



DIE INFORMATION DER NÄHRSTOFF-AKADEMIE SALZBURG



NÄHRSTOFF
AKADEMIE
SALZBURG

NÄHRSTOFF-

news

Auszug
aus den
Nährstoffnews
2/2009:



Altersdemenz – unheilbares Schicksal

von Mag. rer. nat. Larissa Grünwald

Mit zunehmendem Alter leiden die meisten Menschen an einem gewissen Grad von Vergesslichkeit. Doch nicht jeder, der sich nicht mehr an die Namen seiner Schulkameraden erinnert, leidet an einer Demenz.

Das Krankheitsbild der Demenz ist ein stetiger Verfall der geistigen Leistungsfähigkeit, wobei es Betroffenen schwer fällt, neue Eindrücke aufzunehmen sowie Erinnerungen abzurufen. Selbst die räumliche Orientierung und die Urteilsfähigkeit sind stark eingeschränkt. Wer nicht mehr weiß, wo er ist und was gerade passiert, dem fällt es schwer, sein Leben ohne fremde Hilfe zu meistern.

In einem späteren Stadium der Krankheit lassen zusätzlich Sprach- und Rechenvermögen nach und innerhalb von Jahren wird eine aktive, lebenslustige Person zum Pflegefall mit einer stark veränderten

Persönlichkeit: Aggressivität, Nervosität, Wahnvorstellungen oder tiefe Depression sind dabei häufige Begleiterscheinungen.

Daten und Fakten

Die Häufigkeit von Demenzerkrankungen nimmt mit dem Lebensalter zu: sind in der Altersgruppe von 70 bis 74 Jahre noch unter 3% betroffen, so sind es bei den 80 bis 84jährigen bereits 13%, bei den über 90jährigen sogar 34% - also rund ein Drittel. Da die Gruppe alter Menschen in den nächsten Jahren weiter wachsen wird, geht man davon aus, dass sich die Zahl der Demenzkranken bis zum Jahr 2050 mehr als verdoppeln wird.

Die Demenz vom Alzheimer-Typ (DAT) stellt mit Abstand die häufigste Demenzform dar. Sie ist gekennzeichnet durch den fortschreitenden Untergang von Hirnzellen, v.a. im Hippokampus und in der

Großhirnrinde, zwei Areale, die vorwiegend für motorische und sensorische Prozesse zuständig sind. Dies führt zu einer starken Beeinträchtigung von Alltagsaktivitäten bis hin zur Pflegebedürftigkeit und zum frühzeitigen Tod.

Charakteristisch sind entzündliche Prozesse in den Nervenzellen, eine verminderte Durchblutung, eine Mangelversorgung der Neuronen, eine Schrumpfung der Synapsen und schließlich das Absterben der Nervenzellen im Gehirn. Dass der Zelluntergang Folgen haben muss, liegt auf der Hand.

Pathogenetische Faktoren:

-> *Oxidativer Stress*

Oxidativer Stress ist an der Entwicklung und Progression der Demenz maßgeblich beteiligt. Die Zellmembranen des Zentral-

Fortsetzung Seite 2

nervensystems (ZNS) bilden aufgrund ihres hohen Anteils an mehrfach ungesättigten Fettsäuren einen guten Angriffspunkt für Oxidationsprozesse. Parallel dazu werden im Gehirn allein durch die Nervenfunktionen wie Synthese, Freisetzung und Wiederaufnahme von Neurotransmittern stetig endogene Sauerstoffradikale gebildet. Dennoch ist das Gehirn im Vergleich zu anderen Organen wie beispielsweise der Leber nur unzureichend mit antioxidativen Zellschutzsystemen ausgerüstet.

Eine wichtige Rolle im Radikalstoffwechsel wird dem Eisen zugeschrieben. Im Hippokampus und Parietalkortex (Ort der Bewegungsplanung) dementer Patienten konnten in Untersuchungen erhöhte Eisenkonzentrationen nachgewiesen werden. Im Gehirn wird Eisen durch Bindung an Ferritin gespeichert, das die Neuronen in der Folge vor der toxischen Wirkung des Metalls schützt. Es wird vermutet, dass das beim Untergang von Hirnzellen freier werdende Eisen die Radikalsynthese im Zentralnervensystem steigern könnte.

