



Kompetenz statt Demenz

Richtig essen gegen das Vergessen

So schützen Sie sich vor Alzheimer & Co.

In Kooperation mit Buchautorin Ulrike Gonder



Inhaltsverzeichnis

1. Kurzbeschreibung	S. 3
2. Auch das Gehirn braucht Nahrung!	S. 4
2.1 Essen, statt vergessen	S. 4
2.2 Dreh- und Angelpunkt Insulinresistenz	S. 5
2.3 Energiekrise im Kopf	S. 6
2.4 Wie kann man eine Insulinresistenz verhindern?	S. 9
2.5 Wie sich das alternde Gehirn gegen Energiekrisen wappnet	S. 10
3. Ketone als alternative Energiequelle	S. 10
3.1 Ketone sind mehr als Brennstoffe	S. 12
3.2 Hirngerecht essen	S. 13
3.3 Die Geschichte von Steve Newport	S. 14
3.4 Schon 35 Gramm Kokosöl stellen die Uhr.....	S. 15
3.5 Kokosöl: Wundermittel oder Teufelszeug?	S. 17
3.6 Wie „mittelkettig“ ist Kokosöl?	S.19
3.7 Ketone, auch ohne Diät	S. 19
3.8 Schon wenig hilft viel	S. 21
3.9 Was Kokosöl sonst noch kann	S. 22

3.10 Wie viel Kokosöl genau?	S. 23
4. LOGI plus Kokosnuss.....	S. 25
5. Tipps für den Alltag	S. 28
6. Quellen & Leseempfehlungen	S. 33
6.1. Bücher.....	S. 33
6.2. Fachartikel.....	S. 34
6.3. Internetseiten, Blogs & Co.	S. 38

1. Kurzbeschreibung

Demenzielle Erkrankungen sind seit Jahren auf dem Vormarsch - einer aktuellen Studie zufolge könnten sich Demenzfälle bis zum Jahr 2050 gar verdreifachen. Sie gehören längst zu den sogenannten Zivilisationskrankheiten. Im Gegensatz zu anderen Erkrankungen dieser Art gibt es jedoch gegen Demenzen, insbesondere gegen die Alzheimer'sche, keine Medikamente, die in der Lage wären, den Verlauf nennenswert zu bremsen oder gar umzukehren. Schon aus diesem Grund – aber nicht nur deshalb – lohnt es sich, die zugrundeliegenden Stoffwechselstörungen anzuschauen. Denn Störungen des Stoffwechsels sind entscheidend für die Entstehung von Zivilisationsleiden. Das gilt für Diabetes genauso wie für Demenzen. Die gute Nachricht lautet: Viele Stoffwechselfvorgänge bzw. -störungen lassen sich durch einen gesunden Lebensstil, zu dem auch eine gute Ernährung gehört, günstig beeinflussen, zurückbilden, reparieren und ausgleichen.

Unser Gehirn ist ein Organ mit einem besonders intensiven Stoffwechsel, denn bei nur rund 2 % der Körpermaße beansprucht es bis zu einem Viertel der in Ruhe benötigten Kalorien. Fehlt es an Energie oder häufen sich Fehler im Stoffwechsel an, merken wir lange nichts davon, denn unser Denkorgan verfügt über eine große Plastizität. Treten die ersten Symptome auf, stand es jedoch schon lange unter Druck. Umso wichtiger ist daher die rechtzeitige Vorbeugung mit den Stoffwechselregulierenden Maßnahmen, zu denen insbesondere die Ernährung gehört. Davon, und um den „Sonderbeitrag“, den das Fett der Kokosnuss leisten kann, soll im Folgenden die Rede sein.

2. Auch das Gehirn braucht Nahrung!

Der Mensch lebt nicht vom Brot allein, so steht es in der Bibel, und da ist was dran. Wir brauchen auch das Wort, brauchen geistige Anregung, Werte und Normen, Sicherheit, Liebe und Anerkennung, um körperlich und geistig gesund zu bleiben. Es ist unser Gehirn, das uns nach dem Sinn des Lebens suchen lässt, das unsere Persönlichkeit, unser Temperament und unseren Charakter prägt. Dieses hoch entwickelte, äußerst komplexe und enorm leistungsfähige Organ sucht stets nach Erklärungsmustern, versucht einzuordnen, was uns umgibt und was wir erfahren, und es braucht, wie andere Organe auch, Herausforderungen und Training, um nicht zu verkümmern.

Doch genau wie andere Organe, braucht es auch „echte“ Nahrung: Genug Energie und die richtigen Nährstoffe, um seine Leistungen erfüllen zu können. Wie oft sprechen wir vom Körper und dem Gehirn – so als wäre das Hirn kein Teil des Körpers. Doch auch wenn unser Denkorgan etwas Besonderes ist, bleibt es Teil des physischen Körpers, der aufgebaut, geschützt, genährt und trainiert werden will, um lange gesund zu bleiben und zu funktionieren.

2.1 Essen, statt vergessen

Bis etwa 2014 war zum Thema Ernährung und Demenz bzw. Alzheimer meist zu lesen, dass es zwar hie und da vielversprechende Erkenntnisse gäbe, jedoch keine Ernährung, kein Lebensmittel und keinen Nährstoff, der die Krankheit aufhalten, geschweige denn zurückdrängen kann. Heißt das, dass die Ernährung unwichtig ist? Keineswegs. Viel naheliegender ist, dass die Interventionen viel zu spät kamen, im fortgeschrittenen Alter oder bei bereits ausgebrochener Krankheit. Oft wurden nur einzelne Vitamine oder nur Omega-3-Fettsäuren verabreicht, was sich meist als unwirksam erwies. Das ist auch kein Wunder bei Erkrankungen, deren Entstehung sich über Jahrzehnte hinzieht und zu der viele gestörte Stoffwechselwege beitragen.

Zudem ist neben den Mikronährstoffen (Vitamine und Mineralstoffe) auch die

Zusammenstellung der Hauptnährstoffe Eiweiß, Fett und Kohlenhydrate von großer Bedeutung. Solange die Menschen weiterhin ihre übliche kohlenhydratlastige und von schlechten Fetten strotzende westliche Kost essen, helfen auch Vitaminpillen oder Fischöl nichts. Sinnvoller und zielführender erscheint es daher, die Ernährung insgesamt zu optimieren und damit so früh wie möglich zu beginnen. Genau mit diesem Ansatz – so früh wie möglich beginnen, so viele Risikofaktoren wie möglich angehen und besser optimieren als nur normalisieren – hat der kalifornische Neurologe und Alzheimerforscher Dr. Dale Bredezen Erfolg: Mithilfe seines individuell zusammengestellten Programms, zu dem neben Bewegung, Schlaf- und Zahnhygiene auch eine Ernährungsumstellung gehört, konnten kognitive Einschränkungen und auch die Alzheimer-Krankheit bei inzwischen weit über 100 Patienten zurückgedrängt und die Symptomatik umgekehrt werden.

2.2 Dreh- und Angelpunkt Insulinresistenz

Was aber ist eine „hirngerechte“ Ernährung? Meist wird ja ganz allgemein eine „mediterrane“ Kost empfohlen, um Alzheimer vorzubeugen. Das ist auch sinnvoll. Allerdings sind die konkreten Empfehlungen dann doch nicht immer gesundheitsförderlich, etwa wenn pauschal vor Fett oder tierischen Lebensmitteln gewarnt wird. Welche Ernährung tatsächlich hilfreich ist, wird klar, wenn man weiß, dass es eine auffällige wichtige Gemeinsamkeit vieler Zivilisationskrankheiten und „moderner“ Stoffwechselstörungen gibt: die Insulinresistenz.

Insulin ist ein wichtiges Hormon für den Stoffwechsel im menschlichen Organismus. Es wird von der Bauchspeicheldrüse (Pankreas) gebildet und dient vor allem dazu, Traubenzucker (Glukose) aus dem Blut in die Zellen zu schleusen.

Unter einer Insulinresistenz versteht man das teilweise Unwirksamwerden des Hormons Insulin. Sie wird durch ständig erhöhte Blutzuckerspiegel ausgelöst, die wiederum eine ständige und auch verstärkte Ausschüttung von Insulin bewirken. Somit kommt es dann auch zu ständig erhöhten Insulinspiegeln, was per se schon ein Problem darstellt und daher den gesamten Körper betreffen kann. An den Nieren kann sich die Insulinresistenz als Bluthochdruck äußern, an der Leber in Form einer nichtalkoholischen Fettlebererkrankung (NAFLD), die zusammen mit einer insulinresistenten Bauchspeicheldrüse zu Typ-2-Diabetes und Herz-Kreislauf-

Erkrankungen führt. Im Fettgewebe bewirkt die Insulinresistenz, dass ständig zu viele Fettsäuren freigesetzt werden. Werden diese mangels Bewegung nicht zur Energieversorgung herangezogen, lagern sie sich in Leber, Niere, Bauchspeicheldrüse, Herz oder Lunge ab und greifen die Zellen und Gefäße an.

Eine Insulinresistenz kann unter anderem mit hohen Blutfetten (Triglyzeride) und einem zu niedrigen HDL-Cholesterin, mit Bluthochdruck, einer gestörten Zuckerverwertung sowie Fetteinlagerungen im Bauchraum einhergehen. Treten mindestens drei dieser Störungen gemeinsam auf, spricht man von einem metabolischen Syndrom. Es ist die Vorstufe des Typ-2-Diabetes und treibt wie dieser das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen deutlich in die Höhe. In einer kleinen Querschnittstudie mit gesunden Senioren und Alzheimer-Patienten konnte zudem gezeigt werden, dass die Patienten nicht nur eine ausgeprägtere Insulinresistenz aufwiesen als die Gesunden, mit zunehmender Insulinresistenz nahm auch das Volumen der grauen Hirnsubstanz ab, und zwar sowohl bei erkrankten als auch bei gesunden Senioren.

Eine Insulinresistenz kann auch direkt das Gehirn betreffen und sich dort in Form einer Alzheimer-Demenz äußern. Im Gehirn geht sie mit verringerten Insulinspiegeln einher – und auch das ist ein Problem, wie im nächsten Kapitel genauer beleuchtet wird. Entscheidend für die Vorbeugung ist jedoch, dass sich die meisten Formen einer Insulinresistenz durch einfache Änderungen beim Essen (und im Lebensstil) verhindern oder umkehren lassen. Ob metabolisches Syndrom, Typ-2-Diabetes, Fettstoffwechselstörung, Arteriosklerose, Bluthochdruck, Übergewicht oder eben Alzheimer, einer der wichtigsten gemeinsamen Nenner ist die Insulinresistenz, und die lässt sich durch Ernährung, und natürlich angemessene Bewegung, Stressabbau, genug Schlaf und das richtige Licht, in den Griff bekommen.

2.3 Energiekrise im Kopf

Eine der frühesten Auffälligkeiten in der Entstehung einer Alzheimer-Demenz ist die Störung der Energieversorgung in bestimmten Hirnregionen. Betroffen sind exakt jene Gebiete, die von der Alzheimer-Krankheit befallen und zerstört werden: vor allem die Strukturen, die den Hippocampus beherbergen, der für das Lernen und Erinnern zuständig ist. Die verminderte Energieversorgung dieser Hirngebiete

ist keine Folge Alzheimer-typischer Hirnschäden, wie zunächst vermutet wurde. Sie geht den ersten Krankheitssymptomen vielmehr um Jahre bis Jahrzehnte voraus! Die gute Nachricht ist: Auch das kann zur Vorbeugung genutzt werden.

