

# Kokosöl fürs Gehirn

Ulrike Gonder

## Stichworte

Alzheimer, Demenz, FINGER-Studie, Insulinresistenz, Energieversorgung von Neuronen, Ketonkörper, Neuroprotektion, Kokosöl, MCT-Fette

## Zusammenfassung

Die meist früh in der Pathogenese einer Alzheimerdemenz auftretenden Störungen im Zucker- und Insulinstoffwechsel führen zu einem Energiedefizit im Gehirn. In Kasuistiken deutet sich an, dass MCT-reiches Kokosöl eine ideale Ergänzung in der Ernährung von Patienten mit milden Demenzformen und in der Prophylaxe ist, da die enthaltenen Fettsäuren bevorzugt in Ketone umgewandelt werden, die das Defizit ausgleichen können.

Demenzielle Erkrankungen sind auf dem Vormarsch, wobei Morbus Alzheimer mit rund 60% der Fälle die häufigste Demenz ist, gefolgt von vaskulären Demenzen und Mischformen mit je 15%. Die aktuell rund 1,5 Mio. Demenzkranken, davon etwa 1 Mio. Alzheimerpatienten, sind eine enorme Herausforderung für das Gesundheitssystem und die Betreuenden, denn eine Heilung ist nicht in Sicht. Die zur Verfügung stehenden Medikamente dienen lediglich der symptomatischen Behandlung und können, um den Preis teils erheblicher Nebenwirkungen, bestenfalls für einen leichten Aufschub im Fortschreiten der Erkrankung sorgen [1].

Vor diesem Hintergrund wird in den letzten Jahren auch vermehrt zur **Prävention** geforscht, von der man sich verspricht, dass sie die Zahl der Erkrankten in der Bevölkerung spürbar reduziert [2]. Im Mittelpunkt von Präventions-



© Thomas Möller/TVG

maßnahmen stehen neben der Ernährung auch **Lebensstilfaktoren** wie

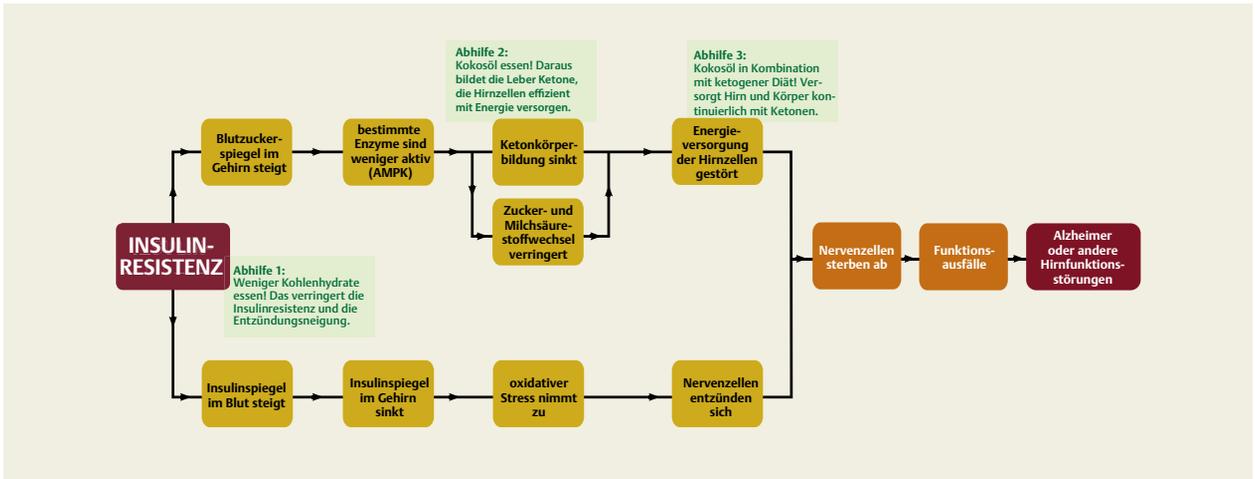
- körperliche Aktivität,
- mentale und geistige Herausforderungen,
- soziale Kontakte,
- Meditation,
- gelegentlich auch ein maßvoller Alkoholkonsum sowie der
- Verzicht auf Nikotin.