-> *Proteinglykosylierung und AGE-Bildung*

Advanced Glycation End Products (AGEs) spielen ebenfalls eine zentrale Rolle in der Entstehung der Demenz. Das Gewebe des Zentralnervensystems ist der wichtigste Ort für die Bildung von AGEs, Produkte, die bei der irreversiblen Glykosylierung von Proteinen entstehen. Sie hemmen unter anderem zelluläre Transportmechanismen und induzieren die Produktion freier Radikale.

-> *Energiestoffwechsel*

Störungen des zerebralen Energiestoffwechsels werden ebenfalls als wichtiger pathogener Faktor diskutiert. Nervenzellen und Neurone gewinnen ihre Energie fast ausschließlich über Oxidation von Glucose. Untersuchungen zeigten reduzierte Aktivitäten TPP- (Thiaminpyrophosphat-) und Alpha-Liponsäure-abhängiger Enzyme, die am oxidativen Abbau der Glucose beteiligt sind. In der Folge wird die ATP (Adenosintriphosphat)-Produktion sowie die Bildung des Neurotransmitters Acetylcholin stark beeinträchtigt. Der Verlust an Acetylcholin hat massive Auswirkungen auf Lernprozesse, Gedächtnis und kognitives Verhalten.

-> *Homocysteinämie*

In einigen Studien konnte ein Zusammenhang zwischen einer verringerten geistigen Leistung und einem Mangel an Vitamin B12 und Folsäure aufgezeigt werden. Die Erklärung dazu liefert die Aminosäure Homocystein, die mittels Vitamin B6, B12 und Folsäure in untoxische Stoffwechselprodukte umgewandelt wird. Fehlen die benötigten Vitamine, steigt der Homocysteinspiegel im Blut an. Die Folge ist eine Schädigung der Blutgefäße und der Nervenzellen im Gehirn. Besonders bei Patienten mit Morbus Alzheimer finden sich derartige Korrelationen zwischen erhöhtem Homocysteinspiegel und der Erkrankung.

Homocystein fördert die Zellschädigung im Gehirn und die damit verbundene Demenzentwicklung vermutlich auf mehreren Wegen:

Zum Einen zeigt Homocystein einen direkten toxischen Effekt auf die Endothelzellen der Hirngefäße, was wiederum zu atherosklerotischen Veränderungen führen kann. Die Folgen können Durchblutungsstörungen sowie Schlaganfälle sein, die sich wiederum nachteilig auf kognitive Prozesse auswirken und die Demenzentwicklung forcieren. Neben den Gefäßen werden auch die Nervenzellen und bestimmte Neurotransmitter-Rezeptoren von Homocystein beeinträchtigt, vor allem bei gleichzeitiger Sensibilisierung durch oxidativen Stress. Homocystein induziert hier die Apoptose, also den freiwilligen Selbsttod dieser Zellen.

Zum Anderen entstehen unter Homocystein vermehrt Wasserstoffperoxid und Hydroxylradikale, die zusätzlich durch die Anwesenheit von Metallionen wie Kupfer oder Eisen aktiviert werden.

Kurzum, ein erhöhter Homocysteinwert ist als Risikofaktor für eine Demenzentwicklung ernst zu nehmen, obwohl eine eindeutige Ursächlichkeit bisher noch nicht zweifelsfrei geklärt werden konnte.

Therapie:

Von der Krankheit zerstörte Nervenzellen können nicht mehr regeneriert werden, eine Heilung ist somit nicht möglich. Ebenso gibt es keine wirksame Therapie, um den Zellverfall vollkommen zu stoppen. Dennoch können einige Medikamente, verschiedene Übungen (körperliche Aktivität, Gedächtnis-, Orientierungs- und Alltags-

training) und begleitende psychotherapeutische Maßnahmen den Verlauf der Erkrankung verlangsamen, die Symptome mildern und die Selbständigkeit möglichst lange erhalten. Eine frühzeitige Erkennung der Krankheit ist daher besonders wichtig, da zumindest Therapiemöglichkeiten zur Symptomlinderung bestehen.

