

Demenz und Alzheimer

Demenz ist ein fortschreitender Verlust an kognitiven, emotionalen und später auch sozialen Fähigkeiten. Die Krankheit manifestiert sich typischerweise zuerst mit Störungen des Kurzzeitgedächtnisses und des Denkvermögens, was eine verminderte Lernfähigkeit, Orientierungsstörungen, Verwirrung, Sprachstörungen und Persönlichkeitsveränderungen mit sich bringt. Ursache ist ein Verlust funktionstüchtiger Hirnzellen. Die häufigste Form der Demenz ist die degenerativ bedingte Alzheimer-Krankheit, gefolgt von den vaskulären Formen, die auf eine verminderte Durchblutung des Gehirns zurückzuführen sind. Ursächlich spielen also auch hier die kardiovaskulären Risikofaktoren, wie Diabetes mellitus, Hypertonie, erhöhte Homocysteinspiegel, Fettstoffwechselstörungen und Adipositas, eine zentrale Rolle. Die Durchblutungsstörungen führen zum Multi-Infarkt-Syndrom, bei dem unzählige kleinste Hirnareale absterben. Die Demenz ist eine typische Alterserkrankung. Etwa 5% der über 65-Jährigen und über 30% der über 90-Jährigen sind davon betroffen.

Ursachen

β-Amyloid-Plaques: Im Hirn und in den Blutgefäßen von Alzheimer-Patienten werden Ablagerungen, »senile Plaques«, gefunden. Bisher hat man angenommen, dass diese als β-Amyloid bezeichneten unlöslichen Proteinknäuel ursächlich und hauptsächlich an der Entstehung von Demenzen beteiligt sind. Neuere Untersuchungen haben nun aber gezeigt, dass der Gedächtnisabbau auch bei einer Unterdrückung der β-Amyloid-Bildung weiter stattfindet und somit weitere Einflussfaktoren mitberücksichtigt werden müssen.

Apolipoprotein E4: So gilt auch das Protein mit dem Namen Apo E4 als Risikofaktor für die Entstehung der Alzheimer Krankheit. Man findet dieses Protein nur bei einer Minderheit von Personen. Diese zeigen einen genetischen Polymorphismus. Das heißt, dass bei ihnen eine Genvariante auftritt, die das Risiko jünger an Alzheimer zu erkranken, deutlich erhöht. Das Apolipoprotein E4 enthält im Gegensatz zu den anderen Apolipoproteinen E2 und E3 kein Cystein. Damit ist die Fähigkeit des Stoffwechsels reduziert, das Hirn und Rückenmark vor Quecksilber und anderen toxischen Metallen zu schützen.

Insulinresistenz, AGEs: Man konnte vor Kurzem auch Störungen im Stoffwechsel der Mitochondrien sowie eine Insulinresistenz der Hirnzellen als frühe Indikatoren einer Alzheimer-Krankheit identifizieren. Die Insulinresistenz als Störung des Zuckerstoffwechsels, bei dem der Glukosetransport in die Zelle vermindert ist, wird vor allem durch einen Überschuss an nicht benötigten Kohlenhydraten in der täglichen Nahrung provoziert. Dabei reagieren hohe Glukose- und Fructosekonzentrationen im Blut und im Gehirn zu AGE-Molekülen. Diese »verzuckerten« oder glykosylierten Proteine können einerseits arteriosklerotische Prozesse fördern, andererseits behindern sie auch den Transport von Fetten und Cholesterin zu den Nervenzellen. Dies wiederum induziert unter dem Einfluss von Apo E4 die Bildung von senilen Plaques.

PRAXIS

Wann ist der richtige Zeitpunkt zur Vorbeugung?

Dies kann heute so noch nicht gesagt werden. Alle Zeichen deuten jedoch darauf hin, dass es sinnvoll ist, früh und lebenslang entsprechende vorbeugende Maßnahmen zu treffen. Dazu gehören einmal mehr ein gesunder Lebensstil, die Vermeidung der kardiovaskulären Risikofaktoren und die Behandlung einer Depression. Wenn dann der Gedächtnisabbau einmal spürbar begonnen hat, ist er vermutlich weder mit Ernährung noch mit Supplementen oder

Medikamenten wesentlich zu beeinflussen. Die Prozesse sind zu komplex und in der Regel auch nicht mehr reversibel.

Metall-Belastungen: Oxidativer Stress und chronische Belastungen mit toxischen Metallen (Quecksilber, Aluminium, Blei, Zinn, Eisen usw.) sind höchstwahrscheinlich ursächlich an der Entstehung von Demenzen beteiligt. Erhöhte Metallkonzentrationen werden bei verstorbenen Alzheimer-Patienten sehr häufig gefunden. Sie unterhalten oxidative Prozesse und können zur Zerstörung der Blut-Hirn-Schranke, zu Veränderungen von Proteinstrukturen und von genetischem Material führen. Die Schwermetall-Exposition und -Belastung sollte aus präventiven Gründen stets überprüft und möglichst niedrig gehalten werden.

Ernährungsempfehlungen

Kohlenhydrate: Unter dem Eindruck der aktuellen Studienlage sollte zur Vorbeugung von Demenzen und der Alzheimer-Krankheit der Kohlenhydratanteil in der täglichen Nahrung stets dem aktuellen Bedarf angepasst werden. Das bedeutet also, dass bei wenig körperlicher Aktivität entsprechend weniger Kohlenhydrate gegessen werden sollten, um einen »Überschuss« zu vermeiden. Achten Sie auf wenig prozessierte Produkte (Vollkorn, hoher Ballaststoffanteil) und schränken weißmehl- und zuckerhaltige Lebensmittel ein.