Insbesondere die Kombination verschiedener Maßnahmen erwies sich als erfolgversprechend, wie kürzlich die als Proof-of-Concept angelegte finnische **FINGER-Studie** (Finnish Geriatric Intervention Study to Prevent Cognitive Impairment and Disability) zeigte. Dazu wurden 1260 ältere Finnen (60–77 Jahre) mit einem erhöhten Demenzrisiko rekrutiert und randomisiert entweder der Interventionsgruppe oder einer Kontrollgruppe zugeteilt, die lediglich allgemeine Gesundheitstipps erhielt. Die Interventionsgruppe erhielt zusätz-

lich Ernährungs-, Bewegungs- und Mentaltrainingseinheiten, Angebote für soziale Aktivitäten und ihre vaskulären Risikofaktoren wurden beobachtet und ggf. behandelt. Nach maximal 2 Jahren schnitt die Interventionsgruppe in diversen Tests der kognitiven Fähigkeiten signifikant um 25–150% besser ab [3].

## Protektive Ernährung als Teil der Prävention und Therapie

Angesichts der Tatsache, dass viele Risikofaktoren für eine (Alzheimer-)Demenz wie Insulinresistenz, Typ-2-Diabetes, Adipositas, Bluthochdruck und Schlaganfälle ernährungsmitbedingt bzw. durch Ernährung modifizierbar sind, kommt der Ernährung eine nicht zu unterschätzende Bedeutung in der Prävention und auch in der Behandlung früher Stadien demenzieller Erkrankungen wie Alzheimer zu [4].



**Abb. 1** Wie Insulin, Kohlenhydrate, Ketone und Alzheimer/Demenz zusammenhängen könnten. (mod. nach: Erol A. An integrated and uniform hypothesis for the metabolic basis of Sporadic Alzheimer's Disease. Journal of Alzheimer's Disease 2008;13: 241–253)

Neben fettem Fisch (DHA, Protein, Jod, Selen), der erheblich zur Evolution des menschlichen Gehirns beigetragen und sich als präventiv erwiesen hat [4], spielt die Energieversorgung der Hirnzellen eine herausragende Rolle. Denn die frühesten metabolischen Auffälligkeiten im Stoffwechsel sind eine verminderte Glukoseverwertung sowie eine Insulinresistenz in bestimmten, alzheimerstypischen Hirnregionen, die die Energieversorgung und die Signalverarbeitung der Neuronen beeinträchtigen [5–7]. Sie treten oft schon Jahre bis Jahrzehnte vor den ersten Symptomen auf.

**Kohlenhydratreduzierte, protein- und fettbetonte** Kostformen sind in der Lage, einer Insulinresistenz vorzubeugen bzw. diese zu mindern. Zudem bessern sie kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Hypertonie, Hypertriglyzeridämie, geringes HDL-Cholesterin sowie diverse Entzündungsmarker [8–10]. In ihren strengerer Varianten – meist bei Kohlenhydratmengen unter 50 g täglich – führen die dann sehr fettreichen kohlenhydratreduzierten Kostformen zur Bildung von Ketonkörpern (v.a. Acetoacetat und  $\beta$ -Hydroxybutyrat).

Diese auch als Ketone bezeichneten physiologischen Metabolite entstehen überwiegend in der Leber beim Abbau von Fettsäuren. Ketone können die Blut-Hirn-Schranke leichter passieren als die meisten Fettsäuren. Dafür stehen spezi-

elle Monocarboxylattransporter zur Verfügung, die auch dann noch arbeiten, wenn die Glukosetransporter nicht (mehr) richtig funktionieren [11]. Da Neuronen auch Ketonkörper zur Energiegewinnung verwerten, können die Ketone das sehr früh im Krankheitsverlauf auftretende Energiedefizit ausgleichen [11–13]. Darüber hinaus wirken Ketonkörper selbst neuroprotektiv, antioxidativ und antientzündlich und können so zum Schutz der Neuronen gegenüber endogenen und exogenen Stressoren beitragen [14, 15].

In Zellkulturen und Tierversuchen konnten diese Effekte bereits mehrfach gezeigt werden [14, 16]. Erste retrospektive [17] und Fallstudien [18] sowie einige kleine Interventionsstudien [19–21] erbrachten auch beim Menschen vielversprechende Ergebnisse, wie

- messbare Verbesserungen in kognitiven Tests (z.B. im ADASCogScore),
- verbesserte sprachliche und Alltagsfähigkeiten,
- bessere Stimmung und Kommunikationsfähigkeit sowie
- Hirnscans, die zeigen, dass der Abbau von Hirnsubstanz zum Stillstand kam.

