

Lithium gegen Alzheimer?

Wenn Supplements gefährlich
werden

Auf der Suche nach Schutz vor kognitivem Verfall stoßen viele Menschen im Onlinehandel auf frei verkäufliche Lithium-Supplements.

Was ist daran gefährlich? Während Grundlagenstudien verblüffende Schutzmechanismen des Lithiums offenbaren, besitzt es gleichzeitig eine geringe therapeutische Breite — der Grat zwischen wirksam und toxisch ist extrem schmal.

Dieser Artikel dekonstruiert Mythen, erklärt die Pharmakokinetik dahinter und zieht eine scharfe Grenze zwischen biologischem Potenzial und gefährlicher Selbstmedikation.

Lithium ist den meisten Menschen zunächst als Industriemetall für moderne Akkutechnologien oder als hochdosiertes Arzneimittel zur Behandlung psychischer Störungen bekannt¹. Weniger geläufig ist jedoch, dass dieses einfache Metall auch ein natürliches Spurenelement ist, das über den Boden, das Trinkwasser und alltägliche Nahrungsmittel in den menschlichen Körper gelangt. In der ernährungswissenschaftlichen und neurologischen Forschung rückt Lithium seit einigen Jahren verstärkt in den Fokus: Es mehren sich die Hinweise darauf, dass Lithium in physiologischen Konzentrationen eine Rolle für die Gehirngesundheit und den Erhalt kognitiver Funktionen spielen könnte.

Während aktuelle Arbeiten einen **chronischen Lithiummangel** im Gehirngewebe als möglichen treibenden Faktor hinter der **Alzheimer-Pathologie** identifizieren, warnen nationale Sicherheitsbehörden nachdrücklich vor dem freien Verkauf und Verzehr unregulierter **lithiumhaltiger Supplements** – vorrangig im Onlinehandel.

Um die Kluft zwischen Hoffnungen und Risiken sachlich einzuordnen, braucht es einen genauen Blick auf die Datenlage. Der Versuch, klinische Erkenntnisse eigenmächtig auf die Ernährung (bzw. Nahrungsergänzungsmittel) zu übertragen, ist durchaus kritisch zu betrachten.

Was hat Lithium mit Alzheimer zu tun?

Bei der Alzheimer-Demenz spielen zwei Mechanismen eine zentrale Rolle: außerhalb der Nervenzellen (extrazellulär) sammeln sich sogenannte **Plaques** an, während innerhalb der Nervenzellen (intrazellulär) die stabilisierenden **Tau-Proteine** kollabieren. Im Zusammenspiel führt dies dazu, dass die Nervenzellen absterben.

Aktuelle Untersuchungen der *Harvard Medical School* zeigen nun einen Zusammenhang mit Lithium: im Gehirn von Alzheimer-Patient:innen findet eine pathologische Verschiebung der Lithium-Verteilung statt. Während im gesunden Gehirngewebe freies, bioverfügbares Lithium vorhanden ist, ist das Spurenelement bei Erkrankten in deutlich geringeren Konzentrationen zu finden.

Dies liegt laut der Studie daran, dass die Plaques im Gehirn das freie Lithium binden². Die Plaques wirken wie ein Schwamm – ein Phänomen, das in der Forschung als **Sequestrierung** oder auch „Lithium-Falle“ bezeichnet wird. Durch diese Sequestrierung sinkt die Konzentration an freiem Lithium im Nervengewebe signifikant ab, was fatale zelluläre Prozesse in Gang setzt.

1. Ausfall der molekularen Bremse

Normalerweise wirkt **Lithium im Gehirn wie eine natürliche Bremse** für ein zentrales Steuerungsenzym (namens GSK3 β / Glykogen-Synthase-Kinase-3 β). Fehlt Lithium an den Nervenzellen, fällt diese Bremse weg und das Enzym läuft auf Hochtouren. Diese Überaktivität hat schwerwiegende Folgen. Das Steuerungsenzym kurbelt zum einen die Entstehung weiterer Plaques an (extrazellulär). Zudem stört es das innere Stützgerüst der Nervenzellen (durch Veränderung der Tau-Proteine), wodurch die Zelle zusammenbricht und abstirbt.

2. Verlust der Reinigungswirkung:

Das Gehirn hat eine eigene „Müllabfuhr“, die sogenannten Mikrogliazellen. Diese Immunzellen des Gehirns „umschließen“ schädliche Plaque-Ablagerungen und bauen sie ab (diesen Prozess nennt man Phagozytose). Damit dieser Prozess reibungslos ablaufen kann, benötigt das Gehirn ausreichend Lithium.

