Seit der neuesten Digitalstrategie, den schon etwas älteren Digitalpakten und dem Ruf nach flächendeckendem Mobilfunk in Deutschland weiß es jeder: wir brauchen das alles. Unter anderem damit wir demnächst mal genügend Pflegeroboter in Marsch setzen können, die von autonomen Lieferautos oder Teslas neuestem autonomen Laster geliefert werden – und dann autonom die Hintern der zu pflegenden Demenzpatienten putzen können. Dass diese Demenzpatienten in den letzten 10 Jahren um 40% zugenommen haben und in der näheren Zukunft weiter zunehmen werden, das kann man der gleichen Zeitung entnehmen, die über die heroische Digitalstrategie berichtet.

Warum das so ist, darüber streiten sich die Gelehrten. Hohes Alter erreichen wir über immer bessere Lebensbedingungen in Zeiten der sozialen, wirtschaftlichen und sonstigen medizinischen Rundumversorgung mit evidenzbasierten Behandlungs- und Ernährungsstrategien und Fitnesstrackern und den neuesten Präventionsgadgets unserer Krankenkassen, heißt es. Und dieses hohe Alter sei der wichtigste Risikofaktor.

Daran mag etwas dran sein, denn Demenz, jedenfalls im Moment und klinisch erkennbar, setzt meistens erst ab einem Alter von 60 und aufwärts ein. Ich finde zwar, wenn ich so die einen oder anderen studentischen Aushilfskellner beobachte, die mir statt meines Ceylontees einen Cappuccino bringen, dass Demenz heute wohl schon früher einsetzt, aber das spare ich mir für einen anderen Blog. Ansonsten ist unsere Wissenschaft reichlich hilflos, wenn es um konkretes Wissen über mögliche Ursachen geht, außer dem Altwerden.

Alter allein reicht nicht für Demenz

Übrigens, das mit dem Altwerden ist so eine Sache. Wir denken immer, es gäbe erst in neuerer Zeit viele alte Menschen, weil die durchschnittliche Lebenserwartung stetig gestiegen ist. Dabei vergessen wir: in diese Statistik fließen vor allem die verringerte Säuglings- und Muttersterblichkeit ein. Wer im Mittelalter einmal 40, 50 Jahre erreicht hatte und nicht gerade der armen Schicht angehörte, von Kriegen oder der Pest umgebracht wurde, der hatte auch damals eine gute Chance alt zu werden.

Mein Paradebeispiel ist der mittelalterliche Theologe und Philosoph Robert Grosseteste, Bischof von Lincoln in England. Der starb 1253 über 80jährig, nachdem er 1235, mit weit über 60, einen anstrengenden neuen Job angetreten hat, nämlich den eines Bischofs von Lincoln.[1] Die Diözese Lincoln reichte damals noch weiter als heute, von den Ausläufern von Yorkshire bis hinunter an den Nordrand von London, geschätzte 300 km, und von der Ostküste Englands bis nach Wales, vielleicht etwa 200 km. Diese bereiste er unermüdlich, vermutlich mit Reisewagen oder Maultier, um sie zu ordnen, bei einer Reisegeschwindigkeit von vielleicht 40 km am Tag ein mühsames Unterfangen. Und die meisten Werke, die er hinterließ schrieb er in dieser Zeit, und diese beeinflussten den Gang der europäischen

Geistesgeschichte maßgeblich. Natürlich, als Kleriker hatte er genügend und wohl auch gute Nahrung, aber er war wie alle anderen dem nicht gerade warmen und trockenen Klima ausgesetzt, ohne Zentralheizung und andere Annehmlichkeiten. Das soll nur ein kleines Einzelbeispiel sein, um zu sagen: Vom Altwerden allein wird man nicht dement. Das Risiko mag steigen, aber Ursache ist es sicher nicht.