### Fokus Kokosfett

Prinzipiell sind zum Erreichen einer **Ketonämie** (nicht zu verwechseln mit der

unerwünschten Ketoazidose) derzeit 4, auch miteinander kombinierbare Wege möglich:

- (intermittierendes) Fasten für mindestens 12 bis etwa 16 Stunden, z. B. über Nacht
- ketogene Ernährung: streng kohlenhydratlimitiert (<50g/d), fettreich, proteindefiniert
- Gabe von mittelkettigen Triglyceriden (MCTs) und/oder von Kokosöl, das von Natur aus reich an MCTs ist [17, 22, 24]
- Gabe von präformierten Ketonestern [18]

Während Fasten nicht dauerhaft (intermittierendes Fasten hingegen schon) und nicht jedermann empfohlen werden kann, präformierte Ketonester noch nicht in größeren Mengen zur Verfügung stehen und die Einhaltung einer ketogenen Diät eine hohe Compliance erfordert, hat Kokosöl diverse praktische Vorteile: Es ist allgemein verfügbar, wohlschmeckend, leicht süßlich und daher auch zur Anreicherung von Desserts u.ä. geeignet. Der größte Vorteil ist jedoch sein hoher Anteil an mittelkettigen Fettsäuren, die im Kokosöl rund 60% ausmachen. Mittelkettige Fettsäuren sind gesättigte Fettsäuren mit einer Kettenlänge von 6–12 Kohlenstoffatomen, die anders als langkettige Fettsäuren verdaut und verwertet werden: Sie be-

nötigen weder Galle zur Emulgierung noch Pankreaslipase, sondern können von der Speichellipase ausreichend verdaut werden. Nach ihrer Resorption gelangen sie direkt von den Enterozyten in die Pfortader und zur Leber, die sie bevorzugt in Ketone umwandelt [23]. Dies geschieht auch dann, wenn keine streng kohlenhydratarme Kost eingehalten wird. So ließ sich an Gesunden zeigen, dass 20–30 g eines MCT-Supplements zur üblichen Kost zu einer milden Ketonämie (0,3–0,5 mmol/l) führt, die 8–9% des Energiebedarfs des Gehirns decken kann [24]. Dies entspricht in etwa der „Energie-lücke“, die zu Beginn einer Alzheimerdemenz zu beobachten ist.

In ersten Tests genügte die einmalige Gabe von 40 g MCTs, um innerhalb von zwei Stunden den Ketonspiegel im Blut von Patienten mit milder bis moderater Demenz messbar zu erhöhen. Je mehr Ketone die Probanden im Blut hatten, umso besser schnitten sie in Tests ihrer kognitiven Fähigkeiten ab [19, 20]. Die amerikanische Neonatologin Mary Newport nutzte diese Daten, um ihren bereits mit 50 Jahren an Alzheimer erkrankten Ehemann zu unterstützen. Sein Zustand hatte sich trotz der verordneten Medikamente verschlechtert. Newport rechnete aus, dass sie mindestens 35 g (ca. 3 Esslöffel) Kokosöl geben muss, um ähnliche MCT-Mengen zu erreichen, wie sie in den Studien verabreicht worden waren. In einem Buch [25] sowie in Vorträgen berichtet Newport über eindruckliche und messbare Verbesserungen im Zustand ihres Mannes, nur Tage nach dem Start der Kokosöleinnahme.

Selbstverständlich beweisen Kasustiken noch nichts und ebenso selbstverständlich kann Kokosöl keine Wunder bewirken. Im Rahmen einer umfassenden Intervention verdient es jedoch ganz offensichtlich einen festen Platz, wie auch eine Fallserie kalifornischer Neurologen und Altersforscher nahelegt [1]: Im Rahmen eines multifaktoriellen, personalisierten Programms, zu dem neben allgemeinen Lebensstilveränderungen (bessere Ernährung, Sport, Meditation, Entspannung, Schlafhygiene), bio-

identischen Hormonen und Nahrungsergänzungsmitteln auch die Verwendung von MCTs bzw. Kokosöl gehörte, führte bei 9 von 10 Patienten innerhalb von 3–6 Monaten zu einer subjektiven oder objektiven Verbesserung der kognitiven Fähigkeiten. Der einzige Patient, dessen Alzheimererkrankung sich nicht aufhalten ließ, war bereits zu Programmbeginn weit fortgeschritten erkrankt. Jene 6 Patienten, die krankheitsbedingt ihre Arbeit aufgeben mussten, konnten sie alle wieder aufnehmen, teilweise mit besserem Erfolg als zuvor.

Größere Interventionsstudien sind jetzt dringend nötig. Doch schon heute bietet der Einsatz von Kokosöl eine ungefährliche und gut tolerierbare Möglichkeit, eine milde Ketonämie (0,5 mmol/l) zu erzielen. Wer therapeutische Ketonspiegel erreichen möchte (ca. 1–5 mmol/l), muss parallel dazu die Kohlenhydratzufuhr deutlich reduzieren und die Fettzufuhr insgesamt steigern. Um gastrointestinales Beschwerden vorzubeugen, empfiehlt es sich, die Kokosölmengen allmählich zu steigern, beginnend mit 1–3 Teelöffeln täglich.

