

# Umkehrung des kognitiven Rückgangs: 100 Patienten: Ein besonderes Interview mit Dr. Dale Bredesen

Von Dr. Joseph Mercola

**JM: Dr. Joseph Mercola**

**DB: Dr. Dale Bredesen**

**JM:** Willkommen, alle zusammen. Hier ist Dr. Mercola, der Ihnen hilft, die Kontrolle über Ihre Gesundheit zu übernehmen. Heute werden wir mit einem der führenden Experten auf diesem Gebiet, Dr. Dale Bredesen, über Alzheimer sprechen. Wir haben ihn bereits für sein wirklich episches Buch „The End of Alzheimer's: The First Program to Prevent and Reverse Cognitive Decline“ interviewt. Er ist ein erstaunlich innovativer Forscher und wirklich führend darin, uns dabei zu helfen, die Pathologie dieser Krankheit zu verstehen. Noch wichtiger sind Strategien und praktische, pragmatische Interventionen, mit denen wir nicht nur die Krankheit verbessern, sondern, was noch wichtiger ist, die Krankheit verhindern können. Willkommen und vielen Dank, dass Sie sich uns angeschlossen haben, Dr. Bredesen.

**DB:** Vielen Dank, Dr. Mercola.

**JM:** Der Grund, warum wir Sie dabei haben, ist, dass Sie eine Zusammenstellung veröffentlicht haben, einen Fallbericht von 100 Menschen, die Ihre Therapien angewendet haben – nicht unbedingt durch Sie selbst, sondern durch Ärzte, mit denen Sie zusammenarbeiten, glaube ich, heißt es in der Zeitung – und berichtete über die Ergebnisse dazu.

Vielleicht können Sie dort beginnen und dann können wir zurückgehen – Teilen Sie einige Ihrer Ergebnisse mit und dann können wir zurückgehen – Oder vielleicht fangen wir hier an. Vielleicht wäre es besser, dies nur in Worte zu fassen, denn es gibt nicht viele Menschen, die uns besser dabei helfen könnten, die potenziellen Auswirkungen dieser Alzheimer-Epidemie und die Folgen, die sie für die Bevölkerung mit sich bringt, zu verstehen, als Sie es dargestellt haben. Sobald wir die epischen Ergebnisse, die Sie aus diesen 100 Fallberichten erzielt haben, verstehen und besser einschätzen können.

**DB:** Ja. Vielen Dank. Sie haben Recht. Das war ein großes Problem. Es handelt sich um ein globales Problem, das Medicare in den nächsten etwa 15 Jahren in den Bankrott treiben wird. Das ist eine Epidemie. So wie wir in der Vergangenheit natürlich große Anstrengungen unternommen haben, um Polio und Pocken zu verhindern, so meine ich, dass es weltweite Anstrengungen geben muss, um die Alzheimer-Krankheit zu verhindern, denn dies ist ein wachsendes Problem. Es ist mittlerweile die dritthäufigste Todesursache in den Vereinigten Staaten. Das berichteten kürzlich Professorin Kristine Yaffe und ihre Gruppe. Es ist auf dem Vormarsch und bisher kaum behandelbar.

Wie Sie wissen – wir haben bereits darüber gesprochen – hatten wir zuvor Fallberichte veröffentlicht, die ersten 10, weitere 10 im Jahr 2014 und weitere 10 im Jahr 2016. Und natürlich war eines der Probleme, nun ja, 10, das sind nicht viele Leute. „Was bedeutet das wirklich?“ Vor ein paar Monaten haben wir weitere 100 veröffentlicht. Dabei handelte es sich um 100 Personen, die prä- und postkognitive Tests dokumentiert hatten. Nicht nur, dass diese 100 alle eine Verbesserung zeigten, was nicht heißen soll, dass dies bei jeder einzelnen Person der Fall ist, sondern auch bei diesen 100 allen. Diese stammten aus 15 verschiedenen Kliniken mit Personen, die dieses Protokoll verwendeten, das wir vor einigen Jahren entwickelt hatten.

Interessant ist, dass einige dieser Menschen auch quantitative Elektroenzephalogramme (EEGs) hatten. Sie zeigten eine Verbesserung ihrer quantitativen EEGs. Bei anderen wurde auch eine Magnetresonanztomographie durchgeführt

(MRT) mit Volumetrie, was eine Verbesserung der Volumetrie zeigt. Bei anderen wurden ebenfalls Reaktionen des Gehirns hervorgerufen, was Verbesserungen bei den evozierten Reaktionen zeigte. Bei allen Kriterien zeigten diese Menschen eine Verbesserung, sowohl subjektiv als auch objektiv.

**JM:** Das ist bemerkenswert, denn nach meinem besten Verständnis – bitte korrigieren Sie mich, wenn ich das falsch verstanden habe – gibt es keine konventionelle Behandlung für Alzheimer. Es gab viele Versuche, aber ich glaube, jeder einzelne davon ist gescheitert. Ich meine, es gibt Behandlungen, aber keine davon macht es rückgängig, schätze ich.

**DB:** Ja. Das ist ein wirklich guter Punkt. Zunächst einmal gibt es, wie Sie wissen, ein paar Medikamente, Aricept, Namenda und dergleichen, aber diese haben eine sehr, sehr bescheidene Wirkung. Das Wichtigste ist, dass ihre Verbesserung nicht nachhaltig ist. Sie ändern nichts am Krankheitsverlauf. Es gibt einen kleinen Anstieg der Verbesserung, dann geht es wieder bergab. Der wichtigste Teil des Protokolls, das Sie und ich zuvor besprochen haben und das im Buch veröffentlicht wird, besteht darin, dass die Verbesserung nachhaltig ist. Wie Sie wissen, gehen Sie tatsächlich der Grundursache dessen nach, was den kognitiven Verfall verursacht. Das ist ein großer Unterschied.

**JM:** Ja. Der Kern, wenn Sie Ihren Ansatz in einem Satz zusammenfassen könnten, wäre: „Verbesserung des Verhältnisses zwischen synaptoblastischer und synaptoklastischer Aktivität, also der Fähigkeit des Gehirns, neue Neuronen zu erzeugen statt sie zu zerstören“, sehr ähnlich zu osteoklastischen und osteoblastischen Aktivitäten.

**DB:** Genau. Dadurch entstehen wieder Synapsen, also erstellen und pflegen Sie die Synapsen.

**JM:** Okay. Die Synapsen. Nicht die Neuronen, sondern die Synapsen. Ja.

**DB:** Genau richtig. Ja. Die Idee dabei ist, dass wir versucht haben, diese Krankheit zu behandeln, ohne nach ihren Ursachen zu fragen. Natürlich wollen wir in der Ursachenheilkunde wissen, was den Rückgang tatsächlich verursacht. Wenn wir uns das ansehen, ist es typischerweise – wie Sie und ich bereits erwähnt haben – Es handelt sich um verschiedene andauernde Entzündungen, sei es Borrelien, Babesien, Herpes simplex, orale Bakterien oder Glykotoxizität, Menschen mit Prädiabetes und Menschen mit Insulinresistenz und ähnliches, oder es handelt sich um ein atrophisches Phänomen aufgrund eines Vitaminmangels D, niedriger Testosteronspiegel, solche Dinge, oder es ist eine toxische Belastung oder Gefäßprobleme oder ein Trauma. Das sind die großen Dinge.

Wenn man sich das anschaut, sieht man tatsächlich, was es antreibt. Was Sie sehen, ist wirklich interessant. Die Molekularbiologie dieser Krankheit zeigt, dass es sich bei der sogenannten Alzheimer-Krankheit tatsächlich um eine Schutzreaktion handelt. Es ist im Wesentlichen ein Rückzugsort auf verbrannter Erde. Sie ziehen sich zurück und sagen: „Wir werden nicht zulassen, dass uns diese Beleidigung umbringt, also werden wir die Erde verbrennen, damit sie keinen Vorteil daraus ziehen kann, egal, ob es Bakterien sind, was Sie haben, das kann sie nicht ertragen.“ Vorteil dessen, was da ist.“ Sie verkleinern buchstäblich. Solange diese Beleidigungen andauern, werden Sie verkleinert.

**JM:** Ein wesentlicher Teil dieser Diskussion konzentriert sich offensichtlich auf Beta-Amyloid, ein Protein, das stark mit Alzheimer korreliert. Das ist interessant, weil Sie in Ihrem Artikel die Rolle von Beta-Amyloid diskutieren, das vielen Menschen als AMP, einem antimikrobiellen Peptid, nicht bewusst ist.

Grundsätzlich sind sie für die Immunität des Wirts von entscheidender Bedeutung. Sie zielen auf viele Organismen ab, darunter Bakterien, Mykobakterien, Viren, Pilze und Protozoen. Können Sie das besprechen? Weil ich denke, dass es wirklich so ist

Das ist ein faszinierendes Konzept und bezieht sich wirklich auf die Politik oder den Effekt der verbrannten Erde, auf die Sie vorhin Bezug genommen haben.

