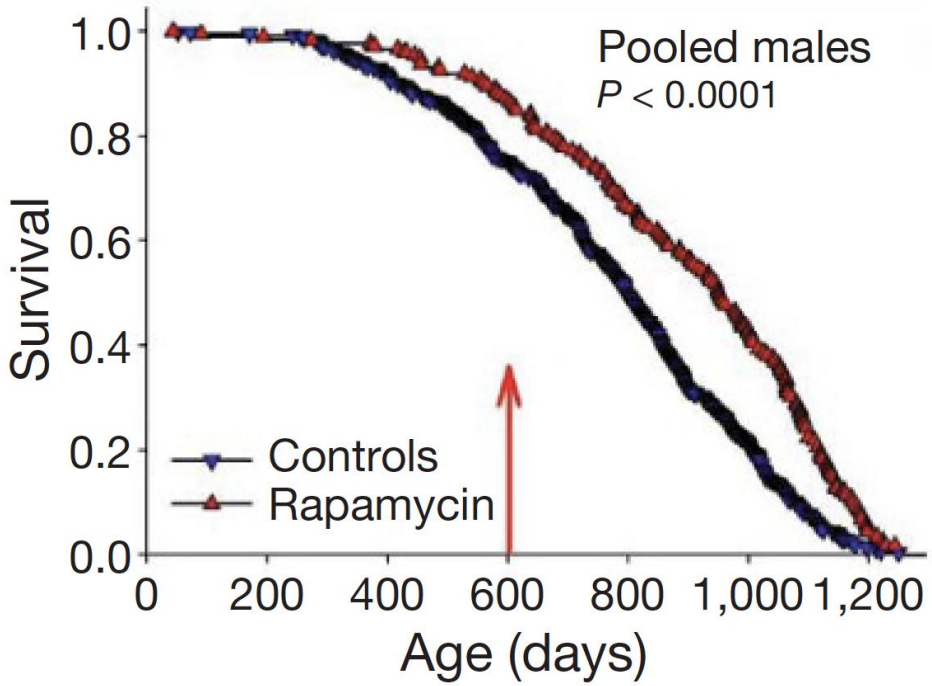
Verringerstes Körpergewicht
Verringerte TAG
Verringertes Risiko für:
-Atherosclerose
(Arterienverkalkung)
-Diabetes

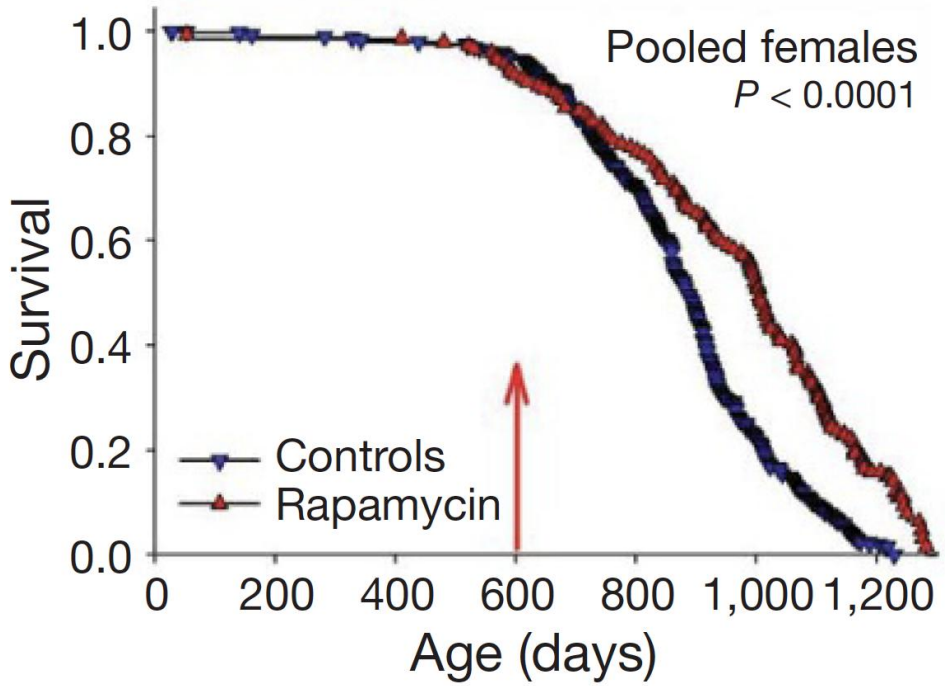
Colman *et. al.* 2009 Fontana *et. al.* 2010

Kalorische Restriktion für Menschen?

- Verminderte Kalorien können gesund sein, Fettleibigkeit ist Krankheitsrisiko
- Kalorische Restriktion braucht ein Optimum, Unterernährung ist gefährlich
- Das Optimum kann beim Menschen sehr individuell sein
- Intervallfasten als Alternative
- Gesunde Ernährung ist wichtig, aber regelmäßiger Sport gehört dazu
- Pharmakologische Substanzen können direkt Signalwege der kalorischen Restriktion ansteuern (**Gerotherapeutika:** Metformin, Rapamycin)

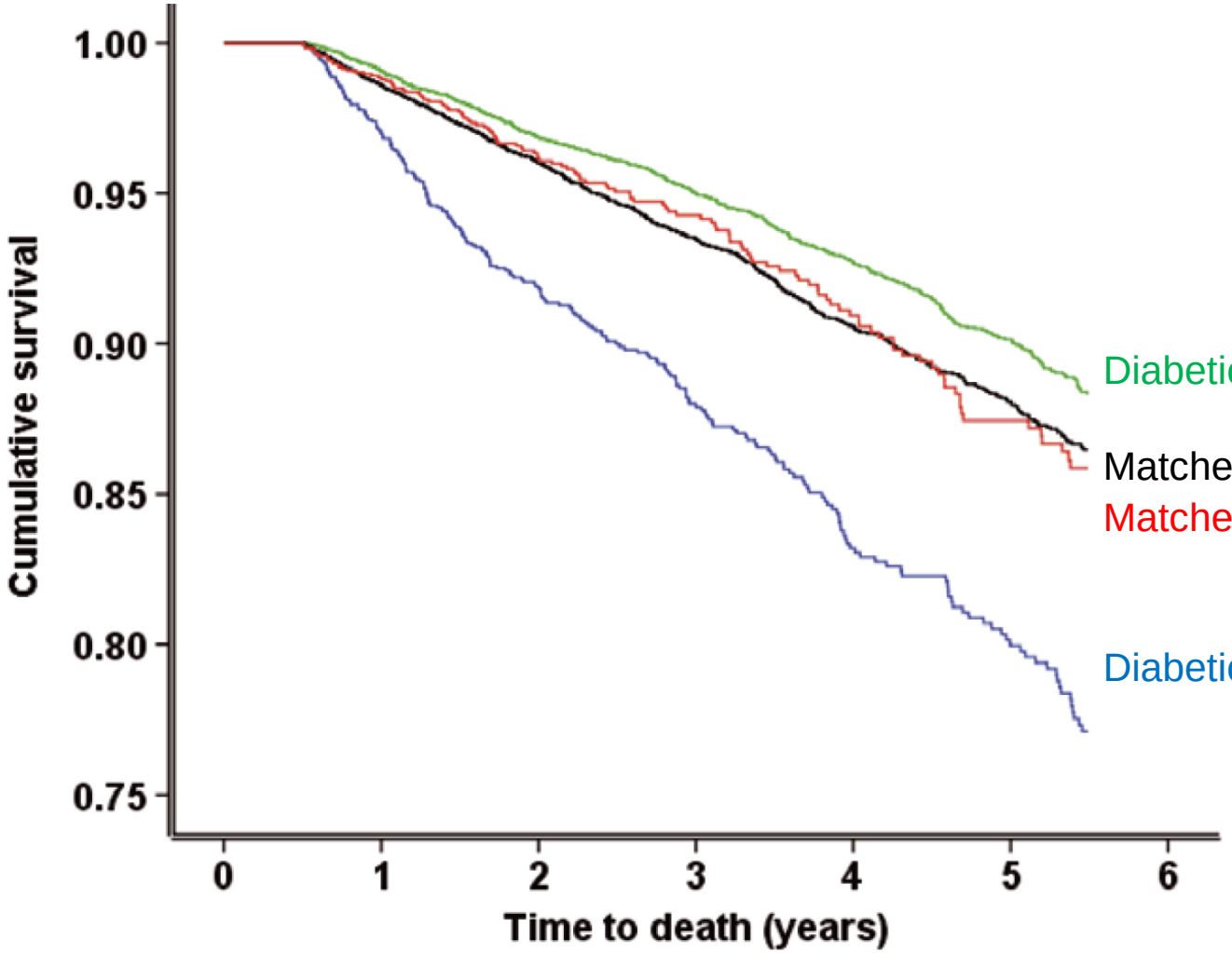
Rapamycin Behandlung verlängert das Leben von Mäusen selbst wenn es in später Lebensphase angewandt wird





