

Melvin Baé

## Galaktose – Zucker gegen die Vergesslichkeit



© StunningArt – shutterstock.com

Den Begriff “Low Carb“ (zu Deutsch: “wenig Zucker“) kennt jeder. Doch Zucker ist nicht gleich Zucker. So ist eine Fehlernährung mit kurzkettigen Kohlenhydraten, Stärke und Weißmehlprodukten ganz sicher eine Ursache für eine große Gruppe der heutigen Zivilisationskrankheiten. Neben Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Diabetes gewinnen Demenz-Erkrankungen eine immer größere Bedeutung in unserer immer älter werdenden Bevölkerung. Existiert eine Möglichkeit, die aktuellen Maßnahmen zur Prävention noch zu verbessern? Ja, denn es gibt durchaus auch “gesunde Carbs“.

### Unser Gehirnstoffwechsel

Obwohl das menschliche Gehirn nur etwa 2% der Körpermasse ausmacht, ist es für fast 20% des gesamten Energieverbrauches verantwortlich. So benötigt unser Denkapparat rund 50% mehr Energie als das Herz. Eine evolutionäre

Besonderheit: Das Gehirn ist nicht in der Lage, für Spitzenbelastungen ausreichend Energie in Reserve zu halten (1).

Robert Sapolsky ist Neuroendokrinologe an der Stanford Universität. Er hat während seiner Forschung über die biologischen Aspekte von Stress an Menschen und Primaten herausgefunden, dass ein Schachspieler am Tag des Turniers bis zu 6.000 Kalorien verbrennt, d.h. ca. das Dreifache von dem Grundumsatz einer normalen Person. Bei professionellen Tennisspielern konnte während ihres Hochleistungstrainings ein ähnlich hoher Kalorienumsatz pro Tag ermittelt werden (2).

Damit das Gehirn Energie herstellen und nutzen kann, benötigt es Zweierlei. Zum einen das Energiesubstrat, das für gewöhnlich in Form von Glukose im Blut vorhanden ist, und zum anderen Sauerstoff. Das Substrat überwindet die Blut-Hirn-Schranke und gelangt aus dem

Blutkreislauf in unser Gehirn, genau genommen in die Nervenzellen. Der Sauerstoff wandert aus den Hirnkapillaren ebenfalls in die Nervenzellen. Die Zelle kann nun aus beidem Energie herstellen.

Der Gehirnstoffwechsel verbraucht dabei 20% des gesamten aufgenommenen Sauerstoffes sowie 150 g Glukose pro Tag. Dabei hat man herausgefunden, dass nur ein kleiner Teil der Energiebereitstellung für das Denken verwendet wird, der Großteil hingegen für die Aufrechterhaltung von lebenserhaltenden Funktionen wie Zellstoffwechsel, Atmung, Puls. Zu den kognitiven Fähigkeiten des Menschen zählen beispielsweise Aufmerksamkeit, Emotionen, Erinnerung, Konzentration, Kreativität, Lernen, Planung, Problemlösung und vieles mehr. All diese Funktionen sind von einer ausreichenden Energieversorgung abhängig. Gerät das Gehirn in den Zustand eines Energiemangels, kanalisiert es die Energie vorzugsweise zu den Hirnarealen, welche

die lebensnotwendigen Funktionen steuern, und die kognitiven Fähigkeiten werden „heruntergefahren“.

Eine Studie der University of Bristol hat sich mit dem Zusammenhang von Energieversorgung und mentaler Leistungsfähigkeit beschäftigt. Dabei kam heraus, dass sich gerade die Leistung des Hippocampus verringert, wenn die Energieversorgung sich verschlechtert. Der Hippocampus ist Teil des limbischen Systems und zuständig für die Verarbeitung von Emotionen und Lernprozessen. Wäre das Gehirn von der Versorgung mit Glukose abgeschnitten, würde es seine Funktionen nur 5 Minuten aufrechterhalten können, bevor der Zelltod eintritt. Das zeigt, wie klein die Glukosereserven sind und wie wichtig eine dauerhafte Energieversorgung des Gehirns ist. Doch auch eine zu hohe Glukosekonzentration im Blut, welches das Gehirn erreicht, aber nicht in die Zelle gelangt, kann sich möglicherweise negativ auf die Hirnfunktionen wie das Erinnerungsvermögen auswirken. Als konkretes Beispiel können hier Menschen mit einer eingeschränkten Glukosetoleranz bzw. einem manifesten Diabetes mellitus angeführt werden (3).