Unter Lithium-Mangel verharren die Mikrogliazellen in einem inaktiven Zustand (ihre Genexpression wird verändert). Dadurch stellen sie die Reinigungsarbeit ein und die Plaques können sich ungehindert ausbreiten.

Kurz gesagt: Lithium sorgt für stabile Nervenzellen (über Tau-Proteine), wirkt der Bildung neuer Plaques entgegen (über GSK3 β) und aktiviert die Gehirn-Müllabfuhr (die Mikrogliazellen). Eine gezielte (!) Zufuhr von Lithium bei Mangel (!) kann diesen Teufelskreis durchbrechen.

Das Enzym GSK3 β – Der regulatorische Hauptschalter der Neurodegeneration

Die Glykogen-Synthase-Kinase-3 β (GSK3 β) ist ein Schlüsselenzym im zentralen Nervensystem, das als molekularer Knotenpunkt für Zellüberleben, synaptische Plastizität und Regulierung der Stabilität dient.

Unter physiologischen Bedingungen reguliert GSK3 β die Phosphorylierung des Tau-Proteins, das die Mikrotubuli – die „Schienennetzwerke“ der Nervenzellen – stabilisiert.

Wie Lithium dabei wirkt: Das Lithium-Ion konkurriert direkt mit Magnesium-Ionen an der Bindungsstelle des Enzyms. Wenn Lithium vorhanden ist, wird das Enzym blockiert. Fehlt Lithium, wird das Enzym (übermäßig) aktiv.

Wird die GSK3 β überaktiv, führt dies zur Ablösung von Tau von den Mikrotubuli, zur Bildung neurofibrillärer Bündel und schlussendlich zur Apoptose (Zelltod) der Nervenzelle.

Warum die Form des Lithiums eine Rolle spielt: Lithiumcarbonat versus Lithiumorotat

Lithium wird vorrangig in diesen beiden Formen angeboten bzw. verabreicht: in Verbindung mit Kohlensäure (das anorganische Salz heißt **Carbonat**) oder mit Orotsäure (dieses organische Salz heißt **Orotat**). Der entscheidende Unterschied für die Alzheimer-Debatte liegt vor allem in der **Leitfähigkeit** der Moleküle.

In der medizinischen Praxis ist das anorganische Salz **Lithiumcarbonat** seit Jahrzehnten der unangefochtene Goldstandard zur Behandlung bipolarer Störungen. In der präventiven Demenzforschung stößt dieses Salz jedoch an Grenzen: Lithiumcarbonat weist eine hohe elektrische Leitfähigkeit und **ionisiert in wässriger Lösung** des Gehirns (d.h. es „zerfällt“ in Lithium-Ionen und Carbonat-Ionen). Die freigesetzten Lithium-Ionen sind stark positiv geladen. Sie binden daher bevorzugt an die negativ geladenen Fibrillen der Plaques. Das Lithium wird in der „Plaque-Falle“ festgehalten.

Aufgrund dessen muss Lithiumcarbonat in relativ hohen Konzentrationen eingesetzt werden, um seine Wirksamkeit zu zeigen — unter Umständen einer der Gründe, weshalb in einer aktuellen Studie kein Effekt von Lithium(carbonat) auf Alzheimer gefunden wurde³. Durch die Sequestrierung ist bei geringen Konzentrationen einfach nicht mehr genügend freies Lithium im Gehirn vorhanden, um wirksam zu werden.

Aus diesem Grund untersuchen neuere experimentelle Arbeiten verstärkt das **organische Salz Lithiumorotat**. Die Unterschiede im Vergleich zu Lithiumcarbonat sind gravierend⁴:

- Plaque-Umgehung: Lithiumorotat weist eine deutlich **geringere elektrische Leitfähigkeit und Ionisierungsneigung** auf. Dadurch bindet es nicht an die Plaques und

diffundiert effektiv in das umliegende, gesunde Gewebe.

- Überlegene Transportwege: Lithiumorotat nutzt für den Eintritt in die Zelle **organische Anionentransporter, welche spezifischer und effizienter arbeiten**. Das Lithium bleibt währenddessen an das Orotat gebunden und wird mit in die Zelle **geschleust**. Erst wenn der Komplex in der Zelle abgebaut wird, löst sich das Lithium und liegt dann frei in der Zelle vor.
- Hohe Potenz bei geringen Dosen: In Tierversuchen konnte gezeigt werden, dass Lithiumorotat bereits bei einer Dosis von 1,5 mg/kg Körpergewicht eine fast vollständige Blockade der (im Versuch hervorgerufenen) Verhaltensauffälligkeiten bewirkt, während Lithiumcarbonat erst bei Dosen von 15 bis 20 mg/kg vergleichbare Effekte zeigt. Das sind 10-fach geringere Dosen, die eingesetzt werden müssten! Durch diese Effizienz, können therapeutisch wirksame Lithiumspiegel im Gehirn erreicht werden, ohne eine Toxizität (bei zu viel Lithium) zu riskieren.

