

Dr. Dale E. Bredesen

DIE ALZHEIMER REVOLUTION

Das erste Programm,
um Demenz vorzubeugen
und zu heilen

mvgverlag 

© des Titels »Die Alzheimer Revolution« von Dr. Dale E. Bredesen (ISBN Print 978-3-86882-900-6)
2018 by mvg Verlag, Münchner Verlagsgruppe GmbH, München
Nähere Informationen unter: <http://www.mvg-verlag.de>

TEIL I

Die Alzheimer-Lösung

Zerstörerische Demenz

*Du kannst nichts ändern, indem du gegen die Realität kämpfst.
Um etwas zu ändern, baue ein neues Modell, welches das
vorhandene Modell ablöst.*

R. BUCKMINSTER FULLER

Es ist unmöglich, dem Trommelfeuer der schlechten Nachrichten rund um die Alzheimerkrankheit zu entkommen: dass sie unheilbar und im Wesentlichen nicht behandelbar ist, dass es keine zuverlässige Methode gibt, um ihr vorzubeugen, und dass die besten Neurowissenschaftler der Welt seit Jahrzehnten vor ihr kapitulieren. Trotz der vielen Milliarden Dollar, die Behörden, Pharmaunternehmen und die Hexenmeister der Biotechnologie ausgeben, um Medikamente gegen Alzheimer zu entwickeln und zu testen, waren 99,6 Prozent aller bisherigen Ideen totale Fehlschläge, die nicht einmal aus der Testphase herauskamen. Und wenn Sie glauben, in den 0,4 Prozent, die auf den Markt kamen, schlummere Hoffnung – schließlich brauchen wir nur ein einziges Alzheimer-Medikament, wenn es denn wirkt, nicht wahr? –, dann irren Sie sich. Die amerikanische Alzheimer-Gesellschaft drückt es in ihrer düsteren Realitätsprüfung so aus: »Ein wirklich neues

Alzheimer-Medikament wurde seit 2003 nicht mehr zugelassen und die derzeit zugelassenen Medikamente können den Verlauf der Krankheit nicht aufhalten oder verlangsamen.« Die vier vorhandenen Alzheimer-Medikamente könnten zwar »helfen, Symptome zu lindern, zum Beispiel Gedächtnisverlust und Verwirrung«, aber nur »für begrenzte Zeit«.

Vielleicht forschen Sie nun in Ihren Erinnerungen, wann Sie zum letzten Mal gelesen haben, dass die FDA (die amerikanische Arzneimittelbehörde) ein neues Alzheimer-Medikament zugelassen hat. Keine Sorge, wenn Ihnen nichts einfällt. Von 244 experimentellen Alzheimer-Medikamenten, die von 2000 bis 2010 getestet wurden, ließ die FDA 2003 nur ein einziges, nämlich Memantin, zu. Und wie ich weiter unten erläutern werde, ist es bestenfalls mäßig wirksam.

Wie gesagt, die Lage ist düster. Kein Wunder, dass die Diagnose »Alzheimer« das Letzte ist, was wir hören wollen. Ein Mann, dessen Frau sich mitten auf ihrer langen Abschiedsreise in die Alzheimerkrankheit befand, schüttelte hilflos den Kopf und sagte: »Wir hören immer wieder, dass Medikamente entwickelt werden, die den Niedergang verlangsamen. Aber warum sollte jemand das tun? Glauben Sie mir, es gibt nichts Schlimmeres, als jeden Tag damit leben zu müssen.«

Die Alzheimerkrankheit ist Teil des Zeitgeistes geworden. In Artikeln, Blogs und Podcasts, im Radio, im Fernsehen, in Dokumentar- und Unterhaltungsfilmern lesen und hören wir eine Geschichte nach der anderen über diese Krankheit. Leider enden alle tragisch. Wir fürchten Alzheimer wie keine andere Krankheit. Dafür gibt es mindestens zwei Gründe.

