

# **APOE-4: Johtolanka miksi vähärasvaista ruokavaliota ja Statiinit voi aiheuttaa Alzheimerin**

Stephanie Seneff  
seneff@csail.mit.edu  
15 joulukuu 2009

## **Abstrakti**

Alzheimerin tauti on tuhoisa sairaus, jonka esiintyvyys on selvästi lisääntymässä Amerikassa. Onneksi huomattava määrä tutkimusta dollareita parhaillaan kuluu yrittää ymmärtää, mikä aiheuttaa Alzheimerin. ApoE-4, erityisesti alleelin apolipoproteiini apoE, on tunnettu riskitekijä. Koska apoE on kriittinen rooli liikenteen kolesterolin ja rasvojen aivot, Voidaan olettaa, että riittämätön rasvaa ja kolesterolia aivoissa on ratkaiseva rooli sairaudesta. Merkittävällä Tuoreessa tutkimuksessa todettiin, että Alzheimer-potilailla on vain 1/6 pitoisuus vapaiden rasvahappojen selkäydinnesteessä verrattuna yksilöiden ilman Alzheimerin. Samalla se on tulossa erittäin selväksi, että kolesterolin on levinnyt aivoihin, ja että se on tärkeä merkitys sekä hermo liikenteen synapsi ylläpitoon ja terveyden myeliinitupen pinnoitteen hermo kuituja. Erittäin runsaasti rasvaa (ketoainepitoista) ruokavaliota on havaittu parantavan kognitiivisia kykyjä Alzheimer-potilailla. Nämä ja muut havainnot kuvattu alla saavat minut päättelemään, että sekä vähärasvainen ruokavaliota ja statiinin päihdehuollon alttius lisääntyvät Alzheimerin,

## 1. Esittely

Alzheimerin tauti on tuhoisa sairaus, joka vie mielen vähän kerrallaan ajan vuosikymmeniä. Se alkaa outoa muistia aukkoja, mutta sitten tasaisesti heikentää elämäsi siihen pisteeseen, jossa ympäri vuorokauden hoito on ainoa vaihtoehto. Vaikeaa Alzheimerin, voit helposti eksyä ja eksyä, ja ehkä edes tunnista oman tyttärensä. Alzheimerin oli vähän tunnettu sairaus oli ennen 1960, mutta nyt se uhkaa täysin raiteiltaan terveydenhuoltojärjestelmä Yhdysvalloissa. Tällä hetkellä yli 5 miljoonaa ihmistä Amerikassa on Alzheimerin tauti. Keskimäärin henkilö yli 65 Alzheimerin kustannuksia kolme kertaa niin paljon terveydenhuollon yhtenä ilman Alzheimerin. Vieläkin huolestuttavampaa, esiintyvyys Alzheimerin on nousussa. Tohtori Murray Waldman on tutkinut epidemiologisia tietoja verrataan Alzheimerin kanssa reisiluun murtumia, katsoo taaksepäin yli viidenkymmenen vuoden [52]. Hälyttävän, hän on todennut, että vaikka esiintyvyys reisiluun murtumien (toinen tila, joka yleensä kasvaa iän myötä) on noussut vain lineaarisesti, kasvu ilmaantuvuuden Alzheimerin on noussut räjähdysmäisesti, vuosina 1960 ja 2010 Alzheimerin epidemia [15]. Vain välillä 2000 ja 2006, Yhdysvaltain Alzheimerin kuolemia kasvoi 47%, kun taas, verrattuna kuolemien sydänsairauksien, rintasyöpä, eturauhassyöpä, ja aivohalvaus Yhdistetty väheni 11%. Tämä kasvu on paljon muutakin kuin ihmiset elävät pidempään: ihmisille 85 ja vanhemmat, osuus, jotka kuolivat Alzheimerin nousi 30% vuodesta 2000 vuoteen 2005 [2]. Lopuksi, on todennäköistä, nämä ovat aliarvioi, niin monet ihmiset kärsivät Alzheimerin lopulta kuolee jotain muuta. Sinulla todennäköisesti on läheinen ystävä tai sukulainen, joka kärsii Alzheimerin. Jotain meidän nykyinen elämäntapa on lisää todennäköisyyttä, että me periksi Alzheimerin. Uskon, että kaksi suurta avustajat

ovat meidän nykyinen pakkomielle vähärasvainen ruokavalio yhdistettynä alati laajeneva käyttö statiinilääkkeet. Olen toisaalla, että vähärasvainen ruokavalio voi olla merkittävä tekijä lisääntynyt hälyttävästi autismin ja ADHD lapsilla. Olen myös väittäneet, ettäliikalihavuus epidemia ja siihen liittyvän metabolisen oireyhtymän voidaan jäljittää liialliseen vähärasvainen ruokavalio. Statiinit ovat todennäköisesti lisäävät kuitenkin monissa vakavia terveyteen liittyviä kysymyksiä paitsi Alzheimerin, kuten sepsis, sydämen vajaatoiminta, sikiövaurioita ja syöpää, koska olen esittänyt täällä. Uskon suuntauksia vain pahenee tulevaisuudessa, jos emme muuta olennaisesti nykyistä näkymä "terveellistä elämäntapaa."

