

# Alzheimer – Verstehen, Vorbeugen und kausale Therapie

Michael Nehls

Alzheimer ist eine multikausale Mangelkrankheit. Sie wird verursacht durch eine teils gravierende Diskrepanz zwischen den natürlichen Bedürfnissen des Menschen und seiner modernen Lebensweise. Falsche Ernährung, chronischer Stress durch Zeitmangel, häufig unterbrochener Schlaf, zu wenig Bewegung und soziale Aktivitäten, Einsamkeit oder verloren gegangener Lebenssinn lösen individuell oder in Kombination eine Kausalkette aus. Diese beginnt mit der Hemmung der adulten hippocampalen Neurogenese und neuronalen Verjüngungsprozesse (Stichwort: Autophagie). Die Folgen sind Störungen des episodischen Erinnerns und der psychologischen Resilienz. Die dadurch ungebremste Aktivität der HPA-Achse verursacht ein erhöhtes Stresshormonlevel und leitet die für Alzheimer typischen neuropathologischen und kognitiven Veränderungen ein. Nur durch rechtzeitiges und gezieltes Beheben sämtlicher ursächlicher Mängel lässt sich Alzheimer im Rahmen einer systemischen Intervention vermeiden und der geistige Abbau – zumindest im Frühstadium der Erkrankung – sogar noch umkehren.

Die Alzheimer-Krankheit ist gekennzeichnet durch einen zunächst progressiven Verlust des episodischen Gedächtnisses und einen darauf folgenden Abbau der kognitiven und sozialen Leistungsfähigkeit. Da viele höchst unterschiedliche Lebenswege mit Alzheimer enden, wird gemeinhin das Lebensalter selbst als das dominierende kausale Risiko betrachtet. Aber ist diese höchst beunruhigende Annahme korrekt? Wenn dem so wäre, bliebe uns kein Ausweg, außer das freiwillige Abbrechen der Reise (sprich Suizid) oder die bisher vergebliche Hoffnung auf ein wirksames Medikament. Doch glücklicherweise spricht alle Evidenz gegen diese Mutmaßung, obwohl einige Dogmatiker mit ihr gebetsmühlenartig immer noch die Bevölkerung in Angst und Schrecken versetzen.

Einen wichtigen Hinweis dafür, dass Alzheimer nicht durch das Älterwerden verursacht wird, liefert schon die Entdeckung der Krankheit. Im Jahre 1906 bezeichnete Dr. Alois Alzheimer die später nach ihm benannte Demenz als *eigenartig*, denn sie war damals noch völlig unbekannt – und das, obwohl damals schon sehr viele Menschen das für Alzheimer typische Lebensalter von über 65 Jahren erreichten. Zigtausende Fälle jährlich hätte es geben müssen. Das war aber nicht der Fall. Erst in den letzten Jahrzehnten wurde diese spezielle Form der chronischen Demenz mit etwa 30 Millionen Fällen die häufigste weltweit, allein in Deutschland gibt es derzeit über eine Million Betroffene.

Alzheimer ist, wie wir nun wissen, nur eine von vielen pandemischen Zivilisationskrankheiten (wie auch Diabetes Typ 2, Arteriosklerose etc.), die sich allesamt aufgrund derselben Diskrepanzen zwischen den natürlichen Bedürfnissen und der Lebensweise des modernen Menschen entwickeln. Für alle diese Volkskrankheiten wurde gezeigt, dass sie mit einer systemischen Verhaltensänderung – zumindest im Frühstadium – noch reversibel sind. Große Studien fehlen jedoch, weil zu wenige Patienten und Therapeuten bereit sind, entsprechende lebensverändernde Maßnahmen umzusetzen bzw. zu unterstützen. Dennoch, aufgrund medikamentöser und chirurgischer Interventionen und einer sehr effektiven Notfallmedizin erreichen immer mehr Menschen trotz vorliegender Multimorbidität ein Alter, in dem sie auch die zerebralen Folgen einer artfremden Lebensweise erleben. Infolgedessen steigt der Anteil an Alzheimer-Patienten in der Gesamtbevölkerung stetig an. In den USA avancierte Alzheimer inzwischen sogar zur dritthäufigsten Todesursache, gleich nach Herzkreislauf- und Krebserkrankungen.<sup>1</sup>