Alzheimer als Diabetes Typ 3: eine neue Form der Diabetes?

Betroffen von dieser Energiekrise im Gehirn sind vor allem die Strukturen des Hippocampus, jener Gehirnregion, die für unsere Gedächtniskonsolidierung verantwortlich und für Lernen und Erinnern zuständig ist. Und man weiß heute bereits, dass die Alzheimer-Demenz eine Folge dieser Unterversorgung ist. Die Herabsetzung der Energiegewinnung im Hippocampus gilt als sehr frühes Ereignis im Zuge der Erkrankung und geht ihr Jahre bis Jahrzehnte voraus. In diesem Zusammenhang prägte die Ärztin Suzanne de la Monte 2008 den Begriff „**Diabetes Typ 3**“ für diese zerebrale (das Großhirn betreffende) Form der Insulinresistenz: Demnach stellt die Alzheimer-Demenz eine Form von Diabetes dar, die selektiv das Gehirn betrifft und molekulare Merkmale aufweist, die sich mit Typ-2-Diabetes mellitus überschneiden. Das heißt, dass der Ausbruch der Alzheimer-Krankheit durch die massive Insulinresistenz, die bei einem Typ-2-Diabetes vorliegt, gefördert werden kann. Aber die Insulinresistenz kann auch isoliert im Gehirn vorliegen: Es gibt auch Alzheimer-Patienten mit einem zerebralem Energiedefizit, die nicht an Diabetes Typ 2 leiden.

Dies sollte nicht mit dem Diabetes Typ 3c, dem sogenannten “pankreatogenen Diabetes”, verwechselt werden. Diese Form des Diabetes entsteht durch Erkrankungen oder Verletzungen der Bauchspeicheldrüse (Pankreas), die unter anderem die Insulinausschüttung beeinträchtigen.

Das Energiedefizit lässt sich sogar bildlich darstellen. Mithilfe sogenannter PET-Scans lassen sich die Areale gestörter Zuckerverwertung identifizieren. Die Hirnzellen können nicht genug „Strom“ produzieren, ihr Energielevel sinkt, zusätzlich verarmen sie auch an wichtigen Zwischenprodukten, die sie zur Bildung von Cholesterin und Botenstoffen bräuchten.

Die Energiekrise im Kopf entsteht, wenn den Zellen des Gehirns zu wenig Zucker und auch keine alternativen Brennstoffe zur Verfügung stehen. Das verwundert

zunächst, denn bei der heute üblichen reichlichen Ernährung sollte doch der Brennstoffnachschub kein Problem sein. Tatsächlich gewinnen unsere Hirnzellen unter „modernen“ Umständen – häufiges Essen, kohlenhydratreiche Speisen und Getränke – ihre Energie praktisch ausschließlich aus Traubenzucker (Glukose). Egal, ob Brot, Reis, Kuchen, Limo, Eistee oder Obst, alle verzehrten Kohlenhydrate werden im Körper in Traubenzucker umgebaut und ins Blut geleitet. Zucker überwindet die Blut-Hirn-Schranke leicht und steht den Hirnzellen dann als schneller Energielieferant zur Verfügung – wenn sie ihn denn (noch) nutzen können. Bei Insulinresistenz gelingt dies aber nicht mehr ausreichend.

Wie wirkt sich aber nun die Insulinresistenz im Körper auf das Gehirn aus? Wenn bereits eine Insulinresistenz im Körper vorliegt, stellt die Blut-Hirn-Schranke zum Schutz des Gehirns nur noch eine reduzierte Menge an Insulintransportern zur Verfügung, was dem Insulin den Durchgang in das Hirngewebe erschwert. Insulin ist per se eine Schlüsselkomponente für das Gehirn und vor allem für die Gedächtnisprozesse im Hippocampus essenziell. Dies weiß man spätestens seit der Entdeckung der Insulinrezeptoren, die in nahezu allen Gehirnzellen vorkommen, in einer besonders hohen Dichte in der Hippocampus-Region. Durch den verminderten Transport entsteht jetzt ein Insulinmangel im Gehirn, eine sogenannte zerebrale Hypoinsulinämie, welche auch in Gehirnen von Alzheimerpatienten nachgewiesen wurde. Man spricht von einer Insulinresistenz des Gehirns, die sich allerdings im Gehirn durch einen Insulinmangel darstellt, während im insulinresistenten Körper ein Zuviel an Insulin vorliegt.

Und als wäre das alles noch nicht tragisch genug: Die dadurch verminderte Insulinwirkung wird offensichtlich durch eine gestörte Bildung von wichtigen Bestandteilen der Insulinsignalkaskade verstärkt: So wurde in den Gehirnen von Alzheimerpatienten zusätzlich zum Insulinmangel auch eine auffällige Reduktion der Insulin-Rezeptoren, des insulin-ähnlichen Wachstumsfaktors IGF und dessen Rezeptoren nachgewiesen. Selbst wenn ausreichend Insulin vorhanden wäre, könnte es in diesem Fall seine Wirkung nicht entfalten, da die Signalkaskade geschädigt ist. Das Alzheimer-Gehirn ist somit vollends insulinresistent.

Das wäre halb so wild, könnten jetzt die Fettdepots als alternative Energiequelle genutzt werden. Doch von dieser größten Körperenergiereserve ist das Gehirn bei hohen Insulinspiegeln im Blut abgekoppelt. Sollen Fettsäuren dem Gehirn

zugutekommen, müssen sie mithilfe der Leber in Ketone umgewandelt werden. Ketone gelangen ebenso leicht ins Gehirn wie Zucker, und sie werden von den Hirnzellen sehr gerne genutzt. Doch wenn viel Insulin im Blut zirkuliert, können kaum Ketone aus dem Körperfett gebildet werden. Und so kommt es zur Energiekrise im Kopf: Weder der Blutzucker noch die Fettdepots lassen sich ausreichend zur Brennstoffversorgung nutzen.

2.4 Wie kann man eine Insulinresistenz verhindern?

Bewegungsmangel, zu viel Stress, Überernährung, zu viele Kohlenhydrate, zu wenig Schlaf, zu viel Kunstlicht, zu wenig Sonnenlicht und zu viel elektromagnetische Strahlung – kurz: unser „moderner“ aber durchweg ungesunder Lebensstil kann zu einer Insulinresistenz führen. Damit ist auch klar, was dagegen getan werden kann: Die Ernährung verbessern, für angemessene Bewegung und Entspannung sorgen, tagsüber auch mal in die Sonne gehen und bei Nacht im Dunklen und ausreichend lange gut schlafen – ohne Handy oder anderes Elektronikspielzeug am Bett, weil deren hoher Blaulichtanteil die Bildung des Schlaf- und Reparaturhormons Melatonin stört.

Aber bleiben wir bei unserem zentralen Thema, dem Essen und Trinken: Es sind die Kohlenhydrate, vor allem stark gesüßte Nahrungsmittel, stärkehaltige Lebensmittel und zuckerreiche Getränke, die am meisten Insulin aus der Bauchspeicheldrüse anfordern, weil sie den Blutzucker heftig ansteigen lassen. Daher tragen sie am stärksten zur Entstehung einer unerwünschten Insulinresistenz bei und deshalb ist die Reduktion der Kohlenhydrate eine der wichtigsten Ernährungsmaßnahmen zum Schutz vor Alzheimer. Tatsächlich zeigte sich in einer Beobachtungsstudie mit knapp 1.000 amerikanischen Senioren, dass im Verlauf von gut dreieinhalb Jahren jene Teilnehmer häufiger kognitive Einschränkungen erlitten oder an Demenz erkrankten, welche die meisten Kalorien in Form von Kohlenhydraten zuführten. Ein hoher Anteil an Fett- und Eiweißkalorien ging dagegen mit einem verminderten Risiko einher.

2.5 Wie sich das alternde Gehirn gegen Energiekrisen wappnet

Noch einmal: Lange Zeit bevor sich eine Alzheimer-Demenz bemerkbar macht, hatte das Gehirn aus den verschiedensten Gründen bereits eine Energiekrise. Es wäre zwar genug Zucker da, die Gehirnzellen können ihn jedoch nicht ausreichend nutzen. Zugleich mangelt es ihnen an Insulin und nicht selten auch an wichtigen Fettsäuren und an Cholesterin. Das verstärkt die Energiekrise und beeinträchtigt die Reparatur und die Funktion der Zellen, es fördert Entzündungen, die Anhäufung von beta-Amyloid und oxidativen Stress. Umgekehrt können oxidativer Stress und Entzündungen auch die Energiegewinnung kompromittieren. In gemäßigter Form finden sich solche Veränderungen auch im Laufe des ganz normalen Älterwerdens. Erst wenn sie überhandnehmen, wenn sie durch äußere oder innere Umstände verstärkt und nicht mehr kompensiert werden können, machen sie krank.

3. Ketone als alternative Energiequelle

Wie hilft sich das alternde Gehirn? Wie kompensiert es auf seine alten Tage den schleichenden Mangel an Brennstoffen? Die Informationen dazu hat das Team um die Pharmakologin und Neurowissenschaftlerin Roberta Brinton von der Universität Südkaliforniens in Los Angeles zusammengefasst. Dabei zeigte sich, dass die Fähigkeit der Hirnzellen, Glukose zu „verbrennen“ im Laufe des Älterwerdens allmählich nachlässt. Das ist kein Problem, solange die Zellen noch genug Energie gewinnen können. Kommt es zu Engpässen, beginnen die Hirnzellen, zusätzlich zur Glukose auch Ketone als Energiequelle zu „verbrennen“.

Ketonkörper, oder kurz Ketone, werden in den Mitochondrien der Leberzellen aus Fetten, genauer gesagt aus Fettsäuren gebildet. Dabei entstehen die drei Ketone Acetoacetat, beta-Hydroxybutyrat und Aceton. Die chemischen Strukturen sind in Abbildung 1 dargestellt. Die Ketone werden von der Leber über das Blut ans Gehirn geliefert. Obwohl mehr als 98 % aller kleinmolekularen Medikamente und Verbindungen die Blut-Hirn-Schranke nicht passieren können, können sie diese

Barriere mithilfe eines speziellen Transporters leicht überwinden und gelangen in die Mitochondrien der Gehirnzellen.

