

# **Moderner Lebensstil und Demenzrisiko**

**Empirische Untersuchungen**

Martin Loef

# Inhalt

<b>Abkürzungen.....</b>	<b>XII</b>
<b>1. Einleitung.....</b>	<b>1</b>
<b>2. Altern, Demenz und die Alzheimerkrankheit.....</b>	<b>11</b>
<b>2.1 Alterskrankheiten als Resultat von Genen und Umwelt .....</b>	<b>12</b>
2.1.1 Theorien des Alterns .....	12
2.1.2 Die Zivilisationskrankheiten als Folge einer geänderten Umwelt? .....	16
2.1.3 Gene, Umwelt, Gen-Umwelt-Interaktionen und chronische Krankheiten.....	21
<b>2.2 Krankheitsverlauf und Erscheinungsbild von Demenzen .....</b>	<b>26</b>
2.2.1 Zur Definition dementieller Erkrankungen .....	26
2.2.2 Symptomatik und Verlauf der Alzheimer-Demenz .....	29
2.2.3 Diagnostisches Vorgehen zur Bestimmung der Alzheimer-Demenz.....	31
<b>2.3 Neuropathologie der Alzheimer-Demenz.....</b>	<b>34</b>
2.3.1 Neurobiologische Charakteristika .....	34
2.3.2 Therapeutische Ansätze zur Behandlung der Alzheimer-Demenz .....	39
<b>2.4 Die Alzheimer-Demenz zwischen Genetik und Lebensstil .....</b>	<b>41</b>
2.4.1 Späte vs. frühe Alzheimerkrankheit .....	41
2.4.2 Das APOE-Gen .....	42
2.4.3 Zwillingsstudien.....	43
2.4.4 Epigenetische Regulation bei der AD .....	45
<b>2.5 Ausmaß der Demenz .....</b>	<b>47</b>
2.5.1 Die alternde Bevölkerung.....	47
2.5.2 Epidemiologie der Demenz .....	48
2.5.3 Sozioökonomische Kosten .....	51
2.5.4 Heterogenität der Prävalenz in verschiedenen Populationen .....	52
<b>2.6 Kulturgeschichtliche Dimensionen der Demenz .....</b>	<b>56</b>
2.6.1 Frühkulturen, Antike, Mittelalter .....	58
2.6.2 Von der Aufklärung bis zur Gegenwart .....	66
2.6.3 Literarische Aufarbeitung und Perzeption in der Öffentlichkeit.....	68

2.6.4	Alzheimer-Demenz als diskrete Krankheit? .....	70
<b>2.7</b>	<b>Lebensstil und Demenzrisiko in der medizinischen Literatur.....</b>	<b>72</b>
<b>3.</b>	<b>Gesundheitsbezogener Lebensstil: Konzepte, empirische Zugänge und Interventionen .....</b>	<b>77</b>
<b>3.1</b>	<b>Etymologische und lexikographische Definitionen .....</b>	<b>79</b>
<b>3.2</b>	<b>Lebensstilkonzepte in der Soziologie.....</b>	<b>81</b>
3.2.1	Lebensstil als Resultat von Wahl und Struktur .....	82
3.2.2	Lebensstil in der Sozialstrukturanalyse.....	87
3.2.3	Der Einfluss der Moderne auf den Lebensstil.....	89
3.2.4	Bourdieu's Habitus als Entwicklungsprinzip des Lebensstils .....	95
3.2.5	Selbstkultivierung zum gesunden Menschen? .....	101
3.2.6	Zusammenfassung.....	103
<b>3.3</b>	<b>Definition des gesundheitsbezogenen Lebensstils.....</b>	<b>105</b>
<b>3.4</b>	<b>Empirische Fassung von gesundheitsbezogenem Lebensstil .....</b>	<b>108</b>
3.4.1	Instrumente zur empirischen Fassung des Lebensstils.....	108
3.4.1.1	Quantitative Studien.....	108
3.4.1.2	Die Sinus-Studie .....	109
3.4.1.3	Qualitative Studien .....	110
3.4.1.4	Beobachtungsstudien über Einzelfaktoren und deren Krankheitseinfluss.....	110
3.4.1.5	Beobachtungsstudien über mehrere Lebensstilfaktoren und deren Krankheitseinfluss .....	111
3.4.2	Kritik der empirischen gesundheitsbezogenen Lebensstilforschung .....	112
3.4.3	Ableitung des empirischen Vorgehens .....	112
<b>3.5</b>	<b>Lebensstiltrends der Moderne .....</b>	<b>115</b>
3.5.1	Dimensionen der Modernisierung.....	115
3.5.2	Änderung einzelner Verhaltensweisen.....	122
3.5.3	Japan als Beispiel sich ändernder gesundheitsbezogener Lebensstile .....	126
<b>3.6</b>	<b>Exkurs: Lebensstilinterventionen.....</b>	<b>129</b>