Erstens ist sie die einzige – lassen Sie mich wiederholen: *die einzige* – der zehn häufigsten Todesursachen, für die es keine wirksame Behandlung gibt. Und wenn ich »wirksam« sage, lege ich die Messlatte sehr tief. Wenn wir ein Medikament oder eine andere Maßnahme hätten, die bei Alzheimerkranken wenigstens eine leichte Besserung bewirken würden, wenn auch keine Heilung, würde ich das von den Dächern schreien. Dasselbe würden alle tun, die einen Angehörigen haben, bei dem das Alzheimerisiko hoch

ist, und natürlich jeder, der bereits erkrankt ist. Aber solche Medikamente gibt es nicht. Wir haben nicht einmal eine Behandlung, die verhindern könnte, dass aus einer subjektiven kognitiven Beeinträchtigung oder einer milden kognitiven Beeinträchtigung (beide gehen oft der Alzheimerkrankheit voraus) eine ausgewachsene Alzheimerdemenz wird.

Angesichts der erstaunlichen Fortschritte in anderen Bereichen der Medizin in den letzten zwanzig Jahren – denken Sie nur an Krebs oder AIDS, an Mukoviszidose oder an Herz-Kreislauf-Erkrankungen – ist es unglaublich, dass es im Jahr 2017, in dem ich dieses Buch schreibe, nicht nur kein Heilmittel für Alzheimer gibt, sondern nicht einmal ein Mittel, mit dem man Alzheimer zuverlässig verhindern oder verlangsamen könnte. Sie wissen ja, wie Kritiker sich über Fernsehsendungen am Nachmittag lustig machen, die engelhafte Kinder und heiligmäßige Mütter und Väter zeigen, die tapfer gegen Krebs kämpfen und mit dem neuesten Wundermittel noch vor dem Abspann völlig gesund werden. Kitschig, klar. Wir Alzheimerforscher wären gern kitschig, wenn ein glückliches Ende dieser Krankheit wenigstens ansatzweise erkennbar wäre.

Der zweite Grund dafür, dass Alzheimer so viel Angst auslöst, ist die Tatsache, dass diese Krankheit nicht »nur« tödlich ist. Viele Krankheiten sind tödlich. Jahre und bisweilen Jahrzehnte, bevor sie dem Sensenmann die Tür öffnet, beraubt sie ihre Opfer ihrer Menschlichkeit und terrorisiert ihre Familien. Ihre Erinnerungen, ihr Denkvermögen, ihre Fähigkeit, ein erfülltes und unabhängiges Leben zu führen – alles ist weg. Es ist ein trostloser und unerbittlicher Sturz in einen geistigen Abgrund, in dem sie ihre Angehörigen, ihre Vergangenheit, die Welt oder sich selbst nicht mehr kennen.

Die Professorin für Linguistik und Hauptfigur des Films *Still Alice – Mein Leben ohne Gestern* (2014) leidet an einer 1995 entdeckten DNS-Mutation, die im mittleren Alter zu Alzheimer führt. Wahrscheinlich haben Sie von den großen Fortschritten der Krebsbiologen gelesen: Sie haben Gene entdeckt, die mit der Tumorbildung zusammenhängen, und

auf dieser Grundlage Medikamente entwickelt. Und was ist mit Alzheimer? Die Entdeckung im Jahr 1995 hat nicht dazu geführt, dass auch nur ein einziges Alzheimer-Medikament entwickelt wurde.

Es gibt noch einen Grund dafür, warum diese schreckliche Krankheit einzigartig ist. In den letzten fünfzig Jahren haben die Molekularbiologie und die Neurowissenschaft einen Triumph nach dem anderen erlebt. Biologen haben die enorm komplexen Pfade entwirrt, die zum Krebs führen, und haben herausgefunden, wie man viele von ihnen blockiert. Wir haben die chemischen und elektrischen Vorgänge im Gehirn ergründet, die die Grundlage für das Denken und die Gefühle bilden, und wirksame, wenn auch unvollkommene Medikamente gegen Depression und Schizophrenie, gegen Angst und bipolare Störungen entwickelt. Sicher, wir müssen noch viel lernen und viel bessere Medikamente entwickeln; doch bei fast jeder anderen Krankheit haben wir das deutliche Gefühl, dass die Forschung auf dem richtigen Weg ist, dass sie die Grundlagen versteht und dass sie trotz der unangenehmen Überraschungen, die die Natur ihr immer wieder beschert, die fundamentalen Regeln des Spiels aufgedeckt hat. Für Alzheimer gilt das nicht.