Harrison *et al.* Nature 2009

Gerotherapeutika:
ein Medikament schützt vor mehreren altersbedingten Krankheiten



Metformin reduziert das Risko von:

- Diabetes
- Krebs
- Herz-Kreislauf-Erkrankungen
- Kognitionsverlust

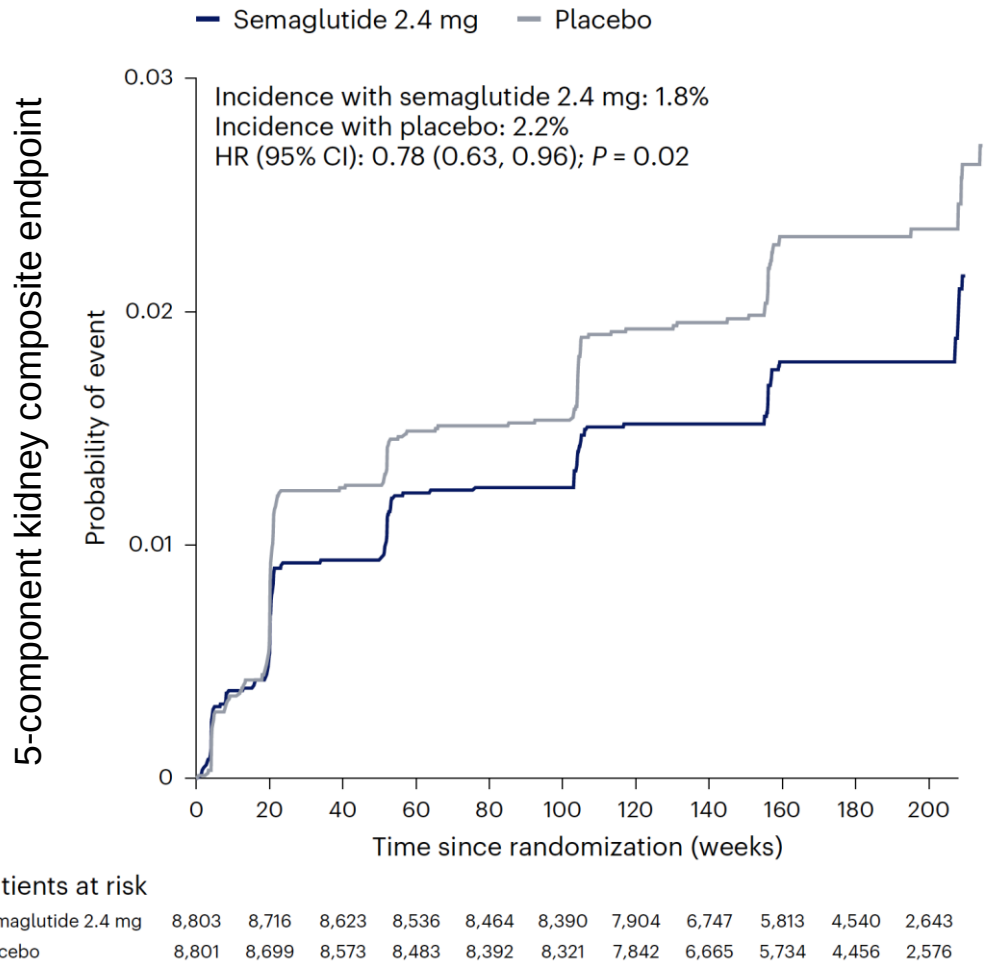
Bannister et al., 2014 *Diabetes, Obes, Metab*

Zugelassene Medikamente können als Gerotherapeutika eingesetzt werden

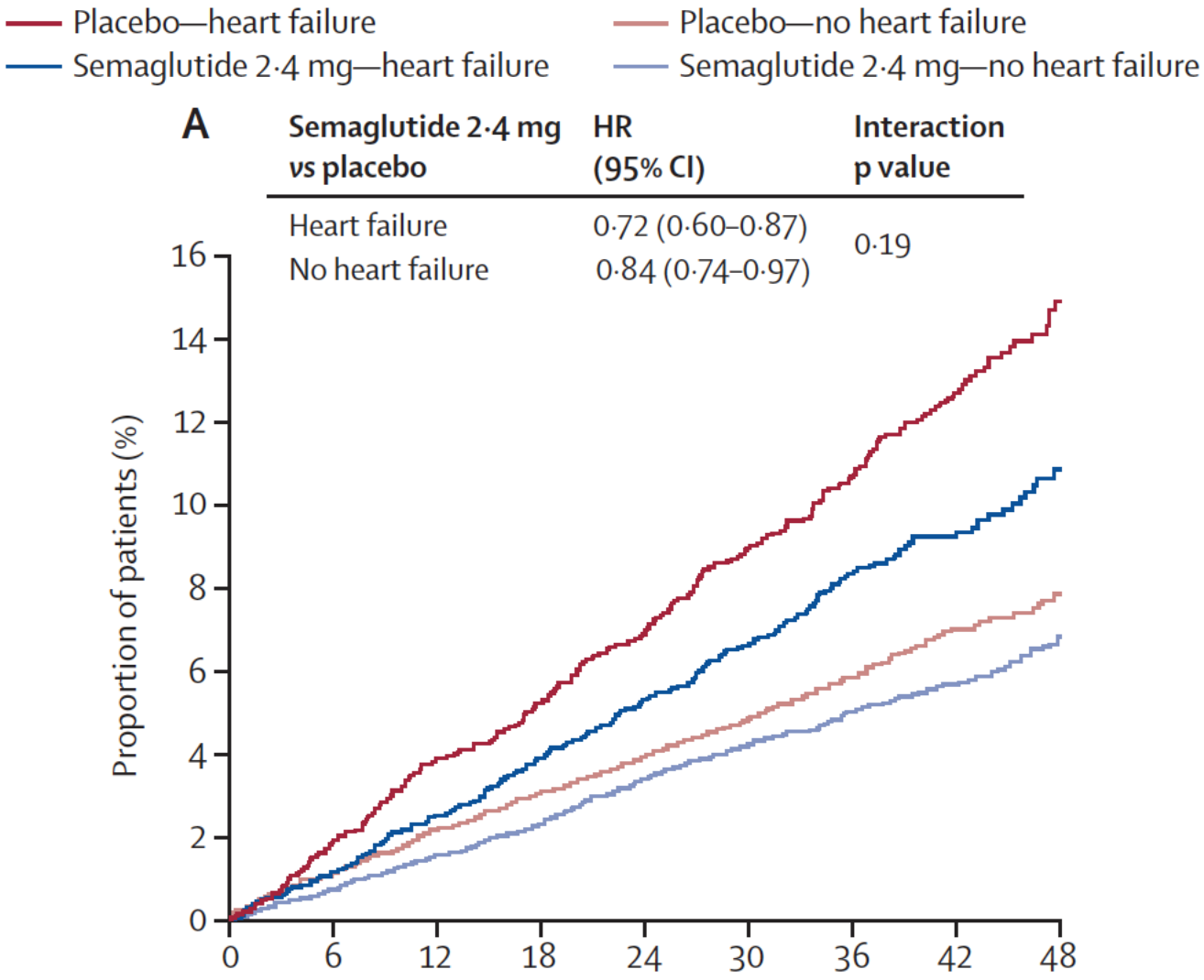
Kulkarni et al. Aging Cell 2022

Drug	Organs affected in humans	Affects in humans	Organs affected in mice	Affects in preclinical models	Hallmark of aging impacted
SGLT2i	Pancreas CV Renal	Healthspan Lifespan	CV Pancreas Liver, Renal	Lifespan (Healthspan)	Mitochondria Autophagy Metabolism
Metformin	Pancreas Liver CV, CNS	Healthspan Lifespan	Bone/cartilage CNS Muscle	(Lifespan) Healthspan	ROS, DNA damage, Mitochondria, Autophagy Inflammation, Senescence, Metabolism, Stem cell
Acarbose	Pancreas CV	Healthspan	CNS Renal Pancreas CV	Lifespan Healthspan	Inflammation Metabolism
Rapamycin	Immune	(Healthspan)	CNS, Eye, CV, Liver ♀ Reproductive Muscle	Lifespan Healthspan	ROS, DNA damage, Autophagy Inflammation, Senescence, Metabolism Stem cell
Methylene blue	CV	Healthspan	CNS	Lifespan (Healthspan)	ROS Mitochondria Senescence
ACEi & ARBs	Pancreas, CV, Renal CNS, Pulmonary Bone, Muscle	Healthspan Lifespan	Muscle CV	Lifespan Healthspan	Autophagy ROS
Fisetin or D+Q	Pulmonary Renal Muscle	n/a	CNS, Muscle, Bone, CV Pulmonary, ♀ Reproductive Liver, Pancreas	Lifespan Healthspan	Senescence Inflammation Metabolism Stem cell
Aspirin		n/a	CNS CV	Lifespan Healthspan	ROS, DNA damage, Autophagy Inflammation, Senescence, Metabolism, Epigenetics
N-acetyl- cysteine		n/a	CNS	(Lifespan) (Healthspan)	ROS