Ungeklärte Demenzursachen und einige Kandidaten

Die Ursachen der Demenz sind nicht geklärt. Man weiß, dass das Zellgerüst der Neuronen zusammenbricht, dass sich das Amyloidprotein, das an sich ständig gebildet wird, im Übermaß sammelt und nicht mehr abgebaut wird (genauere Erläuterungen dazu gibt es im von uns kürzlich herausgegebenen Handbuch[2]). All das führt zu Entzündungsprozessen und zum Verlust von Neuronen. Dieser beginnt bei der Alzheimerdemenz erst in den Basalganglien, genauer im Nucleus basalis Meynert, einer kleinen Struktur im Zwischenhirn auf der Höhe der Nasenwurzel und pflanzt sich dann in den Hippocampus fort. Das ist eine kleine Struktur des Großhirns, und zwar dort, wo der Großhirnlappen nach innen gefaltet ist, etwa auf Höhe der Schläfe. Man nennt sie so, weil sie aussieht wie ein Seepferdchen, das auf Lateinisch Hippocampus heißt.

Der Hippocampus ist eine für das Gedächtnis zentrale Struktur unseres Gehirns. Wenn wir uns konzentrieren wird das unterstützt durch die laterale Hemmung, die die acetylcholinergen Neuronen aus dem Nucleus basalis Meynert vermitteln.[3] Diese Inhalte werden dann in einer Art Kurzzeitgedächtnis vorgehalten, dessen Substrat unter anderem die neuronale Aktivität des Hippocampus ist. Er sortiert offenbar während des Schlafens Bedeutsames aus, das dann ins Langzeitgedächtnis überführt wird. Wenn diese Struktur geschädigt wird, wie das bei Alzheimer Demenz der Fall ist, dann funktionieren die Übergabe- und Abrufprozesse vom Langzeit- ins Kurzzeitgedächtnis und zurück nicht mehr gut. Daher können Demenzpatienten sich vor allem kurzfristige Inhalte und Ereignisse immer schlechter merken und haben dann langsam auch Probleme Inhalte aus dem Langzeitgedächtnis abzurufen – Namen, Fakten, Gesichter – und verlieren so einen wesentlichen Teil ihrer Persönlichkeit.

Man weiß, dass einige genetische Marker eine Rolle spielen, aber eher geringfügig, so dass Genetik diese Spätform der Demenz nicht erklären kann. Unfälle spielen eine Rolle, geistiges Training und Flexibilität, das Lernen von Sprachen und neuen Inhalten, soziale Teilhabe und Bewegung helfen dabei, Demenz hinauszuzögern, aber ursächlich dürfte keines dieser Elemente bzw. deren Fehlen sein.

Kognitive Überstimulation und mangelnde Ruhe

Michael Nehls hat die interessante These vorgebracht, dass das Beta-Amyloid, das bei Alzheimer Patienten vermehrt gefunden wird, eigentlich eine Schutzfunktion hat, die den überaktiven Hippocampus vor der Toxizität von GABA schützen soll. GABA ist ein erregender Transmitter, der die Aktivität der Neuronen im Hippocampus vermittelt und im Übermass eben giftig wirkt.[4] Bei Ruhe oder im Schlaf wird er wieder abgebaut. Da wir heutzutage kognitiv überaktiv sind und uns durch unser nächtliches Unterhaltungsprogramm die Ruhe rauben, ist dieser Theorie zufolge Alzheimer-Demenz immer häufiger die Folge eines derart hyperaktiven und schlaflosen Lebensstils. Das klingt für mich plausibel, auch wenn die These von der Schutzfunktion, soweit ich sehe, vorläufig nur durch einige Grundlagenstudien gedeckt ist.

Quecksilber etc.