**DB:** Richtig. Das ist ein wirklich guter Punkt. Die Menschen wissen seit Jahren, dass Amyloid Beta irgendwie an der Alzheimer-Krankheit beteiligt ist. Es handelt sich eindeutig um einen Vermittler. Das geht aus der Genetik hervor. Aus der Biochemie geht das klar hervor. Und doch sagen alle Versuche, es zu entfernen, wie Sie wissen: „Ha. Das ist der schlechte Schauspieler. Das ist alles. Lass es uns entfernen. „Alles wird gut“, sind diese gescheitert. Natürlich, Zuletzt hat sich herausgestellt, dass Aducanumab, das so vielversprechend war und in frühen Studien als sehr gut angesehen wurde, gescheitert ist.

Hier ist der Trick. Es stellt sich heraus, dass Amyloid-Beta tatsächlich Teil des angeborenen Immunsystems ist. Die von Ihnen erwähnte antimikrobielle Wirkung wurde erstmals von Professor Robert entdeckt und veröffentlicht Moir und Professor Rudy Tanzi in Harvard. Dieses Ding hat tatsächlich wiederum eine schützende Reaktion. Es ist nicht nur ein AMP, sondern bindet auch einige Giftstoffe. Zum Beispiel Quecksilber, andere ernährungsfreundliche Metalle wie Eisen und ähnliches. Dieses Ding hat mehrere Auswirkungen. Es ist Teil Ihrer Reaktion auf Beleidigungen. Wenn Sie das berücksichtigen, wird Ihnen klar, dass es in Ordnung ist, Amyloid zu entfernen, aber bitte tun Sie es nicht, bevor Sie alle Beleidigungen beseitigt haben. Wir haben mittlerweile zahlreiche Menschen gesehen, deren Amyloidspiegel reduziert wurde und deren Zustand sich verschlechterte, weil die anhaltenden Beleidigungen immer noch bestehen.

**JM:** Interessant. Ich glaube, ein oder zwei Wochen bevor wir dieses Interview aufgezeichnet haben, gab ein Pharmariese, Biogen, bekannt, dass er die klinischen Phase-II-Studien mit einem der Medikamente, die er zur Entfernung von Beta-Amyloid verwendete, gestoppt habe. Dies ist die typische Geschichte für Medikamente, die in diesem Bereich verwendet werden.

**DB:** Genau. Ja. Du hast absolut recht. Biogen hat die Studien zu Aducanumab im Wesentlichen zurückgezogen oder beendet.

**JM:** Worüber ich jetzt sprechen möchte, sind diese fehlgefalteten Proteine und wie der Körper sie wieder in den Normalzustand umwandelt. Ein Teil des Prozesses beinhaltet natürlich Hitzeschockproteine. Ich bin mir sicher, dass Sie in diesem Bereich wirklich ein Experte sind, aber ich bin neu in diesem Bereich. Als ich anfang, mich damit zu befassen, stellte ich zu meiner erstaunlichen Überraschung fest, dass buchstäblich ein Drittel der Proteine, die wir herstellen, in dem Moment, in dem sie hergestellt werden, falsch gefaltet sind.

**DB:** Richtig.

**JM:** Zum Glück verfügt unser Körper über einen Mechanismus, vor allem Hitzeschockproteine – ich bin sicher, es gibt noch andere –, die dabei helfen, sie wieder zu falten. Wenn die Fehlfaltung zu schwerwiegend ist, helfen sie dabei, sie tatsächlich zu entfernen. Können Sie das näher erläutern und wie das mit Alzheimer zusammenhängt?

[-----10:00-----]

**DB:** Auf jeden Fall. Was passiert, ist, dass Sie über eine Reihe von Dingen verfügen, die tatsächlich erforderlich sind, damit Ihre Zellen funktionieren, einschließlich Ihrer Neuronen. Wenn die Dinge kleiner werden, beginnen Sie, wichtige Teile zu verlieren; letztendlich natürlich zum Verlust von Synapsen und letztendlich zum Absterben neuronaler Zellen. Einer der kritischen Punkte ist, wie Sie angedeutet haben, die Proteinfaltung, die von entscheidender Bedeutung ist.

Wie Sie wissen, gibt es bei all diesen verschiedenen neurodegenerativen Erkrankungen, egal ob es sich um Alzheimer, Huntington, Lou-Gehrig-Krankheit, Parkinson-Krankheit (PD) oder Lewy-Körperchen handelt, aggregierte und typischerweise fehlgefaltete Proteine. Sie werden nicht angemessen abgebaut. Sie verlieren nicht nur die Fähigkeit zur Faltung, sondern auch die Fähigkeit, diese Proteine abzubauen. Das ist ein entscheidender Punkt.

Wie Sie vielleicht wissen, ist erst kürzlich ein Artikel über eine neu beschriebene häufige neurodegenerative Erkrankung namens LATE, LATE erschienen, bei der es sich im Wesentlichen um eine limbisch-dominante, altersbedingte TDP-43-Enzephalopathie handelt. Mit anderen Worten, es ist ein bisschen wie Alzheimer, nicht so häufig, aber interessanterweise relativ häufig. Etwas häufiger als Lewy-Körper-Demenz und etwas seltener als vaskuläre Demenz und viel seltener als Alzheimer – aber immer noch einer der Hauptakteure bei älteren Menschen. Dabei handelt es sich um TDP-43, ein Protein, das an zahlreichen Dingen beteiligt ist, einschließlich der Proteinfaltung. Es passt genau zu dem, was Sie sagen.

Du hast absolut recht. Wir verlieren diese Fähigkeit, wenn wir beginnen, uns zu verkleinern, da wir nicht über die entsprechende Energie und die entsprechende trophische Unterstützung verfügen. Ihnen fehlt die entsprechende hormonelle und ernährungsphysiologische Unterstützung. Das ist eines der Dinge, die gehen.

**JM:** Ja. Mit zunehmendem Alter und einer ungesunden Lebensweise nimmt sie tendenziell ab. Die andere Funktion, auf die wir angespielt haben, besteht im Wesentlichen darin, die beschädigten Proteine zu entfernen. Mir war nicht klar, dass Hitzeschockproteine tatsächlich eine Folge der Autophagie sind, worüber wir gleich sprechen werden. Aber ich möchte mit den Hitzeschockproteinen abschließen. Ich frage mich, ob Sie bei Ihren Interventionen bestimmte Strategien verfolgen. Ich denke insbesondere an Dinge wie die Nahinfrarotsauna, die Sie genutzt haben. Wenn ja, welche Ergebnisse sehen Sie mit der Integration davon?

**DB:** Richtig. Wenn wir auf die Ketose abzielen, wenn wir auf die Insulinsensitivität abzielen, wenn wir auf die Unterstützung der Mitochondrien abzielen, ermöglicht uns das normalerweise, die entsprechende Fähigkeit zur Neufaltung fehlgefalteter Proteine zu entwickeln. Ich denke, dass einige spannende Arbeiten herauskommen werden. Ich bin gerade von einem aufregenden Treffen in Australien zurückgekehrt. Einer der Vorträge befasste sich mit der angemessenen Hochregulierung von Hitzeschockproteinen bei Amyotropher Lateralsklerose (ALS). Ich empfehle – Vielleicht möchten Sie sogar mit einer Gruppe sprechen, die sich darauf konzentriert. Ich denke, dass Sie in den nächsten sechs bis neun Monaten einige spannende Ergebnisse zu diesem gesamten Ansatz sehen werden. Aber mit unserem Ansatz ist dies tatsächlich erledigt, denn Sie haben alle Voraussetzungen dafür.

Nun, Sie haben völlig Recht. Sie können die Hitzeschockreaktion auslösen. Ein Teil dessen, was Sie tun, ist, wie Sie sagten, diese Kombination aus Sauna und dann in die Kälte und dann zurück in die Sauna und dann zurück in die Kälte, wofür natürlich, wie Sie wissen, genutzt wurde viele, viele Jahre wie der schöne Ansatz. Ich denke, dass das einer seiner Mechanismen ist. Sie aktivieren diese kritische Reaktion immer wieder. Es steht außer Frage, dass es wichtig sein wird, insbesondere bei ALS, aber wahrscheinlich bei allen neurodegenerativen Erkrankungen.

**JM:** Mir war wirklich nicht bewusst, zumindest kann ich mich nicht erinnern, dies rezensiert zu haben, dass Ketose und die Verbesserung der Insulinsensitivität unabhängig voneinander zu einer Verbesserung der Hitzeschockproteine geführt haben. Aber es macht Sinn. Aber es scheint, dass es eine starke Synergie geben würde. Denn Nahinfrarot-Saunen sollten nicht als Allheilmittel betrachtet werden. Keine dieser Interventionen sollte es sein. Sie müssen gemeinsam genutzt werden. Der

Synergien sind weitaus wirkungsvoller. Haben Sie die Ketose- und Insulinverbesserung durch die Diät und die zyklische Ketose, die Sie mit der Nahinfrarotsauna durchführen, genutzt? Oder haben Sie das noch nicht in die Strategie integriert?

**DB:** Ja. Es gehört absolut dazu. Ja. Wenn man sich den Ansatz anschaut, den wir gewählt haben, schließt das unbedingt ein, insbesondere zu Beginn, als Teil einer Entgiftung die Infrarotsauna. Aber du hast völlig recht. Es hat auch eine Wirkung auf Hitzeschockproteine.