Ajatukset kehitetty tässä esseessä ovat seurausta laajasta online-tutkimusta tein yrittää ymmärtää prosessia, jonka Alzheimerin kehitty. Onneksi paljon tutkimusta rahan parhaillaan käytetään Alzheimerin, mutta selkeästi ilmaistu syy on vielä epäselvää. Kuitenkin monia jännittäviä johdot ovat ilmestynyt, ja palapelin palaset alkavat kokoontua yhtenäiseksi tarina. Tutkijat vasta äskettäin paljastunut, että rasva ja kolesteroli ovat pahasti puutteellisia Alzheimerin aivoissa. On käynyt ilmi, että rasvaa ja kolesterolia ovat elintärkeitä ravintoaineita aivoissa. Aivoissa on vain 2% kehon massasta, mutta 25% koko kolesterolia. Kolesteroli on olennaisen tärkeää sekä hermosignaalien välittämiseen ja taistelemaan infektioita. Keskeinen palapelin on geneettinen markkeri, joka altistaa ihmiset Alzheimerin, kutsutaan "apoE-4." ApoE on keskeinen rooli liikenteen rasvoja ja kolesterolia. Tällä hetkellä viisi tunnettuja eri muunnelmia apoE (asianmukaisesti kutsutaan "alleelit"), kanssa, joita on merkitty "2", "3" ja "4" on yleisin. ApoE-2 on osoitettu suojaamaan hieman Alzheimerin; apoE-3 on yleisin "default" alleeli, ja apoE-4, esiintyy 13-15%

väestöstä, on alleeli, joka liittyy lisääntynyt riski Alzheimerin. Henkilö apoE-4 alleeli perineet molemmilta heidän äitinsä ja isänsä on jopa kaksikymmentä kertainen todennäköisyys sairastua Alzheimerin tautiin. Kuitenkin vain noin 5% ihmisistä, joilla on Alzheimerin oikeastaan ApoE-4 alleeli, niin selvästi on jotain muuta meneillään loput niistä. Kuitenkin ymmärtää apoE monia tehtäviä elimistössä oli tärkeä askel, joka johtaa ehdottamani vähärasvainen/statiinia teoriaa.

## **2. Taustaa: aivot biologia 101**

Vaikka olen yrittänyt kirjoittaa tämän esseen tavalla, joka on saatavilla ei-asiantuntija, se on silti hyödyllistä ensin tutustuttaa perustiedot rakenteesta aivojen ja roolit eri solutyyppejä aivoissa.

Yksinkertaisimmillaan, aivot voidaan luonnehtia koostuu kaksi pääosaa: harmaa aineen ja valkean aineen. Harmaat aivosolut koostuu elinten neuronien, mukaan lukien solun tumassa, ja valkean aineen sisältää lukemattomia "johdot", joka liittyy jokaisen neuronin toiseen neuronin se kommunikoi. Johtimet tunnetaan "aksonien" ja ne voivat olla melko pitkä, yhdistää, esimerkiksi neuronien frontaalikorteksissa (silmien yläpuolella), muiden hermosolujen kanssa syvällä sisätilojen aivojen kyseessä muistilla ja liikettä. Axons tulee näkyvästi keskusteluissa alla, koska ne on päällystetty rasva-aine nimeltään myeliinituppi, ja tämä eristävä kerros tiedetään olevan puutteellinen Alzheimerin. Neuronien poimia kautta lähetettyjen signaalien aksonien on junctures tunnetaan synapsien. Tässä viesti on lähetettävä yhden neuronin toiseen, ja eri välittäjäaineiden, kuten dopamiinin ja GABA käyttää eksitatoristen tai estävät vaikutukset ovat signaalin voimakkuuden. In addition yhden Axon, neuronien on tyypillisesti useita paljon lyhyempi hermosyiden kutsutaan

dendriittien, joiden tehtävänä on vastaanottaa tulevia signaaleja eri lähteistä. Tiettynä ajankohtana, vastaanotettujen signaalien eri lähteistä on integroitu solun elin ja tehdään päätös siitä, onko kootun signaalin voimakkuus on yli kynnyksen, jolloin neuroni vastaa polttamalla sekvenssin sähköisiä pulsseja, jotka ovat sitten välitetään axon on mahdollisesti kaukaisesta määränpää.

Lisäksi neuronien aivot sisältää myös suuren määrän "auttaja" soluja kutsutaan hermotukisoluja, jotka ovat huolissaan hoidon ja ruokinnan neuronien. Kolme periaate tyyppisiä glial solujen rooli meillä myöhemmin: mikroglial astrozyytit, ja oligodendrogliasoluja. Microglia ovat vastaa valkosolujen muualla kehossa. Ne ovat huolissaan taistelemaan infektoita aiheuttavien tekijöiden, kuten bakteereja ja viruksia, ja ne myös valvovat hermosolun terveyttä, tekee elämän ja kuoleman päätöksiä: ohjelmointi tietyn hermosolun apoptoosin (tahallinen itsetuhon) jos se näyttää toimivan huonosti jälkeen toivo elpyminen, tai on tartunta organismi, joka on liian vaarallista antaa kukoistaa.

Astrozyytit selvittää hyvin näkyvästi tarinamme alla. He Nestle vasten neuronit ja ovat vastuussa varmistaa riittävästi ravintoaineita. Tutkimukset neuroni viljelmät jyräjän keskushermostossa ovat osoittaneet, että neuronien riippuu astrozyytit niiden tarjontaa kolesteroli [40]. Neuronien kriittisesti tarvitsevat kolesterolia, sekä synapsi [50] ja myeliinitupen [45], jotta onnistuneesti lähettävät signaaleja, ja myös ensimmäinen puolustuslinja vastaan invasiivisia mikrobeja. Kolesteroli on niin tärkeää aivojen astrozyytit pystyvät syntetisoimaan sitä perusraaka-aineista, taito ei useimmissa solutyypeissä. He myös toimittavat neuronien rasvahapoilla, ja ne voivat toteuttaa lyhytketjuisia rasvahappoja ja yhdistää ne muodostavat pitkän ketjun

tyyppisiä rasvahappoja, jotka ovat erityisen näkyvästi aivoissa [7] [24] [36], ja sitten toimittaa ne naapurimaiden neuronien sekä aivo-selkäydinnesteessä.

