RIEMANN
VERLAG

DR. MED KURT MOSETTER & ANNA CAVELIUS

ZUCKER-KRANKHEIT ALZHEIMER

Warum Zucker dement macht
und was gegen das Vergessen hilft

RIEMANN VERLAG

Der Verlag weist ausdrücklich darauf hin, dass im Text enthaltene externe Links vom Verlag nur bis zum Zeitpunkt der Buchveröffentlichung eingesehen werden konnten. Auf spätere Veränderungen hat der Verlag keinerlei Einfluss. Eine Haftung des Verlags ist daher ausgeschlossen.

Verlagsgruppe Random House FSC® N001967

1. Auflage
Originalausgabe
® Verlagsgruppe Random House
Copyright © 2016 Riemann Verlag, München, in der Verlagsgruppe Random House GmbH, Neumarkter Str. 28, 81673 München
Lektorat: Ralf Lay
Umschlaggestaltung: Martina Baldauf, herzblut02, München
Satz: Satzwerk Huber, Germering
Druck und Bindung: CPI books GmbH, Leck
Printed in Germany
ISBN 978-3-570-50194-8
www.riemann-verlag.de

Inhalt

Ein Wort zuvor 7

Die Vergessenskrankheit 13
Wie alles begann 13
Ein Blick ins Gehirn 29
Demenz – woran man sie erkennt 39
Verlauf der Demenz 47
Verschiedene Formen von Demenz 51

Warum das Licht im Kopf ausgeht 61
Alzheimer-Ursache: Zuckerkrankheit 61
Alzheimer-Ursache: (Zell-)Stress 73
Weitere Ursachen 87

Licht im Kopf – Was ich für mich tun kann 91
Richtige Ernährung hilft bei der Vorbeugung 91
Der große Fettirrtum 94
Kohlenhydrate und ihre Folgen 113
Das unterschätzte Eiweiß 127
Sekundäre Pflanzenstoffe auf einen Blick 138
Vitalstoffe mit Power 143
Hilfreiche Pflanzen 156
Genügend trinken 161
Was sollen wir essen? – Die wichtigsten Tipps im Überblick 163

Ernährungsumstellung? So geht's! 172
Rezepte 174
Wie Bewegung das Gedächtnis stark macht 182
Das Training – praktische Anleitungen 200
Besser schlafen, das Gehirn schützen 226
Entstressen 244
Gehirntraining 255

Anhang: Infos aus der Neuro-Biochemie 273
Maßnahmen, die den körpereigenen Schutz und die Reparatursysteme aktivieren 273
Störfaktoren Ammoniak & Co. 275
Die Rolle der Astrozyten 277
Entgleisungen des Energiehaushaltes in der PECM 278

Anmerkungen 280
Register 287

Ein Wort zuvor

Sie raubt das kostbarste Gut des Menschen: die Fähigkeit nachzudenken, zu lernen und die Welt in ihren vielen Facetten so zusammenzusetzen, dass man sie versteht – sie höhlt einen aus, bis vom Selbst nichts mehr übrig ist außer einem funktionierenden Körper. Die Rede ist von Demenz, einer Krankheit, die jeden von uns etwas angeht, selbst wenn man nicht davon betroffen sein sollte. Es wird in den nächsten Jahren kaum jemanden geben, in dessen familiärem und Freundesumfeld diese Störung keine Rolle spielt. Zu den Alzheimer-Erkrankten, die jeder kennt, zählen der ehemalige US-Präsident Ronald Reagan, die frühere englische Premierministerin Margaret Thatcher, der deutsche Literaturwissenschaftler Walter Jens, der SPD-Politiker Herbert Wehner, Niedersachsens ehemaliger Ministerpräsident Ernst Albrecht, der frühere Nationalspieler Gerd Müller und der Industriellenerbe Gunter Sachs, der sich angesichts der Erkrankung entschied, vorzeitig aus dem Leben zu scheiden.

