

Lithium & Gehirngesundheit — die Studien hinter dem Webinar

Stand: 30.06.2026 · **Zweck:** Quellen-Basis für die Website. Jede Studie laienverständlich erklärt, mit echten Zahlen — und mit einer ehrlichen Spalte „Was die Studie NICHT sagt“. Reihenfolge: von der bekanntesten Pro-Evidenz bis zur neuesten Gegen-Evidenz.

Wichtig vorab — die zwei Lithium-Welten nicht verwechseln: - **Hochdosis-Lithium** (~200–1000 mg/Tag): seit Jahrzehnten Medikament gegen bipolare Störung. Wirksam, aber mit Nebenwirkungen (Niere, Schilddrüse). - **Mikrodosis-/Spuren-Lithium** (~1–5 mg/Tag, oft als Lithiumorotat): das, worüber Michael Nehls und die Demenz-Diskussion sprechen. **Rund 40-fach niedriger.** Die meisten Studien unten betreffen Spuren oder niedrige Dosen — der Unterschied ist für die Einordnung entscheidend.

Kurzzusammenfassung (für Eilige)

Die Idee „Lithium schützt das Gehirn“ hat einen **echten wissenschaftlichen Kern, ist aber noch kein Beweis:**

- **Dafür spricht:** Gegenden mit mehr Lithium im Trinkwasser hatten weniger Demenz (Kessing 2017). Eine kleine Studie hielt frühe Alzheimer-Demenz stabil (Nunes 2013). Und 2025 zeigte Harvard, dass im Gehirn von Demenz-Vorstufen **als einziges von 27 Metallen Lithium fehlt** — und Lithiumorotat bei Mäusen Schäden umkehrt (Yankner 2025).
- **Dagegen spricht:** Die Trinkwasser-Daten sind nur Beobachtung (mittlere Mengen waren sogar schädlich), die kleine Studie wurde nie wiederholt — und die bisher **strengste Studie am Menschen fand 2026 gar keinen Effekt** (LATTICE).
- **Grundlage:** Das erwachsene Gehirn bildet tatsächlich neue Nervenzellen, und ihr Verfall ist die Signatur des Alterns (Disouky 2026). Aber: kein Beweis, dass Lithium das aufhält.
- **Sicherheit:** Schwere Nebenwirkungen (Niere, Schilddrüse) gelten für die **40-fach höhere** Bipolar-Dosis (McKnight 2012); für die Mikrodosis fehlen Langzeitdaten.

Fazit: Spannende Hypothese mit echtem Mechanismus — **belegt ist der Nutzen beim Menschen (noch) nicht.**

Studie 1 — Lithium im Trinkwasser & Demenz

- **Thema:** Schützen schon winzige Lithium-Mengen, wie sie natürlich im Leitungswasser vorkommen, vor Demenz?

- **Studie:** Kessing et al., „Association of Lithium in Drinking Water With the Incidence of Dementia” — **JAMA Psychiatry**
- **Jahr:** 2017
- **Was wurde untersucht?** Eine der größten Untersuchungen dazu überhaupt. Forscher in Dänemark verglichen **73.731 Demenz-Patienten** mit **733.653 gesunden Vergleichspersonen** (zusammen über **800.000 Menschen**, Daten von 1995–2013). Sie schauten nach, wie viel Lithium im Trinkwasser der jeweiligen Wohnorte war, und ob mehr Lithium mit weniger Demenz zusammenhängt.
- **Was waren die Ergebnisse?**
 - Menschen mit dem **höchsten** Lithium-Gehalt im Wasser (über 15 Mikrogramm pro Liter) hatten **17 % weniger Demenz** als die Vergleichsgruppe mit wenig Lithium (Risikowert IRR 0,83).
 - **Aber — und das ist der Knackpunkt:** Es war **keine einfache „mehr hilft mehr“-Linie**. Die **mittlere** Gruppe (5–10 µg/L) hatte sogar ein **um 22 % ERHÖHTES** Demenz-Risiko (IRR 1,22). Erst ganz oben kippte der Effekt ins Positive.
- **Was die Studie NICHT sagt / noch unklar:**
 - Sie beweist **keine Ursache**. Es ist eine reine Beobachtung: Lithium-reiche Gegenden hatten weniger Demenz — *warum*, bleibt offen. Die Autoren schreiben selbst, dass andere Unterschiede zwischen den Wohnorten (Umwelt, soziale Faktoren, ärztliche Versorgung) das Ergebnis erklären könnten.
 - Wegen des **Zickzack-Verlaufs** (mittlere Dosis schädlich, hohe schützend) lässt sich daraus **keine Empfehlung** ableiten, einfach Lithium zu schlucken.
 - Eine spätere **US-Studie fand gar keinen** solchen Schutzeffekt.

