



Webinar

Demenzerkrankungen

Dr.rer.med. Dorothee Bös

Heilpraktikerin, Mykotherapeutin



Definition Demenz

- Meist fortschreitende degenerative Erkrankung des Gehirns
- Einschränkung der Alltags-Aktivitäten
- Verlust intellektueller und motorischer Fähigkeiten bis hin zu Pflegebedürftigkeit und verfrühtem Tod

Formen: Morbus Alzheimer, vaskuläre Demenz, Mischformen, Lewy-Körper-Demenz und Parkinson, Pick-Krankheit, Normaldruck-Hydrocephalus, B12-Mangel, Hypothyreose u.v.m.



Diagnostik

- **Mini-Mental-Status-Test:** Merken, rechnen, nachsprechen, zeitliche und räumliche Orientierung, einfache Anweisungen umsetzen, zeichnen
- **Uhrentest:** eine Uhrzeit und das Ziffernblatt in einen vorhandenen Kreis einzeichnen lassen
- **Riechtest:** Banane, Schokolade, Zimt, Ananas, Zitrone, Zwiebel und Farbverdünner, Benzin, Seife, Rose, Rauch und Terpentin



Statistik

15% aller 65jährigen, über 30% aller 85jährigen sind von einer Demenzform betroffen. Gehäuft auftretend in der westlichen Welt.

Anteile

Alzheimer: 50-65%

Vaskuläre: 15-20%

Mischformen: 15-20%

Sonstige: 5-20%



Morbus Alzheimer

- Häufigste Demenzform, > 1.300.000 in Deutschland betroffen
- Um 1900 von Alois Alzheimer beschrieben
- Beginn ab 50. Lebensjahr möglich (genetische Form)
- Bildung von Plaques und sog. Tau-Proteinen im Gehirn (graue Substanz, Cortex), reduzierte Acetylcholinausschüttung
- Tau-Protein intrazellulär: Eine gedrehte Eiweißfaser, die am Zellaufbau beteiligt ist, aber bei Alzheimerpatienten zu stark phosphoryliert ist und daher eine falsche Struktur bildet (Fibrillen)
- Beta-Amyloid extrazellulär: Protein-Fragment, das im gesunden Gehirn abgebaut wird, sich aber bei Alzheimer-Patienten zu unauflöslchen Plaques anhäuft
- Acetylcholin = Neurotransmitter (Nervenbotenstoff)



Verlauf Alzheimer

- Erste Plaque- und Fibrillenbildung bereits 15 Jahre vor Beginn der Symptome, danach 3 etwa je 3jährige Stadien:
- **Frühstadium:** Antriebsschwäche, verlangsamte Denkprozesse, kleinere Defizite im Alltag
- **Mittleres Stadium:** Verlust der Selbständigkeit und des Kurzzeitgedächtnisses, oft starke Unruhe
- **Spätstadium:** komplette Pflegebedürftigkeit, Schluck- und Atemstörungen, Inkontinenz, Infektanfälligkeit, Tod
- Gesamtdauer etwa 8-9 Jahre, Gehirnschrumpfung bis zu 20%
- Mensch und auch bei Alzheimer-Tieren: Aggression, Angst, Desorientiertheit



Vaskuläre Demenz

Zweithäufigste Form

Schleichender Beginn: Durchblutungsstörungen der kleinen Gefäße durch Arteriosklerose oder Übersäuerung

Plötzlicher Beginn: Folge von einem großen oder mehreren Schlaganfällen mit Schädigung der Nervenverbindungen und des Gewebes

Symptome: Persönlichkeitsveränderung, Orientierungsschwierigkeiten, Gedächtnisstörungen



Ursachen Demenz

Ursachen/Risikofaktoren:

