

Demenz und Nährstoffe

Volker Schmiedel

Demenz wird eines der großen sozialen Probleme des 21. Jahrhunderts darstellen. Es wird dann 10 Mio. Mitbürger über 80 Jahre geben. 2 Mio. davon werden demenz sein. 80% von diesen werden als Pflegefall in Heimen wohnen. Neben den enormen gesamtgesellschaftlichen Belastungen wird jedes Einzelschicksal beklagenswert sein. Wenn es gelänge, mit Nährstoffen nur einen Teil dieser Demenzen zu vermeiden, würden nicht nur erhebliche soziale Kosten eingespart, sondern auch individuelles Leid verhindert. Vitamin D, B-Vitamine und Omega-3-Fettsäuren sind erfolgversprechende Kandidaten für eine solche präventive Strategie.



Abb. 1 © pat_hastings/Fotolia

Vitamin D schützt Knochen und Hirn

Wie wichtig Vitamin D für den Knochen ist, bedarf keiner weiteren Erwähnung mehr. Dass es aber auch unsere grauen Zellen schützt, überrascht doch ein wenig. Welche Belege gibt es für diese Behauptung? Eine aktuelle Metaanalyse von 2015 fand eindeutige Zusammenhänge zwischen Vitamin-D-Status und Häufigkeit von Demenz. Shen et al. [9] prüften das relative Risiko für Demenz bei guter und bei schlechter Vitamin-D-Versorgung. Als Cut off wurde ein Level von 50 nmol/l gewählt. Im Vergleich zu den gut mit Vitamin D versorgten Probanden lag das Risiko für Menschen unterhalb dieses Wertes

bei 1,63 für alle Formen von Demenz. Für die Alzheimerdemenz allein lag das Risiko mit 1,21 weniger deutlich, aber immer noch signifikant höher.

Littlejohns et al. [5] prüften die Konversionsraten von gesunden älteren Menschen zu Demenz im Allgemeinen und zu Alzheimer im Besonderen. Die Versuchspersonen wurden dabei je nach Vitamin-D-Spiegel in 3 Gruppen eingeteilt. Bereits nach 2 Jahren streben die Kurven deutlich auseinander. Die Vitamin-D-defizitäre Gruppe weist etwa doppelt so hohe Konversionsraten wie die gut mit Vitamin D versorgte Gruppe auf. Man erkennt etwa doppelt so hohe Raten – oder umgekehrt formuliert: Allein mit einer guten Vita-

min-D-Versorgung könnte möglicherweise die Anzahl der Demenzen halbiert werden (**Abb. 1**).

In einer Interventionsstudie wurden das Antidementivum Memantine und Vitamin D im Hinblick auf die Beeinflussung des MMSE geprüft. Der MMSE (mini mental status examination) ist ein einfacher und in vielen Studien verwendeter Test zur Beurteilung kognitiver Fähigkeiten mit einer Skala von 0–30. Werte von 20–26 gelten als leichte, 10–19 als mäßige und unter 10 als schwere Demenz. Neu diagnostizierte Alzheimerpatienten über 85 Jahre erhielten entweder Vitamin D oder Memantine. Im überprüften Zeitraum blieb der MMSE immerhin stabil,

ZUSAMMENFASSUNG

Demenz stellt ein komplexes Geschehen dar und es macht daher nur wenig Sinn, lediglich einen Faktor zu verändern. Eine ausreichende Versorgung mit bestimmten Nährstoffen scheint Studien zufolge ein wichtiger Faktor zu sein, um die Hirnfunktion bis ins hohe Alter zu erhalten. Dies hat sich für B-Vitamine, Vitamin D und Omega-3-Fettsäuren gezeigt. Probanden mit einer guten Versorgung wiesen ein bis zu 50 % niedrigeres Risiko auf, an Demenz zu erkranken.

Der Beitrag gibt eine Übersicht zu wichtigen Studien. Kasuistiken aus der Praxis des Autors bestätigen die Ergebnisse an konkreten Patienten.

Schlüsselwörter

Demenz, Nährstoffe, Vitamin D, Omega-3, B-Vitamine.

