

Yoshinori Mizutani

Wer arm ist, bekommt eher Alzheimer

Seit Jahrzehnten suchen Forscherinnen ein Mittel gegen Alzheimer. Mit bescheidenem Erfolg. Einen deutlichen Effekt auf die Gesundheit des Gehirns haben hingegen die Lebensbedingungen. Man muss es sich einfach leisten können.

Von Theres Lüthi, 21.09.2024

Zuerst fragte meine Grossmutter immer wieder nach der Trumpffarbe, wenn wir Karten spielten. Wir Enkel wunderten uns, warum sie sich ausgerechnet diese wichtigste Information im Spiel nicht merken konnte.

Ich lebte mit meiner Familie im Ausland, und so sahen wir meine Grossmutter in der Schweiz nur sporadisch. Bei jedem Besuch war sie sich etwas mehr abhandengekommen. Nach dem Kurzzeitgedächtnis verlor sie den Orientierungssinn und fand sich im eigenen Haus nicht mehr zurecht. Sie wurde stiller, bis sie ganz schwieg, schliesslich erkannte sie Mann und Kinder nicht mehr. Die Auflösung ihrer Persönlichkeit dauerte mehr als zehn Jahre. Sie starb mit 87 Jahren in einem Pflegeheim.

Meine Grossmutter erhielt nie eine Diagnose, die erklärt hätte, warum sie vergesslich wurde, damals sprach man salopp von «Gehirnverkalkung». Heute würde man bei ihr höchstwahrscheinlich Alzheimer feststellen.

Mehr gefürchtet als Krebs

Alzheimer und Demenz sind laut einer Umfrage in England die grösste Sorge der über 50-Jährigen, sie fürchten diese Krankheiten mehr als Krebs. «Es ist die Angst, das zu verlieren, was einen ausmacht», sagt Gill Livingston, Professorin für Alterspsychiatrie am University College London. «Menschen, die an Krebs sterben, erinnern sich daran, was in ihrem Leben passiert ist, wen sie liebten und wer sie liebt. Das ist bei Demenz nicht der Fall.»

Der Begriff Demenz umfasst dabei rund hundert verschiedene Krankheiten, die alle mit einem fortschreitenden Verlust der geistigen Fähigkeiten einhergehen. Alzheimer ist die häufigste, hier leidet typischerweise zuerst das Kurzzeitgedächtnis.

Über 55 Millionen Menschen weltweit sind laut der Weltgesundheitsorganisation WHO an Demenz erkrankt, bis zu 70 Prozent davon haben sie in Form von Alzheimer. Und weil wir immer älter werden und vor allem alte Menschen eine Demenz entwickeln, könnte sich die Zahl der Betroffenen bis 2050 fast verdreifachen. Ökonomisch bedeutet dies eine grosse Belastung: Bereits 2019 beliefen sich die volkswirtschaftlichen Kosten weltweit auf 1,1 Billionen Schweizer Franken.

Vor etwa 40 Jahren hat die medizinische Forschung Alzheimer als vielversprechendes Tätigkeitsfeld entdeckt. Seitdem arbeitet sie daran, die Krankheit zu besiegen. Würde es gelingen, wäre ein grosses Problem der Menschheit gelöst.

Immer wieder schien in den vergangenen Jahren der Durchbruch nah. Doch bisher konnte keines der Medikamente, die auf den Markt kamen, die Hoffnungen einlösen. Erst Ende Juli hat die Europäische Arzneimittel-Agentur Lecanemab, dem neuen Wirkstoff aus Japan und den USA, die Zulassung verweigert. Die Begründung lautete: zu geringer Nutzen, dabei ernste Nebenwirkungen.

Es ist normal, dass es in der medizinischen Forschung lange dauert, bevor wirksame Therapien verfügbar werden. Auch dass es unterschiedliche Meinungen gibt, wie man zum Ziel gelangt, ist nicht ungewöhnlich. Doch die Alzheimerforscher sind sich selbst für Wissenschaftlerinnen aussergewöhnlich uneins. Seit Jahrzehnten schwelt ein Streit über die genaue Ursache von Alzheimer. Denn tatsächlich ist diese, 118 Jahre nach Entdeckung der Krankheit, noch immer unklar.