3.6.1	Klassifikation der Prävention.....	129
3.6.2	Lebensstilbasierte Prävention in Deutschland.....	130
3.6.3	Studien zur multiplen Lebensstilintervention .....	133
<b>3.7</b>	<b>Resümee.....</b>	<b>136</b>
<b>4.</b>	<b>Methodik .....</b>	<b>139</b>
<b>4.1</b>	<b>Literatursuche.....</b>	<b>139</b>
<b>4.2</b>	<b>Selektion von Studien.....</b>	<b>141</b>
<b>4.3</b>	<b>Datenextraktion.....</b>	<b>144</b>
<b>4.4</b>	<b>Qualitätsbeurteilung .....</b>	<b>144</b>
4.4.1	Parameter der Studienbeurteilung .....	144
4.4.2	Benotung der wissenschaftlichen Datenlage .....	146
<b>4.5</b>	<b>Statistische Analyse.....</b>	<b>147</b>
4.5.1	Standardisierung .....	147
4.5.2	Meta-Analyse .....	150
4.5.2.1	Allgemeines Vorgehen .....	150
4.5.2.2	Themenspezifische Besonderheiten der Meta-Analyse.....	152
4.5.2.3	Sensitivitätsanalyse und Subgruppenanalysen .....	154
4.5.2.4	Funnel Plots.....	155
<b>4.6</b>	<b>Risikoadjustiertes Prognose-Modell zur Demenzprävalenz .....</b>	<b>156</b>
<b>4.7</b>	<b>Untersuchung der strukturellen Rahmenbedingungen von Lebensstil.....</b>	<b>158</b>
<b>5.</b>	<b>Ergebnisse.....</b>	<b>161</b>
<b>5.1</b>	<b>Lebensstilfaktoren und Demenz .....</b>	<b>161</b>
5.1.1	Selektion der zu untersuchenden Faktoren .....	161
5.1.2	Tabakkonsum und Demenz.....	164
5.1.3	Körperliche Betätigung und Demenz .....	176
5.1.4	Übergewicht und Demenz.....	190
5.1.4.1	Systematische Übersicht und Meta-Analyse.....	190
5.1.4.2	Risikofaktoradjustierte Prognose der Alzheimer-Prävalenz.....	198
5.1.5	Ernährung und Demenz .....	204
5.1.5.1	Nahrungsmittel und Makronährstoffe.....	205

5.1.5.1.1	Früchte und Gemüse .....	205
5.1.5.1.2	Fette und Fisch .....	211
5.1.5.2	Mikronährstoffe .....	233
5.1.5.2.1	Selen .....	233
5.1.5.2.2	Kupfer und Eisen .....	240
5.1.5.2.3	Zink .....	244
5.1.5.3	Zusammenfassung und kritische Würdigung.....	249
5.1.6	Exkurs: Bleiexposition als Risikofaktor für Demenz.....	251
<b>5.2</b>	<b>Kombinationseffekte von Lebensstilfaktoren .....</b>	<b>253</b>
5.2.1	Effekte auf die Mortalität und Morbidität durch chronische Krankheiten .....	253
5.2.2	Bedeutung der Kombinationseffekte für das Demenzrisiko.....	265
<b>5.3</b>	<b>Rahmenfaktoren eines gesunden Lebensstils .....</b>	<b>266</b>
<b>5.4</b>	<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>276</b>
<b>5.5</b>	<b>Literatur zum Ergebniskapitel .....</b>	<b>278</b>
<b>6.</b>	<b>Gesundheitswissenschaftliche Implikationen .....</b>	<b>321</b>
6.1	Zusammenfassung der Ergebnisse .....	321
6.2	Methodische Stärken und Schwächen des Forschungsansatzes.....	322
6.3	Einordnung weiterer Faktoren .....	326
6.3.1	Der Einfluss weiterer Lebensstilfaktoren auf das Demenzrisiko .....	327
6.3.1.1	Lebenslauf und Traumata .....	327
6.3.1.2	Bildung und kognitive Kapazität .....	329
6.3.1.3	Psychologischer Stress.....	331
6.3.1.4	Diabetes Typ II .....	334
6.3.2	Rahmenbedingungen.....	336
6.3.2.1	Religion, gesunder Lebensstil und Demenz .....	336
6.3.2.2	Kulturelles Kapital .....	339
6.4	Kulturanthropologische Überlegungen .....	342
6.5	Transfer in die Gesellschaft.....	350