Kolmannen tyypin gliasolujen on oligodendrosyyttien. Nämä solut ovat erikoistuneet varmistaa myeliinituppea on terve. Oligodendrocytes syntetisoimiseksi erityinen rikkiä sisältävä rasvahappo, joka tunnetaan nimellä sulfatidi, muista rasvahapoista niille toimittamien aivo-selkäydinnesteessä [9]. Sulfatidi on osoitettu olevan olennainen ylläpitämiseksi myeliinitupen. Syntyneiden lasten vika kyky aineenvaihdunta sulfatidi kärsivät progressiivinen Demyelinaatioon ja nopea menetys moottorin ja kognitiiviset toiminnot, mikä johtaa ennenaikaiseen kuolemaan ennen ikää 5 [29]. Heikkeni sulfatidi on tunnettu luonnehdinta Alzheimerin, vaikka alkuvaiheessa ennen kuin se on ilmentynyt kognitiivista heikkenemistä [18]. Ja ApoE: n on osoitettu olevan ratkaiseva rooli ylläpidossa sulfatidi [19]. Koko ihmisen elämää, myeliinituppea on jatkuvasti huoltaa ja korjata. Tämä on jotain, että tutkijat ovat vasta arvostaa, mutta kaksi liittyvät ominaisuudet Alzheimerin ovat huonolaatuisia myeliinituppea rinnalla rajusti pitoisuus rasvahappojen ja kolesterolin aivo [38].

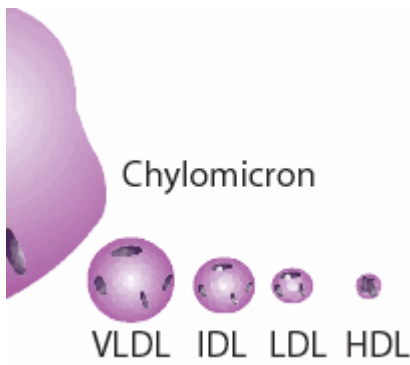
### **3. Kolesterolin ja rasvan hallinta**

Lisäksi jonkin verran tietoa aivojen, sinun täytyy myös tietää jotain prosesseja, jotka tuottavat rasvoja ja kolesterolia kaikkiin kehon kudoksiin, jossa keskitytään erityisesti aivoihin.

Useimmat solutyyppejä voidaan käyttää joko rasvoja tai glukoosi (yksinkertainen sokeri peräisin hiilihydraatteja) polttoaineena tyydyttääkseen energiantarpeeseen. Kuitenkin aivot on yksi suuri poikkeus tähän sääntöön. Kaikki aivosolut, niin neuronien ja hermotukisoluissa eivät pysty hyödyntämään rasvat polttoainetta. Tämä johtuu todennäköisesti siitä rasvat

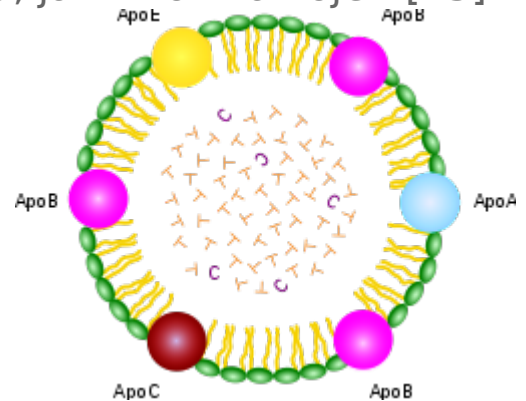
ovat liian arvokas aivoihin. Myeliinituppea jatkuvasti kuluttaa laadukkaita rasvan eristää ja suojaa suljettu axons. Koska aivot tarvitsee rasvoja hengissä pitkällä aikavälillä, on ensiarvoisen tärkeää suojella heitä hapettumiselta (altistamalla happea) ja hyökkäyksiltä invasiivisen mikrobeja.

Rasvat tulevat kaikenlaisia muodot ja koot. Yksi mitta on tyydyttyneisyysaste, joka koskee kuinka monta kaksoissidoksia niillä, jossa on tyydyttyneitä rasvoja, joilla ei ole, tyydyttymättömiä rasvoja joissa on vain yksi, ja monitydyttymättömiä rasvoja, jossa on kaksi tai enemmän. Happi rikkoo kaksoissidos ja jättää rasvan hapettunut, mikä on ongelmallista aivoihin. Monitydyttymättömiä rasvoja ovat siis kaikkein alttiimpia happialtistuksen, koska useita kaksoissidoksia.