Wir sitzen, was die voraussichtliche Entwicklung der Demenz weltweit anbelangt, auf einer Zeitbombe. Und kaum ein anderes Gesundheitsthema macht den Menschen so Angst. Die Zahl der von der Alzheimer-Demenz Betroffenen nimmt weltweit stark zu. Sieht man sich nur die Situation in Deutschland an, so leben hier aktuell 1,4 Millionen Demenzkranke. Davon leiden zwei Drittel an der Alzheimer-Variante. Nimmt man Patienten mit leichten kognitiven Störungen (sogenanntem *Mild Cognitive Impairment* [MCI], eine Alzheimer-Vorstufe) hinzu und setzt noch eine gewisse Dunkelziffer voraus, so kann man von einer weiteren Million Betroffenen ausgehen. Seit

Anfang des Jahres 2012 hat die Zahl der Alzheimer-Erkrankungen um 30 Prozent zugenommen. Mit 300 000 Neuerkrankungen pro Jahr werden bis 2050 mindestens vier von hundert Menschen betroffen sein.[1] Mit steigender Lebenserwartung drohen 30 Prozent der 85-Jährigen an dieser Demenz zu erkranken. Schlimmer noch: Immer häufiger sind jüngere Menschen betroffen. Auch in Afrika und Asien kann man in den nächsten Jahrzehnten mit einer Vervierfachung der Erkrankungen rechnen. Demenz wird damit zu einer der größten Herausforderungen der Gesellschaften auf der ganzen Welt sowie ihrer Gesundheitssysteme. Außerdem reißt die Alzheimer-Demenz ein immer größeres Loch in die Arbeitskraft in den Industrieländern, da Millionen von Familienmitgliedern und Helfern Milliarden von Arbeitsstunden für die Pflege von Erkrankten aufwenden. Schätzungsweise 60 Prozent der Leistungen werden von (Ehe-)Partnern und erwachsenen Kindern erbracht. Das kostet sie nicht nur Geld, sie sind auch emotional hochgradig belastet.

Als Ursachen für die Erkrankung führten Forscher noch bis in die Neunzigerjahre an, dass sie erblich bedingt sei und man daher nur wenig vorbeugend tun könne. Diese Behauptung ist dank der wissenschaftlichen Arbeiten der letzten zehn Jahre gründlich entkräftet. Auch der Verdacht, dass die symptomatischen, herdförmigen Plaques im Gehirn beziehungsweise die Eiweiße darin – Amyloid-beta (Abeta) – die Hauptverursacher seien sowie chemische Veränderungen darin, blieb nur ein Verdacht. Denn dieses Amyloid findet sich nicht nur bei Alzheimer-Kranken, sondern auch bei älteren nicht dementen Menschen. Es müssen zum Amyloid also offenbar noch andere Krankheitsfaktoren hinzukommen. Nach wie vor wird nach einer Ursache dafür gesucht, dass die kognitiven Fähigkeiten eines Menschen nachlassen, er mit der Zeit alles vergisst und sein Selbst verliert. In die Erforschung von Medikamenten stecken Forscher und Pharmaunternehmen viele Milliarden Euro, bislang ohne nennenswerte Erfolge.

Sehr viele Forschungs- und Arbeitsgruppen konnten indessen zeigen, dass zahlreichen neurodegenerativen Erkrankungen ein gestörter Energiestoffwechsel, eine verminderte Glukoseverwertung und gestörte Insulinresistenzverhältnisse im Gehirn vorgeschaltet sind. So konnte belegt werden, dass die daraus resultierende Mangelversorgung der Nervenzellen eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Alzheimer-Demenz spielt. Demenz geht demnach mit derselben Stoffwechselstörung in den Zellen einher wie ein Typ-2-Diabetes: Das Hormon Insulin ist aufgrund eines latenten Zucker- und Insulinüberschusses im Blut unwirksam.

Besonders für das Verständnis frühester Entgleisungen bei der Alzheimer-Erkrankung sind die Mechanismen der Insulinresistenz grundlegend. Neben den bisherigen Theorien zur Alzheimer-Erkrankung wird dieses Krankheitsbild deshalb in neueren Publikationen als Typ-3-Diabetes beschrieben, worauf wir auch in diesem Buch eingehen werden. In Abgrenzung zu einem Typ-2-Diabetes ist bei einem Typ-3-Diabetes allein das Zentralnervensystem betroffen und hat keine Auswirkung auf den Blutzucker. Gemeinsam ist beiden Formen der Zuckerkrankheit, dass eine Insulinresistenz vorliegt. Bei einem Typ-3-Diabetes können die Gehirnzellen aufgrund dessen nicht adäquat mit Energie in Form von Glukose versorgt werden, da diese infolge der Unwirksamkeit des Insulins nicht in die Zellen eingeschleust werden kann. Struktur und Funktion der Zellen, der Bau- und der Energiestoffwechsel in unserer Steuerzentrale im Kopf nehmen dabei massiven Schaden. Erst am Ende der verminderten Insulinfunktion entsteht das für die Alzheimer-Erkrankung toxische Abeta.