Vitamin D erwies sich gegenüber Memantine dabei als absolut gleichwertig – angesichts der hohen Kosten und der zahlreichen Nebenwirkungen von Memantine stellt Vitamin D also eine überzeugende Alternative zu Memantine dar. Gab man den Probanden jedoch beides zusammen, so verbesserte sich der MMSE um 4 Punkte, was angesichts einer Skala bis 30 eine bemerkenswerte Verbesserung darstellt [1].

Auch B-Vitamine wichtig zur Demenzprävention

Die nicht proteinogene Aminosäure Homocystein steht seit langem in Verdacht, arteriosklerotische Erkrankungen wie Herzinfarkt oder Apoplex zu begünstigen. Mittlerweile gibt es jedoch auch Hinweise, dass die Entwicklung einer Demenz aufgehalten oder zumindest verzögert werden kann, wenn Homocystein gesenkt wird. Song et al. (10) maßen bei 56 Demenzen und bei 424 Kontrollpersonen den Homocysteinspiegel. Der durchschnittliche Spiegel lag bei den Demenzen bei 17,6, bei den Gesunden hingegen bei nur 12,9 µg/l. Dieser Unterschied erwies sich als hochsignifikant ($p < 0,001$). Spiegel unter 10 werden als optimal, zwischen 10 und 15 als leicht und über 15 µg/l als deutlich erhöht angesehen. Die Forscher haben den Cut off daher bei 15 µg/l gelegt

ABSTRACT

Dementia is a complex process and it makes only little sense, to just change one factor. According to studies, a sufficient supply of certain nutrients seems to be an important factor, in order to preserve the brain function up to old age. This applies to B vitamins, vitamin D, and omega-3 fatty acids. Subjects with a good supply showed a risk to develop dementia which is up to 50% lower.

The article provides an overview of important studies. Case histories from the practice of the author confirm the results in the case of concrete patients.

Keywords

Dementia, nutrients, vitamin D, omega-3, B vitamins.

fanden Herrmann et al. [3] bei Omnivoren ein Homocystein von 8,8, bei Vegetariern, die aber Eier und Milchprodukte verzehrten, 10,6 und bei Veganern 12,8 µg/l. Da dies Durchschnittswerte sind, dürften nicht wenige Veganer auch Werte über 15 µg/l aufweisen. In Anbetracht der Zunahme der „Essstörung Veganismus“ (eine freiwillig gewählte Diät, die langfristig immer gravierende Mängel der lebensnotwendigen Nährstoffe Vitamin B₁₂, Vitamin D, Omega-3-Fettsäuren und ggf. Mängel an Eisen, Selen und Zink aufweist, kann ich nur als autodestruktive Essstörung bezeichnen) dürfte die Gefahr gerade bei diesen Personen nach langjähriger veganer Kost sehr hoch sein, im Alter demenz zu werden.

In einer Interventionsstudie gaben Jennerén et al. [4] 168 Versuchspersonen ≥ 70 Jahre eine hohe Dosis an B-Vitaminen: 0,8 mg Folsäure, 20 mg Vitamin B₆, 0,5 mg (!) Vitamin B₁₂ oder Placebo. Zu Beginn der Studie und nach 2 Jahren wurde mittels MRT die in dieser Zeit entstehende Hirnatrophie gemessen. Unter der Vitamin-B-Medikation wurde die Hirnatrophie immerhin um 40% vermindert. Vor der Studie wurde auch der Omega-3-Spiegel im Blut gemessen, um zu prüfen, ob der Ausgangswert einen Einfluss auf die Wirkung der B-Vitamine hat. Die Spiegel wurden dabei nicht therapiert.

Es stellte sich aber heraus, dass die Verminderung der Hirnatrophie nur bei denjenigen zu beobachten war, die die B-Vi-

und das statistische Risiko errechnet, demenz zu werden. Dieses relative Risiko lag bei 5,18, d. h. Menschen mit einem Homocysteinspiegel von über 15 µg/l werden danach mehr als 5-mal so häufig demenz.