6.5.1	Problem der Standardisierung von Gesundheit .....	350
6.5.2	Problem der ganzheitlichen Lebensstilintervention .....	352
6.5.3	Hürden im deutschen Gesundheitssystem .....	354
6.5.4	Plädoyer für eine Intervention zur Demenzprävention .....	360
<b>6.6</b>	<b>Ausblick und Reflexion .....</b>	<b>361</b>
<b>7.</b>	<b>Anhang.....</b>	<b>366</b>
<b>7.1</b>	<b>Details zur Berechnung des risikoadjustierten Prognose-Modells.....</b>	<b>366</b>
<b>7.2</b>	<b>Details zu Studien und Analysen in Kapitel 5.2.....</b>	<b>370</b>
7.2.1	Charakteristika der Studien in Kapitel 5.2.....	370
7.2.2	Übersicht zu den untersuchten Lebensstilfaktoren und Ergebnisparametern der Studien .....	37
7.2.3	Meta-Analysen .....	380
7.2.4	Funnel Plots.....	392
7.2.5	Details zur Sensitivitätsanalyse .....	39
<b>8.</b>	<b>Eigene Publikationen.....</b>	<b>401</b>
	<b>Peer-reviewed Journals.....</b>	<b>401</b>
	<b>Konferenz-Beiträge .....</b>	<b>401</b>
<b>9.</b>	<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>402</b>

# 1. Einleitung

Jeder Mensch altert. Bis zum Tod sind die Lebensjahre jedoch in einem individuell unterschiedlichen Grad von körperlichen und geistigen Einschränkungen beeinträchtigt. Mit dieser Arbeit möchte ich am Beispiel dementieller Erkrankungen untersuchen, ob und wie die Lebensführung mit dem Krankheitsrisiko in späteren Lebensjahren korreliert.

Unter den Einschränkungen des Alters sind Demenzen durch ihre stark ansteigende Prävalenz (Alzheimer's Disease International 2009) und das Eingreifen in die Lebensqualität der direkt Betroffenen sowie von Angehörigen gesellschaftlich und individuell von herausragender Bedeutung. Morbus Alzheimer ist die Hauptursache aller Demenzen<sup>1</sup> und wird klassischerweise dual definiert. Dem Namensgeber des Eponyms folgend, wird sie erstens über neuropathologische Merkmale charakterisiert, womit die endgültige Diagnose immer eine postmortale ist. Zweitens ist sie durch die klinische Symptomatik einer progressiven Gedächtnis- und Denkstörung gekennzeichnet, die eine selbständige Bewältigung des Alltags verhindert (Querfurth, LaFerla 2010). Im Unterschied zu anderen chronischen Krankheiten wie Diabetes mellitus ist sie in stärkerem Maße genetisch verursacht (Gatz et al. 1997), und der frühe, familiäre Typ wird gar autosomal-dominant vererbt. Ihre Ursache ist, sofern es *eine* gibt, nicht bekannt, das Zusammenspiel der verschiedenen Ursachen und/oder Folgen auf neurologischer Ebene noch nicht verstanden (Querfurth, LaFerla 2010). Dennoch (oder vielleicht gerade deswegen) war es die medizinische Strategie der zurückliegenden Jahre, ein Therapeutikum gegen die Alzheimerkrankheit zu entwickeln. Dieses soll die pathologischen Kaskaden unterbrechen, die Amyloid-Plaques und Neurofibrillen lösen und den Übergang in späte Demenzstadien verhindern oder in frühere Stadien zurückführen. Wird die

---

<sup>1</sup> Aus diesem Grund werde ich die Untersuchung für die Alzheimerkrankheit im Speziellen, aber auch für Demenzen im Allgemeinen durchführen. Die Betrachtung des Syndroms ist sinnvoll, weil vaskuläre Demenz und Morbus Alzheimer zusammen über 90 % aller Demenzen ausmachen (Alzheimer's Disease International 2009) und viele Demenzpatienten Mischtypen der beiden Erkrankungen haben (Korczyn 2002).