Studie 2 — Mikrodosis-Lithium bei beginnender Alzheimer-Demenz

- **Thema:** Kann eine winzige Lithium-Dosis (Mikrodosis) das Fortschreiten von früher Alzheimer-Demenz bremsen?
- **Studie:** Nunes, Forlenza et al., „Microdose Lithium Treatment Stabilized Cognitive Impairment in Patients with Alzheimer’s Disease” — **Current Alzheimer Research**
- **Jahr:** 2013
- **Was wurde untersucht?** Eine echte randomisierte Studie (Goldstandard: per Zufall zugeteilt, mit Placebo-Vergleich). **113 Patienten** mit beginnender Alzheimer-Demenz bekamen über **15 Monate** entweder eine **Mikrodosis von 300 Mikrogramm Lithium pro Tag** oder ein Scheinmedikament.
- **Was waren die Ergebnisse?**
 - Die **Placebo-Gruppe verschlechterte sich** messbar in den Gedächtnistests (MMSE-Wert sank).
 - Die **Lithium-Gruppe blieb über die 15 Monate stabil** — kein weiterer Abbau.
 - Das ist die Studie, auf die sich die Mikrodosis-Befürworter am stärksten berufen.
- **Was die Studie NICHT sagt / noch unklar:**
 - Sie ist **klein** und wurde **nie überzeugend wiederholt** — ein einzelnes Ergebnis ist kein Beweis.

- Fachgutachter (Alzforum) bemängeln **ungewöhnlich wenige Angaben** zu Methode und Teilnehmern — die Qualität ist schwer einzuschätzen.
- Sie sagt nichts über **gesunde Menschen** oder **Vorbeugung** — nur über bereits Erkrankte.
- Der oft zitierte Satz „das schafft kein Medikament“ stimmt **so nicht mehr**: Seit 2023 gibt es zugelassene Alzheimer-Antikörper (Lecanemab, Donanemab), die den Verlauf nachweislich verlangsamen.

Studie 3 — Die neueste und strengste Prüfung (Negativ-Ergebnis)

- **Thema:** Hält niedrig dosiertes Lithium, was die Hoffnungen versprechen — geprüft an Menschen mit leichter Gedächtnisstörung?
- **Studie:** LATTICE-Studie, „*Low-Dose Lithium for the Treatment of Mild Cognitive Impairment*“ — **JAMA Neurology**
- **Jahr:** 2026
- **Was wurde untersucht?** Die bisher sauberste Studie dazu: doppelblind, mit Placebo, **80 Teilnehmer ab 60 Jahren** mit leichter kognitiver Beeinträchtigung (MCI — eine Vorstufe der Demenz), über **2 volle Jahre** mit niedrig dosiertem Lithium. Vorher festgelegt wurden **sechs Messgrößen** (drei Gedächtnis-Tests, Hippocampus-Volumen, Hirnrinden-Volumen, ein Nervenwachstums-Marker).
- **Was waren die Ergebnisse?**
 - **Keine einzige der sechs vorab festgelegten Messgrößen** zeigte einen statistisch bedeutsamen Vorteil von Lithium gegenüber Placebo.
 - Besonders wichtig: Auch das **Hippocampus-Volumen** (die Hirnregion, um die sich die ganze Neurogenese-These dreht) **schrumpfte in beiden Gruppen gleich** — kein Schutzeffekt.
- **Was die Studie NICHT sagt / noch unklar:**
 - Sie nutzte **Lithiumcarbonat** in etwas höherer Dosis — **nicht** das von Nehls empfohlene **Lithiumorotat in Mikrodosis**. Streng genommen widerlegt sie Nehls' konkrete Empfehlung also **nicht 1:1**.
 - Mit 80 Teilnehmern ist auch sie nicht riesig; ein sehr kleiner Effekt könnte theoretisch übersehen worden sein.
 - Sie ist aber die **belastbarste Vorab-Evidenz** bisher — und sie zeigt klar **in die andere Richtung** als die Hoffnung.