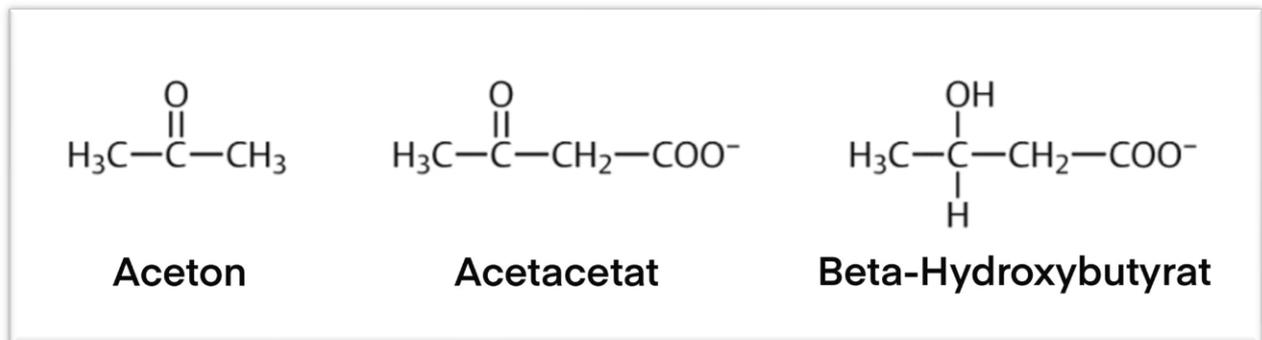


Abbildung 1: Chemische Strukturen der physiologisch gebildeten Ketone

Großer Vorteil: Sie können von den Hirnzellen auch dann noch gut aufgenommen und verstoffwechselt werden, wenn die Zuckerverwertung nicht mehr richtig funktioniert. Dies kann bei durch Alzheimer bereits geschädigten Gehirnzellen der Fall sein, was durch PET-Scans eindrucksvoll gezeigt werden konnte. Ketone eignen sich daher hervorragend als Brennstoffe fürs Gehirn und stellen eine wichtige energetische Alternative für die grauen Zellen dar. Gerade für Menschen, die Gedächtnisstörungen entwickeln oder bereits daran leiden, können Ketone daher von großem Vorteil sein.

Die Ketonproduktion setzt ein, wenn der Insulinspiegel im Blut sinkt und das Hormon Glukagon steigt, insbesondere, wenn zuvor die Zuckerspeicher (Glykogenspeicher) in der Leber aufgebraucht wurden. Dies ist beispielsweise im Hungerstoffwechsel der Fall (z. B. während Fastenperioden), aber auch bei niedriger Kohlenhydratzufuhr und intensivem körperlichem Training. Der Körper befindet sich jetzt in der physiologischen Ketose, die ein alternatives Versorgungsprogramm des Körpers darstellt, um ihn in Zeiten der Energie- und/oder Kohlenhydratknappheit energetisch zu versorgen und ihn am Leben zu erhalten. Dieser physiologische Zustand ist aber nicht zu verwechseln mit der lebensgefährlichen Ketoazidose (s. Infokasten). Der Zustand der ernährungsinduzierten physiologischen Ketose ist dagegen durch Ketonkonzentrationen von etwa 0,5 bis 3 mmol/l im Blut gekennzeichnet. Diese sind ungefährlich.

Die in der Leber gebildeten Ketonkörper stellen letztlich eine alternative Transportform für Energieträger dar. Denn nach Aufnahme durch die Zellen des Zentralnervensystems und des Muskelgewebes werden die Ketonkörper über Enzyme wieder zu Acetyl-CoA¹ abgebaut und im Citratzyklus und der Atmungskette zur Gewinnung des Zellbrennstoffs ATP genutzt. Dies ist der Grund dafür, dass das menschliche Gehirn auch bei stark reduzierter Kohlenhydratzufuhr über die Fettumwandlung in der Leber gut arbeiten kann. Auch erklären diese Zusammenhänge die heilsame und entschlackende Wirkung des Fastens.

3.1 Ketone sind mehr als Brennstoffe

Neben ihrer Eigenschaft als Energieträger schützen Ketone die Neuronen vor oxidativem Stress, sie wirken entzündungshemmend und fördern die Bildung neuer Nervenzellen. Kurz gesagt: Ketone sind eine sehr gute Alternative zum Zucker, zumal ihre Verbrennung ökonomischer und sauberer verläuft, denn sie erzeugen pro verbrauchtem Sauerstoffmolekül mehr ATP (Energieäquivalent der Zellen) als Glukose und es entstehen weniger freie Radikale. Das setzt allerdings voraus, dass die Mitochondrien noch einigermaßen funktionieren, denn auch die Verwertung von Ketonen ist auf diese kleinen Zellkraftwerke angewiesen. Das Umschalten von Zucker- auf Ketonverwertung ist also ein natürlicher Prozess, mit dem auch das gesund alternde Hirn eventuell vorhandene Energielücken schließt – sofern es genug Ketone zur Verfügung gestellt bekommt. Dafür braucht es Fett, entweder aus den Körperdepots oder aus der Nahrung.

Die Verwertung von Fetten und Ketonen hat unseren Vorfahren bei Nahrungsknappheit in Jahrillionen der Evolution das Leben gerettet. Bei uns sorgt sie jede Nacht, wenn wir schlafen und nicht essen, dafür, dass wir gesund bleiben und unser Körper sich wieder instand setzen kann. Ein derart energiezehrendes und empfindliches Gehirn wie das menschliche wäre mit einer einzigen, noch dazu schwankenden Energiequelle wie der Glukose gar nicht arbeitsfähig. Deswegen können Neuronen auch Ketone, wie übrigens auch Milchsäure (Laktat) und Essigsäure (Acetat), zur Energiegewinnung nutzen.

¹ Acetyl-CoA bezeichnet die "aktivierte Form" der Essigsäure, bei der der Essigsäurerest an Coenzym A gebunden ist. Acetyl-CoA ist eine sehr reaktive Verbindung, die eine Schlüsselstellung im Stoffwechsel einnimmt und Citratzyklus, Glykolyse und Fettstoffwechsel miteinander verbindet.

Da Ketone überwiegend aus Fett gebildet werden, sollten wir entweder genug Fett essen oder unser Gehirn an die Fettreserven des Körpers anschließen, damit es gleichmäßig und sicher mit Energie, Bau- und Schutzstoffen versorgt werden kann und Versorgungslücken mit Zucker leicht übersteht. Schöner Nebeneffekt: Es kommt nicht zu Heißhunger, wenn es mal nichts zu essen gibt, weil der Körper dann einfach auf die Verwertung seiner Fettdepots umschaltet. Es geht hier nicht darum, den Zuckerstoffwechsel schlecht zu reden oder ihn komplett umgehen zu wollen. Letzteres wäre gar nicht möglich. Ketone könnten dem Gehirn zwar 60 bis 70 % der benötigten Kalorien liefern, der Rest muss allerdings aus Zucker kommen. Doch wenn wir es schaffen, unseren Stoffwechsel flexibel zu halten, sodass er leicht zwischen den verschiedenen Brennstoffen hin und her schalten kann, geben wir ihm die Möglichkeit, Energiekrisen besser zu meistern. Insofern lässt sich auch das Fasten, bei dem vermehrt Ketone gebildet werden, als gutes Stoffwechsel-Training fürs Gehirn ansehen.

3.2 Hirngerecht essen

Die wichtigsten Anforderungen an eine hirngerechte Ernährung zur Prophylaxe demenzieller Erkrankungen ergeben sich aus den oben beschriebenen Zusammenhängen:

- Das, was wir essen, sollte unserem Gehirn alle Nähr- und Wirkstoffe geben, die es braucht, um sich regenerieren zu können und langfristig funktionstüchtig zu bleiben.
- Unser Essen sollte entzündungshemmend oder zumindest nicht entzündungsfördernd wirken.
- Wir sollten so essen, dass Blutzucker- und Insulinspitzen vermieden und dass der Fettstoffwechsel und der Blutdruck intakt bleiben.
- Wir sollten so speisen, dass es nicht zur Insulinresistenz kommt bzw. dass eine vorhandene Insulinresistenz zurückgedrängt wird.

- Die Mahlzeiten sollten so zusammengesetzt werden, dass dem Gehirn auch alternative Treibstoffe wie Ketone zur Verfügung stehen, um gefährliche Energiekrisen zu vermeiden.

Um uns hirngesund zu ernähren, brauchen wir also nähr- und wirkstoffreiche, schadstoffarme Lebensmittel, die mit gesunden Fetten und nützlichen Gewürzen zu gut sättigenden, bekömmlichen, wohlschmeckenden und kohlenhydrat-reduzierten Mahlzeiten kombiniert werden.

Doch sollten dem Gehirn auch rechtzeitig ein paar Ketone zur Verfügung stehen, damit es früh auftretende Energielücken schließen kann. Hier kommt das Kokosöl ins Spiel, denn dieses Fett hat besondere Eigenschaften. Kokosöl zum Erhalt der Hirngesundheit? Warum ist das so? Und wie kam man darauf? Die Kokosöl-Story ist eng mit der Erforschung des Zucker-, Keton- und Energiestoffwechsels des Gehirns verbunden. Anfang des neuen Jahrtausends war in Amerika das erste Produkt in Entwicklung, mit dem man sich die Fähigkeit der Ketone zunutze machen wollte, das Gehirn bei nachlassender Zuckerverwertbarkeit mit Energie zu versorgen.

In zwei kleinen Interventionsstudien erwies sich das Mittel als hilfreich, bevor es 2009 unter dem Markennamen Axona als sogenanntes „Medical Food“ (etwa: diätetisches Lebensmittel) auf den amerikanischen Markt kam. Bei Patienten mit mildem bis moderatem Alzheimer ließ es binnen zwei Stunden die Ketonwerte leicht ansteigen, was sich eineinhalb Stunden nach der Einnahme in besseren Ergebnissen bei verschiedenen Tests der kognitiven Fähigkeiten (u. a. ADAS-Cog²) niederschlug.

3.3 Die Geschichte von Steve Newport

Über diese Studien mit Axona stolperte die amerikanische Ärztin Dr. Mary Newport, als sie im Internet nach Möglichkeiten suchte, wie sie ihrem Mann Steve helfen könnte. Der war Träger des Alzheimer-Risikogens ApoE4 und bereits mit Ende Fünfzig an Alzheimer erkrankt. Ein neues Medikament versprach Hoffnung, doch Steve durfte an der entsprechenden Studie nicht teilnehmen, weil seine

² ADAS-Cog (Alzheimer's Disease Assessment Scale – Cognitive Subscale), Ratingsystem zur Einschätzung der kognitiven Fähigkeiten im Rahmen eines Testverfahrens auf Alzheimer

kognitiven Fähigkeiten bereits zu stark eingebrochen waren. Als Dr. Newport auf die Berichte über Axona stieß, sah sie eine Chance – allerdings war das Produkt noch nicht auf dem Markt.

Sie recherchierte weiter und fand heraus, dass Axona aus mittelkettigen Fettsäuren bestand, die für medizinische Zwecke aus Kokosöl (und Palmkernöl) gewonnen werden. Als Kinderärztin wusste Dr. Newport, dass mittelkettige Fettsäuren leicht verdaulich sind und in der Leber in Ketone umgewandelt werden, die wiederum das Gehirn nähren. Bei Früh- und Neugeborenen, die nicht gestillt werden können, nutzt man diesen Effekt seit Jahrzehnten.

3.4 Schon 35 Gramm Kokosöl stellen die Uhr

Da die Zeit drängte – Steve sollte demnächst wieder getestet werden, um an einer Medikamentenstudie teilnehmen zu können – kaufte Dr. Newport ein Glas Kokosfett. „Was haben wir schon zu verlieren?“ dachte sie und rechnete aus, wie viel davon sie ihrem Mann geben musste, um auf dieselbe Menge an mittelkettigen Fettsäuren zu kommen wie in einer Einzeldosis von 20 Gramm Axona. Da Kokosöl zu etwa 60 Prozent aus mittelkettigen Fettsäuren besteht, ergab sich eine „Dosis“ von rund 35 Gramm Kokosöl. Sie rührte die Menge morgens ins Frühstück und verwendete auch etwas Kokosöl zum Kochen.