Diese Erkenntnis ist insofern so aufsehenerregend, als sie die bisherige Alzheimer-Forschung ad absurdum führt. Alzheimer ist also kein Schicksal, das einen zwangsläufig im Laufe eines langen Lebens ereilt, Alzheimer ist Folge eines für die westliche Welt heute üblichen Lebensstils. Der ist geprägt von zu wenig körperlicher Aktivität, einer zu zucker- und stärkereichen Ernährung, Alkohol- und Zigaretten-

konsum, zu viel Stress, dem Fehlen bestimmter essenzieller sozialer und seelischer Komponenten sowie posttraumatischer Belastungsstörungen. All diese Aspekte haben eine Gemeinsamkeit: Sie lassen sich nicht medikamentös behandeln.

Die gute Botschaft lautet daher: Wir können zwar nicht verhindern, dass unser Körper und damit auch unser Gehirn altern. Aber eine Vorbeugung der Alzheimer-Demenz und ihrer Vorstufen ist möglich – und sogar eine potenzielle Altersdemenz lässt sich hinauszögern, dafür gibt es zahlreiche Wege. Dies bestätigen aktuelle Studien wie etwa an der Universität von Kalifornien in Los Angeles durch den Neurologen Dale Bredesen oder die FINGER-Studie (siehe hierzu auch Seite 195f.), die erst im März 2015 in dem Wissenschaftsmagazin *The Lancet* publiziert wurde. Sie zeigen, dass schon mit wenigen Maßnahmen (Ernährung, Bewegung und Hirntraining) die Entwicklung und das Fortschreiten der Gedächtnisstörung aufgehalten werden können.

Denn unser Gehirn und insbesondere der Hippocampus, das Areal, in dem unsere persönlichen Erinnerungen aufbewahrt werden, verfügt über enorme Selbstheilungskräfte (allerdings nur, solange ausschließlich der Hippocampus befallen ist). So mag unser Gehirn das, was beispielsweise auch dem Herzen guttut: Bewegung und Training – in körperlicher wie geistiger Hinsicht. Dann können wir viel für unsere grauen Zellen tun, indem wir das Richtige essen und trinken, auf unsere Schlafqualität achten und ein anregendes Leben führen mit liebevollen Sozialkontakten und einer beständigen, vielfältigen Forderung unseres Denkorgans. All dies bringt gute Resultate. Ergänzend helfen bestimmte Superfoods, das Insulinsystem im Gehirn wieder zu stabilisieren und die Krankheit aufzuhalten. In der Summe können diese einfach umzusetzenden und das Leben im Hier und Jetzt bereichernden Maßnahmen, die wir Ihnen in diesem Buch vorstellen, die Angst vor dem Gespenst der Vergessenskrankheit nehmen!

So ließ selbst das Bundesministerium für Gesundheit im August 2013 verlauten: »Auch wenn die Ursachen der Alzheimer-Demenz noch nicht im Detail bekannt sind, lässt sich aus epidemiologischen Daten ableiten, dass zum Beispiel durch körperliche Bewegung und gesunde Ernährung, geistige Aktivität und soziale Teilhabe das Risiko, im späteren Leben an Demenz zu erkranken, verringert werden kann. Da der neurobiologische Krankheitsprozess bereits 15 bis 30 Jahre vor dem Auftreten der klinischen Symptome beginnt, ist die Prävention vor allem für die Altersgruppe ab 40 Jahren relevant.«[2]

Die Vergessenskrankheit

Ich wollte doch gerade irgendetwas sagen? Wie heißt noch mal der Schauspieler aus dem Film vom Samstag? Weißt du, wohin ich meinen Schlüssel gelegt habe? Was sollte ich jetzt noch mal einkaufen? Die Adresse von Tante Marie? Mir fällt das Wort nicht ein ...

