



WORKSHOP

Biohacking Gehirn & Psyche stärken

Weilburg, 19.07.2026

Biohacking Workshop Gehirn & Psyche

Medizinisch korrekt. Wissenschaftlich fundiert.



Neurobiologie
verstehen



Mentale Leistung
optimieren



Emotionale Balance
stärken



Wissen. Methoden.
Nachhaltige Ergebnisse



Block 1 — Raus aus dem Notfallmodus

Dieser Block erklärt, was im Gehirn passiert, wenn Stress zum Dauerzustand wird. Im Mittelpunkt steht das Verständnis, warum geistige Klarheit unter Belastung leidet und wie sich das wieder ändern lässt. Empfohlene Inhalte:

- die Stressachse verständlich erklärt — was Cortisol mit Fokus und Gedächtnis macht
- warum das Gehirn unter Dauerstress auf Reagieren statt Denken umschaltet
- Schlaf als Grundlage geistiger Leistungsfähigkeit
- Ansätze, das Nervensystem im Alltag wieder herunterzufahren

Block 2 — Treibstoff fürs Gehirn

Hier geht es um die Versorgung: Das Gehirn ist auf einen stabilen Nachschub an Energie und Nährstoffen angewiesen. Der Block ordnet ein, was wirklich wirkt und was vor allem Marketing ist. Empfohlene Inhalte:

- der Energiebedarf des Gehirns und der typische Leistungsabfall am Nachmittag
- die wichtigsten Nährstoffe für die kognitive Funktion und der Stand der Forschung
- Einordnung: welche Supplemente sinnvoll sind — und welche nicht
- Ernährungsmuster, die geistige Leistung über den Tag stützen

Block 3 — Fokus halten

Der dritte Block widmet sich der Konzentration: Aufmerksamkeit ist eine Fähigkeit, die sich verstehen und trainieren lässt. Empfohlene Inhalte:

- wie Aufmerksamkeit und Arbeitsgedächtnis arbeiten
- warum Multitasking die Leistung senkt statt steigert
- Reizüberflutung und digitale Gewohnheiten als unterschätzte Faktoren
- Prinzipien für konzentriertes, fokussiertes Arbeiten

HPA-Achse (Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse)

Hypothalamus:

Stressachse:
Hypophyse: ACTH
Nebenniere: Cortisol

Hypophyse

Hypophysenvorderlappen:
Tropine

TSH

ACTH

FSH/
LH

STH

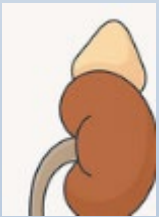
PRL

Oxytocin

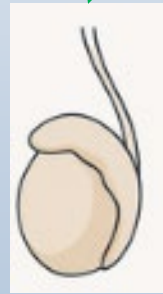
ADH



Thyroid



Nebenniere



Gonaden
(Testis/Ovar)



Bone



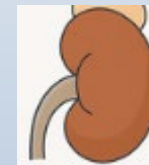
Skeletal
muscle



Brustdrüse



Uterus



Niere

CORTISOLurAkademie

Nebennierenrinden-Hormone: Steroidhormone

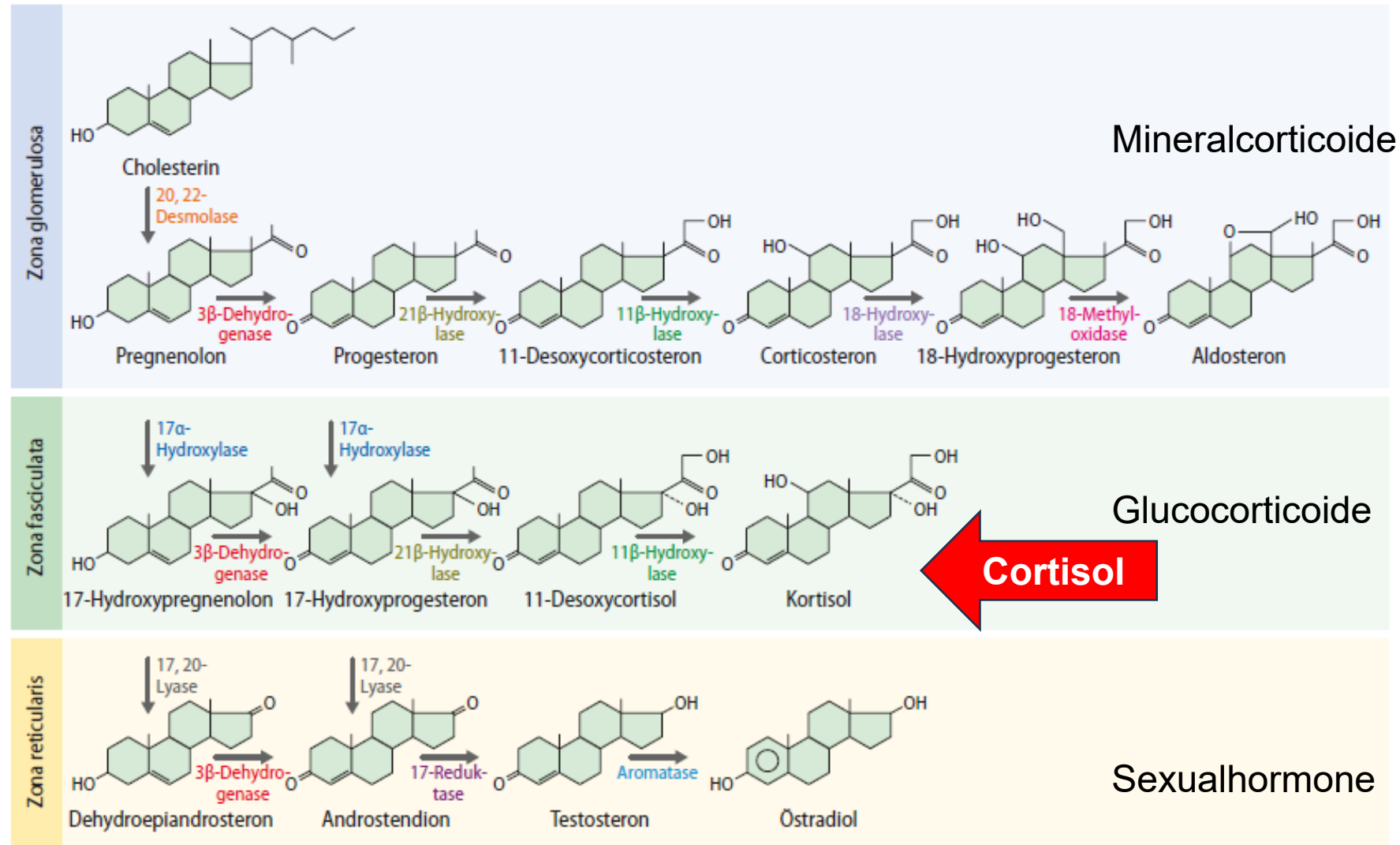
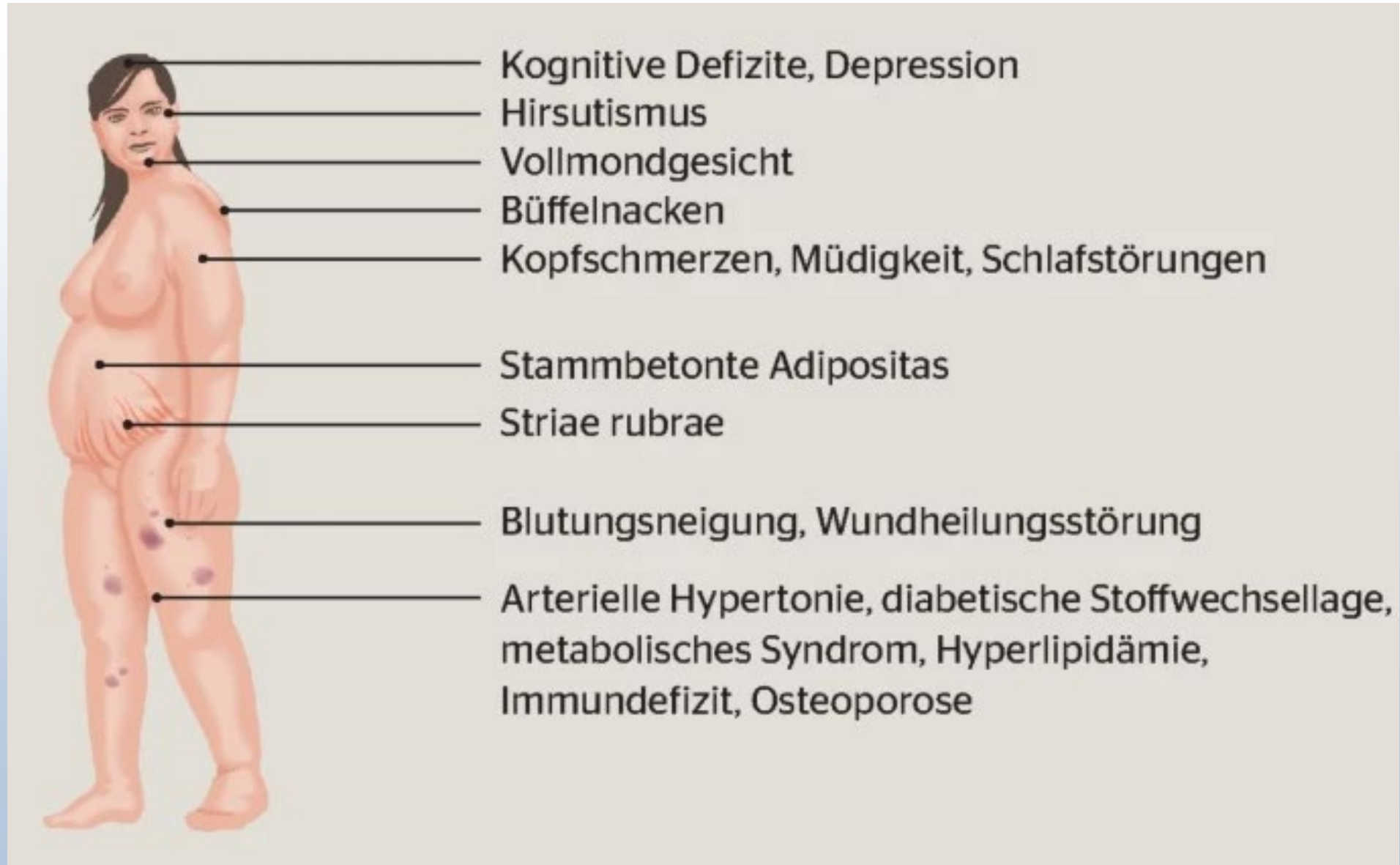


Abb. 77.3 Synthese der Nebennierenrindenhormone. In der Zona glomerulosa werden die Mineralokortikosteroide gebildet, in der Zona fasciculata die Glukokortikoide, in der Zona reticularis die Vorstufen der

Sexualhormone, die in der Peripherie zu den Sexualhormonen umgewandelt werden. Normalerweise synthetisiert die Nebennierenrinde nur Spuren von Östradiol und Testosteron

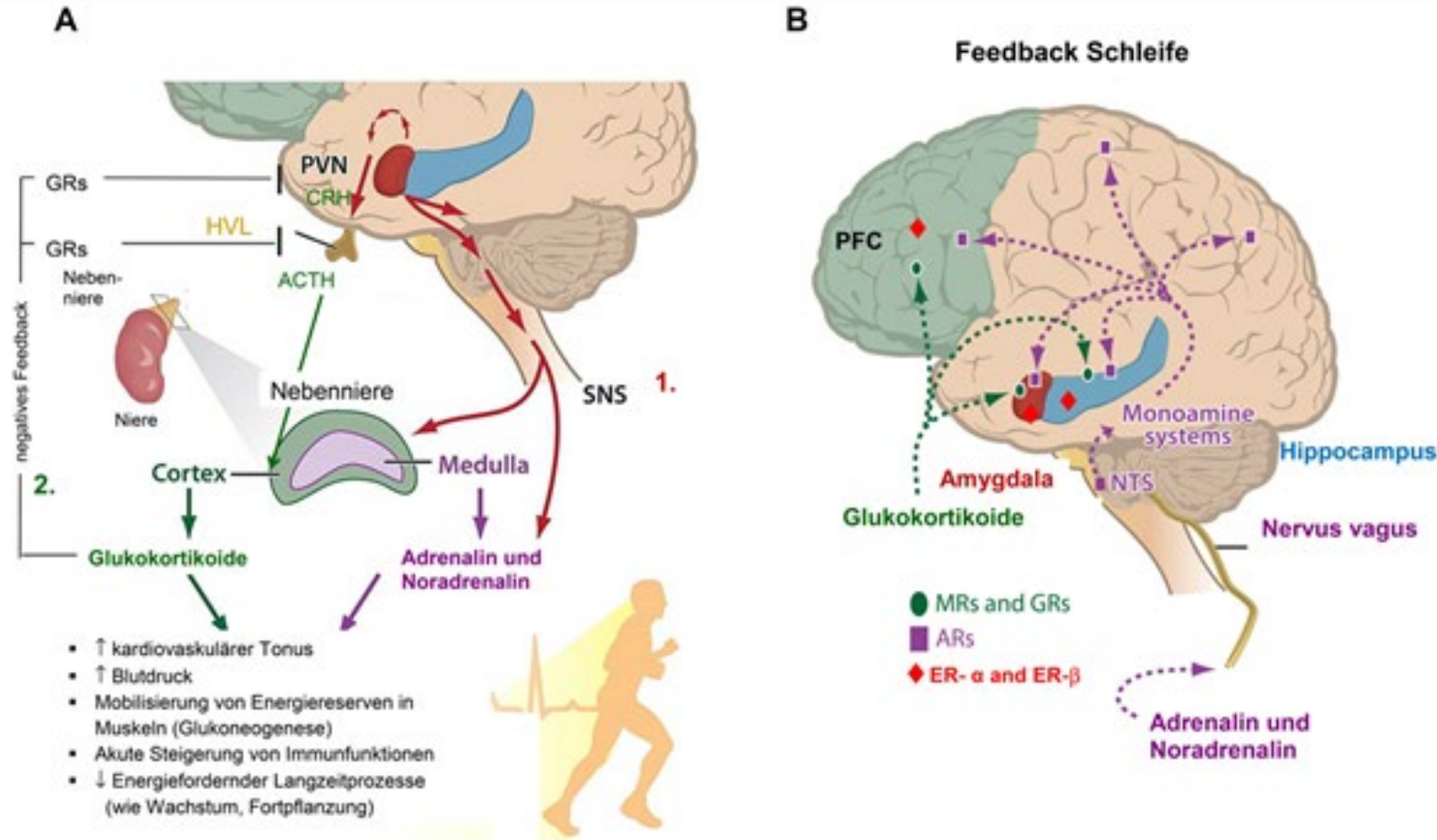
Hypercortisolismus



STRESS – HPA-Achse - Angstkreislauf

PVN (paraventricular nucleus, Hippocampus: Neuronaler Schaltkreis zur Regulation von Stress, sozialem Gedächtnis und autonomen Funktionen

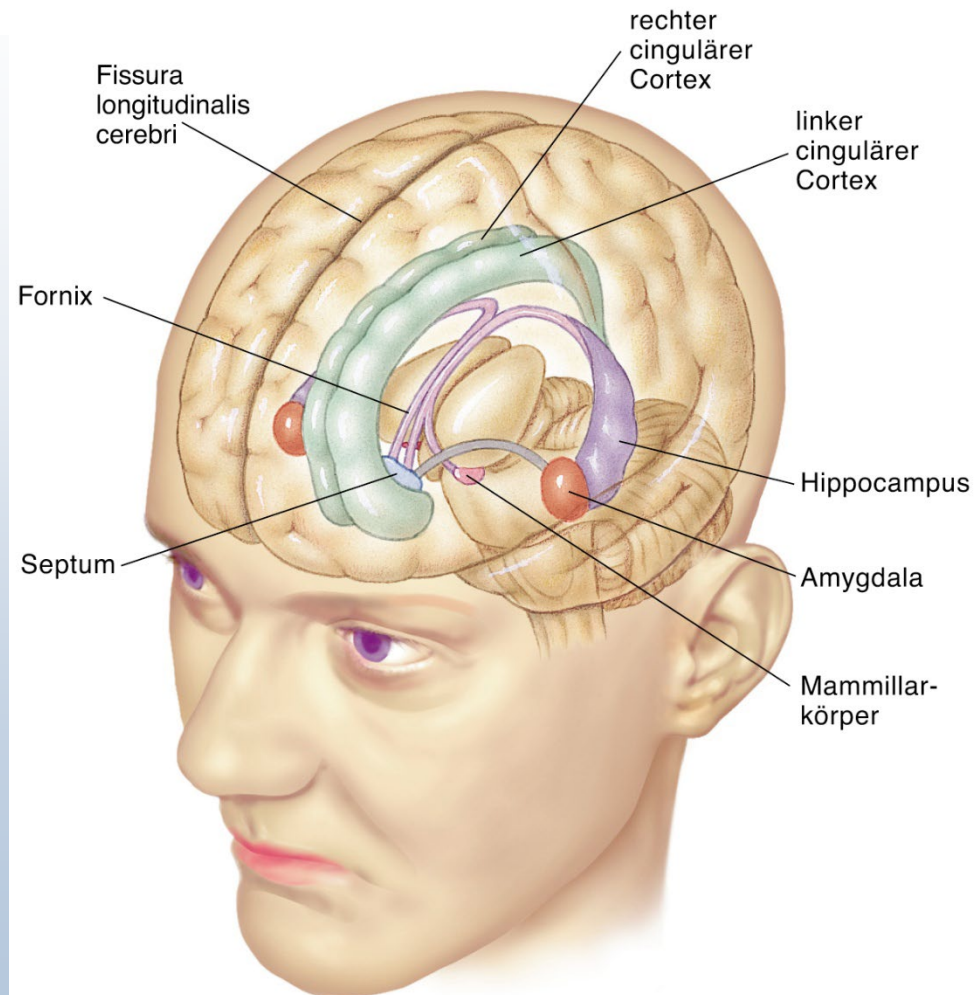
Stress → Cortisol → Simuliert
Amygdala (Angst, Emotionen)↑



Afferente Signale der Stresshormone an Amygdala, Hippocampus und Präfrontalen Cortex (PFC)

Rodrigues SM, LeDoux JE, Sapolsky RM. The influence of stress hormones on fear circuitry. *Annu Rev Neurosci*. 2009;32:289-313. doi: 10.1146/annurev.neuro.051508.135620 . PMID: 19400714.

Das limbische System



Amygdala

- Emotionen, Angst

Hippocampus

- Lernen und Gedächtnis

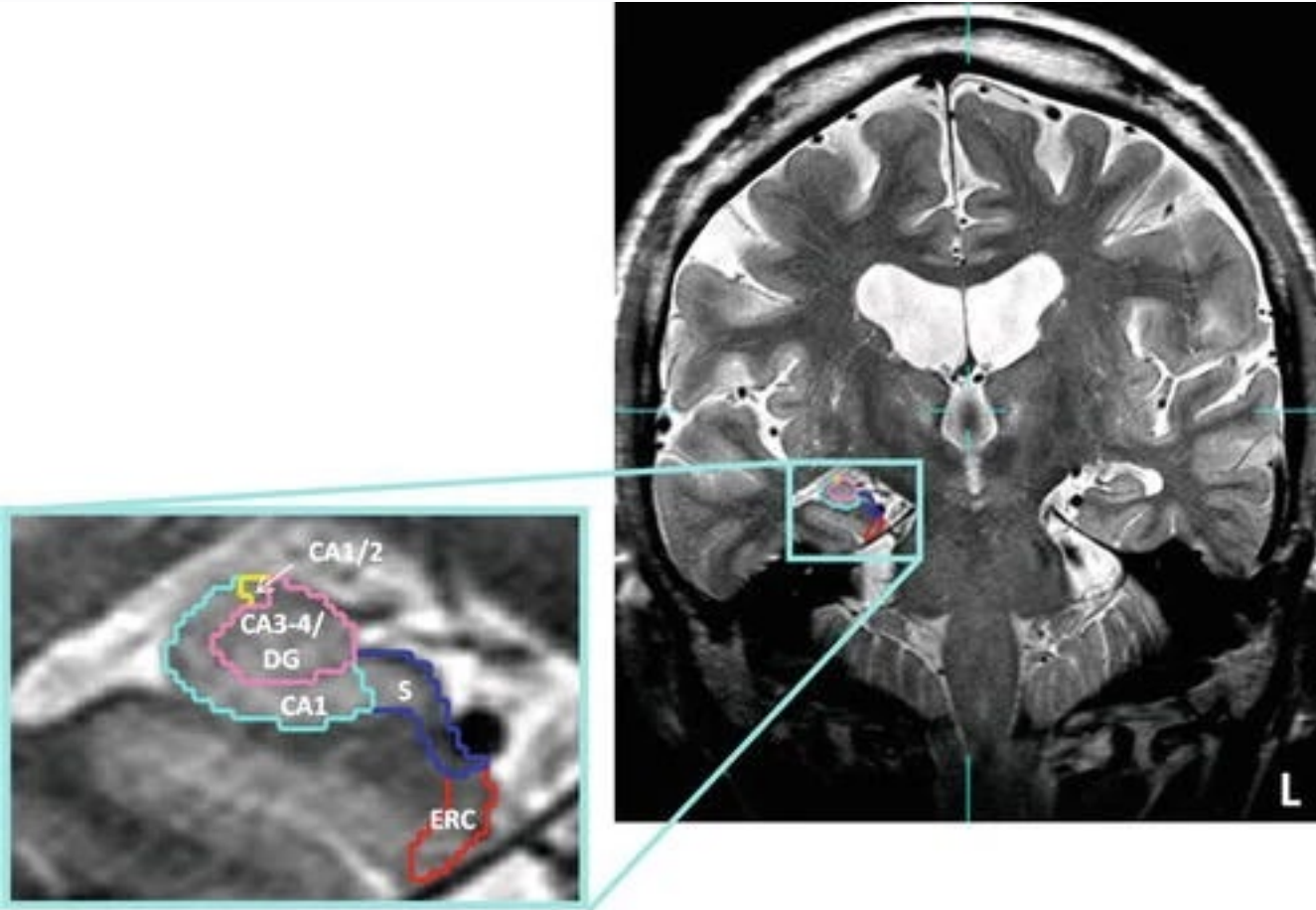
Mammillarkörper

- Erinnerungsbildung
- „Wernicke-Korsakoff-Syndrom“

Cingulärer Cortex

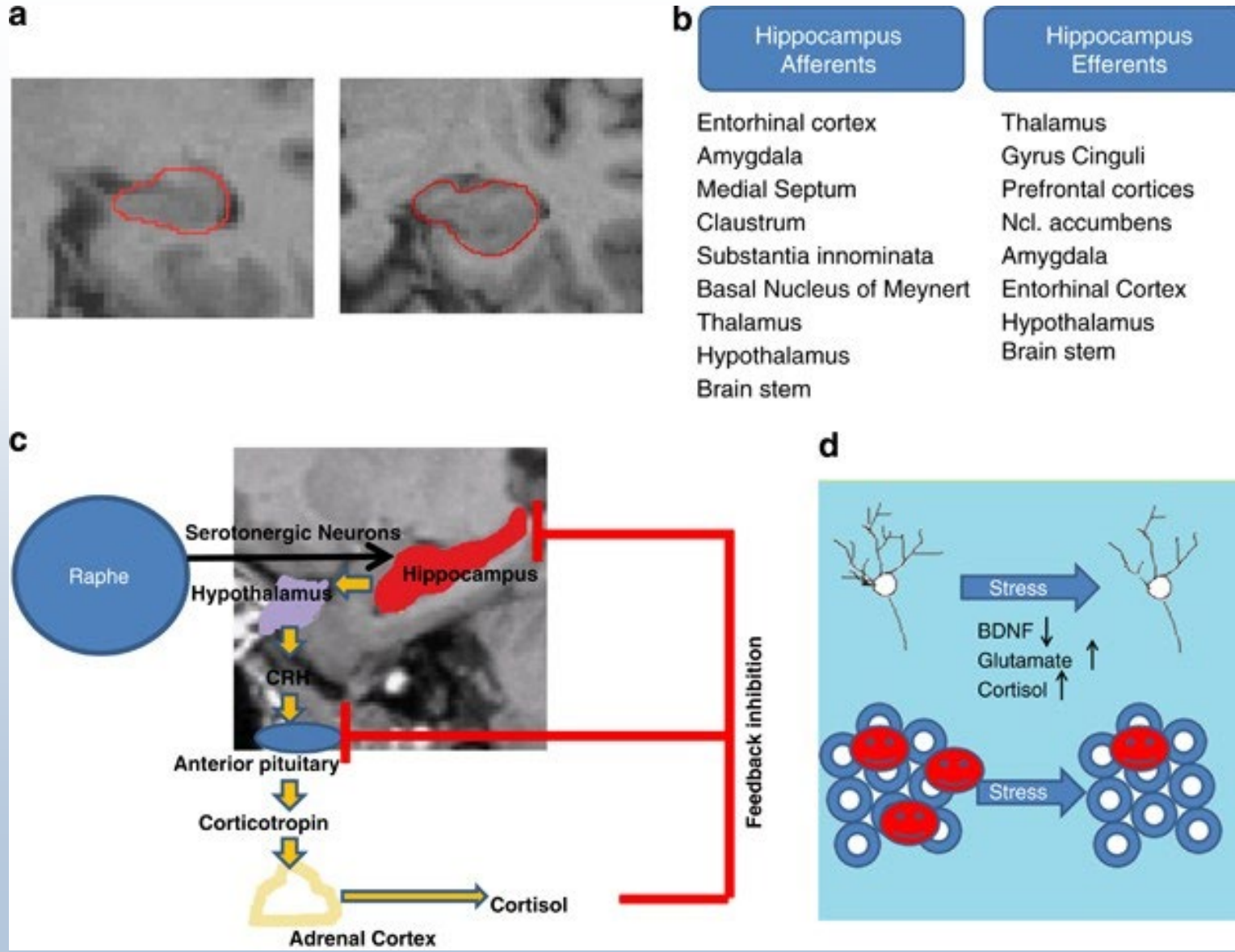
- Wichtig: anteriorer Cingulärer Cortex (ACC)
- Kognitive Kontrolle (!)