Würde das tatsächlich nützen? Könnte ein schlichtes Lebensmittel in diesem Fall etwas bewirken? Immerhin war Steve in seiner Krankheit schon deutlich fortgeschritten. Bei einem ersten sogenannten Mini-Mentalstatus-Test (MMSE-Test) hatte er nur 12 von 16 geforderten Punkten erreicht und war als Proband für die Studie abgelehnt worden. Am ersten Tag mit Kokosöl zum Frühstück erreichte er 18 Punkte, nach gut zwei Monaten 20 von 30 möglichen. Bevor er regelmäßig Kokosöl ins Essen bekam, war er nicht einmal mehr in der Lage, eine Uhr zu zeichnen. Solche Uhren-Tests sind Teil der Alzheimer-Diagnostik. Nach zwei Wochen mit Kokosöl war das, was er zu Papier brachte, tatsächlich wieder als Uhr zu erkennen und nach 37 Tagen nochmals deutlich verbessert, wie auch der Laie in Abbildung 2 gut erkennen kann.

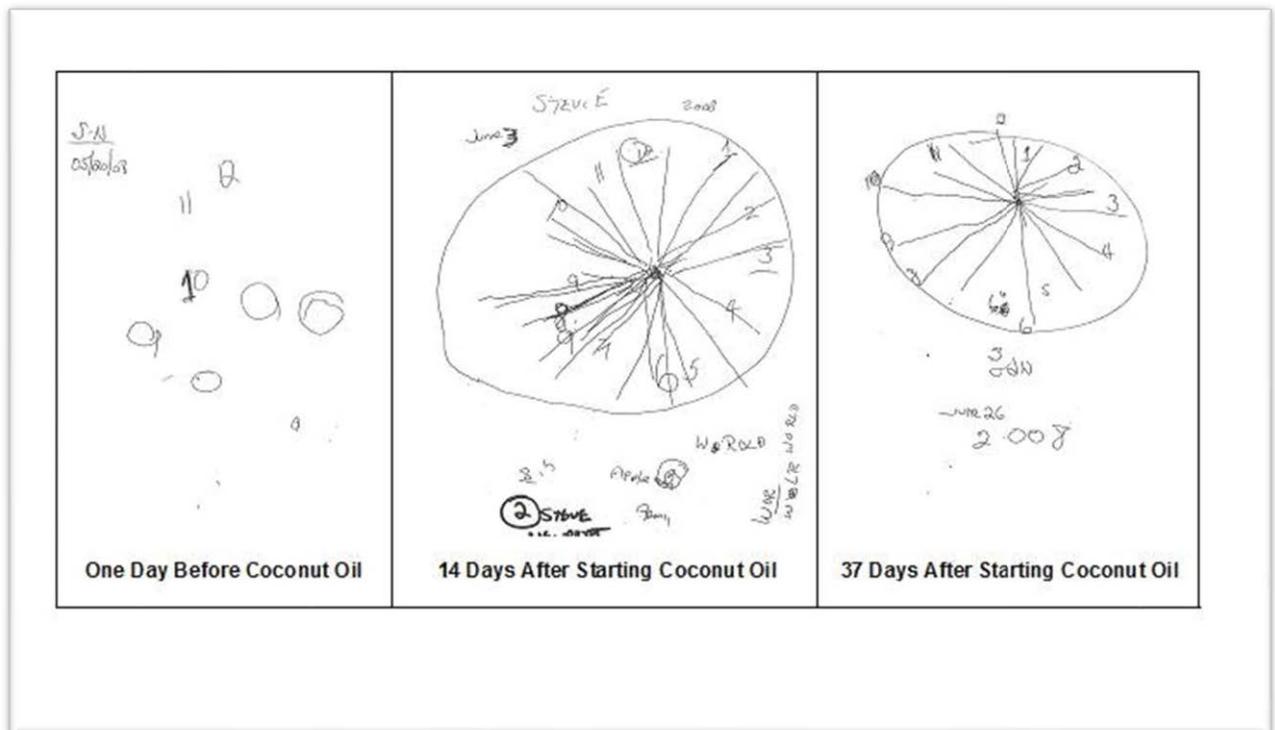


Abbildung 2: Uhrentest nach Shulman³, gezeichnet von Steve Newport, vor Kokosöleinnahme, 14 Tage und 37 Tage danach (Originalzeichnung, freundlicherweise zur Verfügung gestellt von Dr. Mary Newport persönlich).

Dr. Newport berichtet gerne, dass ihr Mann einen weiteren Uhren-Test absolvierte, bei dem er jedoch nicht fertig wurde. Es lag aber nicht daran, dass er keine Uhr hätte zeichnen können, sondern dass er versuchte, es möglichst detailgenau zu machen. Da kam der akribische Buchhalter wieder zum Vorschein, der er in seinem Berufsleben gewesen war. Steve Newport selbst hat das, was mithilfe des Kokosöls geschah, so kommentiert: „Es ist, als ob das Licht in meinem Kopf wieder angeknipst wurde.“

Als Dr. Newport die Ketone im Blut ihres Mannes bestimmen ließ, zeigte sich, dass sie nach dem Verzehr von Kokosöl allmählich anstiegen und nach etwa drei Stunden ihren Höhepunkt erreichten, um dann wieder langsam abzufallen. Fortan gab sie Steve zu jeder Mahlzeit Kokosöl und noch einmal vor dem Schlafengehen, um auch für die Nacht vorzusorgen. In den folgenden Monaten und Jahren kam es

³ Der Uhrentest ist ein üblicher psychometrischer Test in der Alzheimerdiagnostik. Der Patient muss eine Uhr, also einen Kreis mit 12 Ziffern, zeichnen und eine Uhrzeit nach Vorgabe mit dem Stunden- und Minutenzeiger eintragen. Diese Aufgabe gelingt nur, wenn der Patient die dazu benötigten geistigen Fähigkeiten (Erinnerung, Merkfähigkeit, visuelle Orientierung etc.) in noch ausreichendem Maß besitzt.

zu vielen Verbesserungen – und natürlich auch Rückschlägen, etwa bei Infekten oder nach einem Sturz auf den Kopf. Doch nachdem Steve Newport begonnen hatte, regelmäßig Kokosöl zu essen, kehrte sein Humor zurück, er konnte sich wieder allein anziehen und nahm den Rasenmäher nicht mehr auseinander, anstatt den Rasen zu mähen. Sein Tremor verschwand, er konnte wieder lesen, wusste wieder, wozu ein Computer nützlich ist und beteiligte sich wieder an Gesprächen. Später sollte ein Hirnsan ergeben, dass der zuvor festgestellte deutliche Abbau seiner Hirnsubstanz nicht weiter fortgeschritten war.

Als Ärztin wusste Dr. Newport natürlich, dass eine Einzelfallbeschreibung keine wissenschaftliche Beweiskraft hat. Doch mittlerweile liegen ihr viele ebenso positive Berichte anderer Betroffener vor. Bis heute gibt es noch keine groß angelegten Studien mit Kokosöl – was uns verwundert, denn es wäre doch ein Leichtes, etwa in einem Altenheim einen Teil der Bewohner mit Kokosöl zu versorgen und zu schauen, ob es ihnen besser ergeht als den anderen mit herkömmlicher Verpflegung. Immerhin nimmt die Forschung das Thema Ketone inzwischen ernst. Aufgrund ihrer Erfahrungen ist Dr. Newport überzeugt, dass Kokosöl helfen kann, sowohl vorbeugend als auch in frühen bis mittleren Krankheitsstadien. Deswegen forscht sie weiter, tauscht sich mit Ketonforschern aus, reist, hält Vorträge und schreibt Bücher, um die Botschaft zu verbreiten: Es lohnt sich, Kokosöl auszuprobieren!

Steve Newport ist im Januar 2016 mit 65 Jahren an den Folgen eines Sturzes verstorben. Doch die regelmäßigen Kokosölgaben und eine insgesamt gesündere Ernährung – und sicher auch die gute und liebevolle Betreuung durch seine Familie – haben ihm nach Mary Newports Einschätzung mindestens drei, wenn nicht mehr zusätzliche lebenswerte Jahre geschenkt.

3.5 Kokosöl: Wundermittel oder Teufelszeug?

Seither wird Kokosöl in der Yellowpress gerne als „Wundermittel“ angepriesen, was natürlich maßlos übertrieben und unhaltbar ist. In der Fachpresse wird es hingegen oft als „Teufelszeug“ schlecht gemacht, weil Kokosöl fast ausschließlich aus gesättigten Fettsäuren besteht. Auch mittelkettige Fettsäuren sind gesättigt. Das gefällt vielen Ärzten und Ernährungsberatern gar nicht, die gelernt haben, dass gesättigte Fettsäuren per se schädlich wären, weil sie den Cholesterinspiegel und

damit das Herzinfarktrisiko steigern sollen. Das war so nie richtig und ist inzwischen auch in vielen wissenschaftlichen Publikationen hinterfragt und widerlegt worden.

Fette bestehen aus je einem Glycerin und drei Fettsäuren (= Triglyzeride). Die Fettsäuren können gesättigt oder ungesättigt sein. Die gesättigten Fettsäuren unterteilt man anhand ihrer Molekülgröße, also der Länge ihrer Kohlenstoffketten, in kurz-, mittel- und langkettige. Kurz- und mittelkettige Fettsäuren sind leichter verdaulich als langkettige. Verdauung bedeutet, dass die Fettsäuren vom Glycerin abgetrennt und in die Darmzellen aufgenommen werden. Während die kurzkettigen größtenteils direkt von den Darmzellen verwertet werden, gelangen die mittelkettigen Fettsäuren aus den Darmzellen ins Blut und auf diesem Weg direkt zur Leber. Dort werden sie teilweise in Ketone umgewandelt.

Das heißt nicht, dass aus langkettigen Fettsäuren keine Ketone gebildet werden können, im Gegenteil: Auch Palmitin-, Linol- oder Ölsäure, vor allem jedoch alpha-Linolensäure (ALA), die wichtigste Omega-3-Fettsäure pflanzlicher Öle, wird sehr effizient zu Ketonen verarbeitet. Allerdings erreichen diese langkettigen Fettsäuren die Leber später und auf Umwegen: Ihre Verdauung ist aufwändiger und vom Darm aus werden sie zunächst in die Lymphe abgegeben und gelangen erst dann ins Blut. Sie reisen also erst einmal durch den Körper, bevor sie in der Leber landen. Unterwegs fischen die Körperzellen nach Bedarf Fettsäuren heraus. Daher landet nur das, was übrigbleibt, in der Leber, wo die Ketone entstehen.

Der Vorteil mittelkettiger Fettsäuren liegt also in ihrer leichten Verdaulichkeit und ihrem direkten Weg zur Leber. Aus diesem Grund werden sie seit Jahrzehnten erfolgreich zur diätetischen Behandlung von Fettverdauungs- und Fettverwertungsstörungen eingesetzt. Hierzu werden synthetisch hergestellte Fette (sog. MCT-Öle⁴) verwendet, die für zwei mittelkettige Fettsäuren aus Kokos- und Palmkernöl angereichert werden: Caprylsäure (C8, das heißt acht Kohlenstoffatome) und Caprinsäure (C10, zehn Kohlenstoffatome). Die C8-Fettsäure wirkt besonders ketogen, sie kann zudem auch direkt ins Gehirn gelangen und von den Astrozyten zur Energiegewinnung und zur Ketonbildung genutzt werden. Aus diesen beiden Fettsäuren besteht auch Axona, das Präparat, welches in der zuvor benannten klinischen Studie mit Alzheimer-Patienten Einsatz fand.