Ernährung, erhöhter Blutzucker (AGEs)/Diabetes/Insulinresistenz/
Hyperinsulinämie/ Insulinmangel Gehirn/ Adipositas/Metabolisches
Syndrom, Entzündungsprozesse, Fettleber
Pestizide/Aluminium/ neurotoxische Substanzen, oxidativer/nitrosativer
Stress, Mitochondriopathie, Acetylcholinmangel
Vererbung (2% bei Alzheimer), Alter, Rauchen, Bewegungsmangel,
Inaktivität, Arteriosklerose, Hyperhomocysteinämie
geringe soziale Kontakte, früher Renteneintritt, Alkohol, Anästhesie,
(Flüssigkeitsmangel)
Häufiger betroffen sind Frauen, besonders „launische gereizte Frauen“
(vermutlich Stress-Entzündung-Arteriosklerose)
Evtl. Herpes



Ursache „Proteinverzuckerung“, = Glykosilierung

- AGEs = Advanced glycation endproducts
- Können zugeführt werden oder im Körper entstehen
- Hohe Zufuhr von Glukose und Fruktose fördern die AGE-Bildung im Körper.
- Den höchsten AGE-Gehalt haben protein- und fetthaltige Nahrungsmittel, besonders die die hoch erhitzt werden (Schinkenspeck, Pizza, Chicken nuggets, Burger, Steak, Hähnchen, Lachs, Butter)
- Treten auch bei erhöhten Blutzuckerwerten auf und erklären das verstärkte Alzheimer-Risiko von Diabetikern (2-3fach erhöht)
- AGEs fördern auch Entzündungen, speziell Gefäßentzündungen, veränderte Gen-Expression, reaktive Sauerstoff-Produkte (= freie Radikale) und den Nervenzell-Tod

- **Therapie** über Ernährungsumstellung und Sport



Diabetes, Insulinresistenz, Hyperinsulinämie

- Insulinresistenz ist die Vorstufe eines Diabetes 2
- Hyperinsulinämie entsteht im Verlauf eines Diabetes 2 reaktiv oder beim Polyzystischen Ovarialsyndrom und Vitamin-D-Mangel (selten bei Tumoren)
- Diabetiker Typ 2 und Personen mit metabolischem Syndrom (Bauchfett, Bluthochdruck, erhöhte Blutfettwerte durch Fehl-/Überernährung und Bewegungsmangel, Insulinresistenz, dann Hyperinsulinämie in Folge) haben ein mehrfach erhöhtes Demenzrisiko
- Hyperinsulinämie – Entzündungen - Schädigung Blut-Hirn-Schranke – Insulinmangel Gehirn
- Alzheimer wird daher auch als Diabetes Typ 3 bezeichnet
- Im Gehirn von Alzheimer-Patienten fehlt oft Insulin und Insulysin – Insulin wird für die Informationsübertragung, Schutz der Synapsen und Nervenzellen vor Beta-Amyloiden gebraucht und Insulysin baut Beta-Amyloide ab.
- Vermutet werden auch defekte Insulinrezeptoren durch chronische Entzündungsprozesse
- **Therapie:** Entzündungshemmer, Sport, Ernährungsumstellung, evtl. plus 3 Teelöffel D-Galaktose pro Tag



Pestizide/Aluminium

Neurotoxische Pestizide

Aluminium fördert: Apoptose Nervenzellen, Plaquebildung, behindert Neurotransmittersynthese (Botenstoffe). Ähnlich: Quecksilber

Aluminiumbelastung durch: Wasser, Geschirr, Backwaren, Backmischungen, Tiefkühlpizza, Fast Food, Antazida, Getränkedosen, Kopfsalat, Käse, ... evtl. KaffEEKapseln, Folie, als E173, E520, E521, E523, E554, E555, E556, E598

Aluminiumausleitung/-schutz: Kieselsäure/Silizium, Ackerschachtelhalmtee, Pektin, ausgewogener Mineralienhaushalt, Weihrauch



Entzündungsprozesse Neuroinflammation

Neuroinflammatorische Zytokine wie IL-1, IL-6, TNF-alpha und Entzündungszellen schädigen Nervenzellen