Semaglutide (GLP-1 Rezeptor Agonist) zeigt geroprotektive Effekte



Colhoun et al. Nat Med 2024

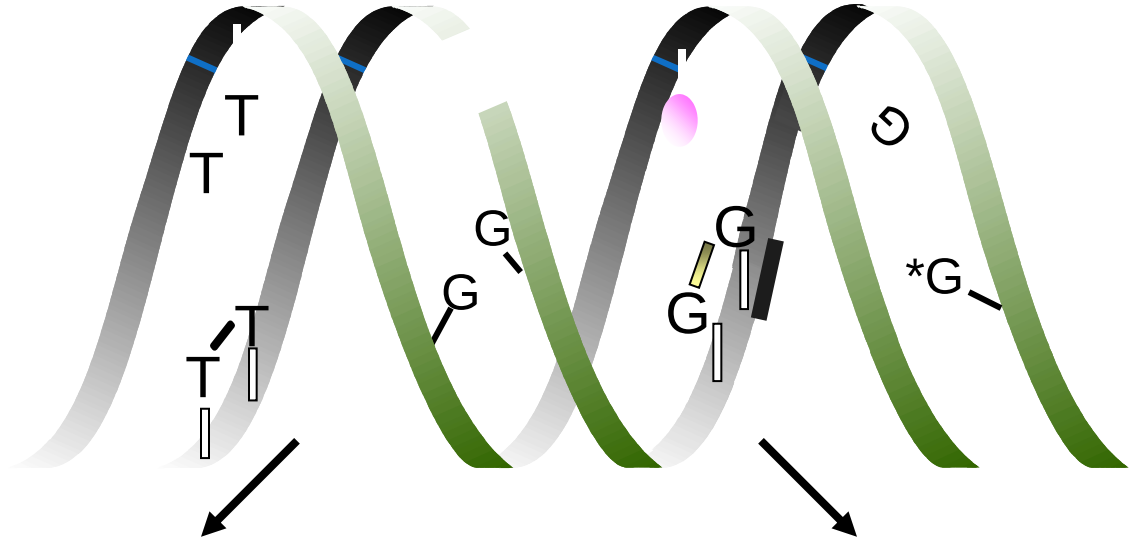


Deanfield et al. Lancet 2024

Geroprotektive Interventionen an den Ursachen der Alterung

DNA Reparatur: Intervention an den Ursachen des Alterns

Auswirkungen von Schäden im Genom



Veränderungen der Erbinformation:
Mutationen

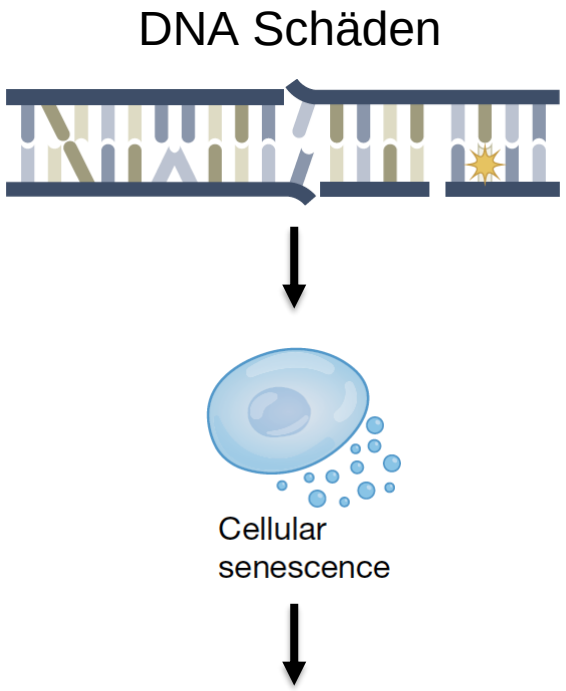
Verbleibende Schäden:
Funktionsverlust, Zelltod

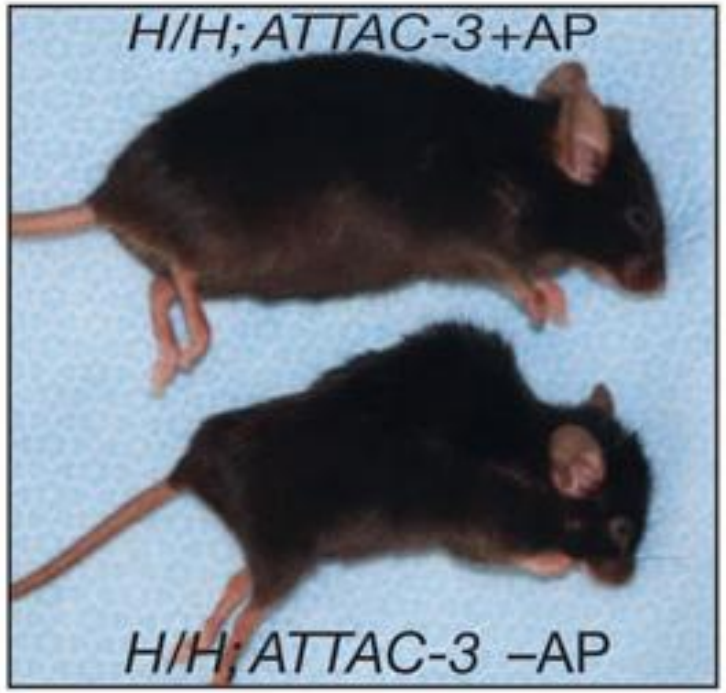
KREBS

DNA
Reparatur
Systeme

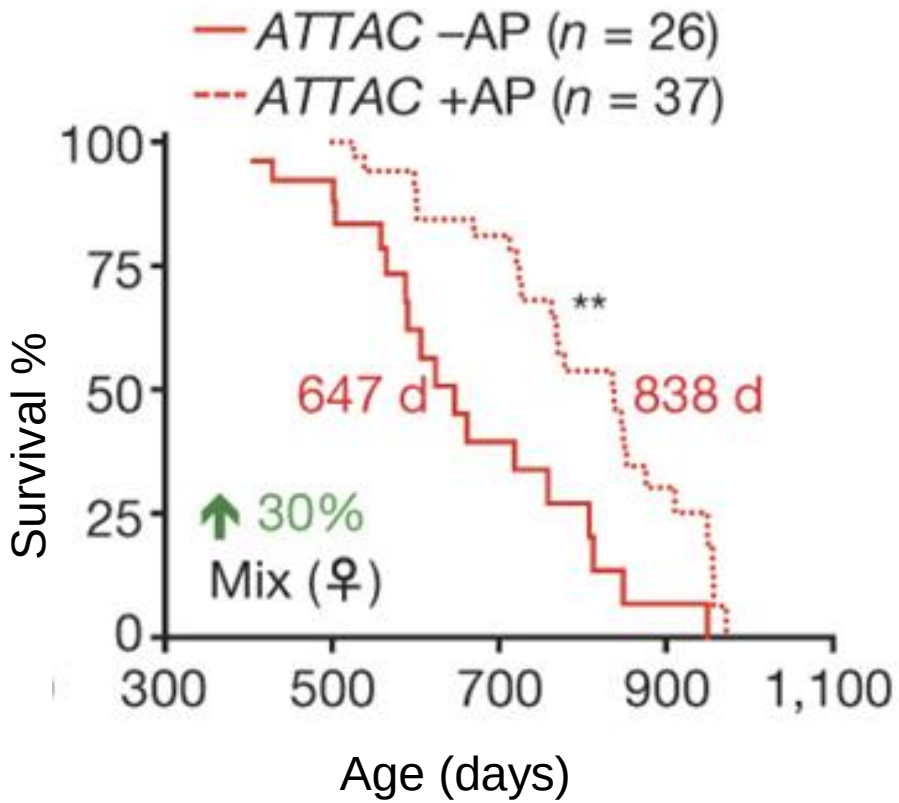
ALTERUNG

Verlängerung der Gesundheitsspanne durch Eliminierung seneszenter Zellen





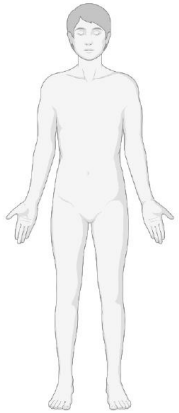
Baker et al, *Nature* 2011



Baker et al, *Nature* 2016

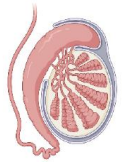
Kann die hohe DNA Reparaturkapazität der Keimbahn auf Körperzellen übertragen werden?