Erfolgsbilanz des Vorhabens in Augenschein genommen, muss von verlorenen Jahrzehnten gesprochen werden. Nicht eine einzige pharmakologische Substanz konnte die klinische Prüfphase III erfolgreich absolvieren, und das lag keineswegs an einem Mangel an Versuchen (Haas 2012).

Gesellschaftlich brisant ist die Situation durch die epidemiologische Dimension der Demenz. Der rapide Anstieg von Erkrankten ist, wie gesagt, durch den demographischen Wandel getrieben. Die Anzahl Erkrankter mit Demenz-Syndrom korreliert exponentiell mit dem Alter: Ab dem 60. Lebensjahr verdoppelt sich die Zahl alle fünf Jahre, auf derzeit über 30 % bei den über 90-Jährigen (Ferri et al. 2006; Ziegler, Doblhammer 2009). Einerseits ist der Anstieg der Prävalenz durch die Entwicklung der Lebenserwartung getrieben: Durch verbesserte Hygiene, Innovationen in der medizinischen Versorgung und optimierte Nahrungsmittelmärkte ist diese im vergangenen Jahrhundert in nahezu allen Ländern der Welt stark angestiegen. So hat sich der Anteil der über 60-Jährigen an der Gesamtbevölkerung in den letzten 50 Jahren weltweit verdreifacht (The World Bank 2011)<sup>2</sup>, und mit der Zunahme der älteren Bevölkerung steigt auch die Anzahl Demenzkranker (Alzheimer's Disease International 2009).

Die demographische ist nicht die einzige Entwicklung, die für die epidemiologische Entwicklung der Demenz bedeutsam ist; die zweite verlief fast parallel. Die Art und Weise, wie Menschen leben, war über lange Zeiträume der Menschheitsgeschichte relativ konstant und hat sich mit der Moderne, in westlichen Ländern besonders rasant seit Ende des 19. Jahrhunderts, in vielfältigen Dimensionen geändert. Um einige Beispiele zu nennen, kann verwiesen werden auf den Strukturwandel zu einer Dienstleistungsgesellschaft, der den täglichen Durchschnitt körperlicher Arbeit und den Energiebedarf erniedrigt hat, auf geänderte Ernährungsgewohnheiten mit mehr energiereichen Bestandteilen, auf die Verbreitung des Tabakkonsums, auf eine erhöhte Komplexität und Dynamik der täglichen

---

<sup>2</sup> Im europäischen Vergleich ist die Prognose für Deutschland besonders ungünstig: In keinem anderen Land ist der Anteil der über 65-Jährigen an der Bevölkerung und zugleich der Prozentsatz der Demenzkranken so hoch (Sütterlin 2011) und wird bezogen auf die Gesamtpopulation in Zukunft derart zunehmen (UN 2012; Bickel 2008).



Umwelt, auf einen Wandel an Werten und Normen, die als handlungsleitende Motive genutzt werden, auf Individualisierung und Differenzierung in verschiedensten Bereichen sowie auf eine Fülle chemischer Substanzen sowie auch physikalischer und biologischer Noxen, deren Einbringung in die menschliche Umwelt erst in den letzten 50 Jahren stark zugenommen hat. Diese und andere Faktoren prägen unsere Zivilisation mit all ihren Errungenschaften gegenüber vergangenen Zeitaltern, führen aber auch zu den nicht übertragbaren Krankheiten, welche den meisten Todesfällen in unserer Gesellschaft zu Grunde liegen (Lopez et al. 2006).

Warum sollten diese Trends relevant für das Demenzrisiko sein? Wie gesagt, ist die sporadische Form der Alzheimerkrankheit zwar in stärkerem Maße genetisch bedingt als andere chronische Krankheiten (Pedersen et al. 2004; Cornelis et al. 2009), sie ist aber keine Erbkrankheit. Das Risiko, an ihr zu erkranken, ist sowohl durch das Erbgut als auch durch die menschliche Umwelt beeinflusst.