Rasvat sulavat suolistossa ja vapautuu verenkiertoon muodossa suhteellisen suuri pallon suojaava proteiini takki, kutsutaan chylomicron. Kylomikroniin voi tarjota suoraan polttoainetta monissa solutyypeissä, mutta se voidaan lähettää myös maksaan, jossa suljetun rasvat lajitellaan ja jaetaan uudelleen paljon pienempiä hiukkasia, jotka myös sisältävät huomattavia määriä kolesterolia. Nämä hiukkaset kutsutaan "lipoproteiinien," (tästä lähtien, LPP: n), koska ne sisältävät proteiinin pallomainen kuori ja lipidien (rasva) sisätilaan. Jos olet ollut kolesteroli mitataan, olet varmasti kuullut LDL (low density LPP) ja HDL (high density LPP). Jos luulet nämä kaksi erilaista kolesteroli, olisit väärässä. Ne ovat vain kaksi erilaista kontteja kolesterolin ja rasvojen, jotka palvelevat eri tehtäviä elimistössä. On olemassa itse asiassa useita muita luottamuksellisuuden: n, esimerkiksi, VLDL (erittäin-alhainen) ja IDL (välituote), kuten on esitetty oheisessa kaaviossa. VLDL,

IDL, LDL, HDL Tässä essee aion viitata näihin kollektiivisesti kuin XDL n. Ikään kuin tämä ei sekava riitä, on myös toinen ainutlaatuinen XDL joka löytyy vain aivo-selkäydinnesteessä, joka toimittaa ravitsemukselliset tarpeet aivojen ja hermoston. Tämä yksi ei näytä vielä nimeä, mutta minä kutsun sitä “B-HDL”, koska se on kuin HDL kokonsa, ja “B” on “aivojen [13]” Tärkeä seikka kaikki XDL n on, että ne sisältävät selvästi erilaiset koostumukset, ja kukin on kohdennettu (ohjelmoitu) tiettyjen kudosten. Joukko proteiineja nimeltään “apolipoproteiineilla” tai vastaavasti “apoproteiineille” ( “APO” lyhyen) luku voimakkaasti kontrolloinnissa joka Kylomikroni rakenne saa mitä. Kuten näette kaavamaisen kylomikroniin oikealla näkyvä, se sisältää sateenkaaren eri Apo n kaikkiin mahdollisiin sovelluksen. Mutta XDL: t ovat paljon tarkempia, HDL: n kanssa, joka sisälsi “A” LDL sisältää “B”, VLDL sisälsi “B” ja “C” ja IDL sisältävät vain “E” Apo n on erityisiä sitovia ominaisuuksia, joiden ansiosta lipidipitoisuuksiin kuljetetaan solumembraanien läpi siten, että kenno voi päästä rasvat ja cholesterol sisältämää.



Ainoa apo joka huolestuttaa meitä yhteydessä tämän esseen on apoE. ApoE on erittäin tärkeää tarinamme koska sen tiedetään yhteys Alzheimerin tautiin. ApoE on proteiini, eli aminohappojen sekvenssi, ja sen erityinen koostumus määräytyy vastaavan DNA-sekvenssin proteiinia koodaavan geenin. Tiettyjä muutoksia DNA-koodin johtaa puutteita kyky transkriptoida proteiinin suorittaa sen biologisia rooleja. ApoE-4 liittyvän alleelin lisääntynyt riski Alzheimerin, on oletettavasti voi suorittaa tehtävänsä yhtä tehokkaasti kuin muut alleelit. Ymmärtämään, mitä apoE tekee, voimme paremmin päätellä



kuinka seuraukset tekevät sitä huonosti saattaa vaikuttaa aivoissa, ja sitten tarkkailla kokeellisesti onko piirteet Alzheimerin aivot ovat yhdenmukaisia rooleja apoE. Vahva aavistustakaan apoE rooleja voidaan päätellä jos todetaan. Kuten edellä mainittiin, se on vain apo sekä B-HDL-aivo-selkäydinnesteessä ja IDL veriseerumissa. Vain valitut solutyypit kykenevät syntetisoimaan sitä, kaksi merkittävintä joista meidän kannalta ovat maksa ja astroosyyttien aivoissa. Siten astroosyytit antaa välisen yhteyden veressä ja aivo-selkäydinnesteeseen. Ne voivat usher lipidejä ja kolesterolia veri-aivoesteen kautta erityistä avain, joka on apoE.

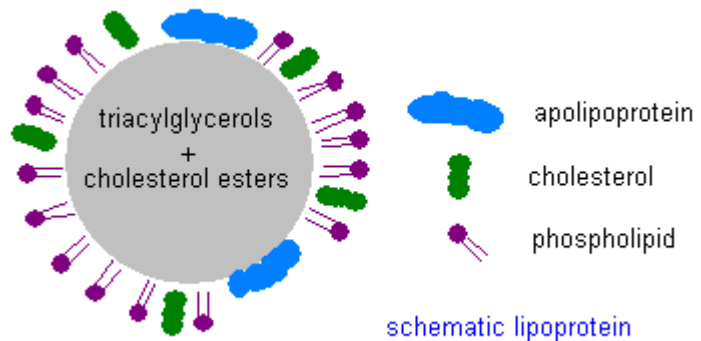
On käynyt ilmi, että vaikka apoE ei löydy LDL, se ei sitoudu LDL, ja tämä tarkoittaa, että astroosyytit voi avata avaimen LDL samalla tavoin, että ne pääsevät IDL, ja siten kolesterolin ja rasvahappojen sisältö LDL ovat saatavilla astroosyytit sekä, kunhan apoE toimii oikein. Astroosyytit muokata ja pakata lipidit ja päästää niitä aivo nestettä, sekä B-HDL ja yksinkertaisesti vapaita rasvahappoja, saatavilla sisäänotto kaikki osat aivojen ja hermoston [13].

Yksi ratkaisevista uudistaminen vaiheet on muuntaa rasvojen tyyppeihin, jotka ovat houkuttelevampia aivoihin. Tämän ymmärtämiseksi aikana täytyy tietää toisesta ulottuvuudesta rasvojen lisäksi niiden tyydyttymis-, joka on niiden kokonaispituus. Rasvojen ketju liittyy hiiliatomia niiden selkä, ja hiilien kokonaismäärä tietyllä rasvaa luonnehtii sen lyhyt, keskipitkä tai pitkä. Aivot toimii parhaiten, kun osatekijän rasvat ovat pitkiä, ja todellakin astroosyytit pystyvät ottamaan lyhyen ketjun rasva ja ne uudelleen mukaan pitkälle ketju rasvat [24].