Wie Lithiumorotat und Lithiumcarbonat in die Zelle kommen

Anorganisches Lithiumcarbonat zerfällt bereits im Blut in freie, positiv geladene Lithium-Ionen (Li^+). Um die Blut-Hirn-Schranke zu überwinden und in die Nervenzellen zu gelangen, müssen diese Ionen einfache, **allgemeine Ionen-Transportwege** nutzen (wie z.B. den Natrium-Protonen-Austauscher Na^+/H^+ , welches dem Li^+ ähnelt). Da dieser Transport eher ineffizient ist, benötigt man hohe Konzentrationen Lithium im Blut, um genügend durch die Zellmembran zu „tauschen“.

Organisches Lithiumorotat unterscheidet sich in seiner Transportkinetik grundlegend von Lithiumcarbonat. Hier bleibt Lithium enger an seinen organischen Träger – die Orotsäure – gebunden. Es fungiert quasi wie ein Taxi und entlässt das Lithium nicht im Blut, sondern erst in der Zielzelle. Anstatt auf einfache Protonen-Austauscher angewiesen zu sein, nutzt der Komplex mit Orotsäure **spezifische Zellschleusen für organische Anionen**, die an der Blut-Hirn-Schranke und auf Nervenzellen reichlich vorhanden sind. Somit wird das Lithiumorotat leichter in die Zelle geschleust. In

der Zelle angekommen, wird die Orotsäure als körpereigener Baustein für die DNA- und RNA-Synthese erkannt. Sie wird in den entsprechenden Stoffwechselweg eingeschleust (den Pentosephosphatweg und die Pyrimidin-Biosynthese) und gibt währenddessen das gebundene Lithium-Ion frei. Dieses liegt dann direkt im Zellinneren vor.

Warum das wichtig ist: Durch diese Kombination aus gezieltem Transport über Anionentransporter und passgenauer Freisetzung direkt am Wirkort erreicht Lithiumorotat im Gehirngewebe bereits bei einem Bruchteil der Blutkonzentration von Lithiumcarbonat eine vergleichbare Wirkdichte. Dadurch entsteht allerdings auch ein erhöhtes Risiko bei (eigenmächtiger) Überdosierung.

Warum wurde nicht schon viel früher an Lithiumorotat geforscht?

Die wissenschaftliche Erforschung von Lithiumorotat stagnierte historisch über Jahrzehnte, nachdem eine im Jahr 1979 veröffentlichte Studie⁵ bei extrem hohen Dosen eine renale (die Nieren betreffende) Toxizität nahelegte.

In dieser Untersuchung injizierten die Forscher Ratten eine **sehr hohe Dosis** (2 mmol Li⁺/kg Körpergewicht) von Lithiumorotat bzw. Lithiumcarbonat, welche weit über den heutzutage diskutierten Konzentrationen liegt. Bei dieser Dosis führte Lithiumorotat zu einer verringerten glomerulären Filtrationsrate der Nieren, was Bedenken hinsichtlich der Nierentoxizität auslöste und die **Forschung an dieser Verbindung über Jahrzehnte ausbremste**.

Spätere Analysen⁶ betonten jedoch, dass die Dosis in dieser historischen Studie zu hoch gewählt war und das eigentliche **Potenzial von Orotat bei niedrigen Dosierungen** verfälschte. Die Bedenken — bei sachgemäßer Verwendung — sind also unbegründet.

Ist Lithium also das neue Wundermittel?

Die Hypothese, dass Lithium dem kognitiven Verfall vorbeugen kann, basiert maßgeblich auf Beobachtungsstudien und epidemiologischen Registern.

Eine dänische Dosis-Wirkungs-Analyse an über 800.000 Personen zeigte, dass Menschen, die in Regionen mit natürlicherweise höheren **Lithiumkonzentrationen im Trinkwasser** lebten (2 bis 27 µg pro Liter), ein signifikant geringeres Risiko aufwiesen, an einer Demenz zu erkranken⁷.