Wir haben vor einiger Zeit in einer systematischen Überblicksarbeit gezeigt, dass und wie metallisches Quecksilber, vor allem aus Zahnamalgamen, eine ursächliche Beteiligung bei der Entstehung von Alzheimer Demenz hat.[5] Es ist anzunehmen, dass noch andere Schadfaktoren, die wir in unserer modernen Umwelt finden – andere Schwermetalle und Umweltschafstoffe, vielleicht auch Feinstäube – eine wichtige Rolle spielen [6,7]. Die Tatsache, dass unsere Ernährung immer ärmer an den wichtigen Omega-3-Fettsäuren geworden ist, mag erklären, warum man einen positiven Einfluss von Fischkonsum sieht,[8] denn Fisch ist eine der Hauptquellen von Omega-3-Fettsäuren. Und diese braucht das Gehirn, um seine Plastizität zu erhalten, etwa, wenn wir Neues lernen, und das Immunsystem benötigt sie als Vorläufersubstanzen all der Botenstoffe, die Entzüdungsprozesse wieder zurückregulieren [9].

Mobilfunk

Ich beschäftige mich seit einiger Zeit am Rande immer mal wieder mit der Mobilfunkthematik, weil ich als notorischer Nichtmobilfunknutzer gerne wissen will, was an mir vorüber geht. Und da bin ich auf eine kürzlich publizierte Studie von Adamantia Fragopoulou und Kollegen aus Athen und dem Karolinska Institut gestoßen[10]. Diese Grundlagenforscher wollten wissen, was Mobilfunk aus einem normalen Handy mit dem Hippocampus macht, also jener Struktur, die für den Gedächtnisschwund bei Alzheimer Demenz maßgeblich verantwortlich ist.

Dazu machten sie ein etwas blutiges Tierexperiment – Veganer und Vegetarier Kopf einziehen und durch: Sie hielten je 8 Mäuse fein säuberlich in Plexiglasbehausungen mit allem was das Tierherz begehrt – Wasser, gutes Futter, Licht und Dunkelheit, Wärme. Beide

Behausungen waren in einem Faradayschen Käfig, also einem Metallgitter, das elektromagnetische Strahlen abschirmt. Der Faradaysche Käfig der experimentellen Tiere hatte an einer Stelle ein Loch, und dort wurde ein kommerzielles Handy angebracht, das mit 1,8 Gigahertz arbeitete, also einem heutigen Standard, und mit Expositionsenergie unter der erlaubten. Das Wichtige: die Forscher simulierten eine echte Mobilfunkinteraktion. Denn sie spielten unter dem Käfig Radio und stellten eine Telefonverbindung her. Sie simulierten also eine Quasselstrippe, die dauernd ins Mobilfon redet, und das 2 Stunden lang.

Das ist deswegen wichtig, weil viele frühere Studien und dabei vor allem solche, die keine negativen Befunde erzeugt haben, gar keine richtige, lebensechte Handy-Gesprächssituation simulierten, sondern mit konstanten Strahlungen arbeiteten. Eine andere neue Studie hat nämlich gezeigt, dass das auch der Grund ist, warum diese Studien keine Effekte liefern.[11] Denn bei einem echten Mobiltelefon ändert sich die aufmodulierte Frequenz ständig und dadurch ist das Signal einem dauernden Wechsel unterworfen. Genau das war bei den frühen Studien nicht der Fall. Während bei allen Studien etwas mehr als die Hälfte aller Studien klar schädliche Effekte der Handystrahlung zeigte, die anderen nicht, waren es bei den neueren Studien, die echte Mobilfunkstrahlung verwendeten 98%, die konsistente schädliche Effekte zeigen.[11]

Zurück also zu unseren Mäusen unter Quasselstrippensimulation: Die Kontrollmäuse waren im gleichen Raum, zur gleichen Zeit, mussten sich auch 2 Stunden Radio anhören, waren aber am anderen Ende des Raumes und durch ihren vollen Faraday-Käfig von den Handystrahlen abgeschirmt. Die experimentellen Mäuse konnten sich frei in ihrem Käfig bewegen, waren aber 2 Stunden lang der Strahlung des auf „Sprechen“ geschalteten Handys und seiner wechselnden Pulsierung ausgesetzt. Damit war natürlich ihr ganzer Körper exponiert, und es wurde nicht gemessen, wie nahe und wie fern sie der Strahlenquelle jeweils waren. Aber die durchschnittliche Exposition war weit unter der für Menschen als gefährlich angesehenen Expositionsstärke. Nach 2 Stunden wurden das Mobiltelefon und das Radio abgeschaltet, die Mäuse hatten noch 6 Stunden zu leben und wurden dann enthauptet. Der Hippocampus wurde entnommen und analysiert. Die Wartezeit war deswegen so lang, weil das die Zeit ist, in der man von einer Erholung zellulärer Stressprozesse ausgeht und weil richtige Transskriptionen im Genom dann sichtbar werden – Langzeiteffekte werden zwar erst nach 8 Stunden sichtbar, aber Soforteffekte nach 6 Stunden.