Klumpen und Knäuel im Gehirn

Es war der deutsche Psychiater Alois Alzheimer, der zum ersten Mal die «eigenartige Krankheit der Hirnrinde» beschrieb. 1901 behandelte er in der «städtischen Anstalt für Irre und Epileptische» in Frankfurt eine verwirrte, erst 51 Jahre alte Frau, die sich kaum an mehr als ihren Vornamen erinnern konnte. «Ich habe mich sozusagen verloren», gab die Patientin mit dem Namen Auguste Deter zu Protokoll.

Als die Patientin 1906 verstarb, stellte Alzheimer bei der Obduktion fest, dass ihre Hirnrinde geschrumpft war, und er fand unter anderem sonderbare Proteinablagerungen in und zwischen den Nervenzellen.

Emil Kraepelin, ein weiterer wichtiger deutscher Psychiater, nahm dann die Krankengeschichte von Auguste Deter 1910 in seinem Lehrbuch «Psychiatrie» auf und nannte sie «Alzheimer'sche Krankheit». Dabei definierte er die «Amyloid-Plaques» und die «Tau-Knäuel», wie die Proteinablagerungen heute heissen, als Ursachen von Alzheimer. Das passte gut zum neuen Denken jener Zeit, wonach psychiatrische Erkrankungen nicht länger auf einen anrüchigen Lebensstil zurückgeführt, sondern als Folge von Hirnveränderungen verstanden wurden.

Danach geriet die Alzheimer'sche Krankheit in Vergessenheit. Erst als die Anzahl der alten Menschen immer grösser wurde, erkannte man in den 1980er-Jahren in ihr eine der Haupttodesursachen bei Menschen im höheren Alter.

Daraufhin wurde massiv in die Forschung investiert, und 1992 veröffentlichten die britischen Forscher John Hardy und Gerald Higgins die bahnbrechende Publikation zur «Amyloid-Kaskaden-Hypothese», welche die Ausrichtung der Alzheimerforschung auf Jahrzehnte hinaus bestimmen würde. Demnach ist es ein kleines Protein mit dem Namen Amyloid- β , das die Ereignisse in Gang setzt: Bei Alzheimer-Patienten verklumpt das Amyloid im Gehirn, es entstehen Ablagerungen – sogenannte Plaques. Dann kommt es zur Bildung der Tau-Knäuel, schliesslich sterben Nervenzellen – und damit verschwinden die Erinnerungen.

Bei der Definition der Krankheit schlich sich allerdings schon früh eine Ungenauigkeit ein, die Folgen hatte: Die Patientin Auguste Deter litt an einer äusserst seltenen Form von Alzheimer, die vererbt wird. Hierbei bewirken Mutationen in bestimmten Genen, dass unter anderem zu viel Amyloid hergestellt und die verhängnisvolle Kaskade in Gang gesetzt wird. Trägerinnen dieser Erbfehler erkranken bereits im Alter zwischen dreissig und fünfzig Jahren. Auch die berühmte Amyloid-Kaskaden-Hypothese stützte sich auf Untersuchungen mit Personen, die an der genetischen Frühform erkrankt waren.

Die allermeisten Fälle von Alzheimer treten aber erst im Alter auf. Die Betroffenen tragen zwar ebenfalls Amyloid-Plaques und Tau-Knäuel im Gehirn, aber keine der oben beschriebenen Genmutationen. Diese «sporadisch» genannten Alzheimererkrankungen machen 99 Prozent aller Fälle aus. Doch trotz dieser Unterschiede vermengte man in den 1980er-Jahren die Früh- und die Spätform.