Hohe Homocysteinspiegel weisen eingefleischte Carnivoren auf, da tierisches Eiweiß reich an Methionin ist, welches eine Homocysteinvorstufe darstellt und bei fleischreicher Kost oft die folsäurereichen Gemüse zu wenig verzehrt werden. Umgekehrt weisen Vegetarier und ganz besonders Veganer höhere Homocysteinspiegel auf, weil bei Vegetariern die Vitamin-B₁₂-Versorgung mitunter kritisch und bei Veganern nicht existent ist, wenn Vitamin B₁₂ nicht substituiert wird. So

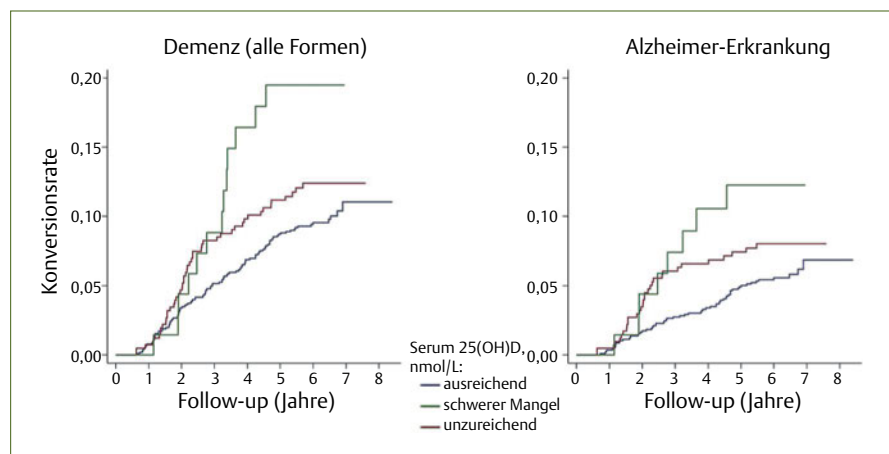


Abb. 2 Entwicklung von Demenz bzw. Alzheimer bei unterschiedlichen Vitamin-D-Spiegeln (Quelle: [5]).

Kasuistik 1

Eine 74-jährige Dame suchte mich 2003 in meiner ganzheitlichen Klinikambulanz auf. Bei den Laboruntersuchungen fiel ein so niedriger Kalziumwert auf, wie ich ihn noch nie gesehen hatte. Das extrem niedrige Serumkalzium von 1,6 mmol/l ging mit einer massiv erhöhten AP von 890 IU/l einher. Ich vermutete, dass die AP-Erhöhung Folge eines massiven Knochenabbaus war. Zu einer Osteodensitometrie ließ die Patientin sich allerdings nicht überreden. Außer einer noch nicht pathologischen QT-Verlängerung im EKG auf 115% konnte allerdings kein einziges Kalziummangelzeichen eruiert werden. Im Blutbild imponierten eine leichte Leukopenie (3900) sowie eine makrozytäre Erythropenie (3,8 Mio., MCV 97,6). Der Vitamin-B₁₂-Spiegel lag bei 136, während Vitamin D unterhalb der Nachweisgrenze beim Labor war (< 10 nmol/l). Das Homocystein von 43 µg/l ließ mich zunächst an einen seltenen genetischen Defekt denken, aber unter hochdosierter Vitamin-D-, Kalzium-

und Vitamin-B₁₂-Zufuhr stieg das Kalzium innerhalb von 3 Monaten in den Normbereich, die AP normalisierte sich innerhalb eines Jahres, während es beim Homocystein 2 Jahre dauerte, bis wenigstens ein Wert von akzeptablen 12 µg/l erreicht wurde.

Als Ursache für diese katastrophalen Mangelzustände erwies sich der Umstand, dass sich die Patientin seit mehr als 20 Jahren komplett vegan ernährte. Sie war also schon Veganerin, lange bevor der Veganismus epidemieartig (eine Epidemie ist eine zeitliche und örtliche Häufung einer Krankheit, was für den konsequenten Veganismus durchaus zutrifft) um sich zu greifen begann. Und sie führt uns drastisch vor Augen, welche Mangelzustände entstehen können, wenn sich Menschen über viele Jahre einer solchen extremen Mangelernährung aussetzen. Neben der regelmäßigen Einnahme der fehlenden Nährstoffe konnte ich die Patientin immerhin dazu bewegen, wenigstens gelegentlich Fisch zu verzehren.

tamine erhielten und gleichzeitig einen guten Omega-3-Spiegel aufwiesen. Wir sehen hieran, dass Demenz ein komplexes Geschehen darstellt und es wenig Sinn macht, nur einen Faktor zu verändern. Solche polypragmatischen Therapieansätze lassen sich aber nur sehr viel schwerer in einem einfachen Studiendesign erfassen.