Studie 4 — Warum „mehr Lithium“ nicht harmlos ist (Sicherheits-Kontext)

- **Thema:** Welche Nebenwirkungen hat Lithium — als Einordnung, warum die Dosis-Frage so entscheidend ist?
- **Studie:** McKnight et al., systematische Übersichtsarbeit zu Lithium-Nebenwirkungen — **The Lancet**

- **Jahr:** 2012 (Lancet)
- **Was wurde untersucht?** Eine Zusammenfassung vieler Studien zu den Nebenwirkungen von Lithium in **therapeutischer (hoher) Dosis**, wie sie bei bipolarer Störung eingesetzt wird.
- **Was waren die Ergebnisse?**
 - Fast **verdoppeltes Risiko** für eine **chronische Nierenschwäche** (Stadium 3).
 - Mehr als **verdoppeltes Risiko** für eine **Schilddrüsen-Unterfunktion**.
- **Was die Studie NICHT sagt / noch unklar:**
 - Diese Risiken gelten für die **hohe Bipolar-Dosis (~200+ mg)** — **nicht** automatisch für die 40-fach kleinere Mikrodosis.
 - **Aber:** Für die **Langzeitsicherheit der Mikrodosis über viele Jahre** gibt es **kaum belastbare Daten**. Die Aussage „praktisch nebenwirkungsfrei“ beruht auf der niedrigen Dosis — **nicht** auf großen Sicherheitsstudien. Das ist eine offene Lücke.

Studie 5 — Erneuert sich das erwachsene Gehirn überhaupt? (Die Grundlagen-Studie)

- **Thema:** Bildet das erwachsene menschliche Gehirn lebenslang neue Nervenzellen — und was passiert damit beim Altern und bei Alzheimer? (Das ist die Grundannahme, auf der die ganze „jüngeres Gehirn“- und Neurogenese-Idee aufbaut.)
- **Studie:** Disouky A, Lazarov O, Rehman J et al., „*Human hippocampal neurogenesis in adulthood, ageing and Alzheimer’s disease*“ — **Nature** (University of Illinois Chicago)
- **Jahr:** 2026 (online 25. Februar 2026)
- **Was wurde untersucht?** Forscher untersuchten **Hippocampus-Gewebe von Verstorbenen** aus mehreren Gruppen: **junge Erwachsene** (20–40 J., gutes Gedächtnis), **normal alternde Ältere**, „**SuperAger**“ (80+ J. mit Gedächtnis wie 50–59-Jährige), Menschen mit **frühen, noch unbemerkten Alzheimer-Anzeichen** und Menschen mit **Alzheimer**. Mit modernster Einzelzell-Technik lasen sie sowohl die Gen-Aktivität als auch die **epigenetische Steuerung (Chromatin-Zugänglichkeit)** aus — insgesamt von **355.997 einzelnen Zellkernen**.
- **Was waren die Ergebnisse?**
 - **Bestätigt: Das erwachsene Gehirn baut neue Nervenzellen.** Die Forscher fanden in allen Altersgruppen die zuständigen Zellen (neurale Stammzellen, Neuroblasten, unreife Nervenzellen) im Hippocampus.
 - **Der Verfall ist zuerst epigenetisch, nicht genetisch.** Die wichtigsten Veränderungen beim Altern und bei Alzheimer betrafen die **epigenetische Steuerung** (welche Gen-Abschnitte zugänglich sind), nicht die Gen-Aktivität selbst. Heißt: Die Zellen verlieren früh ihre „Programmierung“.
 - **Es beginnt früh — und in den Stammzellen.** Schon bei Menschen mit **unauffälliger Frühpathologie** (vor jeder Diagnose) zeigten sich diese Veränderungen, bei Alzheimer noch stärker — und am frühesten in den **neuronalen Stammzellen**.
 - **SuperAger haben eine „Resilienz-Signatur“.** Bei ihnen war die Neubildung erhalten (u. a. **~2,5-fach mehr unreife Nervenzellen** als bei Alzheimer; mehr **BDNF**, ein Nervenwachstums-Faktor), und die erregenden Synapsen blieben intakt.
- **Was die Studie NICHT sagt / noch unklar:**