Dabei dürften auch strategische Überlegungen eine Rolle gespielt haben. Anders als eine seltene Erbkrankheit setzte eine «Alzheimer-Epidemie» deutlich mehr Forschungsgelder frei. Es war ein verhängnisvoller Schritt, die beiden Krankheitsformen in einen Topf zu werfen, schreibt der US-amerikanische Forscher Karl Herrup in seinem Buch über die

Alzheimerforschung, «How Not to Study a Disease». Denn der gleiche Name insinuierte, dass es sich bei der Früh- und der Spätform um die gleiche Krankheit handelte. Und so galt das 1906 von Alois Alzheimer entdeckte Amyloid fortan auch als Ursache der sporadischen Alzheimerkrankheit.

Der Anfang vom Ende

Die Pharmaindustrie liebt klare Ziele, und nun hatte man eins: die Amyloid-Plaques aus dem Gehirn von alternden Alzheimerkranken zu entfernen oder, noch besser, die Bildung der Plaques zu verhindern. Gemäss Amyloid-Hypothese sollte dies die Krankheit stoppen. Wären die Pharmahersteller damit erfolgreich, würde sie Millionen von Menschen helfen und Milliardengewinne generieren.

Es folgten Jahrzehnte des Forschens mit Tunnelblick. Auf Konferenzen und bei den Geldgebern dominierten die Anhänger der Amyloid-Hypothese, alternative Ideen zur Entstehung von Alzheimer wurden ignoriert. «Junge, wenn du dich nicht mit Amyloid beschäftigst, beschäftigst du dich nicht mit Alzheimer», bekam Karl Herrup zu hören, als er eine andere Hypothese testen wollte. Die Alzheimerforschung wurde zur Amyloidforschung.

Seitdem sind zwei Dutzend grosse klinische Studien mit Anti-Amyloid-Antikörpern gescheitert. Nach einer schier endlosen Reihe von Enttäuschungen wurden seit 2023 in den USA endlich zwei Medikamente für Patientinnen im Frühstadium zugelassen. Die beiden Mittel namens Lecanemab und Donanemab können nicht nur das Amyloid aus dem Gehirn entfernen, sondern auch das Fortschreiten der Krankheit leicht abbremsen. Die Herstellerfirmen und viele Forscher feierten den Durchbruch deshalb als «Zeitenwende» oder als «Anfang vom Ende der Alzheimer-Krankheit».

Auch John Hardy, der Vater der Amyloid-Hypothese, sieht den Beginn einer neuen Ära. Er vergleicht die Situation mit dem ersten Prototyp eines Flugzeugs der Gebrüder Wright im Jahr 1903. Der Republik sagt er: «Wer hätte geglaubt, dass dieses fliegende Fahrrad innerhalb von 15 Jahren zur internationalen Luftfahrt führen würde?»

Für Hardy sind die beiden Medikamente ein Anfang, ähnlich dem ersten Medikament gegen Multiple Sklerose (MS) vor 30 Jahren. «Das Beta-Interferon war sehr teuer, nur wenig wirksam und hatte unangenehme Nebenwirkungen», sagt er. Und doch war es der Auslöser dafür, dass MS-Kommissionen gegründet wurden und in die Forschung investiert wurde. Schon bald gab es bessere Therapien, und heute leben Patientinnen dank wirksamen Medikamenten mit weniger Einschränkungen und deutlich länger. «Ich denke, das wird auch bei Alzheimer passieren. Wir wissen jetzt, was wir zu tun haben.»

Andere sind weniger begeistert. In einem Artikel erklärt der Alzheimerforscher Sebastian Walsh von der University of Cambridge, warum die neuen Arzneien den Hype nicht verdienen. Da sind zum einen die Nebenwirkungen. Drei von zehn Personen, die das Medikament erhielten, entwickelten Mikroblutungen oder Hirnschwellungen. In den meisten Fällen haben diese keine Folgen, doch müssen sie vorsichtshalber mit teuren MRI-Untersuchungen beobachtet werden, weil in seltenen Fällen gefährliche Hirnblutungen drohen und auch schon einige Todesfälle gemeldet worden sind. Auch über die Langzeiteffekte solcher Reaktionen ist erst wenig bekannt.