Mit Fischen der Demenz davonschwimmen?

Mit der gerade erwähnten Studie sind wir auch schon bei den Fischen angelangt. Raji et al. [7] führten bei 260 gesunden Versuchspersonen ein Schädel-MRT durch. Anhand eines ausgefüllten Ernährungsfragebogens wurde der Fischkonsum mit den Messergebnissen der MRT verglichen. Dabei wurde eine positive Korrelation zwischen Fischkonsum und der grauen Hirnsubstanz im frontalen, orbitalen Cortex sowie im Hippocampus gefunden, der als eine wichtige Schaltzentrale der Gedächtnisfunktionen angesehen wird.

Substanz ist wichtig, bedeutet aber noch keine Funktion. Ob auch Demenz bei guter Omega-3-Versorgung vermieden werden kann, prüften Lopez et al. [6] in einer Studie an 266 Heimbewohnern zwischen 66 und 100 Jahren. Die Probanden wurden bezüglich DHA-Zufuhr (aus Ernährungsfragebogen ermittelt) und DHA-Spiegel im Blut in Tertile eingeteilt. Unter den Teilnehmern gab es 42 Menschen mit Demenz, davon 30 mit Alzheimer. Bei der Berechnung des relativen Risikos zwischen niedrigstem und höchstem Tertil wurden folgende Werte errechnet: Bei hohem DHA-Spiegel im Blut lag das relative Risiko für Demenz bei 0,35 und für Alzheimer bei 0,40. Gute DHA-Spiegel bedeuteten eine Minderung des Risikos um mehr als die Hälfte bis fast zwei Drittel. Für DHA-Zufuhr im Essen lagen die Risiken sogar nur bei 0,27 für Demenz und bei 0,28 für Alzheimer. Hoher DHA-Konsum kann also das Risiko um nahezu $\frac{3}{4}$ vermindern. Es gibt Hinweise aus anderen Studien, dass EPA wichtiger bei inflammatorischen Prozessen und DHA wichtiger für die kognitiven Funktionen zu sein scheint.

In einer prospektiven Studie an 899 gesunden Probanden mit einem Durchschnittsalter von 76 Jahren beobachteten Schaefer et al. [8], dass innerhalb von 9 Jahren 99 Teilnehmer demenz wurden, 71 davon litten an Alzheimer. Die Probanden wurden anhand ihres DHA-Plasmaspiegels in Quartile eingeteilt. Für das höchste Quartil errechnete sich ein relatives Risiko von 0,53 für Demenz insgesamt und 0,61 für Alzheimer. Das Risiko wurde also bei guten DHA-Spiegeln nahezu halbiert. Diese Effekte blieben auch erhalten, nachdem eine Adjustierung für Alter, Bildung, APOE4 und Homocystein vorgenommen wurde – alles bekannte Risikofaktoren für Demenz. Der durchschnittliche Konsum im oberen Quartil wurde mit 0,18 g DHA täglich berechnet. Dies entspricht drei großen Portionen fettem Seefisch in der Woche oder 1 TL Fischöl täglich. So viel müsste es schon sein, um eine Halbierung des Risikos zu erzielen.

Wir wissen, dass Amyloide im Gehirn ein entscheidender Faktor bei der Entwicklung von Alzheimer sind. Gelänge es, deren Entstehung zu vermindern, hätten wir vermutlich ein wichtiges Instrument gegen Alzheimer in der Hand. Untersuchungen am Gehirn von Menschen verbieten sich aus ethischen Gründen, weshalb Green et al. [2] Mäusen unterschiedliche Diäten fütterten. Die Mäuse erhielten Futter mit DHA, DHA-DPA (eine weitere Omega-3-Fettsäure, aus EPA wird DPA und daraus DHA gebildet), DHA-ARA (Arachidonsäure aus tierischen Fetten) oder ein Placebo-Öl. In der **Abb. 2** kann man erkennen, dass nach 3 Monaten unter Placebo die Amyloidbildung (es wurden die für Alzheimer wichtigen Amyloide β 40 und 42 untersucht) etwa doppelt so hoch wie in den Omega-3-Gruppen lag. Erstaunlich ist, dass auch die Mäuse mit Arachidonsäure weniger Amyloide aufwiesen. Untersucht man aber das Gehirn nach 6 Monaten, so findet man, dass die Placebo- und die DHA-ARA-Gruppe jetzt gleich schlecht sind, aber die beiden reinen Omega-3-Gruppen signifikant geringere Amyloide aufweisen. Nach dieser Grundlagenstudie könnte es also nicht nur wichtig sein, den Konsum an Omega-3-Fettsäuren hoch zu halten, sondern gleichzeitig die Zufuhr an tierischen Fet-