Hippocampus-Volumen bei PTBS vermindert:



Chao, L.L. (2015).
Hippocampal Volumes
in PTSD. In: Martin, C.,
Preedy, V., Patel, V.
(eds) Comprehensive
Guide to Post-
Traumatic Stress
Disorder. Springer,
Cham.
[https://doi.org/10.1007/
978-3-319-08613-
2_99-1](https://doi.org/10.1007/978-3-319-08613-2_99-1)

Hippocampus atrophie → Depression



MacQueen, G., Frodl, T. The hippocampus in major depression: evidence for the convergence of the bench and bedside in psychiatric research?. *Mol Psychiatry* **16**, 252–264 (2011).
<https://doi.org/10.1038/mp.2010.80>

Cortisol

Cortisol (Serum-Gesamtcortisol)

Serum-Normwert: **5–25 µg/dl (morgens)**

Im Blut Hauptteil an **Cortisol-bindendes Globulin (CBG)=Transcortin** gebunden

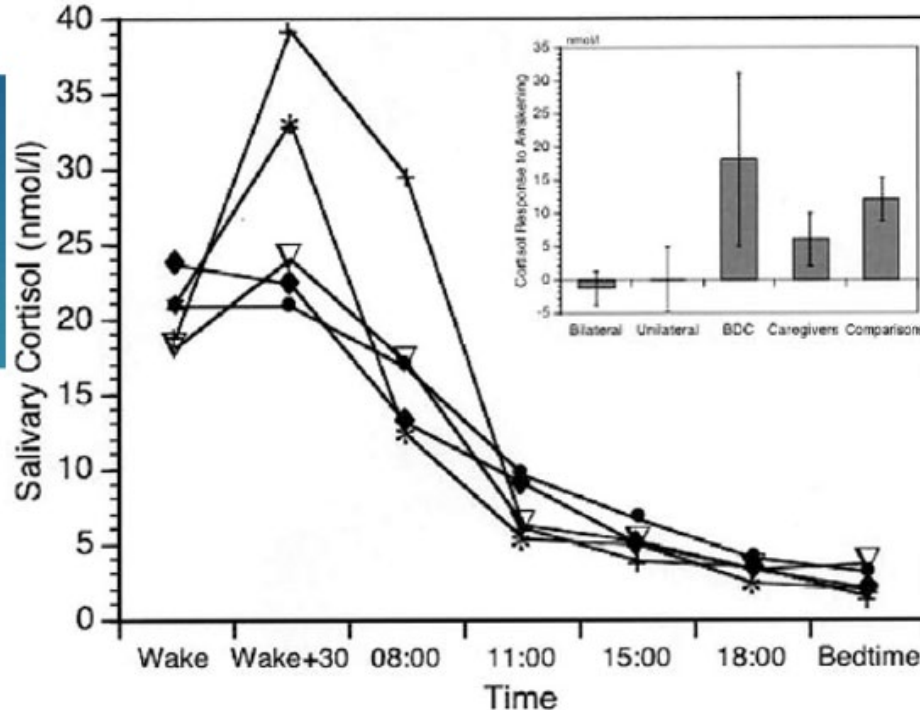
z.B. in der Schwangerschaft erhöht: dann Gesamtcortisol erhöht, aber freies nicht - kein Cushing

geringerer Teil **freies Cortisol (aktive Form)**

Messung im Speichel oder 24h-Urin

Oder rechnerisch: CBG minus Gesamtcortisol

Cortisoltagesprofil



ACTH-Test

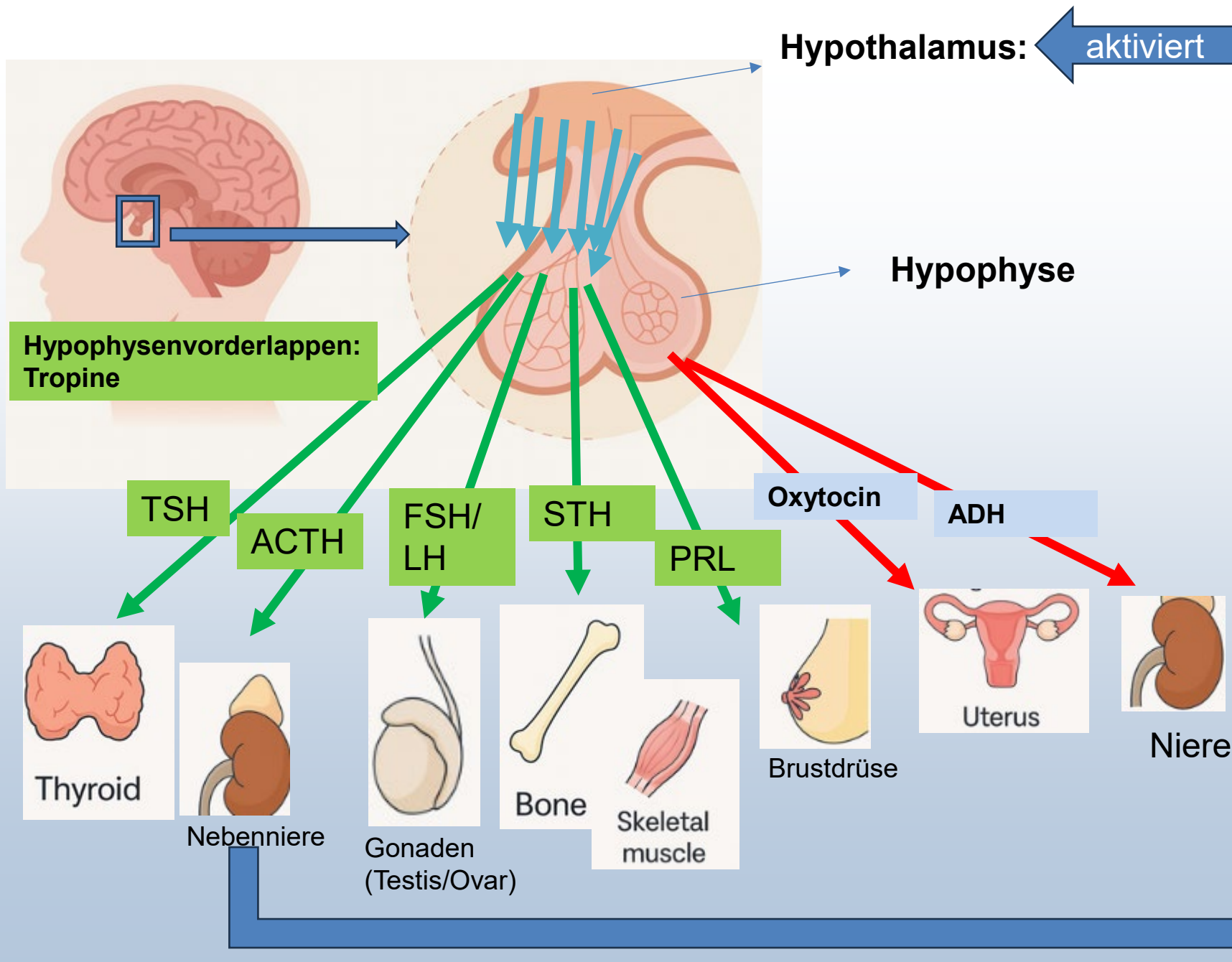
Vor und 30 und 60 min nach Gabe von 0,25 mg ACTH (1 Ampulle Synacthen) wird das **Serumkortisol** bestimmt.

Circadian Regulation of Cortisol After Hippocampal Damage in Humans

Tony W. Buchanan, Simone Kern, John S. Allen, Daniel Tranel, and Clemens Kirschbaum

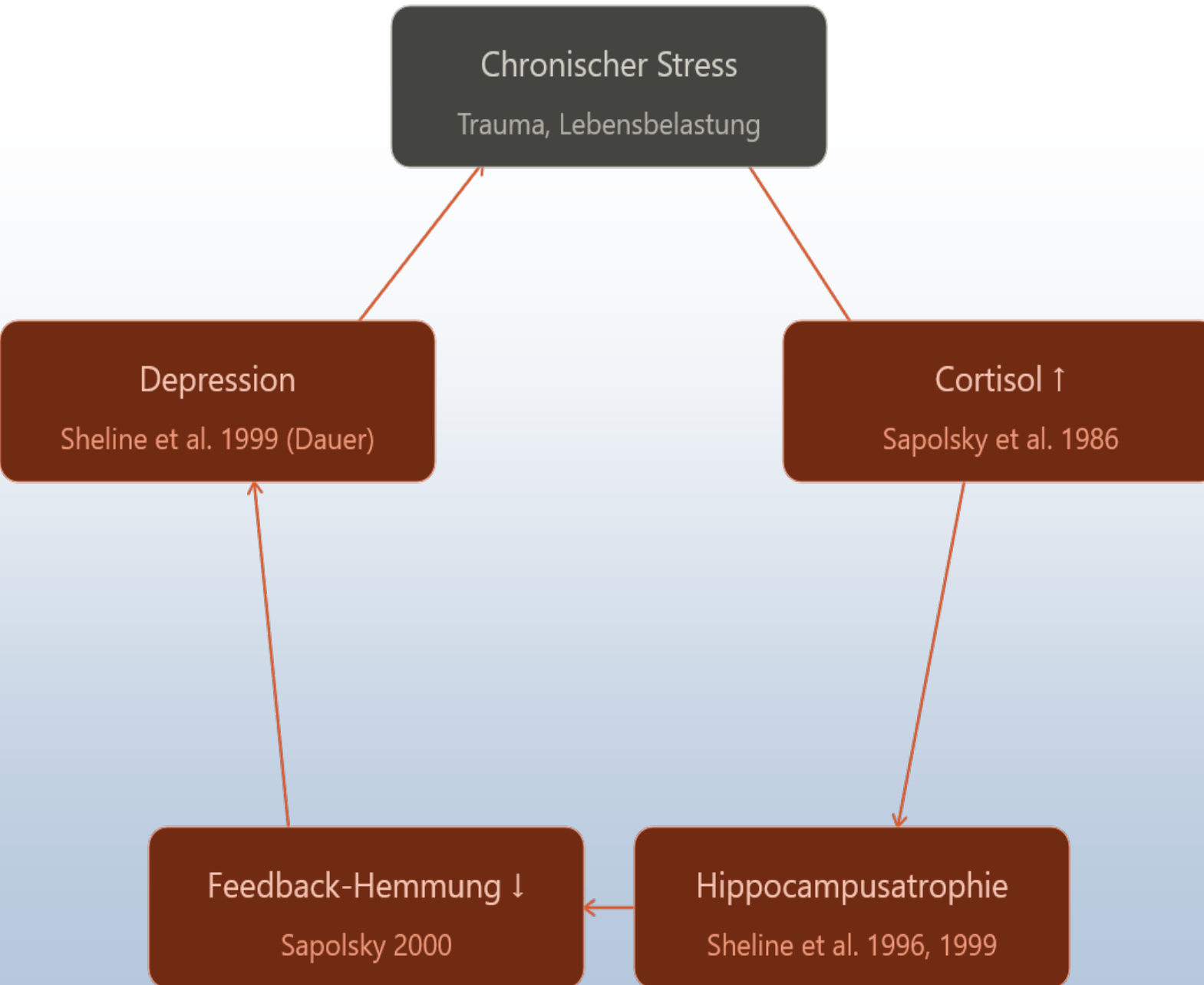
Wirkungen von Cortisol

betroffenes System	Wirkung	Wirkung bei Hormonüberschuss
Stoffwechsel	Energiebereitstellung durch Steigerung der Glukoneogenese, Proteolyse und Lipolyse; Hemmung der Glukoseaufnahme in Muskel- und Fettzellen (insulinantagonistisch)	katabole Wirkung (Eiweißabbau in Haut, Muskulatur, Fettgewebe), diabetogene Wirkung, vermehrte Freisetzung von Fettsäuren (→ Hyperlipidämie), Fettumverteilung (Stammfettsucht)
Elektrolyte / Kreislauf	geringe mineralokortikoide Wirkung (Na^+ -Retention, K^+ -Ausscheidung)	Volumenretention (Blutdruckanstieg), gesteigerte Kaliumausscheidung, Ödeme, Hypertonie
Immunsystem	immunsuppressiv (Lymphozytopenie, Funktionshemmung von Lymphozyten, Eosinopenie), antiallergisch (Zytokinhemmung)	erhöhte Infektneigung durch Verminderung der Infektabwehr
Bewegungsapparat	katabol (Abbau von Kollagen, Muskel- und Bindegewebe), Hemmung der Osteoblasten, Stimulation der Osteoklasten	Myopathie, Muskelschwäche (v.a. proximale Extremitäten), Osteoporose, Wachstumshemmung bei Kindern
Blutzusammensetzung	Anstieg von Erythrozyten und Thrombozyten, Eosinopenie, Lymphozytopenie	erhöhte Thromboseneigung
Haut	katabole Wirkung, Hemmung der Fibroblastenaktivität	Atrophie, dünne Haut, Striae, Akne, verzögerte Wundheilung
Magen-Darm-Trakt	verminderte Schleimproduktion	erhöhte Ulkusneigung
endokrines System	Hemmung der LH-/FSH-Sekretion, Hemmung der TSH- und GH-Sekretion	Amenorrhö, Libidoverlust, Impotenz



Niedriger Blutzucker:

Sinkt der Blutzucker unter einen kritischen Schwellenwert, aktiviert der Hypothalamus die **Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse)**.



Jacobson, L., & Sapolsky, R. M. (1991). The role of the hippocampus in feedback regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis. *Endocrine Reviews*, 12(2), 118–134. <https://doi.org/10.1210/edrv-12-2-118>

Leproult, R., Copinschi, G., Buxton, O., & Van Cauter, E. (1997). Sleep loss results in an elevation of cortisol levels the next evening. *Sleep*, 20(10), 865–870. <https://doi.org/10.1093/sleep/20.10.865>

Mitrakou, A., Ryan, C., Veneman, T., Mookan, M., Jenssen, T., Kiss, I., Durrant, J., Cryer, P., & Gerich, J. (1991). Hierarchy of glycemic thresholds for counterregulatory hormone secretion, symptoms, and cerebral dysfunction. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 260(1), E67–E74. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.1991.260.1.E67>

Sapolsky, R. M. (2000). Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. *Archives of General Psychiatry*, 57(10), 925–935. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.57.10.925>

Sapolsky, R. M., Krey, L. C., & McEwen, B. S. (1986). The neuroendocrinology of stress and aging: The glucocorticoid cascade hypothesis. *Endocrine Reviews*, 7(3), 284–301. <https://doi.org/10.1210/edrv-7-3-284>

Sheline, Y. I., Sanghavi, M., Mintun, M. A., & Gado, M. H. (1999). Depression duration but not age predicts hippocampal volume loss in medically healthy women with recurrent major depression. *Journal of Neuroscience*, 19(12), 5034–5043. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.19-12-05034.1999>

Sheline, Y. I., Wang, P. W., Gado, M. H., Csernansky, J. G., & Vannier, M. W. (1996). Hippocampal atrophy in recurrent major depression. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 93(9), 3908–3913. <https://doi.org/10.1073/pnas.93.9.3908>

Chronischer Stress

Sapolsky 1986

Hypoglykämie/Hunger

Mitrakou et al. 1991

Schlafmangel

Leproult et al. 1997

Cortisol ↑

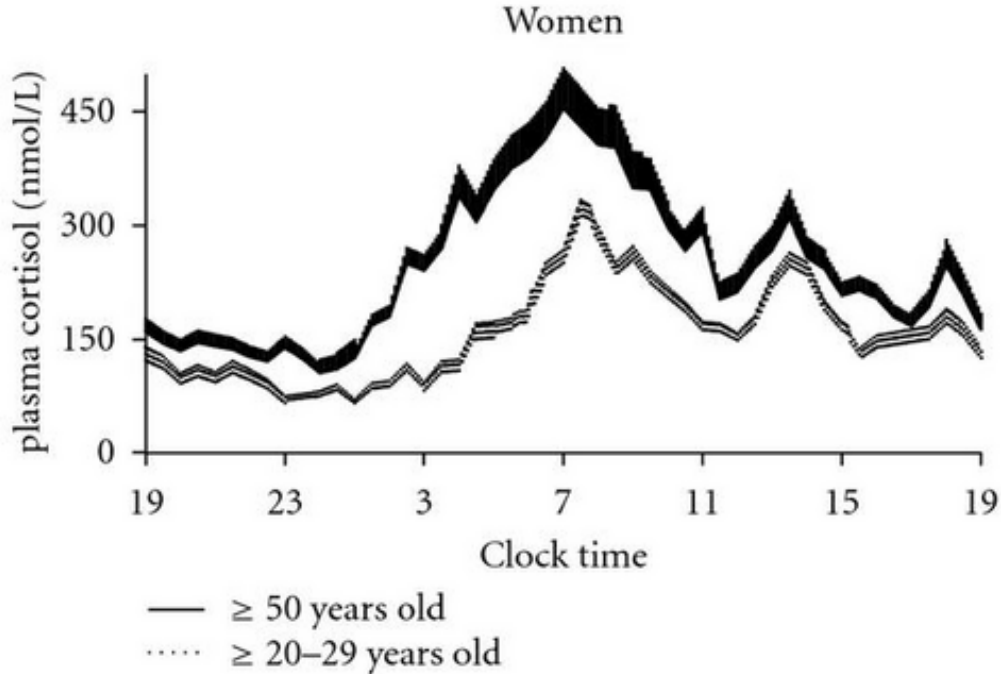
Konvergenter Endpfad

Hippocampusatrophie

Sheline et al. 1996, 1999

Schlaf und Cortisol

24-hour cortisol profiles



24-hour cortisol profiles



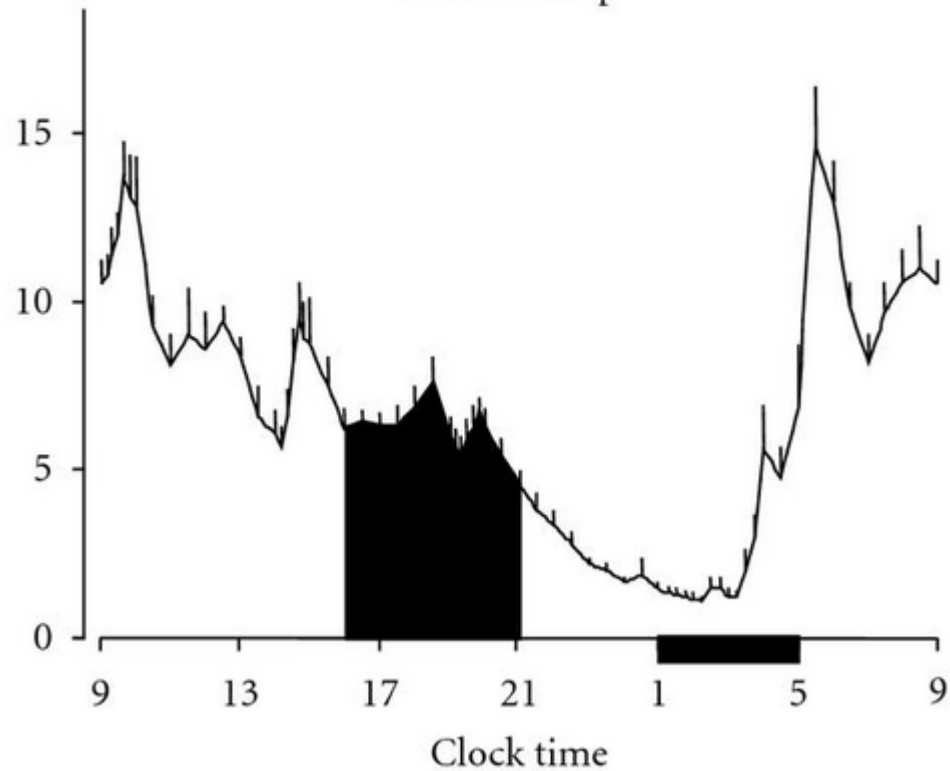
Balbo, Marcella, Leproult, Rachel, Van Cauter, Eve, *Impact of Sleep and Its Disturbances on Hypothalamo-Pituitary-Adrenal Axis Activity*, *International Journal of Endocrinology*, 2010, 759234, 16 pages, 2010.

<https://doi.org/10.1155/2010/759234>

Cortisol ($\mu\text{g/dL}$) and sleep duration

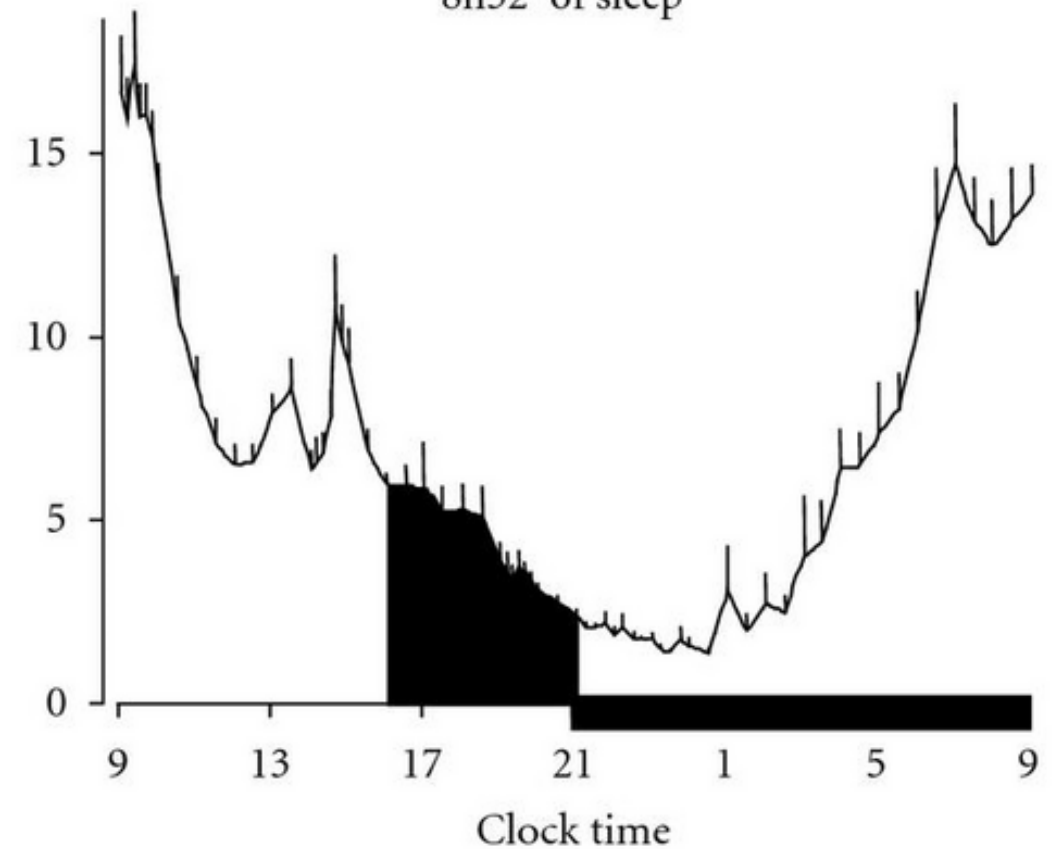
4 hours in bed

3h48' of sleep



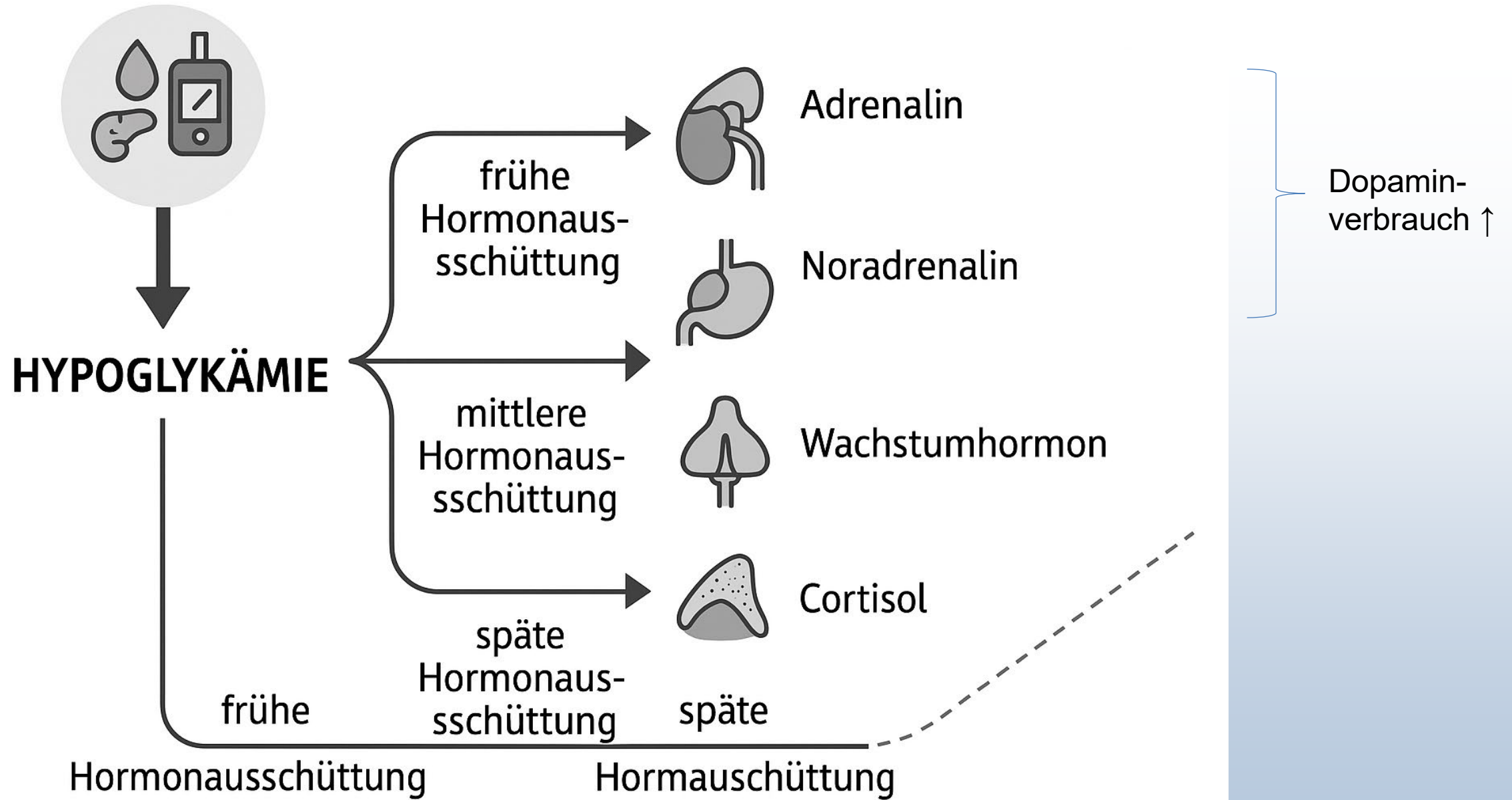
12 hours in bed

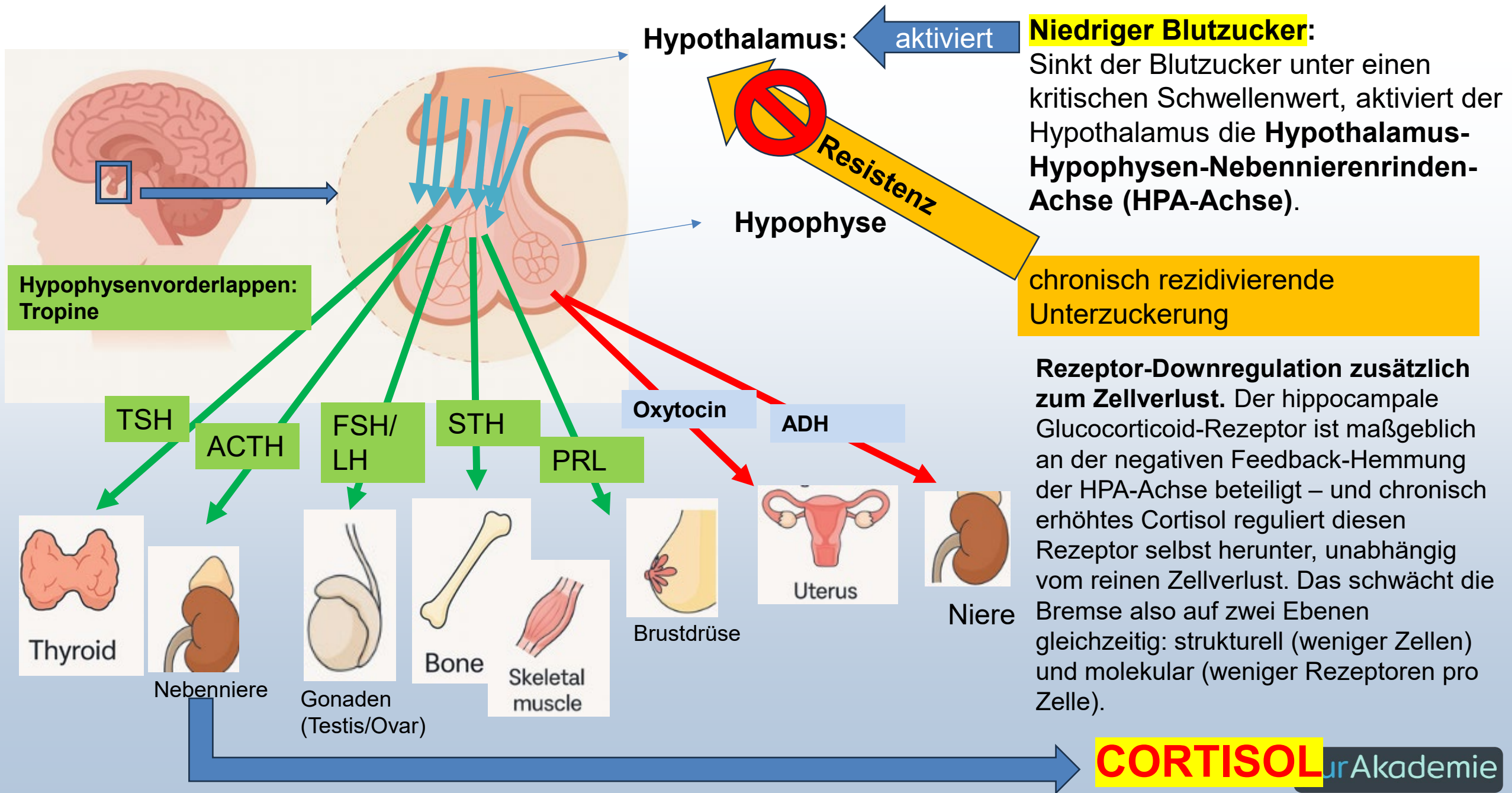
8h52' of sleep



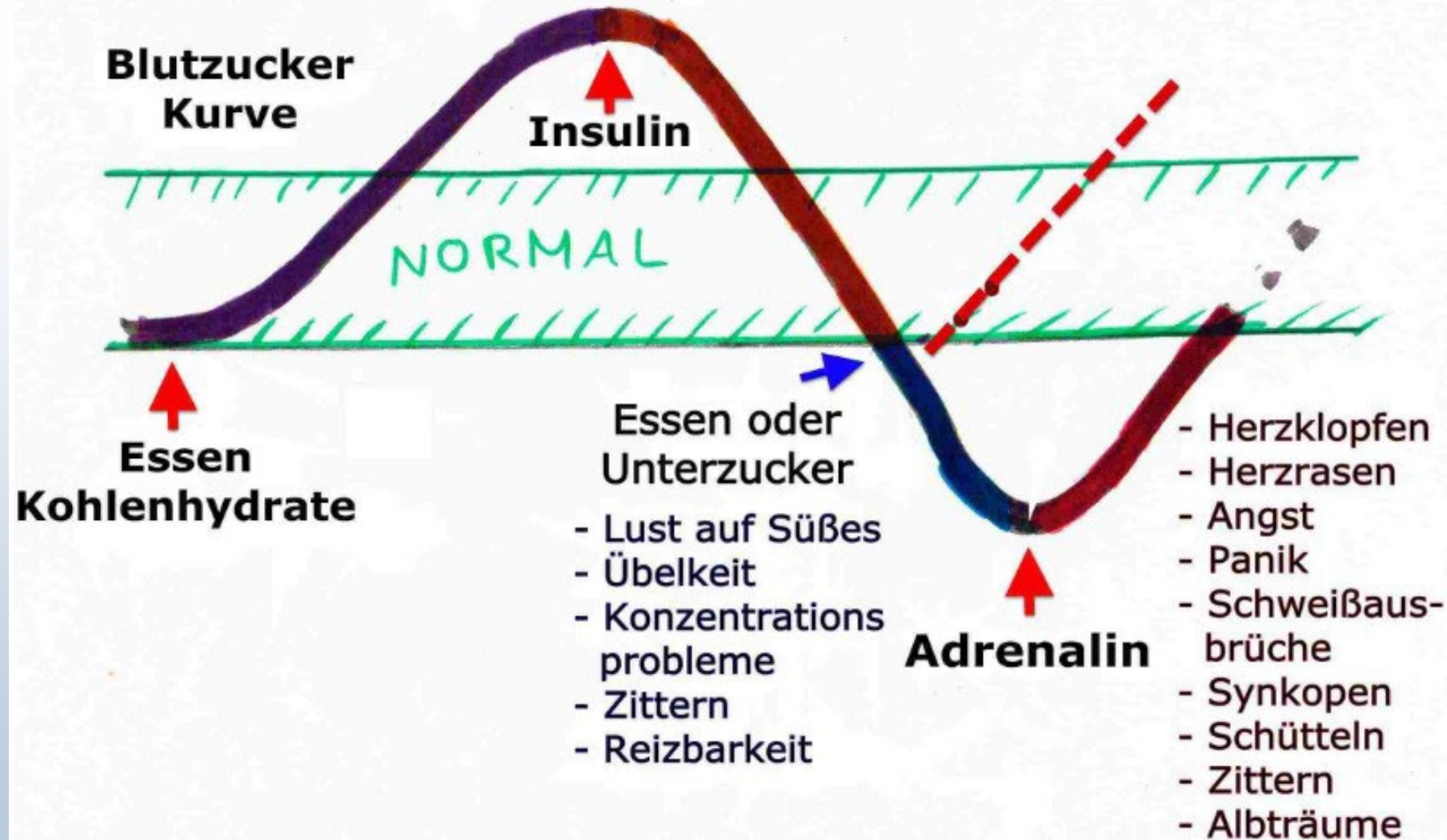
Balbo, Marcella, Leproult, Rachel, Van Cauter, Eve, *Impact of Sleep and Its Disturbances on Hypothalamo-Pituitary-Adrenal Axis Activity*, *International Journal of Endocrinology*, 2010, 759234, 16 pages, 2010.