Mikronährstoffe:

-> *Antioxidantien*

Als Zeichen einer erhöhten oxidativen Belastung sind die Spiegel an Vitamin C- und E bei dementen Patienten erniedrigt. Zur Membranstabilisierung werden daher gerne die antioxidativ wirkenden Vitamine C, E sowie Selen gegeben. Eine begleitende Supplementierung von täglich 400 I.E. Vitamin E, rund 1000mg Vitamin C und 100mcg Selen erhöht die Oxidationsresistenz und kann die Lipidperoxidation im Zentralnervensystem reduzieren. Der frühzeitige Einsatz antioxidativ wirksamer und neuroprotektiver Mikronährstoffe kann dazu beitragen, den Krankheitsverlauf etwas hinauszuzögern.

-> *Alpha-Liponsäure*

Einen neuen Ansatz liefert das Vitaminoid Alpha-Liponsäure. Es fungiert als Coenzym einiger mitochondrialer Multienzymkomplexe und ist essentiell für den Glucose- und Energiestoffwechsel in den Nervenzellen. Zudem verhindert es die Bildung von AGEs und stellt ein potentes Antioxidans im hydrophilen sowie im lipophilen Bereich dar. Exemplarisch konnte in einer Studie gezeigt werden, dass neben der Therapie mit einem Cholinesterasehemmer mit einer begleitenden Alpha-Liponsäure-Gabe von 600mg bei allen Patienten eine Stabilisierung bzw. eine Verbesserung der kognitiven Fähigkeiten zu erreichen war.

-> *B-Vitamine*

Thiamin (Vitamin B1) spielt als Coenzym im oxidativen Abbau von Glucose eine Schlüsselrolle. Durch zusätzliche Gaben an Thiamin, beziehungsweise des lipophilen Thiamin-Prodrugs Benfotiamin, können folglich die Glucoseoxidation sowie die Energieproduktion aktiviert werden. Zudem hemmt Benfotiamin die Bildung von AGEs – gängige Dosierungen liegen bei 150-300mg.

Den Vitaminen Folsäure, B12 und B6 kommt gleichfalls große Bedeutung zu.

Sie werden gezielt eingesetzt, um erhöhte Homocysteinwerte zu senken. Dabei zeigt die Folsäure-Substitution den größten Effekt, was die Senkung erhöhter Homocysteinwerte betrifft. Studien zeigten, dass sich durch die zusätzliche Aufnahme von Folsäure- und Vitamin B12-Präparaten die fortschreitende Nervenzellschädigung deutlich verlangsamen lässt. Zur Senkung stark erhöhter Homocysteinwerte ($> 15 - 20 \mu\text{mol/l}$) ist der initiale Einsatz von hoch dosierter Folsäure und Vitamin B12 indiziert. Bei moderat erhöhten Homocysteinwerten oder zur reinen Prävention reichen tägliche Vitaminzugaben in der Größenordnung von 400-1000 μg Folsäure, 50-100 μg Vitamin B12 und 5-10mg Vitamin B6. Eine Monosubstitution mit Folsäure ist wegen der Gefahr, einen vorliegenden Vitamin-B12-Mangel zu kaschieren, nicht empfehlenswert.

Genauso effektiv ist das Vitamin B6-Derivat Pyritinol beschrieben. Der Wirkstoff passiert die Blut-Hirn Schranke und reichert sich in der grauen Substanz an. Pyritinol kann im Zentralnervensystem die Entstehung von Radikalen reduzieren, den zerebralen Energiestoffwechsel aktivieren und die Durchblutung im Gehirn verbessern. Mit einer Dosierung von 3mal 200mg pro Tag konnten signifikante Verbesserungen der Symptomatik erzielt werden.