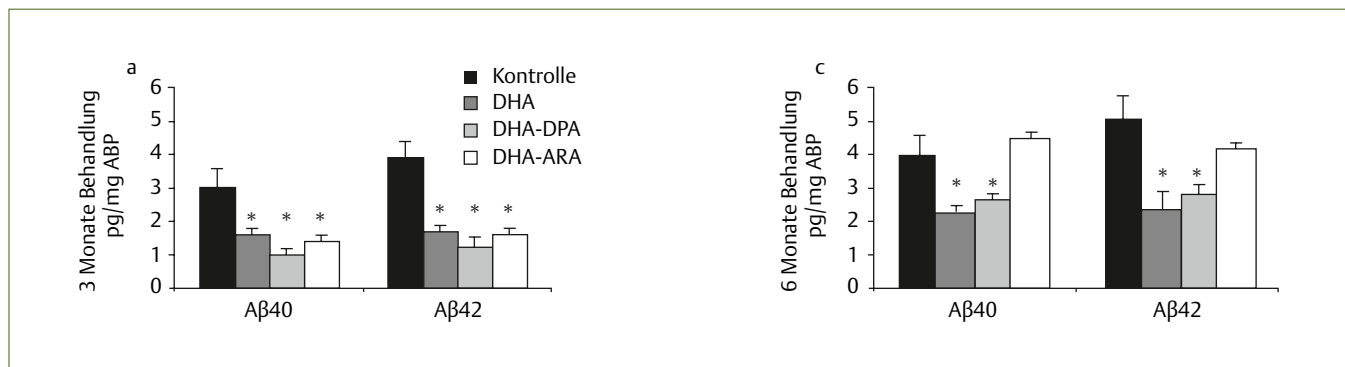


Abb. 3 Amyloidbildung bei Mäusen nach 3 und 6 Monaten in Abhängigkeit von ihrer Ernährung (Quelle: [2])

ten zu minimieren – ein Argument für pesco-vegetarische Ernährung.

Eine weitere Grundlagenstudie betrifft die BDNF-Bildung. Dabei handelt es sich um den Botenstoff Brain Derived Neurotrophic Factor. Ich habe im Studium noch gelernt, dass Hirnzellen sich nach der Geburt nicht mehr teilen oder regenerieren können. In den letzten Jahren fand hier jedoch ein Paradigmenwechsel statt. Wir wissen heute, dass Neuroplastizität bis vor dem Tode möglich ist. BDNF scheint hier eine große Bedeutung zu haben, denn er ist an Proliferation, Migration und Regeneration von Nervenzellen beteiligt. In einer kleinen Studie untersuchten Matsuoka et al. [12], ob Omega-3-Fette nicht nur über ihre antiinflammatorische Wirkung Zellen schützen, sondern über BDNF auch die Neuroplastizität zu fördern imstande sind. 11 Versuchspersonen erhielten 12 Wochen lang 1500 mg EPA/DHA. Hierunter stiegen die Spiegel von BDNF bei 2 Versuchspersonen nicht, bei den anderen aber um etwa das Doppelte an (**Abb. 3**). 1500 mg EPA/DHA entspricht einer Menge von knapp einem EL Fischöl. Nebenbei: BDNF wird auch durch körperliche Ausdauerbewegung, Fasten und Curcumin gesteigert. All diese Faktoren stehen auch im Verdacht, Demenz zu verhindern bzw. zu verzögern.