Soma:
Limitierte DNA Reparatur

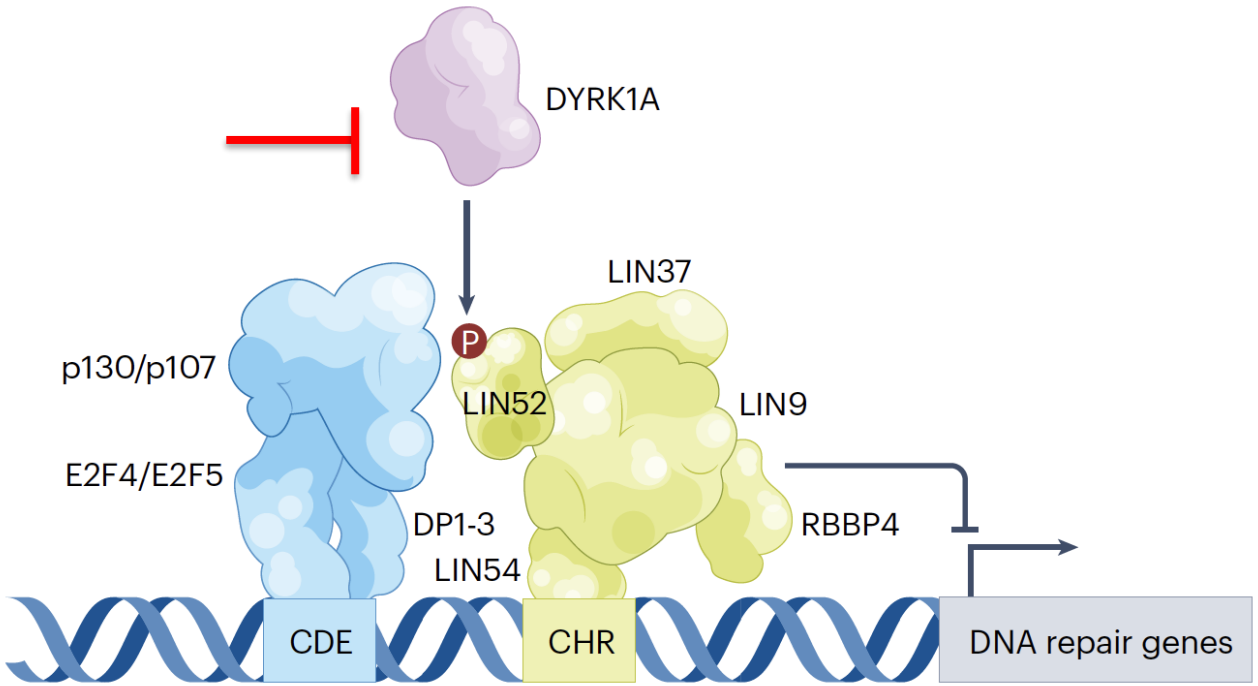


Keimbahn:
Hohe DNA Reparaturkapazität

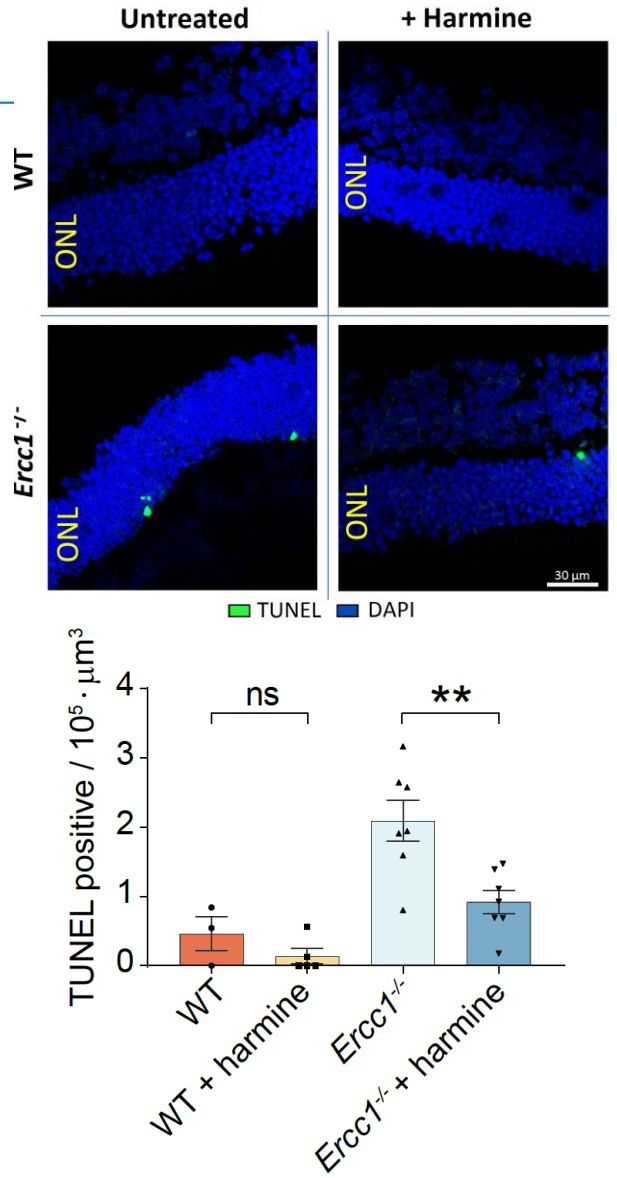




DREAM: Masterregulator der DNA Reparatur



Krebs
Altern



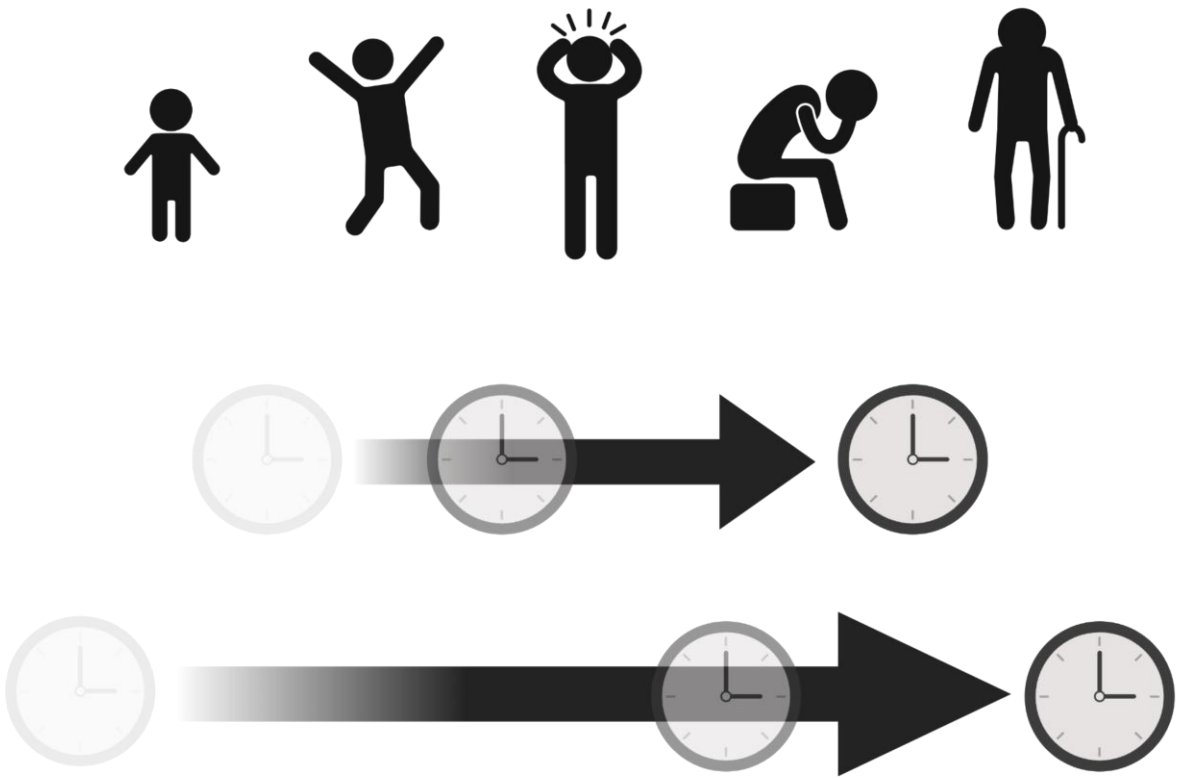
Bujarrabal-Dueso et al. *Nat Rev Drug Discov* 2025