Lopullinen ulottuvuus rasvoja, jotka on merkitystä on, jos ensimmäinen kaksoissidos sijaitsee monityydyttymättömiä

rasvoja, joka erottaa omega-3: omega-6 rasvoja (asento 3, asento 6). Omega-3-rasvat ovat hyvin yleisiä aivoissa. Tietyt niistä omega-3 ja omega-6 rasvat ovat välttämättömiä rasvahappoja, että ihmisen elimistö ei pysty syntetisoimaan niitä, ja siksi riippuu niiden tarjontaa ruokavaliosta. Siksi väitetään, että kala “saa sinut älykäs”: koska kylmän veden kala on paras lähde välttämättömien omega-3-rasvoja.

Nyt haluan palata aiheeseen XDL n. Se on vaarallinen matka maksasta aivoihin, koska sekä hapen ja mikrobien löytyy runsaasti veressä. XDL



suojaava kuori sisältää sekä luottamuksellisuuden ja esteröitymätön kolesteroli, joka sekä allekirjoitus apo joka hallitsee solut voivat vastaanottaa sisältöä, kuten on esitetty oheisessa kaavamainen. lipoproteiini kaavamainen Sisäinen sisältö on esteröity kolesteroli ja rasvahapot, sekä tiettyjä antioksidantteja, jotka sopivasti kuljetetaan soluihin pakattiin samalla rahtilaiva. Esteröinti on tekniikka tehdä rasvat ja kolesteroli inerttejä, joka auttaa suojaamaan niitä hapettumiselta [51]. Ottavat antioksidantit (kuten E-vitamiinia ja koentsyymi Q10) mukaan matkalle on myös kätevä, koska hekin hapettumiselta suojautumiseksi. Kolesterolin sisältyvät kuori, kuitenkin, on tarkoituksella ole esteröity, mikä tarkoittaa, että se on aktiivinen. Yksi sen tehtävistä on suojautua invasiivisia bakteereita ja viruksia [55]. Kolesteroli on ensimmäinen puolustuslinja näitä mikrobeja, koska se hälyttää valkosolujen hyökätä aina kohdatessaan vaarallinen taudinaiheuttajia. On myös ehdotettu, että kolesterolin XDL n kuori itsessään toimii antioksidanttina [48].

HDL: t ovat pääosin purettu lipidi- ja kolesterolipitoisuus, ja ne, joiden tehtävänä on palaamassa tyhjän kuoren takaisin maksaan. Siellä kolesteroli on otettu uudelleen syöttää ruoansulatuskanavan osana sappi, joka tuotetaan sappirakon auttaa sulattamaan nautittuina rasvoja. Mutta ruumis on hyvin varovainen säilyttää kolesteroli, niin että 90% siitä on kierrätettävä suolistosta takaisin verenkiertoon, sisältämä kylomikroniin että aloitimme tarina rasvoja.

Yhteenvedona hallinnassa jakelun rasvojen ja kolesterolin kehon soluihin on monimutkainen prosessi, huolellisesti järjestettyjä vakuuttaa, että heillä on turvallista matkaa määränpäähensä. Vaarat vaanivat verenkiertoon, enimmäkseen muodossa hapen ja invasiivisia mikrobeja. Kehon pitää kolesteroli olla arvokas lasti, ja se on hyvin varovainen säästää sitä, kierrättämällä sen suolistosta takaisin maksaan, voidaan sopivasti jaetaan XDL n että tuo sekä kolesteroli- ja rasva kudosten että niistä riippuvaisia , aivan erityisesti aivojen ja hermoston.

#### **4. Yhteys kolesterolin ja Alzheimerin**

Kautta retrospektiivinen tutkimukset, statiinia teollisuus on ollut erittäin onnistunut peli teeskentelemällä, että saatavien hyötyjen korkea kolesteroli johtuu todellisuudessa statiinit, kuten olen kuvattu laajasti essee suhdetta statiinien ja sikiövaurioita, sepsis, syöpä, ja sydämen vajaatoiminta. Kun kyseessä on Alzheimerin, he pelaavat tätä peliä takaperin: he syyttävät kolesteroli erittäin vakava ongelma, jonka uskon olevan todellisuudessa aiheuttamia statiinit.

Statiinia teollisuus on pitkään ja hartaasti todisteet siitä, että korkea kolesteroli voi olla riskitekijä Alzheimerin. He tutkivat kolesterolia miehille ja kaikenikäisiä naisia 50 ja 100, taaksensa 30 vuotta tai kauemmin, jos necessary, onko siellä koskaan on korrelaatio korkea kolesteroli ja Alzheimerin tauti. He löysivät

vain yksi tilastollisesti merkitsevää yhteyttä: miehet, joilla oli korkea kolesteroli niiden 50: n oli lisääntynyt alttius Alzheimerin paljon myöhemmin elämässä [3].