Es ist, als hätte uns die Natur ein Regelwerk überreicht, das mit unsichtbarer Tinte geschrieben wurde, lektoriert von Kobolden, die ganze Kapitel umschreiben, wenn wir ihnen den Rücken zuwenden. Es gibt scheinbar eindeutige, durch Versuche mit Nagetieren im Labor gewonnene Beweise dafür, dass die Ursache der Alzheimerkrankheit eine Ansammlung von klebrigen Plaques im Gehirn ist, die die Synapsen zerstören. Diese Plaques bestehen aus einem Eiweiß namens Amyloid-beta. Die Laborstudien lassen darauf schließen, dass Amyloid-beta sich in mehreren Schritten im Gehirn bildet und dass wir die Alzheimerkrankheit behandeln oder ihr sogar vorbeugen können, wenn wir diese Schritte verhindern oder die Plaques aus Amyloid-beta* beseitigen. Seit den

* Der Einfachheit halber verwende ich im Folgenden das Wort Amyloid.

Achtzigerjahren behandeln die meisten Neurobiologen diese Grundidee, die Amyloid-Hypothese, als Dogma. Sie hat ihren Schöpfern Preise im Wert von mehreren Millionen Dollar, zahllose Lobeshymnen und angesehenen akademische Titel eingebracht und hat zudem enormen Einfluss darauf, welche Arbeiten über Alzheimer in den wichtigsten medizinischen Zeitschriften veröffentlicht werden (ein Hinweis: Bevorzugt werden Autoren, die der Amyloid-Hypothese folgen) und welche Studien die amerikanischen Institutes of Health, die Hauptquellen der biomedizinischen Forschung, fördern.

Doch als Pharmaunternehmen Substanzen testeten, die aufgrund der Amyloid-Hypothese entwickelt wurden, waren die Ergebnisse frustrierend bis verwirrend. In klinischen Studien reagierten menschliche Gehirne nicht so auf diese Verbindungen (meist Antikörper, die sich an das Amyloid binden), wie es in den Lehrbüchern stand. Viele dieser Chemikalien leisteten zwar durchaus, was man von ihnen erwartete: Sie beseitigten die Amyloid-Plaques effektiv oder sie blockierten das Enzym, das für die Amyloid-Bildung notwendig ist. Die experimentellen Substanzen taten also genau das, was ihre Erfinder, die sich auf das Amyloid-Lehrbuch stützten, mit ihnen bezweckten; *aber den Patienten ging es nicht besser, sondern, auch wenn es unglaublich klingt, manchmal sogar schlechter*. Die Resultate dieser klinischen Studien (die übrigens oft mehr als 50 Millionen Dollar kosten) enthüllen immer wieder das genaue Gegenteil dessen, was die Reagenzglasforschung, alle Mausmodelle und alle Theorien, die der Amyloid-Hypothese folgen, vorhersagen. Die Attacke auf das Amyloid sollte den Weg zur Heilung der Alzheimerkrankheit ebnen. Aber das war nicht der Fall.

Es ist, als würden unsere Weltraumraketen ausnahmslos jedes Mal auf der Rampe explodieren. Irgendetwas muss hier total falsch laufen.

Ebenso tragisch wie das engstirnige Beharren auf der Amyloid-Hypothese ist die Annahme der Schulmediziner, Alzheimer sei eine *einzig*e Krankheit. Als solche wird sie meist mit Donepezil (Aricept) oder Me-

mantin (Axura, Ebixa, Memando) behandelt. Wie gesagt, weiß ich, dass es derzeit keine Therapie für die Alzheimerkrankheit gibt. Lassen Sie mich das erklären.