Die Forscher analysierten sowohl die Fettzusammensetzung als auch die genetische Expression im Hippocampus. Die Fettzusammensetzung und ihre Änderung ist deswegen wichtig, weil die Zellmembranen überall, aber vor allem im Gehirn, im Wesentlichen aus Fetten bestehen und weil unterschiedliche Fettfraktionen Auskunft darüber geben, welche

Membranveränderungen geschehen. Die gesättigten Fettsäuren nehmen gegenüber den Kontrollmäusen stark und signifikant zu, die mehrfach ungesättigten Fettsäuren verändern sich kaum, außer der Omega-3-Fettsäure EPA, die stark abnimmt. Die Forscher vermuten, dass dahinter Veränderungen in der Membranfluidität stehen und damit die Fähigkeit neue Gedächtnisinhalte zu lernen gestört wird. Denn erniedrigte EPA-Niveaus stehen nicht nur mit emotionaler Labilität, sondern auch mit der Fähigkeit zu lernen in Zusammenhang und spielen bei Defiziten in der neuronalen Entwicklung eine wesentliche Rolle.

Zusätzlich zu diesen Befunden fanden die Forscher eine ganze Reihe von Veränderungen bei insgesamt 178 Genen, die vor allem mit Zellsignalen, mit der Fettverarbeitung, Zellteilung bzw. Zelltod und mit Ionenkanälen assoziiert sind. Diese genetischen Veränderungen passen ins Bild der Veränderungen des Fettmetabolismus und suggerieren, dass die 2 Stunden Mobilfunkbestrahlung im Hippocampus der Mäuse ein sehr großes Netzwerk an Aktivitäten ausgelöst haben, die die Zellfunktionen auf verschiedener Ebene betreffen.

Das waren also 2 Stunden simuliertes Gequassele, und Langzeiteffekte sind damit nicht erfasst. Ja, und Mäuse eben, keine Menschen. Das stimmt zwar, aber man sollte nicht vergessen, dass die Mäuse sich das Telefon nicht ans Ohr gehalten haben, sondern ein Vielfaches ihrer Körpergröße davon entfernt waren, und dass die Strahlungsdichte weit unter dem liegt, was von entsprechenden Kontrollgremien als bedenklich angesehen wird.

Diese Studie legt also nahe, dass die Mobilfunkstrahlung – vor allem weil sie ja normalerweise am Ohr auf Höhe des Hippocampus ins Gehirn dringt – durchaus Veränderungen bewirkt, die Funktionsstörungen dieser extrem wichtigen Struktur auslösen können.

Nun ist natürlich eine Studie kein Beweis und liefert keine Sicherheit. Aber sie liefert durchaus ein Plausibilitätsargument, das man bedenken sollte, zumal es ja sonst keine Studien am Hippocampus gibt und schon gar nicht bei Menschen. Wir haben nämlich eine Technologie eingeführt ohne auch nur die geringste Ahnung zu haben, worauf wir uns einlassen. Es wäre also nicht abwegig zu vermuten, dass häufige Mobilfunkstrahlung ein Puzzlestein von vielen ist, die am Ende verstehen lassen, wieso jemand Demenz bekommt. Und falls die Entwicklung so weiter geht, werden es eben mehr.