Zum Schluss noch eine besonders interessante Studie, weil sie uns, die (vermutlich) noch nicht Dementen betrifft. Yurko et al. [11] untersuchten 485 gesunde Menschen über 55 Jahre. Sie hatten einen MMSE von über 26, waren also sicher nicht dement. Sie erhielten 24 Wochen lang 900 mg DHA oder Placebo. Vorher und nachher wurden kognitive Tests

durchgeführt. Dabei machten sie nachher signifikant ($p=0,03$) weniger Fehler und die Gedächtnisleistung war signifikant besser ($p=0,02$). Die Forscher errechneten, dass ihre mentalen Fähigkeiten sich so stark verbessert hatten, wie es drei Jahre jüngeren Menschen entsprach. Andere Studien, die ich aus Platzgründen gar nicht alle aufführen kann, haben gezeigt, dass bei kleinen kognitiven Defiziten durchaus noch Verbesserungen zu

erzielen sind, nicht aber wenn eine fortgeschrittene Alzheimerdemenz vorliegt.

Fazit: Nährstoffe erhalten die Kognition

B-Vitamine schützen vor Demenz. Das Wirkprinzip besteht dabei wohl in der Senkung von Homocystein. Bei gefährdeten oder betroffenen Personen gebe ich so

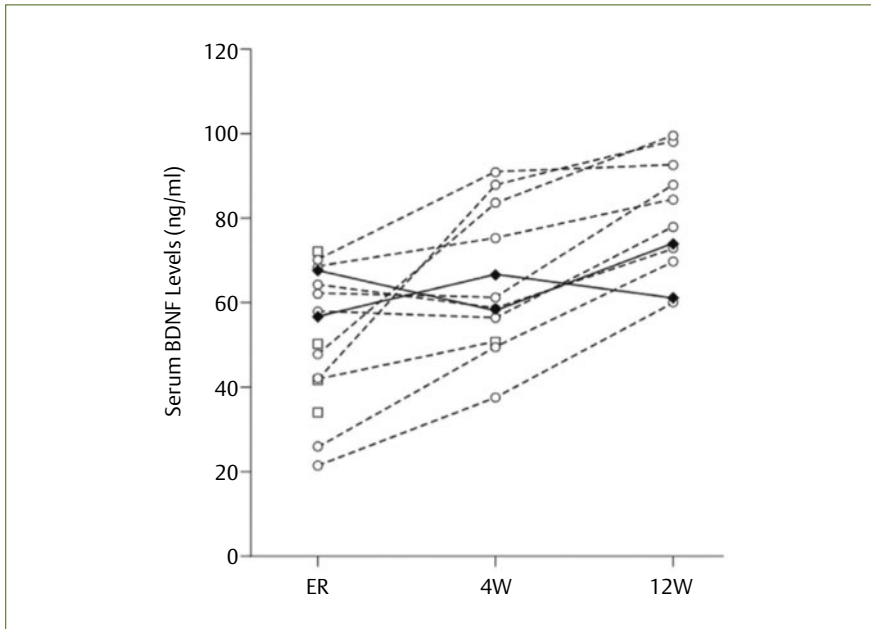


Abb. 4 BDNF-Anstieg unter Zufuhr von 1500 mg EPA/DHA (Quelle: [12]).

Kasuistik 2

Ein 60-jähriger Gymnasiallehrer erhielt eines Tages von seinen Schülern einen Brief, worin die Schüler ihm ihre Sympathie bezeugten. Sie beklagten allerdings, dass er die letzte Unterrichtsstunde dreimal hintereinander identisch gehalten habe und er jetzt doch langsam mal was tun müsse. Der Lehrer war sehr erschrocken und fragte seine Kollegen, die ihm bestätigten, dass sie ihn schon lange für dement hielten. Der Amtsarzt sicherte die Diagnose und leitete sofort eine Zwangspensionierung ein.

Ein ganzheitlich arbeitender Kollege fand im Blut erschreckende Defizite bei Vitamin B₁₂, D sowie Omega-3-Fettsäuren (Vitamin B₁₂ < 150 pg/ml, Vitamin D 15 ng/ml, Homocystein > 60 µg/l, der Omega-3-Index lag bei 4,5%, wobei unter 4% sehr schlecht und über 8% gut ist). Unter einer großzügigen Substitution klarte der Verstand des Lehrers wieder auf (Homocystein normalisiert, Vitamin D > 40 ng/ml, Vitamin B₁₂ > 1000 pg/ml, Omega-3-Index unter einem EL Fischöl auf 6,53 angestiegen). Er selbst und seine Umgebung waren der Meinung, dass seine geistige Leistungsfähigkeit wieder voll hergestellt sei. Daraufhin beantragte er die Wiederaufnah-

me in den Schuldienst. Da hatte er aber nicht mit dem deutschen Amtsschimmel gerechnet. Da eine schwere Demenz unheilbar sei und diese bei ihm zweifelsfrei diagnostiziert worden war, könne er nicht wieder in den Schuldienst. So wollte er schon gegen den Freistaat Bayern klagen. Durch die Nachbegutachtung einer Neurologin konnte dies jedoch abgewendet werden, da diese ihm die volle geistige Leistungsfähigkeit attestierte. Der Patient arbeitet inzwischen wieder als Lehrer – sogar als stellvertretender Schuldirektor.