**JM:** Okay. Gut. Perfekt. Ich kann nur zustimmen. Für mich ist es fast unerlässlich. Es ist wahrscheinlich eines meiner wichtigsten Biohacking-Tools, um gesund zu bleiben. Wenn ich zu Hause bin, gehe ich täglich in die Nahinfrarotsauna. Mir gefällt das nahe Infrarot weitaus besser als das ferne Infrarot, weil ich denke, dass man zusätzlich zu all den anderen Hitzeschock-Proteinerhöhungen und den Entgiftungskomponenten auch von den Vorteilen der Photobiomodulation profitieren würde.

Aber wie ich bereits erwähnt habe, markieren Hitzeschockproteine, wenn sie das Protein nicht richtig zurückfalten können, es mit einem Molekül namens Ubiquitin, schicken es dann an dieses UPS, Ubiquitin/Proteasom-System, und zielen darauf ab zum Entfernen. Es ist eine Folge der Autophagie. Autophagie hat in letzter Zeit viel gute Presse bekommen. Nun, das sollte daran liegen, dass sich meiner Meinung nach wahrscheinlich 80 % oder mehr der Bevölkerung nicht regelmäßig an diesem lebenswichtigen Reinigungs- und Reparaturprozess beteiligen. Ich frage mich, ob Sie kurz beschreiben könnten, wie Sie es in Ihr Programm integrieren.

**DB:** Ja. Ich sollte nicht nur erwähnen, dass es, wie Sie erwähnt haben, damit zusammenhängt. Es gibt drei Arten von Autophagie. Es gibt die Makro-Autophagie, die Mikro-Autophagie und dann die Chaperon-vermittelte Autophagie. Es gibt mehrere Möglichkeiten, diese Komponenten zu recyceln. Bestimmte Proteine können beispielsweise, wie Sie sagten, für die Chaperon-vermittelte Autophagie gezielt eingesetzt werden. Oder wie Sie sagten, sie können auch über das Ubiquitin-System gezielt angegriffen werden.

Tatsächlich haben wir veröffentlicht: Wir haben jahrelang im Labor den Zusammenhang zwischen dieser Aktivierung der Proteinfaltung und der Apoptose erforscht. Wenn es Ihnen nicht gelingt, diese zu reformieren, aktivieren Sie im wahrsten Sinne des Wortes ein ganzes System, das zunächst aufhört, mehr Protein zu produzieren. Im Grunde heißt es: „Okay. Damit kommen wir nicht Schritt. Wir werden das abschalten.“ Es versucht sich neu zu falten. Dann versucht es, die Proteine zu zerstören, wenn es sie nicht wieder falten kann. Wenn es dann letztendlich mit all diesen Veränderungen nicht mehr Schritt halten kann, aktiviert es im wahrsten Sinne des Wortes den programmierten Zelltod durch spezifische Caspasen. Es gibt ein wunderschönes, orchestriertes Programm, das mit „Halten wir mit der Faltung von Proteinen Schritt?“ beginnt. Und letztlich endet das Schritt für Schritt – wenn man hier nicht mithält – im Zelltod.

Sie haben Recht. Hier möchten Sie vorab eingreifen und verstehen, warum dies geschieht. Und wenn Sie damit nicht mehr Schritt halten können, erhöhen Sie jetzt zumindest Ihre Hitzeschockproteine, damit Sie sich wieder falten können. In diesem Fall verhindern Sie die Auslösung des programmierten Zelltods.

**JM:** Ja. Sie und ich wissen beide, was es ist, aber für das Publikum nur eine kleine Klarstellung. Denn diesbezüglich gibt es große Verwirrung zwischen Apoptose und Autophagie. Viele Leute denken, sie seien dasselbe, aber das ist nicht der Fall. Unter Autophagie versteht man die Reparatur oder Entfernung der Organellen innerhalb der Zelle. Aber Apoptose ist die Entfernung der gesamten Zelle, eine Art Selbstmordknopf. Soweit ich weiß, ist es so vermittelt durch die Mitochondrien. Einer der Gründe, warum Sie sich gesunde Mitochondrien wünschen, ist, dass Sie dieses Ereignis nicht initiieren können, wenn sie nicht gesund sind.

**DB:** Richtig. Zwei getrennte, allgemeine Programme: sogenannte interne oder intrinsische und extrinsische. Also, ja, Mitochondrien, wie Sie sagten, das sind die intrinsischen Wege, um den programmierten Zelltod herbeizuführen. Es gibt auch diesen rezeptorvermittelten programmierten Zelltod, bei dem es sich um einen extrinsischen Ansatz handelt. Zwei verschiedene. Aber ja, letztendlich umfassen beide Faktoren Faktoren, die aus den Mitochondrien stammen können. Sie haben absolut Recht, dass die Autophagie etwas ist – es ist ein Recycling.

Tatsächlich ist es interessant, dass man Parkinson entwickeln wird, wenn man einfach das Recycling der Mitochondrien stoppt. Es ist absolut wichtig, dass Sie Ihren Akku leistungsstark halten. Sie recyceln diejenigen, die nicht besonders gut funktionieren. Und andererseits, wie Sie angedeutet haben, wenn das scheitert, wenn überhaupt Sie recyceln nicht, wenn Sie letztendlich nicht mit diesen verschiedenen kritischen Parametern Schritt halten, wie Proteinfaltung, Proteinabbau, entsprechende Signalübertragung, Membranpotential, all diese Dinge, dann werden Sie tatsächlich ein Selbstmordprogramm aktivieren. Natürlich ist ein Teil davon normal. Wir aktivieren ein Selbstmordprogramm in unseren weißen Blutkörperchen, sodass Sie alle zwei Sekunden eine Million weißer Blutkörperchen durch Selbstmord verlieren. Selbstverständlich ersetzen Sie diese auch.

**JM:** Kommen wir zurück zur Autophagie, denn wie ich bereits erwähnt habe, glaube ich, dass – diese Dinge werden in der Literatur ziemlich gut unterstützt – die überwiegende Mehrheit der Öffentlichkeit sich nicht an diesem Prozess beteiligt, vor allem weil sie insulinresistent sind. Wenn Sie insulinresistent sind, können Sie Ihre Adenosin-5'-Monophosphat-aktivierte Proteinkinase (AMPK)-Spiegel nicht erhöhen, und dann sind Sie nicht in der Lage, das Säugetierziel von Rapamycin (mTOR) zu hemmen, was wirklich einer der Haupttreiber von ist Autophagie; mTOR-Hemmung.

[-----20:00-----]

Es gibt einige Verwirrung. Ich war bis vor Kurzem verwirrt. Ich bin vielleicht immer noch verwirrt, deshalb freue ich mich darauf, mit Ihnen darüber zu sprechen. Der Gedanke, dass Autophagie so großartig ist, dass man sie ständig aktivieren sollte. Aber ich denke, wie die meisten Dinge im Leben muss es in Zyklen ablaufen. Es gibt Zeiten, in denen Sie die Autophagie nicht unbedingt aktivieren möchten. Sie sollten sich nicht in ständiger Autophagie befinden. Ich frage mich, was für eine Art von ... Du machst das schon seit langer Zeit. Was haben Sie als Ihren optimalen Zyklusmechanismus oder Ihre optimale Häufigkeit für den Ein- und Ausstieg aus der Autophagie entwickelt und wie tun Sie dies?

**DB:** Ja. Das ist ein toller Punkt. Aus diesem Grund interessieren wir uns für das Fasten. Natürlich ist Fasten eine der besten Möglichkeiten, dies zu tun. Sie können dies monatlich tun. Sie können dies wöchentlich tun. Wir empfehlen typischerweise den Ansatz des intermittierenden Fastens. Und dann ist der Schlaf natürlich ein entscheidender Faktor. Man braucht diese Stunden. Und dann möchte man, wie Sie angedeutet haben, das System nicht mit Zucker und dergleichen überschwemmen. Das hemmt es auch.

All diese Dinge wirken hemmend. Sie möchten diese Autophagie durch entsprechendes Fasten und eine entsprechende Ernährung aktivieren können. Wenn Sie es jede Nacht aktivieren, empfehlen wir nach unserem Ansatz 12 bis 16 Stunden, wenn Sie Apolipoprotein E4-negativ (ApoE4-negativ) sind. Zwölf bis 14 ist besser. Wenn Sie ApoE4-positiv sind, sollten Sie länger bleiben – 14 bis 16 Stunden. Es ist nichts Falsches daran, länger zu fasten.

Wie Sie wissen, schlagen Dr. Valter Longo und seine Arbeit vor, dass Sie mehrere Tage im Monat eine Fasten-ähnliche Diät oder einen anderen Ansatz einhalten, im Wesentlichen um mTOR zu hemmen. Sie möchten dies nicht ständig mit den Aminosäuren stimulieren, die es stimulieren. Das ist der übliche Zyklus.