## Die Ursache von Alzheimer

Alzheimer ist eine Erkrankung des Gehirns, die vorrangig vom fortschreitenden Verlust des Gedächtnisses geprägt ist. Sie gehört zu den Demenzerkrankungen. Im Verlauf verlieren Betroffene aber nach und nach auch andere kognitive Fähigkeiten wie z.B. ihr Sprachverständnis oder ihr Orientierungsvermögen. Die Erkrankten werden hilfloser und sind zunehmend auf Betreuung angewiesen (4).

Über die Ursache der Entstehung von Alzheimer gibt es diverse Theorien. In einer weit verbreiteten wird auf die Entstehung sogenannter „Plaques“ hingewiesen. In Gewebeproben aus dem Hirn von verstorbenen Alzheimer-Patienten lassen sich fehlerhafte Tau-Proteine sowie zu Fibrillen verklumpte Eiweiße namens Amyloid-beta nachweisen (5, 6). Für den Mediziner und Biochemiker der Freien Universität Berlin, Werner

Reutter (†) war das das Forschen an Symptomen und nicht an der Ursache der Krankheit: „Diese typischen Plaques im Gehirn der Patienten sind nicht Auslöser, sondern die Folge einer Fehlfunktion.“ Tatsache ist, dass sich bei allen älteren Menschen Eiweiße im Gehirn ablagern – doch längst nicht alle werden dement. Weltweit leiden ca. 47 Millionen Menschen an Demenz. Jährlich werden es ca. 7 Millionen Betroffene mehr (von der Dunkelziffer mal ganz abgesehen) (7). In Deutschland leben 1,7 Millionen Menschen mit Demenz. Jahr für Jahr treten mehr als 300.000 Neuerkrankungen auf (8). Bei den Unter-75-Jährigen sind es 3,5%, die erkranken, bei den 80- bis 84-Jährigen knapp 16%. Nach dem 90. Lebensjahr ist fast die Hälfte betroffen!

Die häufigste Form der Demenz ist die Alzheimer-Krankheit, die weltweit rund 65% der Demenzfälle ausmacht (7). Bei weniger als 2% der Menschen liegt Alzheimer bereits in den Genen (9). Die Erkrankung allein auf das Alter zu schieben, ist zu simpel. Mit Sicherheit steigt mit dem Alter das Risiko proportional an, aber viele alte Menschen erkranken nicht, und das Alter ist noch lange keine Rechtfertigung, um diese Krankheitsentwicklung einfach hinzunehmen, die sich möglicherweise verhindern ließe. Es scheint sich vielmehr um einen Mechanismus zu handeln, der sich aus mehreren Faktoren zusammensetzt. Zu diesen Faktoren gehören vermutlich Fehlernährung, Mikronährstoffmangel, mangelnde Bewegung, zu viel Stress, eine gestörte Darmflora und eine erhöhte Belastung

mit Umwelttoxinen, Schlafmangel sowie ein gestörtes soziales Umfeld (10).

## Diabetiker als besondere Risikogruppe

Dass die Entwicklung eines Diabetes mellitus eine Entstehung von Alzheimer begünstigt, belegen diverse Studien (11, 12, 13). Insulin ist ein Hormon, das benötigt wird, um Glukose in die Zelle zu transportieren. Dies wird anhand einer Metapher vereinfacht dargestellt, in der ein Schlüssel (Insulin) das passende Schloss (Zelle mit Insulinrezeptor) öffnen kann, um das Zuckertransportmolekül (GLUT4) für die Aufnahme der Glukose in die Zelle zu aktivieren. In den folgenden drei Szenarien wird veranschaulicht, wie dieser Mechanismus der Glukoseaufnahme an verschiedenen Schritten gestört sein kann:

- **Szenario 1:** Beim Diabetes mellitus Typ 1 wird nicht mehr genügend Insulin in der Bauchspeicheldrüse gebildet. (Die Schlüssel passen in das Schloss, werden aber unzureichend gebildet)
- **Szenario 2:** Die Insulin-Rezeptoren werden beim Diabetes mellitus Typ 2 resistent gegenüber dem Insulin. (Die Schlüssel passen nicht mehr in das Schloss)
- **Szenario 3:** Die Insulin-Rezeptoren werden von Einflüssen wie Endotoxinen, Umwelttoxinen oder Alkohol beschädigt. (Schlüssel sind ausreichend vorhanden und passen, aber das Schloss ist beschädigt) (14)