->Omega 3 Fettsäuren

In Untersuchungen an über 65 Jährigen konnte gezeigt werden, dass Personen, deren Ernährung reich an Omega-3-Fettsäuren ist, mit geringerer Wahrscheinlichkeit an Demenz erkrankten als jene, die eine Omega-3-Fettsäuren-arme Ernährung bevorzugten. Gleichzeitig lässt sich mit zunehmendem Fortschritt der Demenzerkrankung eine Verarmung des Zentralnervensystems an Omega-3-Fettsäuren, insbesondere der Docosahexaensäure, erkennen. In klinischen Studien führte die Gabe von Omega-3-Fettsäuren bei Demenz-Patienten zu einer signifikanten Verbesserung der kognitiven Leistung.

Ein Symptom der Alzheimer-Krankheit ist unter anderem ein Defizit des Nervenbotenstoffs Acetylcholin im Gehirn. Eine mögliche Ursache für das Acetylcholin-Defizit ist ein Rückgang eines Enzyms, das Cholin in Acetylcholin im Gehirn umwan-



delt. Um den Acetylcholinspiegel im Gehirn zu steigern wurde in einigen Untersuchungen Lecithin (Phosphatidylcholin) eingesetzt. Allerdings konnte in einer systematischen Überprüfung randomisierter Studien kein Erfolg mit Lecithin bei der Behandlung von Patienten mit bereits vorliegender Demenz oder kognitiver Beeinträchtigung gezeigt werden.

Weitere orthomolekulare Substanzen, die bei dementen Patienten mit Erfolg angewandt werden, sind unter anderem **Magnesium**, das als natürlicher Kalziumantagonist eingesetzt wird und **Zink**, das nicht nur als Antioxidans wirkt, sondern zusätzlich die Nervensignale an den Synapsen reguliert. Weiters **Coenzym Q10**, das als potentes Antioxidans und zur Aktivierung der Zellregeneration dient sowie Substanzen wie **Ginkgo biloba**, die wiederum die Durchblutung aktivieren und die Versorgung der Nervenzellen verbessern können.

Abschließend darf nicht vergessen werden, dass auch eine **ausreichende Flüssigkeitsaufnahme** einen wichtigen Beitrag zu einem funktionierenden Gehirnstoffwechsel leistet. Mangelnde Flüssigkeitszufuhr ist ein häufiges Problem im Alter. Viele Senioren vergessen schlicht zu trinken, andere wiederum trinken zu wenig, damit sie nicht zu oft auf die Toilette müssen. Flüssigkeitsmangel kann verschiedene Symptome und Krankheiten wie Kopfschmerzen, Müdigkeit, Lethargie und Hypotonie hervorrufen. Genauso kann eine unzureichende Flüssigkeitsversorgung die Verwirrtheitszustände sowie weitere Symptome Demenzkranker verschlechtern.

Daher auf regelmäßiges Trinken achten und gegebenenfalls den Mehrbedarf an Kalorien und Mikronährstoffen berücksichtigen, den Demenzkranke infolge ihrer motorischen Unruhe und ihres inneren Stresses entwickeln können. Umso schwerwiegender ist das Problem, dass die Patienten infolge ihres veränderten Hunger- oder Durstgefühls zu wenig essen und vor allem zu wenig trinken. Die Situation wird noch dazu durch die Erinnerungslücken der Betroffenen verschärft. Ihnen ist oftmals nicht klar, ob und wann sie wie viel gegessen bzw. getrunken haben.

Dosierungsempfehlungen bei Demenz des Alzheimer Typs:

(Auszug aus Gröber U: Orthomolekulare Medizin, 2002)

Mikronährstoff	Empfohlene Tageszufuhr
Vitamin C	1000-3000mg
Vitamin E	1000-2000 I.E.
Alpha-Liponsäure	600mg
Coenzym Q10	60-300mg
Vitamin B Komplex	50-100mg
Benfotiamin	150-300mg
Omega-3-Fettsäuren	1,5-4g
Selen	100-400mcg
Magnesium	300-500mg
Zink	10-15mg
Ginko biloba	120-240mg (z.B. 3x80mg/d)