<https://doi.org/10.1155/2010/759234>





Hypoglykämie



Hypoglykämie-Auslöser:

Fasten, chronische Unterernährung

**„schnell“ verfügbare Kohlenhydrate
(niedriger glykämischer Index, Zucker, etc.)**

hohe Insulinspiegel, Insulinresistenz

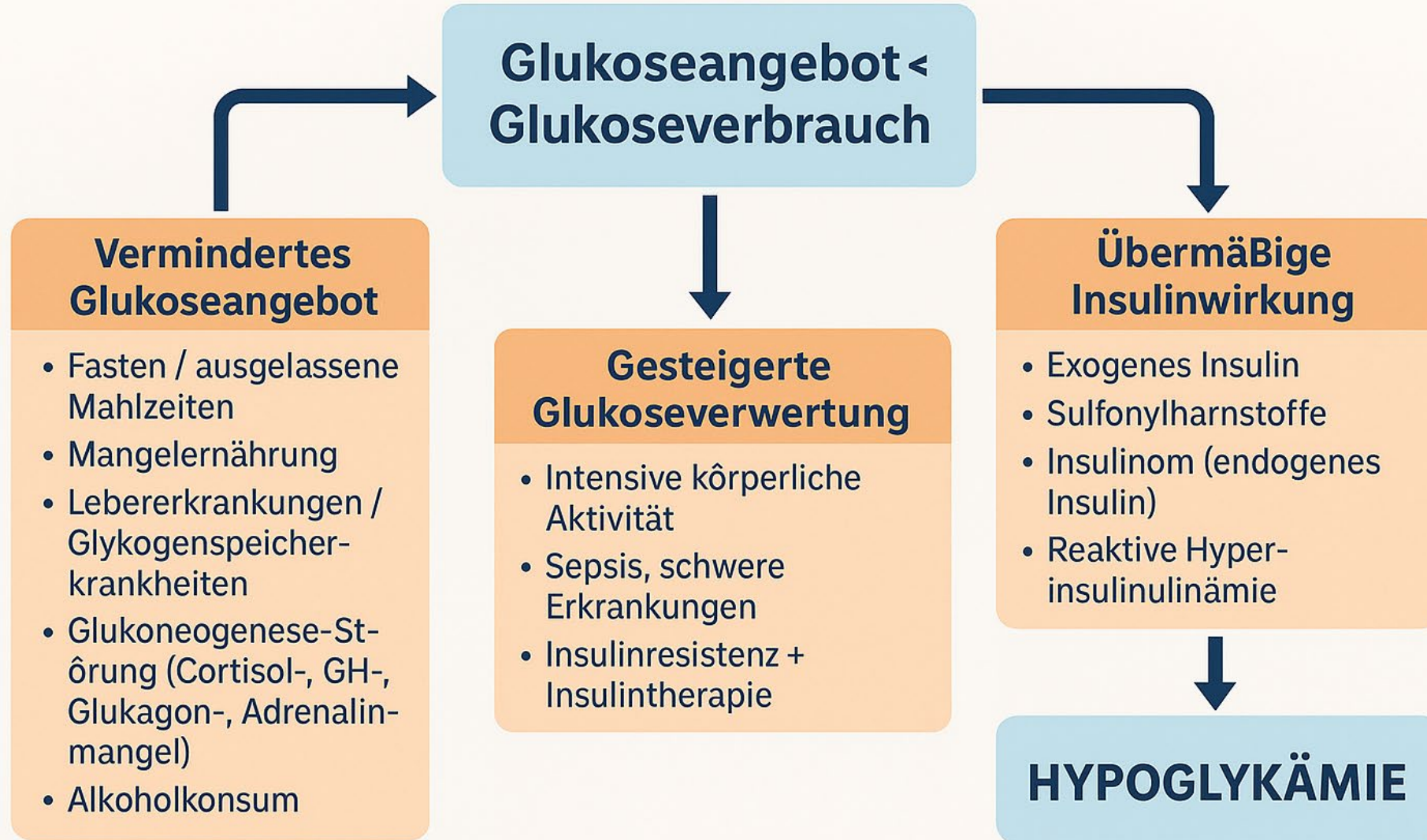
Der Körper hebt Cortisol schon an, bevor überhaupt eine Hypoglykämie droht – als vorausschauende Maßnahme, um die Gluconeogenese-Kapazität hochzuregeln und die Glukoseversorgung des Gehirns über Stunden/Tage zu sichern, nicht als Reaktion auf einen bereits eingetretenen Glukoseabfall.

Leptinkonzentration fällt während des Hungerns → stimuliert HPA-Achse

Hypoglykämie-Auslöser:

Mechanismus	Beispiele / Auslöser
Zu geringe Glukosezufuhr	Fasten, ausgelassene Mahlzeiten, strenge Diäten, Mangelernährung
Erhöhte Insulinwirkung	- Exogen: Insulininjektionen, Sulfonylharnstoffe - Endogen: Insulinome, hohe endogene Insulinspiegel
Überreaktion auf schnelle KH	Hohe Last an schnell resorbierbaren Kohlenhydraten → reaktive Hyperinsulinämie → postprandiale Hypoglykämie („reaktive Hypoglykämie“)
Erhöhte Glukoseverwertung	Intensive körperliche Aktivität, besonders bei leerem Glykogenspeicher
Verminderte Glukoneogenese/Glykogenolyse	Lebererkrankungen, Glykogenspeicherkrankheiten, hormonelle Mängel (Cortisol, GH, Glukagon, Adrenalin)
Insulinresistenz + Therapie	Beginn einer Insulintherapie bei vorbestehender Insulinresistenz → Gefahr bei Dosisanpassung
Alkoholkonsum	Hemmt Glukoneogenese → Hypoglykämie besonders bei leerem Glykogenspeicher
Medikamentös/toxisch	Insulin, Sulfonylharnstoffe, Chinine, Pentamidin, ACE-Hemmer, Salicylate u. a.
Endokrine Störungen	Nebenniereninsuffizienz (Cortisolmangel), Hypophyseninsuffizienz (ACTH-/GH-Mangel)
Sepsis/akute schwere Erkrankung	Gesteigerter Glukoseverbrauch, verringerte hepatische Glukoseproduktion

Wege zur Hypoglykämie



obligat
200g/d

Kompartiment / Prozess	Typischer Verbrauch (g/Tag)	Hinweise
Gehirn	100–140	obligater Bedarf in Mischkost; sinkt bei längerem Fasten (Ketone)
Erythrozyten	20–30	ausschließlich anaerob (→ Lactat)
Nierenmark	10–20	obligat glukoseabhängig
„Andere obligate“ (z. B. Leukozyten, Retina, Hoden)	10–20	kleiner, aber stetiger Anteil
Skelettmuskel in Ruhe	10–30	überwiegend Fettsäuren; Glukoseanteil gering
Summe (Ruhe, ohne Sport)	≈ 170–220	entspricht der endogenen Produktion (EGP) im Nüchternzustand
Bewegung	Alltagsbewegung: 30-60 1 Stunde Sport je nach Intensität: 30-150	Je nach körperlicher Belastung

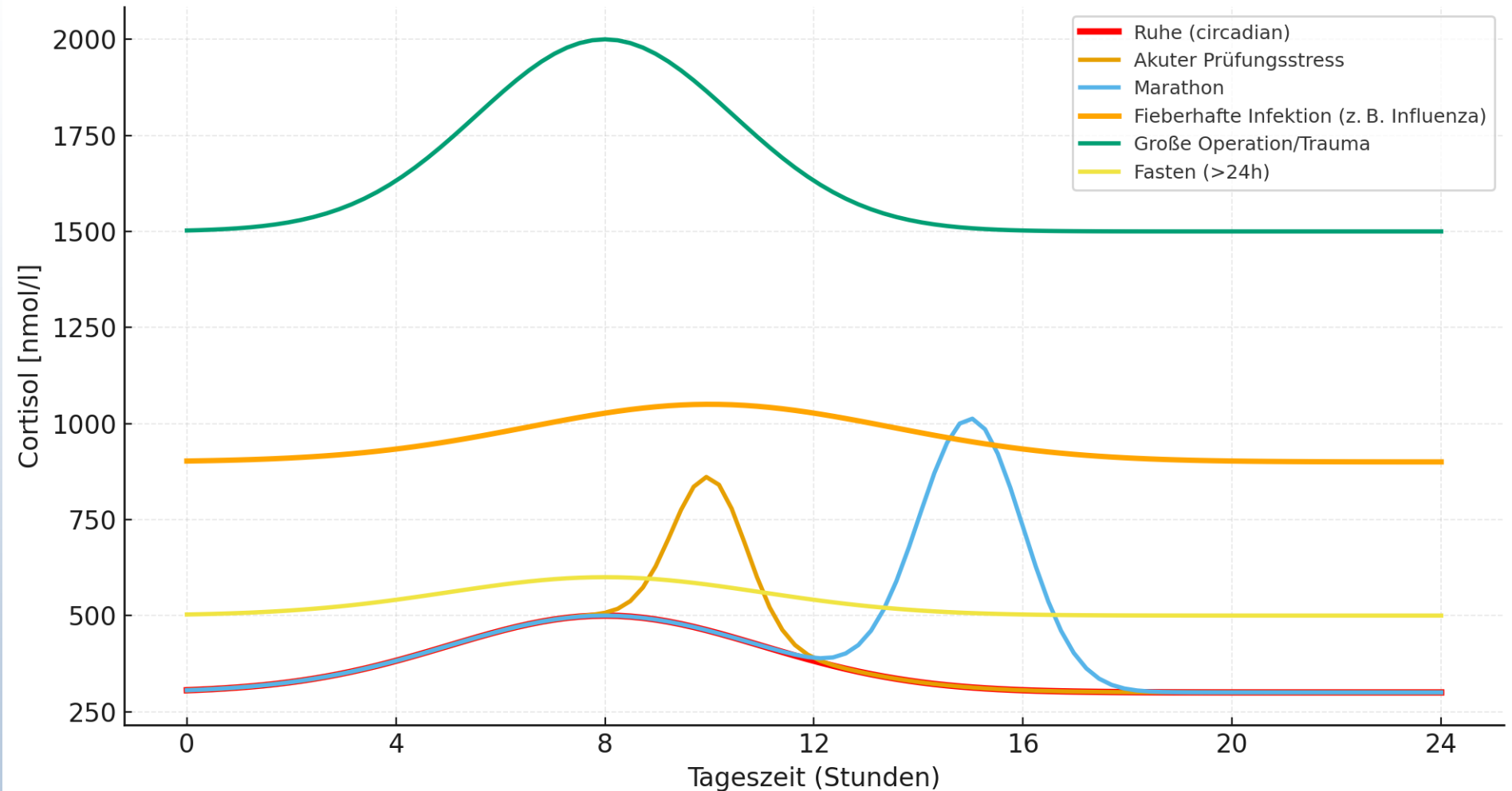
Beeinflussbar
<100g<

Mind: 300g/Tag

Anstieg des
Cortisolspiegels durch
verschiedene
Belastungen um das
2-10 -fache

Prednisolon:
Normaler
Tagesbedarf ca.
5mg
Unter starkem
Stress: ca. 50mg
Cushing-
Schwellendosis:
dauerhaft >7,5mg

Tagesprofile des Cortisolspiegels beim Menschen
unter verschiedenen physiologischen Belastungen



Block 2

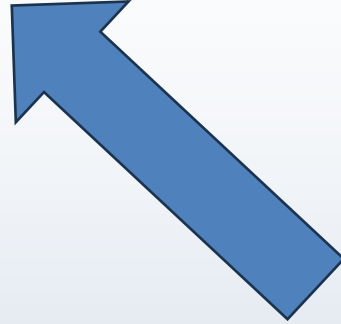
Treibstoff fürs Gehirn

Hier geht es um die Versorgung: Das Gehirn ist auf einen stabilen Nachschub an Energie und Nährstoffen angewiesen

- der Energiebedarf des Gehirns und der typische Leistungsabfall am Nachmittag
- die wichtigsten Nährstoffe für die kognitive Funktion und der Stand der Forschung
- Einordnung: welche Supplemente sinnvoll sind — und welche nicht
- Ernährungsmuster, die geistige Leistung über den Tag stützen

Energiebedarf des Gehirns:

Ca. 140 Gramm Glucose



Das Gehirn kann kein Fett verbrennen.
(Alternative: Ketonkörper)

Chronische hoch-GI-Ernährung → wiederholte Gegenregulation → höhere Cortisolbelastung

- Wer **ständig über den Tag verteilt hochglykämische Lebensmittel** zu sich nimmt, erlebt
 - viele **Blutzuckerspitzen**,
 - gefolgt von **reaktiven Mini-Hypoglykämien**,
 - wodurch immer wieder die **HPA-Achse aktiviert** wird.
- Das führt langfristig zu einer Art „**Cortisol-Mikrostress-Dauerfeuer**“:
 - Basale Cortisolspiegel steigen leicht an
 - die circadiane Rhythmik flacht ab
 - dies ist auch bei **metabolischem Syndrom, Prädiabetes und viszeraler Adipositas** nachweisbar

 In Studien zeigt sich bei Menschen mit hoher Aufnahme von hoch-GI-/GL-Lebensmitteln:

- erhöhte Nüchtern-Cortisolwerte
- verringerte Suppression im Dexamethason-Test
- flachere Tagesprofile (typisches Zeichen einer „milden funktionellen Hypercortisolämie“)

Fazit

Häufige, wiederholte Hypoglykämien durch hochglykämische Ernährung können langfristig den Cortisolspiegel chronisch erhöhen, weil der Körper ständig gegenregulieren muss.

Chronische HPA-Aktivierung → biologischer Risikofaktor für Depressionen

- Bei vielen Patienten mit Major Depression finden sich:
 - **erhöhte basale Cortisolspiegel**
 - **gestörte circadiane Cortisolrhythmik**
 - **verminderte negative Rückkopplung** (fehlende Suppression im Dexamethason-Test)
- Chronisch erhöhte Cortisolspiegel führen zu:
 - **Verkleinerung hippocampaler Volumina**
 - **Störung der Neurogenese**
 - **Verstärkung von Entzündungsprozessen (low-grade inflammation)**→ All dies sind bekannte **pathophysiologische Marker bei Depressionen**.

Mehrere Kohortenstudien zeigen:

- Hohe Aufnahme von Lebensmitteln mit **hoher glykämischer Last (GL)** ist mit **erhöhtem Depressionsrisiko** assoziiert
- Besonders ausgeprägt bei Frauen, Jugendlichen und älteren Menschen
- Umgekehrt ist eine **niedrig-glykämische, ballaststoffreiche Ernährung (z. B. Mittelmeerkost)** mit **niedrigerem Depressionsrisiko** verbunden

75298 adults and elderly entered the reviewed studies. All of the included studies had high methodological quality. The present study indicated that the intake of foods with **higher GI** is associated with **disease risk**. However, the relationship was found to be **inverse for GL**, though the association was rather weak.

Rahimlou, M., Morshedzadeh, N., Karimi, S. et al. Association between dietary glycemic index and glycemic load with depression: a systematic review. Eur J Nutr 57, 2333–2340 (2018). <https://doi.org/10.1007/s00394-018-1710-5>

Lebensmittel mit hohem glykämischem Index

Lebensmittel	Glykämischer Index (GI)
Glukose (Referenz)	100
Maltodextrin	100
Cornflakes	93
Reiswaffeln	85–90
Weißbrot / Toastbrot	85
Gekochte Kartoffeln (mehlig)	80–85
Kartoffelpüree / Ofenkartoffeln	80–90
Wassermelone	80
Ananas (sehr reif)	65–70
Banane (sehr reif)	65–70
Datteln (getrocknet)	75
Rosinen	65–70
Papaya	60–65
Weißer Reis (poliert, gekocht)	75–85
Honig	70–75
Haushaltszucker (Saccharose)	70

Lebensmittel mit niedrigem glykämischen Index

Lebensmittel	GI	Bemerkung
Sojabohnen	15	Sehr proteinreich, kaum KH
Linsen (gekocht)	25–30	Langsam verdauliche Stärke
Kichererbsen (gekocht)	30	Hoher Ballaststoffgehalt
Bohnen (Kidney, schwarz, weiß)	25–35	Hoher Ballaststoffgehalt
Erdnüsse	15	Fett- und eiweißreich
Naturjoghurt / Quark (ungesüßt)	15–25	Wenig KH
Milch	30	Enthält Laktose
Äpfel	35–38	Viel Fruktose, Ballaststoffe
Birnen	35–38	Geringe KH-Dichte
Kirschen	20–25	Sehr niedriger GI unter Obst
Grapefruit	25	Geringe KH-Menge
Karotten (roh)	30	Gekocht deutlich höher
Tomaten	30	Geringe KH-Menge
Brokkoli	15	Sehr KH-arm
Blumenkohl	15	Sehr KH-arm
Vollkornbrot (100 % Roggen)	~35–40	Deutlich niedriger als Weißbrot (85)

Kategorie	Hoch-GI-Lebensmittel	GI	Niedrig-GI-Lebensmittel	GI
Brot	Weißbrot / Toastbrot	85	Vollkornbrot (100 % Roggen)	35–40
Frühstückscerealien	Cornflakes	93	Haferflocken (grob, kernig)	40–45
Reis	Weißer Reis (poliert)	80–85	Naturreis (Vollkornreis)	50
Kartoffeln	Kartoffelpüree / Ofenkartoffeln	80–90	Neue Kartoffeln (gekocht, festkochend)	50–55
Zuckerhaltige Snacks	Datteln (getrocknet)	75	Nüsse (z. B. Erdnüsse, Mandeln)	15
Obst	Wassermelone	80	Äpfel / Birnen	35–38
Gemüse	– (meist generell niedrig)	–	Karotten (roh), Brokkoli, Spinat	15–30
Hülsenfrüchte	– (werden kaum als hoch eingestuft)	–	Linsen, Kichererbsen, Bohnen	25–35
Milchprodukte	gezuckerte Joghurts	60–65	Naturjoghurt / Quark (ungesüßt)	15–25

Kohlenhydrate: JA!!!



low-carb: JA!!!!

komplexe KH(natürlich)



Einfachzucker (hochverarbeitete KH): nein



Ursachen für Depression

Mechanismus	Kurzbeschreibung
 Neuroinflammation	Zytokine (z. B. IL-6, TNF α) sind bei vielen Depressiven erhöht, beeinflussen Monoamine, BDNF und Neuroplastizität.
 Neuroplastizität/BDNF-Hypothese	Depression geht mit verringerter synaptischer Plastizität, Dendritenrückzug und erniedrigtem BDNF einher; erfolgreiche Therapie erhöht BDNF.
 Netzwerkdysregulation	Funktionelle Dyskonnektivität zwischen Default Mode, Salienz- und Frontallappen-Netzwerken.
 Belohnungssystem/Hypodopaminergie	Besonders bei Anhedonie-Subtypen wichtig.
 Genetisch-epigenetische Vulnerabilität	Z. B. FKBP5, SERT, CRHR1 – interagieren mit Stressbelastung.
 Glia- und Stoffwechselveränderungen	Mikroglia-Aktivierung, gestörte Astrozytenfunktion, veränderte Energetik (Glukose/Laktat).

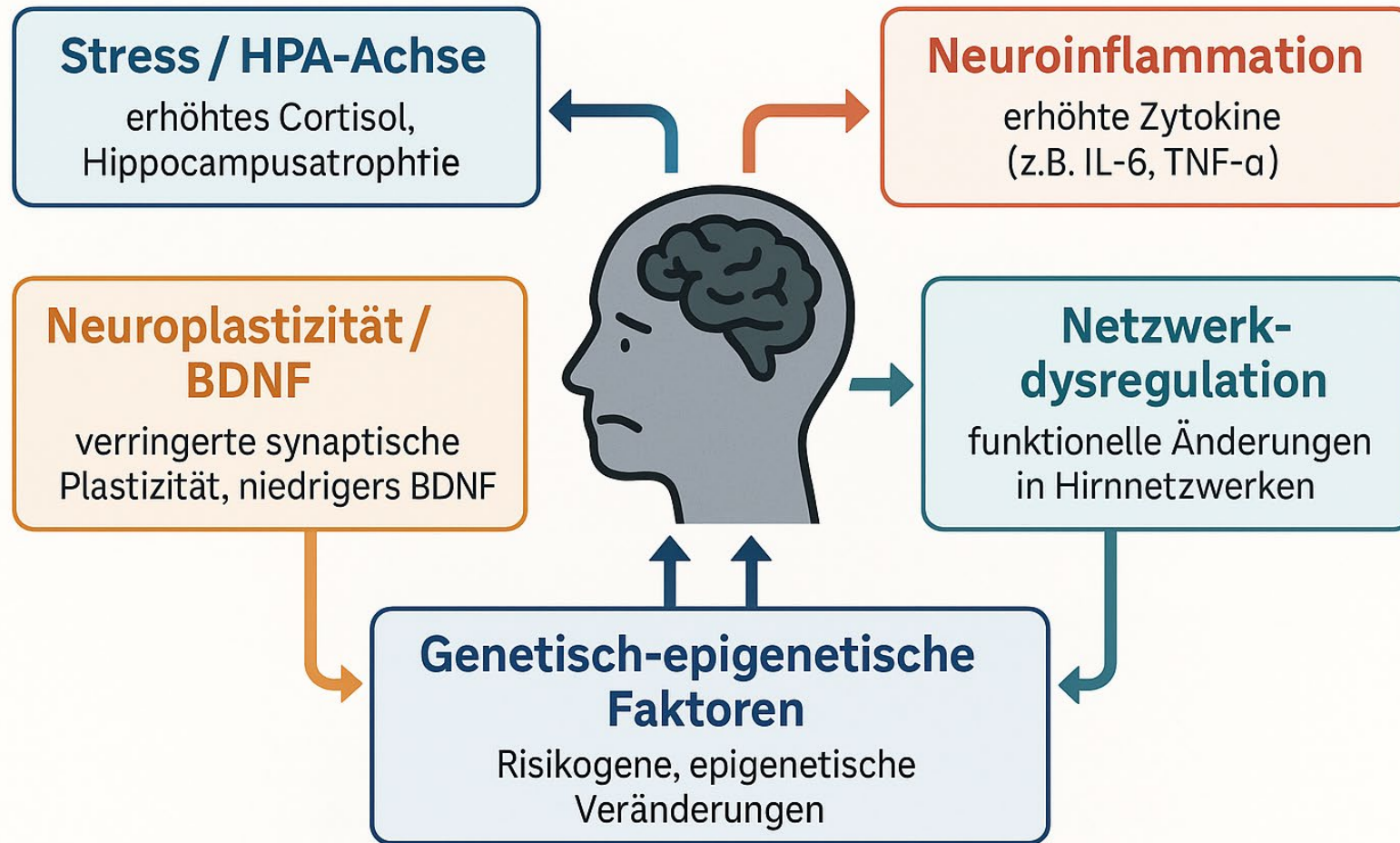
Ursachen für Depression

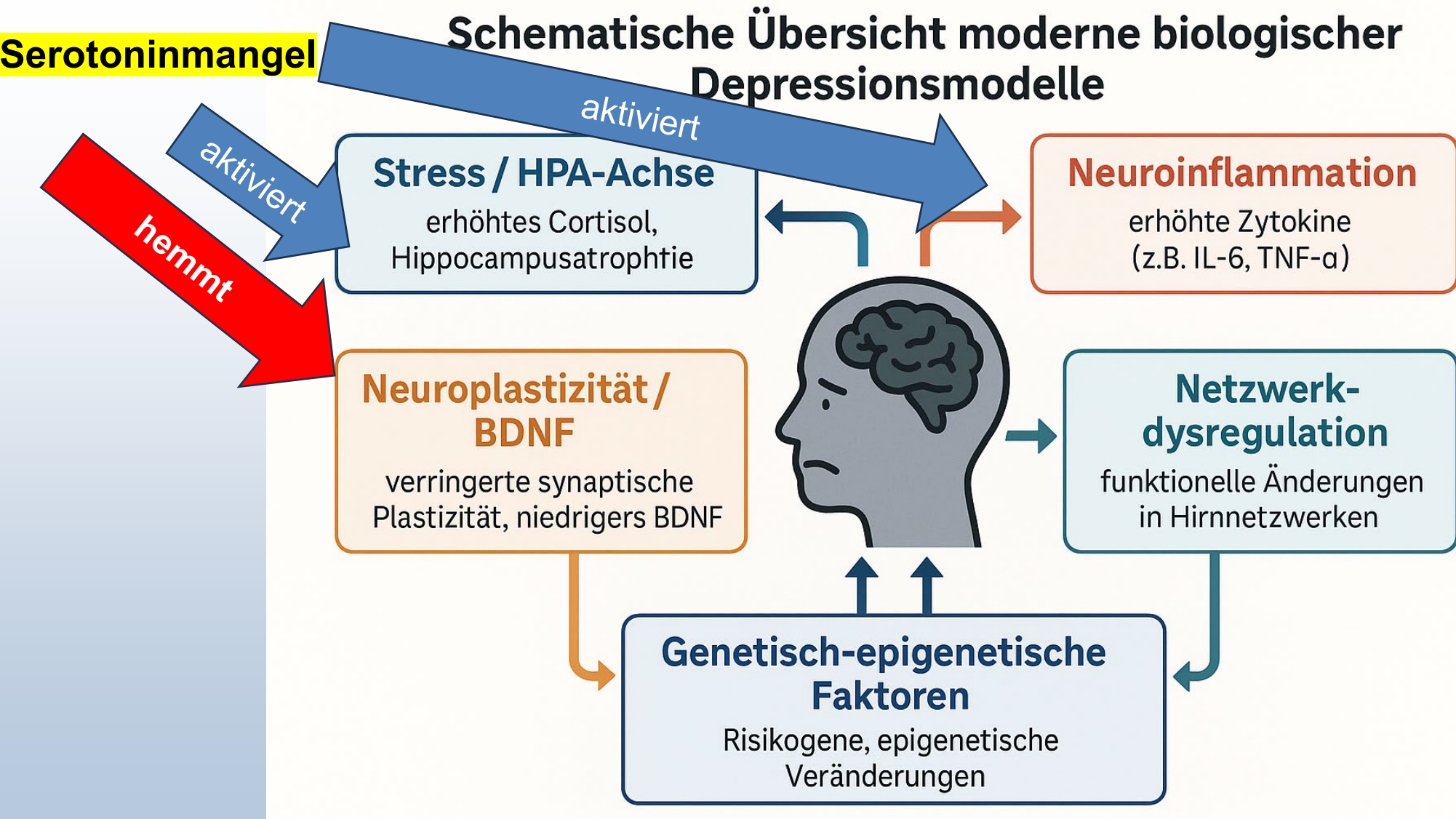
Mechanismus	Kurzbeschreibung
 Neuroinflammation	Zytokine (z. B. IL-6, TNFα) sind bei vielen Depressiven erhöht und beeinflussen Monoamine, BDNF und Neuroplastizität.
 Neuroplastizität/BDNF-Hypothese	Depression ist mit verringerter synaptischer Plastizität, dendritenrückzug und erniedrigtem BDNF verbunden; erfolgreiche Therapie erhöht BDNF.
 Netzwerkdysregulation	Funktionelle Dyskonnektivität zwischen Default Mode, Salienz- und Frontallappen Netzwerken.
 Belohnungssystem/Hypodopaminergie	Besonders bei Anhedonie-Subtypen wichtig.
 Genetisch-epigenetische Vulnerabilität	Z. B. FKBP5, SERT, CRHR1 interagieren mit Stressbelastung.
 Glia- und Stoffwechselveränderungen	Mikroglia-Aktivierung, gestörte Astrozytenfunktion, veränderte Energetik (Glukose/Laktat).