- Es ist eine **Momentaufnahme von verstorbenem Gewebe** — sie zeigt **keine Ursache-Wirkung** und keinen Verlauf über die Zeit.
- **Kleine Fallzahlen** (Gruppen von 6–10 Personen) und große Unterschiede zwischen Individuen; die Autoren betonen selbst, dass das die Aussagekraft begrenzt.
- Sie beweist **nicht**, dass mehr Neubildung das Gedächtnis verbessert — sie zeigt **Zusammenhänge**, keine Therapie.
- Sie hat **keine Substanz getestet** (kein Lithium, kein Medikament) — rein beobachtende Molekül-Analyse.
- Ob es im erwachsenen Menschen *viel* oder nur *wenig* Neubildung gibt, ist **wissenschaftlich weiter umstritten** — diese Studie stützt das „Ja“, widerlegt die Skeptiker aber nicht endgültig.

Brücke fürs Webinar: Diese Studie liefert die *Grundlage* für die ganze Lithium-Hoffnung — sie zeigt, dass Neubildung existiert und dass ihr Verfall die Signatur des Alterns ist. Sie sagt aber **nicht**, dass Lithium (oder irgendetwas) diesen Verfall beim Menschen aufhält. Beides gehört ehrlich zusammen.

Studie 6 — Lithium-Mangel im Gehirn als möglicher Alzheimer-Auslöser (der stärkste Pro-Hinweis)

- **Thema:** Ist ein Mangel an körpereigenem Lithium im Gehirn eine der frühesten Ursachen von Alzheimer?
- **Studie:** Aron L, ... Bennett DA, Yankner BA, „*Lithium deficiency and the onset of Alzheimer's disease*“ — **Nature** (Harvard Medical School)
- **Jahr:** 2025 (online 6. August 2025)
- **Was wurde untersucht?** Die Forscher maßen **27 verschiedene Metalle** im Gehirn (Stirnhirn) und Blut von Verstorbenen aus drei Gruppen: geistig gesund, leichte Gedächtnisstörung (MCI, Alzheimer-Vorstufe) und Alzheimer. Zusätzlich entzogen sie Mäusen gezielt das Lithium über die Nahrung, um zu sehen, was im Gehirn passiert.
- **Was waren die Ergebnisse?**
 - **Von allen 27 Metallen war nur Lithium** schon bei der leichten Gedächtnisstörung (MCI) **deutlich vermindert** — das früheste Signal.
 - Bei Alzheimer wird es noch knapper: Die **Amyloid-Plaques** (typische Alzheimer-Ablagerungen) **binden das Lithium ab** und entziehen es den Zellen.
 - Bei **Mäusen** führte ein Absenken des Hirn-Lithiums um **~50 %** zu **mehr Amyloid und Tau**, entzündeten Immunzellen, Verlust von Synapsen/Nervenfasern und **schnellerem geistigem Abbau** — vermittelt u. a. über das Enzym **GSK3β** (genau Nehls' Mechanismus).
 - **Lithiumorotat** (ein Lithium-Salz, das von Amyloid kaum gebunden wird) **kehrte** die Schäden bei AD-Mäusen **und** bei normal alternden Mäusen **um** und stellte das Gedächtnis wieder her.