In viel größerem Maße als zu Zeiten von Watson und Crick angenommen hängt die Ausbildung eines Phänotyps (und auch die Entwicklung chronischer Krankheiten) von der Umwelt ab (Relton et al. 2010). Der Phänotyp ist „plastisch“. Vermittelt wird die Interaktion durch unterschiedliche Mechanismen, unter denen der Epigenetik eine besondere Rolle beigemessen wird (Vercelli 2004; Liu et al. 2008). Es handelt sich dabei um eine langfristige, mitunter über Generationen stabile Veränderung in der Aktivität von bestimmten Genen, die aber unabhängig von der in der DNA gespeicherten Information ist (Bird 2007). Beeinflusst wird sie durch verschiedene Faktoren wie Toxine, Stress, Ernährung oder physikalische Noxen (Suter, Aagaard-Tillery 2009; McGowan et al. 2009; Waterland, Jirtle 2004; Kovalchuk et al. 2008).

Obwohl bislang nicht verstanden ist, welche weiteren Faktoren über welche Mechanismen auf die Genregulation wirken, genügen die Daten, um die Gleichung  $\text{Gen} = \text{chronische Krankheit}$  als vereinfachend zu verwerfen (Jiang et al. 2004). Sich dies zu vergegenwärtigen, scheint mir erstens deshalb wichtig, weil mehr und mehr genomweite Assoziationsstudien (sog. GWAS-Studien) durchgeführt werden, um eine Beziehung von Krankheiten mit Haplotypen zu entdecken und diese dann zur Entwicklung „maßgeschneiderter“ Pharmazeutika zu verwenden. Man versucht,

die Krankheit als Summe genetischer Risiken zu modellieren, während die Umwelt als Einfluss vernachlässigt wird. Zweitens sind Gen-Umwelt-Interaktionen gerade für altersassoziierte Krankheiten relevant, weil sie über eine lange Periode auf den Krankheits-Phänotyp wirken (Calvanese et al. 2009). Durch das späte Einsetzen im Lebensverlauf ist dies für die Alzheimerkrankheit besonders zutreffend. Ein weiteres Argument ist, dass die Umwelt des Menschen gerade in der Moderne durch ihn selbst geprägt ist. Obwohl er höheren Gewalten und der Natur unterliegt, gestaltet er bewusst und unbewusst sein alltägliches Leben und unterwirft sich vielfältigen Einflüssen, die in der naturwissenschaftlich geprägten Medizin vernachlässigt werden. Deshalb möchte ich die Bedeutung der Gen-Umwelt-Beziehung für die Alzheimerkrankheit nicht aus der biologischen Sichtweise betrachten, sondern die vernachlässigte Perspektive einnehmen und den Einfluss der selbstgestalteten Umwelt untersuchen, beschränke mich im Radius der Kultur aber auf den Lebensstil.

Inwieweit der Lebensstil<sup>3</sup> Einfluss auf das Risiko der Demenz nimmt, ist erst im letzten Jahrzehnt vermehrt in das Blickfeld der Wissenschaft gerückt. So können Differenzen in für Alterskohorten spezifischen Prävalenzraten zwischen Regionen in Asien, Europa und Amerika nicht allein durch Unterschiede in der genetischen Disposition erklärt werden (Alzheimer's Disease International 2009). Asiaten, die nach Amerika immigriert sind, zeigen abhängig vom Grad ihrer Akkulturation verschiedene Erkrankungshäufigkeiten (Graves et al. 1999). Bei eineiigen Zwillingen ist das Risiko und die Schwere, die Krankheit zu entwickeln verschieden, je nachdem, wie sie sich in ihren Freizeit- und anderen Verhaltensgewohnheiten unterscheiden (Crowe et al. 2003). Seit dem Jahr 2000 ist dann die Anzahl an Publikationen, die die Bedeutung von Lebensstilfaktoren auf das

---

<sup>3</sup> Gleich zu Beginn der Arbeit sei vorweggenommen, dass der Begriff des Lebensstils in Anlehnung an die in der medizinischen Soziologie und der Epidemiologie gängige Terminologie verwendet wird. Gemeint ist ein Muster von Verhaltensweisen, das von der Lebenssituation einer Person abhängt, welche sich aus strukturellen Determinanten wie z. B. dem sozioökonomischen Status oder dem soziokulturellen Umfeld ergibt. Dessen ungeachtet können zahlreiche Synonyme unter den Terminus subsumiert werden, z. B. Lebensweise, Lebensführung oder die griechische *diaita*.