Diese Fragen kommen Ihnen vielleicht bekannt vor. Und auch wenn Sie diese hin und wieder stellen, heißt das vielleicht nur, dass Sie momentan etwas unter Stress stehen, schlecht geschlafen haben oder unterzuckert sind, oder dass Ihr Gedächtnis ein bisschen nachlässt. Es heißt jedoch nicht, dass Sie eine beginnende Alzheimer-Demenz haben. Wichtig ist allerdings, dass Sie Gedächtnisstörungen nicht verdrängen, sondern ihnen im Zweifelsfall nachspüren sollten. Denn es lässt sich einiges für die grauen Zellen tun.

Wie alles begann

Die Alzheimer-Krankheit ist nach dem deutschen Neurologen Alois Alzheimer (1864–1915) benannt, der die Krankheit erstmals im Jahr 1906 wissenschaftlich beschrieben hat. Er zeichnete den Fall der 51-jährigen Auguste Deter aus Frankfurt am Main auf. Die Frau zeigte bei ihrer Einlieferung in eine »Irrenanstalt« Symptome der bislang für eher ältere Menschen typischen Kombination aus Misstrauen und Vergesslichkeit. Sie konnte sich nur noch an ihren Namen erinnern, aber keinem Gespräch folgen, da sie die Fragen sofort vergaß. Zwischendurch hatte sie immer wieder klare Momente und schilderte ih-

rem Arzt ihr Erleben: »Ich habe mich sozusagen selbst verloren.« Frau Deters Zustand verschlechterte sich rapide, und sie starb fünf Jahre später an Auszehrung.

Nach ihrem Tod obduzierte Alzheimer die Patientin und fand in dem geöffneten Schädel eine gelbliche Masse, die sich um das Gehirn und degenerierte Nervenzellen lagerte – die für die Erkrankung typischen Plaques. Diese werden erst seit etwa dreißig Jahren erforscht. George Glenner und Caine Wong von der University of California in San Diego beschrieben als Erste den Bestandteil dieser Plaques: Amyloid-Eiweiß. Fast zeitgleich entdeckte der deutsche Molekularbiologe Konrad Beyreuther von der Universität Köln das Protein. Gemeinsam mit dem australischen Forscher Colin Masters beschäftigte er sich mit der nach wie vor ungeklärten Frage, ob die Amyloid-Plaques dem Absterben der Nervenzellen vorangingen oder auf diese folgten. Auch spekulierten die Wissenschaftler darüber, ob die Erkrankung ähnlich wie die Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJK/Rinderwahn) infektiös sei. So argumentiert der britische Nobelpreisträger Stanley Prusiner schon seit Längerem, dass zahlreiche neurodegenerative Erkrankungen infektiöse sogenannte Prionenerkrankungen seien. Andere Forscher wie Mathias Juncker, Alzheimer-Experte am Hertie-Institut für klinische Hirnforschung an der Universität Tübingen, gehen davon aus, dass Alzheimer nicht zu dieser Krankheitsform gehört, sich aber ähnlich entwickelt. So könnte ein Kern fehlgefalteter Eiweiße lange vor Manifestation der Erkrankung entstehen, die wie bei einer Prionenerkrankung wachsen. Fakt ist, dass die Rolle der Amyloid-Klumpen bis heute ungeklärt ist und es keine wirksame medikamentöse Therapie gegen Alzheimer gibt.

Bei den für die Alzheimer-Erkrankung typischen Ablagerungen handelt es sich zum einen um sogenannte senile Plaques. Sie bestehen aus Eiweißbruchstücken (Beta-Amyloid-Peptiden). Die anderen sind faserförmige Ablagerungen, sogenannte Neurofibrillenbündel aus abnormem, verklumptem Eiweiß (Tau-Protein mit zu viel angehängten Phosphatgruppen).

In der grauen Gehirnsubstanz von Alzheimer-Patienten finden sich nach der Autopsie Plaques in besonders hoher Dichte. Die Ablagerungen bestehen aus einem zentralen Amyloid-Kern. Er wird umgeben von krankhaft veränderten Nervenzellfortsätzen, verminderten Synapsen (das sind spezielle Kontaktstellen zwischen den Nervenzellen) und aktivierten Astrozyten (der häufigste Zelltyp im Gehirn). Bei vielen Patienten lagert sich das Amyloid auch in der Wand kleiner Blutgefäße ab. Dadurch kann sich deren Durchlässigkeit verschlechtern, was die Sauerstoff- und Energieversorgung des Gehirns beeinträchtigt.