DOPAMIN

Kohlenhydrate

Schematische Übersicht moderne biologischer Depressionsmodelle





Hirn-Energiemangel bei Depression

Gehirn verbraucht trotz seines kleinen Gewichts (ca. **2 % des Körpergewichts**) etwa **20 % der gesamten Glukose**. Bei **Depression** gibt es Hinweise auf eine **gestörte Energieversorgung und –verwertung**.



FDG-PET-Studien zeigen bei vielen Depressiven einen **Hypometabolismus** in präfrontalen, cingulären und limbischen Regionen.

mitochondriale Dysfunktion im Hippocampus.



Viele Studien zeigen bei Depression **verminderte mitochondriale Aktivität und ATP-Produktion**



Astrozyten produzieren bei starker neuronaler Aktivität vermehrt **Laktat**, das Neuronen als **schnelle Energiequelle** dient.

Hirn-Energiemangel bei Depression

Gehirn verbraucht trotz seines kleinen Gewichts (ca. **2 % des Körpergewichts**) etwa **20 % der gesamten Glukose**. Bei **Depression** gibt es Hinweise auf eine **gestörte Energieversorgung und –verwertung**.



Kohlenhydrate



FDG-PET-Studien zeigen bei vielen Depressiven einen **Hypometabolismus** in präfrontalen, cingulären und limbischen Regionen.

mitochondriale Dysfunktion im Hippocampus.

Viele Studien zeigen bei Depression **verminderte mitochondriale Aktivität und ATP-Produktion**



Astrozyten produzieren bei starker neuronaler Aktivität vermehrt **Laktat**, das Neuronen als **schnelle Energiequelle** dient.

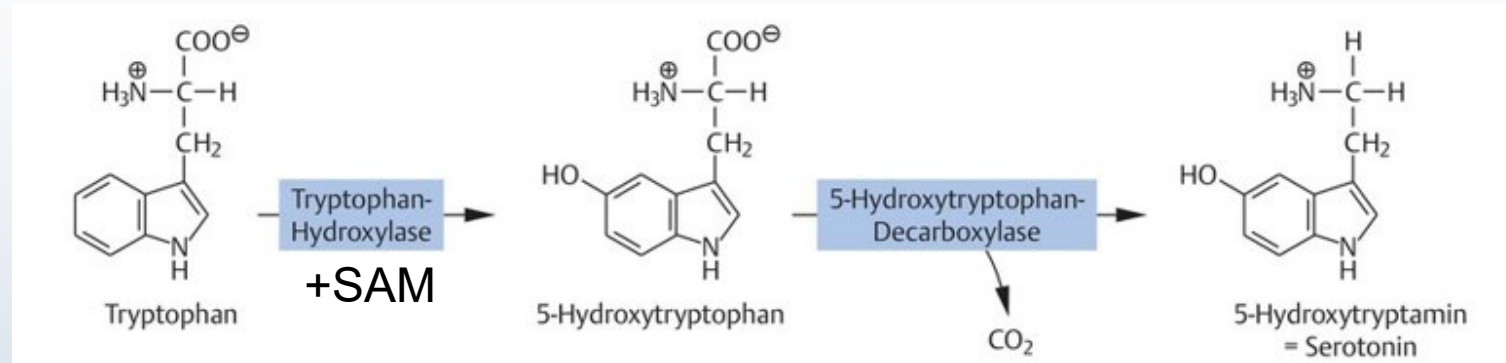


ATP-Produktion (NAD⁺, Q10, Mg⁺⁺, Kreatin, etc.)

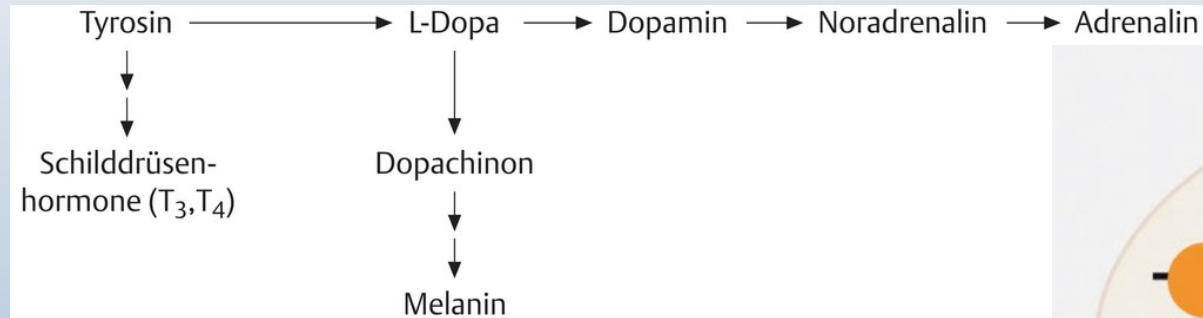
Ernährung für das „positive“ Gehirn

Hypoglykämien vermeiden: regelmäßiges Essen
ausreichend langsame Kohlenhydrate
Tagesbedarf / Aktivität beachten: ca. 1200kcal Kohlenhydrate = 300g

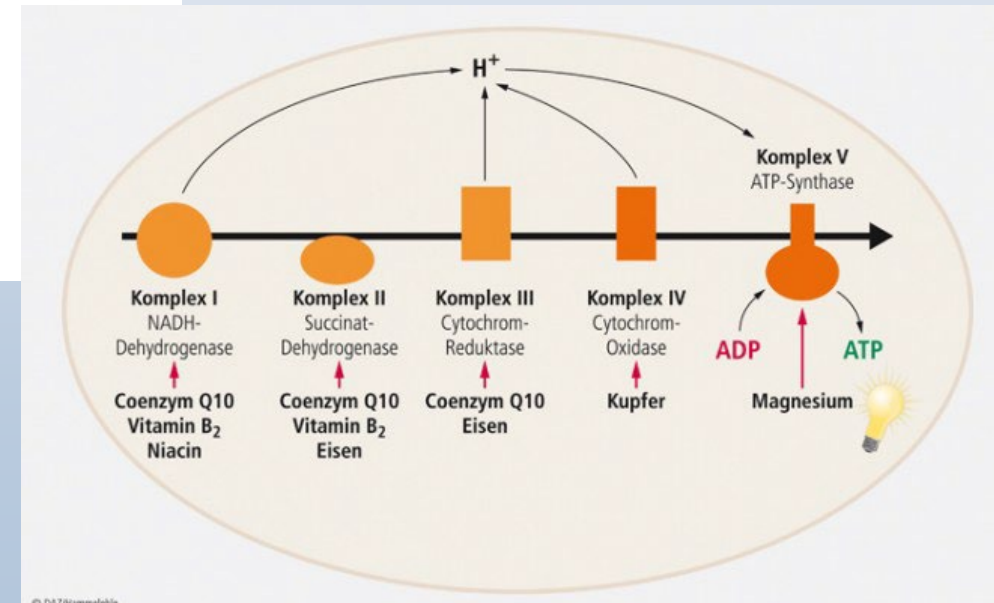
Serotonin: Tryptophan



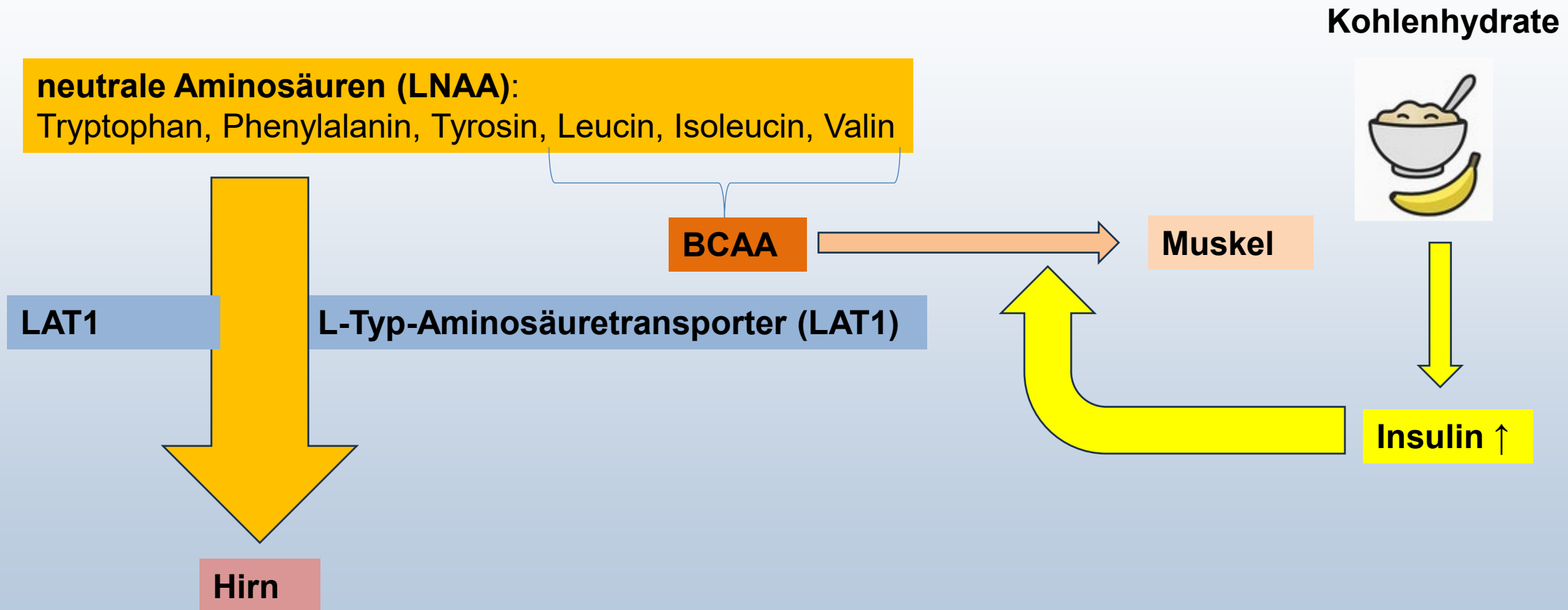
Dopamin: Tyrosin



Mitochondrien/ATP: NAD⁺, B2, Q10, Eisen/Kupfer, Magnesium



Kohlenhydrateate steigern die Aufnahme von Tryptophan ins Gehirn!!!



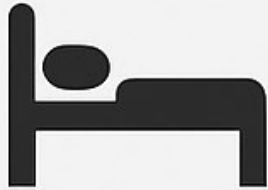
Maßnahmen gegen Depression: hohe Evidenz



Körperliche Aktivität (Ausdauer + Kraft)

Effekt: antidepressiv (Effektstärken ~SSRI bei leichter–mittlerer Depression), verbessert Mitochondrienfunktion, Insulinsensitivität und BDNF.

Praxis: 3–5×/Woche, 45–60 min; Mischung aus moderatem Ausdauertraining (z. B. zügiges Gehen/Joggen/Rad) und 2× Kraft.



Schlaf-/Zirkadian-Therapien

Effekt: normalisieren Energiehaushalt (Glukose, Mitochondrien), verbessern Stimmung.

Praxis: CBT-I bei Insomnie; **Morgens** Tageslicht (oder 10 k–20 k Lux-Lampe 20–30 min), **abends** Lichtreduktion; regelmäßige Zeiten, ggf. kurzzeitige Schlafphasenverschiebung. Melatonin abends (0,5–3mg)



Lichttherapie (v. a. bei saisonaler, auch bei nicht-saisonaler Depression)

Effekt: stabilisiert zirkadiane und metabolische Achsen.

Praxis: 10 000 Lux, 20–30 min morgens, 2–4 Wochen testen.

Omega-3 (EPA-fokussiert)

Effekt: leichte bis moderate Zusatzwirkung; antiinflammatorisch, beeinflusst Mitochondrienmembranen.

Praxis: 1–2 g **EPA**/Tag (ggf. mit wenig DHA), 6–12 Wochen.

Kreatin-Monohydrat (Add-on zur Antidepressiva-Therapie)

Effekt: Schnellere Symptomverbesserung in mehreren kleinen Studien; steigert zelluläre Energiereserven (PCr/ATP).

Praxis: 3–5 g/Tag, morgens; auf **Magenverträglichkeit** und **Nierenfunktion** achten.

Acetyl-L-Carnitin (ALC)

Effekt: meta-analytisch moderate antidepressive Effekte; verbessert Mitochondrien-Fettsäuretransport, wirkt teils pro-neuroplastisch.

Praxis: 1–2 g/Tag in 2 Dosen; gut verträglich.

NAD⁺-Vorstufen (NR/NMN)

Mitochondrienfunktion

Studie: Mikronährstoff-Komplex (siehe Tab.) gegen Placebo über 10 Wochen bei Angst/Depresion

Ergebnis: signifikant schnellere Besserung der Symptome in der Mikronährstoff-Gruppe.

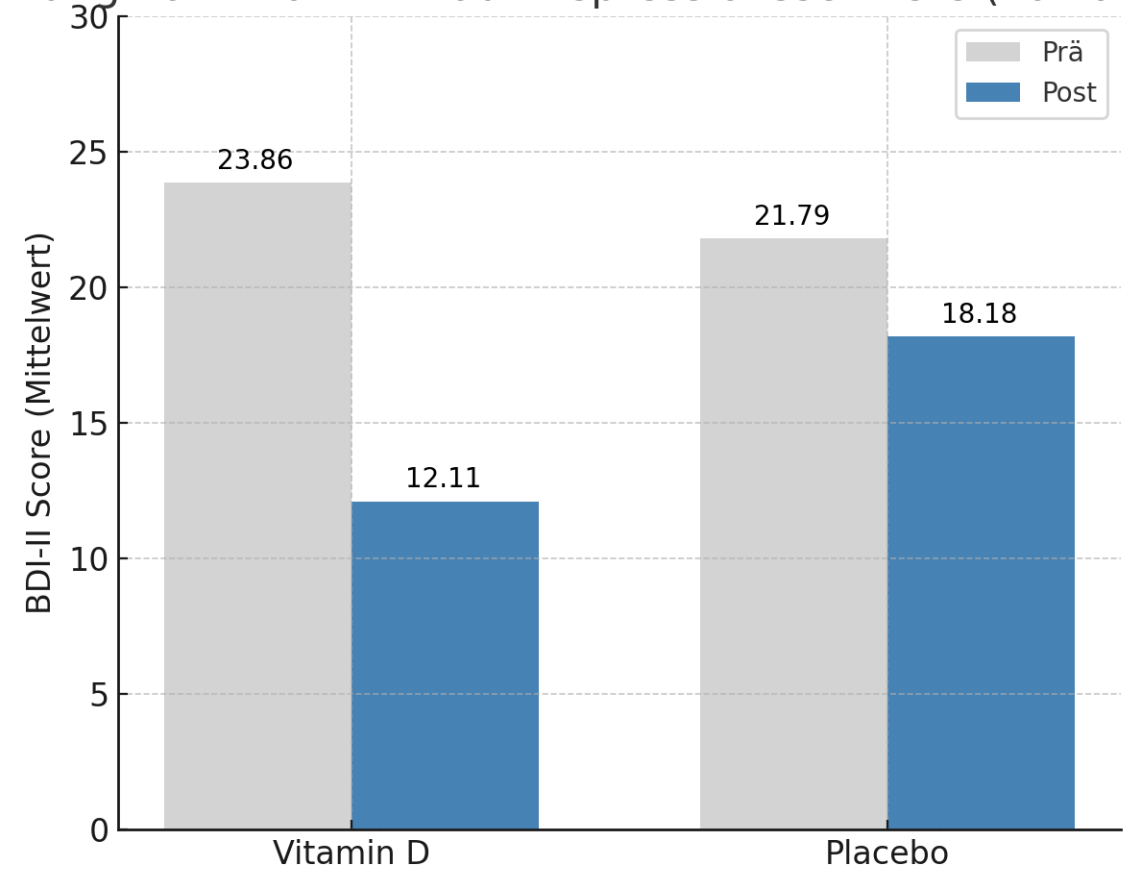
*Meredith Blampied, Jason M. Tylianakis, Caroline Bell, Claire Gilbert, Julia J. Rucklidge,
Efficacy and safety of a vitamin-mineral intervention for symptoms of anxiety and depression in adults: A randomised placebo-controlled trial “NoMAD”,
Journal of Affective Disorders,
Volume 339,
2023,
Pages 954-964,
ISSN 0165-0327,
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2023.05.077>.
(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0165032723007188>)*

Nutrient levels of a single capsule of DEN.			
Daily Essential Nutrients (DEN) advanced supplement facts			
Amount Per Full Dose (12 capsules)			
Vitamin A (as retinyl palmitate)	5760 IU	Calcium (as NutraTek™ chelation complex)	1320 mg
Vitamin C (as ascorbic acid)	600 mg	Iron (as NutraTek™ chelation complex)	13.8 mg
Vitamin D (as cholecalciferol)	3000 IU	Phosphorus (as NutraTek™ chelation complex)	840 mg
Vitamin E (as d-alpha tocopheryl succinate)	360 IU	Iodine (as NutraTek™ chelation complex)	204 µg
Thiamin (as thiamin mononitrate)	60 mg	Magnesium (as NutraTek™ chelation complex)	600 mg
Riboflavin	18 mg	Zinc (as NutraTek™ chelation complex)	48 mg
Niacin (as niacinamide)	90 mg	Selenium (as NutraTek™ chelation complex)	204 µg
Vitamin B6 (as pyridoxine hydrochloride)	69.9 mg	Copper (as NutraTek™ chelation complex)	7.2 mg
Folate (as calcium l-5 methyletrahydrofolate)	828 µg	Manganese (as NutraTek™ chelation complex)	9.6 mg
Vitamin B12 (as methylcobalamin & adenosylcobalamin)	900 µg	Chromium (as NutraTek™ chelation complex)	624 µg
Biotin	1080 µg	Molybdenum (as NutraTek™ chelation complex)	144 µg
Pantothenic acid (as d-calcium pantothenate)	30 mg	Potassium (as NutraTek™ chelation complex)	240 mg

Studie: **50.000 IE Vitamin D alle 2 Wochen** für 8 Wochen
gegen Placebo: signifikante Besserung im BDI 2-
Score (Beck-Depressions-Inventar-II) in der
Vitamin D-Gruppe

*Mina Kaviani, Bahareh Nikooyeh, Hamid Zand,
Parichehreh Yaghmaei, Tirang R. Neyestani,
Effects of vitamin D supplementation on
depression and some involved
neurotransmitters,
Journal of Affective Disorders,
Volume 269,
2020,
Pages 28-35,
ISSN 0165-0327,
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.03.029>.
(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0165032719333713>)*

Wirkung von Vitamin D auf Depressionsschwere (Kaviani et al.)



Labor bei Depression:

Parameter	Bedeutung	Ziel-/Referenzbereich*	Hinweise
Vitamin B12	Methylierung, Myelinsynthese, Monoaminsynthese	> 350–400 pg/ml (Holotranscobalamin > 50 pmol/L)	Bei grenzwertigen Werten zusätzlich Methylmalonsäure
Folsäure (Vitamin B9)	Cofaktor für Serotonin-/Dopaminsynthese	> 7 ng/ml	Bei Erschöpfung Homocystein bestimmen
Homocystein	Marker für Folat/B12-Status, neurotoxisch bei ↑	< 10 µmol/L	↑ assoziiert mit Depression und Kognitionseinbußen
Eisen/Ferritin	Cofaktor für Monoaminsynthese, Energiestoffwechsel	Ferritin > 30–50 ng/ml	Besonders bei Frauen oft erniedrigt
Zink	NMDA-Modulation, BDNF ↑, Stressachse ↓	Serum: 70–120 µg/dl	Als Add-on bei therapieresistenter Depression geprüft
Magnesium	NMDA-Antagonist, Stressachsenregulation	Serum: 0,8–1,0 mmol/L	Eher bei komorbider Anspannung/Schlafstörung relevant
Omega-3-Fettsäuren (v. a. EPA)	antiinflammatorisch, membranstabilisierend, BDNF ↑	Omega-3-Index (Erythrozyten): > 8 %	Bei niedrigen Werten Supplement (1–2 g EPA/Tag); oft erniedrigt bei Depression

Labor bei Depression:

Kategorie	Parameter	Bedeutung	Ziel- /Referenzbereich*	Hinweise
Entzündung / Immunaktivierung	hsCRP (high sensitivity)	unspezifischer Marker für subklinische Entzündung	< 1 mg/L	Entzündung kann depressive Symptomatik triggern
	Interleukin-6 (IL-6), TNF-α	Zytokine (proinflammatorisch)	kein fester Referenzwert (Laborabhängig)	Erhöht bei „inflammatorischem“ Depressionssubtyp

Labor bei Depression:

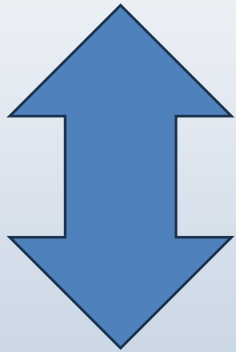
Kategorie	Parameter	Bedeutung	Ziel- /Referenzbereich*	Hinweise
Energie- /Mitochondrien- achse	Vitamin D (25-OH-D)	Neuroprotektion, BDNF, Energie, Entzündung ↓	40-80 ng/ml	Häufig bei Depression erniedrigt
	Nüchternglukose / HbA1c / Insulin	Energiestoffwechsel I, Insulinresistenz	Glukose < 100 mg/dl; HbA1c < 5,7 %; HOMA-IR < 2	Insulinresistenz begünstigt therapieresistente Verläufe
	Lipidprofil	Energie- /Membranstoffwech- sel	LDL, HDL, TG im Normbereich	Dyslipidämie oft komorbid mit Depression

Kategorie	Parameter	Bedeutung	Ziel- /Referenzbereich*	Hinweise
Schilddrüse	TSH, fT3, fT4, ggf. Anti-TPO	Hypothyreose kann depressive Symptome verursachen	TSH ca. 0,5–2,5 mIU/L	Subklinische Hypothyreose häufig — immer ausschließen

Das Hirn ist plastisch. Nervenbahnen/-verbindungen lassen sich trainieren, wie ein Muskel.
Das RICHTIGE Training ist entscheidend.

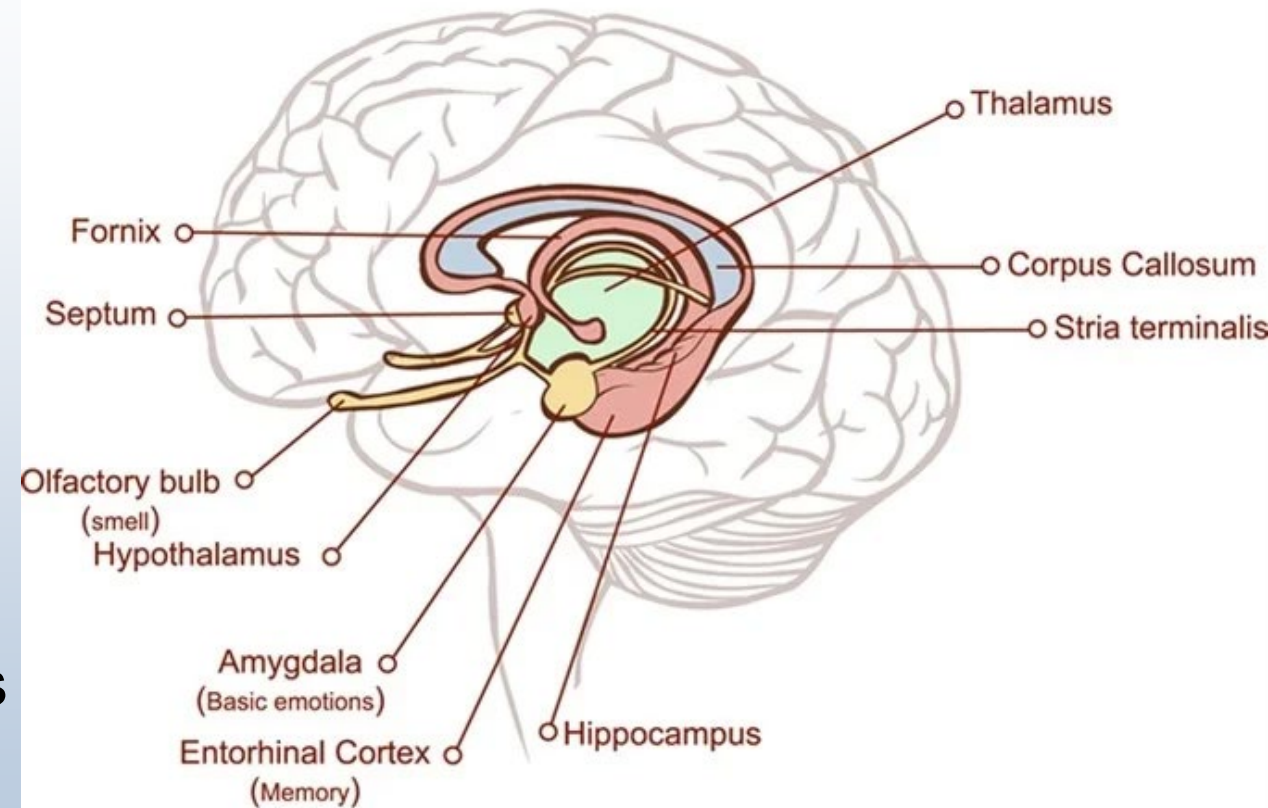
USE IT OR LOOSE IT

Angst und Depression



Grössere Amygdala Kleinerer Hippocampus

The Limbic System



Falsches Hirntraining: negative Einflüsse



Associations between COVID-19 related media consumption and symptoms of anxiety, depression and COVID-19 related fear in the general population in Germany

Antonia Bendau¹ · Moritz Bruno Petzold¹ · Lena Pyrkosch¹ · Lea Mascarell Maricic¹ · Felix Betzler¹ · Janina Rogoll¹ · Julia Große¹ · Andreas Ströhle¹ · Jens Plag¹

Received: 12 May 2020 / Accepted: 13 July 2020
© The Author(s) 2020

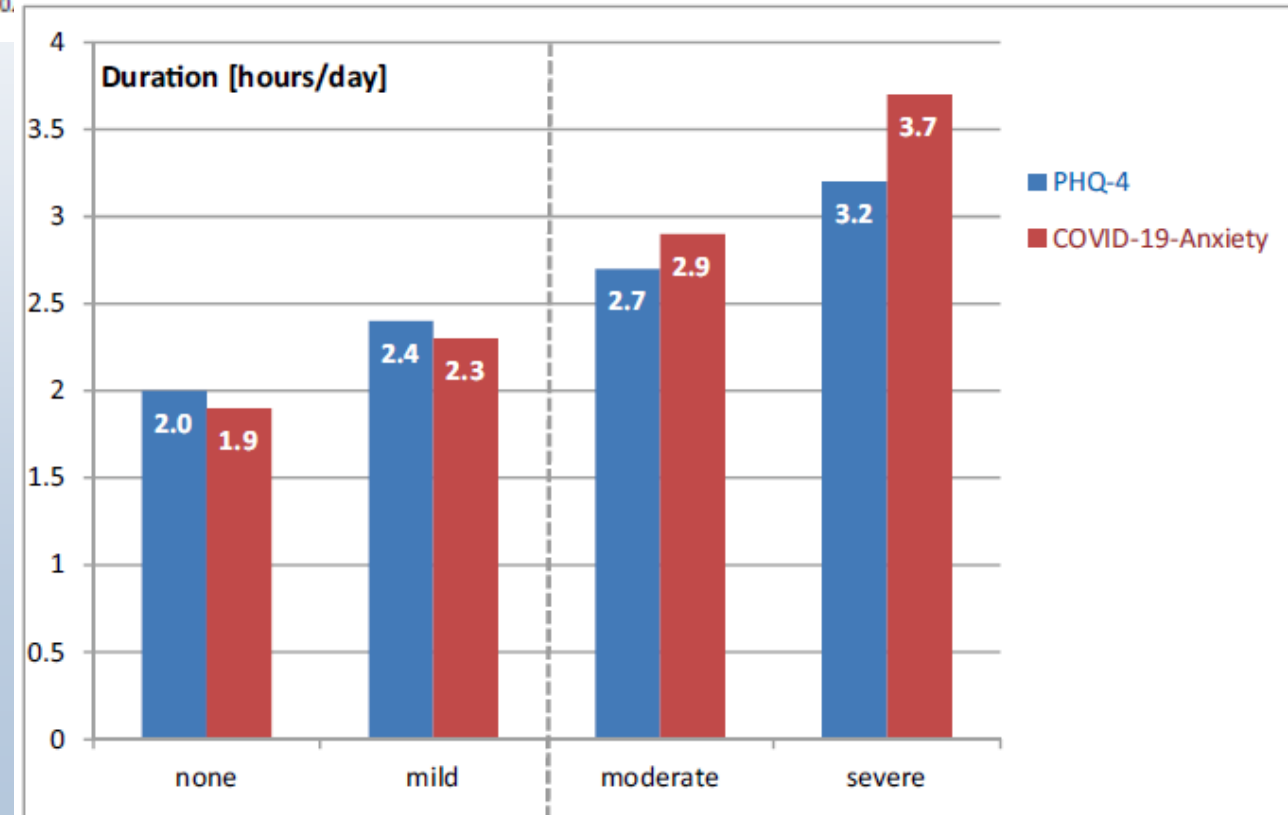


Fig. 3 Severity of unspecific anxiety and depressive symptoms (PHQ-4) and COVID-19-related anxiety and the average amount of media consumption to ascertain information about COVID-19

The validated ultra-brief screening scale of the **Patient Health Questionnaire-4 PHQ-4**; [22, 23] was included to screen for general **anxiety and depressive symptoms**. The PHQ-4 consists of a general anxiety subscale (GAD-2) and a depression subscale (PHQ-2) of each two items. All four items add up to the PHQ-4 total score.