Demgegenüber steht: Der reale Nutzen für die Patientinnen ist klein. Die Herstellerfirmen hantieren zwar mit beachtlichen Zahlen. So könne Leca-

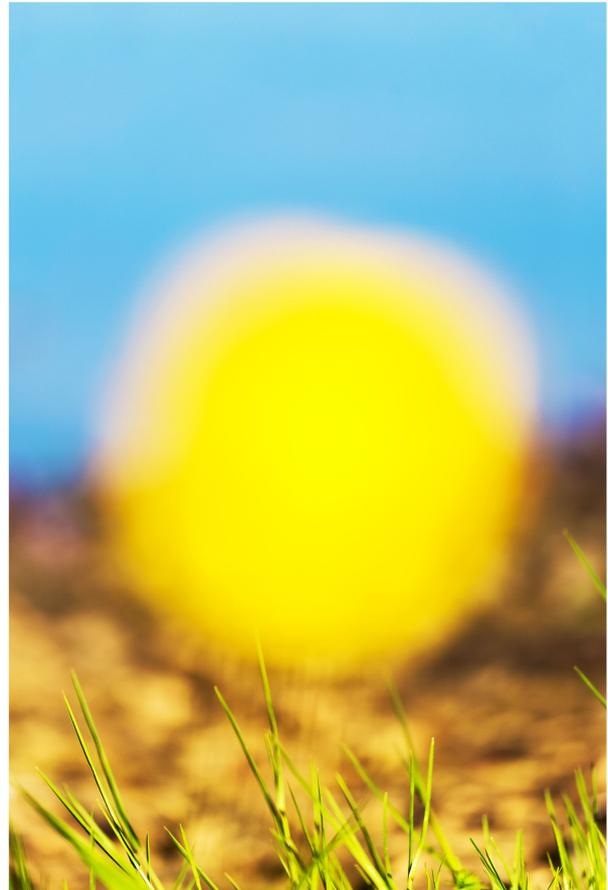
nemab das Fortschreiten der Krankheit im Vergleich zu einem Placebo um 27 Prozent verlangsamten, Donanemab sogar um 36 Prozent. Walsh hält dagegen: Die Patienten, die ein Placebo erhielten, verschlechterten sich auf einer 144 Punkte umfassenden kognitiven Skala um durchschnittlich 13 Punkte. Die Personen, die Donanemab erhielten, verschlechterten sich dagegen nur um 10 Punkte. «Der relative Unterschied klingt zwar beeindruckend, tatsächlich ist der Effekt aber so klein, dass Ärztinnen den Unterschied vermutlich gar nicht bemerken würden.»

Und schliesslich ist die wichtigste aller Fragen noch nicht beantwortet: Verstärkt sich der Effekt mit der Behandlungsdauer, sodass eine Betroffene zum Beispiel länger Auto fahren kann oder erst später ins Pflegeheim muss? Die Medikamentenstudien dauerten nur 18 Monate. Das ist zu kurz, um mit Sicherheit sagen zu können, ob man mit einer Behandlung über fünf Jahre möglicherweise zwei Jahre Lebenszeit gewinnt. Um diese Frage beantworten zu können, brauche es ein anderes Studiendesign, schreiben unlängst französische Forscher.

Verliebt in die eigene Hypothese

Vieles ist also noch unklar. Dass dem Amyloid bei der Alzheimerkrankheit eine wichtige Rolle zukommt, daran zweifelt allerdings kaum jemand. Denn ohne Amyloid gibt es kein Alzheimer. Sicher ist aber auch, dass mit dem Amyloid nicht alle Probleme aus dem Weg geräumt werden. Denn die Krankheit schreitet auch dann voran, wenn es entfernt wird. «Es muss da noch etwas anderes im Spiel sein», sagt auch John Hardy.