Entzündungen begünstigen oxidativen und nitrosativen Stress und umgekehrt

Auslöser: z.B. Chemikalien, Ernährung

Therapie: Entzündungshemmer wie Alpha-Liponsäure, Reishi, Weihrauch, OPC, Curcuma, Vitamin D (Dosierung individuell), Beerenfrüchte, Ketonkörper, Niacin (B3)



Oxidativer/nitrosativer Stress, Mitochondrien

Alzheimerpatienten haben häufig erniedrigte Glutathion- und Selenwerte = ein Hinweis auf erhöhten oxidativen Stress

Oxidativer und nitrosativer Stress entsteht z.B. durch AGEs, Entzündungen, Transfette=gehärtete Fette, Linolsäure, Bewegungsmangel, Stress, Alkohol, Rauchen, Schwermetalle (Enzymblockade), antioxidantienarme Kost

Oxidativer Stress= reaktive Sauerstoffspezies, Superoxiddismutase erniedrigt.
Nitrosativer Stress= reaktive Stickstoffspezies, erhöhter B12-Verbrauch, Durchblutungsstörungen verstärken dies

Therapie: B-Vitamine, Q10, Vitamin C, OPC, Alpha-Liponsäure, Selen, Resveratrol, Pilze



Acetylcholinmangel

- Alzheimerpatienten haben einen Mangel an Acetylcholin, einem Neurotransmitter, also einem Botenstoff im Gehirn für die Informationsübertragung. Der Mangel entsteht durch das Absterben von Acetylcholin-produzierenden Zellen.
- Cholin-Mangel führt zu Fettleber und Gedächtnisstörungen, Alzheimerpatienten haben oft einen erhöhten Bedarf
- Cholin ist ein Baustein von Acetylcholin, ein Neurotransmitter, und z.B. in Eiern, Weizenkeimen, Soja, Rinderleber und Erdnüssen enthalten
- Betain (z.B. in Roten Rüben/Beete eingekocht, Spinat frisch, Brokkoli, Roggenmehl, Miesmuschel, Grünlippmuschel) ist oxidiertes Cholin und kann Homocystein unschädlich machen



Hyperhomocysteinämie

- Homocystein entsteht im Eiweißstoffwechsel (Methionin) und ist ein Methylgruppenüberträger
- Homocystein schädigt die Blutgefäße und erhöht das Risiko für Alzheimer/Demenz (verdoppelt ab einem Homocysteinwert von $14\mu\text{mol/l}$)
- Erhöhte Werte bei vermehrtem Konsum von tierischem Eiweiß (Methionin) und/oder B-Vitaminmangel (besonders B6, Folsäure, B12)
- Erhöht bei nitrosativem Stress und erhöht selbst wieder oxidativen und nitrosativen Stress



Herpes

- Herpes-Viren begünstigen womöglich eine Demenz. Studiendaten belegen: Bei ältere Menschen mit Alzheimer lassen sich häufiger Herpes-simplex-Antikörper nachweisen als bei gesunden Kontrollpersonen
- Forscher konnten schon Herpes Simplex Virus-1 in Alzheimerplaques nachweisen, auch brachten die Viren in Zellkulturen die Produktion von Amyloid-Beta und Tau-Protein in Schwung
- 2/3 des Herpes-Virus-Proteins sind identisch mit der Struktur von Beta-Amyloid-Plaques
- Zusammenhang aber noch unklar



Ernährung

20 Jahre nach Umstellung von traditioneller auf westliche Ernährung stark erhöhte Alzheimererraten in z.B. Rumänien oder Japan

Bekannt ungünstige Lebensmittel: Zucker, Industrie-Fleisch, -Milch, zu hoher Salzkonsum (mehr als 7,5gr tgl) (= lt. Dr. Jacobs das „tödliches Quartett“ des metabolischen Syndroms)

Fleisch und Milchprodukte aus Weidehaltung sind unproblematischer, da das Futter anders zusammengesetzt ist und daher auch das Fettsäurespektrum im Fleisch.