Aricept ist ein Acetylcholinesterase-Hemmer*: Es hindert das Enzym Acetylcholinesterase daran, Acetylcholin zu zerstören, das im Gehirn gebildet wird und zu den Neurotransmittern gehört. Diese befördern Signale von einem Neuron zum anderen. So können wir denken und fühlen, und so können wir uns erinnern und uns bewegen. Neurotransmitter sind also wichtig für das Gedächtnis und für die gesamte Gehirnfunktion. Der Grundgedanke ist einfach: Bei Alzheimer ist das Acetylcholin reduziert. Wenn wir also das Enzym Acetylcholinesterase hemmen, das Acetylcholin abbaut, bleibt mehr davon in den Synapsen und diese arbeiten vielleicht ein wenig länger, selbst wenn Alzheimer das Gehirn verwüestet.

Dieser Ansatz funktioniert in gewissem Umfang, aber es gibt gewichtige Vorbehalte. Erstens beseitigen wir nicht die Ursache der Alzheimerkrankheit und hemmen nicht ihr Fortschreiten, wenn wir den Abbau von Acetylcholin blockieren. Zweitens reagiert das Gehirn auf die Hemmung der Acetylcholinesterase häufig so, wie es zu erwarten ist: Es produziert mehr Acetylcholinesterase. Das schränkt natürlich die Wirkung des Medikaments ein (und es kann zu einem echten Problem werden, wenn das Mittel plötzlich abgesetzt wird). Drittens haben Acetylcholinesterase-Hemmer wie alle Medikamente Nebenwirkungen, darunter Durchfall, Übelkeit, Erbrechen, Kopf- und Gelenkschmerzen, Benommenheit, Appetitlosigkeit und verlangsamte Herzfrequenz.

Memantin wirkt auf Chemikalien und Moleküle im Gehirn ein, die mit der fundamentalen Alzheimer-Pathophysiologie wenig zu tun haben. Doch wie Aricept kann es vielleicht die Symptome der Krank-

* Andere Acetylcholinesterase-Hemmer, die bei Alzheimer verordnet werden, sind unter anderem Rivastigmin (Exelon), Galantamin (Reminyl, Galnora) und Hyperzin A (rezeptfrei erhältlich).

heit lindern (oder gar verzögern), zumindest eine Zeit lang. Es wird meist im Spätstadium der Krankheit angewandt, aber man kann es auch zusammen mit einem Acetylcholinesterase-Hemmer einsetzen. Memantin hemmt mithilfe des Neurotransmitters Glutamat die Übertragung von Gehirnsignalen von einem Neuron zum nächsten. Dadurch wird die sogenannte Excitotoxizität des Glutamats reduziert, die auf der Aktivierung von Neuronen beruht. Leider kann Memantin auch die Neurotransmitter hemmen, die wir für die Gedächtnisbildung unbedingt brauchen, und es kann die kognitive Funktion deshalb anfangs schädigen.

Das Wichtigste ist, dass weder Acetylcholinesterase-Hemmer noch Memantin die eigentlichen Ursachen der Krankheit beseitigen oder den Krankheitsverlauf aufhalten – und sie sind erst recht keine Heilmittel.

Das alles ist schlimm genug, aber es gibt ein noch grundlegendes Problem. Alzheimer ist keine einzelne Krankheit. Gewiss, die Symptome erwecken diesen Anschein, doch wie ich in Kapitel 6 erläutern werde, haben wir herausgefunden, dass es drei wichtige Subtypen der Alzheimerkrankheit gibt. Unsere Forschungen über die unterschiedlichen biochemischen Profile von Alzheimerpatienten haben gezeigt, dass diese drei leicht zu unterscheidenden Subtypen jeweils auf verschiedenen biochemischen Vorgängen beruhen und dass jeder von ihnen eine andere Behandlung erfordert. Alle drei gleich zu behandeln ist ebenso naiv, wie das gleiche Antibiotikum gegen jede Infektion anzuwenden.

Es ist schlimm genug, dass die größten Geister der Neurowissenschaft und der Medizin seit über dreißig Jahren an der Alzheimerkrankheit scheitern. (Die über siebzig Jahre zwischen der Benennung der Krankheit und der Amyloid-Hypothese zähle ich nicht mit, weil in diesen Jahrzehnten viel weniger über Alzheimer geforscht wurde.) Wer aufmerksam ist, sieht, dass wir die falschen Methoden anwenden. Vor allem die Idee, die *Ursache* der Amyloid-Produktion zu ermitteln, sie zu blockieren und dann die Plaques zu entfernen, wurde nie getestet.