Dass die gängigen Vorstellungen der Krankheit viel zu simpel sind, weiss man eigentlich schon lange. Denn die ominösen Amyloid-Plaques und Tau-Knäuel finden sich auch bei gesunden Personen. Je älter man wird, umso eher sind sie da. «40 Prozent der Personen im Alter von 75 Jahren weisen in ihrem Gehirn Amyloid-Plaques auf, aber nur eine kleine Minderheit wird jemals Alzheimer entwickeln», sagt Lon Schneider, Alzheimerexperte von der University of Southern California.



Kommt mir die Realität abhanden oder ich der Welt, wie sie mich kannte? Die Aufnahmen des japanischen Fotografen Yoshinori Mizutani illustrieren das Gefühl des zunehmenden Vergessens, in dem das bisherige Leben verschwindet.

Der bisherige Ansatz der Alzheimerforschung sei einen Versuch wert. «Aber wenn er gelingt und der klinische Nutzen dennoch sehr klein ist, dann würden vernünftige Menschen sagen: Nun, vielleicht ist das Entfernen der Amyloid-Plaques nicht der richtige Weg.»

Forschung lebt vom Austausch der Ideen, Fortschritt vom Widerstreit der Argumente. Bei Alzheimer hat man den Fokus in den letzten Jahrzehnten viel zu eng auf das Amyloid gesetzt. Manch eine Forscherin redet von einer «Zwangsjacke», die zu wenig Spielraum für alternative Erklärungsansätze zuliess.

Schon der britische Ökonom John Maynard Keynes wusste: Die Schwierigkeit ist nicht, neue Ideen zu finden, sondern den alten zu entkommen.

«Man könnte darüber spekulieren, wo wir heute stünden, wenn die Forschungsansätze vielfältiger gewesen wären und andere Spuren ebenso intensiv verfolgt worden wären wie das Amyloid», schreibt Christian Behl, langjähriger Alzheimerforscher und Professor an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz in seinem kürzlich erschienenen Buch. Er fordert einen Paradigmenwechsel in der Alzheimerforschung.

Während moderne Krebsmedikamente ganz präzise die für das Tumorstadium verantwortlichen molekularen Pfade unterbrechen, ist man bei Alzheimer noch weit davon entfernt, zu verstehen, wie Amyloid und Tau zum Tod der Nervenzellen führen.

Doch seit einigen Jahren ist die Forschung zumindest breiter aufgestellt und ergründet viele mögliche Ursachen: von Entzündungsprozessen im Gehirn über einen gestörten Lipidstoffwechsel bis hin zu Infektionserregern.

Was sicher ist: Alzheimer ist mehr als die Plaques und Knäuel im Gehirn – auch altersassoziierte Faktoren dürften eine erhebliche Rolle spielen. Mit zunehmendem Alter treten vermehrt «Mischformen» auf: Zu den Amyloid-Plaques und Tau-Knäueln gesellen sich Veränderungen in den kleinen Gefässen, die typisch für das höhere Alter sind.

«Alzheimer ist keine homogene Krankheit, sondern ein multifaktorielles und individuelles Geschehen», sagt Bogdan Draganski, Professor für Demenzen und neurodegenerative Erkrankungen an der Universität Bern. Unterschiede gibt es im Krankheitsverlauf, bei den Symptomen, aber auch bei den Veränderungen des Nervengewebes. Bei allem spielen neben dem genetischen Risikoprofil auch der Lebensstil sowie individuelle Lebensereignisse eine Rolle. Draganski sagt: «Ähnlich wie bei Krebs wird es deshalb auch bei Alzheimer keine *One-size-fits-all*-Therapie geben.»

Das Gehirn trainieren wie einen Muskel

Die Forscherinnen beschäftigt insbesondere noch ein weiterer Punkt: warum viele Menschen trotz Amyloid-Plaques und Tau-Knäuel kein Alzheimer entwickeln.