Diese Daten decken sich mit retrospektiven Kohortenstudien der Universität Cambridge: Patient:innen, die aufgrund psychiatrischer Erkrankungen über Jahre hinweg **medizinisch verordnetes Lithium** einnahmen, entwickelten im Verlauf deutlich seltener eine Alzheimer-Demenz als Patient:innen mit vergleichbaren Grunderkrankungen *ohne* Lithium-Therapie⁸.

Trotz dieser vielversprechenden Grundlagen- und Beobachtungsdaten ist der definitive Wirksamkeitsnachweis beim Menschen bisher nicht erbracht worden. Beobachtungsstudien liefern keine Kausalität!

Die im März 2026 veröffentlichte LATTICE-Studie — eine doppelblinde, placebokontrollierte Pilotstudie über 24 Monate an 80 älteren Proband:innen mit leichten kognitiven Beeinträchtigungen — untersuchte die Wirkung von niedrig dosiertem **Lithiumcarbonat** (150–300 mg täglich)³.

Die Ergebnisse verdeutlichen die statistischen und methodischen Hürden klinischer Forschung:

- In keinem der gemessenen Bereiche – ob Gedächtnistests, Gehirnstruktur oder

Blutwerte – zeigte sich ein Unterschied zur Vergleichsgruppe.

- Im Bereich des verbalen Gedächtnisses zeigte sich unter Lithium ein *langsamerer* kognitiver Verfall (ein jährlicher Punktverlust von 0,73 gegenüber 1,42 Punkten in der Placebogruppe), der jedoch nicht signifikant war. [Hinweis: Da jedoch sechs Zielgrößen gleichzeitig getestet wurden, war die statistische Signifikanzschwelle aufgrund notwendiger Korrekturen strenger (0,01 statt 0,05). Dadurch gilt das Ergebnis formal als nicht signifikant. Siehe auch <https://aboutnutrition.de/phacking/>]

Ob dieser „Misserfolg“ an einem **zu späten Interventionszeitpunkt** bei bereits manifesten kognitiven Beschwerden lag oder daran, dass das verwendete **Lithiumcarbonat** im Gehirn der Proband:innen in den Plaques „festgehalten“ wurde, bleibt Gegenstand der wissenschaftlichen Debatte.

Warum wird dann nicht Lithiumorotat getestet? Genau da ist die Forschung gerade dran! Um die Verträglichkeit und Sicherheit von organischem Lithiumorotat erstmals unter strengen klinischen Bedingungen **am Menschen** zu prüfen, laufen derzeit kontrollierte Humanstudien wie die **MixLi-Studie** am *King's College London*⁹.

Warum trotzdem Vorsicht geboten ist

So vielversprechend die neurobiologischen Schutzmechanismen von Lithium sein mögen, so gefährlich ist seine Anwendung ohne fachmedizinische Begleitung.

Lithium besitzt eine extrem geringe therapeutische Breite. Was bedeutet das für Dich? **Die Spanne zwischen einer wirksamen Dosis und einer gesundheitsschädigenden Dosis ist extrem eng.** Zu den häufigen Nebenwirkungen einer unkontrollierten Zufuhr gehören Tremor, Magen-Darm-Beschwerden, Übelkeit sowie ein starkes Durstgefühl mit gesteigertem Urinfluss.

Da Lithium über die Nieren ausgeschieden wird, ist dies besonders kritisch zu betrachten, da die renale Ausscheidungsleistung (auch Clearance genannt), individuell extrem variiert und vor allem im Alter natürlicherweise nachlässt. Ältere Menschen — für die eine Lithiumtherapie zum Schutz vor Neurodegeneration in Frage käme — sind somit besonders von Lithium-Vergiftungen betroffen. Deshalb fordert die ISBD Task Force (2026) die weltweite Einführung altersangepasster Labor-Referenzwerte¹⁰. Während für jüngere Erwachsene meist Serumspiegel von 0,60 bis 1,20 mmol/L angestrebt werden, sollte der therapeutische Zielbereich bei über 60-Jährigen streng auf 0,40 bis 0,80 mmol/L und bei über 80-Jährigen auf maximal 0,40 bis 0,70 mmol/L begrenzt werden, da bereits Werte ab 0,82 mmol/L zu ersten Vergiftungserscheinungen führen und Konzentrationen ab 1,20 mmol/L akut toxisch wirken.

Was für Dich wichtig ist: Welchen Serumspiegel Du mit eigenmächtiger Supplementierung erreichst, kannst Du nicht wissen, da Deine Nierenleistung — wie viel Lithium Du wieder ausscheidest — völlig unterschiedlich sein kann. Die kleine Pille, die Deiner Bekannten oder Deinem Kollegen vielleicht nicht schadet, könnte für Dich toxisch werden.