Wenn bei Ihnen ein genetisches Alzheimerisiko besteht oder wenn Sie bereits erkrankt sind oder wenn einer Ihrer Angehörigen erkrankt ist, ist es daher Ihr gutes Recht, sich über diese Situation zu ärgern.

Es ist kein Wunder, dass wir die Alzheimerkrankheit heute als allmächtig fürchten. Als hoffnungslos. Als immun gegen sämtliche Therapien.

Bis jetzt.

Lassen Sie es mich so klar ausdrücken, wie ich kann: *Wir können die Alzheimerkrankheit verhindern und den mit ihr einhergehenden kognitiven Verfall oft rückgängig machen.* Genau das haben nämlich meine Kollegen und ich in Studien nachgewiesen, die von Experten begutachtet und in führenden medizinischen Zeitschriften veröffentlicht wurden. Unsere Studien beschreiben diese erstaunlichen Befunde bei Patienten zum ersten Mal genau. Ja, ich weiß, dass es der seit Jahrzehnten gehegten gängigen Meinung hohnspricht zu behaupten, man könne den geistigen Abbau rückgängig machen, eben dies sei bei Hunderten von Patienten gelungen und wir alle könnten dem Verlust der geistigen Kräfte vorbeugen, den Experten lange Zeit für unvermeidlich und irreversibel hielten. Das sind kühne Behauptungen, die eine gesunde Skepsis verdienen. Ich erwarte, dass Sie skeptisch bleiben, wenn Sie von den Forschungen in meinem Labor lesen, die wir seit drei Jahrzehnten durchführen. Ihr Höhepunkt waren die ersten Heilungen des kognitiven Abbaus im Frühstadium der Alzheimerkrankheit und deren Vorläufer, das heißt der milden kognitiven Beeinträchtigung und der subjektiven kognitiven Beeinträchtigung. Ich erwarte, dass Sie auch skeptisch bleiben, wenn Sie die Geschichten dieser Patienten lesen, die aus dem Abgrund des kognitiven Abbaus hinauskletterten. Und ich rechne damit, dass Sie skeptisch reagieren, wenn Sie von den personalisierten Therapieprogrammen lesen, die wir entwickelt haben, damit jeder Mensch dem geistigen Niedergang vorbeugen und, wenn bereits Anzeichen dafür vorliegen, diesen Niedergang aufhalten und wieder normal denken, sich erinnern und bei geistiger Gesundheit leben kann.

Sollten die Ergebnisse, die ich beschreibe, jedoch Ihre Skepsis überwinden, dann bitte ich Sie, aufgeschlossen zu sein und über eine Änderung Ihrer Lebensweise nachzudenken – nicht nur, wenn der Rutsch in den kognitiven Abgrund schon begonnen hat, sondern auch dann, wenn Sie noch nicht davon betroffen sind. Natürlich ist dieses Buch für Menschen, deren Gedächtnis und deren geistige Fähigkeiten bereits nachgelassen haben (und ihre Angehörigen und Betreuer) besonders wichtig. Wenn sie das Programm befolgen, das ich beschreiben werde, können Menschen, die kognitiv beeinträchtigt sind oder bereits an Alzheimer leiden, die Krankheit nicht nur zum Stillstand bringen, sondern oft auch rückgängig machen. Für diese Menschen war das Fortschreiten der Krankheit bis zur schweren Demenz bisher unausweichlich, und sie haben von Fachleuten nur schlechte Nachrichten gehört. Das Anti-Alzheimer-Programm, das meine Kollegen und ich entwickelt haben, wirft dieses düstere Dogma auf die Müllhalde der Geschichte.