Beim Einkauf von Kokosöl sollte auf kalt gepresste Bioware geachtet werden, da sie die höchste Qualität liefert: Neben den erwünschten Kokosfettsäuren enthält das sog. Virgin Coconut Oil nennenswerte Mengen an Selen und diversen Polyphenolen, deren antioxidative Wirkungen eine Ernährung zum Schutz vor neurodegenerativen Erkrankungen sinnvoll unterstützen können [23].

**Interessenkonflikte:** Die Autorin hat Informationsbroschüren und Bücher zum Thema verfasst, zum Teil im Auftrag von Firmen, die VCO herstellen und/oder vertreiben.

## Literatur

- [1] Bredesen DE. Reversal of cognitive decline: a novel therapeutic program. *Aging* 2014; 6: 707–717
- [2] Brookmeyer R et al. Projections of Alzheimer's Disease in the United States and the public health impact of delaying

disease onset. *Am J Public Health* 1998; 88: 1337–1342

- [3] 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* 2105; 385: 2255–2263
- [4] Parletta N et al. Nutritional modulation of cognitive function and mental health. *J Nutr Biochem* 2013; 24: 725–743
- [5] Cunnane S et al. Brain fuel metabolism, aging, and Alzheimer's disease. *Nutrition* 2011; 27: 3–20
- [6] De la Monte SM, Wands JR. Review of insulin and insulin-like growth factor expression, signaling, and malfunction in the central nervous system: relevance to Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis* 2005; 7: 45–61
- [7] Yao J et al. Shift in brain metabolism in late onset Alzheimer's disease: implications for biomarkers and therapeutic interventions. *Mol Asp Med* 2011; 32: 247–257
- [8] Hu T et al. Effects of low-carbohydrate diets versus low-fat diets on metabolic risk factors: A meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Am J epidemiol* 2012; 176: S44–S54
- [9] Schwingshackl L, Hoffmann G. Long-term effects of low glycemic index/load vs. high glycemic index/load diets on parameters of obesity and obesity-associated risks: A systematic review and meta-analysis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2013; 23: 699–706
- [10] Buyken AE et al. Carbohydrate nutrition and inflammatory disease mortality in older adults. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 634–643
- [11] 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 18F-FDG and 11C-acetoacetate. Hot topic oral presentation. *Clin Trials Alzheimer's Dis, San Diego* 2013
- [12] Laeger T et al. Role of  $\beta$ -hydroxybutyric acid in the central regulation of energy balance. *Appetite* 2010; 54: 450–455
- [13] Paoli A et al. Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. *Eur J Clin Nutr* 2013; 67: 789–796
- [14] Kossoff EH et al. *Ketogenic Diets: Treatments for Epilepsy and Other Disorders*. New York: Demos Health; 2011

- [15] Noh HS et al. Acetoacetate protects neuronal cells from oxidative glutamate toxicity. *J Neurosci Res* 2006; 83: 702–709
- [16] 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
- [17] Maynard SD, Gelblum J. Retrospective cohort study of the efficacy of caprylic triglyceride in patients with mild-to-moderate Alzheimer's disease. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2013; 9: 1619–1627
- [18] Newport MT et al. A new way to produce hyperketonemia: Use of ketone ester in a case of Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 2015; 11: 99–103
- [19] 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. *Nutr Metab* 2009; 6: 31
- [20] Krikorian R et al. Dietary ketosis enhances memory in mild cognitive impairment. *Neurobiol Aging* 2012; 33: 425.e19–425.e27
- [21] Reger M et al. Effects of beta-hydroxybutyrate on cognition in memory-impaired adults. *Neurobiol Aging* 2004; 25: 311–314
- [22] Bergen S et al. Hyperketonemia induced in man by medium-chain triglyceride. *Diabetes* 1966; 15: 723–725
- [23] 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
- [24] Couchesne-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
- [25] Newport M. Alzheimer vorbeugen und behandeln. Die Keton-Kur: Wie ein natürliches Fett die Erkrankung aufhält. *Kirchzarten: VAK; 2012*

**online:** <http://dx.doi.org/10.1055/s-0035-1547592>



**Dipl. oec. troph.  
Ulrike Gonder**  
Taunusblick 21  
65510 Hünstetten,  
E-Mail: [mail@ugonder.de](mailto:mail@ugonder.de)

Ulrike Gonder war nach ihrem Studium der Oecotrophologie bei der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) tätig. Sie hat das Europäische Institut für Lebensmittel- und Ernährungswissenschaften (EU.L.E. e. V.) mitbegründet und arbeitet seit 1996 freiberuflich als Wissenschaftsjournalistin, Referenten und Dozentin.