Statiinia teollisuus on noussut tätä tilaisuutta viittaavan siihen, että korkea kolesteroli voi aiheuttaa Alzheimerin, ja todellakin, ne ovat olleet hyvin onnekkaita, että toimittajat ovat ottaneet syötti ja edistävät ajatusta, että jos korkea kolesteroli vuosia sitten liittyy Alzheimerin sitten statiinit voivat suojella Alzheimerin. Onneksi on olemassa pitkiä verkkosivujen (Kolesteroli ei aiheuta Alzheimerin) jotka ovat dokumentoineet pitkä lista syitä, miksi tämä ajatus on absurdi. Miehet, joilla on korkea kolesteroli niiden 50: n on juliste lapsen statiinihoidon: kaikki tutkimukset osoittavat hyötyä statiinien kannalta vähentämällä pieniä sydänkohtausten mukana miehiä heidän 50-luvulla. Korkea kolesteroli korreloi positiivisesti pitkäikäisyyden yli 85 vuosi vanha [54], ja sen on osoitettu liittyvän paremmin muistitoiminto [53] ja vähentää dementia [35]. Päinvastainen pätee myös: korrelaatiota kuuluvat kolesteroli ja Alzheimerin [39]. Kuten selostetaan tarkemmin myöhemmin, joilla on Alzheimerin on myös pienempiä määriä B-HDL, sekä jyrkästi alhaisempia rasvahappojen, että cerbrospinal nesteen, ts köyhtynyt tarjonta kolesterolin ja rasvojen myeliinitupen [38]. Kuten edellä on todettu, rasvahappo tarjonta on tärkeää, sillä rakennuspalikoina sulfatidi että syntetisoidaan oligodendrosyyttien pitämään myeliinitupen terve [29].

Ilmeinen tutkimus, on tehtävä on bin miehet olivat korkea kolesteroli niiden 50: n kolmeen ryhmään: ne, jotka eivät koskaan ottivat statiineja, jotka ottivat pienempiä annoksia lyhyempiä aikoja, ja ne, jotka ottivat suuria annoksia pitempi. Tällainen tutkimus ei olisi vaikea tehdä; Itse epäilen jotain on jo tehty. Mutta et koskaan kuulla sitä, koska statiinin teollisuus on

haudattu tulokset.

Hyvin pitkän aikavälin retrospektiivinen kohorttitutkimus jäsenten Permanente Medical Care ohjelma

Pohjois-Kaliforniassa, tutkijat tarkastelivat kolesterolia tiedot, jotka saatiin välillä 1964 ja 1973 [46]. He tutkivat lähes kymmenen tuhatta ihmistä, jotka olivat pysyneet jäseniä että terveys suunnitelman vuonna 1994, kun vapautuminen tietokoneistetun avohoidon diagnooseista dementia (sekä Alzheimerin ja vaskulaaridementiaa). Tutkittavat olivat välillä 40 ja 45-vuotias, kun kolesterolia tiedot kerättiin.

Tutkijat havaitsivat tuskin tilastollisesti merkittävä tulos, että ihmiset, joilla oli diagnosoitu Alzheimerin olivat korkeammat kolesterolia 50: n kuin kontrolliryhmä. Keskiarvon Alzheimerin potilaat oli 228,5, kun se 224,1 tarkastukselle.

Kysymys että jokainen pitäisi kysyä on, sillä Alzheimerin ryhmä, miten ihmiset, jotka myöhemmin ottivat statiinien pärjää ihmisiä, jotka eivät? Äärimmäisissä vähättelyä, kirjoittajat ohimennen huomautus keskellä kappaleen: "Tietoja lipidejä alentavan hoidon, joka on ehdotettu vähentävän dementian riskiä [31], ei ollut saatavilla tämän tutkimuksen." Voit olla varma, että jos oli aavistustakaan, että statiinit olisi voinut auttaa, nämä tutkijat olisi saanut tutustua näihin tietoihin. Artikkelit ne viittaavat tukea, viite [19] [46] (joka on viite [44] tässä) oli hyvin heikko. Tiivistelmän, että artikkeli on toistettu kokonaisuudessaan tässä lisäyksessä. Mutta

Päätöstilaisuudessa lause kiteyttää asian hyvin: "enemmän kuin kohtuullisen vaatimaton rooli statiinien AD: n estämisessä [Alzheimerin tauti] näyttää epätodennäköiseltä." Tämä on paras he voivat keksiä puolustaa sitä kantaa, että statiinit voivat suojella Alzheimerin.

Intuitiivinen selitys miksi korkea kolesterolia varhaisessa iässä saattaa korreloida Alzheimerin riski liittyy apoE-4. Ihmiset, joilla

on alleeli tiedetään olevan korkea kolesteroli varhain [39], ja uskon, että tämä on suojaava strategia ruumiinosa. ApoE-4 alleeli on todennäköisesti viallinen tehtävässä tuoda kolesterolin osaksi astrosyytit, ja siksi kasvu hyötyosuuden kolesterolin veren seerumin auttaisi poistamaan tämän vaje. Statiinia olisi viimeinen asia henkilö tässä tilanteessa haluaisi tehdä.

## **5. Tehdä Statiinit syy Alzheimerin?**

On olemassa selvä syy, miksi statiinit edistäisi Alzheimerin. He lamauttaa maksan kyky syntetisoida kolesterolia, ja seurauksena tason veren LDL romahtaa. Kolesteroli on keskeinen rooli aivojen, olipa kyse sallivan signaalin kulkeutumista synapsien [50] ja suhteen kasvun edistäminen neuronien kautta tervettä kehitystä myeliinituppea [45]. Kuitenkin statiinia teollisuus ylpeänä ylpeilee, että statiinit ovat tehokkaita häiritsemään kolesterolin tuotantoa aivoissa [31] [47] sekä maksassa.

Yeon-Kyun Shin on asiantuntija fyysistä mekanismia kolesterolin synapsi edistää lähetyksen hermo viestejä, ja yksi laatijat [50] viitattu aikaisemmin. Haastattelussa, jonka Science Daily toimittaja, Shin sanoi: "Jos riistää kolesterolia aivoista, niin vaikuttaa suoraan koneen, joka laukaisee välittäjäaineiden vapautumista. Hermovälittäjäaineet vaikuttavat tietojenkäsittely- ja muistitoimintojen. Toisin sanoen - miten fiksu olet ja kuinka hyvin muistat asioita."