Normalerweise empfehlen wir es etwa einmal pro Woche. Aber auch hier ist ein längeres Fasten einmal im Monat eine gute Idee. Es hängt stark von Ihrem Body-Mass-Index (BMI) ab. Wir haben herausgefunden, dass Menschen mit einem höheren BMI schon früh besser auf dieses Fasten reagieren. Sie sind in der Lage, Ketone zu erzeugen. Wie Sie wissen, hat man, wenn man nun sowohl die Kohlenhydrate als auch die Ketone verliert, am Ende jemanden, der sich völlig energielos fühlt. Sie machen tatsächlich einen Schritt zurück in ihrer Erkenntnis. Wir wollen sie liberalisieren und zirkulieren lassen. Wir sind sehr vorsichtig, wenn der BMI von Menschen unter 20 liegt, insbesondere wenn der BMI 18 oder darunter liegt. Wir möchten sehr darauf achten, sie ein- oder zweimal pro Woche zu fahren. Ich glaube, Sie waren derjenige, der vorher zweimal pro Woche empfohlen hat. Ich denke, das ist eine sehr vernünftige Häufigkeit.

**JM:** Was wird zweimal pro Woche empfohlen? Das Teilfasten?

**DB:** Im Wesentlichen, um die metabolische Flexibilität aufrechtzuerhalten, um aus der Ketose herauszukommen.

**JM:** Das musst du tun. Ja. Du musst. Besonders für – Ein BMI von 18 ist außerordentlich niedrig. Ich meine, diese Person kann es sich nicht leisten, Gewicht zu verlieren.

**DB:** Da hast du genau recht. Wenn wir Menschen mit kognitivem Rückgang sehen, haben sie oft entweder einen hohen BMI. In diesem Fall reagieren sie tendenziell schneller und sind in der Lage, diese Ketone zu bilden. Sie werden in den meisten Fällen eindeutig insulinresistent sein. Sie können in Insulin geraten Empfindlichkeit. Sie können Ketone erzeugen. Sie neigen dazu, mit ihrer kognitiven Verbesserung gute Ergebnisse zu erzielen. Auf der anderen Seite ist es schwieriger, mit denen umzugehen, deren BMI unter 20 liegt. Wo jetzt – ich meine, sie sind sehr zerbrechlich – wenn man nicht aufpasst, verlieren sie jetzt etwas mehr Gewicht, wenn sie in die Ketose geraten. Jetzt gehen sie rückwärts. Wir müssen sie tatsächlich unterstützen. Dies sind diejenigen, bei denen exogene Ketone oft schon früh sehr hilfreich sein können.

**JM:** Kommen wir zum – ich möchte immer noch mit der Autophagie fertig werden. Aber solange Sie exogenes Keton erwähnen, war das eine meiner Fragen. Ich frage mich: Im Wesentlichen gibt es zwei Arten: die Ketonsalze, die weniger teuer, aber wahrscheinlich nicht so effektiv sind, und die Ketonester, die zwar schlechter schmecken, aber echt zu sein scheinen. Ich persönlich bevorzuge die Ester und verwende sie selbst, wenn ich Strategien zur Reduzierung von oxidativem Stress benötige, über die wir später sprechen sollten. Ich frage mich, wie Ihr Protokoll aussieht, um sie in Ihren Ansatz zu integrieren.

**DB:** Richtig. Wir haben im Wesentlichen drei verschiedene Ansätze. Erstens möchten wir Sie langfristig dazu bringen, dass Sie keine endogenen Ketone erzeugen. Das ist der beste Weg.

Ein einfaches Beispiel: Endogene Ketone hemmen das NACHT-, LRR- und PYD-Domänen enthaltende Protein 3 (NALP3)-Inflammasom. Sie lehnen also diese Entzündung ab, die nicht nur bei Alzheimer, sondern auch bei Dingen wie der Makuladegeneration auftritt. Wenn Sie dagegen endogene Ketone einnehmen und das System überschwemmen, können Sie tatsächlich ein gewisses Maß an Entzündung hervorrufen. Sie möchten diese auf lange Sicht minimieren. Aber für den Anfang, denn

Bei den entscheidenden Punkten versuchen wir, diese Energie bereitzustellen und Sie von einem Zustand glykotoxischer Schädigung in einen Zustand der Ketose und einen Zustand zu überführen, in dem Sie insulinempfindlich sind. Langfristig gesehen möchten wir zunächst einmal Folgendes erreichen: Wir möchten entweder MCT-Öl verwenden, in eine Richtung. Messen Sie Ihre Ketone. Es ist ganz einfach. Wir möchten Sie letztendlich mit dem 1,5 bis 4,0 millimolaren Betahydroxybutyrat vertraut machen. Das ist das Ziel: Sie dorthin zu bringen.

Auch hier gilt: Führen Sie dies im Wesentlichen in ein paar Schritten aus. Schritt eins: Sie müssen exogene Ketone verwenden. Sie können mit Öl aus mittelkettigen Triglyceriden (MCT) beginnen. Wenn Sie dadurch nicht den richtigen Ketonspiegel erreichen oder tatsächlich Probleme mit Ihrem Low-Density-Lipoprotein (LDL) haben Teilchenzahl, diese werden wir nun ausgleichen. Dann können Sie die exogenen Ketone wie angegeben verwenden. Wir würden uns gerne die Anzahl Ihrer LDL-Partikel ansehen und diese zur Titration verwenden, um sicherzustellen, dass Ihre LDL-Partikelanzahl nicht zu hoch ist.

**JM:** Das ist ein Bezugspunkt. Das ist Ihnen vielleicht nicht bewusst, aber ich denke, Sie werden es zu schätzen wissen. Es gibt ein neues Ketonmessgerät. Es heißt KetoCoachX.com. Der Grund dafür, dass es so toll ist, liegt darin, dass die Streifen eine enorme Beeinträchtigung bei der Durchführung regelmäßiger Ketontests darstellen, da sie anfangs 4 Dollar kosten und KetoMojo für einen Dollar herauskam. Aber KetoCoach hat sie auf 70 Cent reduziert.

Aber es gibt noch zwei weitere Vorteile. Sie sind einzeln in Folie verpackt und das Gerät ist etwa halb so groß bzw. dick. Es ist wirklich einfach, damit zu reisen.

**DB:** Schön. Ist das etwas, das man sich auch genau ansieht? Denn eines der Probleme bei vielen dieser Keton-Messgeräte ist, dass sie in diesem Bereich von 0,2 bis 1,0 nicht sehr gut sind. Wenn das dafür gut ist, ist das riesig.

**JM:** Ja. Es ist ein wirklich cleveres Gerät. Mittlerweile ist es das Gerät meiner Wahl. Aber der Grund, warum ich Sie nach den Ketonestern fragen wollte, ist, dass ein Freund von mir, William Curtis, ein wissenschaftlicher Mitarbeiter von Dr. Richard Veech am National Institutes of Health (NIH) ist und viele bahnbrechende Dinge geleistet hat Arbeit in Ketonen. Der Grund, warum er sich so dafür interessierte, war, dass er Parkinson hatte.

Wie bei vielen Patienten mit Parkinson-Krankheit oder einer anderen neurodegenerativen Erkrankung scheint es natürlich eine enorme Verbesserung zu geben, wenn er diese Ester einnimmt. Er bricht einfach zusammen, wenn er nicht dabei ist. Ich frage mich nur, ob es eine ähnliche Beobachtung bei Alzheimer-Patienten gibt. Ich weiß, dass es eine Mary gibt – ich fürchte, ich habe ihren Nachnamen vergessen –, aber ihr Mann hatte Alzheimer und ist daran gestorben.

**DB:** Ja. Newport.

**JM:** Newport. Ja. Mary Newport. Aber er verwendete Kokosnussöl und schließlich mittelkettiges Triglyceridöl (MCT). Aber sie hatte keinen wirklich guten Zugang. Ich glaube, sie hat versucht, mit Veech zusammenzuarbeiten, aber zu diesem Zeitpunkt konnten sie ihm die Ester nicht besorgen.

**DB:** Sie sprechen einen wirklich guten Punkt an. Ja. Ähnliches sehen wir auch bei der Alzheimer-Krankheit. Was uns im Laufe der Jahre durch die Forschung klar geworden ist, ist, dass diese Krankheiten, diese neurodegenerativen Erkrankungen, egal ob man sie Alzheimer nennt oder Makuladegeneration betrachtet, wenn man sich Lewy-Körperchen, Parkinson-Krankheit oder ALS anschaut, alle eines haben Gemeinsamkeit. Sie beziehen sich auf bestimmte Subdomänen des Nervensystems. Jedes davon hat eine einzigartige Anforderung



für Nährstoffe, Hormone, trophische Faktoren usw. Jeder etwas anders. In jedem Fall besteht ein Missverhältnis zwischen Angebot und Nachfrage. Die meiste Zeit Ihres Lebens müssen Sie dieser Forderung nachkommen.

Bei all diesen Erkrankungen besteht ein wiederholtes oder chronisches Missverhältnis zwischen Unterstützung und Bedarf. Bei PD ist es ganz klar. Wie Sie wissen, können Sie eine Parkinson-Krankheit einfach durch die Hemmung des mitochondrialen Komplexes I erzeugen. Der spezifische Unterbereich der motorischen Modulation, um den es bei der Parkinson-Krankheit geht, reagiert am empfindlichsten auf Verringerungen des von mir unterstützten mitochondrialen Komplexes.