⁴ MCT = englisch Medium Chain Triglycerides, Fette/Öle (Triglyzeride) mit mittelkettigen Fettsäuren

3.6 Wie „mittelkettig“ ist Kokosöl?

Manche Forscher wollen nur diese beiden Fettsäuren und vielleicht noch die Capronsäure (C6) zu den mittelkettigen zählen, nicht jedoch die Laurinsäure (C12), die über zwölf Kohlenstoffe verfügt und knapp die Hälfte des Kokosöls ausmacht. Die anderen mittelkettigen Fettsäuren (C6 bis C10) machen zusammen nur rund 14 Prozent des Kokosöls aus. Da in vielen Studien ausschließlich MCT-Öle (aus C8 und C10) verwendet wurden, wenden Kokosöl-Kritiker ein, dass deren Ergebnisse nicht eins zu eins auf Kokosöl übertragen werden dürfen. Da haben sie prinzipiell auch Recht.

Die entscheidende Frage ist aber, ob auch Laurinsäure die Ketonbildung ankurbeln kann. Eine wissenschaftliche Übersichtsarbeit, für die ausschließlich Studien mit Kokosöl bzw. Laurinsäure ausgewertet wurden, hat diese Frage beantwortet: Seit den frühen 1980er-Jahren ist sowohl im Tierversuch als auch am Menschen belegt worden, dass ein Teil (28 %) der Laurinsäure wie langkettige Fettsäuren zunächst in die Lymphe gelangt, bevor sie die Leber erreicht. Ein wenig Laurinsäure findet sich auch im Depotfett. Der Großteil der verzehrten Laurinsäure (72 %) geht jedoch die gleichen Wege wie die anderen mittelkettigen Fettsäuren. Auch sie wird also größtenteils leichter verdaut und direkt in die Leber aufgenommen, und auch sie dient dort der Energiegewinnung und der Ketonbildung. Im Übrigen hatten die Messungen von Dr. Newport gezeigt, dass sich auch mit Kokosöl die Ketonbildung in der Leber messbar anregen lässt.

3.7 Ketone, auch ohne Diät

Die Ketonwerte steigen mit Kokosöl langsamer an als mit MCT-Ölen, über drei Stunden, abends vermutlich auch länger. Dafür bleiben sie aber auch länger stabil, bevor sie wieder abfallen. MCT-Öle sind wie ein Zündfunke: Sie lassen die Ketonwerte schnell und auch etwas höher ansteigen, aber auch schneller wieder abfallen. Nach drei Stunden haben sie dann meist den Ausgangswert wieder erreicht. Dr. Newport hat nach den Messungen der Ketonspiegel ihres Mannes oft beide Öle im Verhältnis vier zu drei (mehr MCT, als Kokosöl) oder eins zu eins kombiniert. Insgesamt gab sie ihm zwischen 125 und 165 Milliliter täglich, verteilt auf drei bis vier Portionen, um ihn rasch und anhaltend zu versorgen. Der größte

Vorteil beider Öle liegt darin, dass sie auch ohne begleitende strenge Diät für Ketone im Blut sorgen.

Mit ein wenig Kokosöl oder einigen Teelöffeln MCTs lassen sich natürlich keine hohen Ketonspiegel erreichen. Dazu müsste man sehr viel mehr davon verzehren, was jedoch den Verdauungsapparat überfordert und leicht in Durchfällen und Aversionen endet. Für höhere Ketonspiegel ist eine ketogene, also eine sehr fettreiche, streng kohlenhydratlimitierte Ernährung notwendig. Je weiter die Erkrankung fortgeschritten ist, umso höher sollten die Ketonpegel ausfallen. Dr. Dale Bredesen rät seinen Patienten zu therapeutischen Werten zwischen 1 und 3 Millimol Beta-Hydroxy-Butyrat (BHB) pro Liter Blut. Wichtig ist aber, dass man eine derartige therapeutische Ernährungsmaßnahme stets in Zusammenarbeit mit einem erfahrenen Therapeuten durchführt, da je nach individueller Ernährungssituation und genetischer Disposition des Patienten bestimmte Laborparameter während der Therapie kontrolliert werden sollten. So wäre es auch wichtig, bei Trägern der ApoE4-Variante die Blutfette, insbesondere die LDL-Cholesterin-Fraktion (Low-Density-Lipoprotein), im Auge zu behalten.

Die Spiegel der beiden wichtigsten Ketonkörper Azetoazetat und beta-Hydroxybutyrat (s. auch Abbildung 1) zusammen liegen bei üblicher Ernährung meist zwischen null und 0,15 Millimol pro Liter Blut (mmol/l⁵). Nach 35 Gramm Kokosöl stiegen sie bei Steve Newport auf bis zu 0,36 mmol/l an. Eine Studie der kanadischen Arbeitsgruppe um Prof. Stephen Cunnane mit gesunden jungen Männern fand nach Gaben von 20 bis 30 Gramm MCTs über den Tag verteilt eine Erhöhung auf durchschnittlich 0,48 mmol/l.

Ketose ist nicht gleich Ketoazidose!

Es ist wichtig zu wissen, dass in dem Stoffwechsellzustand, in dem aus Fettsäuren Ketone bereitgestellt werden und der auch als "physiologische Ketose" bezeichnet wird, keine gefährlich hohen Ketonspiegel entstehen können, solange der Körper noch in der Lage ist, Insulin zu bilden. Erst wenn die Bauchspeicheldrüse dies nicht mehr kann und der Organismus im absoluten Insulinmangel steckt, wie es beim Typ-1-Diabetes der Fall ist, können gefährlich

⁵ zur Umrechnung von Millimol pro Liter (mmol/l) in Milligramm pro Deziliter (mg/dl) den Wert mit 10 multiplizieren

hohe Ketonspiegel im Blut entstehen. Dieser Zustand wird auch als Ketoazidose bezeichnet. Dann können bis zu 10-mal mehr Ketonkörper entstehen und das Blut wird übersäuert. Ein lebensgefährlicher Zustand!

3.8 Schon wenig hilft viel

Können diese nur mild erhöhten Werte die Energiekrise im Vorfeld einer Alzheimer-Demenz beseitigen? Oder wenigstens so weit mindern, dass die Hirnzellen ihre Funktionen weiter wahrnehmen und sich regenerieren können? Kanadische Forscher haben dies bei gesunden Versuchspersonen ausgerechnet: Die Probanden hatten viermal täglich MCTs eingenommen, drei Portionen zu den Mahlzeiten und eine vor dem Schlafengehen. Insgesamt nahmen sie in der ersten Woche zur Eingewöhnung 20 Gramm, in den restlichen drei Wochen 30 Gramm MCTs täglich. Der dadurch ausgelöste Anstieg der Ketonspiegel auf knapp 0,5 mmol/l kann nach den Berechnungen der Wissenschaftler 8 bis 9 % der vom Gehirn benötigten Energie liefern. Bei Werten von 1 mmol/l sind es 10 bis 15 %. „Energienücken“ des Gehirns von etwa 10 %, wie sie im Alter üblich sind, ließen sich also mit entsprechenden Mengen Kokosöl und/oder MCT-Ölen schließen. Für die Prävention reichen diese leicht erhöhten Pegel folglich aus.

Eine verminderte Zuckerverwertung des Gehirns findet sich auch bei ansonsten gesunden Senioren bereits ab 65 Jahren. Spätestens dann sollte man mit Kokosöl gegensteuern. Wer jedoch schon insulinresistent ist, beispielsweise an Diabetes leidet, oder aufgrund seiner genetischen Ausstattung ein erhöhtes Alzheimer-Risiko hat, kann auch schon vor dem 40. Lebensjahr eine verminderte Zucker- und damit Energieversorgung im Gehirn aufweisen. Auch wenn keinerlei Beschwerden bestehen, sollten daher bei erhöhten Risiken hirngesunde Lebensmittel, eventuell ergänzt durch MCT-Öle, schon viel früher zur täglichen Routine gehören, idealerweise im Rahmen einer kohlenhydratreduzierten Ernährung.

3.9 Was Kokosöl sonst noch kann

Kokosöl kann noch mehr: So haben Interventionsstudien gezeigt, dass eine Ernährung mit einer definierten Menge an mittelkettigen Fettsäuren gegenüber der gleichen Menge an langkettigen Fettsäuren einen signifikanten Rückgang des Körperfetts zur Folge hatte. Mittelkettige Fette lagern sich durch die fehlende Zirkulation im Blutkreislauf nicht in den Fettdepots des Körpers ab, sondern die aus ihrem Stoffwechsel gewonnene Energie effizient in Brennstoff für die Nutzung von Organen und Muskeln umgewandelt. Somit tragen diese Fette eher nicht zu Fettdepots bei, sondern werden zur Energieproduktion genutzt.

Weiterhin erhöht Laurinsäure, die wichtigste Fettsäure in Kokosöl, das HDL-Cholesterin (Cholesterin im High-Density-Lipoprotein), was von gesundheitlichem Vorteil ist, da das HDL mit verringerten Risiken für Herz-Kreislauf-Erkrankungen und auch von Alzheimer einhergeht. Um diese Wirkung zu entfalten, muss die Laurinsäure jedoch erst aus dem Fett freigesetzt werden, d.h. aus dem Triglyzerid vom Glycerin abgespalten werden. Wenn dies geschieht, hat Laurinsäure darüber hinaus auch das Potenzial, den geschwindigkeitsbestimmenden Schritt in der Cholesterinbiosynthese, die Umwandlung von 3-Hydroxy-3-Methylglutaryl-Coenzym-A (HMG-CoA)-Protein in Mevalonat, durch eine Hemmung des Enzyms HMG-CoA-Reduktase im Körper zu verzögern – somit hätte sie auch einen cholesterinsenkenenden Effekt.

Letztere Mechanismen könnten somit dafür verantwortlich sein, dass die mittelkettigen Fettsäuren in der richtigen Menge und im richtigen Ernährungskontext auch hilfreich bei der Behandlung von Dyslipidämie, Insulinresistenz, Typ-2-Diabetes, Fettleibigkeit und Bluthochdruck sein könnten, die allesamt Risikofaktoren für kardiovaskuläre Komplikationen aber auch für Alzheimer-Demenz sind. Richtiger Ernährungskontext bedeutet, dass auch der Verzehr anderer gesunder Fette und die Gesamtkalorienzahl beachtet werden müssen.

Die Laurinsäure kann sogar noch mehr: Die Tatsache, dass auch Muttermilch Laurinsäure und andere mittelkettige Fettsäuren enthält, zeigt, dass sie offenbar wichtige biologische Funktionen haben. Neben ihrer Aufgabe als Ketonvorstufe schützen sie das Neugeborene gegen Infektionen. Bleibt eine Laurinsäure am

Glyzerin haften, spricht man von Monolaurin. Dieses Monolaurin, aber auch freie Laurinsäure, erwiesen sich zumindest in Labor- und Tierexperimenten als antibakteriell und antiviral wirksam. Wie viel davon im menschlichen Körper entsteht und wie wirksam sie ist, muss allerdings noch geklärt werden. Kokosöl selbst wirkt nicht antibakteriell, es sind seine Abbauprodukte.