Demenzrisiko untersuchen, stark gestiegen. In der Datenbank Medline führt die Kombination der Begriffe „lifestyle“ und „dementia“ zu neun Studien vor dem Jahr 2000 und zu fast 400 bis zum Frühjahr 2012, wobei der Lebensstil bislang nur in Komponenten untersucht wurde, die als Indizien für das Gesamtkonstrukt herangezogen werden.

In der medizinischen Literatur wird der Stil des Lebens vereinfachend in eine Reihe von Verhaltensweisen zerlegt, deren Korrelation mit Krankheiten geprüft wird, um dann Empfehlungen zur Änderung dieser Verhaltensweisen auszusprechen oder abzulehnen. Gesundheit wird dann als Resultat frei wählbarer Entscheidungen angenommen und nicht in den weiteren Rahmen sozioökonomischer und kultureller Zusammenhänge gestellt. Soll der Lebensstil dann experimentell, in Form randomisierter Kontrollstudien verändert und die Effekte der Änderung gemessen werden, bleiben Erfolge (z. B. bei der Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen oder Diabetes mellitus; Ebrahim et al. 2011; Angermayr et al. 2010) aus, weil die Lebensstiländerungen durch die Studienteilnehmer nicht beibehalten werden.

Die Gründe dafür können in der verwendeten Methodik gesucht werden. Dabei kann die gesundheitspsychologische und die historische Perspektive unterschieden werden. Viele Ansätze sind weder auf das Individuum zugeschnitten, noch betreffen sie die ganze Bevölkerung, sondern geben einer heterogenen Gruppe standardisierte Verhaltensnormen vor (Shumaker et al. 2009). Dies ist im experimentellen Ansatz zwar nötig, um Vergleiche anstellen zu können, widerspricht aber dem stark individuellen Gesundheitsverhalten, das von physischen, psychischen, sozialen und kulturellen Faktoren beeinflusst ist (Knoll et al. 2005).

Gerade wenn eine Krankheit untersucht wird, die erst sehr spät im Leben einsetzt und über das ganze Leben durch die Umwelt beeinflusst wird, ist es sinnvoll, bei der Definition des Lebensstils ein breiteres Verständnis zu wählen und ihn als das messbare Muster von Verhaltensweisen zu begreifen, das nur in Symbiose mit den sozioökonomischen Determinanten und den kulturellen Bedingungen, aus denen es im individuellen Lebensverlauf erwächst, zu verstehen ist. In der Moderne – und hier kommt die historische Dimension ins Spiel – gewinnt der Lebensstil mehr und mehr Bedeutung für die Bildung des Selbstbildes. In der Unstetigkeit und Fein-

maschigkeit sozialer Netze wird das Fehlen traditioneller Werte ersetzt durch die Ästhetisierung und Individualisierung des täglichen Lebens (Giddens 1991). Wird in dieses Geflecht, das der sozialen Identität einer Person als Wurzelwerk dient, hineingeschnitten, ohne akkurat die Gründe der Intervention belegen zu können und die zahlreichen Determinanten mit in Betracht zu ziehen, folgt als Konsequenz eher Reaktanz als die beabsichtigte Umsetzung von Ratschlägen. Interventionsstudien, welche mehrere Lebensstilfaktoren gleichzeitig zu ändern versuchten, aber das „Wurzelwerk“ vernachlässigten, sind bei anderen chronischen Krankheiten ohne Wirkung geblieben (z. B. Ebrahim et al. 2011).

Vor genau dieser Problematik steht auch die lebensstilbasierte Prävention der Demenz. Erschwerend kommt hinzu, dass Demenz als eine zerebrale Erkrankung das Organ betrifft, das bestimmt, wer wir sind und wie wir uns verhalten. „Sich selbst zu verlieren“, wie die erste Patientin von Alois Alzheimer ihre Symptomatik umschrieb (Dahm 2010: 118), ist in der Bevölkerung gefürchtet wie kaum eine andere Erkrankung (Anderson et al. 2009). Die Krankheit, in der durch Neurodegeneration das Ich verloren geht, soll durch einen vorgegebenen Wandel des Lebensstils, durch den das Ich zugleich Ausdruck und Bestimmung findet, in der Strenge gemildert, verzögert oder verhindert werden. Beide Sphären stoßen in die Kerne des persönlichen bzw. sozialen Seins und beinhalten vielfältige Vernetzungen.