«Als ich in den 1980er-Jahren Medizin studierte, betrachteten wir Demenz als etwas, gegen das man nichts tun konnte», erinnert sich Gill Livingston, Expertin für Alterspsychiatrie. «Es kam aus heiterem Himmel und war gewissermassen der menschliche Zustand im hohen Alter.»

Doch dann stellten Forscher fest, dass es manche Bevölkerungsgruppen mehr traf als andere. Dies bedeutete, dass man daran vielleicht etwas ändern könnte.

Das war der Anfang einer langen Reise. 2013 meldeten Epidemiologinnen, dass Menschen in westlichen Ländern in einem höheren Alter an Demenz erkranken als 20 Jahre zuvor. Ein 80-Jähriger im Jahr 2010 hatte also ein geringeres Risiko, an Demenz zu erkranken, als ein 80-Jähriger im Jahr 1990.

Zwar gibt es heute mehr Demenzkranke, weil es mehr Alte gibt, doch auf individueller Ebene werden Leute heute älter, bevor sie Demenz entwickeln – und viele sterben an etwas anderem.

Viele Fachleute fragten sich: Warum ist das so? Die Suche nach den Ursachen begann. Unter der Leitung von Gill Livingston hat die renommierte Lancet Commission für die Prävention von Demenz, bestehend aus Experten der ganzen Welt, grosse Arbeit geleistet. Ihre neuesten Resultate hat sie vor kurzem veröffentlicht.

Fast jeder zweite Fall von Demenz, so das Fazit ihrer Studie, wäre vermeidbar oder liesse sich verzögern, wenn man vierzehn Risikofaktoren berücksichtigen würde. Einige müsste man früh im Leben angehen, aber viele lassen sich im mittleren und einige sogar im hohen Alter beeinflussen. Demenz ist also viel weniger Schicksal, als man bis anhin meinte, und hat sehr wohl auch mit dem individuellen Verhalten und den Lebensbedingungen zu tun. Jeder einzelne Mensch könnte sein persönliches Demenzrisiko senken, wenn er auf diese vierzehn Faktoren achten würde.

Sebastian Walsh von der University of Cambridge hat am Bericht mitgearbeitet. Er gruppiert die Risikofaktoren in zwei Themenkreise: Bei den einen geht es um Dinge, die dem Hirn schaden. Also Bluthochdruck, Diabetes, hohes Cholesterin, Übergewicht, Bewegungsmangel, übermässiger Alkoholkonsum, Rauchen, Hirnverletzungen und Luftverschmutzung. Bei

den anderen geht es um die kognitive Reserve, ein Schlüsselbegriff im Verständnis der Hirngesundheit. Sie ermöglicht es Menschen, trotz Amyloid-Plaques und Tau-Knäuel geistig gut zu funktionieren.

Dazu zählen ein hohes Bildungsniveau, soziale Interaktionen oder ein gutes Seh- und Hörvermögen. Letzteres ist in der breiten Bevölkerung einer der wichtigsten Risikofaktoren: Schwerhörigkeit ist weit verbreitet, und die Wahrscheinlichkeit, an Demenz zu erkranken, ist bei Betroffenen fast doppelt so hoch wie bei anderen. Es lohnt sich also, sich frühzeitig ein gutes Hörgerät zu besorgen.

«Wenn das Gehirn effizient ist und die Netzwerke stark sind, kann man wahrscheinlich mehr Pathologien aushalten, bevor Symptome auftreten», sagt Walsh und vergleicht das mit der Muskelkraft. «Jemand, der fit und kräftig ist und regelmässig trainiert, kann auch mit einer kleinen Muskelverletzung noch recht gut funktionieren. Bei jemandem, der nicht so fit ist, kann die gleiche Verletzung die Funktionsfähigkeit viel stärker einschränken.»