Auch die kürzere Caprylsäure (acht Kohlenstoffatome) hat eine ähnlich antibakterielle Wirkung auf eine Vielzahl pathogener grampositiver und gramnegativer Bakterien in Studien gezeigt, darunter auch *Campylobacter jejuni*, *Listeria monocytogenes* und *Clostridium perfringens*. So wurde diese Fettsäure im Tierversuch erfolgreich als Alternative zu Antibiotika eingesetzt. Zudem hat sie großes Potential gezeigt, einer Dysbiose (Fehlbesiedelung) des menschlichen Darms entgegenzuwirken, indem sie gezielt pathogene Keime in Schach hält. Gerade eine fehlende Darmintegrität, die durch eine Dysbiose stark gefördert wird, gilt als Risikofaktor in der Entstehung der Alzheimer-Krankheit (siehe auch Faktenblatt "Demenz und Darmgesundheit" das Ihnen [im Downloadbereich von "Kompetenz statt Demenz"](#) kostenlos zur Verfügung steht).

Weiterhin könnten auch die antioxidativen Substanzen in Kokosöl, wie die Phenolsäuren und das Vitamin-E-Gemisch den therapeutischen Effekt von Kokosöl gegenüber Alzheimer unterstützen, indem sie oxidative Schäden, einen Schlüsselprozess in der Pathologie von Alzheimer, hemmen. Im Tierversuch haben sie beispielsweise eine beta-Amyloid-reduzierende Wirkung gezeigt und kognitive Defizite in Alzheimer-Mäusen reduziert.

3.10 Wie viel Kokosöl genau?

Zur Dosierung des Kokosöls gibt es keine wissenschaftlich festgezurrtten Empfehlungen. Entweder, man probiert einfach aus, bei welcher Menge man einen Effekt auf die Hirnleistung spürt, oder man misst, wie viel Kokosöl man benötigt, um messbar Ketone zu erzeugen. Die akkurateste Methode, Ketone zu messen, ist der Kapillarbluttest. Hierzu genügt ein kleiner Piks in den Finger und ein kleiner Tropfen Blut. Mithilfe eines Ketonmessgerätes, das einem Blutzuckermessgerät ähnelt, lassen sich die Ketonwerte messen – als Messbasis dient das Leitketon beta-Hydroxybutyrat.

Der amerikanische Kokosöl-Befürworter Dr. Bruce Fife empfiehlt in seinem Buch „Stopp Alzheimer!“ Menschen, die bereits klare Symptome einer degenerativen Hirnerkrankung zeigen, als therapeutische Dosis täglich mindestens fünf Esslöffel (ca. 75 g) Kokosöl zu verzehren. Zur Vorbeugung genügen nach seiner Einschätzung zwei bis drei Esslöffel täglich. Doch nicht jeder verträgt so viel. Es kann zumindest anfangs zu Bauchgrummeln und Durchfall kommen, vor allem, wenn man zuvor lange fettarm gegessen hat. Dr. Newport gab ihrem Mann bis zu 165 Milliliter Kokos- und MCT-Öl täglich. Zur Eingewöhnung empfiehlt sie, mit einem Teelöffel pro Mahlzeit zu beginnen und die Dosis je nach Verträglichkeit langsam zu steigern. Idealerweise verteilt man die Zufuhr über den Tag und nimmt auch noch eine Portion vor dem Schlafengehen.

Das Fett der Kokosnuss steckt natürlich auch in anderen Kokosprodukten. Ein Esslöffel Kokosöl (ca. 15 Gramm) entspricht in etwa:

- 70 Gramm (ca. 5 Esslöffel) Kokosmilch
- 25 Gramm (1 gehäufter Esslöffel) Kokosraspeln
- 40 Gramm (ca. 5 x 5 Zentimeter) frischer Kokosnuss

Kokosöl braucht immer Begleitung

Weil Kokosöl kaum ungesättigte Fettsäuren enthält, darf es nie das einzige Fett in der Ernährung sein. Es sollten auch andere fettreiche Lebensmittel gegessen werden, um den Bedarf an mehrfach ungesättigten Fettsäuren zu decken. Ideal sind Fisch, hochwertige Fisch- und Algenöle, oder kaltgepresstes Lein-, Hanf-, Raps- oder Walnussöl, Leinsaat oder Walnüsse, weil sie alle vorzugsweise Fettsäuren der Omega-3-Familie liefern. Aber auch hochwertiges Olivenöl mit seiner wertvollen Ölsäure-Fraktion, seinen antioxidativen Polyphenolen, den Vitaminen und dem entzündungshemmenden Oleocanthal sollte ein fester Bestandteil in einer hirngesunden Ernährung sein.

4. LOGI plus Kokosnuss

Es gibt eine Ernährungsweise, mit der bereits seit vielen Jahren beste Ergebnisse im Kampf gegen die üblichen Zivilisationsleiden erzielt werden: die LOGI-Methode. Ob in der Prävention oder Behandlung eines metabolischen Syndroms, des Typ-2-Diabetes, von Fettstoffwechselstörungen wie hohen Triglyzeriden und niedrigem HDL-Cholesterin, ob zur Nachsorge bei einer nicht-alkoholischen Fettleber, gegen Bluthochdruck, das polyzystische Ovarialsyndrom oder einfach „nur“, um in Form zu bleiben – mithilfe der LOGI-Methode ist das alles möglich.

Erhebliche Verbesserungen des Stoffwechsels gelingen mit der LOGI-Methode sogar ohne begleitende Gewichtsabnahme - ein Vorteil, den keine Diät aufweist. Zudem ist die LOGI-Methode einfach umzusetzen, undogmatisch und damit äußerst alltagstauglich. Es müssen auch weder Kalorien noch Fettsäuren oder Proteineinheiten gezählt werden, komplizierte Berechnungen sind ebenfalls unnötig. Und das Beste ist: Bei LOGI gibt es keine Verbote.

Die Grundzüge der LOGI-Methode wurden in den USA zur Bekämpfung von Übergewicht entwickelt. Der Münchner Ernährungswissenschaftler Dr. Nicolai Worm hat sie an hiesige Verhältnisse angepasst, weiterentwickelt und in Deutschland bekannt gemacht. Inzwischen ist die LOGI-Methode seit mehr als 20 Jahren in der Praxis erprobt. Als LOGI entwickelt wurde, stand nicht vorrangig die Hirngesundheit im Fokus, sondern die Insulinresistenz – von der wir inzwischen aber wissen, dass sie ebenso wie hohe Blutzuckerwerte die kognitiven Fähigkeiten beeinträchtigt und typisch für viele Fälle von Alzheimer-Demenz ist.

An irischen Senioren konnte gezeigt werden, dass eine Ernährung mit hoher glykämischer Last ungünstig für die Hirnleistung ist: Wer viel Fleisch und Weißbrot und wenig Obst und Gemüse aß, schnitt im Mini-Mentalstatus-Test (MMSE) schlechter ab. LOGI basiert auf Mahlzeiten mit geringer glykämischer Last (s. u.). Dazu werden die Lebensmittel so ausgewählt und kombiniert, dass hohe Blutzuckerspitzen vermieden werden und dass nur wenig Insulin für ihre Verstoffwechslung erforderlich ist. So erklärt sich auch der Name, denn LOGI bedeutet „**LOW Glycemic and Insulinemic Diet**“: Ernährungsmethode zur Förderung niedriger Blutzucker- und Insulinwerte. Mit einigen wenigen Ergänzungen scheint

LOGI daher ideal zur Prävention von kognitiven Einschränkungen und Alzheimer-Demenz zu sein. Denn LOGI Ernährung ...

- kombiniert viele pflanzliche Nahrungsmittel mit maßvollen Mengen hochwertiger tierischer Lebensmittel und sorgt so für eine hohe Nährstoffdichte und reichlich Ballaststoffe.
- basiert auf frischen Grundlebensmitteln, die schonend zubereitet werden. Das minimiert die Zufuhr von Problemstoffen wie Transfettsäuren und AGEs⁶ (Advanced Glycation Endproducts) aus der Lebensmittelverarbeitung.
- reduziert stärke- und zuckerreiche Lebensmittel, was die glykämische Last der Mahlzeiten senkt und Blutzucker- und Insulinspitzen vermeidet.
- setzt auf gesunde Fette und hochwertige Eiweißquellen und unterstützt auch damit die Hirn- und Gefäßgesundheit.
- sättigt hervorragend und anhaltend, was dabei hilft, Übergewicht zu vermeiden.
- hilft, den Zucker- und Fettstoffwechsel aber auch den Blutdruck und die Darmflora im Lot zu halten.
- ist in der Lage, Insulinresistenz, Entzündungen und oxidativem Stress entgegenzuwirken.

Da bei einer LOGI-Ernährung üblicherweise keine Ketone entstehen, besteht die wichtigste Ergänzung dieser Ernährungsform zur Demenz-Prävention darin, Kokosöl in die Liste der empfohlenen Lebensmittel aufzunehmen. Ketone sind wichtig, um der mangelnden Energieversorgung des Gehirns bei der Alzheimer-Krankheit entgegenzuwirken. Die Ketonbildung in der LOGI-plus-Ernährung wird also durch Ergänzung mit Kokosöl erreicht und durch lange Nahrungspausen,

⁶ AGEs entstehen im Körper, wenn Zucker mit körpereigenen Eiweißstoffen reagieren. Bei einem erhöhten Blutzuckerspiegel können sich AGEs im Körper anhäufen und z.B. zu einer Schädigung von Blutgefäßen führen.

verlängertes nächtliches Fasten (Intervallfasten) und körperliche Aktivität nochmals verstärkt. Ist die Krankheit bereits ausgebrochen oder fortgeschritten, sollte eine strenger kohlenhydratreduzierte, ketogene Ernährung erwogen werden, da sie zu höheren Ketonspiegeln führt.

Anhand der LOGI-Pyramide in Abbildung 3 soll visualisiert werden, wie „LOGI plus“ funktioniert. Zu der herkömmlichen LOGI-Ernährung wird in der „plus Kokosnuss“-Version noch der zusätzliche Verzehr von 2-3 Esslöffeln Kokosöl empfohlen, welches aber auch in Form anderer Kokosprodukte aufgenommen werden kann. Zur Erinnerung: Ein Esslöffel Kokosöl (15 Gramm) entspricht in etwa: 140 bis 210 Gramm (ca. 5 Esslöffel) Kokosmilch oder 25 Gramm (1 gehäufter Esslöffel) Kokosraspeln oder 40 Gramm (ca. 5 x 5 Zentimeter) frischer Kokosnuss.



Abbildung 3: „LOGI plus Kokosnuss“-Pyramide

Mit „LOGI plus Kokosnuss“ und einer (phasenweise) strengeren, ketogenen Ernährung lässt sich viel zum Gesundbleiben unseres Oberstübchens erreichen. Idealerweise wird eine hirngesunde Ernährung durch lange Nahrungspausen,

nächtliches Fasten, eine gute Schlafhygiene, angemessene körperliche Aktivität und möglichst naturnahe Lichtverhältnisse unterstützt.

Ob Sie letztlich Fleisch, Milch oder Eier zu sich nehmen, ist Ihre Sache. Es gibt genügend Alternativen, falls Sie ein Lebensmittel nicht mögen oder nicht vertragen. Wer kein Gluten verträgt, muss Getreideprodukte eben meiden. Es gibt genügend von Natur aus glutenfreie Lebensmittel, die als Ersatz dienen können. Wer aus welchem Grund auch immer Milchprodukte ablehnt, muss eben mehr Kräuter, Gemüse und Saaten essen, um seinen Calciumbedarf zu decken und genügend Eiweiß und Vitamin B2 aus anderen Quellen verzehren. Und wenn Sie partout keinen Fisch mögen, dann verwenden Sie eben Leinöl und ein rückstandsgeprüftes, durch Antioxidantien geschütztes Algenöl-Supplement. Suchen und gehen Sie Ihren persönlichen Weg zu mehr Gesundheit und Wohlbefinden im Alter.