Anmerkung

Hier lag sicher noch keine „strukturelle Demenz“ mit irreversiblen Veränderungen der Neuronen vor. Vermutlich ist von einer „funktionellen Demenz“ aufgrund der massiven Nährstoffmangelzustände auszugehen, sodass durch deren Beseitigung keine kognitiven Einschränkungen mehr bestanden. Aber wie viele „Pseudo-Demente“ bevölkern möglicherweise unsere Altersheime, denen man mit entsprechenden Nährstoffen vielleicht zu einem normalen geistigen Leben verhelfen könnte?

viele B-Vitamine, dass ich optimale Spiegel von Homocystein unter 10 µg/l erziele. Fleischliebende Menschen benötigen dafür eher Folsäure, Vegetarier/Veganer und ältere Menschen (verminderte B₁₂-Resorption im Darm) benötigen eher Vitamin B₁₂.

Defizitäre Vitamin-D-Spiegel sind nicht nur, aber auch wegen der deutlich erhöhten Gefahr von Demenz zu vermeiden. Es ist noch unklar, ob Spiegel über 50 oder über 100 nmol/l optimal sind. Ich strebe bei mir selbst und meinen Patienten Spiegel von 100–150 nmol/l an. Dafür sind meist 2000–6000 IE erforderlich. Auch hier titriere ich die Werte spiegelkontrolliert nach oben.

Aus den erwähnten Grundlagen- und epidemiologischen Studien scheint eine großzügige Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren zur Prävention von Demenz sinnvoll zu sein. Inzwischen kann man mit einer Fettsäureanalyse den Status der Patienten einfach und zuverlässig messen. Hier strebe ich einen AA/EPA-Quotienten von unter 2,5 an. Die meisten Menschen mit einem Verzehr von einer Portion Fisch pro Woche weisen Quotienten von ca. 10 auf. Personen, die viel Fleisch oder viel weniger Fisch essen, haben teilweise Werte von 15, 20 oder mehr. Meine „Rekordhalter“ sind eine junge Frau mit einem Quotienten von 71 (und einem steroidrefraktärem Rheuma) und ein junger Mann mit einem Quotienten von 97 (und einer schweren psychischen Erkrankung). Beide hatten seit ihrer Kindheit aus Abneigung keinen Fisch oder andere Meeresprodukte verzehrt. Um auf einen Quotienten unter 2,5 zu kommen, müssen die meisten etwa 15 konventionelle Fischölkapseln oder 1 EL eines qualitativ guten Fischöls (schmeckt und riecht nicht nach Fisch) täglich konsumieren. Bei fleischreicher oder sehr fischerarmer Ernährung oder bei Übergewicht können dafür aber auch 1 ½ oder 2 EL erforderlich sein.

Alle oben beschriebenen Faktoren weisen etwa eine Halbierung des Demenzrisikos auf. Was hindert uns daran, B-Vitamine, Vitamin D und Omega-3-Fettsäuren zu kombinieren – und darüber hinaus noch regelmäßig Sport zu treiben, mit viel Curcuma zu würzen und ab und zu einmal zu fasten? Es gibt noch keine Studien hier-

zu, aber es ist zu erwarten, dass diese Maßnahmen sich gegenseitig noch verstärken. Demenz ist kein unausweichliches Schicksal. Wir können etwas dagegen tun – die richtigen Nährstoffe in einer optimalen Dosis sind geeignet, unsere Hirnfunktionen bis ins hohe Alter aufrecht zu erhalten.

Online zu finden unter:

<http://dx.doi.org/10.1055/s-0043-102999>

Interessenkonflikt: Der Autor erklärt, in den letzten Jahren Vorträge über Nährstoffe für die Firmen Hepart, Hevert, Loges, NorSan (früher SanOmega) und Wörwag gehalten zu haben.