Abb. 1: Schlüssel-Schloss-Analogie: Bei dem Typ 1 Diabetes werden keine (bzw. zu wenige) Schlüssel gebildet (links). Im Falle vom Typ 2 Diabetes passt der Schlüssel nicht mehr in das Schloss wegen einer Insulinresistenz (mittig). Im dritten Szenario ist das Schloss zerstört, beispielsweise durch Umwelt-/ Endotoxine oder genetische Veranlagung (rechts)

Betroffen ist eine Vielzahl an Zellen im ganzen Körper, was wiederum weitere Symptome und Krankheiten zur Folge haben kann. Im Zusammenhang mit Alzheimer fokussieren wir uns hier auf die Veränderung der Zellen im Gehirn. In allen drei Szenarien gelangt nicht mehr genügend energiereiches Substrat in die Gehirnzellen und es fehlt den Neuronen an Energie, um ihre Aufgaben zu verrichten. Unter anderem können sie verbrauchte oder beschädigte Proteine nicht mehr zeitnah abbauen. Die Zellen „vermüllen“, die o.g. Plaques entstehen und als Folge sterben die betroffenen Nervenzellen ab. Das macht sich dann durch eine vermehrte Vergesslichkeit sowie eine Abnahme der kognitiven Leistungsfähigkeit insgesamt bemerkbar.

## Zucker gegen die Vergesslichkeit

Durch Professor Reutter etablierte sich die Theorie, dass Alzheimer eine bislang falsch kategorisierte Form des Diabetes darstellt (Diabetes Typ 3). Gemeinsam mit der Pharmakologin Melitta Salkovic-Petrisic von der Universität Zagreb konnte er erstmalig an Ratten zeigen, dass die Tiere, deren Insulinrezeptoren im Gehirn chemisch blockiert wurden (Streptozotocinmodell), Alzheimer-Symptome zeigten. Sie fanden dadurch den Weg zum Futternapf nicht mehr, den sie aber davor bereits erlernt hatten. Sobald sie über ihr Trinkwasser Galaktose erhielten, konnte ihr beeinträchtigtes Erinnerungsvermögen verbessert werden und sie erinnerten sich wieder an den Weg (15, 16).

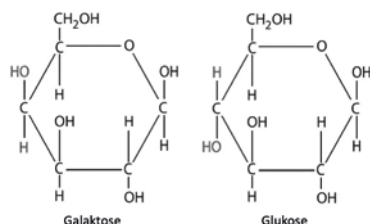


Abb.2: Die chemisch korrekt als D-Galaktose (links) bezeichnete Substanz gehört genau wie die Glukose (rechts) zu den natürlichen Einfachzuckern (Monosaccharide).

Bei der Verstoffwechslung der Galaktose kann man sich den Weg in die Zelle anhand der Metapher vom Schlüssel-Schloss-Prinzip wie eine Eintrittsmöglichkeit vorstellen, bei der die Tür dauerhaft offen steht. Im Gegensatz zum GLUT4-Transporter, den die Glucose hauptsächlich verwendet, wird bei dem GLUT3-Transporter, den die Galaktose nutzt, kein Schlüssel (Insulin) benötigt, da GLUT3 insulinunabhängig arbeitet. In der Zelle selbst wird Galaktose dann in die benötigte Glukose umgewandelt und als energiereiches Substrat für die Energiegewinnung verstoffwechselt („Leloir pathway“, für dessen Entdeckung Leloir 1970 der Nobelpreis verliehen wurde) (17). Daher stellt die Galaktose auch bei den o.g. Diabetikern als Risikogruppe einen besonderen Nutzen dar, da sie nicht den Blutzuckerspiegel erhöht und die Zellen auch ohne Insulin mit Energie versorgen kann.

## Wobei kann Galaktose noch helfen?

Auch der in Milchprodukten enthaltene Milchzucker (Laktose) beinhaltet Galaktose. Doch Galaktose wird erst dann von den Zellen aufgenommen, wenn ausreichende Mengen davon im Blut vorhanden sind. Sogar purer Milchzucker hätte nicht denselben Effekt, da die Aufnahme hierfür von der Laktase abhängt, dem Enzym, das Laktose im Darm spaltet.