Der *Point of No Return* für die Niere

Lithium wird vom menschlichen Körper nicht abgebaut, sondern zu mehr als 95 % renal (über die Nieren) ausgeschieden¹¹. Warum kann das problematisch werden? Da Lithium in den Nierenkanälchen genau wie Natrium verarbeitet wird, kann dies bei Natrium-Mangel zu einer verstärkten Rückresorption und Ansammlung von Lithium im Körper führen. Die Niere „verwechselt“ Lithium mit Natrium (dem Hauptbestandteil von Speisesalz), weil beide chemisch sehr ähnlich aufgebaut sind. Wenn dem Körper das Natrium fehlt, versucht die Niere, Natrium im Blut zu behalten, schnappt sich dabei versehentlich aber auch das Lithium und sammelt es an — und das kann gefährlich werden. Bei einer langfristigen Zufuhr über Jahre oder Jahrzehnte droht eine **schleichende Schädigung des Nierengewebes**.

Gewebeproben von Patient:innen unter Langzeit-Lithium-Therapie zeigen drastische strukturelle Veränderungen: In 76% der Fälle liegt eine Tubulusatrophie vor, 68% zeigen eine interstitielle Fibrose (bindegewebige Vernarbung) und 28% weisen mikro-zystische Erweiterungen auf². Kurz gesagt: eine langfristige Einnahme von Lithium kann zu schädigenden Veränderungen der Niere führen.

Klinisch führt diese Gewebeveränderung zu einem kontinuierlichen Verlust der **Filterleistung** (geschätzte Glomeruläre Filtrationsrate eGFR). Während die eGFR bei gesunden Menschen im Zuge des natürlichen Alterungsprozesses um durchschnittlich 0,64% pro Jahr sinkt, **beschleunigt sich dieser Verlust** unter einer klassischen Lithiumtherapie auf durchschnittlich 0,915 % pro Jahr¹³.

Wenn Lithium die Nieren belastet, unterscheidet die Medizin strikt zwischen zwei Vorgängen: einer vorübergehenden Funktionsstörung und einem dauerhaften Gewebeschaden.

- **Die vorübergehende Funktionsstörung:** Lithium blockiert in den Nierenkanälchen vorübergehend die molekularen „Wasserpumpen“ (die sogenannten Aquaporin-2-Kanäle). Die Niere verliert dadurch die Fähigkeit, Wasser aus dem Urin zurück ins Blut zu saugen. Die Folge sind starker Harndrang und ständiger Durst. Das Gute daran: Dieser Zustand ist ein reines Einstellungsproblem. Reduziert man die Lithium-Dosis, bildet die Niere wieder neue Wasserkanäle und der Wasserhaushalt normalisiert sich.
- **Der dauerhafte Gewebeschaden (Vernarbung):** Bei jahrelanger Einnahme kann Lithium jedoch auch das feine Filtergewebe der Niere vernarben lassen (Bindegewebsumbau / Fibrose). Schreitet diese Vernarbung so weit fort, dass die Filterleistung der Niere (eGFR) unter die kritische Marke von **30 bis 40 mL/min/1.73 m²** fällt, erreicht das Organ seinen definitiven „**Point of No Return**“. Ab dieser Schwelle ist der Gewebeschaden so weit fortgeschritten, dass sich die Nierenfunktion selbst dann unaufhaltsam weiter verschlechtert, wenn das Lithium sofort und vollständig abgesetzt wird¹⁴.

Was bedeutet der eGFR-Wert und wie wird er gemessen?

Die geschätzte glomeruläre Filtrationsrate (eGFR) ist der wichtigste Laborwert zur Beurteilung der Nierenfunktion. Sie gibt an, wie viel Blut die Nierenkörperchen (Glomeruli) pro Minute von Abfallstoffen reinigen.

Eine direkte, exakte Messung der Filterleistung würde verlangen, dem Körper eine Testsubstanz zuzuführen und deren Ausscheidungsrate im Urin aufwendig über Stunden zu messen. Für den Praxisalltag ist das unpraktisch. Stattdessen nutzt man mathematische Schätzformeln. Diese berechnen die Filterleistung anhand eines einfach zu bestimmenden Abbauprodukts im Blut – des Kreatinins – unter Berücksichtigung

von Alter und Geschlecht. Da Muskelmasse und Ernährung das Kreatinin beeinflussen können, handelt es sich um eine mathematische Annäherung, also eine Schätzung (*estimate*).