Wenn die Menschen also davon betroffen sind, müssen Sie das Angebot wieder an die Nachfrage anpassen. Ein entscheidender Weg, dies zu erreichen, ist die Bereitstellung der richtigen Ketose, der richtigen Energie.

Wenn die Person nun weiterhin Chemikalien ausgesetzt ist, die Komplex I hemmen –

Und es handelt sich typischerweise um organische Stoffe oder, wie Sie wissen, typischerweise um anfallsbedingte Biotoxine – solange diese anhalten, werden Sie eine sehr vorübergehende Linderung verspüren. Das Ziel besteht hier sowohl darin, das zu beseitigen, was den Komplex I hemmt, als auch darin, das System zu überfluten, um dem System durch angemessene Unterstützung der Energetik zu helfen.

[-----30:00-----]

Wie Sie bereits angedeutet haben, ist die Energetik von entscheidender Bedeutung, insbesondere bei Morbus Parkinson. Bei Alzheimer hingegen sprechen wir tatsächlich von einem Missverhältnis in der trophischen Unterstützung. Sie haben dieses anhaltende Bedürfnis, während Sie Neuroplastizität herstellen. Es ist sehr interessant. Bei jeder dieser Krankheiten, bei jeder dieser Krankheiten gibt es eine andere Unterdomäne mit eigenen, einzigartigen Anforderungen.

**JM:** Okay. Danke schön. Kommen wir noch einmal kurz auf die Autophagie zurück, denn ich habe in diesem Prozess eine lange persönliche Reise hinter mir. Ich bin zu einigen gekommen – ich habe auf dem Weg viele Fehler gemacht, wie die meisten von uns. Ich bin jedoch zu dem Schluss gekommen, dass für Menschen mit Insulinresistenz der wichtigste Schritt, den sie unternehmen können, unabhängig davon, was sie wirklich essen, darin besteht, ihr Essfenster zu verkleinern. Darauf haben Sie bereits hingewiesen. Diejenigen mit den ApoE3s, was ich bin, ich glaube, Sie sagten, es sei ein 14- bis 16-stündiges intermittierendes Fasten oder ein zeitlich begrenztes Essensfenster.

Diejenigen mit ApoE4 wären 14 bis 16.

**DB:** Vierzehn bis 16.

**JM:** Vierzehn bis 16. Für mich scheint das eher niedrig zu sein. Ich persönlich mache eine 18-stündige. Ich versuche manchmal, auf 20 Stunden zu kommen. Das ist es, wozu ich Menschen, die diesen Prozess beginnen, ermutige, dies zuerst zu tun. Denn allein dadurch, dass man nicht einmal darauf achtet, Kalorien zu zählen oder darauf zu achten, was man isst, wie z. B. die Kohlenhydratzufuhr einzuschränken, führt zu einer massiven Verbesserung der Stoffwechselflexibilität. Ich frage mich, wie Sie die zuvor genannten Werte erreichen und ob Ihnen eine längere, zeitlich begrenzte tägliche Ernährung irgendwelche Nachteile auferlegt.

**DB:** Ja. Das ist ein wirklich guter Punkt, denn die 12 bis 14 Stunden basierten ursprünglich auf Untersuchungen darüber, wann Sie beginnen – zum Beispiel, wenn Sie schlafen gehen, wenn Sie jetzt nichts essen. Wie lange dauert es beim Fasten normalerweise, bis die Autophagie einsetzt? Die Antwort war, dass es losgeht. Auch hier gibt es große Unterschiede. Es sind etwa 12 Stunden. In den ersten paar Stunden werden Sie sich darauf nicht einlassen. Der Grund, warum wir für ApoE4-Positive eine längere Diät empfohlen haben: Wie Sie wissen, können Sie Fett besser absorbieren, wenn Sie ApoE4-positiv sind. Es dauert tendenziell länger, bis die Autophagie eintritt.

Aber hier kommt man auf ein wirklich wichtiges Thema zurück. Sie haben erwähnt, dass Sie sich 18 und sogar 20 angesehen haben. Das Wichtigste hier – und das sehen wir immer wieder bei den Leuten, die das Beste können – ist, dass sie das System ständig optimieren. Sie betrachten ihre eigenen Antworten. Dann schauen sie: „Okay. Soll ich etwas weiter gehen? Soll ich es etwas kürzer machen?“ Es hängt stark davon ab, ob Ihr BMI sehr niedrig ist, ob Sie in der Lage sind, Ketose zu erzeugen, oder ob Sie gerade umstellen. Wo stehst du? Offensichtlich ist Ihnen das Fensteressen sehr gut gelungen. Lass mich dir eine Frage stellen. Sehen Sie darüber hinaus das Beste? Wie Walter Longo vorgeschlagen hat, sollten Sie sich für einen längeren Zeitraum entscheiden.

**JM:** Auf jeden Fall.

**DB:** Weil Sie versuchen müssen, dieses Glykogen loszuwerden. ---===

**JM:** Das ist die Zusammenfassung meines neuesten Buches, das eigentlich erst letzte Woche veröffentlicht wurde. Es heißt „KetoFast: Verjüngen Sie Ihre Gesundheit mit einer Schritt-für-Schritt-Anleitung zum Timing Ihrer ketogenen Mahlzeiten.“ Ich habe mich zunächst dazu entschlossen, das Buch zu schreiben, weil ich vom mehrtägigen Wasserfasten und der damit verbundenen Stoffwechsellkraft fasziniert war. Historisch gesehen wird es seit vielen, vielen Jahrhunderten verwendet und praktisch jede große Religion der Welt verwendet es. Aber dann wurde mir klar – etwas ähnlich wie Dr. Valter Longo – das ist wahrscheinlich keine gute Strategie, allerdings aus anderen Gründen. Compliance war sein Hauptanliegen.

Aber ich denke, dass mehrtägiges Wasserfasten im Hinblick auf den Stoffwechsel die Leber nicht wirklich unterstützt, wenn man entgiftet und weil die meisten von uns heute im 21. Jahrhundert leben und wir all diesen fettlöslichen Giftstoffen ausgesetzt sind, die sich in unserem Fett einlagern das gut und setzt Sie diesen Giftstoffen aus freigegeben. Aus diesem Grund habe ich es verringert. Ich empfehle – Nun, ich persönlich faste täglich von 18 bis 20 Stunden. Und dann einmal pro Woche – ich habe es zweimal pro Woche gemacht, aber mein Gewicht nahm zu stark ab. Einmal in der Woche esse ich einen Tag lang nichts. Im Wesentlichen wird einmal pro Woche 42 Stunden lang gefastet.

Ich denke, das gibt mir wirklich einen Schub bei der Aktivierung der Autophagie. Denn nach 18 Stunden werden Sie etwas davon bekommen, aber Sie werden es nicht bekommen – ich meine, es ist nur geringfügig im Vergleich zu dem, was Sie nach einer längeren Zeit tun. Das merke ich daran, dass mein Glykogenspiegel sinkt. Natürlich esse ich nichts, also ist nichts in meinem Darm, also werde ich aus dieser Perspektive abnehmen. Aber ich werde Glykogen verlieren. Ich weiß das, weil ich Wassergewicht verliere. Normalerweise nehme ich dabei 4 Pfund ab. Normalerweise nehme ich an dem Tag, an dem ich esse, 4 Pfund zu.

**DB:** Interessant. Okay. Ja. Ich denke, dass diese Zahlen im Wesentlichen aus der Frage „Was ist nötig, um in diesen Zustand der Autophagie zu gelangen?“ entstanden sind. Natürlich wird man dadurch sensibler, da einem im Grunde das Glykogen ausgeht, wie Sie angedeutet haben. Es hilft Ihnen jetzt, stärker in den Keton-basierten Stoffwechsel einzusteigen.

**JM:** Einer der Gründe, warum wir das tun, und es wird normalerweise nicht erwähnt, aber die Beobachtung ist, dass es den Nikotinamidadenindinukleotidspiegel (NAD+) erhöht, der für eine Vielzahl von Funktionen in unserem Körper wirklich sehr wichtig ist. Aber es steigt auch – es erhöht den NAD+-Spiegel um 30 %, wenn Sie diese Art des mehrtägigen oder zweitägigen Fastens durchführen. Das ist nützlich.

Eine weitere Komponente des zeitlich begrenzten Essens oder des intermittierenden Fastens besteht darin, dass es am besten ist, nichts zu essen, auch wenn man sich in einem eingeschränkten Essfenster befindet. Ich denke, zumindest von sachkundigen Ärzten ist allgemein anerkannt, dass man mindestens ein paar Stunden vor dem Zubettgehen nichts essen sollte. Aber ich habe einige Recherchen und Literaturrecherchen zum Thema Nicotinamadenindinukleotidphosphat (NADPH) durchgeführt.