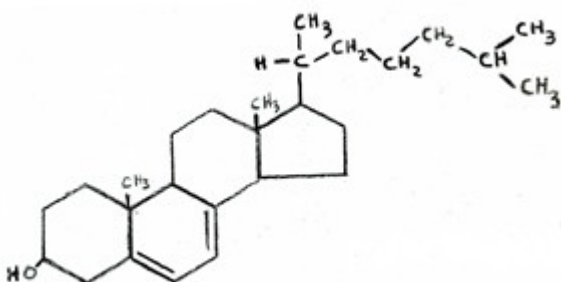
Tuore katsaus kahden suuren väestöpohjaisen kaksoissokkoutettu plasebo-kontrolloituja tutkimuksia statiinin lääkkeitä riskihenkilöt dementian ja Alzheimerin taudin osoittivat, että statiinit eivät ole suojaavan Alzheimerin [34]. Etumatka tekijän tutkimuksessa, Bernadette McGuinness, oli lainaama reportteri Science Dailysanoneen, "pois

tutkimuksesta, joka sisälsi erittäin suuria määriä ja ne olivat kultakannasta - näyttää siltä, että statiineja annetaan myöhään elämässä riskihenkilöt verisuonisairauksia eivät estä dementiaa vastaan.” Tutkija UCLA, Beatrice Golomb, kun pyydetään kommentoimaan tuloksia, oli vielä negatiivinen, sanoen: “Mitä statiinit kuten ennalta ehkäisevien lääkkeiden, on olemassa useita yksittäisiä tapauksia tapauskertomusten ja tapauksessa sarja, jossa kognition on selvästi ja toistettavasti haitallisesti vaikuttaa statiinien.” Haastattelussa Golomb totesi, että eri satunnaistetussa kokeet ovat osoittaneet, että statiinit olivat joko haitallisia tai neutraaleja kognitio, mutta yksikään ei ole osoittaneet myönteisen vastauksen.

Yleinen sivuvaikutus statiinit on muistin toimintahäiriö. Tohtori Duane Graveline, hellästi tunnetaan nimellä “spacedoc”, koska hän toimi lääkäri astronautit, on ollut vahva puolestapuhuja vastaan statiinit hänen verkkosivu, jossa hän kerää todisteita statiinin sivuvaikutuksia suoraan statiini käyttäjiä ympäri maailmaa. Hän johti tähän hyökkäys statiinit seurauksena oman henkilökohtaisen kokemuksen Tilapäinen täydellinen muistinmenetyks, pelottava episodi koko muistin menetys, jonka hän on vakuuttunut johtui statiinilääkkeet hän otti tuolloin. Hän on nyt valmistunut kolme kirjaa kuvaava monipuolinen kokoelma masentavan sivuvaikutuksia statiinien, joista tunnetuimpia on *Lipitor: Varas Muisti* [17].

Toinen tapa (paitsi niiden suora vaikutus kolesteroli), jossa statiinin todennäköisiä vaikutuksia Alzheimerin tauti on heidän epäsuora kielteinen vaikutus tarjontaan rasvahappoja ja antioksidantteja aivoihin. Se on tietty, että statiinit merkittävästi alentaa veren LDL seerumissa. Tämä on heidän ansionsa. On kuitenkin mielenkiintoista, että ne onnistuvat vähentämään ei vain kolesterolin määrän sisältämän LDL-hiukkasten, vaan todellinen määrä LDL-hiukkasten

kokonaan. Tämä tarkoittaa, että sen lisäksi, että heikentävien kolesterolin, ne vähentävät käytettävissä aivoihin sekä rasvahappojen ja antioksidantit, jotka tehdään myös LDL-hiukkasiin. Kuten olemme nähneet, nämä kaikki kolme ainetta ovat välttämättömiä normaalille aivojen toimintaa. Olen arvelevat, että syyt tähän epäsuora vaikutus on kaksi tavoitetta: (1) ei ole riittävästi kolesterolia sapessa aineenvaihdunta ravintorasvat, ja (2) nopeutta rajoittavaa vaikutusta tuotantoon LDL on kyky tarjota riittävä kolesterolia vaippaan varmistamiseksi selviytymisen sisällön kuljetuksen aikana veressä; eli sisällön suojaamiseksi hapettumiselta ja rosvoava bakteerit ja virukset. Ihmiset, jotka ottavat korkein 80 mg / dl annos statiinien päätyvät usein LDL niin alhaisiksi kuin 40mg / dl eli selvästi alle jopa Vähiten havaittu luonnossa. Minua puistattaa ajatella mahdollisia pitkäaikaisia seurauksia vakavia ehtyminen rasvoja, kolesterolia ja antioksidantteja. Kolmas tapa, jolla statiinit voivat edistää Alzheimerin tapahtuu lamauttavan kyky solujen syntetisoida koentsyymi Q10. Koentsyymi Q10 on epäonnea jakavat saman metaboliareitti kuin kolesterolia. Statiinit häiritä ratkaiseva välivaihe polku synteesiä sekä kolesterolin ja koentsyymi Q10. Koentsyymi Q10 tunnetaan myös "ubikinonia", koska se näyttää näy kaikkialla solujen aineenvaihdunnassa. Se löytyy sekä mitokondrioiden ja lysosomeihin, ja sen keskeinen rooli molemmissa paikoissa on antioksidanttina. Inertin esterit sekä kolesterolin ja rasvahappojen hydrolysoidaan ja aktivoidaan lysosomeihin [8],