Backwaren (Aluminium), Transfettsäuren (entstehen beim Braten), Fisch (Quecksilber), Fertigprodukte (Aluminium etc.), belastete Lebensmittel (Pestizide), Weißmehlprodukte



Ernährung

Günstige Lebensmittel: Beerenfrüchte, Granatapfel, grüner Tee, Gemüse, Kräuter, Kleie, eingelegte Rote Beete, Roggen, Brokkoli, Spinat, ganze Zitronen, Kaffee

Cholin-/Betainhaltig: Soja, Erdnüsse, Eier, Blumenkohl, Spinat, Amaranth, Kidney-Bohnen, Quinoa
Rüben, Mangold, Mies- und Grünlippmuscheln
Pilze, Kokosöl (MCT), Leinöl (Omega3+Linolensäure schützen),

Studie: Hoher Obst und Gemüsekonsum senkt generell das Alzheimerisiko.
Vielversprechend: Ketogene Ernährung, Kokosfett, evtl. + Vitamin B3



Schulmedizinische Therapie

Alzheimer: Acetylcholinesterasehemmer (Nervenzellkommunikation), Glutamat-Antagonisten (zu viel Glutamat fördert Nervenzelltod, Demenzpatienten haben erhöhte Spiegel), Neuroleptika (zur Beruhigung), Antidepressiva (SSRIs), Förderung Durchblutung. Neue Hoffnung: Liraglutide (ein spezielles Antidiabetikum), evtl. Insulin-Nasenspray

Vaskuläre Demenz: Therapie des metabolischen Syndroms mit ASS, Antidiabetika, Blutdrucksenker, Statinen usw.

Bei Tieren: Propentofyllin (ein Thrombozyten-Aggregationshemmer = verbesserte Durchblutung)



Pilze bei Demenz und zur Prävention

Mögliche Reduktion von:

Entzündungen (NF-kappaB), freien Radikalen - antioxidativ
Glykosilierung (HbA1c), Blutzucker, LDL-Cholesterin, Triglyceriden

Weitere mögliche Wirkungen:

Erinacine A und S aus Hericium erhöhen das Insulysin, das insulinabbauende Enzym im cerebralen Cortex (Insulysin baut Beta-Amyloid ab)

Reishi hat eine schützende Wirkung auf Gehirngewebe im Alzheimer-Tiermodell gezeigt

Auricularia, Cordyceps, Reishi, Shiitake Thema Durchblutung

Heridium und Reishi unterstützen Gedächtnis und Nervenregeneration (Erhöhung NGF) - ein erhöhter Nervenwachstumsfaktor (NGF) verbessert das Gedächtnis von Alzheimerpatienten



Pilze bei Demenz und zur Prävention

Weitere Wirkung:

- Pleurotus kann Homocystein-Senkung unterstützen
- Entgiftung und Entgiftungsorgane werden unterstützt (spez. Reishi)
- Erhöhung Superoxiddismutase, z.B. Hericium und Auricularia
- Coriolus wirkt antiviral (Herpes)
- Dilinoleoylphosphatidylethanolamin (DLPE) aus Hericium kann vor neuronalem Zelltod durch Beta-Amyloid schützen
- Pilze liefern Glutathion und Selen
- Hericium reduziert die Aktivität der Acetylcholinesterase



Quellen

<http://www.aerztezeitung.de/medizin/krankheiten/demenz/article/875119/demenz-durch-infektion-herpes-alzheimer-verdacht.html>

Link between Herpes Simplex Virus and Alzheimer's Disease - Potential Role of Mushroom Nutrition Supplementation in Prevention, Professor Tito Fernandes, Scientific Director, Lúrio University, Nampula, Mozambique

<http://www.aerztezeitung.de/medizin/krankheiten/demenz/article/899884/alzheimermarker-riechtest-sagt-demenz-voraus.html>

<http://news.doccheck.com/de/969/alzheimer-insulinspray-furs-hirn/>

<http://www.tagesspiegel.de/themen/freie-universitaet-berlin/demenz-forschung-bittere-diagnose-suesse-therapie/12963916.html>

<https://www.thieme-connect.de/products/ejournals/html/10.1055/s-0035-1547596>, „Alzheimer – eine vermeidbare Umwelterkrankung“

[J Mol Neurosci](#). 2005;25(3):201-6. Insulysin: an allosteric enzyme as a target for Alzheimer's disease. [Song ES1](#), [Hersh LB](#).