Viele der Alzheimer-typischen Veränderungen sind mittels bildgebender Verfahren schon im mittleren Lebensalter erkennbar. Aufgrund der enormen Kompensationsfähigkeit des menschlichen Gehirns dauert es jedoch Jahrzehnte bis zum Ausbruch der Krankheit. Diese lange Entwicklungszeit ist, wie ich zeigen konnte, der einzige Grund dafür, dass Alzheimer eine Krankheit des älteren Menschen ist.<sup>2</sup>

## Genetische Brandbeschleuniger

In Ausnahmefällen tragen genetische Veränderungen (vererbte Mutationen) zu einer Störung des  $\beta$ -Amyloid-Stoffwechsels bei. Dann wird der Alzheimer-Krankheitsprozess beschleunigt und erste gravierende Symptome können sich deutlich vor dem 65. Lebensjahr zeigen. Viel häufiger ist jedoch die sporadische Form, bei der keine krankheitsbeschleunigenden Mutationen vorliegen und sie deshalb meist erst nach dem 65. Lebensjahr auftritt. Allerdings wurde mit dem ApoE4-Gen (Allel) eine Variante identifiziert, die das Krankheitsgeschehen ebenfalls vorantreibt. Etwa 15 Prozent der Europäer sind Träger des ApoE4-Allels. Wer von nur einem Elternteil ApoE4 vererbt bekam, erkrankt etwa 3–4 Jahre früher als Träger anderer Varianten dieses Gens, wer von beiden Eltern ApoE4 erhielt, erkrankt sogar bis zu 15 Jahre früher. Ist das nun als Hinweis darauf zu werten, dass Alzheimer genetisch verursacht wird?

Nein, denn erstens ist ApoE4 weder notwendig, um Alzheimer auszulösen (nicht jeder Patient ist Träger), noch ausreichend (nicht jeder Träger erkrankt). Selbst Träger der zuvor erwähnten beschleunigenden Mutationen zeigen eine auffällig große Variabilität im zeitlichen Auftreten der Erkrankung, auch wenn sie denselben Defekt vererbt bekamen. Manche erkranken schon mit 20 Jahren, andere erst mit 60.<sup>3</sup> Aber es gibt noch weitere Hinweise, dass andere Faktoren die eigentliche Ursache sind.

Ein erster kam von Versuchen mit Mäusen, denen man entweder das menschliche ApoE4 oder die seltenen Genmutationen (sogenannte Alzheimer-Gene) einpflanzte. Tatsächlich entwickeln die genetisch vorbelasteten Tiere Alzheimer-typische Symptome (wie zum Beispiel eine Störung der räumlichen Erinnerungsfähigkeit). Allerdings nur dann, wenn sie unter Standard-Bedingungen (SB) gehalten werden. SB bedeutet nichts anders als ein Mangel an Bewegung, sozialen Aktivitäten und Schlaf sowie ständige Verfügbarkeit von Nahrung – also im Prinzip das Pendant zu einem ganz gewöhnlichen

westlichen Lebensstil des Menschen. Er ist für die meisten Forscher derart normal, dass die artgerechte Haltung der Tiere in einem *Enriched Environment* (EE) als experimentelle Variante betrachtet wird – dabei müsste es genau umgekehrt sein: Unter diesen natürlicheren Lebensbedingungen sind die Mäuse trotz ihrer genetischen Veranlagung völlig resistent gegen Alzheimer. Und nicht nur das: Eine unter SB schon entwickelte Alzheimer-Krankheit lässt sich in einem EE sogar wieder umkehren. Darüber hinaus zeigte sich, dass in einem EE gehaltene Mäuse trotz ihrer *Alzheimer-Gene* geistig fitter sind als genetisch völlig unveränderte Mäuse, die gezwungen werden, unter SB einen *normalen* westlichen Lebensstil zu leben.