Warum es zu der krankhaften Anhäufung des Beta-Amyloids kommt, ist ungeklärt. Denn das Eiweiß wird bei jedem Menschen ständig und ein Leben lang hergestellt. Die höchsten Konzentrationen finden sich dabei in den Nervenzellen, wo das Beta-Amyloid als Nebenprodukt eines normalen Stoffwechselprozesses anfällt. Im Lauf des Alterungsprozesses, so die Vermutung der Wissenschaftler, wird in der grauen Substanz zwischen den Nervenzellen vermehrt Amyloid abgelagert.

Diese »normalen« senilen Plaques sind aber wesentlich seltener, als das bei Alzheimer-Demenz der Fall ist. Typisch für die Alzheimer-Krankheit ist auch, dass es zum Verlust von Synapsen und im weiteren Verlauf zum Absterben von Nervenzellen kommt. Dies ist mit der Bildung von abnorm verändertem Eiweiß (Tau-Protein) vergesellschaftet, das sich in Form von Fäserchen (Fibrillen) im Gehirn ablagert. Dabei handelt es sich um die bereits von Alois Alzheimer beschriebenen Neurofibrillenbündel. Diese in vielen Nervenzellen nachweisbaren Knäuel bestehen aus dem sogenannten Tau-Protein, einem normalen Zellbestandteil. Bei der Alzheimer-Krankheit wird das Tau-Protein jedoch übermäßig mit Phosphatgruppen beladen. Dadurch können in der Zelle Stabilisierungs- und Transportprozesse gestört werden, was letzten Endes zu ihrem Untergang führt.

Bei »Stromausfall« entstehen Eiweißablagerungen: Eiweiße werden falsch verarbeitet. Sie verklumpen und verkleben und können so von der körpereigenen Müllabfuhr nicht mehr entsorgt werden.

Proteine sind als Signalträger und -empfänger, Wächter, Trafostation, Arbeitstiere für alle Funktionen des Körpers von essenzieller Bedeutung. Für ihre jeweiligen Aufgabenbereiche müssen sie richtig »gefaltet« und in eine dreidimensionale Form gebracht werden. Fehlerhaft gefaltete Proteine und Ablagerungen verursachen einen Rückstau und aktivieren mehrere Notfallpläne der Zellen, um des Stresses Herr zu werden. Entzündungsbotenstoffe, Mikroglia, Astrozyten und viele weitere Sondereinheiten des Immunsystems mit einer Serie von Notfallproteinen werden ins Feld geschickt. Reparatur- und Kontrollsysteme werden hochgefahren – so lange, bis die Katastrophe überwunden erscheint.

Der entscheidende Moment liegt in der Genialität einer ökonomischen Faltung von Proteinen: Hier spielt eine spezialisierte Glykoprotein-Familie, die Chaparone, eine wichtige Rolle. Sie verhindern nicht nur, dass die Proteine verklumpen, sondern auch, dass sie den Faltungsprozess dramatisch beschleunigen.[3]

Auf diese Weise kann ein pathologischer Rückstau mit Verklebungen und Ablagerungen verhindert werden. Proteine können auf diese Weise schneller gefaltet als synthetisiert werden. Dies eröffnet genügend Spielraum für physiologisch notwendige Reparaturmaßnahmen.

Zwischendurch eine »Preisfrage«

Was schätzen Sie? Wie viele Schädigungen, mit der entsprechenden Anzahl an Reparaturen, muss eine Zelle pro Tag bewältigen? 5, 100, 1500, 50 000 oder 1 000 000?

Die richtige Antwort haben die Nobelpreisträger 2015 im Fachbereich Chemie herausgefunden. Als Biochemiker haben alle drei die Prozesse dieser Reparatur schon seit den Siebzigerjahren er-

forscht. In der Tat schafft es der Körper, eine Million Schädigungen pro Zelle und Tag erfolgreich zu reparieren. Unsere Gesundheit hängt damit grundsätzlich von den körpereigenen Reparaturwerkstätten in und zwischen unseren Zellen ab.