Ernährungsmuster, die geistige Leistung über den Tag stützen

Geistige Leistungsfähigkeit profitiert weniger von einzelnen „Superfoods“ als von einem stabilen Ernährungsmuster. Kleine bis mittelgroße Mahlzeiten mit komplexen Kohlenhydraten, Protein, Ballaststoffen und ausreichend Flüssigkeit unterstützen eine gleichmäßige Energieversorgung.



MERKSATZ

Das Gehirn braucht keine Zuckerpeaks, sondern eine stabile Versorgung.



Block 3

wie Aufmerksamkeit und Arbeitsgedächtnis arbeiten



warum Multitasking die Leistung senkt statt steigert



Reizüberflutung und digitale Gewohnheiten als unterschätzte Faktoren



Prinzipien für konzentriertes, fokussiertes Arbeiten

1. Wie Aufmerksamkeit und Arbeitsgedächtnis arbeiten

Aufmerksamkeit filtert aus allen eintreffenden Reizen diejenigen heraus, die gerade relevant sind. Dabei spielt vor allem der präfrontale Cortex eine zentrale Rolle.

Arbeitsgedächtnis hält Informationen für kurze Zeit aktiv und verarbeitet sie weiter, zum Beispiel beim Kopfrechnen, Planen oder Verstehen eines komplexen Satzes.

Entscheidend

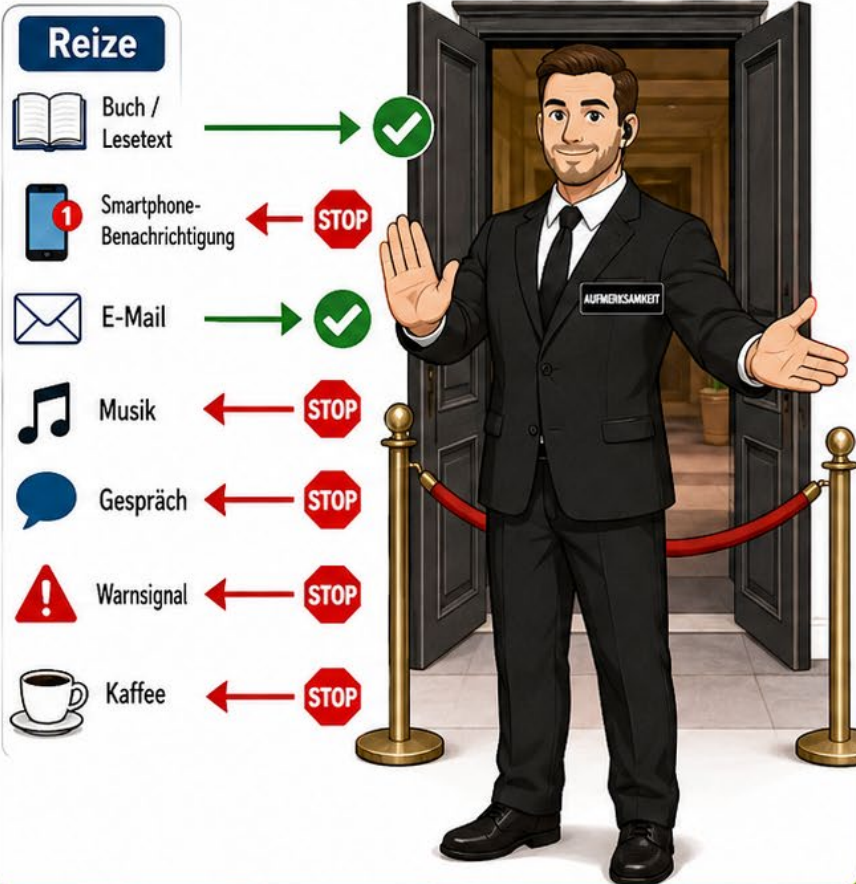
- Kapazität ist begrenzt
- meist nur wenige Informationseinheiten gleichzeitig
- irrelevante Reize verbrauchen ebenfalls Verarbeitungskapazität
- Stress, Schlafmangel und Ablenkung reduzieren die Leistung

Aufmerksamkeit und Arbeitsgedächtnis

Aufmerksamkeit = Türsteher | Arbeitsgedächtnis = kleiner Arbeitstisch

Aufmerksamkeit = Türsteher

Aufmerksamkeit filtert



Arbeitsgedächtnis = kleiner Arbeitstisch

Arbeitsgedächtnis



begrenzte Kapazität



wenige Informationen gleichzeitig



Aufgeräumter Arbeitstisch = gute Verarbeitung



Zu - viele Reize = Überlastung



Viele Informationen auf einmal führen zu Überforderung, Fehlern und schlechter Verarbeitung.



Merksatz: Aufmerksamkeit wählt aus – das Arbeitsgedächtnis verarbeitet.



Wer das grüne Objekt übersehen hat, hat nicht schlecht aufgepasst – im Gegenteil: Der **Aufmerksamkeitsfilter** war sehr konsequent auf die Aufgabe eingestellt. Wer es bemerkt hat, war möglicherweise etwas breiter aufmerksam oder hatte nach dem Zählen noch freie Kapazität.

Wir nehmen nicht automatisch alles bewusst wahr, was vor unseren Augen liegt. Unsere Wahrnehmung wird stark durch Erwartungen, Ziele und Aufgaben gesteuert.

Genau deshalb ist Multitasking so problematisch: Sobald mehrere Dinge gleichzeitig um Aufmerksamkeit konkurrieren, steigt die Wahrscheinlichkeit, dass wichtige Informationen übersehen werden.“

1. Bewegung als akuter „Fokus-Booster“

Eine randomisierte Crossover-Studie mit 87 jungen Erwachsenen untersuchte die kognitive Leistung nach einer einzelnen Trainingseinheit. Moderate bis intensive Bewegung konnte einzelne Bereiche der exekutiven Funktion kurzfristig verbessern.

Bereits eine einzelne Bewegungseinheit kann das Gehirn kurzfristig leistungsbereiter machen.

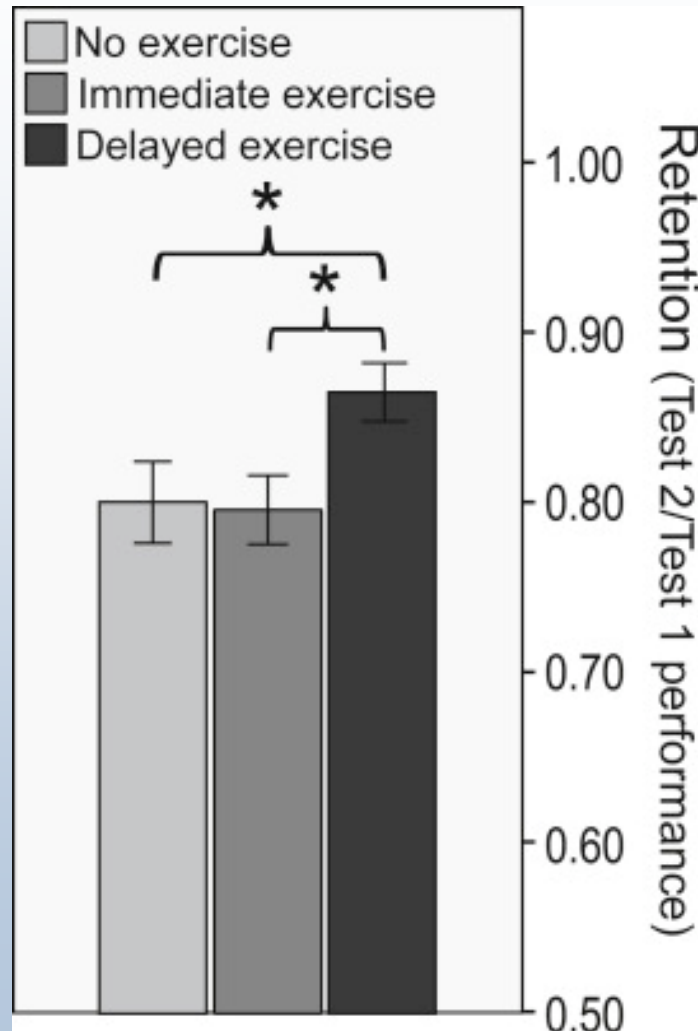
Praktische Umsetzung:

- 10–20 Minuten zügiges Gehen
- kurze Workout-Einheit - Kurs
- Treppensteigen vor einer anspruchsvollen Aufgabe
- keine maximale Erschöpfung

Loprinzi PD, Kane CJ. Exercise and cognitive function: a randomized controlled trial examining acute exercise and free-living physical activity and sedentary effects. Mayo Clin Proc. 2015 Apr;90(4):450-60. doi: 10.1016/j.mayocp.2014.12.023. Epub 2015 Mar 4. PMID: 25746399.

Nicht nur trainieren – Bewegung strategisch an Lernen koppeln

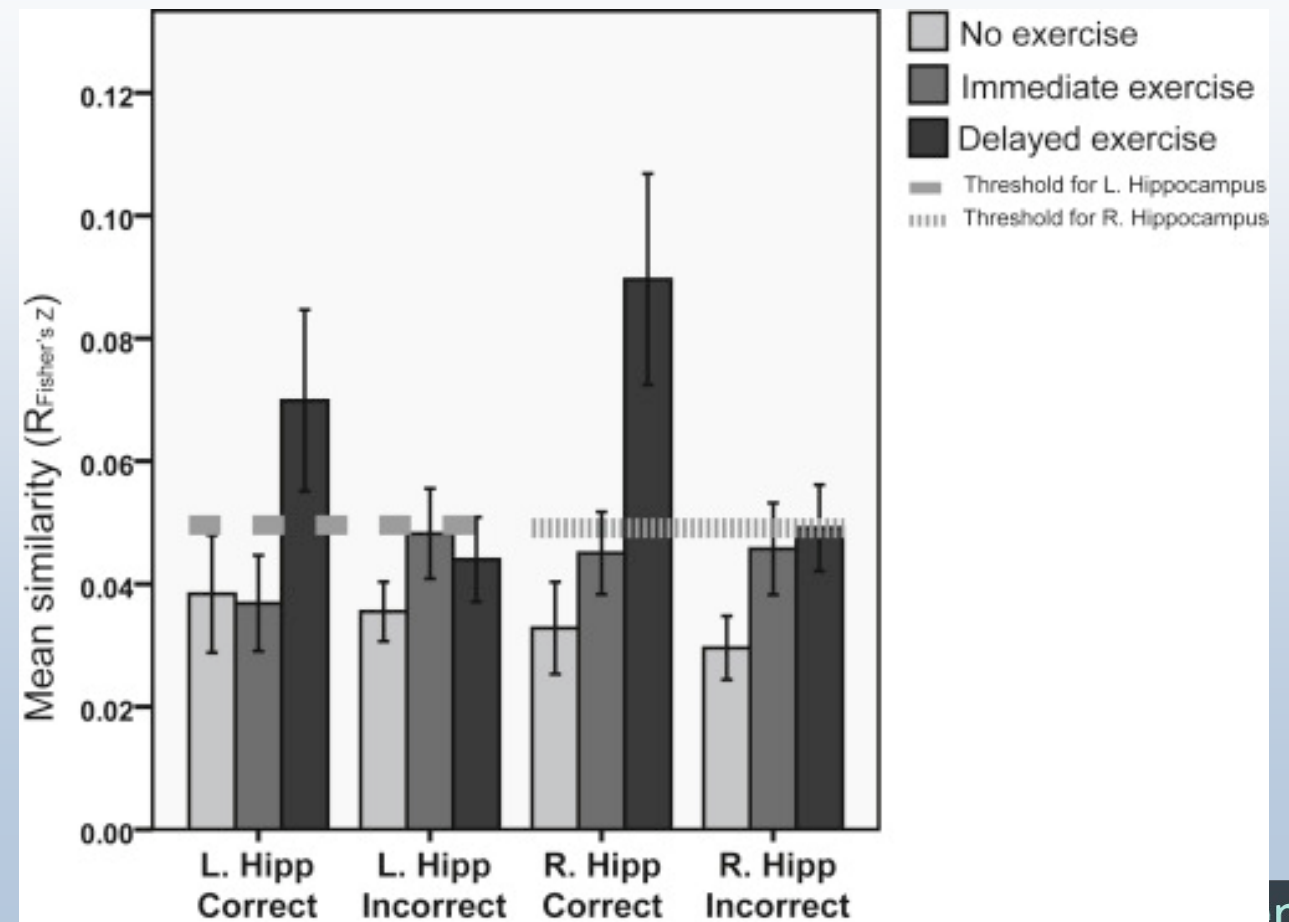
Training: optimal 4h nach dem Lernen



van Dongen E, Kersten I, Wagner I ...

Physical Exercise Performed Four Hours after Learning Improves Memory Retention and Increases Hippocampal Pattern Similarity during Retrieval

Current Biology, 2016; 26, 1722-1727



2. Bewegungspausen gegen den „Sitzungsnebel“

Arbeitsweise

3 Stunden ununterbrochen sitzen

regelmäßig kurz aufstehen

2–5 Minuten gehen

kurze Bewegung vor Fokussarbeit

Erwartbarer Effekt

Müdigkeit und Aufmerksamkeitseinbruch

Aktivierung und bessere Vigilanz

Kreislauf und präfrontale Aktivierung

günstigere Ausgangslage

Yu Q, Zhang Z, Ludyga S, Erickson KI, Cheval B, Hou M, Pindus DM, Hillman CH, Kramer AF, Falck RS, Liu-Ambrose T, Kuang J, Mullen SP, Kamijo K, Ishihara T, Raichlen DA, Heath M, Moreau D, Werneck AO, Herold F, Zou L. Effects of Physical Exercise Breaks on Executive Function in a Simulated Classroom Setting: Uncovering a Window into the Brain. Adv Sci (Weinh). 2025 Jan;12(3):e2406631. doi: 10.1002/advs.202406631. Epub 2024 Nov 25. PMID: 39584316; PMCID: PMC11744571.

**Das Gehirn braucht nicht nur Pausen vom Denken –
sondern Pausen vom Sitzen.**

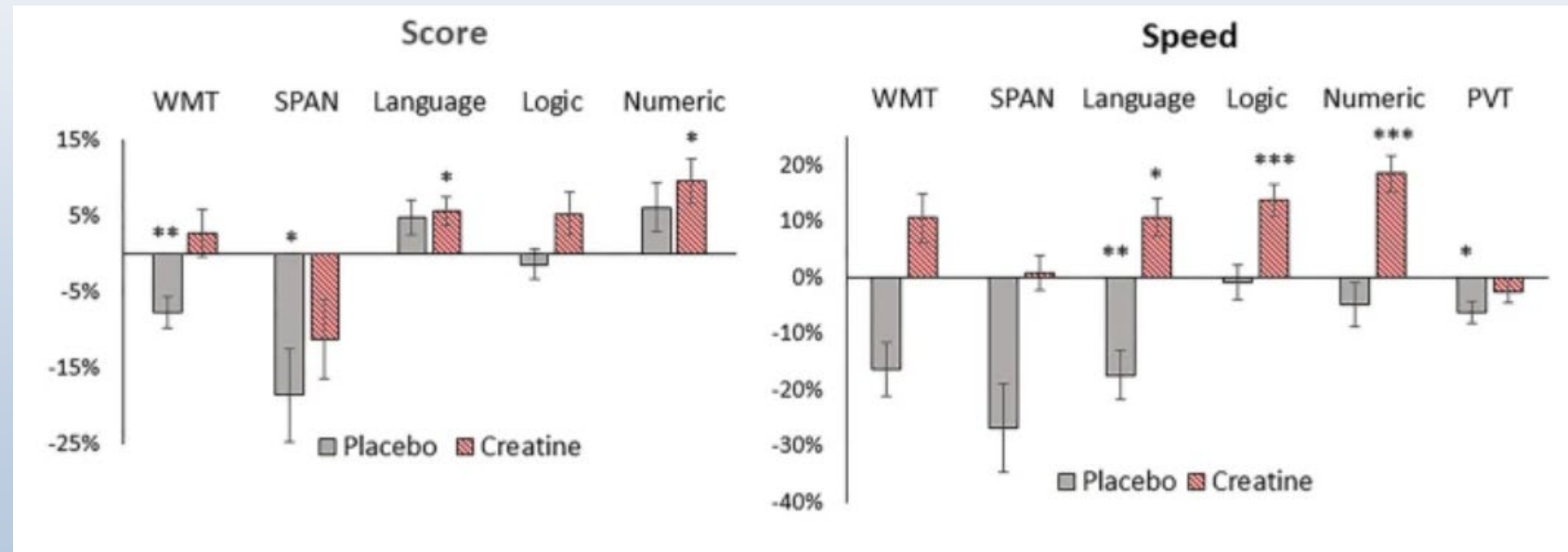
3. Kreatin: Energiereserve für das müde Gehirn

Besonders eindrucksvoll ist eine deutsche randomisierte, placebokontrollierte Crossover-Studie bei **Schlafentzug**. Nach einer einmaligen hohen Kreatindosis von **0,35 g/kg Körpergewicht** verbesserten sich Verarbeitungsgeschwindigkeit und kognitive Leistung gegenüber Placebo. Gleichzeitig ließen sich Veränderungen des zerebralen Energiestoffwechsels mittels MR-Spektroskopie nachweisen. Der maximale Effekt trat etwa vier Stunden nach Einnahme auf und hielt mehrere Stunden an.

word memory task (WMT), speed in processing time in WMT, language, logic, and numeric tasks, SPAN = Zahlenspanne / kurzfristiges Behalten einer Zahlenfolge

Gordji-Nejad, A., Matusch, A., Kleedörfer, S. *et al.* Single dose creatine improves cognitive performance and induces changes in cerebral high energy phosphates during sleep deprivation. *Sci Rep* **14**, 4937 (2024).

<https://doi.org/10.1038/s41598-024-54249-9>



4. Tyrosin erhält Leistung unter Stress

Tyrosin ist die Vorstufe von Dopamin und Noradrenalin:

Tyrosin → L-DOPA → Dopamin → Noradrenalin

In einer kontrollierten Studie verhinderte Tyrosin den Abfall der Arbeitsgedächtnisleistung, wenn die Teilnehmenden mehrere Aufgaben gleichzeitig bearbeiten mussten.

150 mg/kg tyrosine

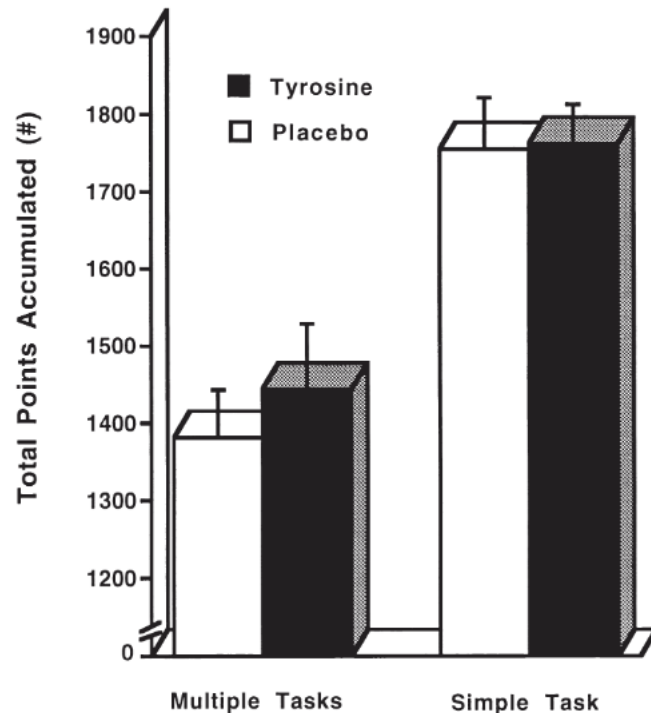


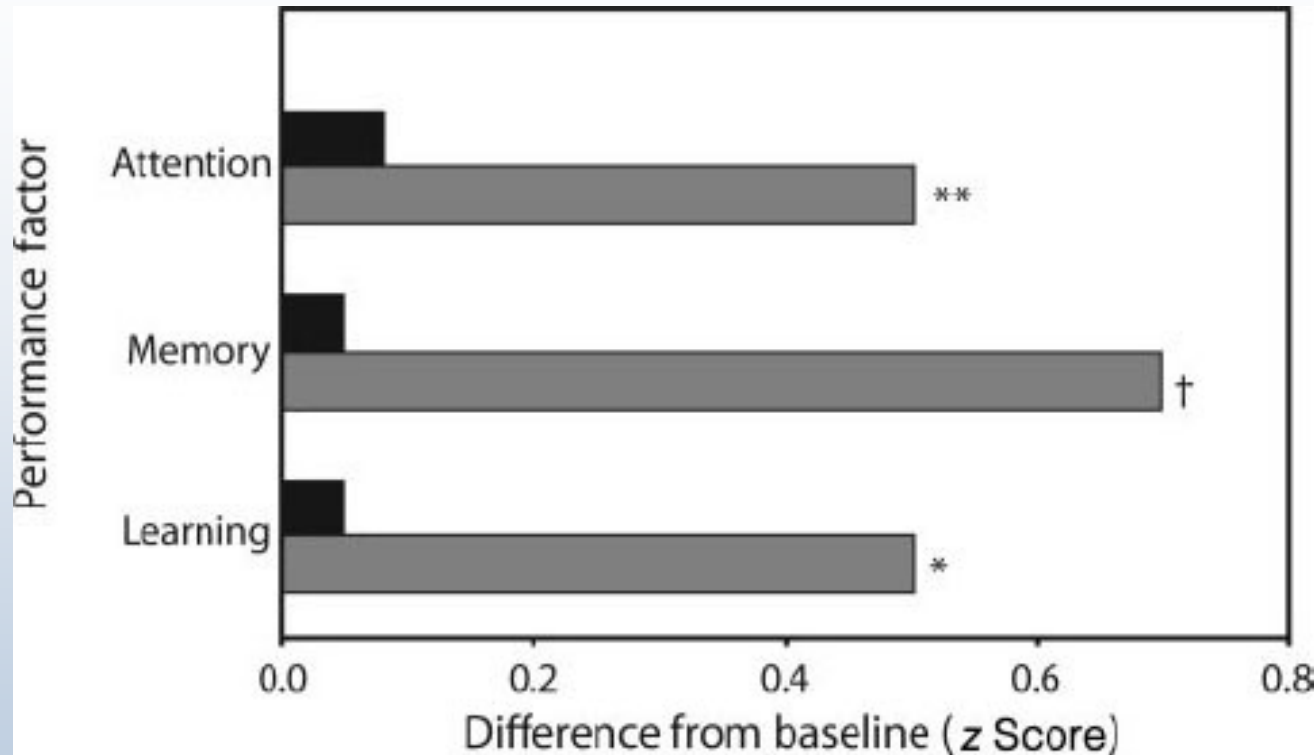
FIG. 1. Mean ($\pm$ SEM) total points accumulated on the Multiple Task and Simple Task batteries under placebo (open bars) and tyrosine (closed bars) conditions. Scores for the Simple Task battery were higher than scores on the Multiple Task battery.

John R Thomas, Park A Lockwood, Anita Singh, Patricia A Deuster,
Tyrosine Improves Working Memory in a Multitasking Environment,
Pharmacology Biochemistry and Behavior,
Volume 64, Issue 3,
1999,
Pages 495-500,
ISSN 0091-3057,
[https://doi.org/10.1016/S0091-3057\(99\)00094-5](https://doi.org/10.1016/S0091-3057(99)00094-5).
(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0091305799000945>)

5. Eisenmangel: Aufmerksamkeit kann vor der Anämie leiden

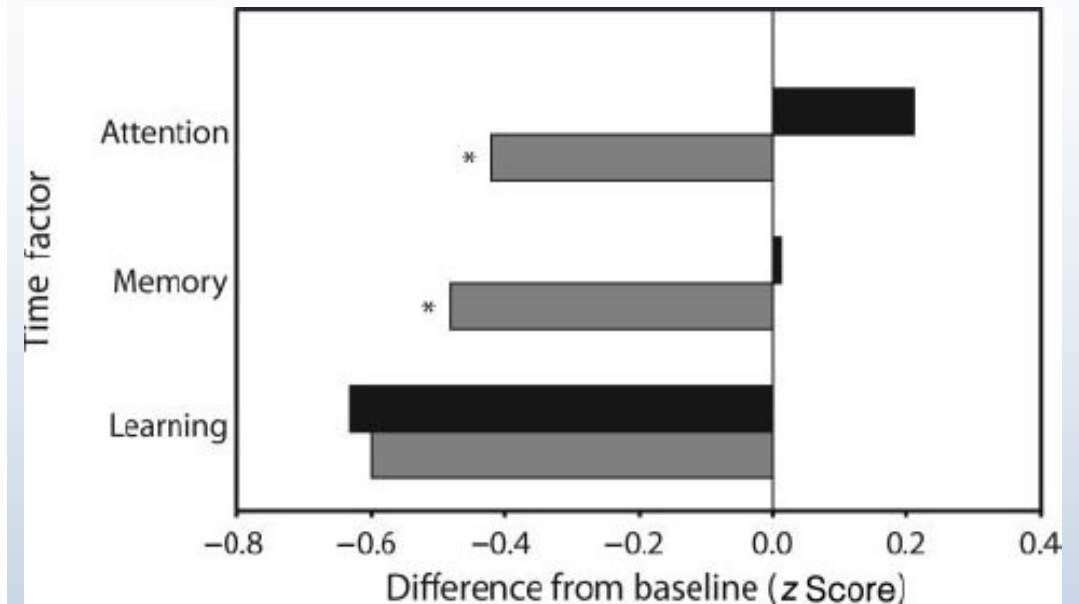
Verbesserungen durch Eisengabe, unabhängig vom Hämoglobin

Verbesserung nach Eisengabe bei
Ferritin-Anstieg



change in performance (zscores with SD = 1) on attention, memory, and learning tasks for women classified as responders (□; $n=66$) and nonresponders (■; $n=47$) with respect to ferritin change

Veränderung nach
Hämoglobinanstieg:



Laura E Murray-Kolb, John L Beard,
Iron treatment normalizes cognitive functioning in young women²³,
The American Journal of Clinical Nutrition,
Volume 85, Issue 3,
2007,
Pages 778-787,
ISSN 0002-9165,
<https://doi.org/10.1093/ajcn/85.3.778>.
(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002916523079361>)

Typische Nährstoffmängel mit Bezug zu kognitiver
Leistungsfähigkeit:

Eisenmangel → Aufmerksamkeit ↓

B12-Mangel → neurologische Funktion ↓

Jodmangel → Schilddrüsenfunktion ↓

6. Phosphatidylserin

Phosphatidylserin ist ein wichtiger Bestandteil neuronaler Zellmembranen. Kleinere Studien zeigen Hinweise auf eine Verbesserung des Gedächtnisses bei älteren Menschen mit bereits eingeschränkter Ausgangsleistung

Eine größere ältere Studie verwendete **300 mg täglich über sechs Monate** bei 494 geriatrischen Patienten mit kognitivem Abbau.

Cenacchi T, Bertoldin T, Farina C, Fiori MG, Crepaldi G. Cognitive decline in the elderly: a double-blind, placebo-controlled multicenter study on efficacy of phosphatidylserine administration. *Aging (Milano)*. 1993 Apr;5(2):123-33. doi: 10.1007/BF03324139. PMID: 8323999.

