Projektleitung: Harald Walach, Mitarbeiter: Martin Loef

Die Gesellschaft altert. Damit einher steigt die Prävalenz altersassoziierter Erkrankungen, allen voran die Alzheimer Krankheit als Hauptursache aller Demenzen. Es wurde prognostiziert, dass die Anzahl weltweit an Demenz erkrankter Personen von gegenwärtig ca. 35,6 Millionen auf über 115 Millionen im Jahr 2050 zuzunehmen wird. In Deutschland wurde die Krankenzahl auf 2,6 Millionen Personen in 2050 geschätzt bei einer Gesamtbevölkerung von dann 69,5 Millionen.

Die sporadische Alzheimer Krankheit wird durch eine komplexe Kaskade neuropathologischer Mechanismen verursacht, die u.a. in der Bildung intrazellulärer Fibrillen, extrazellulärer Amyloid-Plaques, Störungen der Neurotransmission und Entzündungsprozessen münden. Die multiple
Ätiologie, das späte Einsetzen und die lange asymptotische Periode der Krankheit erschweren eine frühe Diagnose und die Suche nach wirksamen Therapeutika.

Weil nicht bekannt ist, ob und wie der neurodegenerative Prozess langfristig aufgehalten oder rückgängig gemacht werden kann, rückt die Frage in den Fokus, ob und wie Altersdemenz vorgebeugt, also die Schwere der Beeinträchtigung gemildert oder das Einsetzen verzögert werden kann.

Projekt-Darstellung

Unsere Gruppe widmet sich der Untersuchung der lebensstilbasierten Primärprävention der sporadischen Alzheimer Krankheit und vaskulären Demenz. Über systematische Übersichtsarbeiten wird zunächst eruiert, welche Faktoren relevant für die Reduktion des Risikos einer späteren Demenzerkrankung sind. Die Lebensstil-Faktoren lassen sich in vier Bereiche gliedern:

a. Ernährung,
b. Vermeidung von Toxinen,
c. Kultur des Bewusstseins,
d. soziale und physische Aktivität.

Zum Beispiel wurde im Themenbereich (b) gezeigt, dass die wissenschaftliche Datenlage für die Bedeutung von Quecksilber-Exposition als Risikofaktor der Alzheimer-Demenz widersprüchlich ist. Während epidemiologische Daten für einen Einfluss von Quecksilber auf kognitive Einbußen im Alter sprechen, fehlen longitudinale Untersuchungen, die erlauben die Effekte auf dementielle Symptome einschätzen zu können. Laboruntersuchungen legen nahe, dass Quecksilber mit Selen interagiert, das Redox-Gleichgewicht stört und die neuropathologische Merkmale induziert, welche

charakteristisch für die Alzheimer Krankheit sind.

Auf Basis der Prüfung der vier Lebensstilbereiche wird ein Präventionsprogramm entworfen, dessen Implementierbarkeit und klinische Wirksamkeit in einer Folge von Studien getestet werden soll. Dadurch kann geklärt werden, welche sozio-ökonomischen und kulturellen Determinanten der
Risikofaktoren existieren, wie es individualisiert werden muss und welche Faktoren/ Anreize die Umsetzung und Beibehaltung präventiver Maßnahmen bedingen. Alle Einzelschritte führen auf das Ziel einer auf individuelle Bedürfnisse und Vorlieben maßgeschneiderten Demenz-Prävention, die der Aufrechterhaltung kognitiver Leistungsfähigkeit im Alter dient.

Ausgewählte Publikationen

Mutter J, Naumann J, Sadaghiani C, Schneider R, Walach H. Alzheimer disease: mercury as pathogenetic factor and apolipoprotein E as a moderator. Neuro Endocrinol Lett. 2004 Oct;25(5):331-9.

Mutter J, Curth A, Naumann R, Deth R, Walach H. Does Inorganic Mercury Play a Role in Alzheimer’s Disease? A Systematic Review and an Integrated

Molecular Mechanism. J Alzheimer’s Dis. 2010;22(2):357-74.

Walach H, Loef M. A Lifestyle Program for the Prevention of Alzheimer’s Disease. J Tradit Chin Med. 2011;31(Supplement):18.

Loef M, Schrauzer GN, Walach H. Selenium and Alzheimer’s disease: A Systematic Review. J Alzheimer’s Dis. 2011;26(1):81-104.

Loef M, Walach H. Copper and iron in Alzheimer’s disease: a systematic review and its dietary implications. Br J Nutr. 2011;published online: 18 July 2011.

Loef M, Mendoza LF, Walach H. Lead (Pb) and the Risk of Alzheimer’s Disease or Cognitive Decline: A Systematic Review. Toxin Rev. 2011:in press.