Den Super-GAU für Proteine, für deren regelrechte Faltung und ihren planmäßigen Abbau bieten ein Blick in Ihr Blut und ein einfaches, Beispiel aus Ihrer Küche: Wenn Milch im Kochtopf anbrennt, reagieren der Zucker und das Eiweiß der Milch miteinander, indem die Verbindung karamellisiert, um dann verkohlend im Topf festzubrennen. Dieser Prozess wird »Glykierung« genannt und heißt »Maillard-Reaktion«. Wenn die Proteine in Ihrem Organismus mit zu viel Zucker anbrennen, finden genau diese »Glykierungsreaktionen« in den Zellen statt. Am besten bekannt ist der verklebende, verzuckernde Prozess der Glykierung im Zusammenhang mit dem HbA1c, dem Langzeitmessparameter des Blutzuckerspiegels. Je höher der Wert, umso mehr Proteine sind im Körper angebrannt, funktionsunfähig; sie verklumpen und rufen den Katastrophenalarm in den Zellen aus.

Sicher wissen wir heute, dass toxische Verklumpungen und Ablagerungen nicht vom Himmel fallen. Überfälle und Katastrophen aus der Umwelt richten Schaden an und führen zu biologischen Reaktionen und Abwehrmechanismen. So sollten Ablagerungen und Aggregationen verschiedener Art bei den allermeisten zuckerassoziierten Zivilisationserkrankungen zu finden sein. Genau dies ist tatsächlich der Fall: Toxische Aggregationen, Einschlusskörperchen, Überlastungen der körpereigenen Müllabfuhr sind neben der Alzheimer-Demenz geradezu typisch auch für die Parkinson-Erkrankung, die amyotrophe Lateralsklerose (ALS) und Chorea Huntington (älterer Name: »Veitstanz«).

Die hoffnungsvolle Botschaft lautet: Sehr viele präventive Hebel liegen in unserer eigenen Hand. Mehr noch: Es gibt einfache körper-

eigene Instanzen und Substanzen, die einen regelrechten Proteinstoffwechsel fördern; die sogar helfen können, bestehende Ablagerungen einer gelingenden Entsorgung zuzuführen.[4]

Charakteristisch für die Alzheimer-Demenz ist auch die veränderte Konzentration von bestimmten Botenstoffen (Neurotransmittern) im Gehirn. Dazu gehören vor allem Acetylcholin und Glutamat. Beide Stoffe sind für die normale Funktion der Nervenzellen und die Signalübertragung wichtig. Da Neuronen in verschiedenen Gehirnarealen absterben, führt dies einerseits dazu, dass es zu einem Acetylcholin-Mangel kommt. Andererseits wird übermäßig viel Glutamat gebildet.

Neurotransmitter

In unserem Gehirn kommunizieren ständig hundert Milliarden Nervenzellen miteinander im Dienste eines größeren Netzwerks mit anderen Zellarten im Körper. Das geschieht entweder durch elektrische Impulse oder über verschiedene biochemische Moleküle. Diese Überträgersubstanzen nennt man Neurotransmitter. Sie übertragen Informationen zwischen den Neuronen an den Synapsen. Alle körperlichen Funktionen wie auch unser Denken, Fühlen und Handeln werden von ihnen maßgeblich beeinflusst. Gerät das komplexe System beispielsweise durch Hormonstörungen, Stoffwechselprobleme oder neurodegenerative Erkrankungen wie etwa die Alzheimer-Krankheit aus dem Lot, hat dies schwerwiegende Folgen.

Der wichtigste Neurotransmitter des peripheren Nervensystems ist Acetylcholin. Der Botenstoff vermittelt die Übertragung von Nervenimpulsen zur Muskulatur. Zudem spielt Acetylcholin eine wichtige Rolle im vegetativen Nervensystem, das Atmung, Herzschlag und Stoffwechsel kontrolliert.

Glutamat ist im Gehirn von zentraler Bedeutung. Es ist an fast allen Hirnfunktionen beteiligt und insbesondere für die Bewegungs-

steuerung, Sinneswahrnehmung wie auch das Lernen und die Gedächtnisbildung unabdingbar. Bei Alzheimer-Patienten ist die Freisetzung und Aufnahme von Glutamat beeinträchtigt. Auch dürfte der Botenstoff an der Entstehung epileptischer Anfälle beteiligt sein.