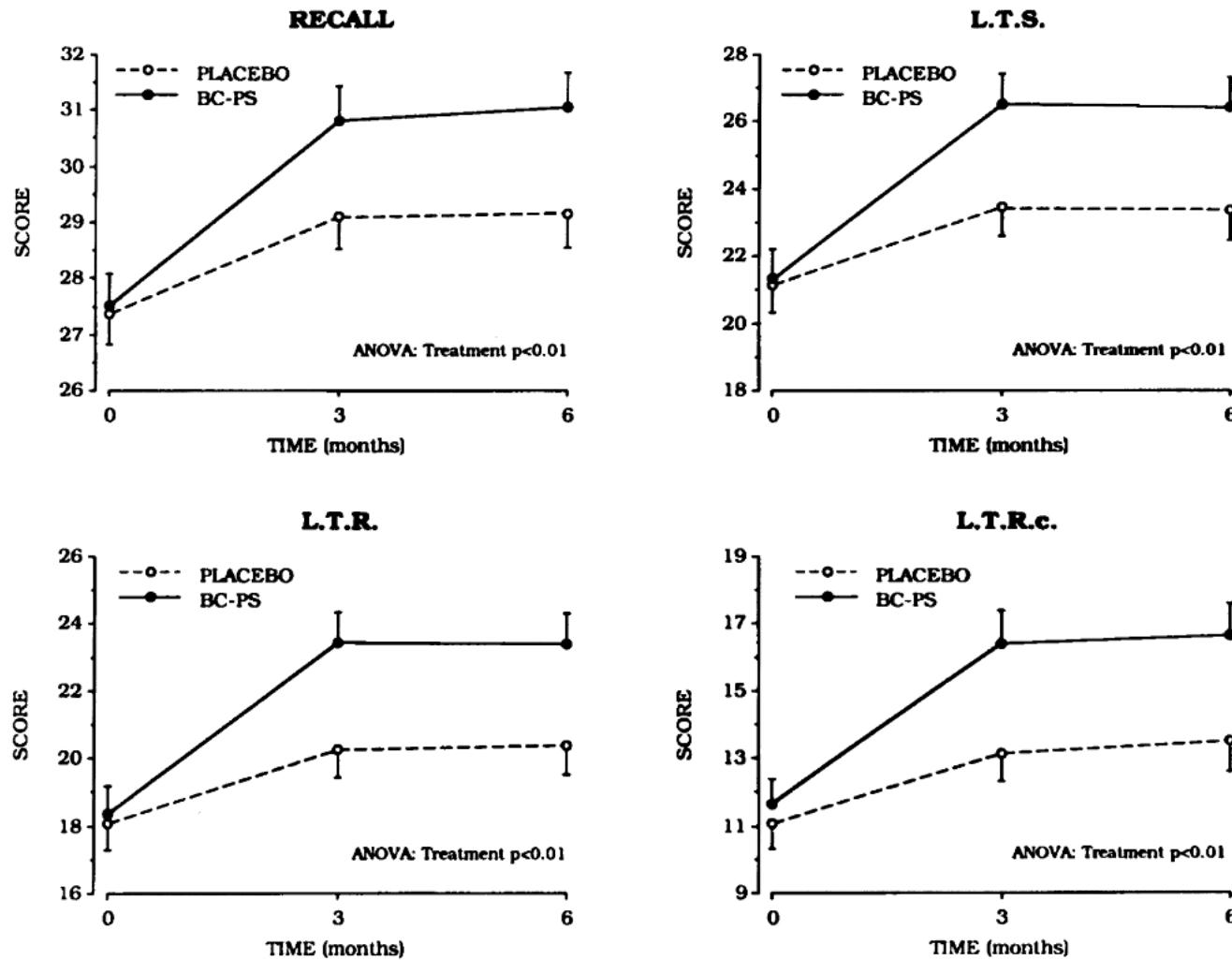
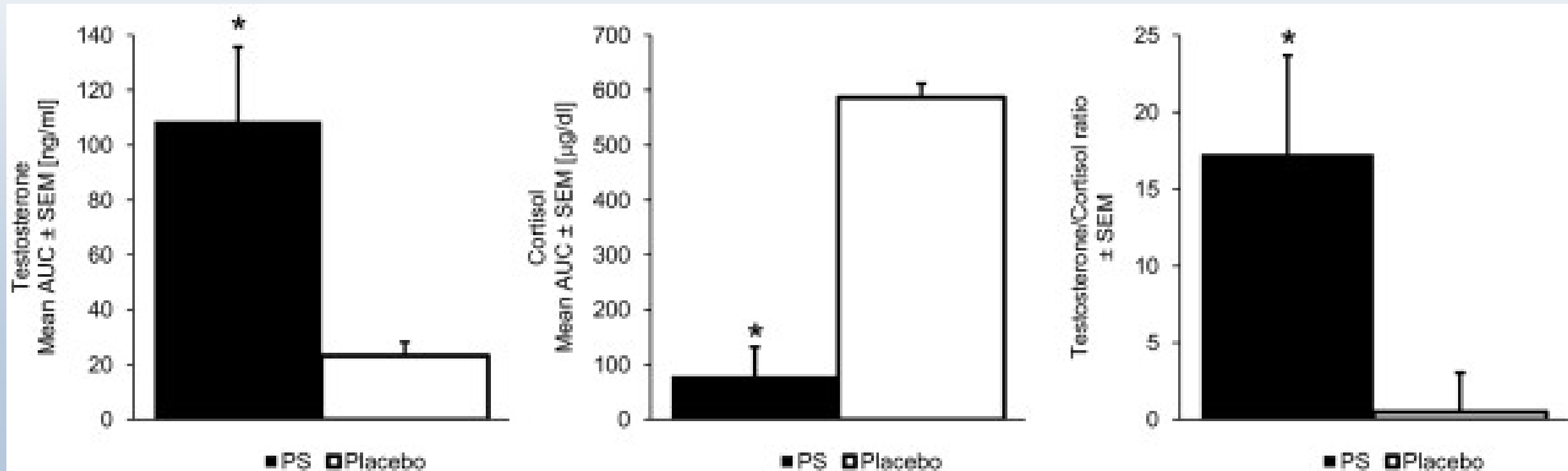


Figure 3 - Buschke Selective Reminding Test scores in BC-PS (N=191) and placebo (N=197) patients.

Kürzel	Bedeutung	Was wird gemessen?
Recall / Total Recall	gesamter Wortabruf	Summe aller korrekt erinnerten Wörter über sämtliche Lerndurchgänge
LTS	Long-Term Storage	Wörter, die als im Langzeitgedächtnis gespeichert gelten
LTR	Long-Term Retrieval	tatsächliche Abrufe von Wörtern, die bereits im Langzeitspeicher liegen
LTRC / CLTR	Consistent Long-Term Retrieval	Wörter, die nach ihrer Speicherung in allen folgenden Durchgängen konstant abgerufen werden

600mg Phosphatidylserin pro Tag für 10 Tage

Starks MA, Starks SL, Kingsley M, Purpura M, Jäger R.
The effects of phosphatidylserine on endocrine response
to moderate intensity exercise. J Int Soc Sports Nutr. 2000
Jul 28;5:11. doi: 10.1186/1550-2783-5-11. PMID:
18662395; PMCID: PMC2503954.



Ausdauerleistung und VO₂

Cycling-Studie von Kingsley et al.

- aktive Männer
 - 750 mg PS täglich
 - 10 Tage
 - intermittierende Belastung bis zur Erschöpfung
- Untersucht wurden:
- Zeit bis zur Erschöpfung
 - Sauerstoffaufnahme und VO₂-Kinetik
 - Cortisol und ACTH
 - Stimmung und Belastungsempfinden

Das Belastungsprotokoll bestand aus je 10 Minuten Radfahren bei 45, 55 und 65 % der VO₂max, anschließend Radfahren bei **85 % der VO₂max bis zur Erschöpfung**.

Zentrales Ergebnis: Zeit bis zur Erschöpfung

BENTON, D., McENENY, J., KILDUFF, L., MILLER, M., & KINGSLEY, M. (2006). *Effects of Phosphatidylserine on Exercise Capacity during Cycling in Active Males*. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 38(1), 64–71. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000183195.10867.d0>

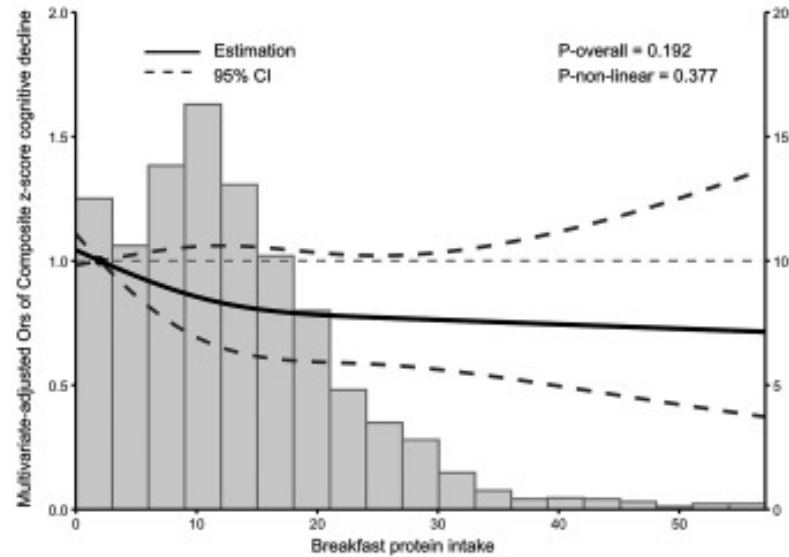
Gruppe	Vor Einnahme	Nach Einnahme	Veränderung
Phosphatidylserin	7:51 min	9:51 min	+2:00 min
Placebo	8:09 min	8:02 min	-0:07 min

Phosphatidylserin steigerte in einer sehr kleinen Studie die Belastungstoleranz

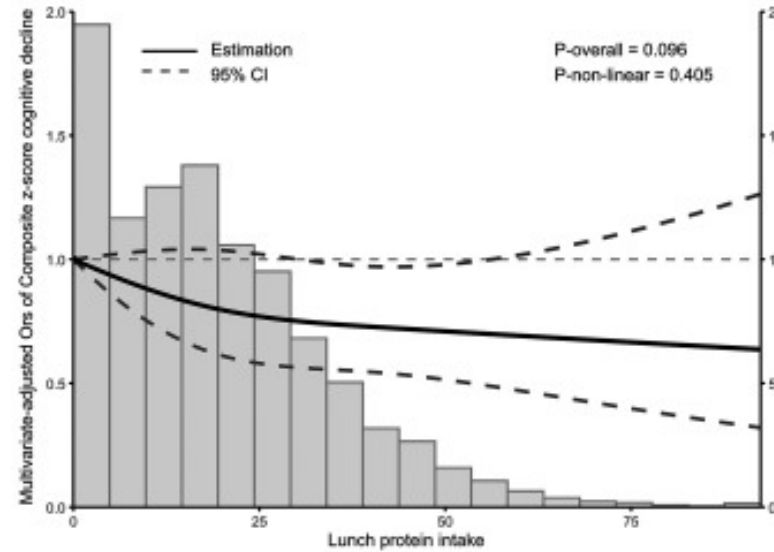
7. Proteinaufnahme für´s Hirn

Bei älteren Menschen (2649 older adults) war eine höhere Proteinaufnahme, insbesondere beim Abendessen, mit einer besseren kognitiven Testleistung assoziiert.

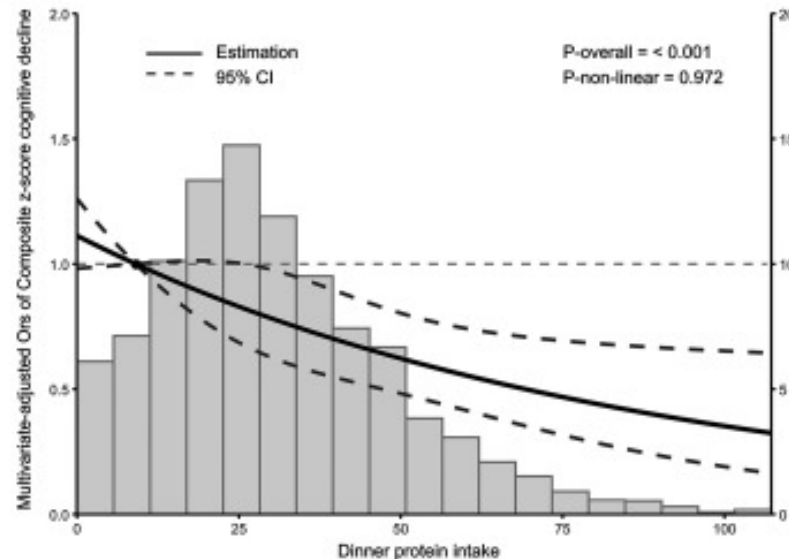
(a)



(b)



(c)



X-Achse

Proteinaufnahme pro Mahlzeit in Gramm:

Y-Achse

Die Y-Achse zeigt die multivariat berechnete **Odds Ratio für eine niedrige kognitive Leistung** im zusammengesetzten kognitiven Gesamtscore.

Niu F, Ma Y, Yuan X, Wang Y, Li S, Han T. The association of dietary protein intake in three meals and cognitive performance among people over sixty years old. J Alzheimers Dis Rep. 2025 May 21;9:25424823251342486. doi: 10.1177/25424823251342486. PMID: 40406676; PMCID: PMC12095951.

ADHS und Aufmerksamkeit

Eine randomisierte Studie bei 36 Kindern mit ADHD verwendete ungefähr **200 mg PS**

täglich über zwei Monate. Berichtet wurden Verbesserungen bei:

- Unaufmerksamkeit
- Impulsivität
- auditivem Kurzzeitgedächtnis

Hirayama S, Terasawa K, Rabeler R, Hirayama T, Inoue T, Tatsumi Y, Purpura M, Jäger R. The effect of phosphatidylserine administration on memory and symptoms of attention-deficit hyperactivity disorder: a randomised, double-blind, placebo-controlled clinical trial. J Hum Nutr Diet. 2014 Apr;27 Suppl 2:284-91. doi: 10.1111/jhn.12090. Epub 2013 Mar 17. PMID: 23495677.

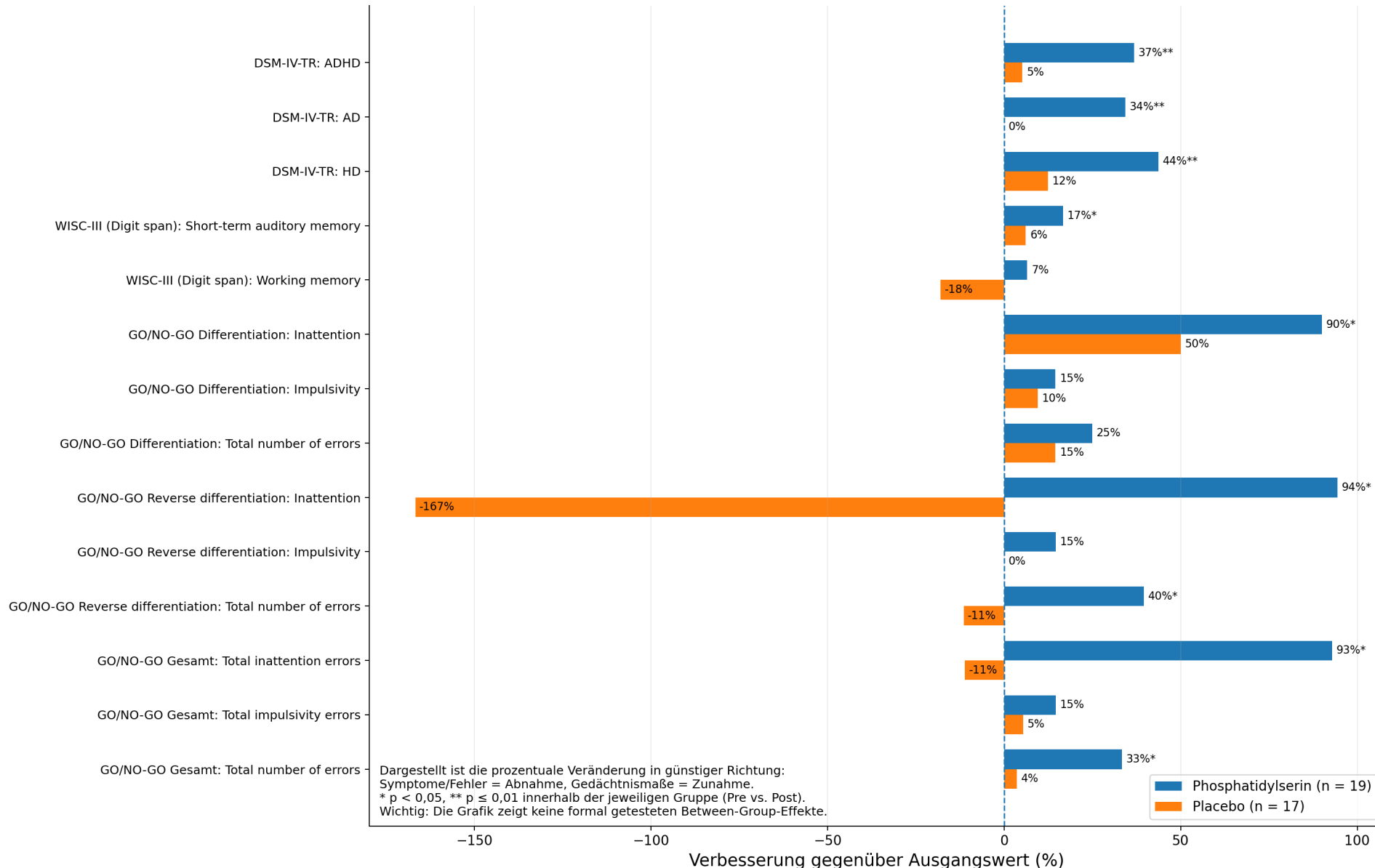
PS plus Omega-3

Mehrere Studien untersuchten PS, das mit EPA/DHA angereichert war. Teilweise zeigten sich Verbesserungen bei:

- Hyperaktivität
- Impulsivität
- emotionaler Regulation
- Aufmerksamkeit

Rheims S, Herbillon V, Gaillard S, Mercier C, Villeuve N, Villéga F, Cances C, Castelnau P, Napuri S, de Saint-Martin A, Auvin S, Nguyen The Tich S, Berquin P, de Bellecize J, Milh M, Roy P, Arzimanoglou A, Bodennec J, Bezin L, Kassai B; investigators of the AGPI study group. Phosphatidylserine enriched with polyunsaturated n-3 fatty acid supplementation for attention-deficit hyperactivity disorder in children and adolescents with epilepsy: A randomized placebo-controlled trial. Epilepsia Open. 2024 Apr;9(2):582-591. doi: 10.1002/epi4.12892. Epub 2024 Jan 25. PMID: 38173190; PMCID: PMC10984292.

Phosphatidylserin bei Kindern mit ADHD: Veränderung vom Ausgangswert in günstiger Richtung

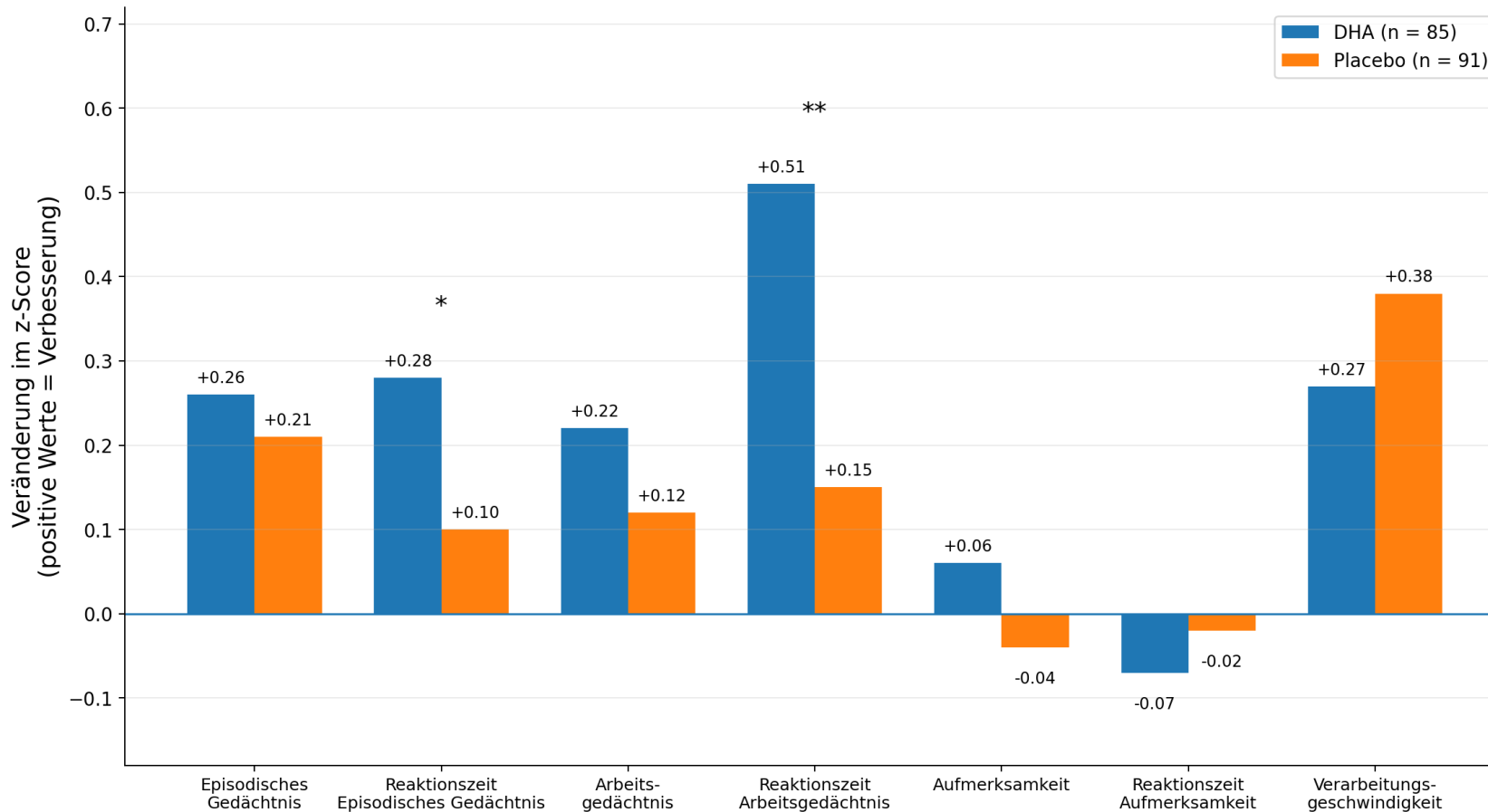


Hirayama S, Terasawa K, Rabeler R, Hirayama T, Inoue T, Tatsumi Y, Purpura M, Jäger R. The effect of phosphatidylserine administration on memory and symptoms of attention-deficit hyperactivity disorder: a randomised, double-blind, placebo-controlled clinical trial. J Hum Nutr Diet. 2014 Apr;27 Suppl 2:284-91. doi: 10.1111/jhn.12090. Epub 2013 Mar 17. PMID: 23495677.

8. Omega 3: DHA

1.16 g DHA/d or a placebo für 6 Monate

DHA und kognitive Leistung nach 6 Monaten



Dargestellt sind die Veränderungen von Baseline bis 6 Monate. Bei Reaktionszeit-Endpunkten wurde das Vorzeichen gedreht, sodass positive Werte eine schnellere Leistung bedeuten.
* $p < 0,05$; ** $p \leq 0,01$ für den Unterschied zwischen DHA und Placebo.

Welma Stonehouse, Cathryn A Conlon, John Podd, Stephen R Hill, Anne M Minihane, Crystal Haskell, David Kennedy,
DHA supplementation improved both memory and reaction time in healthy young adults: a randomized controlled trial¹²³,
The American Journal of Clinical Nutrition, Volume 97, Issue 5, 2013, Pages 1134-1143, ISSN 0002-9165, <https://doi.org/10.3945/ajcn.112.053371>.
(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002916523055235>)

9. Curcumin

Meta-Analyse 2025, 9 RCT 's : Curcumin Einnahme und kognitive Leistungsfähigkeit:

Conclusion: In the present study with 501 subjects, supplementation of curcumin improved global cognition

In der Meta-Analyse schnitten die Curcumin-Gruppen bei den kognitiven Tests im Durchschnitt um **0,82**

Standardabweichungen besser ab als die Placebogruppen – statistisch entspricht das einem eher großen Effekt

Wang W, Zhao R, Liu B, Li K. The effect of curcumin supplementation on cognitive function: an updated systematic review and meta-analysis. Front Nutr. 2025 Apr 16;12:1549509. doi: 10.3389/fnut.2025.1549509. PMID: 40308636; PMCID: PMC12040662.

Curcumin

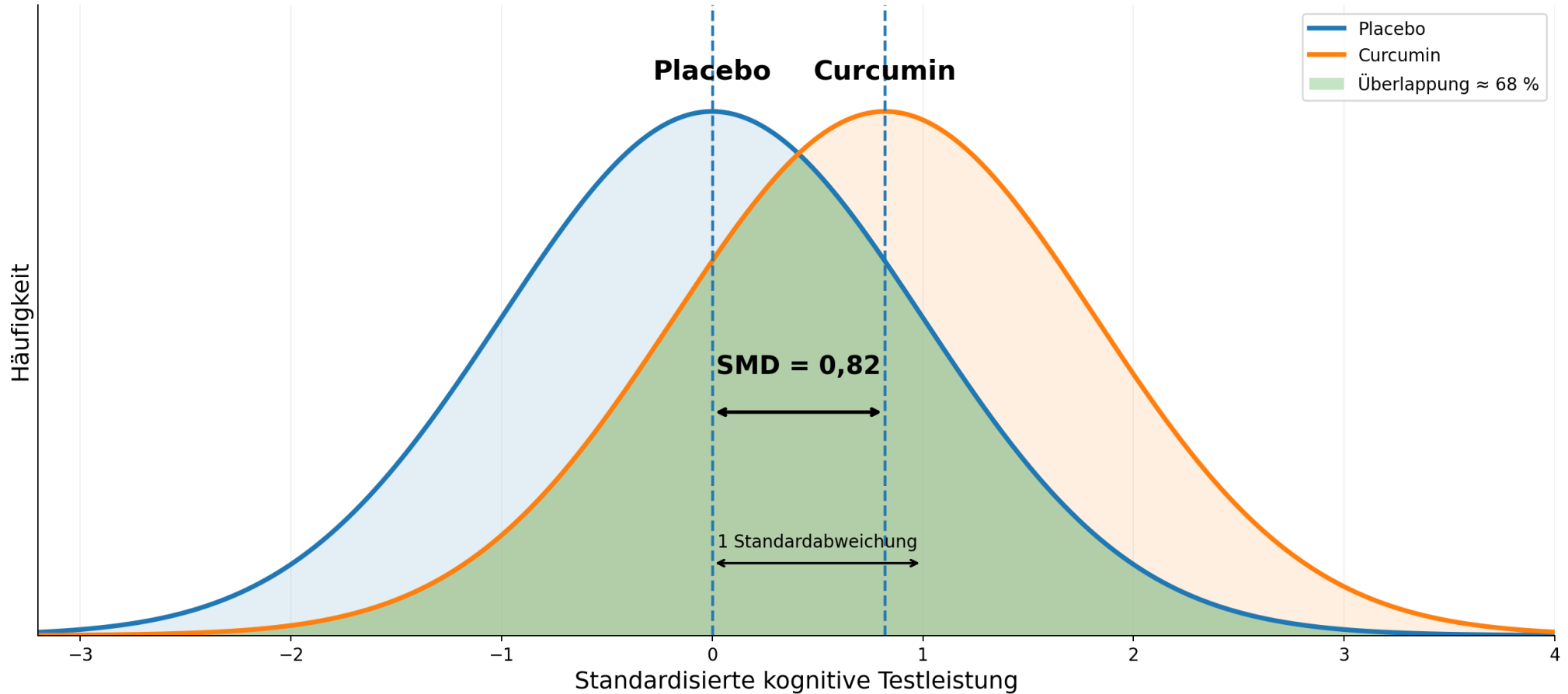
Meta-Analyse 2025, 9 RCT 's : Curcumin Einnahme und kognitive Leistungsfähigkeit

Wang W, Zhao R, Liu B, Li K. The effect of

SMD = 0,82: maßstabsgerechte Veranschaulichung

Conclusion: In der Meta-Analyse zeigt die Curcumin- Supplementatio

In der Meta-Analyse zeigen die kognitiven Standardabweichungen der Placebogruppe einen großen Effekt



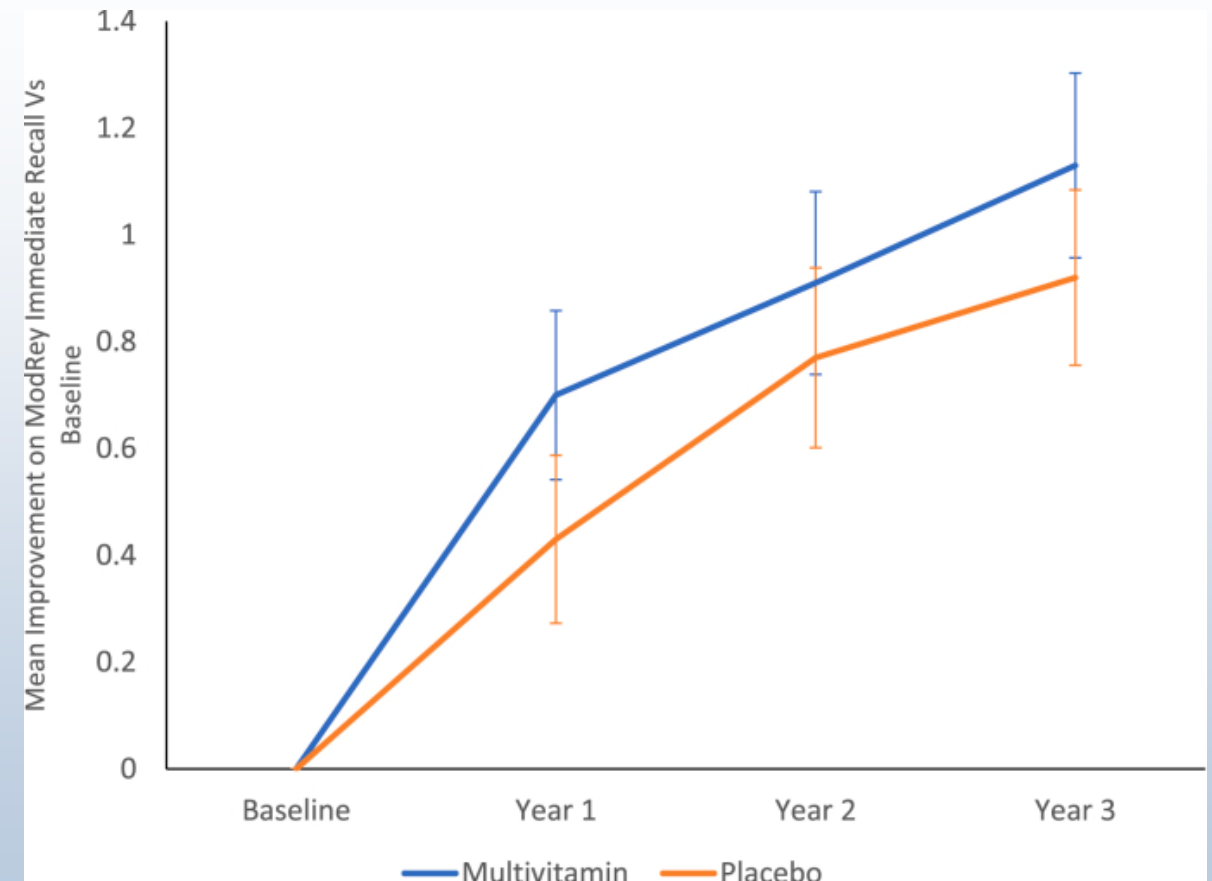
Didaktische Darstellung mit zwei gleich breiten Normalverteilungen (SD = 1). Die Mittelwerte liegen 0,82 Standardabweichungen auseinander; die Verteilungen überlappen sich weiterhin zu etwa 68 %. Keine Darstellung der Originalrohdaten.