Fortschritt

Aber halt, ich habe den Fortschritt vergessen. Denn diese Mobilfunkstrahlung wird helfen, und das neue 5G noch viel mehr, dem Notstand Einhalt zu gebieten. Denn sie ist ja nötig, dass autonom bewegliche Roboter unterwegs sein können, die die alten Leute dann versorgen, die an Demenz leiden. 5G noch viel mehr als die vorherigen Mikrowellenstrahlen

der Anfängergeneration. Denn diese werden allüberall sein, an der hinterletzten Milchkanne, wie eine Politikerin sagte, und auch das letzte Funkloch wird noch gestopft werden. Und wenn das dann endlich so weit ist und alle die Segnungen von 5G entgegennehmen können, dann… ja dann, so wäre meine Vermutung, dürften die Inzidenzziffern von Alzheimer noch weiter in die Höhe gehen. Aber wir haben ja dann die Pflegeroboter, die damit fertig werden. Und, vergessen wir das nicht, 5G brauchen wir, um die Pflegeroboter und die autonomen Lieferwagen zu steuern, die sie in die Altenheime und in die Wohnungen der Demenzkranken bringen. Das nennen wir dann Fortschritt.

Ich würde mit Frau Kramp-Karrenbauer und Christian Lindner und allen, die das Loblied auf 5G singen um je eine Kiste Champagner wetten, dass das, was ich hier sage, in ca. 20 Jahren Wirklichkeit wird. Aber weil die alle so viel mit Mobilfonen telefonieren, werden sie das bis dahin vergessen haben und ich hab zwar meine Wette gewonnen, hab aber nichts davon und muss mit meinem badischen Spätburgunder oder einem Riesling von der Nahe vorliebnehmen. Immer noch besser, als ein Pflegeroboter.

Quellen und Literatur

Beitragsbild Pflegeroboter: Von © Xavier Caré / Wikimedia Commons, CC BY-SA 4.0

1. Southern RW. Robert Grosseteste. The Growth of an English Mind in Medieval Europe. Oxford: Clarendon Press; 1986.
2. Walach H, Loef M, editors. Demenz – Prävention und Therapie: ein Handbuch der komplementärmedizinischen und nichtmedikamentösen Verfahren. Essen: KVC Verlag; 2019.
3. Hasselmo ME, McGuaghy J. High acetylcholine levels set circuit dynamics for attention and encoding and low acetylcholine levels set dynamics for consolidation. *Progress in Brain Research* 2004; 145: 207-30.
4. Nehls M. Die Alzheimer Lüge: Die Wahrheit über eine vermeidbare Krankheit. München: Heyne; 2014.
5. Mutter J, Curth A, Naumann J, Deth R, Walach H. Does inorganic mercury play a role in Alzheimer's disease? A systematic review and an integrated molecular mechanism. *Journal of Alzheimer's Disease* 2010; 22: 357-74. open access
6. Loef M, Walach H. Copper and iron in Alzheimer's disease: a systematic review and its dietary implications. *British Journal of Nutrition* 2012; 107: 7-19.
7. Loef M, Mendoza LF, Walach H. Lead (Pb) and the risk of Alzheimer's disease or cognitive decline: A systematic review. *Toxin Reviews* 2011; 30: 103-14.
8. Loef M, Walach H. The omega-6/omega-3 ratio and dementia or cognitive decline: A systematic review on human studies and biological evidence. *Journal of Nutrition in Gerontology and Geriatrics* 2013; 32: 1-23.

9. Moffett JR, Ives JA, Namboodiri AM. Fatty acids and lipids in neurobiology: A brief overview. In: Watson RR, ed. Fatty Acids in Health Promotion and Disease Causation Urbana, IL: AOCS Press; 2009: 517-43.
10. Fragopoulou AF, Polyzos A, Papadopoulou M-D, et al. Hippocampal lipidome and transcriptome profile alterations triggered by acute exposure of mice to GSM 1800 MHz mobile phone radiation: An exploratory study. *Brain and Behavior* 2018; 8(6): e01001. open access
11. Panagopoulos DJ. Comparing DNA damage induced by mobile telephony and other types of man-made electromagnetic fields. *Mutation Research/Reviews in Mutation Research* 2019; 781: 53-62.