Bujarrabal-Dueso *et al*, *Nat Struct Mol Biol*, 2023

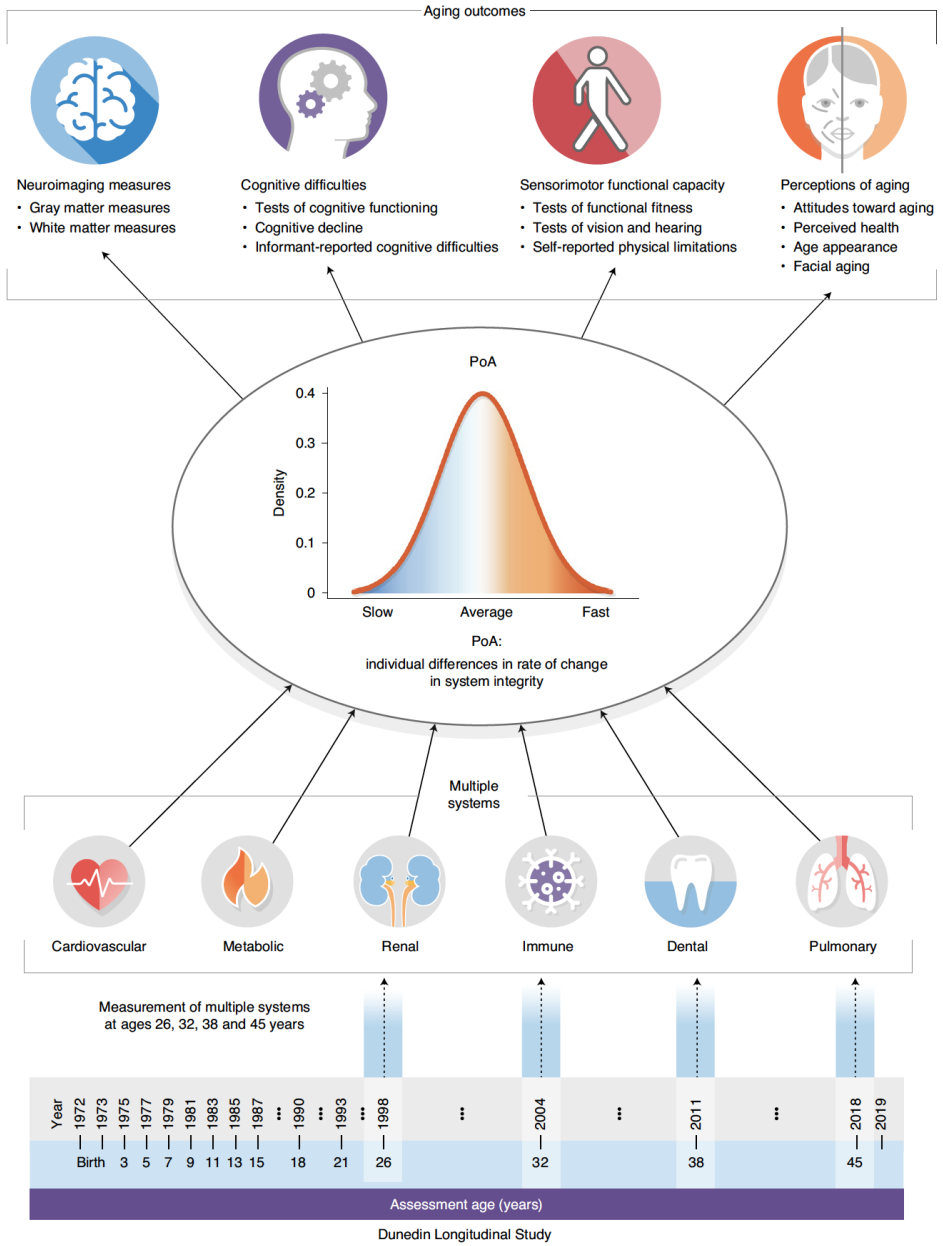
Voraussetzung für eine Anti-aging Medizin

- Geroprotektive Behandlungen die an den Ursachen altersbedingter Krankheiten und dem Funktionsabbau ansetzen
- Biomarker für biologisches Alter die Effektivität der anti-aging Intervention vorhersagen

Menschen altern in unterschiedlicher Geschwindigkeit

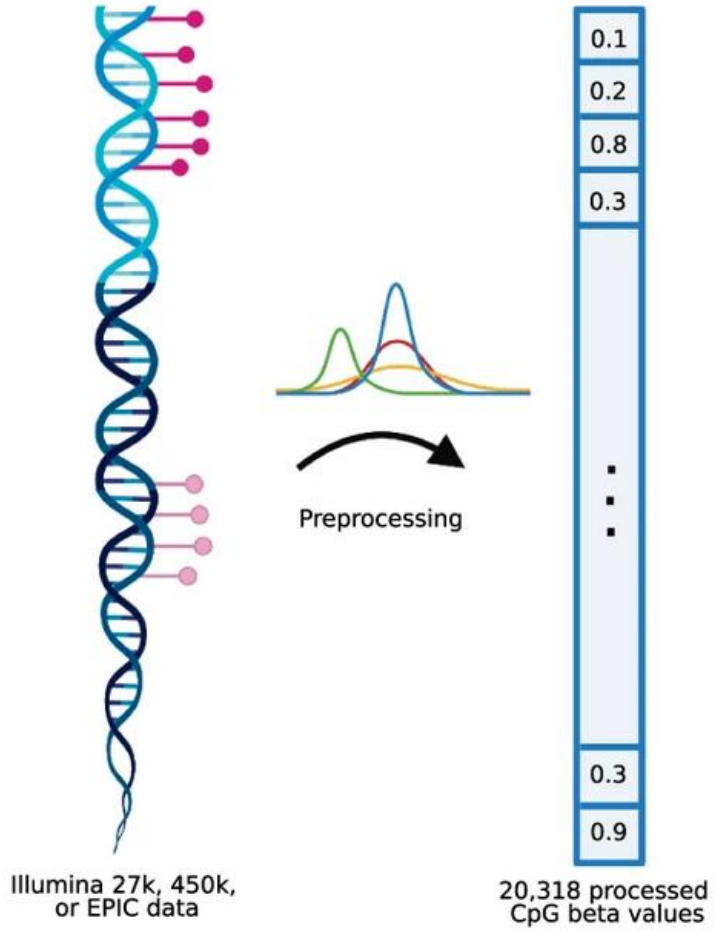


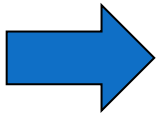
Dunedin Studie: Langzeitstudie des Alterns im Geburtenjahrgang 1972/73