- **Was die Studie NICHT sagt / noch unklar:**

- Die **Umkehr der Schäden gelang bei Mäusen**, nicht bei Menschen — Tierergebnisse sind nicht eins zu eins übertragbar.
- Beim Menschen zeigt sie einen **Zusammenhang** (weniger Lithium bei Erkrankten), aber **keinen Beweis**, dass der Mangel die Ursache ist.
- Sie nennt **keine sichere Dosis für Menschen** und sagt **nicht**, dass Lithium-Einnahme bei Gesunden Alzheimer verhindert.
- Ob sich das in eine Behandlung übersetzen lässt, müssen erst **klinische Studien** am Menschen zeigen (vgl. die negative LATTICE-Studie 2026).

Einordnung fürs Webinar: Das ist der **wissenschaftlich stärkste Rückenwind** für die Lithium-These — und ausgerechnet mit **Lithiumorotat** und dem **GSK3 β -Mechanismus**, die Nehls nennt. Aber: Der Beweis steht beim **Menschen** noch aus, und eine sauber gemachte Human-Studie (LATTICE) fand keinen Effekt. Pro-Hinweis stark, Schlussbeweis offen.

Das ehrliche Gesamtbild (für die Website-Conclusio)

Frage	Antwort nach aktueller Studienlage
Ist der Mechanismus plausibel?	Ja. Lithium hemmt GSK3, wirkt entzündungshemmend und kann Nervenzell-Neubildung fördern — das ist grundsätzlich belegt (meist bei hoher Dosis).
Gibt es Hinweise auf Nutzen?	Ja, aber schwach. Eine große Beobachtungsstudie + eine kleine Behandlungsstudie deuten in die richtige Richtung.
Ist der Nutzen bewiesen?	Nein. Die Beobachtung beweist keine Ursache, die kleine Studie ist unrepliziert — und die neueste, strengste Studie (2026) fand keinen Effekt .
Ist es sicher?	Bei niedriger Dosis wahrscheinlich, aber Langzeitdaten fehlen.
Ehrliche Botschaft	Spannende Hypothese mit echtem wissenschaftlichem Kern — aber (noch) kein bewiesenes Wundermittel . Wer es nimmt, tut das auf Basis von Indizien, nicht von Beweisen.

Evidenzgrad (Skala A–F): grob **D–C** — Mechanismus-Plausibilität plus Beobachtungsdaten, aber widersprüchliche bis negative Behandlungsstudien.

Quellen (für Fußnoten der Website)

1. Kessing LV et al. *Association of Lithium in Drinking Water With the Incidence of Dementia*. JAMA Psychiatry. 2017. — <https://jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/fullarticle/2649277>
2. Nunes MA, Forlenza OV et al. *Microdose Lithium Treatment Stabilized Cognitive Impairment in Patients with Alzheimer's Disease*. Current Alzheimer Research. 2013.
3. LATTICE-Studie. *Low-Dose Lithium for the Treatment of Mild Cognitive Impairment*. JAMA Neurology. 2026. — <https://jamanetwork.com/journals/jamaneurology/fullarticle/2845746>
4. McKnight RF et al. *Lithium toxicity profile: a systematic review and meta-analysis*. The Lancet. 2012. — [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(11\)61516-X/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(11)61516-X/fulltext)
5. Disouky A, Lazarov O, Rehman J et al. *Human hippocampal neurogenesis in adulthood, ageing and Alzheimer's disease*. Nature. 2026;652:1264–1273. — <https://doi.org/10.1038/s41586-026-10169-4>
6. Aron L, ... Bennett DA, Yankner BA. *Lithium deficiency and the onset of Alzheimer's disease*. Nature. 2025;645:712–721. — <https://doi.org/10.1038/s41586-025-09335-x>
7. Michael Nehls — Eigene Darstellung (O-Ton): <https://michael-nehls.de/infos/lithium/>