Das Risiko aufschieben

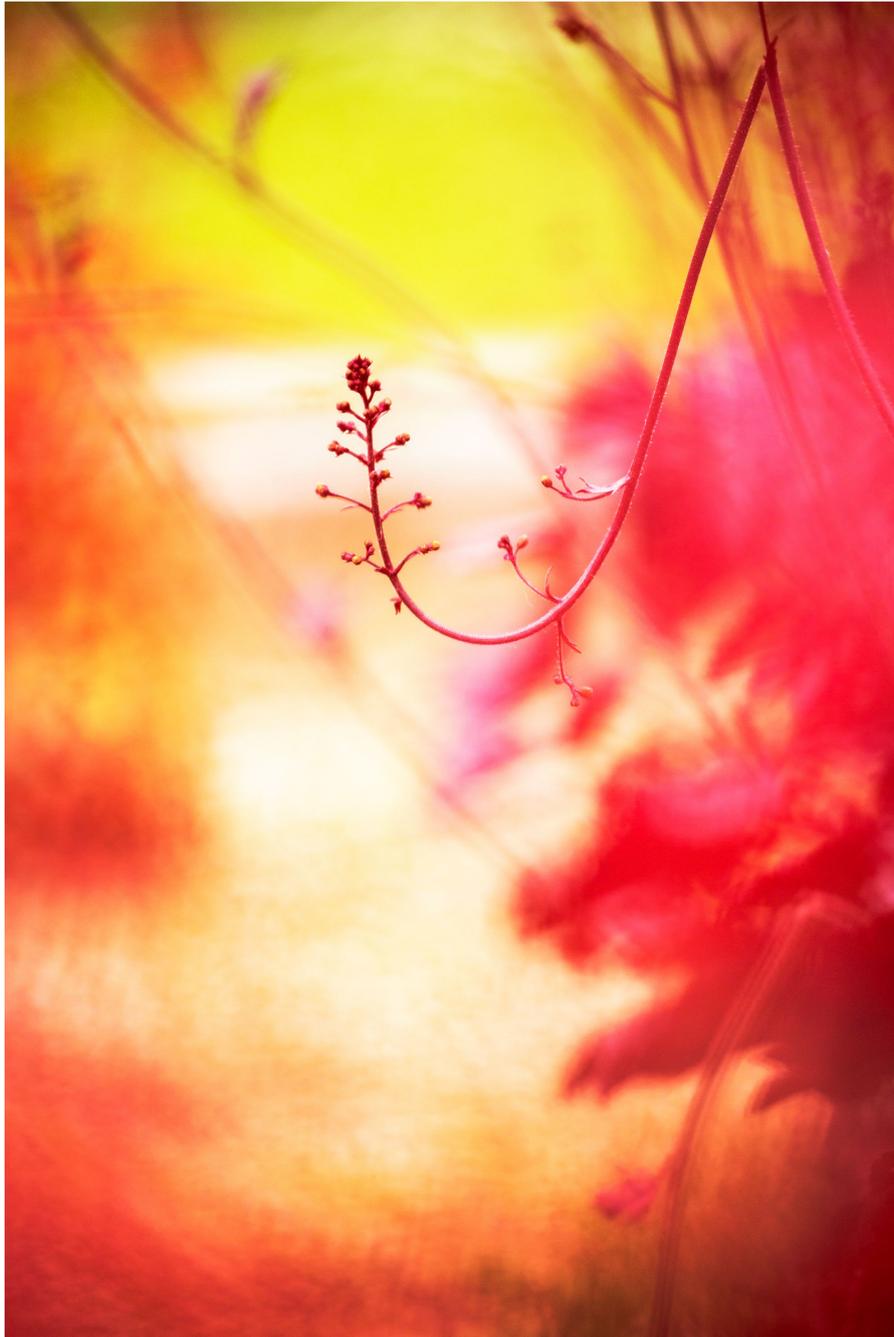
Expertinnen vermuten, dass Menschen in den westlichen Ländern heute häufig erst in hohem Alter an Demenz erkranken, weil sie besser gebildet sind und auf ihren Blutdruck und die Cholesterinwerte achten.