GABA (Gamma-Amino-Buttersäure) ist ein hemmender Neurotransmitter im Gehirn, quasi ein körpereigenes Beruhigungsmittel. Dockt er an den Rezeptor an, so setzt er die Erregbarkeit der Nervenzellen herab. Somit ist GABA gewissermaßen der Gegenspieler von Glutamat.

Aufmerksamkeit, Lernfähigkeit, motorische Aktivität – für all diese Funktionen braucht unser Hirn Dopamin. Bei Parkinson-Patienten führt ein Dopaminmangel dazu, dass Bewegungsimpulse nicht mehr richtig weitergegeben werden. Gleichzeitig führt ein Überschuss an Acetylcholin und Glutamat zu Zittern und der Muskelsteifheit.

Lange Zeit »vergessene« Pioniere auf dem richtigen Weg: Der Heidelberger Neurowissenschaftler und Spezialist auf dem Gebiet, der Neuropathologe Prof. Dr. Siegfried Hoyer, entdeckte schon 1987, dass das Gehirn von Patienten mit der Alzheimer-Erkrankung durch eine Störung des Energiestoffwechsels geprägt wird. Als erfahrener Chef der Neuropathologie vermutete Hoyer, dass die bis dato im Alzheimer-Krimi Hauptverdächtigen, nämlich die Beta-Amyloid-Ablagerungen sowie die falsch verknoteten Tau-Proteine, *nicht Ursache, sondern Folge* einer tiefer liegenden Energiehaushaltsstörung sein müssten.[5]

Die Zusammenhänge dieser Energiekrise im Gehirn und die tatsächlich ursächlich nur noch verminderte Verwertungsmöglichkeit der Nervenzellen, Glukose aufzunehmen, konnte in Hoyers Heidelberger Abteilung erstmals nachgewiesen werden. In diesem Rahmen entwickelte Hoyer ein wegweisendes und heute mehr denn je wichtiges, etabliertes Tiermodell zur Alzheimer-Demenz.

Wie konnte das gelingen? Die Universitätsmedizin Heidelberg konnte unter Hoyers Regie zuvor schon zeigen, wie sich die Diabetes-Typ-2-Erkrankung zentral auf Insulinresistenz, Hyperinsulinämie und eine Zuckerverwertungsstörung zurückführen lässt. In einem Tiermodell konnten Hoyer und Kollegen mit dem Giftstoff Streptozotocin die Insulinbindestellen blockieren (ausknocken) – und damit augenblicklich einen Diabetes Typ 2 auslösen. Zu hohe Zuckerspiegel im Blut, mangelnde/keine Glukose in der Zelle und generalisierter Energiemangel waren die klassischen Folgen.

Über den brillanten Einfall, dass Insulin und seine Bindestellen auch im Gehirn eine existenzielle Rolle spielen müssten, wurde das Zellgift für Insulinrezeptoren Streptozotocin nun auch in das Gehirn von Tieren injiziert. Und tatsächlich, alle behandelten Tiere entwickelten das vollständige Bild einer Alzheimer-Erkrankung. Klinische Testverfahren, Orientierungstests, Gedächtnis und Fehlverhalten konnten wissenschaftlich ebenso einwandfreie Ergebnisse bestätigen wie die spezifischen pathologischen Detailuntersuchungen im Gehirn der toten Tiere. Der Begriff »Diabetes Typ 3« wurde vor diesem Hintergrund in Heidelberg vor drei Jahrzehnten eingeläutet.

Mehr noch: Erstmals konnten die biologischen Ausläufer der zentralen Insulinresistenz-Signal-Kaskade im Rahmen der Alzheimer-Demenz eindrücklich entschlüsselt werden. So konnten die Zusammenhänge, wie die geschädigten Insulinrezeptoren und die Insulinresistenzbedingungen sich auswirken, aufgezeigt werden. Sie führen zu:

- stoffwechselbedingten Entzündungen,
- eskalierendem oxidativem Stress,
- fehlerhaften Enzymaktivitäten,
- einem Abbaustopp des Amyloid-Vorläufers,
- Amyloid-Ablagerungen,
- der Anhäufung von verklebten und verklumpten Tau-Eiweißen,
- überforderten »Müllentsorgungsmaschinerien« und schließlich
- zu verzweifelten entzündlichen Veränderungen mit Nervenzelltod.