Die Einheit der eGFR ist mL/min/1,73 m². Diese ergibt sich folgendermaßen:

mL/min (Milliliter pro Minute):

Das eigentliche Filtrervolumen. Ein gesunder junger Erwachsener filtert durchschnittlich 90 bis 120 Milliliter Blut pro Minute.

/1,73 m² (Normierung auf die Körperoberfläche):

Da ein großer, schwerer Mensch natürlicherweise größere Nieren besitzt als eine kleine, zierliche Person, bezieht man den Wert mathematisch auf den internationalen Standard einer durchschnittlichen Körperoberfläche (1,73 m²). So lassen sich die Werte aller Patient:innen unabhängig von Körpergröße und Gewicht miteinander vergleichen. Es ist — wie gesagt — nur eine Schätzung.

Endokrine Disruption: Schilddrüsenschäden im Fokus

Die Schilddrüse ist das zweite Organsystem, das unter einer Lithiumtherapie einer permanenten Belastung ausgesetzt ist⁴⁵.

Lithium reichert sich im Schilddrüsengewebe in Konzentrationen an, die das 3- bis 4-Fache des Plasma-Serumspiegels übersteigen. Dort **hemmt es direkt die Freisetzung der Schilddrüsenhormone** Thyroxin (T4) und Triiodthyronin (T3). In den ersten 3 bis 6 Monaten nach Behandlungsbeginn kommt es daher typischerweise zu einem signifikanten **Anstieg des TSH-Spiegels** bei gleichzeitigem **Abfall der freien T3- und T4-Konzentrationen**.

Klinische Real-World-Daten zeigen, dass insgesamt 36,7 % der Patient:innen unter Lithiumtherapie eine Funktionsstörung der Schilddrüse entwickeln. Allerdings klingt dies erstmal dramatischer, als es ist: Bei der Mehrheit (28 %) handelt es sich um **vorübergehende** Schwankungen, die sich im Verlauf der Behandlung ohne Therapiestopp oder medikamentöse Eingriffe von selbst wieder normalisieren. **Nur 8,7 % der Betroffenen entwickeln eine anhaltende**

Hypothyreose, die eine dauerhafte Hormonsubstitution erfordert.

Wichtig für die Praxis ist, dass eine auftretende Schilddrüsenunterfunktion **kein Grund ist, die Lithiumtherapie abzubrechen**. Das Zusammenwirken von Lithium und dem Schilddrüsenstoffwechsel ist klinisch erforscht und lässt sich durch die Gabe von Schilddrüsenhormonen behandeln. Wird die Unterfunktion korrekt behandelt, beeinträchtigt sie weder die stimmungsstabilisierende noch die antidepressive Wirkung von Lithium.

Ein **erhöhtes Risiko** für eine Hypothyreose, die durch Lithium verursacht worden ist, tragen insbesondere **Frauen, ältere Patient:innen** sowie Personen mit **vorbestehenden Schilddrüsenerkrankungen**. Leitlinien empfehlen daher ein klares Kontrollschema: Vor Beginn der Neueinstellung sollten TSH-Wert und Schilddrüsen-Antikörper bestimmt sowie vorzugsweise eine Sonografie durchgeführt werden. Im ersten Behandlungsjahr empfiehlt sich eine engmaschige Kontrolle der TSH-Werte alle 3 bis 6 Monate, danach eine routinemäßige Überprüfung alle 6 bis 12 Monate.

Frauen tragen statistisch ein signifikant höheres Risiko, unter Lithium-Zufuhr sowohl eine chronische Nierenerkrankung als auch eine Schilddrüsenunterfunktion zu entwickeln. Dies liegt an einer geringeren durchschnittlichen Körper- und Nierenmasse sowie an einer höheren immunologischen Vulnerabilität.

Nur weil man es kaufen kann, ist es nicht legal

Im Onlinehandel angebotene Präparate mit organischem Lithiumorotat werden oft mit vagen Versprechen wie „mentale Klarheit“ oder „Kognitions-Schutz“ beworben. Die Portale sind manchmal sogar verifizierte Verkaufsportale (siehe *trusted shops*/ Käuferschutz). Dies sagt jedoch noch lange nichts über die Sinnhaftigkeit oder Sicherheit der angebotenen Produkte.

Aus rechtlicher Sicht ist die Situation in der Europäischen Union eindeutig geregelt — und das Angebot in vielen Online-Shops damit illegal. Zudem sollte Lithium nur unter ärztlicher Aufsicht eingenommen werden¹⁶.