Um ganze 25 Prozent hat sich die Rate der Neuerkrankungen in den letzten zwanzig Jahren verringert. Der Rückgang ist beachtlich und zeigt, dass im Kampf gegen Alzheimer gute Lebensbedingungen bisher mehr Wirkung zeigten als Medikamente.

Viele der vierzehn Risikofaktoren kann der Einzelne dabei selber beeinflussen: Jeder kann entscheiden, sich gesünder zu ernähren, weniger Alkohol zu trinken oder Medikamente gegen hohen Blutdruck zu nehmen. Trotzdem hängt der Spielraum für die Verbesserungen stark von systemischen Faktoren ab.

Jeder weiss, dass Übergewicht ungesund ist und Rauchen tötet. «Aber wird jemand, der im gleichen Problemviertel wohnt, in dem er schon immer gelebt hat, und denselben Stressjob ausübt, plötzlich Sport treiben, nur weil ihm das die Gesundheitsbehörde sagt? Wohl kaum», sagt der britische Bioethiker Timothy Daly.

Gesundheitspolitische Botschaften, die auf das individuelle Verhalten abzielen, können deshalb Stigmatisierung Vorschub leisten, ohne die Ursachen von Ungleichheit zu bekämpfen. Eigenverantwortliches Handeln ist nämlich einfacher, wenn man die Ressourcen hat, um frische Früchte zu kaufen, eine Weiterbildung zu machen oder regelmässig den Blutdruck überprüfen zu lassen.



Yoshinori Mizutani

Das Risiko, an Alzheimer zu erkranken, ist bei sozioökonomisch schlecht gestellten Menschen oft grösser. Für Sebastian Walsh stellt sich deshalb die Frage: «Wie können wir das Risiko für die gesamte Bevölkerung nach unten verschieben, nicht nur für die motivierten Menschen mit genügend Geld?»

Zur Bekämpfung von Alzheimer und Demenz braucht es vor allem politischen Willen, sagt Walsh, um «die Umwelt so zu gestalten, dass den Menschen die Entscheidung für eine hirngesunde Lebensweise leichter fällt oder sogar zum Standard wird». Also Städte so zu bauen, dass sie körperliche Aktivität fördern, gesündere Lebensmittel besser verfügbar und erschwinglich machen, Gesetze zur Verringerung der Luftverschmutzung erlassen oder über Velohelme für Kinder und obligatorischen Gehörschutz in lautem Arbeitsumfeld nachdenken.

Bei der Demenzprävention geht es letztlich auch um die Frage, in welcher Art von Gesellschaft wir leben wollen.

Vieles hat sich in den vergangenen vierzig Jahren bereits verbessert. Vielleicht hat mein Vater, der Sohn meiner Grossmutter, davon profitiert. Als Physiker war er zeitlebens geistig und sozial aktiv. Im Alter von 89 Jahren beschäftigte er sich noch mit der Expansion des Universums und berechnete den radialen Fall eines Objekts ins Schwarze Loch. Mit 90 wurde er etwas vergesslich und begann, uns Kindern öfter die gleichen Fragen zu stellen. Er starb im Alter von 91 Jahren an den Folgen einer Krebserkrankung.

Möglicherweise war auch sein Gehirn längst mit Amyloid-Plaques und Tau-Knäueln übersät. Wenn, dann hat er die Krankheit Alzheimer dank Bildung, gesunder Ernährung und einem Hörgerät in Schach halten können.

Zur Autorin

Theres Lüthi ist freischaffende Wissenschafts- und Medizinjournalistin. Den grössten Teil ihres Arbeitslebens schrieb sie für die «NZZ» und die «NZZ am Sonntag». Sie ist in Zürich geboren, zweisprachig in New Jersey und Frankfurt aufgewachsen und hat in der Schweiz und in den USA studiert. Seit ihrem Doktorat in Neurowissenschaften ist Lüthi unter anderem auf die Thematik der Alzheimer- und Demenzforschung spezialisiert. Sie gehört ehrenamtlich zum Stiftungsrat der Demenz-Forschung Schweiz – Stiftung Synapsis.