Ich habe erfahren, dass der größte Einzelverbraucher von NADPH, das im Wesentlichen die eigentliche Zellbatterie Ihrer Zelle darstellt, da es ein reduktives Potenzial zum Aufladen Ihrer Antioxidantien hat, dass der größte Verbraucher davon die Bildung von Fettsäuren war. Wenn Sie kurz vor dem Schlafengehen essen, können Sie das nicht nutzen, um diese Energie, diese Kalorien als Energie zu verbrennen. Sie müssen sie irgendwie aufbewahren. Um sie zu speichern, müssen Sie Fett erzeugen, also senken Sie im Grunde Ihren NADPH-Spiegel radikal. Für mich ist das eine der äußerst nützlichen metabolischen Rechtfertigungen dafür, vor dem Schlafengehen mindestens drei Stunden lang nichts zu essen.

**DB:** Ja. Wir haben das Gleiche. Wir nennen den Ansatz, den wir verfolgen, KetoFlex12/3, weil er eine leichte Ketose erzeugt. Es ist Flexitariertum. Sie können es tun, ob Sie Vegetarier sind oder nicht. Es sind mindestens 12 Stunden Fastenzeit und, wie Sie angegeben haben, drei Stunden Schlafenszeit.

**JM:** Eigentlich mache ich es gerne sechs Stunden vor dem Zubettgehen, weil ich unter einer Zwangsstörung leide. Ich möchte sicherstellen, dass ich optimiert bin. Es scheint ziemlich gut zu funktionieren. Aber hier ist eine andere Strategie. Sie wissen, dass es viele großartige Polyphenole gibt: Berberin, Resveratrol, Curcumin, Fisetin und eine Vielzahl anderer, von denen wir wissen, dass sie tiefgreifende Einflüsse und Auswirkungen auf die Autophagie haben.

Ich frage mich, ob Sie sie auf irgendeine Weise in Ihr Programm integriert haben, um die Vorteile zu steigern der Autophagie, abgesehen vom Ernährungszeitpunkt Ihrer Nahrung.

**DB:** Ja. Das ist also ein wirklich guter Punkt. Es bringt die Tatsache zur Sprache, dass, wie Sie wissen, Sirtuin-1 (SIRT1) als entscheidendes Molekül sowohl für die Langlebigkeit identifiziert wurde als auch ausführlich auf seine Auswirkungen auf die Langlebigkeit, aber auch auf seine Auswirkungen auf die Alzheimer-Krankheit untersucht wurde. SIRT1 ist tatsächlich mit einer Steigerung der Produktion des A-Disintegrin- und Metalloproteinase-Domänen-enthaltenden Proteins 10 (ADAM10) verbunden, das das Amyloid-Vorläuferprotein (APP) spaltet, das sich auf der Nicht-Alzheimer-Seite befindet.

**JM:** Interessant.

**DB:** Es ist also ein sehr einzigartiges Molekül. Interessanterweise dringt ApoE4 tatsächlich in den Zellkern ein und reguliert die Produktion dieses kritischen Moleküls herunter, sodass Sie eine seiner vielen Auswirkungen auf die Alzheimer-Krankheit sehen können. Nun, wenn SIRT1 hergestellt wird, geschieht es tatsächlich auf autoinhibitorische Weise. Es ist, als hätte man eine Waffe im Holster. Es ist nicht aktiv.

Was beseitigt dann diese Selbsthemmung und lässt sie aktiv werden? Genau das, was Sie gesagt hätten – NAD+. NAD aktiviert diese SIRT1. Resveratrol gilt natürlich auch. Aus diesem Grund nehmen Menschen Resveratrol und auch Nicotinamid-Ribosid ein. Beide aktivieren dieses Programm, das Sie im Wesentlichen von der Verwendung eines Ansatzes mit Ihren Ressourcen, der eher ein entzündungsfördernder Ansatz ist, zu einem Langlebigkeitsansatz, einer Veränderung Ihres Stoffwechsellusters, führt.

Dazu gehört die Aktivierung von Dingen wie Autophagie sowie eine Anti-Alzheimer- und Langlebigkeitswirkung.

**JM:** Nutzen Sie sie tatsächlich gezielt?

**DB:** Wir verwenden sowohl Nicotinamid-Ribosid als auch Resveratrol.

[-----40:00-----]

**JM:** Interessant. Benutzen Sie sie jeden Tag? Das ist eine interessante Frage, denn ich bin mir nicht sicher, ob die tägliche Verwendung der Polyphenole – natürlich nicht Nicotinamid-Ribosid und nicht der Polyphenole, die ein NAD+-Vorläufer sind –, aber die Polyphenole möglicherweise die klügste Strategie sind. Ich dachte zunächst, dass dies der Fall sei, bin dann aber zu dem Schluss gekommen, dass dies möglicherweise nicht der Fall ist. Quercetin ist auch ein anderes. Ich habe vergessen.

**DB:** Ja. Quercetin erweist sich als sehr interessant. Wie Sie wissen, hat Quercetin auch eine interessante Wirkung auf alternde Zellen.

**JM:** Das war meine nächste Frage. Ich wollte mich einer senolytischen Therapie unterziehen, weil letzten Monat eine interessante Studie über den Nutzen dieser Therapie bei Alzheimer veröffentlicht wurde.

**DB:** Richtig. Ich denke, die senolytische Therapie wird interessant sein. Wie bei so vielen dieser Dinge denke ich, dass wir letztendlich feststellen werden, dass die senolytische Therapie ein bisschen so ist, als würde man sagen: „Sie werden länger leben, wenn Sie Metformin einnehmen.“ Wenn Sie die richtigen Dinge tun, brauchen Sie eigentlich nicht unbedingt Metformin.

**JM:** Wir sind uns einig.

**DB:** Solange Sie die falschen Dinge tun, [dann] hilft Ihnen Metformin. Ich denke, dass wir bei der senolytischen Therapie das Gleiche finden müssen. Wenn Sie einen angemessenen Lebensstil und eine angemessene Ernährung pflegen, dann tun Sie ohnehin das, wofür die senolytische Therapie konzipiert ist.

Aber ja, Quercetin ist, wie Sie erwähnt haben, eines der Dinge, die nachweislich diese interessante senolytische Wirkung haben. Ich denke, dass dies eine wichtige Möglichkeit sein wird, eine Reihe altersbedingter Erkrankungen, einschließlich Neurodegeneration, zu beeinflussen.

**JM:** Ich würde jedoch vermuten, dass Sie es derzeit nicht klinisch anwenden. Weil es noch wirklich verfrüht ist. Die Bioabsorption dieser Polyphenole, wie zum Beispiel Quercetin, ist einfach schrecklich. Ich meine, wenn man sich die Studien an Tieren anschaut, meine ich, dass sie das injizieren. Sie verabreichen es ihnen nicht oral, weil sie einfach nicht genug aufnehmen können, um die Vorteile zu nutzen. Fisetin wäre ein anderer. Das sind die beiden großen Polyphenole.

**DB:** Du hast recht. Was wir gerade tun, ist, dass wir direkt aus 30 Jahren Grundlagenforschung hervorgehen. Wir schauen uns direkt an, was das Gleichgewicht der Spaltung von Adenosintriphosphat (ATP) verändert. Es gibt eine ganze Reihe von Dingen, über die wir gesprochen haben und die alle das Gleichgewicht von Pro-Alzheimer zu Anti-Alzheimer verändern. Sie können die Pfade von NF-KB buchstäblich verfolgen. Sie können die Wege von Östradiol, von Vitamin D und so weiter und so fort verfolgen. War

Ich tue alles, um dieses Gleichgewicht in Richtung eines – wie Sie bereits erwähnten – synaptoblastischen Gleichgewichts zu verändern.

**JM:** Ich bin sicher, Sie kennen Urolithin A. Es ist ein Stoffwechselnebenprodukt von Granatapfel. Es ist wahrscheinlich die größte Quelle dieser Ellagsäuren und Ellagitannine. Aber dieses Urolithin A scheint einen tiefgreifenden Nutzen bei Neurodegeneration oder Neuroinflammation zu haben. Ich frage mich, ob Sie sich das angeschaut oder in Ihr Programm integriert haben.

**DB:** Das ist interessant. Das ist ein guter Punkt. Wir haben es nicht integriert. Natürlich ist es für uns in Ordnung, wenn Menschen Granatapfel essen, aber wir empfehlen den Menschen nicht, ihn speziell als Extrakt oder ähnliches einzunehmen. Im weiteren Verlauf prüfen wir, wie wir dieses Programm weiter optimieren können. Ich denke, für jeden war bisher das Wichtigste: „Weiter optimieren.“ Es handelt sich nicht um die altmodische, immer wieder verschreibungspflichtige Medizin, bei der man ein Rezept ausstellt und dann nichts ändert. Wir prüfen immer, was den Status der Person verbessern kann. Das hängt stark von ihrem biochemischen Hintergrund ab. Aber wir haben das nicht speziell genutzt, das ist also ein guter Punkt.