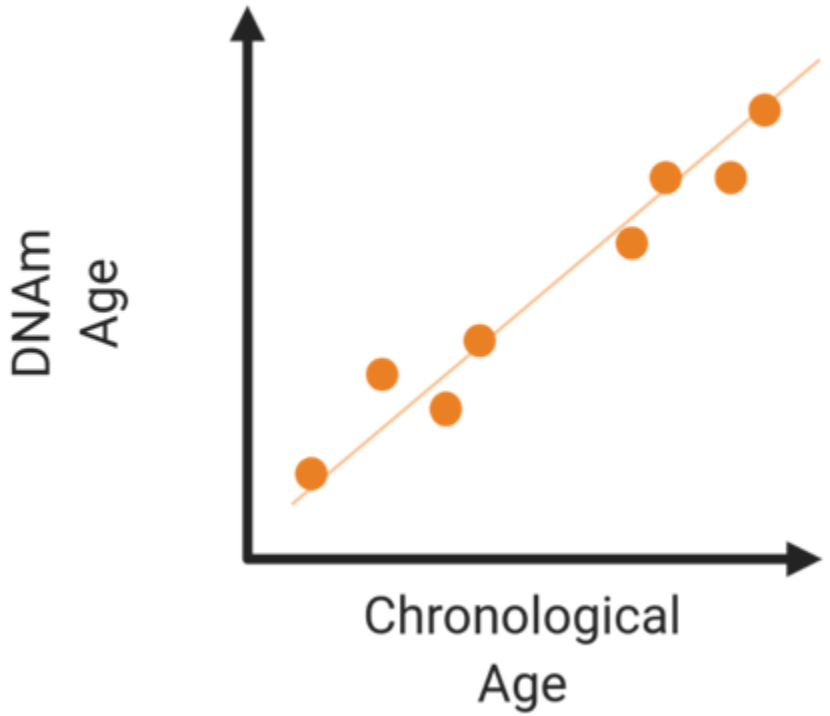


Elliott *et al.* Nat Aging 2021

Veränderungen in DNA Methylierungsmustern erlauben die Messung des Alters

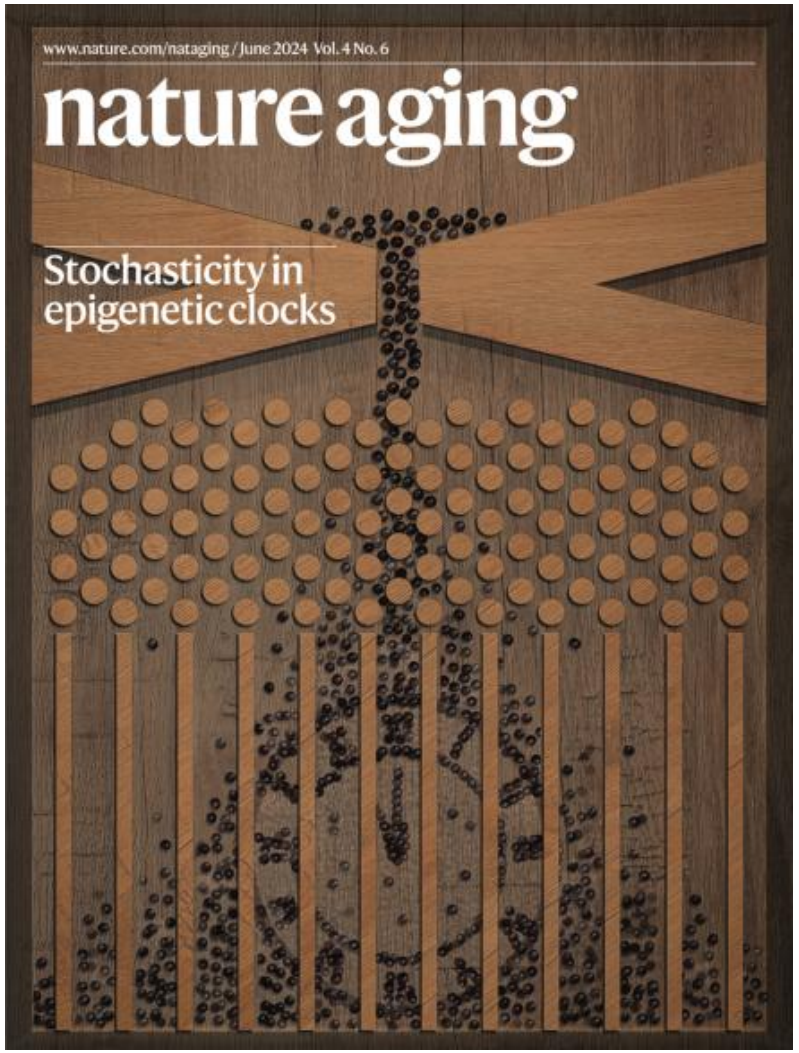






Adapted from de Lima Camillo, Lapierre & Singh. *npj Aging*, 2022

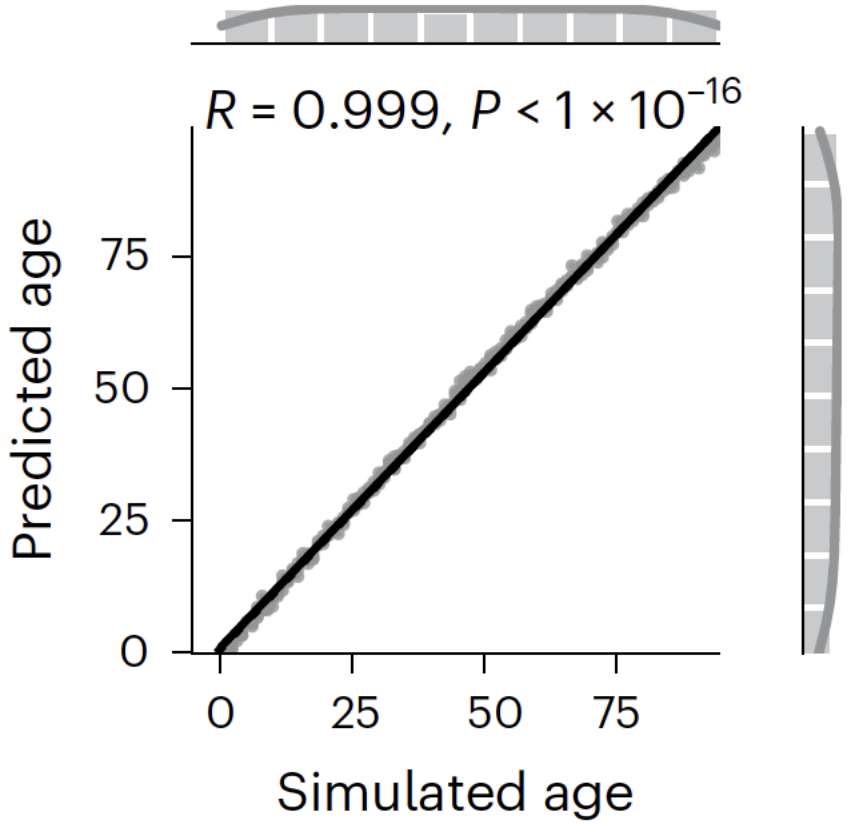
Anhäufung stochastischer Variationen sind hinreichend für biologische Alteruhren



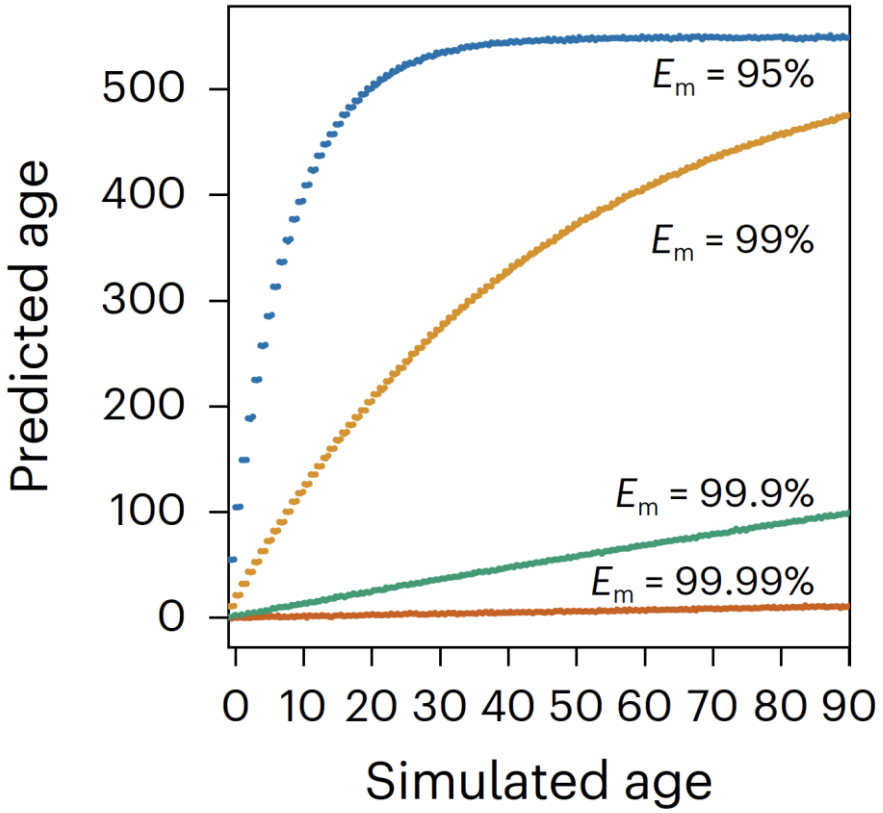
Meyer and Schumacher, *Nature Aging* 2024