Lithium nicht auf der Positivliste für NEM

Nahrungsergänzungsmittel (NEM) fallen rechtlich unter das **Lebensmittelrecht**. Die Vitamine und Mineralstoffe, die Lebensmitteln zugesetzt werden dürfen, sind in der EU-Richtlinie 2002/46/EG (Positivliste) geregelt. Lithium ist in dieser Liste nicht enthalten. **Der Zusatz von Lithiumverbindungen** – unabhängig davon, ob es sich um Carbonat oder Orotat handelt – **ist in Nahrungsergänzungsmitteln in der EU also grundsätzlich verboten**.

Verstößt gegen Health-Claims- Verordnung

Für Lebensmittel und Nahrungsergänzungsmittel (NEM) gilt ein striktes Werbeverbot für Aussagen, die sich auf die Vorbeugung, Behandlung oder Heilung einer menschlichen Krankheit beziehen. **Versprechen wie „schützt vor Alzheimer“ oder „beugt Demenz vor“ sind für NEM gesetzlich illegal**.

Im Gegensatz zu Arzneimitteln durchlaufen Nahrungsergänzungsmittel **kein behördliches Zulassungsverfahren**, in dem ihre **Wirksamkeit und gesundheitliche Sicherheit** vor dem Verkaufsstart staatlich geprüft werden. Sie müssen lediglich beim Bundesamt angezeigt werden, wobei die alleinige **Haftung für die Sicherheit beim Hersteller** liegt.

Wer diese Produkte unkontrolliert nutzt, bewegt sich außerhalb des medizinischen Schutznetzes: Es gibt weder eine behördliche Prüfung der Inhaltsstoffe noch eine ärztliche Überwachung der Blutwerte.

Außerdem problematisch: Die eigentliche **Zielgruppe** der Demenzprävention nimmt im fortgeschrittenen Alter häufig mehrere Medikamente gleichzeitig ein. Bei einer unkontrollierten Selbstmedikation mit Lithium birgt dies lebensgefährliche Risiken, da weit verbreitete Alltagsschmerzmittel (wie Ibuprofen oder Diclofenac) sowie ACE-Hemmer und Diuretika die Lithium-Ausscheidung über die Nieren verändern. Dies kann den Serumspiegel schlagartig in den toxischen Bereich treiben.

Eine sichere und physiologisch unbedenkliche Alternative zur Supplementierung bietet die Zufuhr über eine ausgewogene Ernährung. Lithium ist ein natürlicher Nährstoff, der in geringen (und für den physiologischen Bedarf ausreichenden) Mengen **in Eiern, Nüssen, Getreideprodukten, Fleisch, Fisch und Kartoffeln** sowie im natürlichen Trinkwasser vorkommt.

Was kannst Du tun?

1. Abstand von Selbstmedikation: Aufgrund der extrem engen therapeutischen Breite und des Risikos unvorhersehbarer Wechselwirkungen mit gängigen Medikamenten ist von einer selbstständigen Einnahme von Präparaten dringend abzuraten.
 2. Nutzen natürlicher Quellen: Eine sichere und physiologisch unbedenkliche Alternative bietet die Zufuhr über eine ausgewogene Ernährung mit lithiumreichen Lebensmitteln.
 3. Engmaschiges Monitoring bei Therapie: Sollte eine Lithiumtherapie aus medizinischen Gründen verordnet werden, ist die engmaschige Kontrolle von Niere, Schilddrüse und dem tatsächlichen Lithium-Serumspiegel unerlässlich. Dies findet unter ärztlicher Kontrolle statt.
- Die Korrelationen zwischen Trinkwasser-Lithium und Demenzhäufigkeit sind hochinteressant, lassen aber keine direkten kausalen Rückschlüsse zu. Regionale Unterschiede in Lebensstil, Ernährung und medizinischer Versorgung können als Störfaktoren (Confounder) nicht vollständig ausgeschlossen werden.

Wo hat die Forschung noch Lücken?

Bei der wissenschaftlichen Bewertung von Lithium in der Demenzprävention müssen wesentliche Limitationen offen dargelegt werden:

- Die beeindruckenden Erfolge bei der Reduktion von Plaques und der Reaktivierung von Mikrogliia wurden bisher ausschließlich in Mausmodellen erzielt. Humanstudien konnten diesen Erfolg (noch) nicht in signifikante kognitive Verbesserungen übersetzen.
- Wir besitzen jahrzehntelange, präzise toxikologische Daten für Lithiumcarbonat. Für das vielversprechendere Lithiumorotat fehlen jedoch umfassende Human-Langzeitdaten bezüglich der Sicherheit beim Menschen.