**JM:** Wenn Sie interessiert sind, wäre die höchste Konzentration in der Schale selbst zu finden. Sie können Granatapfelschalen bekommen. Tatsächlich werden die meisten Studien mit Granatapfelschalenextrakten durchgeführt. Warum nicht das Peeling verwenden? Das Problem ist, dass es sich um ein sehr, sehr bitteres Polyphenol handelt. Man muss daraus eine Kapsel machen, weil man niemanden davon überzeugen kann, das zu schlucken. Aber ich denke, es könnte sehr nützlich sein, es vor dem Schlafengehen einzunehmen. Ich meine, wenn ich Alzheimer hätte, würde ich das wahrscheinlich nehmen.

**DB:** Interessant.

**JM:** Es ist eine nützliche Strategie. Sie können das Granatapfelschalenpulver bei Amazon kaufen und sich dann einfach ein paar Kapseln besorgen und es selbst herstellen. Es ist einfach zu machen. Es ist relativ günstig.

**DB:** Interessant.

**JM:** Der andere Punkt, den ich besprechen wollte – Das geht auf das NAD zurück. Mir war nicht bewusst, dass SIRT1 einen Einfluss auf ATP hat.

**DB:** Oh ja.

**JM:** Das wusste ich nicht. Vielen Dank, dass Sie das geteilt haben. Aber der oxidative Stress – das ist etwas, worüber ich mich in den letzten Jahren besonders gefreut habe. Was die Reduzierung durch allgegenwärtige Belastungen betrifft, denen praktisch jeder von uns, die dies sehen, ausgesetzt ist, nämlich die Hochfrequenzbelastungen durch unser WLAN und unsere Mobiltelefone. Es scheint einige ziemlich starke, überzeugende Beweise für den Mechanismus zu geben, der letztendlich – wenn ich es hier kurz zusammenfassen kann – zu diesen Aktivierungen spannungsgesteuerter Kalziumkanäle führt, die die Freisetzung von zusätzlichem Stickoxid, Superoxid, in der Zelle ermöglichen, was Peroxynitrit verursacht.

Peroxynitrit verursacht sehr ähnliche Schäden wie ionisierende Strahlung in der DNA, verursacht aber auch Schäden in den Stammzellen und den Mitochondrien sowie Proteinen und Zellmembranen. Das Thema

Wenn man die DNA schädigt, verfügt unser Körper offensichtlich über diese zutiefst großartigen Reparatursysteme, die Jahre vor der Existenz elektromagnetischer Felder (EMF) entwickelt wurden.

**DB:** Richtig.

**JM:** Künstliche EMF. Das primäre ist PARP, Poly-ADP-Ribose-Polymerase. Die Art und Weise, wie es funktioniert – ich bin sicher, Sie wissen das, ich sage es nur zum Wohle der Leute, die das sehen – ist dass es NAD aussaugt. Viele wissen das nicht, aber NAD enthält im NAD-Molekül ein Adenosindiphosphat (ADP)-Molekül. Das ist es, was es tut. Es saugt das ADP-Molekül aus NAD heraus, und zwar nicht nur ein NAD, sondern 100 bis 150, um jeden einzelnen DNA-Bruch zu reparieren. Es erhöht die Matrix, die es ermöglicht, die DNA-Reparatur fortzusetzen und den Schaden zu beheben.

Das ist alles schön und gut, aber wenn Sie es ständig beschädigen, aktivieren Sie einfach kontinuierlich PARP und dezimieren Ihre NAD+-Werte, sodass SIRT1 seine Wirkung entfalten und alle anderen Vorteile von NAD+ nutzen kann. Ich frage mich, ob Sie jemals darüber nachgedacht haben, die EMF-Exposition gezielt zu reduzieren, beispielsweise durch Mobiltelefone und WLAN. Es macht durchaus Sinn, dass dies von Vorteil wäre, denn die höchste Dichte, eines der Gewebe mit der höchsten Dichte an spannungsgesteuerten Kalziumkanälen, ist das Gehirn.

**DB:** Natürlich. Ja.

**JM:** Ja.

**DB:** Sie haben das bereits erwähnt. Dies ist ein kritischer Bereich. Das große Problem, das wir bisher damit hatten, ist, dass wir Ihre NF- $\kappa$ B-Aktivierung messen können. Wir können Ihre verschiedenen Nährstoffe, Ihren Hormon-, Nährstoff- und Magnesiumstatus usw. messen. Wir können sie messen.

Typischerweise messen wir mit unserem Ansatz 150 verschiedene Variablen. Es gibt keine einfache Möglichkeit, die Wirkung von EMF auf das Nervensystem einer bestimmten Person zu messen. Ich freue mich auf den Tag, an dem wir einen Test machen und sagen können: „Aha. Die Auswirkungen dieser Person auf ihre spannungsgesteuerten Kalziumkanäle sind aufgrund von EMF um 27,2 % höher.“ Denn dann können wir das wirklich ändern.

Das Beste, was wir im Moment sagen können, ist – genau wie wir es mit Biotoxinen und Chemotoxinen zu tun haben –, dass es sich um ein physisches Toxin handelt. Das Beste, was wir sagen können, ist: „Minimieren Sie das so weit wie möglich.“ Wie Sie bereits erwähnt haben, können Sie die Belichtung durchaus messen. Wir haben einfach noch keine gute Möglichkeit, die Wirkung auf Ihr Gehirn zu messen.

**JM:** Nun, ich denke, das tun Sie. Ich meine, Sie führen die Messungen durch. Ich meine, Sie haben alle Entzündungsmarker. Ich meine, die Liste der Dinge, auf die Sie testen, ist erstaunlich. Ich meine, ich weiß nicht, was zum – vielleicht können Sie es uns sagen. Die Durchführung all dieser Tests kostet ungefähr 10.000 Dollar. Ich meine, sie sind sehr umfassend.

**DB:** Wir haben es jetzt geschafft. Den Ersttest können Sie für etwa 1.000 Dollar machen. Es ist viel besser. Auf lange Sicht hoffe ich natürlich, dass uns das gelingt und die Versicherungsgesellschaften erkennen, dass es eine gute Sache für uns alle ist. Verhindern wir dies, anstatt uns darum zu kümmern, sobald es da ist.

**JM:** Ich kann nur zustimmen. Aber könnten Sie sich nicht diese Entzündungsmarker ansehen und dann – Schauen Sie sich 2-Desoxyguanin an?

**DB:** Ja. Also das 8-Hydroxy-2'-desoxyguanosin (8-OHdG).

**JM:** 8-OHdG. Ja. Ich habe vergessen, wie sie es nennen.

**DB:** Das kommt bei DNA-Schäden häufig vor.

**JM:** Sicher.

**DB:** Aber wie Sie wissen, gibt es dafür viele Ursachen: Rauchen, Strahlenbelastung und so weiter – viele Dinge. Tatsächlich erhöht beispielsweise ein niedriger Ascorbatspiegel Ihren 8-OHdG-Wert. Sie haben Recht. Das ist ein indirekter Weg. Aber es sagt Ihnen nicht, was tatsächlich von den EMFs kommt. Aber du hast recht.

**JM:** Aber wenn Sie einen Eingriff durchführen, ihn messen und einen Ausgangswert haben, wenn Sie den EMF entfernt haben und sehen, dass er abnimmt, ist das doch ein Anhaltspunkt, nicht wahr?

**DB:** Das ist ein guter Punkt. Sie könnten ein Vorher und Nachher machen und alles andere konstant halten und sehen, ob Sie das tatsächlich mit 8-OHdG erreichen können. Interessant.

**JM:** Ich glaube nicht, dass das ein besonders teurer Test ist. Ich denke, das ist wahrscheinlich weniger als bei vielen der Tests, die Sie derzeit durchführen.

**DB:** Ja. Es ist eigentlich kein besonders teurer Test. Das ist eine vernünftige Möglichkeit. Es wäre interessant. Mir ist nicht bekannt, dass irgendjemand gezeigt hat, dass allein die Anwesenheit von EMFs Ihren 8-OHdG-Wert in die Höhe treibt, aber es wäre sehr interessant, das zu wissen.

[-----50:00-----]

**JM:** Ja, ja. Absolut. Lassen Sie mich sehen. Ich denke, das sind im Grunde die meisten Fragen, die ich zusammengestellt habe, weil ich die Gelegenheit hatte – weil ich es liebe, die Literatur zu rezensieren. Meine Leidenschaft gilt jetzt der Langlebigkeit und der Frage, ob ich diesen Körper gesund genug halten kann, um weitere 30 oder 40 Jahre zu überleben und alle Funktionen zu haben, die ich jetzt habe, insbesondere kognitiv, was bei Alzheimer sicherlich Ihre Sorge ist. Ich denke, die meisten Leute, die das sehen, sind sich der Gefahren und Schäden der Alzheimer-Krankheit bewusst. Niemand möchte sein Gehirn verlieren.

Für mich besteht der Vorteil dieser Prozesse darin, einfach davon auszugehen, dass man an Alzheimer erkranken wird. Nehmen Sie es einfach an. Seien Sie proaktiv, denn es gibt keine Frage. Es gibt auf der Welt nicht den geringsten Zweifel daran, dass diese Krankheit viel einfacher zu verhindern ist – ich möchte, dass Sie dies diskutieren oder zumindest kommentieren –, dass sie viel einfacher zu verhindern als zu behandeln ist.