Die Zunahme stochastischer Variation ist hinreichend für Vorhersagen des Alters

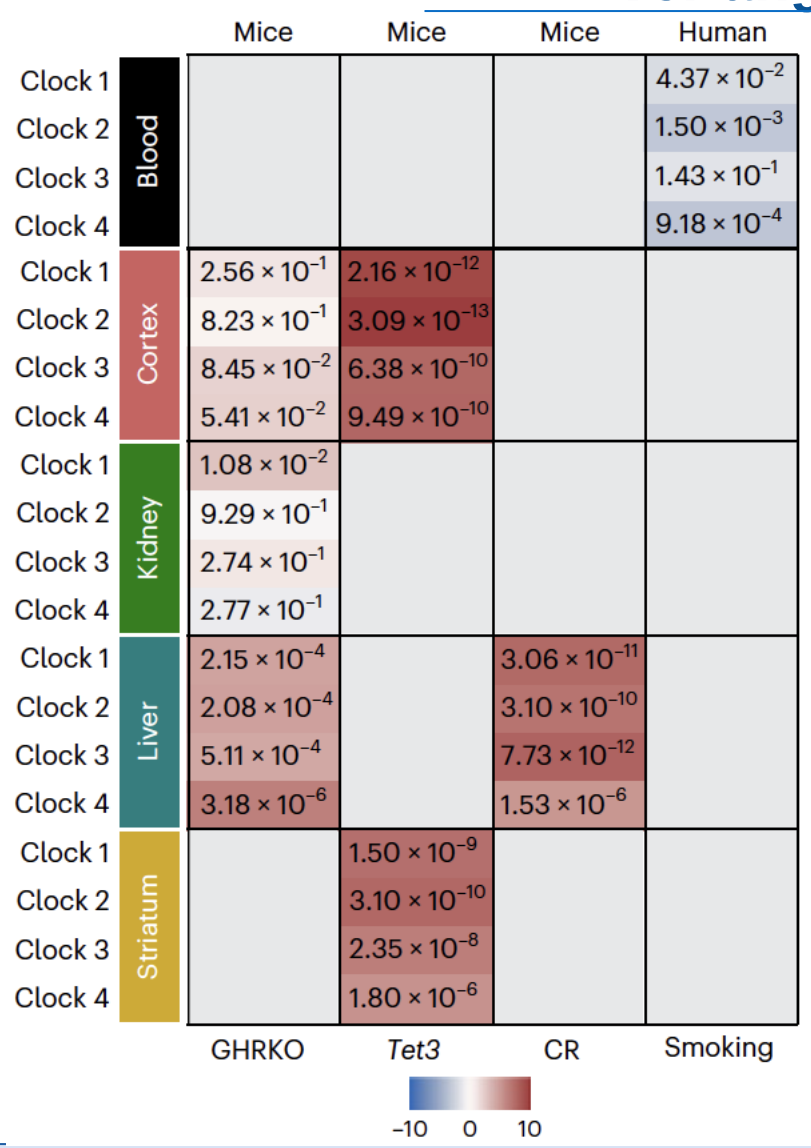
Simulation von DNA Methylierungen ermöglichen hoch akurate Altersvorhersage

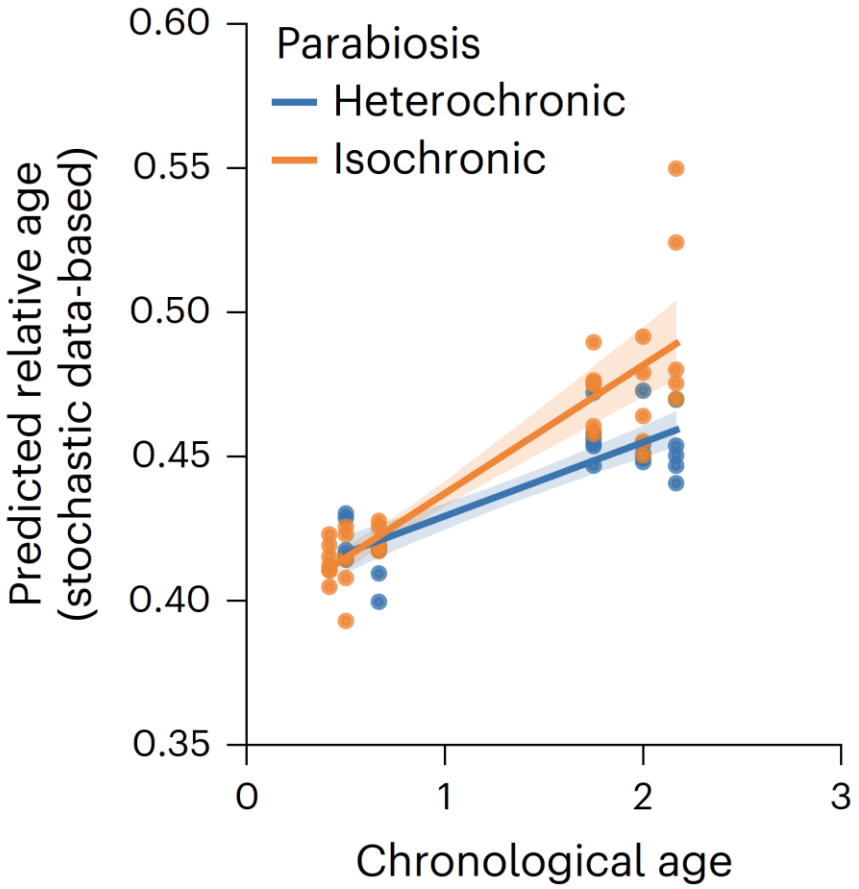


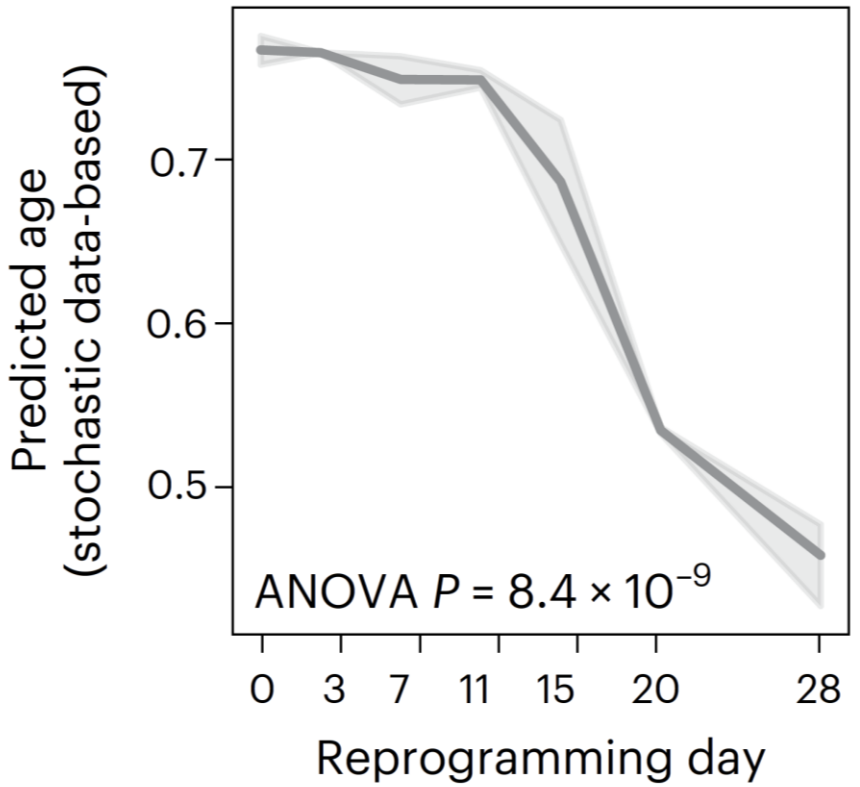
Die Erhaltung von Methylierungen bestimmt die Geschwindigkeit des Alterns



Stochastische Altersuhren können beschleunigstes, verlangsamtes und verjüngtes Alter vorhersagen