Eine zweite (ebenfalls verneinende) Antwort auf die Frage, ob Gene unser Schicksal sind, liefern vergleichbare Versuche beim Menschen. Indem man die normale, aber letztendlich unnatürliche westliche Lebensweise gezielt änderte, wurde Alzheimer im Frühstadium nicht nur gestoppt, sondern der geistige Abbau sogar umgekehrt.<sup>4</sup> Die Patienten erhielten mit der Erinnerungsfähigkeit auch ihre Alltagskompetenz zurück. Es zeigte sich dabei, dass Träger des ApoE4-Allels besonders effizient auf eine systemische mangelbehebende Therapie reagieren.<sup>5</sup>

Diese Ergebnisse sind nicht überraschend. Sie bestätigen die Vorhersagen meiner allgemeinen Theorie zur Alzheimer-Entstehung, UTAD (*Unified Theory of Alzheimer's Disease*).<sup>6</sup> Hierin konnte ich sämtliche bekannten kausalen Risikofaktoren in einen logischen Zusammenhang bringen. Demzufolge sind die bekannten genetischen Varianten und Mutationen nur als Brandbeschleuniger zu betrachten. Das Feuer wird jedoch in unserer modernen Lebensweise gelegt, die viele grundlegende menschliche Bedürfnisse ignoriert. Wird dies jedoch noch rechtzeitig korrigiert, bevor Hirnfunktionen unwiederbringlich zerstört sind, lässt sich der Brand stoppen, die Gedächtnisfunktion und damit die Alltagskompetenz wiedergewinnen. Die Fähigkeit des menschlichen Gehirns zum Erhalt (und zur Regeneration) der geistigen Fitness bis ins höchste Alter ist uns nämlich in die Wiege gelegt – was uns einen dritten Beweis gegen das *Das-Alter-ist-die-Ursache-Dogma* liefert.

## Alzheimer aus evolutionsbiologischer Sicht

Über viele Jahrhundertaussende der Menschheitsgeschichte sicherte die Lebenserfahrung der Stammesältesten das Überleben der Sippe und damit den Fortpflanzungserfolg. Diese Effekte wurden noch bis Anfang des 20. Jahrhunderts eindeutig nachgewiesen und als *Großmutter-Hypothese* bekannt: Jedes Lebensjahrzehnt, das eine Großmutter nach den Wechseljahren noch lebte, bescherte ihr im Vergleich zu Familien, in denen die Großmutter früh verstarb, durchschnittlich zwei Enkel mehr, die das Erwachsenenalter erreichten.<sup>7</sup> Das Maß des evolutionären Erfolgs, also die Anzahl der erwachsenen Kinder, wurde mit der Menopause der Frau um die Anzahl der erwachsenen Enkel erweitert – und damit die Sicherheit erhöht, dass sich ein auf Langlebigkeit programmiertes Erbgut effizient vervielfältigt. Langlebigkeit jenseits der Menopause konnte jedoch nur dann zu einem evolutionsbiologischen Selektionskriterium werden, wenn neben der körperlichen Fitness vor allem die geistige Leistungsfähigkeit bis ins hohe Alter erhalten blieb. Das bedeutet im Umkehrschluss: Eine *natürliche*, durch das Älterwerden verursachte Alzheimer-Demenz hätte diese von der Evolution entwickelte Fortpflanzungsstrategie unterlaufen.

## Adulte hippocampale Neurogenese

Wenn das Erfahrungswissen der Ältesten von evolutionsbiologischer Bedeutung ist, sollten wir die Fähigkeit besitzen, ein Leben lang effizient neue Erfahrungen zu sammeln, auszuwerten und als Einsichten und Wissen weitergeben zu können. Dazu benötigen wir vor allem einen funktionierenden Hippocampus, unsere Gedächtniszentrale für das episodische Erinnern. Tatsächlich können genau dort im Einklang mit der *Evolution der Großmutter-Theorie* tagtäglich Tausende neuer Hirnzellen entstehen, und zwar beim 92-Jährigen noch genauso wie beim 18-Jährigen.<sup>8</sup> Interessanterweise beginnt die Alzheimer-Krankheit im Hippocampus, und zwar immer dann, wenn dieser als *adulte hippocampale Neurogenese* (AHN) bezeichnete Prozess durch unsere Lebensweise verhindert wird.