Menschen haben Geschichten, sind eingebunden in Familien, Freundes- und Arbeitskreise, pflegen Rituale, essen und trinken, was sie gewohnt sind und was ihnen schmeckt, kurzum, die Art und Weise, wie sie ihr Leben gestalten, ist ausgesprochen vielschichtig, und die Wirkungen ihrer Lebensweisen auf das Gehirn im Prozess der Alterung nicht minder. Ein Weg, Komplexität wissenschaftlich zu begegnen, ist ihre Reduktion durch Zerlegung des Problems in Kompartimente. Kritisch dabei ist der Grad der Reduktion. Wenn das Ziel wie bei vorliegender Arbeit der Mensch selbst oder genauer die Wirkung seines Lebensstils auf ein Krankheitsrisiko ist, dann wäre die ausschließliche Erhebung einzelner Verhaltensweisen zu eng gefasst, der Versuch, den Stil des Lebens in all seiner Mannigfaltigkeit zu erfassen, müsste hingegen scheitern.

Das gewählte methodische Vorgehen ergibt sich aus drei Aspekten. Eine zentrale Schwierigkeit der Demenz-Forschung ist, dass sich die Krankheit über Jahrzehnte entwickelt und erst spät im Lebenslauf klinisch manifestiert. Primärstudien, die den Einfluss des Lebensstils erforschen, bedürfen einer langen Dauer und – durch die niedrige Inzidenz der Demenz vor dem 80. Lebensjahr sowie die Heterogenität von Lebensstilen – einer großen Stichprobe. Zweitens ist die Zahl solcher prospektiver Beobachtungsstudien, die diese Kriterien erfüllen (aber auch die vieler kurzer Interventions- und Fall-Kontroll-Studien), in den letzten Jahren stark angestiegen. Zusammen mit der Studienflut aus der Molekularbiologie wird dadurch die Unübersichtlichkeit der Datenlage und die Widersprüchlichkeit von Empfehlungen und Strategien in einer ohnehin konzeptionell komplexen Krankheit forciert. Die beiden ersten Aspekte sprechen für ein sekundär-analytisches Vorgehen. Dazu soll die Primärliteratur zu ausgewählten Themenfeldern systematisch zusammengeführt und quantitativ oder narrativ ausgewertet wird. Eine dritte, schon angesprochene Problematik ist, dass in der Demenzforschung Faktoren isoliert von ihren sozioökonomischen und kulturellen Einflüssen betrachtet werden, was zusammen für ein modulares Vorgehen spricht, um der Komplexität des Lebensstils gerecht zu werden. In diesem werden nacheinander Lebensstilfaktoren, Muster von Verhaltensweisen und deren Rahmenbedingungen geprüft.

Ich werde also versuchen, soziologische Konzepte des Lebensstils so aufzuarbeiten, dass sie empirisch prüfbar, wissenschaftlich zugänglich und damit veränderbar werden. Damit können wir uns der zentralen Fragestellung der Arbeit, ob der Lebensstil das Risiko einer Demenz beeinflusst, von einer breiteren Basis her nähern. Meine Ziele sind, die Effekte einer gesunden Lebensweise auf das Demenzrisiko zu quantifizieren, sie in Relation zur bisherigen Literatur aus einer ganzheitlicheren Sicht zu untersuchen und eine Diskussion über die Möglichkeit der Prävention zu eröffnen.