10. Multivitamine

3562 older adults. Participants were randomly assigned to a **daily multivitamin** supplement (Centrum Silver) or **placebo** and evaluated annually with an Internet-based battery of neuropsychological tests for 3 y.

Conclusions: Daily multivitamin supplementation, compared with placebo, improves memory in older adults. Multivitamin supplementation holds promise as a safe and accessible approach to maintaining cognitive health in older age

Yeung LK, Alschuler DM, Wall M, Luttmann-Gibson H, Copeland T, Hale C, Sloan RP, Sesso HD, Manson JE, Brickman AM. Multivitamin Supplementation Improves Memory in Older Adults: A Randomized Clinical Trial. *Am J Clin Nutr*. 2023 Jul;118(1):273-282. doi: 10.1016/j.ajcnut.2023.05.011. Epub 2023 May 24. PMID: 37244291; PMCID: PMC10375458.

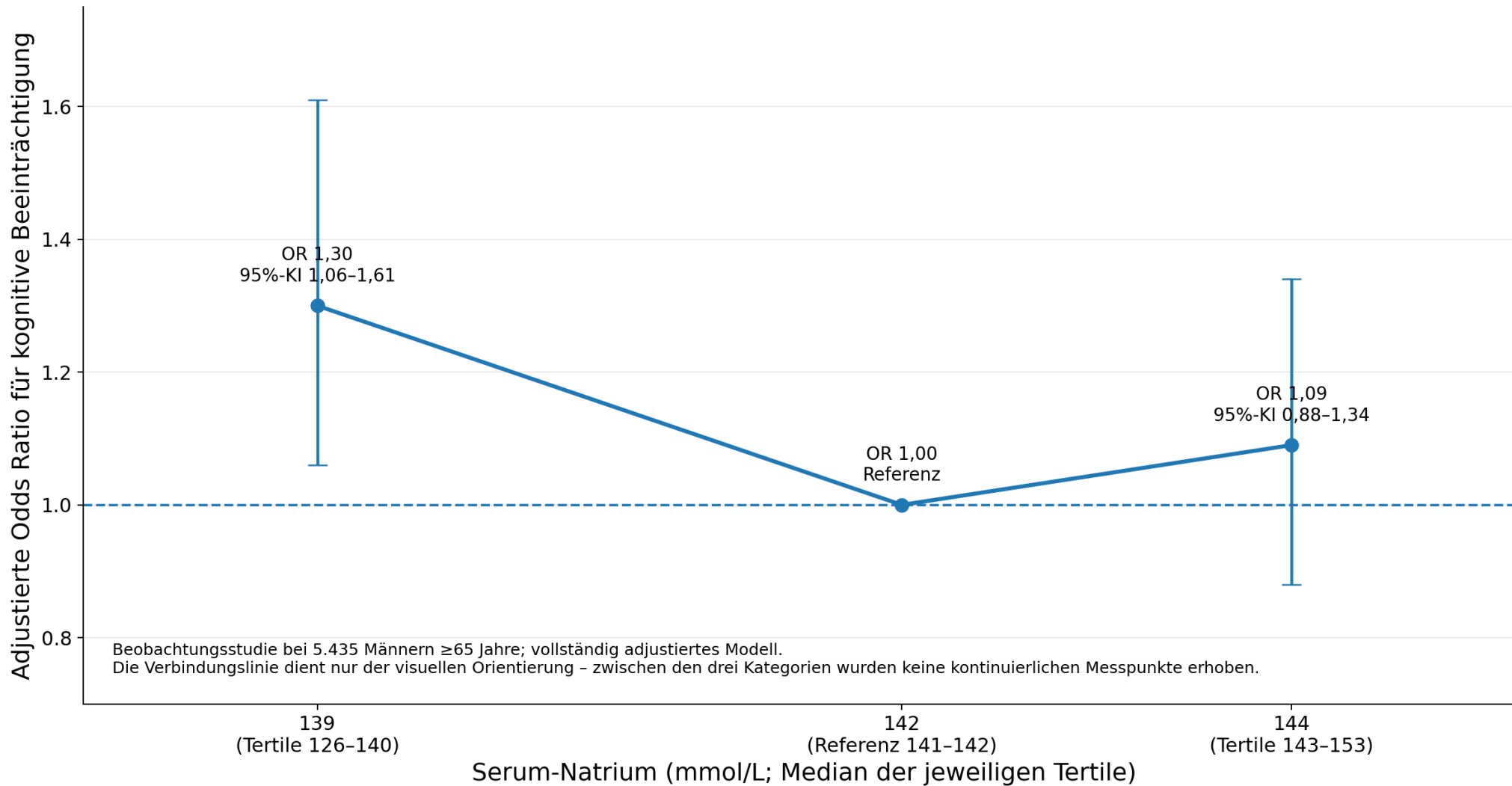


Elektrolyte und kognitive Funktion

Elektrolyte sind für die Hirnfunktion unverzichtbar, weil neuronale Kommunikation auf **Ionengradienten und elektrischen Membranpotenzialen** beruht:

- **Natrium:** Depolarisation
- **Kalium:** Repolarisation und Ruhepotenzial
- **Calcium:** Neurotransmitterfreisetzung
- **Magnesium:** Regulation von NMDA-Rezeptoren und Enzymen
- **Chlorid:** inhibitorische Signalübertragung über GABA-A-Rezeptoren

Serum-Natrium und kognitive Beeinträchtigung



Nowak KL, Yaffe K, Orwoll ES, Ix JH, You Z, Barrett-Connor E, Hoffman AR, Chonchol M. Serum Sodium and Cognition in Older Community-Dwelling Men. Clin J Am Soc Nephrol. 2018 Mar 7;13(3):366-374. doi: 10.2215/CJN.07400717. Epub 2018 Feb 8. PMID: 29439092; PMCID: PMC5967671.

Auch Werte am unteren Rand des **Normbereichs** – insbesondere 136–138 mmol/l – waren mit kognitiver Beeinträchtigung assoziiert

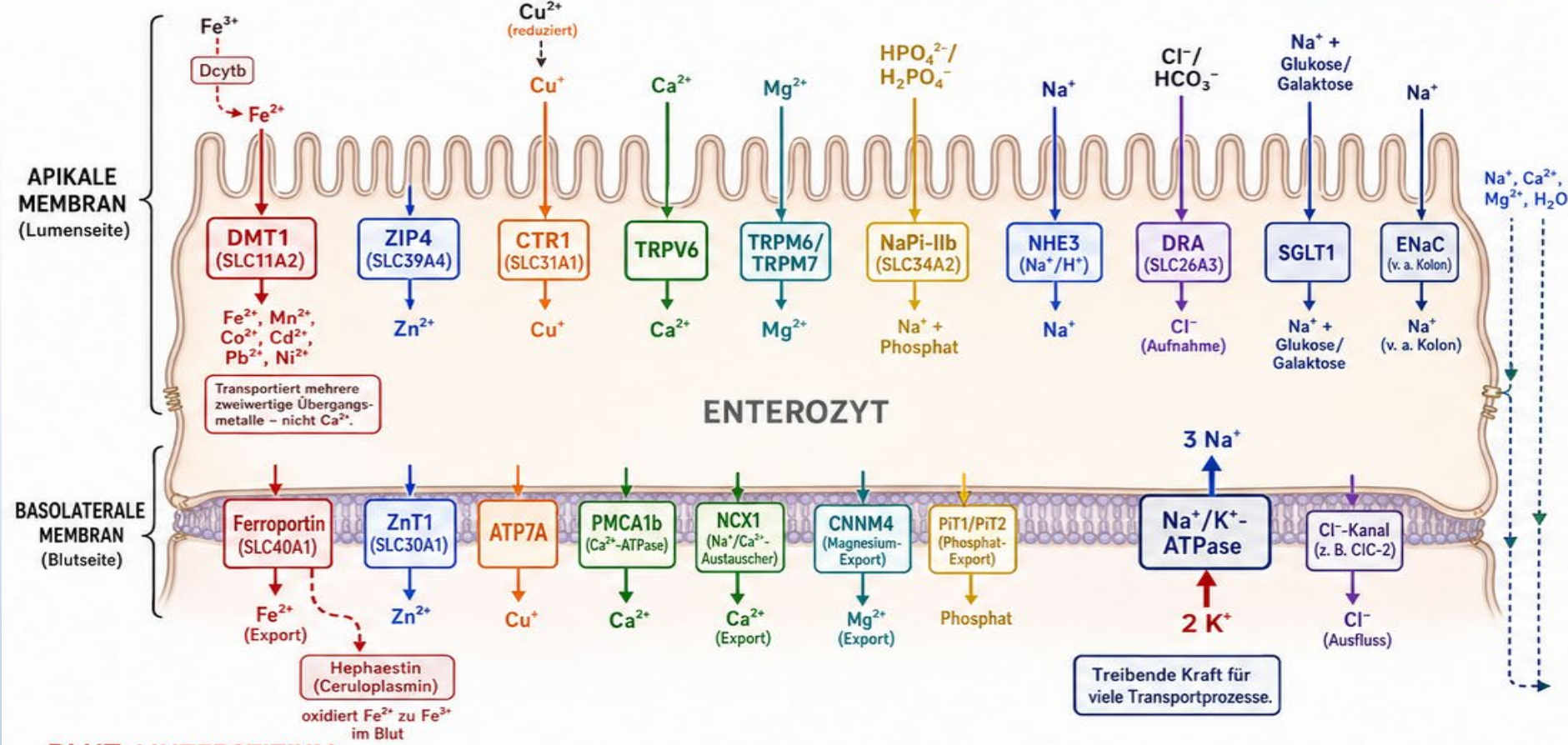
Spurenelement- und Elektrolyttransporter im Darm

DARMLUMEN (Lumenseite)

Fe Ferri-Eisen (Fe^{3+}) muss vor der Aufnahme zu Fe^{2+} reduziert werden.

Cu Kupferaufnahme bevorzugt als Cu^+ .

Calcium und Magnesium: zusätzlich relevante parazelluläre Resorption.



Transporter	transportierte Substanzen
DMT1 (SLC11A2)	Fe^{2+} , Mn^{2+} , Co^{2+} , Cd^{2+} , Pb^{2+} , Ni^{2+}
ZIP4 (SLC39A4)	Zn^{2+}
CTR1 (SLC31A1)	Cu^+
TRPV6	Ca^{2+}
TRPM6/TRPM7	Mg^{2+}
NaPi-IIb (SLC34A2)	Phosphat ($\text{HPO}_4^{2-}/\text{H}_2\text{PO}_4^-$) + Na^+
NHE3	Na^+ (über Na^+/H^+ -Austausch)
DRA (SLC26A3)	Cl^- (über $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ -Austausch)
SGLT1	Na^+ + Glukose/Galaktose
ENaC (v. a. Kolon)	Na^+
Ferroportin (SLC40A1)	Fe^{2+} (Export ins Blut)
ZnT1 (SLC30A1)	Zn^{2+} (Export)
ATP7A	Cu^+ (Export)
PMCA1b / NCX1	Ca^{2+} (Export)
CNNM4	Mg^{2+} (Export, wahrscheinlich)
PiT1/PiT2	Phosphat (Export)
Na^+/K^+ -ATPase	3 Na^+ hinaus / 2 K^+ hinein – treibende Kraft
Cl^- -Kanal (z. B. ClC-2)	Cl^- (Ausfluss)

BLUT / INTERSTITIUM

★ KLINISCHE MERKSÄTZE

- DMT1 transportiert mehrere zweiwertige Metalle; Eisenmangel kann daher auch die Aufnahme toxischer Metalle erhöhen.
- Calcium wird nicht relevant über DMT1 aufgenommen, sondern über TRPV6.
- Zink und Kupfer teilen sich nicht denselben Haupttransporter, können sich klinisch aber bei hoher Zinkzufuhr indirekt beeinflussen.
- Na^+/K^+ -ATPase ist die treibende Kraft vieler intestinaler Resorptionsprozesse.

FARBLEGENDE (Substanzen)

- Eisen (Fe)
- Zink (Zn)
- Kupfer (Cu)
- Calcium (Ca)
- Magnesium (Mg)
- Natrium (Na)
- Chlorid (Cl)
- Phosphat (Pi)
- Glukose/Galaktose
- Parazellulär

REGARDS-Studie zu Serum-Magnesium

Chen et al. untersuchten bei **2.063 Erwachsenen** den Zusammenhang zwischen dem Serum-Magnesium zu Studienbeginn und einer später neu auftretenden kognitiven Beeinträchtigung. Die Kognition wurde mit dem **Six-Item Screener** erfasst.

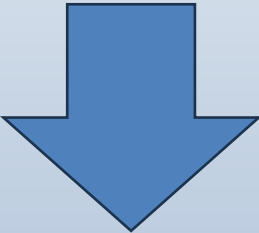
Nachbeobachtungsdauer von **11,3 Jahren**

Ein einmalig gemessener Ausgangswert des Serum-Magnesiums wurde mit dem Auftreten einer kognitiven Beeinträchtigung während der folgenden rund zehn bis elf Jahre in Beziehung gesetzt.

Eine manifeste Hypomagnesiämie war mit einem höheren Risiko für eine später auftretende kognitive Beeinträchtigung assoziiert.

Fan Chen, Jifan Wang, Yijie Cheng, Ruogu Li, Yifei Wang, Yutong Chen, Tammy Scott, Katherine L Tucker, Magnesium and Cognitive Health in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis, Advances in Nutrition, Volume 15, Issue 8, 2024, 100272, ISSN 2161-8313, <https://doi.org/10.1016/j.advnut.2024.100272>. (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2161831324001066>)

Serum-Magnesium < 0,75 mmol/l



HR 1,43: 1,43-fach erhöhtes Risiko (43% höheres Risiko) für kognitive Beeinträchtigung

Zentrale Steuerung von Sympathikus und Parasympathikus

1) Hypothalamus (Sympathikus-Zentrum)

Großhirn

Corpus callosum

Thalamus

Hypothalamus

Hypophyse

Mittelhirn

Hirnstamm

Brücke (Pons)

Medulla oblongata

Rückenmark

Kleinhirn

Sympathikus

- ↑ Herzfrequenz
- ↑ Blutdruck
- Bronchodilatation
- Mydriasis
- ↓ Magen-Darm-Motilität
- ↑ Glukosefreisetzung
- ↑ Schweißsekretion

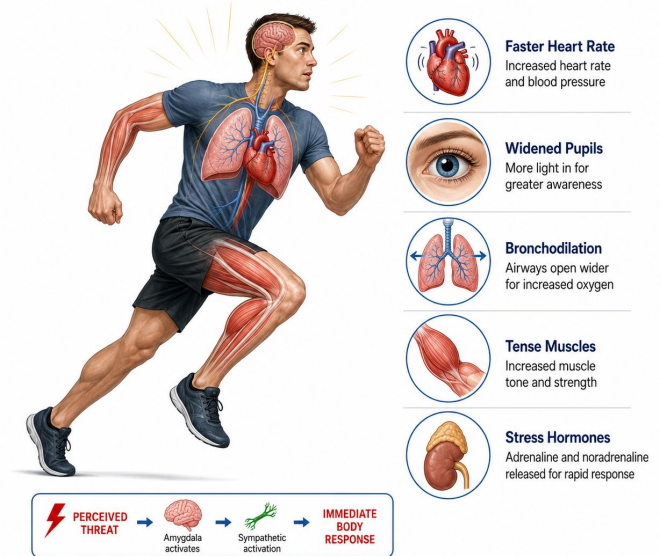
2) Hirnstamm / Vaguskerne (Parasympathikus-Zentrum)

Parasympathikus

- ↓ Herzfrequenz
- Bronchokonstriktion
- Miosis
- ↑ Speichelsekretion
- ↑ Magen-Darm-Motilität
- ↑ Verdauungssekretion
- Miktion gefördert

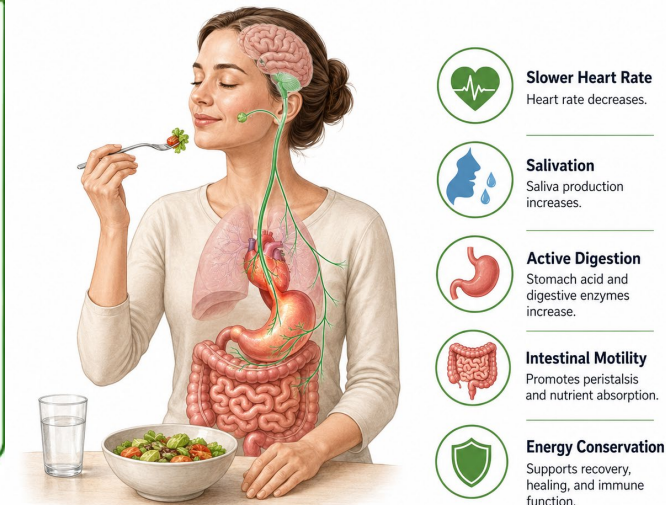
Fight or Flight

Sympathikus



Rest and Digest

Parasympathikus



Eigenschaften von Yin und Yang

Traditionelle Zuordnungen

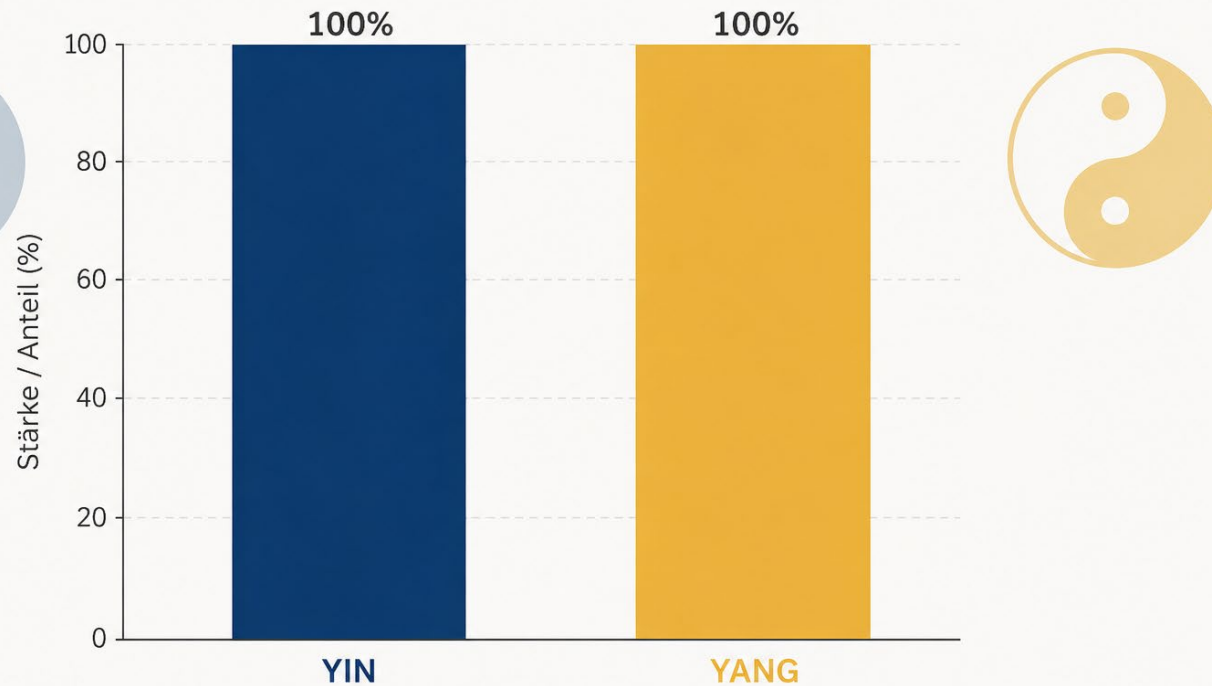
	Yin	Yang
 1. Grundqualität	 Ruhe, Substanz, Empfangen	 Aktivität, Funktion, Ausdruck
 2. Polarität	 innen	 außen
 3. Richtung	 absteigend, nach innen	 aufsteigend, nach außen
 4. Temperatur	 kühl	 warm
 5. Licht	 dunkel	 hell
 6. Tageszeit	 Nacht	 Tag
 7. Jahreszeit	 Winter	 Sommer
 8. Bewegung	 langsam, sammelnd	 schnell, antreibend
 9. Körperbezug	 Struktur, Speicherung	 Funktion, Dynamik
 10. Beispielhafte Tendenz	 Regeneration	 Leistung

Schematische Darstellung traditioneller Yin-Yang-Zuordnungen.

Gesundheit

YIN UND YANG

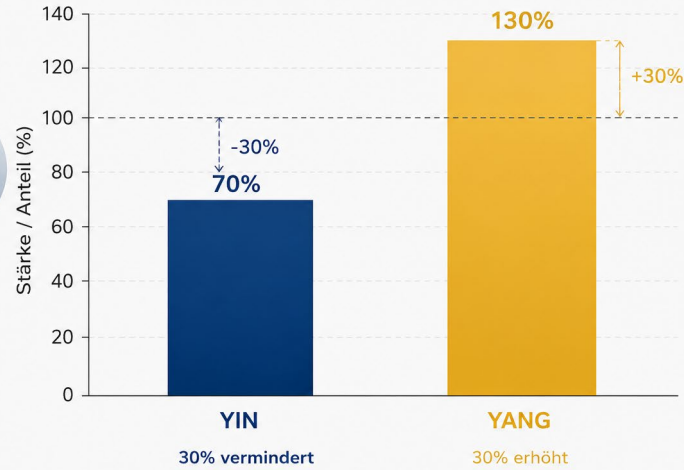
Zwei gleichwertige, sich ergänzende Kräfte



Im **Gleichgewicht** entsteht Gesundheit und Harmonie.

YIN UND YANG

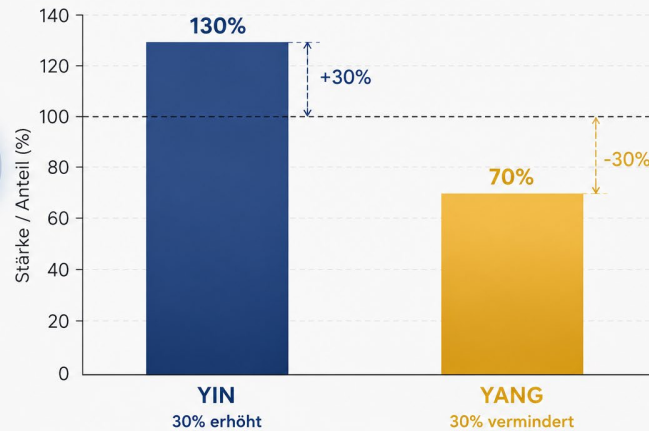
Zwei gleichwertige, sich ergänzende Kräfte – im dynamischen Fluss.



Das **Zusammenspiel** bleibt entscheidend für Gesundheit und Harmonie.

YIN UND YANG

Zwei gleichwertige, sich ergänzende Kräfte – im dynamischen Fluss.



Das **Zusammenspiel** bleibt entscheidend für Gesundheit und Harmonie.

YANG-ÜBERSCHUSS (Hitze-Muster)

Zu viel Yang oder zu wenig Yin → innere Hitze, Unruhe, Überaktivität

TYPISCHE ZEICHEN

- Hitzegefühl, Wärmeintoleranz
- Unruhe, Reizbarkeit, leicht aufbrausend
- Herzklopfen, innere Erregung
- Schwitzen, rote Haut
- Durst auf kalte Getränke
- Schlafstörungen, leichter Schlaf
- starke, schnelle Energie (wie getrieben)
- Kopfschmerz, Schwindel

Puls: schnell, kräftig
Zunge: rot mit gelblichem Belag

BILD DER TCM

Yang dominiert – Hitze steigt auf, Flüssigkeiten werden verbraucht, Geist und Herz werden unruhig.

ZUNGENBILD



PULS (BEISPIEL)



HÄUFIGE AUSLÖSER

- Scharf, fettig, frittiert, Alkohol
- Hitze, Sommer, heiße Umgebung
- Stress, Überarbeitung, Daueranspannung
- zu wenig Schlaf
- zu viel Stimulanzien (Koffein, Energy-Drinks)

YIN-ÜBERSCHUSS (Kälte-Muster)

Zu viel Yin oder zu wenig Yang → innere Kälte, Trägheit, Feuchtigkeit, Stagnation

TYPISCHE ZEICHEN

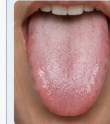
- Kältegefühl, Frösteln, Unverträglichkeit gegen Kälte
- Müdigkeit, Erschöpfung, Antriebsmangel
- Blässe, kaum Röte, blasse Lippen
- Schweregefühl im Körper, Müdigkeit in Gliedern
- Feuchtigkeit, Neigung zu Ödemen
- Völlegefühl, mäßiger Appetit, träge Verdauung
- Verlangsamte Reaktion und Aktivität
- viel Schlafbedürfnis, Schlafträgheit

Puls: tief, langsam, schwach
Zunge: blass, feucht, dicker weißer Belag

BILD DER TCM

Yin überwiegt – Yang ist schwach und kann den Körper nicht erwärmen und beleben. Kälte und Feuchtigkeit stagnieren, Funktionen verlangsamen sich.