Umgekehrt reduziert eine effiziente Nervenzellneubildung das Alzheimer-Risiko. Wie ich zeigen konnte, kann die Alzheimer-Demenz daher als Folge einer verhaltensbedingten Störung der adulten Neurogenese verstanden werden. Dies hängt mit zwei miteinander in Beziehung stehenden Funktionen der neugebildeten Hirnzellen im Hippocampus zusammen: dem emotionalen Lernen und der erfahrungsabhängigen Regulation unserer Gefühlslage, also unserer Reaktion auf potentiell stressreiche Situationen. Für beides sind die neuen Hirnzellen am Eingang des Hippocampus bestens positioniert. Sie erhalten alle Sinnesinformationen und haben durch ihre einzigartige Lage Zugriff auf unseren ganzen bisherigen Erfahrungsschatz. Sie wissen bereits, bevor es uns bewusst ist, wie die Lage einzuschätzen ist.

Menschen mit einer produktiven AHN sind stressresistent und offen für neue Erfahrungen – und damit lebenslang bereit, ihren Erfahrungsschatz ständig zu vergrößern. Menschen mit mangelhafter AHN sind hingegen stressempfindlicher, vor allem hält die Reaktion auf Stress länger an als nötig. Betroffene meiden ungewohnte Situationen. Diese depressiven Tendenzen sind ein Frühsymptom von Alzheimer, zumal durch das chronisch erhöhte Cortisol die AHN dauerhaft blockiert wird. Das ist ein Teufelskreis. Dabei wird stressbedingt vermehrt  $\beta$ -Amyloid freigesetzt und zugleich schlechter abgebaut.<sup>9</sup> Das daraus bei zunehmender Konzentration entstehende Alzheimer-Toxin löscht Erinnerungen aus und zerstört den Hippocampus.<sup>10</sup> Darüber hinaus wirkt das Alzheimer-Toxin wie ein Prion, das nach und nach auch das restliche Gehirn *infiziert* und zerstört.<sup>11</sup>

### Das Minimumgesetz: Logik einer systemischen Therapie

Bei allen Wachstumsprozessen gilt das Minimumgesetz. Danach wirkt immer die knappste Ressource limitierend, in diesem Fall auf Produktion, Reifung und Integration der neuen hippocampalen Nervenzellen. Jeder individuelle Mangel kann die AHN hemmen, was das Auffinden einer einzigen (!) Ursache unmöglich macht und das Scheitern monotherapeutischer (oder monopräventiver) Studien erklärt. Mit dem Minimumgesetz lässt sich auch verstehen, wieso völlig unterschiedliche Lebenswege mit Alzheimer enden – ohne dabei dem Alter die Schuld zu geben.

Beispielsweise signalisiert körperliche Bewegung dem Hippocampus direkt über Myokine (Irisin) oder indirekt über hormonelle Wachstumsfaktoren (EPO, VEGF oder GH), dass mit neuen Erfahrungen zu rechnen ist, und stimuliert dadurch die Neurogenese. Umgekehrt führt Bewegungsmangel zu einer verminderten Neubildungsrate (und einer reduzierten Stressresistenz). Gleiches gilt für einen Mangel an Schlaf, sozialem Miteinander, Eustress (machbare Herausforderungen) oder artgerechter Ernährung. So versteht es sich von selbst, dass beispielsweise ohne eine ausreichende Zufuhr essentieller Hirnbaustoffe wie DHA die Neurogenese gehemmt wird und das Depressions- und Alzheimer-Risiko zunimmt, andererseits ist DHA alleine weder ausreichend für Prävention noch Therapie.

### Alzheimer kausal therapieren

Um die schwerwiegenden Konsequenzen einer multikausalen Erkrankung erfolgreich zu therapieren, ist ein ebenfalls multikausaler, sprich systembiologischer Ansatz nötig. Dazu gehört eine individuelle Umstellung der Lebensweise, um die Blockaden der adulten Neurogenese auf natürliche Weise zu entfernen. Zudem müssen