5. Tipps für den Alltag:

- Essen Sie möglichst zu jeder Mahlzeit Gemüse, Salat, Pilze oder Obst und wechseln Sie je nach Saison und Verfügbarkeit ab. Essen Sie mehr Gemüse als Obst, denn zu viel Obst und vor allem Obstsäfte können zu viel Zucker in die Ernährung bringen. Verwenden Sie häufig frische Kräuter und Gewürze, die ebenfalls reich an hirrelevanten pflanzlichen Wirkstoffen sind.
- Bereiten Sie Salate mit kalt gepressten und qualitativ hochwertigen Oliven-, Lein-, Raps- oder Nussölen zu und verwenden Sie für die heiße Küche besser Butterschmalz oder Kokosöl. Bevorzugen Sie Pflanzenöle, die nennenswerte Mengen der Omega-3-Fettsäure ALA enthalten, wie Rapsöl, Walnussöl, Lein- oder Hanföl. Auch die längerkettigen Omega-3-Fettsäuren EPA und DHA sollten Sie in Form von qualitativ hochwertigen Fisch- oder Algenölen zu sich nehmen, insbesondere dann, wenn Sie keinen Fisch mögen. Das Fett der Kokosnuss ergänzt LOGI aufgrund seiner vielen mittelkettigen, ketogenen Fettsäuren optimal. Sie sollten ein hochwertiges unraffiniertes Kokosöl (Virgin Coconut Oil) kaufen, das Sie für die warme und kalte Küche nutzen können. Kokosöl kann auch wie Butter als Aufstrichfett und zum Backen verwendet werden.

- Essen Sie möglichst zu jeder Mahlzeit auch ein eiweißreiches Lebensmittel. Es müssen keine großen Mengen sein, bei Fisch und Fleisch genügen handtellergroße Portionen. Bevorzugen Sie tierische Produkte aus artgerechter und nachhaltiger Haltung (mehr Omega-3-Fettsäuren) und garen Sie sie schonend (weniger AGEs). Insgesamt sollte etwa ein Gramm Eiweiß pro Kilogramm Körpergewicht und Tag auf den Teller kommen, bei Stress, Infektionen oder in der Rekonvaleszenz auch gerne etwas mehr. Wechseln Sie bei den Proteinquellen ab: mal Fisch, mal Hülsenfrüchte, mal Hähnchen, mal Ei, mal Nüsse, mal Käse, mal Schwein oder Rind, mal Wild. Und vergessen Sie das Gemüse dazu nicht!
- Essen Sie deutlich weniger Brot, Kartoffeln, Nudeln und Reis. Sie können dafür mehr eiweiß- und fettreiche Lebensmittel genießen, die zusammen mit reichlich Gemüse und Salaten sehr gut sättigen und Sie mit allen nötigen Nährstoffen versorgen.
- Bei Problemen mit Gluten oder anderen Getreideinhaltsstoffen weichen Sie auf Lebensmittel aus, die von Natur aus glutenfrei sind, wie Saaten und Nüsse.
- Aus Zucchini, Möhren oder Kohlrabi lassen sich mithilfe eines Sparschälers oder mit speziellen Spiralschneidern sehr leckere „Nudeln“ zubereiten: einfach in etwas Öl oder Butter in der Pfanne garen. Aus geraspelttem Blumenkohl können Sie schnell und ebenso schmackhaften „Reis“ oder „Couscous“ herstellen. Knollensellerie macht sich hervorragend als „Bratkartoffel“ oder als Püree.
- Wählen Sie lieber Schokolade als Zuckerwerk und gewöhnen Sie sich langsam an höhere Kakaogehalte. Wenn Sie etwas Süßes „brauchen“, essen Sie es lieber direkt nach einer Hauptmahlzeit und nicht „solo“ zwischendurch. Also genießen Sie eine Praline zum Kaffee nach dem Essen oder ein Stück dunkle Schokolade oder etwas Mousse au Chocolat als Nachtisch. Bei Kuchen ziehen Sie nuss-, obst-, quark- oder joghurthaltige Gebäcke reinen Mehl- und Zuckerkuchen vor. Und wenn es etwas Herzhaftes sein soll, dann lieber Cracker aus Käse oder ein paar Nüsse anstelle von Chips oder Salzstangen.

- Trinken Sie ausreichend Wasser. Erkundigen Sie sich nach der Wasserqualität Ihres Versorgers und kaufen Sie gegebenenfalls einen Wasserfilter. Wählen Sie Ihr Mineralwasser nach Geschmack aus und trinken Sie gegebenenfalls ein bis zwei Gläser eines lithiumhaltigen Heil- oder Mineralwassers (mindestens 0,5 Milligramm Lithium pro Liter). Genießen Sie Tees und Kaffee nach Belieben, jedoch ohne, dass Ihr Schlaf gestört wird. Alkoholische Getränke sind nur dann gesundheitsförderlich, wenn sie in Maßen genossen werden, idealerweise im Rahmen einer Mahlzeit. Als maßvoll gilt etwa ein Glas Wein für Frauen und zwei für Männer.

Wir, Ulrike Gonder zusammen mit dem Team von “Kompetenz statt Demenz”, wünschen Ihnen viel Erfolg bei der Umsetzung dieser Ernährungstipps in Ihren Alltag. Und denken Sie daran: Je mehr Sie schaffen, umso besser, aber jede kleine Änderung macht für Ihre Hirngesundheit sicher schon einen großen Unterschied!

Bleiben Sie also dran – (nicht nur) Ihr Gehirn wird es Ihnen danken!

Unser Buchtipp zum Thema:

Essen! Nicht! Vergessen!

Demenzrisiko einfach wegessen – oder: Wie die Ernährung vor Alzheimer & Co. schützen kann.



von Ulrike Gonder und Dr. Peter Heilmeyer
riva/systemed Verlag, 2017

...und noch eine paar Worte von der Buchautorin zum Abschluss:

Mein Name ist Ulrike Gonder, ich bin Ernährungswissenschaftlerin (Diplom-Oecotrophologin) aus Leidenschaft. Seit mehr als 25 Jahren arbeite ich als freie Wissenschaftsjournalistin, Autorin und Rednerin. Und auch nach all diesen Jahren bin ich immer noch begeistert von dem, was Menschen mit einer guten Ernährung erreichen können. Dabei stehen fettreichere Kostformen wie die LOGI-Methode, aber auch die ketogene Ernährung im Fokus meines Interesses und meiner Recherchen. Und weil fettreichere Kostformen noch immer auf Widerstand oder Argwohn stoßen – bei Verbrauchern wie auch bei Fachleuten – spreche und schreibe ich besonders gerne über deren Vorzüge in der Vorbeugung und Behandlung von Krankheiten.

Natürlich geht es dabei nicht nur um die Fette. Immerhin sind wir Menschen Allesfresser und müssen immer eine Kombination verschiedener Lebensmittel zu uns nehmen, um gesund zu bleiben oder wieder zu gesunden. Das gilt natürlich auch für die Hirngesundheit, die seit einiger Zeit zu meinen Lieblingsthemen gehört. Tatsächlich gehört ja auch das Gehirn zum Körper und muss – oh Wunder – ebenfalls ordentlich gefüttert werden, soll das Licht im Oberstübchen lange leuchten. Guten Fetten wie Omega 3 aus fettem Fisch oder aus Algen sowie dem gesättigten, mittelkettigen Fett der Kokosnuss gebührt ein wichtiger Platz dabei. Aus den passenden Fettsäuren entstehen die für das Gehirn enorm wichtigen Zellmembranen und sie können bei Engpässen die nötige Energie liefern. Aber ich komme schon wieder ins Schwärmen ...

Sind Sie neugierig geworden? Dann besuchen Sie mich gerne auf [meinem Blog](#) oder auf [meiner Internetseite](#). Dort finden Sie weitere Infos und Termine sowie die Links zu meinen Büchern. Auf [LinkedIn](#) und [Twitter](#) können Sie in unregelmäßigen Abständen (auch mal bissige) Kommentare und Anmerkungen von mir finden, zu Ernährungsthemen, die mich auf- oder anregen. Aber vielleicht sehen wir uns ja bald einmal bei einem meiner Vorträge oder Seminare? Das würde mich sehr freuen...!

6. Quellen & Leseempfehlungen

Im Folgenden finden Sie eine Auswahl der wichtigsten Studien, Bücher und Internetbeiträge, welche dieser Veröffentlichung zugrunde liegen. Allerdings kommen täglich neue Arbeiten, Videos und Bücher dazu, sodass die folgende Liste nur eine Momentaufnahme darstellt. Fest steht jedenfalls: Das Thema ist hoch aktuell, es wird viel geforscht und man darf auf neue Erkenntnisse gespannt sein!

6.1 Bücher

Gonder, U: Kokosfett, nicht nur fürs Hirn. Wie das Fett der Kokosnuss helfen kann, gesund zu bleiben und das Gehirn vor Alzheimer und anderen Schäden zu schützen. systemed, Lünen 2017

Gonder, U et al.: Fett Guide. Wie viel Fett ist gesund? Welches Fett wofür? systemed, Lünen 2012

Gonder, U, Worm, N: Mehr Fett! Warum wir mehr Fett brauchen, um gesund und schlank zu bleiben. Liebeserklärung an einen zu Unrecht verteufelten Nährstoff. systemed, Lünen 2010

Hoffmann, K, Kauffmann, S: Jod. Schlüssel zur Gesundheit. systemed, Lünen 2016

Lane, N: Oxygen. The Molecule that made the World. Oxford University Press, New York 2002

Lemberger, H et al.: LOGI-Guide. Tabellen mit über 500 Lebensmitteln, bewertet nach ihrem glykämischen Index und ihrer glykämischen Last. systemed, Lünen 2015

Mersch, P: Klüger werden und Demenz vermeiden. 1. korr. Auflage, Eigenverlag, 2012

Nehls, M: Alzheimer ist heilbar. Rechtzeitig zurück in ein gesundes Leben. Heyne, München 2015

Nehls, M: Die Alzheimer Lüge. Die Wahrheit über eine vermeidbare Krankheit. Heyne, München 2014

Newport, M: Alzheimer vorbeugen und behandeln. VAK, Kirchzarten 2011

Newport, M: The Coconut Oil & Low-Carb Solution for Alzheimer's, Parkinson's, and Other Diseases. Basic Health Publications, North Bergen (USA) 2015

Worm, N: Glücklich und schlank. Mit viel Eiweiß und dem richtigen Fett. 12. aktualisierte Auflage, systemed, Lünen 2014