**DB:** Auf jeden Fall. Was wir sehen, geht tatsächlich etwas darüber hinaus. Wie Sie wissen, muss man sich, wenn man einen typischen Impfstoff einnimmt, vorher impfen lassen. Es ist nur eine Prävention. Was wir gegen Alzheimer machen, ist wirklich interessant, weil es sehr gut vorbeugend und frühzeitig wirkt

Umkehrung. Wir sehen Menschen, die jetzt Symptome haben. Jetzt, da die Krankheit immer weiter fortgeschritten ist, sehen wir eine gewisse Besserung, aber im späteren Krankheitsverlauf wird es immer schwieriger.

Du hast absolut recht. Hier geht es vor allem um Prävention und frühzeitige Umkehr. Das sind die Leute, bei denen wir praktisch eine 100-prozentige Reaktion sehen. Aus diesem Grund denke ich, dass es weltweite Anstrengungen geben muss, um die globale Belastung durch Demenz zu verringern. Ich sollte sagen, dass wir gerade erst mit einer klinischen Studie beginnen. Wir versuchen seit Jahren, die Genehmigung des Institutional Review Board (IRB) zu erhalten. Wir haben tatsächlich im Jahr 2011 angefangen und wurden ein paar Mal abgelehnt, zuletzt im Jahr 2018.

Dies wurde endlich genehmigt, also starten wir eine Studie mit Dr. Ann Hathaway, Dr. Deborah Gordon und Dr. Kat Toups, die alle im Rahmen dieser Studie Patienten behandeln. Wir sind sehr gespannt, was der Test mit diesem Ansatz zeigen wird. Denn anekdotisch hören wir es sicherlich ständig. Wie Sie bereits erwähnt haben, haben wir vor einigen Monaten einen Artikel über 100 Patienten veröffentlicht, bei denen eine dokumentierte Verbesserung festgestellt wurde.

**JM:** Nun, herzlichen Glückwunsch zur IRB-Genehmigung. Das ist ein langer und harter Sieg, denn ich weiß, dass Sie schon eine ganze Weile damit zu kämpfen haben.

**DB:** Wie Sie wissen, ist es schwierig, Menschen dazu zu bringen, multivariate Ansätze zu akzeptieren.

**JM:** Richtig, das war das große Problem.

**DB:** Weil unser Körper so funktioniert. Wir brauchen diese multivariablen Ansätze. In der Vergangenheit gab es einfach keinen Mechanismus, um diese genehmigen zu lassen.

**JM:** Nun, herzlichen Glückwunsch. Das war das große Problem. Es ist faszinierend zu hören, dass sie dem zugestimmt haben. Sie haben endlich einen gesunden Menschenverstand gefunden. Das ist großartig. Ich frage mich, ob Sie das auch kommentieren können: Wenn eine Person all die Dinge, über die wir sprechen und die Sie empfehlen, in Ihre Behandlungsstrategie zur Behandlung von Alzheimer integriert hat, wenn Sie praktisch jetzt damit beginnen, bevor Sie irgendwelche Anzeichen bemerken, dann ist das im Wesentlichen so Sie könnten geimpft werden und die Wahrscheinlichkeit, jemals an dieser Art von Demenz zu erkranken, wäre praktisch gleich Null. Wäre das fair zu sagen?

**DB:** Natürlich hat noch niemand diese Daten. Aber unser Argument war genau das. Dies sollte eine seltene Krankheit sein und kann auch heute noch eine seltene Erkrankung sein, was sie auch sein sollte. Tatsächlich sollten wir es mit der aktuellen Generation beenden. Wie Sie wissen, war dies die Geißel unserer Generation. Dies sollte in der Generation unserer Kinder kein Thema sein. Sie alle sollten dies verhindern, und dies sollte eine sehr seltene Krankheit sein. Genau das haben wir argumentiert. Ich konnte dir nicht zustimmen mehr.

Nun, werden Sie immer noch haben – Weniger als 5 % aller Alzheimer-Erkrankungen sind eine familiäre Alzheimer-Krankheit.

Können wir auch diese Menschen beeinflussen? Wir wissen es noch nicht. Wir arbeiten nur mit einigen davon.

Wir werden es in Zukunft wissen. Aber ich denke, ich bin überzeugt, dass wir diese Krankheit heute tatsächlich zu einer sehr seltenen Krankheit machen könnten, wenn jeder eine angemessene Vorbeugung bekäme.

**JM:** Das ist großartig. Ich erinnere mich, dass ich kürzlich einen Augenarzt interviewt habe. Sein Name entfällt mir.

Er hat unglaubliche Forschungen zur altersbedingten Makuladegeneration durchgeführt. Als Augenarzt,



Er ist im Grunde der moderne Weston Price, aber kein Zahnarzt, sondern ein Augenarzt. Er durchforstete die alten Lehrbücher der Augenheilkunde von der Mitte des 19. Jahrhunderts bis heute. Nahezu jeder Augenarzt geht davon aus, dass wir schon immer an einer altersbedingten Makuladegeneration gelitten haben. Es ist nicht wahr. Es hat nie angefangen. Tatsächlich wurde es vor 1900 nie beschrieben. Es existierte einfach nicht.

**DB:** Interessant.

**JM:** Ich frage mich, wie Sie die Häufigkeit von Alzheimer in diesem Zeitraum verstanden haben. Handelt es sich um ein ähnliches, seltenes Ereignis?

**DB:** Nun, das ist ein guter Punkt. Natürlich wurde es 1906 von Dr. Alois Alzheimer beschrieben. Wenn Sie andererseits auf den alten ayurvedischen Text zurückblicken – wir haben in der Vergangenheit darüber veröffentlicht.

Dr. Rammohan Rao, ein Ayurveda-Arzt, war Forscher in meinem Labor. Wir haben viele Jahre zusammengearbeitet. Im alten ayurvedischen Text wird tatsächlich Demenz beschrieben. Nun verfügten sie natürlich weder über die entsprechenden Flecken noch über die entsprechende Autopsie, um festzustellen, ob es sich um Alzheimer handelte.

Marcus Aurelius war ein weiterer, der vor einigen tausend Jahren Demenz erwähnte. Sicherlich, Das Phänomen Demenz gibt es schon seit Jahrtausenden. Unklar ist, ob es dasselbe ist wie heute. Wie Sie wissen, waren die Hominiden von uns allen ApoE4-4. Das war das Urgen. Der ApoE3, den Sie und ich tragen, erschien erst vor 220.000 Jahren. Und dann erschien ApoE2 vor 80.000 Jahren. Die Frage „Wann trat Demenz auf?“ Es gibt es sicherlich schon seit mindestens ein paar tausend Jahren.

**JM:** Okay. Aber wir wissen einfach nicht was. Dies liegt daran, dass nicht die gleichen Diagnosetools zur Verfügung stehen, um diese Differenzierung vorzunehmen. Aber wahrscheinlich war es viel niedriger.

**DB:** Wahrscheinlich war es viel niedriger. Genau.

**JM:** Davon kann man mit Sicherheit ausgehen. Nun, ich möchte Ihnen für Ihre Zeit, für all die Mühe und die jahrelange klinische Arbeit danken, die Sie investiert haben, um uns zu helfen, diese Krankheit besser zu verstehen. Und was noch wichtiger ist: Nicht nur verstehen, sondern auch praktische Strategien entwickeln, die die Krankheit nicht nur behandeln, sondern, was noch wichtiger ist, verhindern können. Sie leisten da draußen großartige Arbeit und dafür lobe ich Sie wirklich.

**DB:** Danke, Dr. Mercola. Ich denke, wir befinden uns alle in einer sehr aufregenden Zeit, denn ich denke, dass wir in all diesen Bereichen einen Rückgang erleben werden. Diese chronischen Krankheiten werden letztendlich als 20. eingestuft Jahrhundertkrankheiten, die wir in diesem Jahrhundert größtenteils loswerden.

**JM:** Ja. Sicherlich können die Leute Ihr Buch bekommen. Es ist heute noch genauso nützlich wie damals, als Sie es zum ersten Mal geschrieben haben. Es heißt „Das Ende von Alzheimer: Das erste Programm zur Verhinderung und Umkehr des kognitiven Verfalls“. Aber gibt es noch andere Ressourcen, auf denen die Leute Ihnen folgen können?

**DB:** Sie können mir auf Dr. Dale Bredesen auf Facebook folgen. Es gibt auch eine Website, DrBredesen.com. Wir haben ein weiteres Buch mit dem Titel „The First Survivors of“.

Alzheimer.“ Wir haben einige wundervolle Geschichten aus der ersten Person von Menschen, bei denen die Diagnose gestellt wurde und die dann wieder gesund wurden. Sie schreiben über ihre Geschichten. Dies wird etwa Ende dieses Jahres erscheinen.

**JM:** Großartig. In Ordnung. Vielen Dank für alles, was Sie tun. Es war mir eine große Freude, wieder mit Ihnen in Kontakt zu treten.

**DB:** Schön, mit dir zu reden, Joe. Danke noch einmal.

**JM:** Okay.

*[ENDE]*