Inwieweit vermag die Arbeit, den momentanen wissenschaftlichen Kenntnisstand zu erweitern? Sie liegt im Fadenkreuz mehrerer Disziplinen und intendiert den Versuch, die jeweiligen Schwächen durch den Blick über die Grenzen der Einzelgebiete abzumildern. Aus Sicht der Lebensstilforschung stellt das modulare und sekundär-analytische Vorgehen ein methodisches und die altersbedingte Alzheimer-Demenz als genetisch-

umweltbedingtes Hybrid ein thematisches Novum dar. Die Epidemiologie wendet zwar sekundäranalytische Verfahren an, vernachlässigt aber die Komplexität des Lebensstilbegriffes durch Reduktion auf einzelne Verhaltensdimensionen; ihre Methoden stelle ich in den Dienst eines weiteren Kontexts. Wir werden außerdem die medizinische Literatur in Themenfeldern erweitern, für welche Daten bislang nur in vereinzelt, teils widersprüchlichen Studien vorlagen, deren gesundheitspolitische Implikationen zu erkennen durch die Vielzahl molekularbiologischer Studien weiter erschwert wird. Ich will daher versuchen, beispielhaft Daten aus der Biologie in den Rahmen des Lebensstils zu integrieren und die Nützlichkeit dieser Integration zu reflektieren. Das ist relevant, weil auch für andere chronische Krankheiten bislang Ansätze fehlen, ob und wie die medizinischen Perspektiven von Mikroskop und Teleskop sinnvoll vereint werden können. Damit verbinde ich meine ursprüngliche Ausbildung als Molekularbiologe mit dem hier gewählten kulturwissenschaftlichen Zugang zu einer hoffentlich weiterführenden, innovativen Synthese.

Zuletzt möchte ich mit dieser Arbeit dazu beitragen, die gesundheitsbezogenen Verhaltensweisen in ihrer Abhängigkeit von sozioökonomischen und kulturellen Rahmenbedingungen besser zu verstehen. Der Beziehung zwischen Lebensstil und Demenzrisiko stelle ich dann das Wissen über und die Einstellung zur Alzheimerkrankheit in der Bevölkerung gegenüber, was eine Diskussion über die Schwierigkeiten der Demenzprävention in der westlichen Gesellschaft ermöglicht.

Ich versuche demnach, in verschiedenen Feldern mit der üblichen Vorgehensweise unterschiedlich zu brechen, aber immer durch den Versuch eines ganzheitlicheren Blickwinkels. Eine solche Anwendung soziologischer Lebensstilkonzepte zur empirischen Untersuchung der Altersdemenz gibt es bislang nicht. Ich werde daher versuchen, eine Wissenslücke zu der Frage zu schließen, wie groß der Effekt eines gesunden Lebensstils auf die Reduktion des Demenzrisikos ist. Ihre Beantwortung soll helfen, das konzeptionelle Dilemma der Demenz (zwischen einer distinkten, durch fehlregulierte Mechanismen ausgelöste Krankheit einerseits und dem durch multiple Einflüsse im Lebenslauf beeinflussten Alterungsprozess andererseits) zu lichten und eine fundierte Debatte über die Möglichkeiten und Grenzen der Demenzprävention zu eröffnen.

Die Arbeit ist wie folgt aufgebaut. Das zweite Kapitel ist eine Einführung in die Grundlagen der Demenz mit besonderem Augenmerk auf die Alzheimerkrankheit (im Folgenden auch als AD abgekürzt). Dabei geht es um genetische Disposition und Umwelteinflüsse, die epidemiologischen Ausmaße und historische Konzepte der Krankheit. Im dritten Kapitel werden Lebensstil und verwandte Begriffe erklärt und geeignete Messinstrumente beschrieben. Darauf aufbauend leite ich ein Vorgehen ab, wie die Assoziation von Lebensstil und Demenzrisiko sekundäranalytisch erhoben werden kann und begründe, welche Dimensionen des Lebensstils dafür als Beispiele dienen sollen.

Im vierten Kapitel erläutere ich die methodischen Verfahren, welche zur Prüfung der Beziehung von Lebensstil und Demenz verwendet werden. Kapitel 5 ist das Ergebniskapitel und beinhaltet die drei Schritte der empirischen Untersuchungen: Erstens werden einzelne Faktoren des Lebensstils daraufhin untersucht, welchen Effekt sie auf das Demenzrisiko üben, zweitens werden die Effekte von Kombinationen von Lebensstilfaktoren untersucht und drittens die Rahmenbedingungen dieser Lebensstilmuster.

Die Ergebnisse fasse ich im sechsten Kapitel zusammen und ordne sie unter Bezugnahme der Kapitel 2 und 3 kulturanthropologisch ein, um die Determinanten einer Prävention von Demenz durch Lebensstilinterventionen diskutieren zu können.