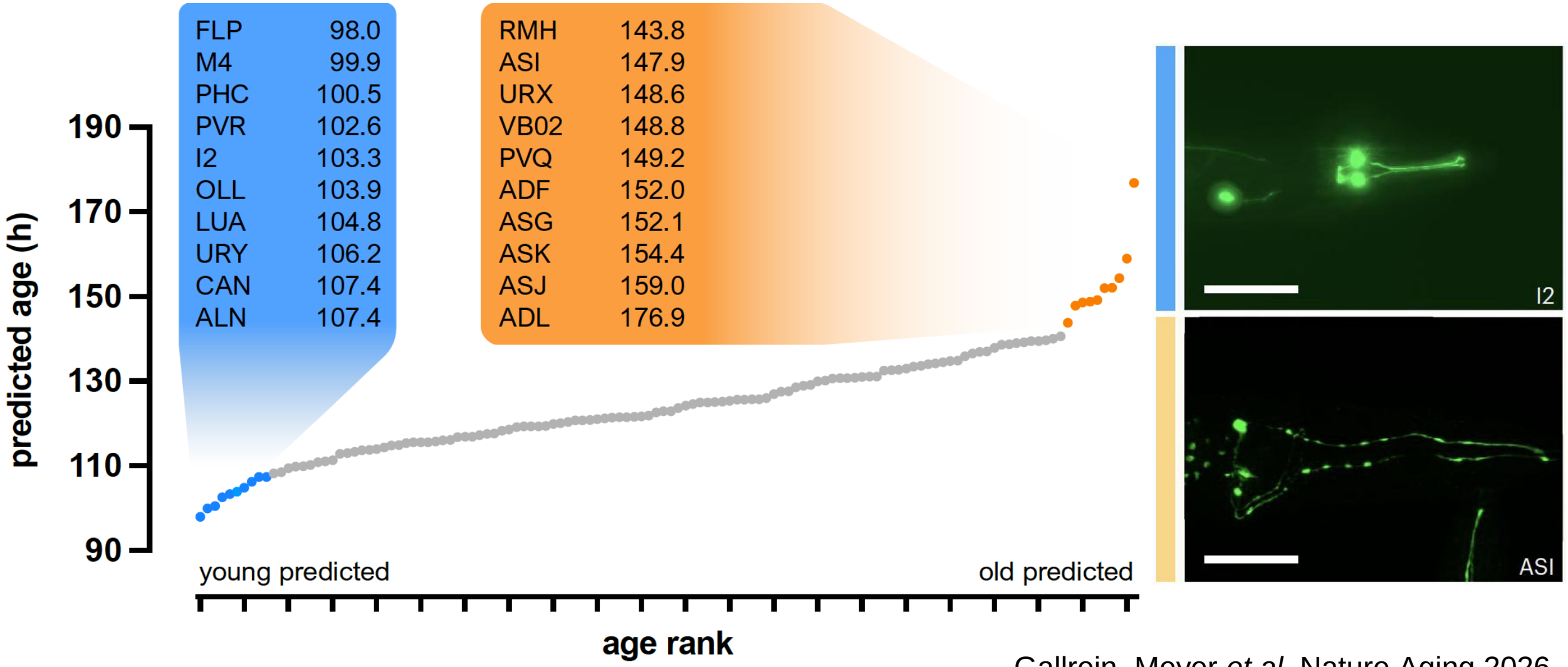






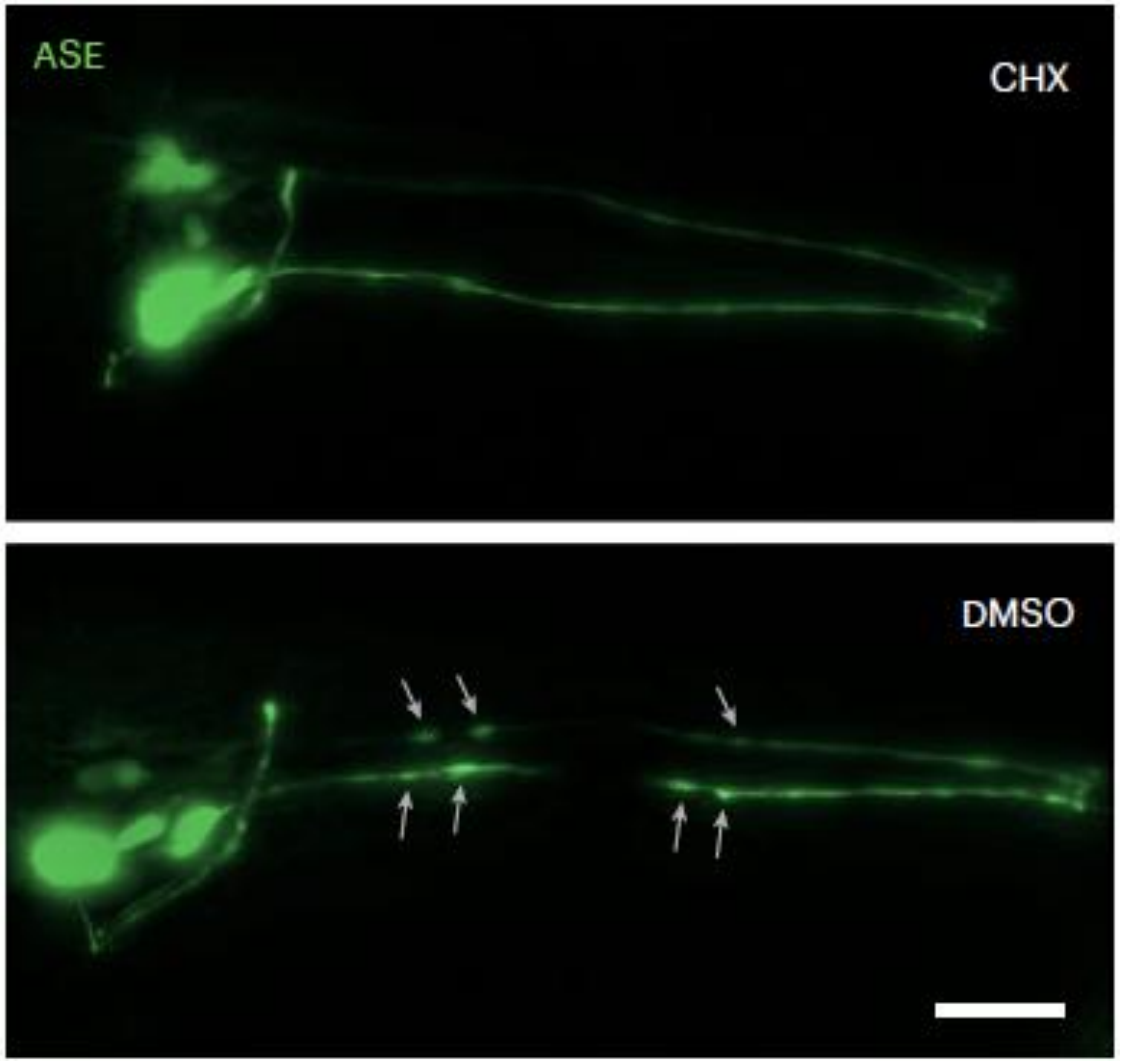
Meyer & Schumacher, Nature Aging 2024

Einzelne Nervenzellen altern mit unterschiedlicher Geschwindigkeit die Neurodegeneration anzeigen



Gallrein, Meyer *et al.* Nature Aging 2026

Altersbedingte Genexpression erlaubt Identifizierung von Neuroprotektiven Interventionen



Gallrein, Meyer *et al.* Nature Aging 2026

Zusammenfassung

- Altern ist der zunehmende Funktionsverlust und der größte Risikofaktor für chronische Krankheiten wie der Demenz
- DNA-Schäden häufen sich mit dem Alter an und treiben den Funktionsverlust voran
- DNA-Reparatur ist essentiell, um das Altern und damit Krankheiten zu verzögern
- Geroprotektive Interventionen sind möglich und beinhalten immer auch Lifestyle Faktoren
- Zukünftige Therapien sollten bei den Mechanismen des Alterns, insbesondere der DNA-Reparatur ansetzen
- Altersuhren sind nützlich um die Effizienz von geroprotektiven Interventionen zu messen und sollten in klinischen Studien eingesetzt werden



Gehört Demenz zum normalen Alterungsprozess?



Ihre Fragen an Prof. Dr. rer.-nat. Björn Schumacher

© 2026 I IZPH I Uniklinikum Erlangen I digiDEM Bayern I *Science Watch LIVE* Nr. 85 I 27.10.2026



„Freiheitseinschränkende Maßnahmen bei Menschen mit Demenz“

Termin: **25.11.2026, 11:00 - 11:45 Uhr**

Referent: **Dr. Sebastian Ritzi**

- Wissenschaftlicher Mitarbeiter, Universität Basel
- Promotion im Fachbereich Gerontologie

© 2026 I IZPH I Uniklinikum Erlangen I digiDEM Bayern I *Science Watch LIVE* Nr. 85 I 27.10.2026



Sie haben noch nicht genug?

- Alle Webinare online abrufbar: https://digidem-bayern.de/science-watch-live/
- Heute zum ersten Mal dabei?
  Melden Sie sich für unseren Newsletter an: https://digidem-bayern.de/newsletter/
- digiDEM Bayern auf Social Media

Gefördert durch
Bayerisches Staatsministerium für Gesundheit, Pflege und Prävention

© 2026 I IZPH I Uniklinikum Erlangen I digiDEM Bayern I *Science Watch LIVE* Nr. 85 I 27.10.2026