Zum Weiterlesen

Schmiedel V. Quickstart Nährstofftherapie. Stuttgart: Hippokrates; 2014

Schmiedel V. Natürlich Fisch – Was Sie über Omega-3-Fettsäuren wirklich wissen müssen. Stuttgart: Trias; 2015

Bänziger E, Schmiedel V, Nehls M. Demenz vorbeugen – mediterran essen. Lenzburg/Schweiz: FONA-Verlag; 2017

Literatur

- [1] **Annweiler C, Herrmann FR, Fantino B et al.** Effectiveness of the combination of memantine plus vitamin D on cognition in patients with Alzheimer disease: a pre-post pilot study. *Cogn Behav Neurol* 2012; 25 (3): 121–127
- [2] **Green KN, Martinez-Coria H, Khashwji H et al.** Dietary docosahexaenoic acid and docosapentaenoic acid ameliorate amyloid-beta and tau pathology via a mechanism involving presenilin 1 levels. *J Neurosci* 2007; 27 (16): 4385–4395
- [3] **Herrmann W, Schorr H, Obeid R et al.** Vitamin B-12 status, particularly holotranscobalamin II and methylmalonic acid concentrations, and hyperhomocysteinemia in vegetarians. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 131–136
- [4] **Jernerén F, Elshorbagy AK, Oulhaj A 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. *Am J Clin Nutr* 2015; 102 (1): 215–221
- [5] **Littlejohns TJ, Henley WE, Lang IA et al.** Vitamin D and the risk of dementia and Alzheimer disease. *Neurology* 2014; 83 (10): 920–928
- [6] **Lopez LB, Kritz-Silverstein D, Barrett Connor E.** High dietary and plasma levels of the omega-3 fatty acid docosahexaenoic acid are associated with decreased dementia risk: the Rancho Bernardo study. *J Nutr Health Aging* 2011; 15 (1): 25–31
- [7] **Raji CA, Erickson KI, Lopez OL et al.** Regular fish consumption and age-related brain gray matter loss. *Am J Prev Med* 2014; 47 (4): 444–451
- [8] **Schaefer EJ, Bongard V, Beiser AS et al.** Plasma phosphatidylcholine docosahexaenoic acid content and risk of dementia and Alzheimer disease: the Framingham Heart Study. *Arch Neurol* 2006; 63 (11): 1545–1550
- [9] **Shen L, Ji HF.** Vitamin D deficiency is associated with increased risk of Alzheimer's disease and dementia: evidence from meta-analysis. *Nutr J* 2015; 14: 76. doi: 10.1186/s12937-015-0063-7
- [10] **Song JH, Park MH, Han C et al.** Serum homocysteine and folate levels are associated with late-life dementia in a Korean population. *Osong Public Health Res Perspect* 2010; 11: 17–22
- [11] **Yurko-Mauro K, McCarthy D, Rom D et al.** MIDAS Investigators: Beneficial effects of docosahexaenoic acid on cognition in age-related cognitive decline. *Alzheimers Dement* 2010; 6 (6): 456–464
- [12] **Matsuoka Y, Nishi D, Yonemoto N et al.** Potential role of brain-derived neurotrophic factor in omega-3 fatty acid supplementation to prevent posttraumatic distress after accidental injury: an open-label pilot study. *Psychother Psychosom* 2011; 80: 310–312

ÜBER DEN AUTOR



Volker Schmiedel war von 1996–2015 Chefarzt der Inneren Abteilung der Habichtswaldklinik Kassel. Seit 2016 ist er als Arzt im ganzheitlichen Ambulatorium Paramed in Baar (Schweiz) tätig. Er ist zudem Fortbildungsleiter für „Naturheilverfahren“ der Medizinischen Woche, Mitherausgeber der Zeitschrift „Erfahrungsheilkunde“ und des „Leitfaden Naturheilkunde“ sowie Autor zahlreicher weiterer naturheilkundlicher Bücher für Therapeuten und Laien.

KORRESPONDENZADRESSE

Dr. med. Volker Schmiedel
 Facharzt für Physikalische und Rehabilitative Medizin, Naturheilverfahren, Homöopathie
 Paramed
 Haldenstr. 1
 CH-6340 Baar

E-Mail: v.schmiedel@paramed.ch