Fette: Fette (inkl. Cholesterin!), insbesondere auch die in Fisch, Nüssen und hochwertigen Pflanzenölen enthaltenen Omega-3-Fettsäuren, scheinen das Alzheimer-Risiko tendenziell zu reduzieren. Die Studienergebnisse sind nicht einheitlich. Transfettsäuren sollten wegen ihrer arteriosklerotischen Eigenschaften vermieden werden.

Antioxidanzien: Da oxidative Prozesse bei der Entstehung von Demenzen eine wichtige Rolle spielen, sind dementsprechend auch Antioxidanzien für die Vorbeugung von großer Bedeutung. Sie sollten vor allem über Gemüse, Früchte und Beeren ausreichend zugeführt werden.

B-Vitamine: Die Zufuhr von B-Vitaminen (Folsäure, Vitamin B₆ und B₁₂), welche den Homocysteinblutspiegel senken, kann den Rückgang der kognitiven Funktionen verlangsamen und das Demenzrisiko vermindern. Dies scheint allerdings nur in einer frühen Phase der Prävention der Fall zu sein. Die Ergebnisse sind umstritten.

Patienten mit Demenzen oder mit einer Alzheimer-Krankheit sind oft unterernährt und haben einen niedrigen BMI. Sowohl aus präventiver Sicht als auch bei der Pflege von Alzheimer-Patienten sollte stets auf eine genügende und entsprechend bilanzierte Ernährung geachtet werden. Chronischer, starker Alkoholkonsum kann das Demenz-Risiko erhöhen: Alkohol wirkt toxisch auf die Gehirnzellen. Weil Multi-Infarkt-Demenz durch kleine Schlaganfälle verursacht wird, haben die Empfehlungen zur Vorbeugung von arteriosklerotischen Veränderungen (siehe → S. 411 ff.) auch hier Gültigkeit.

Besondere Hinweise

- Die Injektion von β -Amyloid-Antikörpern bewirkte im Tierversuch einen Abbau der Plaques. Humanstudien mussten wegen Nebenwirkungen abgebrochen werden.
- In den Mitochondrien wurden enzymartige Substanzen mit einer lebensverlängernden Wirkung entdeckt. Man nennt sie Sirtuine. Diese werden aktiviert, wenn der Körper speziell gefordert ist, wie z.B. bei Nahrungsknappheit, aber auch bei anderen Stress-Situationen wie Kälte, Hitze, Infektionen, Belastung etc. Wenn man Sirtuine unabhän-

gig vom Stress-Stimulus regelmäßig aktivieren könnte, würde dies zu einer verbesserten Lebensqualität bis ins hohe Alter führen. Sirtuine werden nun auch zur Vorbeugung von Demenzen untersucht.

- Menschen mit Down-Syndrom entwickeln Demenzen bereits in jungen Jahren (ab 30–40 Jahren).
- Ginkgoextrakt scheint auch bei diagnostizierten Demenz-Patienten eine moderate Verbesserung der kognitiven Fähigkeiten zu bewirken.

Nährstoffempfehlungen bei Demenz und bei der Alzheimer-Krankheit

Nährstoff	empfohlene Tagesdosis	Kommentare
Vitamin E, Vitamin C	400–2 000 I. E. Vitamin E zusammen mit 1–2 g Vitamin C	Reduzierte Mortalität bei parallelem Einsatz von Vitamin E mit Alzheimer-Medikamenten (Cholinesterase-Hemmern). Es scheint vor allem γ -Tocopherol wirksam zu sein.
Vitamin B ₆ , B ₁₂ und Folsäure	10 mg Vitamin B ₆ , mind. 10 μ g B ₁₂ und mind. 0,6 mg Folsäure	Regulation des Homocysteinstoffwechsels und Verbesserung der zerebralen Mikrozirkulation (nur in einem frühen, vorbeugenden Stadium)
Selen	je nach Laborstatus	Niedrige Plasmaselenpiegel korrelieren mit den kognitiven Fähigkeiten.
Chrom	200–800 μ g	Chrom erhöht die Insulinsensitivität und reduziert Glykosylierungsprozesse.
Omega-3-Fettsäuren	1,5–2 g EPA, DHA	DHA beeinflusst den Hirnstoffwechsel positiv (fördert Neuroprotectin 1 – wichtig zum Schutz der Hirnzellen), EPA reduziert entzündliche Prozesse.

Laboruntersuchungen

- Apolipoprotein E4
- Neurotransmitterprofil
- Schwermetall-Screening (Haare, Urin, Blut)
- oxidativer Stress (Lipidperoxide, Glutathion, Malondialdehyd, Glutathionperoxidase, Thiole)
- Homocystein
- Nitrostress
- Zuckerstoffwechsel: Hb1Ac
- Zink, Chrom

PRAXIS

Galaktose statt Glukose

Galaktose wird über einen anderen Carrier als die Glukose transportiert. Dieser Transportmechanismus (GLUT 3) funktioniert unabhängig von Insulin. Galaktose gelangt daher auf direktem Weg in die Hirnzelle, wo es mittels Enzymen zu Glukose umgewandelt wird. Damit kann der aufgrund der Störung des Insulin-Rezeptor-Systems bedingte zelluläre Glukosemangel, wie er bei Alzheimer-Patienten und Diabetikern vorkommt, beseitigt werden. Galaktose ist als Nahrungsergänzungsmittel erhältlich.