einige schon in Gang gekommene und sich gegenseitig verstärkende Pathomechanismen durch therapeutische Maßnahmen unterbrochen werden. Dazu habe ich eine Kombination aus Naturstoffen und körpereigenen Wirkstoffen zusammengestellt, die gezielt eingreifen und in klinischen Studien als wirksam getestet wurden (Alzheimer-Therapie nach Nehls, ATnN).<sup>12</sup> Nach bisherigen Erkenntnissen aus den oben genannten US-amerikanischen Studien ist eine kurative Alzheimer-Therapie noch möglich, solange sich die Krankheit noch in einem frühen Stadium befindet. Inzwischen hat auch die erste deutsche Patientin, die mit meinem systembiologischen Alzheimer-Therapieansatz (ATnN) behandelt wurde, in *SWR2 Wissen* über den Wiedergewinn ihrer Alltagskompetenz berichtet.<sup>13</sup>

Aufgrund dieser erfreulichen Resultate bieten immer mehr Therapeuten die ATnN an.<sup>14</sup> Mein Ziel ist es, diese in einem Netzwerk zu verbinden, damit sie ihre Erfahrungen austauschen und die ATnN weiterentwickeln können. Dazu stelle ich den Therapieleitfaden kostenfrei zur Verfügung (anzufordern unter: [www.michael-nehls.de](http://www.michael-nehls.de)).

### Zeit für einen Systemwechsel

Wir sind nun mithilfe von evolutions- und neurobiologischen Überlegungen an einem Wendepunkt in der Alzheimer-Prävention und -Therapie angekommen. Es gilt, überkommene Dogmen schnellstmöglich zu überwinden und ein neues Denken in der medizinischen Praxis einzuführen. Dieses lautet ganz einfach: Multikausale Krankheiten erfordern multikausales Handeln!

Autor:  
PD Dr. med. Michael Nehls  
Tel: 07666-8846358  
[www.michael-nehls.de](http://www.michael-nehls.de)

Privatdozent Dr. med. Michael Nehls forschte an renommierten Instituten. Der Arzt und Molekulargenetiker war Leiter der Genomforschung einer US-Firma und Vorstandsvorsitzender eines Münchner Biotechnologie-Unternehmens. Als selbstständiger medizinischer Wissenschaftstheoretiker publizierte er eine umfassende Erklärung der Alzheimer-Krankheit (J. Mol. Psych. 2016). Für seine bahnbrechenden Erkenntnisse zur Alzheimer-Entstehung, -Prävention und -Therapie, die auch in seinen Spiegel-Bestsellern „Die Alzheimer-Lüge – Die Wahrheit über eine vermeidbare Krankheit“ und „Alzheimer ist heilbar – Rechtzeitig zurück in ein gesundes Leben“ nachzulesen sind (Buchtipps Seite 70), wurde er 2015 mit dem Hanse-Preis für Psychiatrie ausgezeichnet. Durch sein systembiologisches Therapieverfahren erlangten erste Alzheimer-Patienten ihr Gedächtnis wieder.

#### Literatur

- 1 [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24598707](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24598707)
- 2 Nehls M. Die Alzheimer-Lüge – Die Wahrheit über eine vermeidbare Krankheit. Heyne 2014
- 3 [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9052708](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9052708)
- 4 [www.aging-us.com/article/100690/text](http://www.aging-us.com/article/100690/text)
- 5 [www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4931830](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4931830)
- 6 [www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4947325](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4947325)
- 7 [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15014499](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15014499)
- 8 [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23746839](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23746839)
- 9 [www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4947325](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4947325)
- 10 [www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3665718](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3665718)
- 11 [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22711819](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22711819)
- 12 Nehls M. Alzheimer ist heilbar – Rechtzeitig zurück in ein gesundes Leben. Heyne 2015
- 13 [www.swr.de/swr2/programm/sendungen/wissen/alzheimer-stand/-/id=660374/did=17944114/nid=660374/4hadoo/index.html](http://www.swr.de/swr2/programm/sendungen/wissen/alzheimer-stand/-/id=660374/did=17944114/nid=660374/4hadoo/index.html)
- 14 [www.michael-nehls.de/atnn-netzwerk.htm](http://www.michael-nehls.de/atnn-netzwerk.htm)

Die ausführliche Literaturliste kann in der Wissenschaftsredaktion angefordert werden, E-Mail: [medwiss@forum-medizin.de](mailto:medwiss@forum-medizin.de)