AUTORIN

Elisabeth Deschoufour
M.Sc. Ernährungswissenschaften
Erstellt: 10.09.2026

VISUALISIERUNG

Gegebenenfalls enthaltene Infografiken & Visualisierungen wurden mithilfe von KI-gestützten Design-Tools erstellt (Canva, LumoAI Plus) und redaktionell finalisiert.

RECHERCHE & KI

Für den Artikel wurde eine Kombination aus manueller Fachrecherche und einem individuell programmierten KI-Agenten für Deep Research genutzt. Während KI eine effiziente Voranalyse großer Datenmengen ermöglicht, erfolgt die finale Auswahl, fachliche Prüfung und Interpretation der zentralen wissenschaftlichen Studien stets individuell durch die Redaktion.

Die Quellen, die diesen Artikel stützen, wurden in einem mehrdimensionalen und systematischen Qualitätscheck geprüft. Wo Evidenz lückenhaft ist, haben wir das offen benannt oder Studien direkt ausgeschlossen. So stellen wir sicher, dass nach Sichtung zahlreicher Quellen nur die validesten Daten in den Text einfließen. Genaueres zur Qualitätssicherung findest Du auf der Webseite (FAQs).

FOTOMATERIAL

Alle genutzten Fotos, die nicht selbst erstellt wurden, stammen von www.unsplash.com.

¹ AFI (2026). Lithium bei Alzheimer: Wirkung & Risiken. *Alzheimer Forschung Initiative* e.V., Fachbeitrag vom 27.03.2026. <https://www.alzheimer-forschung.de/forschung/aktuell/lithium/>

² Aron (2025). Lithium deficiency and the onset of Alzheimer's disease. *Nature*, Vol. 645. <https://doi.org/10.1038/s41586-025-09335-x>

³ Gildengers (2026). Low-Dose Lithium for Mild Cognitive Impairment: A Pilot Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurology*, <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2026.0072>

⁴ Pacholko (2023). Different pharmacokinetics of lithium orotate inform why it is more potent, effective, and less toxic than lithium carbonate in a mouse model of mania. *Journal of Psychiatric Research*. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2023.06.012>

⁵ Smith (1979). Kidney function and lithium concentrations of rats given an injection of lithium orotate or lithium carbonate. *Journal of Pharmacy and Pharmacology*. <https://doi.org/10.1111/j.2042-7158.1979.tb13461.x>

⁶ Pacholko (2021). Lithium orotate: A superior option for lithium therapy? *Brain and Behavior*. <https://doi.org/10.1002/brb3.2262>

⁷ Kessing (2017). Association of Lithium in Drinking Water With the Incidence of Dementia. *JAMA Psychiatry*. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.2362>

⁸ Chen (2022). Association between lithium use and the incidence of dementia and its subtypes: A retrospective cohort study. *PLOS Medicine*. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1003941>

⁹ Strawbridge (2025). Participant Information Sheet – MixLi study. *King's College London*. <https://www.kcl.ac.uk/assets/research/project-upload-2021/mixli-information-sheet.pdf>

¹⁰ Nunes (2026). Towards a Safe and Effective Lithium Therapeutic Range for Older Adults With Bipolar Disorder: An ISBD Task Force Systematic Review. *Bipolar Disorders*. <https://doi.org/10.1111/bdi.70151>

¹¹ Lewitzka (2022). Lithium – ein Update. *Psychopharmakotherapie*. <https://doi.org/10.1007/s15005-021-2201-4>

¹² Jindal (2025). Renal Histopathological Changes in Patients Treated with Lithium for Bipolar Disorder. *International Journal of Medical and Pharmaceutical Research*. <https://ijmpr.in/article/renal-histopathological-changes-in-patients-treated-with-lithium-for-bipolar-disorder-1062/>

¹³ Tondo (2017). Long-term lithium treatment in bipolar disorder: effects on glomerular filtration rate and other metabolic parameters. *International Journal of Bipolar Disorders*. <https://doi.org/10.1186/s40345-017-0096-2>

¹⁴ Strandhave (2026). Lithium effects on renal functioning: an expert opinion and management algorithm. *International Journal of Bipolar Disorders*. <https://doi.org/10.1186/s40345-026-00423-z>

¹⁵ Pardossi (2024). Insights into the Incidence, Course, and Management of Lithium-Induced Hypothyroidism in Real-World Psychiatric Practice in Italy. *Pharmaceuticals*. <https://doi.org/10.3390/ph17111425>

¹⁶ BVL (2026). Einnahme von Lithium nur unter ärztlicher Aufsicht. *Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit*, Pressemitteilung vom 31.08.2026. https://www.bvl.bund.de/SharedDocs/Pressemitteilungen/01-Lebensmittel/2026/PM_Lithium.html