ZUNGENBILD



PULS (BEISPIEL)

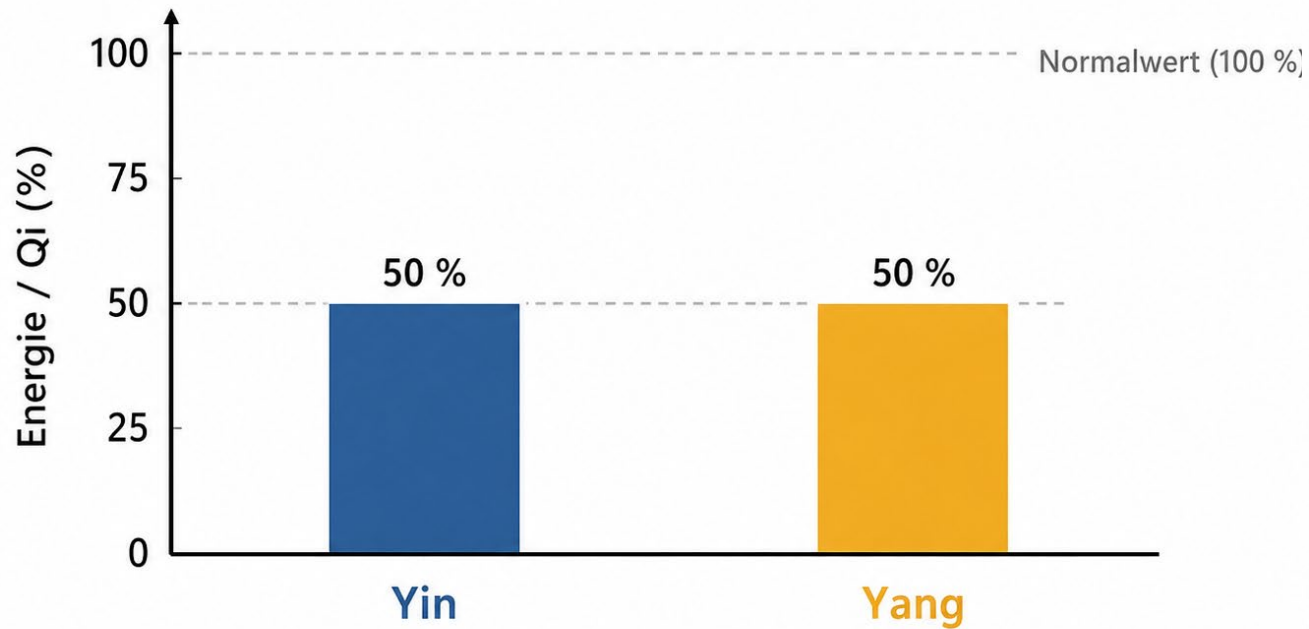


HÄUFIGE AUSLÖSER

- Kälte, Kälteeinwirkung, kaltes Klima
- rohe, kalte, feuchte Nahrungsmittel und Getränke
- Bewegungsmangel, sitzender Lebensstil
- Feuchtigkeit, Nässe
- chronische Erschöpfung, zu wenig Yang
- zu viel Schlaf, Tagesmüdigkeit

Yin- und Yang-Leere

beide vermindert



Gesamtenergie / Qi vermindert

Yin- und Yang-Leere
chronische Auszehrung

Yin-Leere

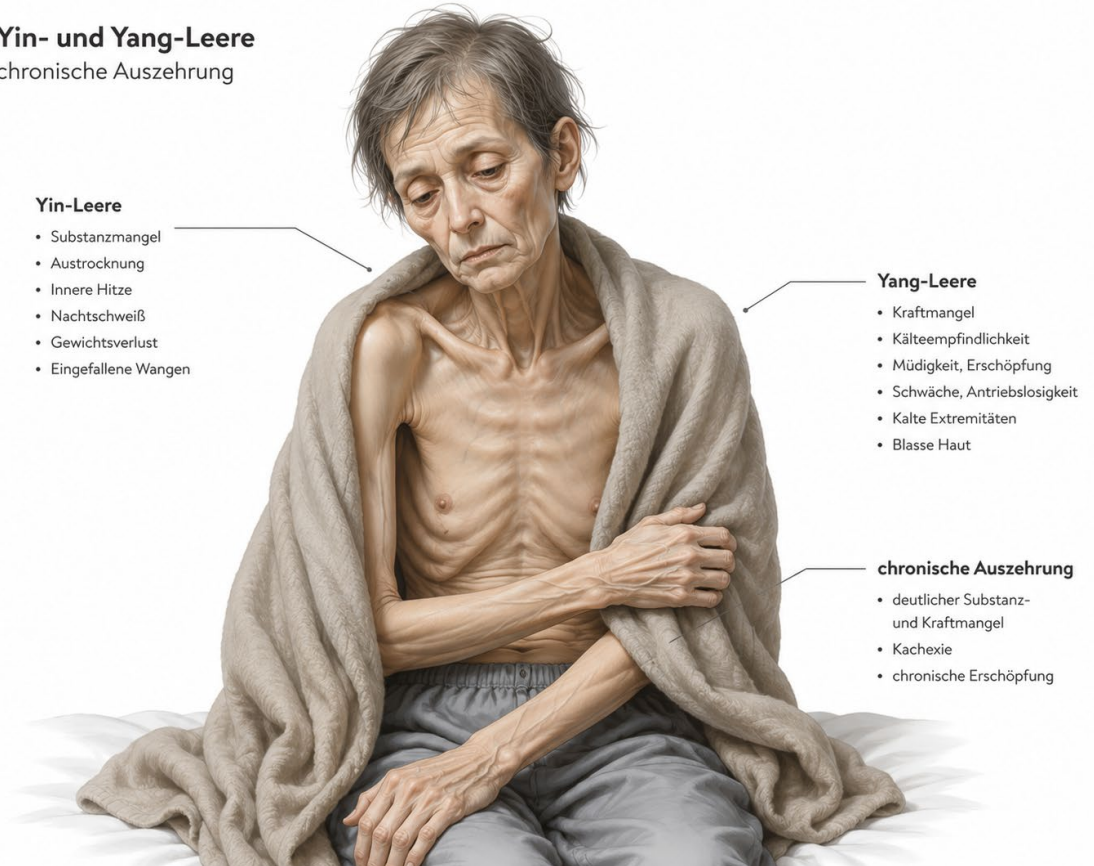
- Substanzmangel
- Austrocknung
- Innere Hitze
- Nachtschweiß
- Gewichtsverlust
- Eingefallene Wangen

Yang-Leere

- Kraftmangel
- Kälteempfindlichkeit
- Müdigkeit, Erschöpfung
- Schwäche, Antriebslosigkeit
- Kalte Extremitäten
- Blasse Haut

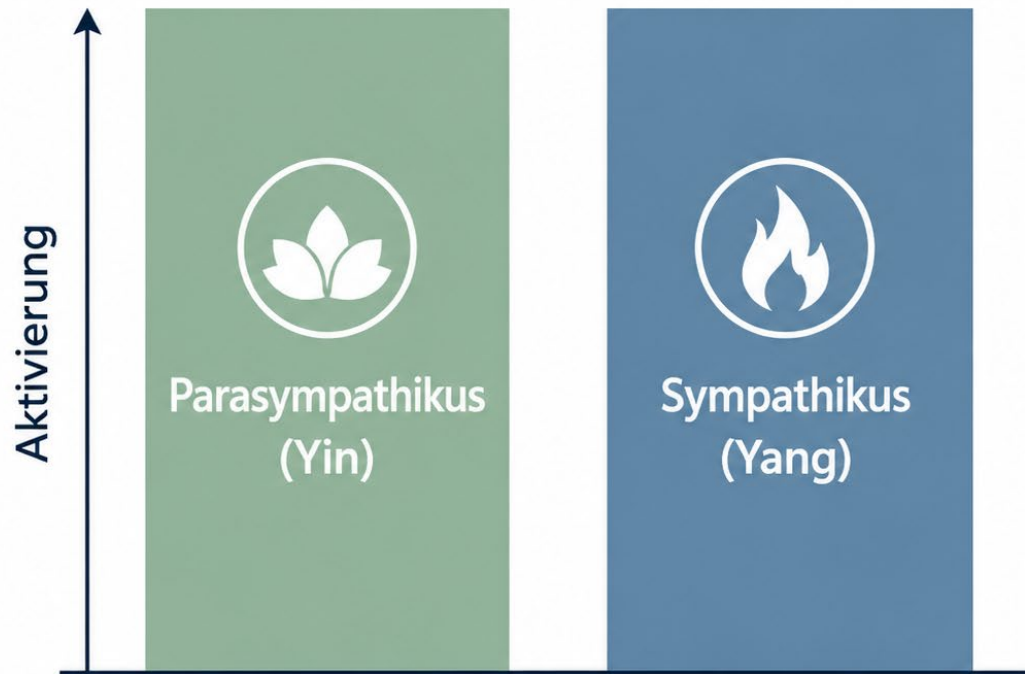
chronische Auszehrung

- deutlicher Substanz- und Kraftmangel
- Kachexie
- chronische Erschöpfung



Gesundheit bedeutet nicht möglichst viel Parasympathikus oder möglichst wenig Sympathikus, sondern eine hohe autonome Regulationsfähigkeit und den situationsgerechten Wechsel zwischen beiden.

Autonome Balance

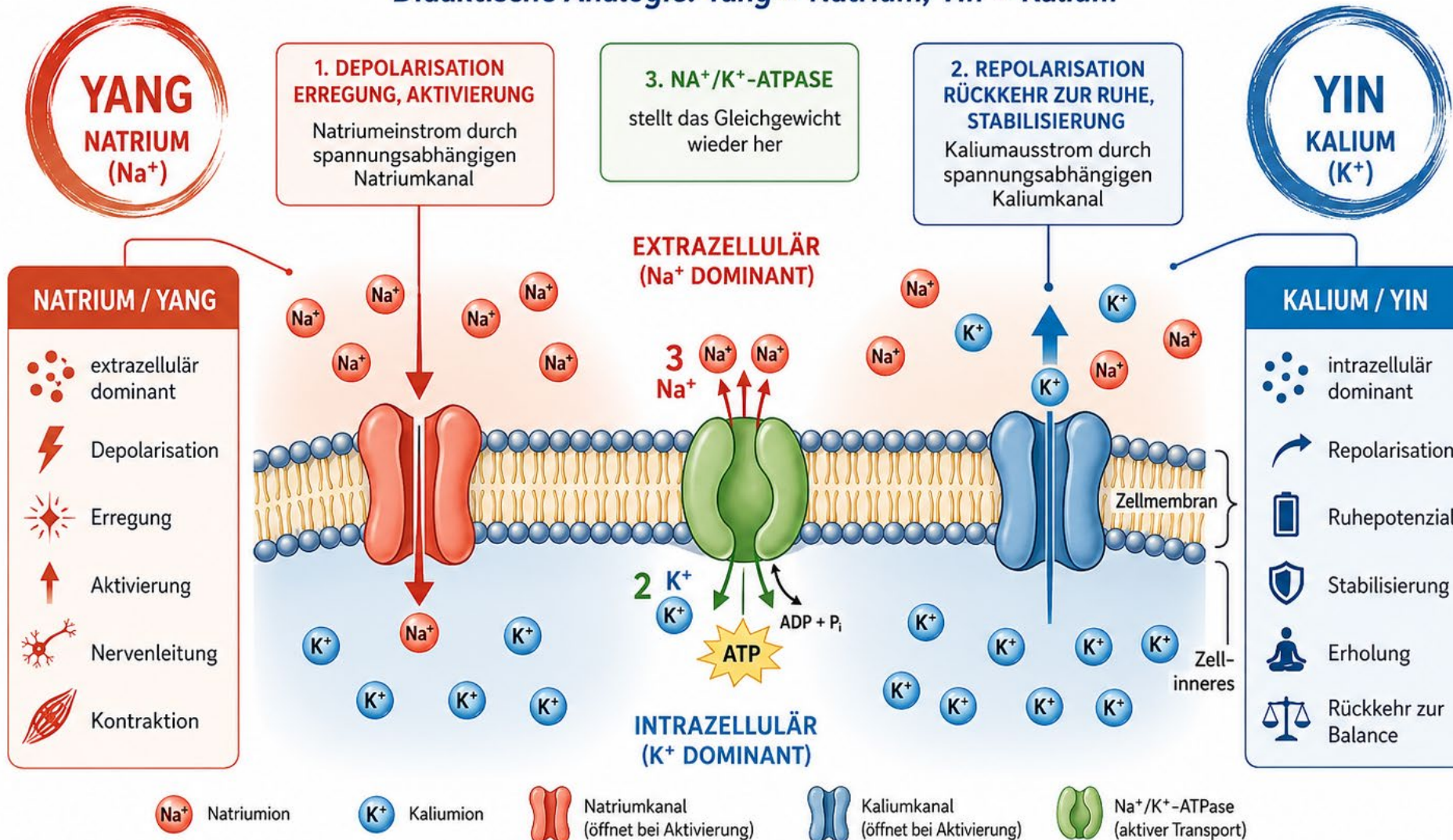


Gesundheit = hohe Regulationsfähigkeit
und situationsgerechter Wechsel zwischen beiden

Yin und Yang sind kein naturwissenschaftliches Messsystem, aber ein leistungsfähiges Regulationsmodell, das komplexe physiologische Zusammenhänge oft erstaunlich treffend und verständlich abbildet.

NATRIUM UND KALIUM – YANG UND YIN IM ZELLELEKTRISCHEN GLEICHGEWICHT

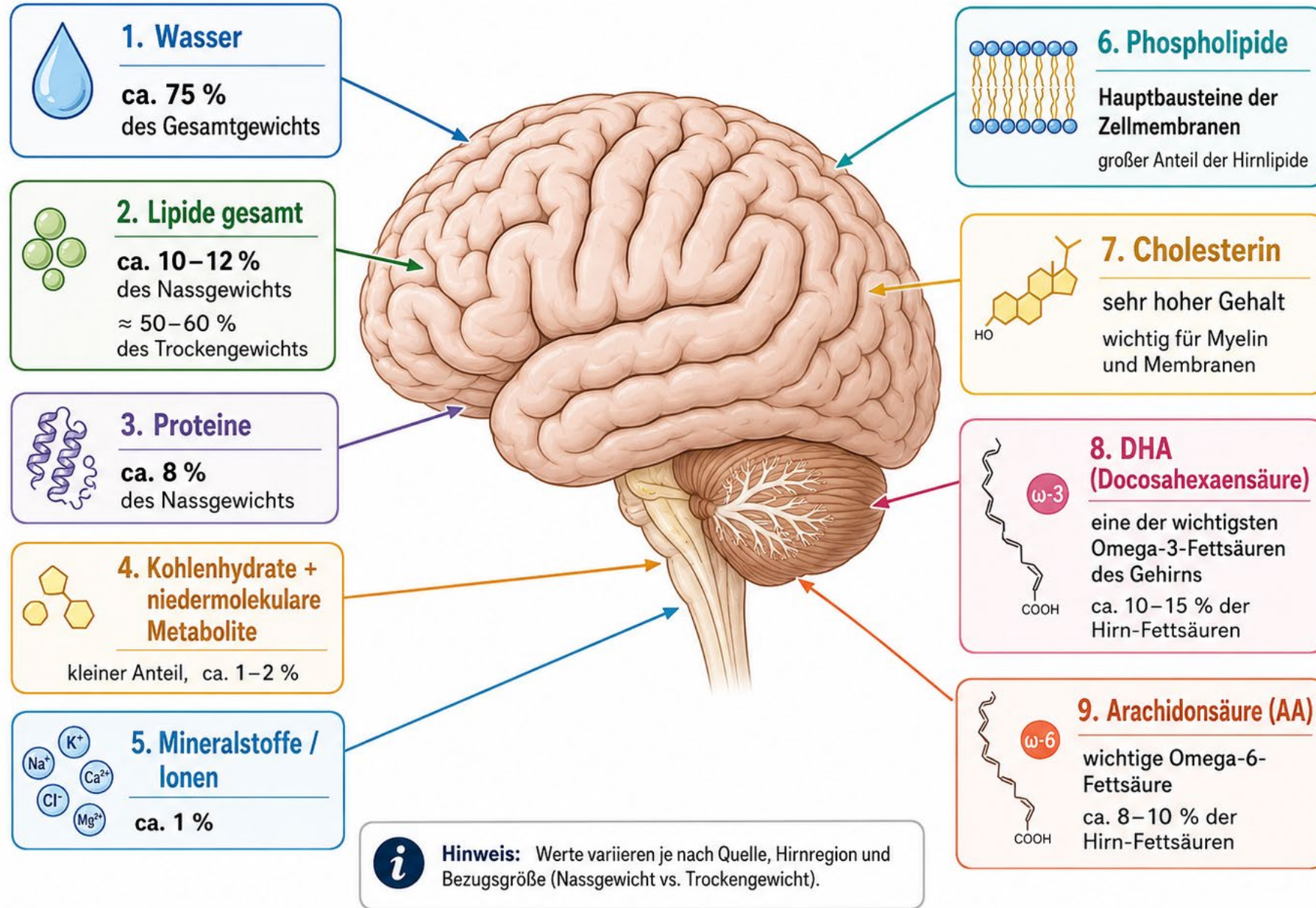
Didaktische Analogie: Yang $\approx$ Natrium, Yin $\approx$ Kalium



Natrium zündet die Erregung, Kalium bringt die Zelle wieder zur Ruhe – erst das Wechselspiel ermöglicht Funktion.

Biochemische Zusammensetzung des Gehirns

Didaktische Übersicht – ca.-Angaben für das erwachsene menschliche Gehirn



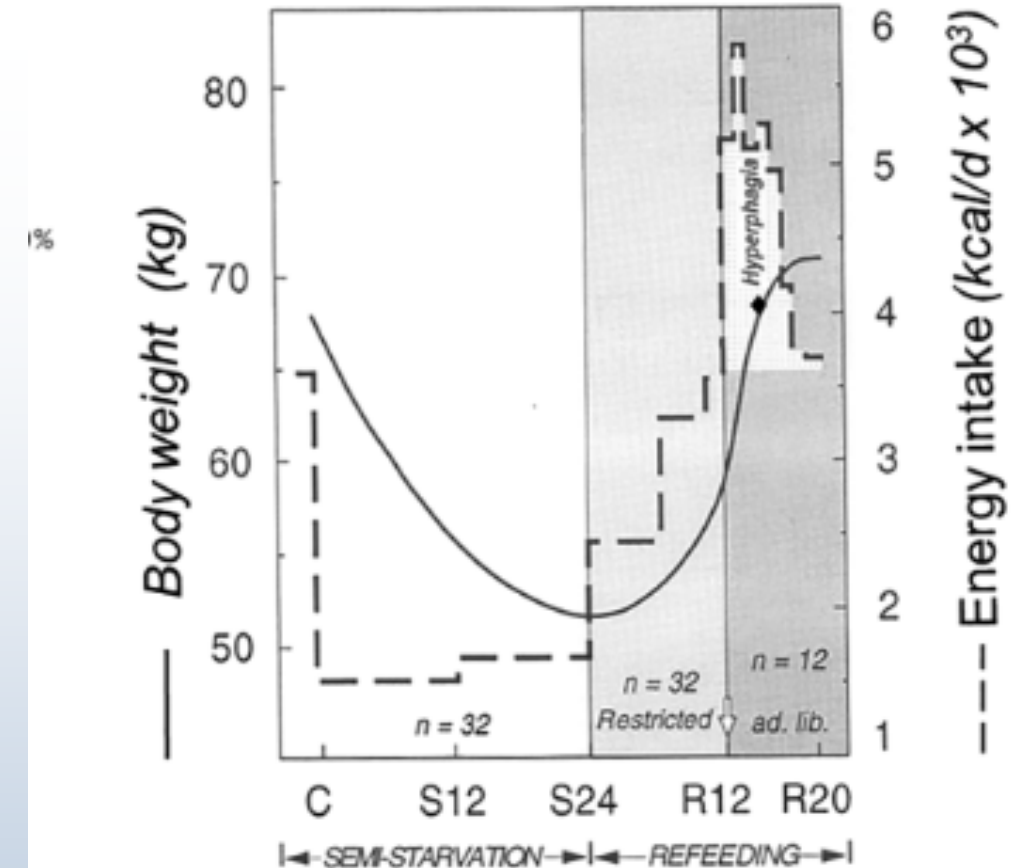
Minnesota Starvation Experiment

Die Teilnehmer entwickelten unter sechs Monaten unterkalorischer (1700kcal pro Tag) Ernährung unter anderem:

- Konzentrationsstörungen
- verlangsamtes Denken
- reduzierte Aufmerksamkeit
- Depression
- Apathie
- Reizbarkeit
- sozialen Rückzug
- Zwangsgedanken
- massive Beschäftigung mit Essen
- Libidoverlust
- verminderte Motivation

Besonders bemerkenswert ist, dass diese Veränderungen bei zuvor gesunden jungen Männern auftraten und sich unter kontrollierten Bedingungen entwickelten. Die Studie ist bis heute eine Referenz für das Verständnis der Folgen von Nahrungsentzug.

(B)



Dulloo AG. Physiology of weight regain: Lessons from the classic Minnesota Starvation Experiment on human body composition regulation. *Obes Rev.* 2021 Mar;22 Suppl 2:e13189. doi: 10.1111/obr.13189. Epub 2021 Feb 5. PMID: 33543573.

MRT-Studien bei Anorexia nervosa

Während der akuten Erkrankung finden sich häufig:

- reduzierte Gesamt-Hirnmasse
- verminderte graue Substanz
- verminderte weiße Substanz
- verbreiterte Sulci
- vergrößerte Liquorräume
- veränderte funktionelle Netzwerke

Viele dieser strukturellen Veränderungen bilden sich nach einer erfolgreichen Gewichtszunahme zumindest teilweise zurück. Das spricht dafür, dass ein erheblicher Anteil **direkt durch den Energiemangel** verursacht wird

Sachdev, P., & Hay, P. (2011). Brain dysfunction in anorexia nervosa: cause or consequence of under-nutrition?. Current Opinion in Psychiatry, 24(3), 251–256.

<https://doi.org/10.1097/YCO.0b013e3283453775>

Gehirnvolumen nimmt messbar ab

Betroffen sind insbesondere:

- Cortex
- Hippocampus
- Cerebellum
- weiße Substanz

Der Hippocampus ist für Lernen und Gedächtnis zentral, der präfrontale Cortex für Exekutivfunktionen wie Planung, Impulskontrolle und Entscheidungsfindung.

Die meisten Veränderungen bessern sich mit der Ernährungstherapie, allerdings kann die vollständige Erholung – insbesondere nach langjähriger Erkrankung – länger dauern oder unvollständig sein

Kognitive Einschränkungen

Chronische Unterernährung

ist mit Defiziten verbunden bei:

- Arbeitsgedächtnis
- Aufmerksamkeit
- Verarbeitungsgeschwindigkeit
- kognitiver Flexibilität
- Entscheidungsfindung

"Effect of GLP-1 receptor agonists at doses for obesity on body composition" (systematische Übersichtsarbeit und Metaanalyse)

Laverde, L.P., Muñoz-Velandia, O.M., Alfonso, D. *et al.* Effect of GLP-1 receptor agonists at doses for obesity management on muscle health: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials (RCTs). *Int J Obes* (2026).

<https://doi.org/10.1038/s41366-026-02118-y>

Results:

- Der Gewichtsverlust besteht **nicht ausschließlich aus Fett**.
- Je nach Studie stammen **25–39 % des Gewichtsverlustes aus fettfreier Masse (lean mass)**.
- Semaglutid zeigte den größten absoluten Verlust an Lean Mass (in der Metaanalyse etwa **–5,4 kg**), allerdings auch den größten absoluten Gewichtsverlust.

Justin Hierholzer, Harrison Benson, Heba A. Ewida, Mahmoud Salama Ahmed, Mitigating loss of lean muscle in GLP-1 and dual GLP-1/GIP agonists: Pipeline opportunities and limitations, *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease*, Volume 1872, Issue 4, 2026, 168172, ISSN 0925-4439, <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2026.168172>. (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0925443926000207>)

15–40 % des gesamten Gewichtsverlustes entfallen auf Lean Mass (nicht Fett).

2500 kcal – AUSGEWOGENE, GESUNDE LEBENSMITTEL

Mind. 300 g Kohlenhydrate | Mind. 200 g Protein | Mind. 30 g Fett

1. Haferflocken
100 g
389 kcal
KH: 66 g
PRO: 17 g
F: 7 g



2. Reis (roh)
100 g
360 kcal
KH: 78 g
PRO: 7 g
F: 1 g



3. Hähnchenbrust
350 g
385 kcal
KH: 0 g
PRO: 80.5 g
F: 3.5 g



4. Magerquark
500 g
350 kcal
KH: 20 g
PRO: 58 g
F: 0 g



5. Banane
200 g
178 kcal
KH: 46 g
PRO: 2 g
F: 1 g



6. Vollkornnudeln
(roh)
100 g
350 kcal
KH: 71 g
PRO: 13 g
F: 2 g



7. Gemüse
(gemischt)
300 g
120 kcal
KH: 21 g
PRO: 9 g
F: 1.5 g



8. Eier
2 Stück
(~110 g)
156 kcal
KH: 1 g
PRO: 13 g
F: 11 g



9. Heidelbeeren
105 g
60 kcal
KH: 10.5 g
PRO: 1.05 g
F: 0 g



10. Mandeln
10 g
58 kcal
KH: 2 g
PRO: 2 g
F: 5 g



11. Vollkornbrot
1 Scheibe (~41 g)
94 kcal
KH: 16.4 g
PRO: 4.1 g
F: 1 g



GESAMTSUMME

2500 kcal

Kohlenhydrate: 331.9 g

Protein: 206.65 g

Fett: 33 g



Kontrollsumme: 389 + 360 + 385 + 350 + 178 + 350 + 120 + 156 + 60 + 58 + 94 = 2500

HINWEISE



Eine ausgewogene Auswahl aus komplexen Kohlenhydraten, hochwertigen Proteinen und gesunden Fetten unterstützt deine Ernährung.



Hochwertige Proteinquellen fördern den Muskelaufbau und die Regeneration.



Die Nährwerte können je nach Marke, Zubereitung und Portionsgröße leicht variieren.

1500 kcal – FAST FOOD

Beispiel für 1500 kcal gesamt



1. Cheeseburger

1 Stück (160 g)

384 kcal

KH: 34 g

PRO: 23 g

F: 20 g



2. Pommes frites

100 g

312 kcal

KH: 41 g

PRO: 3 g

F: 15 g



3. Pizza Salami

1 Stück (120 g)

285 kcal

KH: 33 g

PRO: 12 g

F: 12 g



4. Cola

500 ml

210 kcal

KH: 53 g

PRO: 0 g

F: 0 g



5. Hot Dog

1 Stück (145 g)

309 kcal

KH: 33 g

PRO: 11 g

F: 15 g

GESAMTSUMME
1500 kcal



Kohlenhydrate:

194 g



Protein:

49 g



Fett:

62 g

Kontrollsumme: 384 + 312 + 285 + 210 + 309 = 1500

 Nährwerte sind ca.-Angaben und können je nach Produkt und Zubereitung variieren.

GLEICHE GRÖSSE. GLEICHER BMI. ZWEI KOMPLETT UNTERSCHIEDLICHE KÖRPER.

GLEICHER MENSCH. UNTERSCHIEDLICHE HORMONELAGE.

GUT TRAINIERT

- ✓ Niedriger Körperfettanteil
- ✓ Ausgeprägte Muskulatur
- ✓ Definierter Oberkörper
- ✓ Starke Arme und Schultern
- ✓ Flacher Bauch
- ✓ Gesundes Gesichtsbild

KÖRPERGRÖSSE:

180 cm

GEWICHT:

100 kg

BMI:

30,9



BEIDE:

- ✓ 180 cm groß
- ✓ 100 kg Gewicht
- ✓ BMI 30,9 (gleich)

Beide haben den gleichen BMI und die gleiche Größe – aber einen völlig unterschiedlichen Körperzusammensetzung und eine andere Hormonlage.



CUSHING-SYNDROM TYPUS

- ✗ Erhöhter Cortisolspiegel
- ✗ Vollmondgesicht
- ✗ Zentrale Fettspeicherung (dicker Bauch)
- ✗ Dünne Arme und Beine
- ✗ Hautveränderungen (z. B. Dehnungsstreifen)
- ✗ Muskelschwäche
- ✗ Hormonelles Ungleichgewicht

KÖRPERGRÖSSE:

180 cm

GEWICHT:

100 kg

BMI:

30,9



GLEICHER BMI. ABER ANDERE REALITÄT.

Hormone wie Cortisol beeinflussen, wie der Körper Fett speichert, Muskeln aufbaut und aussieht – unabhängig von Größe und Gewicht.

Das Gehirn hungert mit.
*Warum starker Gewichtsverlust mehr betrifft als nur das
Körperfett.*

Nicht schlank ist das Ziel. Stark ist das Ziel.



**Stark ist das Ziel.
Nicht möglichst leicht. Sondern möglichst gesund.
Gesundheit misst sich nicht nur auf der Waage.**

Nicht schlank ist das Ziel. **Stark ist das Ziel.**



Take-home: Biohacking für´s Gehirn

Was im Alltag wirklich zählt: Regulation, Treibstoff, Training und Defizite korrigieren.

1 REGULATION

✓ Schlaf schützen

7–9 h, feste Zeiten, Morgenlicht, abends Licht reduzieren

✓ Stressachse beruhigen

Pausen, Atem, Natur, soziale Sicherheit; raus aus dem Dauer-Alarm

✓ Reizdiät

Single-Tasking, Handy weg, Fokusblöcke statt Multitasking

2 TREIBSTOFF

✓ Stabile Glukose

niedriger GI, Ballaststoffe, keine Zucker-Achterbahn, keine Diäten

✓ Protein + Flüssigkeit

regelmäßig essen, ausreichend trinken, Elektrolyte stabil halten

✓ Mängel suchen

Ferritin, B12/Folat/Hcy, Vit. D, Mg/Na, Omega-3, Schilddrüse, Insulin

3 TRAINING

✓ Bewegung wirkt akut

10–20 min zügig gehen vor Denkaufgaben

✓ Sitznebel brechen

alle 45–60 min 2–5 min aufstehen/gehen

✓ Kraft + Ausdauer

regelmäßig: BDNF, Mitochondrien, Insulinsensitivität

Gezielter Fokus

Kreatin bei Energiestress/Schlafmangel - **Omega-3** bei niedriger Versorgung - **DHA** - **Curcumin** - **Tyrosin** – **Phosphatidylserin** - **Tyrosin** – **Tryptophan** - **SAMe**

Merksatz: Keine Einzelmaßnahme macht ein müdes Gehirn leistungsfähig — erst Rhythmus, Bewegung, stabile Energie und korrigierte Engpässe schaffen echte Hirnleistung.