<http://english.aawsat.com/2016/04/article55350065/promising-discoverydiabetes-drug-cure-alzheimer-patients>

<http://theadvocate.com/features/people/15601479-93/story.html>, Alzheimer's Q&A: Is a vitamin D deficiency linked to Alzheimer's disease?

<http://www.aerztezeitung.de/medizin/krankheiten/diabetes/article/908260/metabolisches-syndrom-diabetes-treibt-geistigen-abbau.html>



Quellen

<http://news.doccheck.com/de/blog/post/3890-rente-mit-70-arbeiten-fuer-ein-langes-leben/?nl=3051&block=19517>

http://ajp.mums.ac.ir/index.php/images/journal/article_6465_0.html, Therapeutic effect of frankincense in a rat model of Alzheimer's disease

<http://www.scopemed.org/?mno=215338>

Aqueous Extract of Frankincense Impedes Aluminium Chloride-Induced Memory Impairment in Adult Male Rats

<http://www.welt.de/gesundheit/article132828653/Zickige-Frauen-bekommen-oeffter-Alzheimer.html>

[PROTECTIVE EFFECT OF GANODERMA LUCIDUM POLYSACCHARIDE ON THE BRAIN TISSUE OF RAT MODEL OF ALZHEIMER'S DISEASE INDUCED BY \$\beta\$ - ...](#)

G Yanjun, Y Hua, G Shengwei, L Li - Chinese Journal of ..., 2006 - en.cnki.com.cn

... 4, ;Research Progress in the Treatment of Senile Dementia With Common Chinese

Herbs[J];Hunan Guiding Journal of ... 7, SHENG Dong-ming, MA Ying Northeast Agriculture University, Harbin 150030, China;Research Overview of Ganoderma Lucidum Polysaccharide[J];Journal ...

<http://pubs.acs.org/doi/abs/10.1021/acs.jnatprod.5b00474>, Erinacine S, a Rare Sesterterpene from the Mycelia of *Hericium erinaceus*

<http://link.springer.com/article/10.1007/s12011-016-0715-2>, Determination of Glutathione, Selenium, and Malondialdehyde in Different Edible Mushroom Species

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/%28SICI%291099-1573%28199609%2910:6%3C536::AID-PTR893%3E3.0.CO;2-Y/abstract>, Hepatoprotective Effect of Some Edible Mushrooms



Quellen

<http://news.doccheck.com/de/48229/hirngewebe-ke-tonkoerper-verhindern-untergang/>

Alzheimer - vorbeugen und behandeln: Die Keton-Kur: Wie ein natürliches Fett die Erkrankung aufhält,
Mary T. Newport

Phan CW, David P, Naidu M, Wong KH, Sabaratnam V. Therapeutic potential of culinary-medicinal mushrooms for the management of neurodegenerative diseases: diversity, metabolite, and mechanism. Crit Rev Biotechnol. 2014 Mar 24

The anti-Dementia effect of Lion's mane mushroom and its clinical application. Kawagishi H, Zhuang C, Shnidman E. Townsend Letter for Doctors and Patients. April, 2004 Epub.

[J Neurochem](#). 2013 Feb;124(3):388-96. doi: 10.1111/jnc.12094. Betaine attenuates Alzheimer-like pathological changes and memory deficits induced by homocysteine. [Chai GS1](#), [Jiang X](#), [Ni ZF](#), [Ma ZW](#), [Xie AJ](#), [Cheng XS](#), [Wang Q](#), [Wang JZ](#), [Liu GP](#)

Antiaging effects of the polysaccharides of Auricularia auricular and Tremella fuciformis, Zhou, H. et al. 1989a, Zhongguo Yaoke Daxue Xuebao 20:303-306. From CA 112:132 43 Ig

Buch "Chemie im Essen", Hans-Ulrich Grimm