Rund 10% der Europäer sind laktoseintolerant. Bei 90% ist das Enzym nicht aktiv genug, um ausreichend Galaktose freizusetzen (18). Das verdeutlicht, dass die Supplementierung mit Galaktose möglichst direkt und unabhängig von der Laktase erfolgen sollte. Daher ist es insbesondere ratsam für Menschen mit primärer (angeborener) oder sekundärer Laktoseintoleranz (als Nebenerscheinung einer Erkrankung), Galaktose in ausreichenden Mengen zu supplementieren.

Auch Sportler können von dem besonderen Zucker profitieren. Nimmt man Galaktose vor dem Training ein, lässt sich die Ausdauer verbessern, da die Leistungsbereitschaft der Muskulatur entscheidend unterstützt wird. Das liegt daran, dass Galaktose selbst einen Energielieferanten darstellt, zusätzlich aber auch in die kettenartige Energiespeicherform Glykogen eingebaut werden kann. Diese wird im Vergleich langsamer und damit nachhaltiger bei Bedarf abgebaut und genutzt als die Glykogen-Verbindungen, die „nur“ aus Glucose-Molekülen bestehen. Zusätzlich führt Galaktose im Gegensatz zu Glucose nicht zu einem Insulinanstieg im Blut. So lässt sich die Gefahr einer Insulin-bedingten Unterzuckerung vermeiden. Diese würde sich sonst beim Sportler subjektiv und objektiv als Leistungsabfall beim Training bemerkbar machen (19).

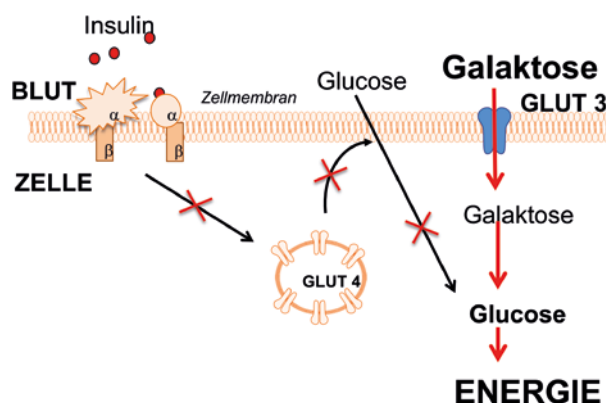


Abb. 3: Wird der Insulinrezeptor inaktiviert, kann der insulinabhängige GLUT4-Transporter keine Glucose mehr in die Zelle befördern. Steht im Blut jedoch Galaktose zur Verfügung, kann diese über den insulinunabhängigen GLUT3-Transporter in die Zelle geleitet und anschließend wieder in die benötigte Glucose umgewandelt werden.

## Schlusswort

Im Hinblick auf die Alzheimer-Krankheit stellt es in der Forschung, insbesondere bei der Zulassung von Medikamenten, immer eine Herausforderung dar, Studienergebnisse von Tiermodellen direkt auf den Menschen zu übertragen. Doch erste zaghafte Versuche, den ausgehungerten Hirnzellen von an Demenz erkrankten Menschen ersatzweise Galaktose anzubieten, verliefen sehr vielversprechend. „Bei einer ganzen Reihe von Patienten verbesserten sich Orientierung, Erinnerung und die soziale Kommunikation deutlich. Kein derzeit zugelassenes Medikament kann da mithalten. Die derzeit häufig bei Demenz verschriebenen Acetylcholinesterase-Hemmer kosten die Krankenkassen sehr viel mehr als die Galaktose, die als Nahrungsergänzungsmittel frei erhältlich ist“ stellte Professor Reutter fest (20).

Letzteres ist sicherlich ein entscheidender Faktor, inwiefern die momentane Finanzierung für weitere Studien in diese Richtung vorangetrieben wird. Ob sich in Zukunft eine standardisierte Therapie der Galaktose etablieren wird, bleibt offen. Um fundierte Daten und damit wertvolle Informationen im Zusammenhang mit dieser bislang noch nicht komplett verstandenen Krankheit zu sammeln, werden groß angelegte, klinische Studien benötigt, um den Zucker gegen das Vergessen nicht in Vergessenheit geraten zu lassen.