Es gibt eine zweite, sehr spezifische Gruppe, für die dieses Buch den Unterschied zwischen der düsteren Zukunft, die ihnen vorausgesagt wurde, und einer Zukunft voller Gesundheit und Freude ausmachen kann. Diese Menschen besitzen eine Genvariante (Allel) namens ApoE4. (ApoE ist die Abkürzung für Apolipoprotein E. Ein Apolipoprotein ist ein Eiweiß, das Lipide, also Fette, befördert.) ApoE4 ist der größte bekannte Risikofaktor* für Alzheimer. Wenn Sie ein ApoE4 besitzen (von einem Elternteil geerbt), steigt Ihr Alzheimerisiko auf 30 Prozent; wenn Sie zwei Kopien besitzen (von beiden Elternteilen geerbt), steigt das Risiko deutlich über 50 Prozent (der Wert liegt zwischen 50 und 90 Prozent, je nachdem, welche Studie Sie lesen). Bei Menschen, die dieses Allel nicht besitzen, liegt das Risiko bei etwa 9 Prozent.

* Andere Gene, Präsenilin 1 (PS-1) und Präsenilin 2 (PS-2), erhöhen das Alzheimerisiko ebenfalls und lösen fast immer vor dem sechzigsten Lebensjahr, manchmal schon in den Dreißigerjahren, Symptome aus. Diese Gene wurden jedoch nur bei wenigen Hundert Großfamilien gefunden, die weniger als 5 Prozent der Fälle ausmachen.

Die große Mehrheit der ApoE4-Träger weiß nichts von dieser tickenden Zeitbombe in ihrer DNS und erfährt meist erst von ihr, wenn Alzheimersymptome sie zu einem Gentest veranlassen. Es ist gewiss verständlich, dass die meisten Menschen ihren ApoE-Status nicht kennen wollen, solange es keine Alzheimertherapie gibt. Als der Nobelpreisträger Dr. James Watson (der Mitentdecker der DNS-Doppelhelix) im Jahr 2007 sein Genom sequenzieren ließ, wollte er nicht darüber informiert werden, ob er ApoE4-Träger war. Warum sollte man niederschmetternde Nachrichten empfangen, wenn man seine Situation ohnehin nicht ändern kann? Da es nun jedoch ein Programm gibt, mit dem man sein Alzheimerisiko verringern kann, sogar als ApoE4-Träger, könnten wir die Zahl der Demenzkranken drastisch senken, wenn sich mehr Menschen auf ApoE4 testen ließen und ein Präventionsprogramm befolgen würden, lange bevor Symptome auftreten. Ich hoffe sehr, dass dieses Buch vor allem ApoE4-Trägern Hoffnung geben wird: Ihre Lage ist nicht aussichtslos, denn auch sie können der Alzheimerkrankheit vorbeugen oder den geistigen Abbau rückgängig machen.

Dieses Buch kann aber das Leben aller Menschen über vierzig ändern. Der Verlust der geistigen Fähigkeiten ist nämlich unsere größte Furcht, wenn wir älter werden, und mit dem Gehirn geht es schon ab etwa vierzig Jahren bergab. Denn diese Fähigkeiten machen uns zu Menschen: Wir wollen Briefe von Menschen, die uns nahestehen, lesen und verstehen; wir wollen einen Film anschauen und der Handlung folgen; wir wollen die Menschen in unserer Umgebung verstehen; wir brauchen das Gefühl, dass unser Leben einen Sinn hat; wir wollen die Aktivitäten des täglichen Lebens selbst bewältigen und kein bloßer Protoplasmaklumpen sein, den andere füttern, anziehen, umdrehen und waschen; und wir wollen uns an die Ereignisse unseres Lebens und an die Menschen, die uns etwas bedeuten, erinnern. Wenn diese Fähigkeiten schwinden, dann schwindet auch unsere Identität und unser Leben verliert an Bedeutung. Allen Leserinnen und Lesern, die das

Glück haben, nicht einmal eine Spur von kognitivem Verfall bei sich beobachtet zu haben, obwohl sie genau wissen, dass er ihnen in der Zukunft droht, möchte ich diesen Rat geben: Holen Sie tief Luft und machen Sie sich klar, dass der kognitive Niedergang bei den meisten Menschen behandelt werden kann, vor allem in seinem Frühstadium. Einerlei, was andere Ihnen gesagt haben, die Lage ist nicht hoffnungslos oder irreversibel. Im Gegenteil. Zum ersten Mal können Alzheimerkranke Hoffnung schöpfen.