6.2 Fachartikel

- Achanta, LB, Rae, CD: β -Hydroxybutyrat in the brain: one molecule, multiple mechanisms. *Neurochemical Research* 2016, doi: 10.1007/s11064-016-2099-2;
- Anstey, KJ et al.: Association of cognitive function with glucose tolerance and trajectories of glucose tolerance over 12 years in the AusDiab study. *Alzheimer's Research & Therapy* 2015, doi: 10.1186/s13195-015-0131-42015
- Barnard, ND et al.: Dietary and lifestyle guidelines for the prevention of Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging* 2014;35:S74-S78
- Blazquez, E et al.: Insulin in the brain: Its pathophysiological implications for states related with central insulin resistance, type 2 diabetes and Alzheimer's disease. *Frontiers in Endocrinology* 2014;5:161, doi: 10.3389/fendo.2014.00161
- Bradbury, J: Docosahexaenoic acid (DHA): An ancient nutrient for the modern human brain. *Nutrients* 2011;3:529-554
- Bredesen, DE et al.: Reversal of cognitive decline in Alzheimer's disease. *Aging* 2016;8:1-9
- Bredesen, DE: Metabolic profiling distinguishes three subtypes of Alzheimer's disease. *Aging* 2015;7:595-599
- Bredesen, DE: Reversal of cognitive decline: a novel therapeutic program. *Aging* 2014;6:707-717
- DE Bredesen et al (2018) Reversal of cognitive decline: 100 patients. *J Alzheimers Dis Parkinsonism* 8, 5
- Cahill, GF, Veech, RL: Ketoacids? Good Medicine? *Transactions of the American Clinical and Climatological Association* 2003;114:149-163
- Castellano, CA et al.: In contrast to lower brain glucose uptake, brain ketone uptake is unchanged in mild Alzheimer's disease: A dual tracer PET study comparing ^{18}F -FDG and ^{11}C -acetoacetate. Hot topic oral presentation. *Clinical Trials on Alzheimer's Disease, San Diego* 2013
- Courchesne-Loyer, A et al.: Stimulation of mild, sustained ketonemia by medium-chain triacylglycerols in healthy humans: Estimated potential contribution to brain energy metabolism. *Nutrition* 2013;29:635-640
- Crane, PK et al.: Glucose levels and risk of dementia. *New England Journal of Medicine* 2013;369:540-548
- Cunnane, SC et al.: Can ketones compensate for deteriorating brain glucose uptake during aging? Implications for the risk and treatment of Alzheimer's disease. *Ann NY Acad Sci* 2016, doi: 10.1111/nyas.12999

Cunnane, SC et al.: Can ketones help rescue brain fuel supply in later life? Implications for cognitive health during aging and the treatment of Alzheimer's disease. *Frontiers in Molecular Neuroscience* 2016;9:53

Cunnane, SC et al.: Fish, docosahexaenoic acid and Alzheimer's disease. *Progress in Lipid Research* 2009;48:239-256

Dayrit, FM: Lauric acid is a medium-chain fatty acid, coconut oil is a medium-chain triglyceride. *Philippine Journal of Science* 2014;143:157-166

de la Monte, SM, Wands, JR: Alzheimer's disease is type 3 diabetes – evidence reviewed. *Journal of Diabetes Science and Technology* 2008;2:1101-1113

Erol, A: An integrated and unifying hypothesis for the metabolic basis of sporadic Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease* 2008;13:214-253

Féart, C et al.: Potential benefits of adherence to the Mediterranean diet on cognitive health. *Proceedings of the Nutrition Society* 2013;72:140-152

Fernando, WMADB et al.: The role of dietary coconut for the prevention and treatment of Alzheimer's disease: potential mechanism of action. *Brit J Nutrition* 2015;114:1-14

Gómez-Pinilla, F: Brain foods: the effects of nutrients on brain function. *Nature Reviews Neurosciences* 2008;9:568-578

Gu, Y et al.: Mediterranean diet and brain structure in a multi-ethnic elderly cohort. *Neurology* 2015;85:1744-1751

Hallschmid, M, Schultes, B: Central nervous insulin resistance: a promising target in the treatment of metabolic and cognitive disorders? *Diabetologia* 2009;52:2264-2269

Henderson, ST et al.: Study of the ketogenic agent AC-1202 in mild to moderate Alzheimer's disease: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Nutrition & Metabolism* 2009;6:31

Henderson, ST: Ketone bodies as a therapeutic for Alzheimer's disease. *Neurotherapeutics* 2008;5:470-480

Hertz, L et al.: Effects of ketone bodies in Alzheimer's disease in relation to neural hypometabolism, β -amyloid toxicity, and astrocyte function. *Journal of Neurochemistry* 2015;134:7-20

Jacka, FN et al.: Western diet is associated with a smaller hippocampus: a longitudinal investigation. *BMC Medicine* 2015;13:215

Jernerén, F et al.: Brain atrophy in cognitively impaired elderly: the importance of long-chain ω -3 fatty acids and B vitamin status in a randomized controlled trial. *American Journal of Clinical Nutrition* 2015;102:215-221

Kashiwaya, Y et al.: D-β-Hydroxybutyrate protects neurons in models of Alzheimer's and Parkinson's disease. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000;97:5440-5444

Kerti, L et al: Higher glucose levels associated with lower memory and reduces hippocampal microstructure. *Neurology* 2013;81:1746-1752

Köbe, T et al.: Vitamin B-12 concentration, memory performance, and hippocampal structure in patients with mild cognitive impairment. *American Journal of Clinical Nutrition* 2016;103:1045-1054

Krikorian, R et al.: Dietary ketosis enhances memory in mild cognitive impairment. *Neurobiology of Aging* 2012;33:425.e19–425.e27

Kullmann, S et al.: Brain insulin resistance at the crossroads of metabolic and cognitive disorders in humans. *Physiology & Behavior* 2106;96:1169-1209

Loef, M, Walach, H: Fruit, vegetables and prevention of cognitive decline or dementia: a systematic review of cohort studies. *Journal of Nutrition* 2012;16:626-630

Luciano, M et al.: Mediterranean-type diet and brain structural change from 73 to 76 years in a Scottish cohort. *Neurology* 2017;88:1-7

Martinez-Lapiscina, EH et al.: Mediterranean diet improves cognition: the PREDIMED-NAVARRA randomised trial. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 2013;84:1318-1325

McNay EC & J Pearson-Leary: GluT4: A central player in hippocampal memory and brain insulin resistance. *Exp Neurol* 2020; 323/113076: 1-9.

Mirzaei F et al.: Virgin coconut oil (VCO) by normalizing NLRP3 inflammasome showed potential neuroprotective effects in Amyloid-β induced toxicity and high-fat diet fed rat, *Food Chem. Toxicol.* 2018; 118: 68-83.

Morris, JK et al.: Insulin resistance and gray matter volume in neurodegenerative disease. *Neuroscience* 2014;270:139-147

Morris, MC et al.: MIND diet associated with reduced incidence of Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia* 2015;11:1007-1014

Nehls,M: Unified theory of Alzheimer's disease (UTAD): implications for prevention and curative therapy. *Journal of Molecular Psychiatry* 2016;4:3, doi: 10.1186/s40303-016-0018-8

Newport, M et al.: A new way to produce hyperketonemia: Use of ketone ester in a case of Alzheimer's disease. *Alzheimers & Dementia* 2015;11:99-103

Ngandu, T et al.: A 2 year multidomain intervention of diet, exercise, cognitive training, and vascular risk monitoring versus control to prevent cognitive decline

- in at-risk elderly people (FINGER): a randomised controlled trial. *Lancet* 2015;385:2255-2263
- Ohnuma, T et al.: Benefits of use, and tolerance of, medium-chain triglyceride medical food in the management of Japanese patients with Alzheimer's disease: a prospective, open-label pilot study. *Clinical Interventions in Aging* 2016;11:29-36
- Power, SE et al.: Dietary glycemic load associated with cognitive performance in elderly subjects. *European Journal of Nutrition* 2015;54:557-568
- Raskin, J et al.: Neurobiology of Alzheimer's disease: Integrated molecular, physiological, anatomical, biomarker, and cognitive dimensions. *Current Alzheimer Research* 2015;12:712-722
- Roopashreea PG, Shilpa S.Shettya SS, Kumarib NS: Effect of medium chain fatty acid in human health and disease. *Journal of Functional Foods* 2021; 87: 104724
- Reger, MA et al.: Effects of beta-hydroxybutyrate on cognition in memory-impaired adults. *Neurobiology of Aging* 2004;25:311-314
- Sabokdast, M et al.: Protection by beta-hydroxybutyric acid against insulin glycation, lipid peroxidation and microglial cell apoptosis. *Journal of Pharmaceutical Sciences* 2015;23:42
- Sandupama P, Munasinghe D, Jayasinghe M: Coconut oil as a therapeutic treatment for alzheimer's disease: a review. *Journal of Future Foods* 2022; 2/1: 41-52.
- Shakersain, B et al.: Prudent diet may attenuate the adverse effects of Western diet on cognitive decline. *Alzheimer's & Dementia* 2016;12:100-109
- Steen E et al.: Impaired insulin and insulin-like growth factor expression and signaling mechanisms in Alzheimer's disease—is this type 3 diabetes? *Journal of Alzheimer's Disease* 2005; 7(1): 63-80.
- Sofi, F et al.: Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *American Journal of Clinical Nutrition* 2010;92:1189-1196
- Tangney, CC et al.: Adherence to a Mediterranean-type dietary pattern and cognitive decline in a community population. *American Journal of Clinical Nutrition* 2011;93:601-607
- Thomas, SC et al.: Brain metabolism and Alzheimer's disease: The prospect of a metabolite-based therapy. *Journal of Nutrition in Healthy Aging* 2015;19:58-63

- Titova, OE et al.: Mediterranean diet habits in older individuals: Associations with cognitive functioning and brain volumes. *Experimental Gerontology* 2013;48:1443-1448
- Valls-Pedret, C et al.: Mediterranean diet and age-related cognitive decline. A randomized clinical trial. *JAMA Internal Medicine* 2015;157:1094-1103
- van de Rest, O et al.: Dietary patterns, cognitive decline, and dementia: a systematic review. *Advances in Nutrition* 2015;6:154-168
- Witte, AV et al.: Long-chain omega-3 fatty acids improve brain function and structure in older adults. *Cerebral Cortex* 2014;24:3059-3068
- Yao, J et al.: Shift in brain metabolism in late onset Alzheimer's Disease: implications for biomarkers and therapeutic interventions. *Molecular Aspects of Medicine* 2011;32:247-257
- Zhang, Y et al.: Intakes of fish and polyunsaturated fatty acids and mild-to-severe cognitive impairment risks: a dose-response meta-analysis of 21 cohort studies. *American Journal of Clinical Nutrition* 2016;103:330-340

6.3 Internetseiten, Blogs & Co.

- <http://alzheimersdementiasummit.com/> (sowie Mitschriften der Online-Vorträge)
- <http://bottomlineinc.com/alzheimers-symptoms-reversed/>
- <http://fatsummit2.com> (sowie Downloads der Transskripte)
- <http://scienceblogs.com/insolence/2016/06/17/the-mend-protocol-for-alzheimers-disease-functional-medicine-on-steroids/>
- <http://www1.swr.de/podcast/xml/swr2/wissen.xml> (sowie Transskript)
- <https://www.sharpagain.org>
- <https://www.youtube.com/watch?v=2hR9sD9eX-A>
- <https://www.youtube.com/watch?v=HS7VZydS8HI>
- https://www.youtube.com/watch?v=L8GH_wp698c
- <https://www.youtube.com/watch?v=o8mPidl4oIY>
- <https://www.youtube.com/watch?v=SzCXy3BRo>
- <https://www.youtube.com/watch?v=t1XvjeoOK0c>