Beta-Amyloid und verklumpte Eiweiße sind also tatsächlich *Folgen*, zum Teil auch Ausdruck verzweifelter Reparaturmaßnahmen und *nicht Ursachen* der Alzheimer-Störung.

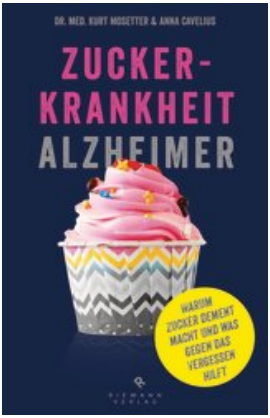
Mit einem Beispiel können Sie sich dies einfacher vor Augen führen. Stellen Sie sich vor, jemand zündelt mit Streichholz und Papier. Eine Flamme sticht hoch, es beginnt zu brennen, das kleine Feuer greift auf das Zimmer und das ganze Haus über, die Feuerwehr tritt ein und löscht, am Ende bleibt verkohltes Holz und ein größerer Wasserschaden im Fundament und Gemäuer des Hauses bestehen. Sicher sind wir uns einig, dass weder das verkohlte Holz noch der sichtbare Wasserschaden und auch nicht die Feuerwehr als Übeltäter verfolgt werden oder als schuldig verurteilt werden sollten.

Ein grundlegendes und heute weltweit genutztes Tiermodell zur Alzheimer-Demenz war geboren. Exzellente Mitarbeiter der Heidelberger Gruppe verfolgten diese Forschung konsequent weiter. Eine Schülerin von Hoyer, Prof. Dr. Melita Salkovic-Petrisic (heute Chefin des Nationalen Hirnforschungszentrums in Zagreb und gleichzeitig Direktorin der Universität für Neuropathologie), etablierte diese Pionierarbeiten gemeinsam mit Prof. Dr. Dr. Peter Riederer am Universitätsklinikum Würzburg.[6] Leider zeigte die medizinische Fachwelt in jenen Jahren kein Interesse mehr an dieser Stoffwechselforschung.

Prof. Dr. Hartmut Heine von der Wiener Internationalen Akademie für Ganzheitsmedizin schrieb bereits 2001: »Das hohe Potenzial struktureller Diversität der Kohlenhydrate macht Zuckerpolymere zu unübertroffen effizienten Trägern von Information … Zuckermoleküle stellen daher neben Nukleinsäuren und Proteinen ein eigenes Alphabet des Lebens dar, das entschlüsselt werden muss, wenn man die Lebensvorgänge umfassender als bisher verstehen will. Das scheint in der allgemeinen Euphorie der Entzifferung des Genoms vergessen worden zu sein.«[7] Von ihm haben wir ebenfalls wertvolle Anregungen erhalten.

RIEMANN VERLAG

UNVERKÄUFLICHE LESEPROBE



Kurt Mosetter, Anna Cavelius

Zuckerkrankheit Alzheimer

Warum Zucker dement macht und was gegen das Vergessen hilft.

Paperback, Klappenbroschur, 288 Seiten, 13,5 x 21,5 cm
ISBN: 978-3-570-50194-8

Riemann

Erscheinungstermin: April 2016

Richtig essen gegen das Vergessen

In 100 Jahren hat sich die Alzheimer-Krankheit von einem Randphänomen zu einem weltweiten Gesellschaftsproblem entwickelt. Seit Mediziner versuchen, die Erkrankung zu behandeln, erleben sie eine Enttäuschung nach der anderen. Heute sind sich Wissenschaftler einig, dass die Krankheit schon lange vor den ersten Symptomen beginnt. Dr. Kurt Mosetter zeigt, dass Alzheimer als Resultat einer Störung des Insulinsystems zu sehen ist – ein Diabetes mellitus Typ 3. Diese Stoffwechselentgleisung lässt sich durch die richtige Ernährung und andere einfache Maßnahmen positiv beeinflussen, sodass ein Krankheitsausbruch verzögert oder sogar verhindert werden kann.