Der Grund dafür ist eine grundlegende Entdeckung: Die Alzheimer-»Krankheit« entsteht nicht, weil das Gehirn etwas tut, was es nicht tun soll, so wie Krebs entsteht, weil Zellen sich ungehemmt vermehren, oder das Herz krank wird, weil Blutgefäße mit Plaques verstopft sind. Alzheimer ist die Folge eines körpereigenen und gesunden Abbauprogramms für das ausgedehnte synaptische Netzwerk des Gehirns. Allerdings läuft dieses Programm Amok, ähnlich wie die magischen Besen, denen Micky Maus im »Zauberlehrling« (einem Teil des Filmklassikers *Fantasia* aus dem Jahr 1940) befehlen will, für ihn Wassereimer zu tragen, und die dann außer Rand und Band geraten. Bei der Alzheimerkrankheit ist ein im Grunde normaler Vorgang im Gehirn aus dem Ruder gelaufen.

Dieses Buch ist kein wissenschaftlicher Wälzer, obwohl ich die wissenschaftlichen Belege anführe, die meine Schlussfolgerungen stützen. Es ist ein praktischer, verständlicher Schritt-für-Schritt-Leitfaden, mit dem Sie den geistigen Abbau im Frühstadium der Alzheimerkrankheit oder ihrer Vorläufer – der milden kognitiven Beeinträchtigung und der subjektiven kognitiven Beeinträchtigung – dauerhaft verhindern können. Mithilfe dieses Buches können die 75 Millionen Amerikaner, die das ApoE4-Gen in sich tragen, dem Schicksal entkommen, das in ihrer DNS geschrieben steht. Das dafür entwickelte Programm war die erste wissenschaftliche Veröffentlichung einer Studie, die im Jahr 2014 über

die Reversibilität des kognitiven Abbaus bei neun von zehn Patienten berichtete,* die an Alzheimer oder an einem ihrer Vorläufer erkrankt waren. Die ausgeklügelte, personalisierte Therapie stützte sich auf unsere jahrzehntelange Forschung über die Neurobiologie der Alzheimerkrankheit und erhielt den Namen ReCODE** für *reversal of cognitive decline* («Umkehrung des kognitiven Abbaus»). Wir konnten damit nicht nur den kognitiven Abbau bei Alzheimer und Prä-Alzheimer rückgängig machen – was zuvor niemand für möglich gehalten hatte –, sondern die Patienten auch dauerhaft heilen. Die erste Patientin, die von ReCODE profitierte, wird heute seit fünf Jahren mit dieser Methode behandelt und ist mit 73 Jahren kognitiv gesund. Sie hat einen Vollzeitjob und reist um die Welt. Unsere umfangreiche folgende Arbeit mit Hunderten von Patienten beweist, dass sie keineswegs die Einzige ist.

Nach der Veröffentlichung unserer Studie im Jahr 2014 erhielten wir viele Tausend E-Mails, Anrufe und Besuche von Ärzten und anderen Heilberuflern, potenziellen Patienten und Angehörigen aus dem ganzen Land sowie aus Großbritannien, Australien, Asien, Europa und Südamerika. Alle wollten mehr über die erfolgreiche Methode erfahren. Die Zeitschrift, in der die Studie veröffentlicht wurde, heißt *Aging (Altern)* und die Mitarbeiter berichteten, dass unsere Arbeit unter Zehntausenden von wissenschaftlichen Artikeln, die sie im Laufe der Jahre abgedruckt hatten, nach dem Messverfahren, mit dem sie den Einfluss und das Interesse bestimmten, einen der höchsten Ränge und somit die 99,99ste Perzentile erreicht habe. Dieser erste Artikel enthielt keine detaillierte Beschreibung des Programms (wissenschaftliche Zeitschriften begrenzen die Seitenzahl), aber in diesem Buch hole ich das nach. Ich werde auch berichten, wie ich ReCODE entwickelt habe, und seine wissenschaft-

* Drei weitere wissenschaftliche Artikel bestätigten 2015 und 2016 diese erste Studie.

** Zunächst nannten wir die Methode MEND für *metabolic enhancement for neurodegeneration* («Stoffwechselförderung bei Neurodegeneration»). Aber MEND ist heute veraltet und wurde durch unser neues und besseres ReCODE ersetzt.