### Literatur:

(1) [www.brain-effect.com/magazin/warum-das-gehirn-staendig-energie-braucht](http://www.brain-effect.com/magazin/warum-das-gehirn-staendig-energie-braucht)

(2) [www.espn.com/espn/story/\\_/id/27593253/why-grandmasters-magnus-carlsen-fabiano-caruana-lose-weight-playing-chess](http://www.espn.com/espn/story/_/id/27593253/why-grandmasters-magnus-carlsen-fabiano-caruana-lose-weight-playing-chess)

(3) [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24153444](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24153444)

(4) [www.alzheimer.de/alzheimer/alzheimer.html](http://www.alzheimer.de/alzheimer/alzheimer.html)

(5) [www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4360697/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4360697/)

(6) [www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4360697/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4360697/)

(7) [www.statista.com/themen/2032/demenzbeding-weltweit/](http://www.statista.com/themen/2032/demenzbeding-weltweit/)

(8) [www.deutsche-alzheimer.de/fileadmin/alz/pdf/factsheets/infoblatt1\\_haeufigkeit\\_demenzbeding\\_dalzg.pdf](http://www.deutsche-alzheimer.de/fileadmin/alz/pdf/factsheets/infoblatt1_haeufigkeit_demenzbeding_dalzg.pdf)

(9) [www.glycana.com](http://www.glycana.com)

(10) [www.spitzen-praevention.com/kompetenz-statt-demenz-das-projekt/](http://www.spitzen-praevention.com/kompetenz-statt-demenz-das-projekt/)

(11) Biessels GJ, Staekenborg S., Brunner E., Brayne C., Scheltens P. Demenzrisiko bei Diabetes mellitus: eine systematische Übersicht. *Lancet Neurol.* 2006; 5 (1): 64–74.

(12) Cukierman T., Gerstein H., Williamson J. Kognitiver Rückgang und Demenz bei Diabetes - systematischer Überblick über prospektive Beobachtungsstudien. *Diabetologia.* 2005; 48 2460–2469.

(13) Strachan MW, Deary IJ, Ewing FM, Frier BM. Ist Typ-II-Diabetes mit einem erhöhten Risiko für kognitive Dysfunktion verbunden? Eine kritische Überprüfung der veröffentlichten Studien. *Diabetes-Behandlung.* 1997; 20 (3): 438–445.

(14) [www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4991654/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4991654/)

(15) [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24055495](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24055495)

(16) [www.rosenfluh.ch/media/psychiatrie-neurologie/2017/01/Hirnfunktion-Galaktose-und-die-Konsequenzen-fuer-die-Kognition.pdf](http://www.rosenfluh.ch/media/psychiatrie-neurologie/2017/01/Hirnfunktion-Galaktose-und-die-Konsequenzen-fuer-die-Kognition.pdf)

(17) Cohn RM, Segal S. Galactose metabolism and its regulation. *Metabolism.* 1973; 22: 627–642.

(18) [www.fu-berlin.de/presse/publikationen/tsp/2016/tsp-februar-2016/forschung/bittere-diagnose-suesse-therapie/index.html](http://www.fu-berlin.de/presse/publikationen/tsp/2016/tsp-februar-2016/forschung/bittere-diagnose-suesse-therapie/index.html)

(19) [www.sanamedis.de/pdf/galactose.pdf](http://www.sanamedis.de/pdf/galactose.pdf)

(20) [www.fu-berlin.de/presse/publikationen/tsp/2016/tsp-februar-2016/forschung/bittere-diagnose-suesse-therapie/index.html](http://www.fu-berlin.de/presse/publikationen/tsp/2016/tsp-februar-2016/forschung/bittere-diagnose-suesse-therapie/index.html)

### Bilder:

Abb.1: MUDr. Melvin Baé, 2020

Abb.2: [www.quora.com/What-is-the-difference-between-alpha-d-glucose-and-galactose-in-structure](http://www.quora.com/What-is-the-difference-between-alpha-d-glucose-and-galactose-in-structure)

Abb.3: modifiziert nach: Geilen C, Reutter W (2017), „Hirnfunktion: Galaktose und die Konsequenzen für die Kognition“, &32 1/2017 PSYC



### Autor:

MUDr. Melvin Baé, Arzt  
 Arztpraxis Baé, Berlin  
 Allgemeinmedizin, Sport-,  
 Ernährungs- und Umweltme-  
 dizin