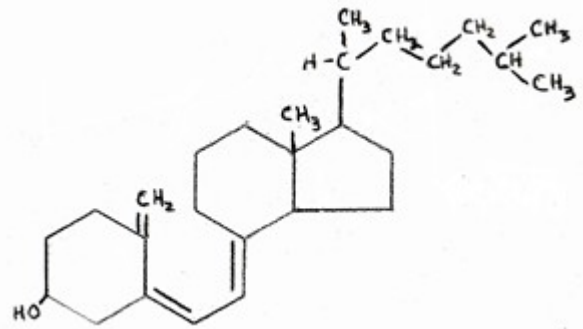


ja sitten vapautetaan sytoplasmaan. Koentsyymi Q10 kuluttaa liikaa happea pitää sitä tekemästä hapettumista [30], mutta myös tuottaa energiaa muodossa ATP (adenosiini



trifosfaatin yleispalvelun energiavaluutta biologiassa). Lopullinen miten statiineja pitäisi lisätä Alzheimerin riskiä on kautta epäsuora vaikutus D-vitamiinin Kolesterolin D-vitamiinia syntetisoidaan kolesterolista ihosta, kun altistuminen UV-säteily auringosta. Itse asiassa, on kemiallinen kaava D-vitamiini on lähes mahdoton erottaa kolesterolin, kuten on esitetty kaksi liittynyttä luvut (kolesterolin vasemmalla, D-vitamiinin oikealla). Jos LDL-tasot ovat D3-vitamiini pidetään keinotekoisesti alhainen, keho ei pysty täydentämään varastojaan riittäviä määriä kolesterolia täydentämään myymälää ihon kun ne ovat ehtyneet. Tämä johtaisi D-vitamiinin puutos, joka on yleinen ongelma Amerikassa. On hyvin tunnettua, että

D-vitamiinin taistelee infektiota. Lainata [25], "Potilaat, joilla on vakavia infektiota, kuten sepsis esiintyy yleisesti D-vitamiinin puutos ja korkea kuolleisuus."



Kuten laaditaan myöhemmin, suuri määrä tartunta-aineita on osoitettu olevan läsnä epätavallisen suurina määriä aivoissa Alzheimerin potilaista [27] [26].

Tohtori Grant on hiljattain todennut [16], että on monia linjat osoitusta ajatusta, että dementia on liittyy D-vitamiinin puutos. Epäsuora argumentti on, että D-vitamiinin puutos liittyy monia ehtoja, jotka kantavat puolestaan suurentunut dementian, kuten diabetes, masennus, osteoporoosin ja sydän- ja verisuonitauteihin. D-vitamiini reseptorit ovat laajalle levinneitä aivoissa, ja on todennäköistä, että niillä on merkitystä siellä taistelemaan infektiota. D-vitamiini varmasti pelaa muita elintärkeitä tehtäviä aivoissa samoin, kuin voimakkaasti ehdotti tämä lainaus otettu tiivistelmä [32]: "Päätämme on runsaasti biologinen näyttöä siitä tärkeä rooli D-vitamiini aivojen

kehitystä ja toimintaa.”

## **6. Astrosyyteissä glukoosiaineenvaihdunnan, ja happi**

Alzheimerin tauti on selvästi korreloi puute tarjonnan rasvaa ja kolesterolia aivoihin. IDL, kun toimivat kunnolla, on todella uskomattoman tehokas kolesteroli- ja rasva läpijuoksu verestä solukalvojen läpi, verrattuna LDL [8]. Se luopuu sisältöä paljon helpommin kuin muut Apo-luvulla. Ja se saavuttaa tämän suorana seurauksena ApoE. IDL (sekä LDL) veressä toimittaa rasvoja ja kolesterolia astrosyyttien aivoissa, ja astrosyytit voivat siis käyttää tätä ulkoista lähdettä eikä tarvitse tuottaa näitä ravintoaineita itse. Epäilen, itse asiassa, että astrosyytit vain tuottaa yksityinen tarjonta, kun ulkoinen tarjonta on riittämätön, ja he tekevät niin vastahakoisesti.

Miksi olisi epäedullista astrosyytin tiivistetään omien rasvojen ja kolesteroli? Mielestäni vastaus on tekemistä happea.

Astrosyytin tarvitsee merkittävän energialähteen tiivistetään rasvoja ja kolesterolia, ja tämä energia syötetään tavallisesti glukoosia verenkiertoon. Lisäksi lopputuotteen glukoosiaineenvaihdunnan on asetyyli-koentsyymi A: n esiaste sekä rasvahappojen ja kolesterolin. Glukoosi voidaan kuluttaa hyvin tehokkaasti mitokondrioissa, sisäisiä rakenteita solun sytoplasmassa, kautta aerobinen prosessi, joka edellyttää happea. Glukoosi hajoaa tuottaa asetyyli-koentsyymi A: n lopputuotteen, myös kuten ATP, energialähde kaikissa soluissa. Kuitenkin, happi on toksinen lipidien (rasva), koska se hapettuu ne ja tekee niistä pilaantunutta. Lipidit ovat hauraita, jos ei ole suljettu suojaavan kuoren kuin IDL, HDL, LDL. Kun he ovat eltaantunut ne ovat alttiita infektiolle invasiivisia aineita, kuten bakteereja ja viruksia. Joten astrosyytin yrittää koota lipidiin on oltava hyvin varovainen pitää hapen poissa, mutta happea tarvitaan tehokasta aineenvaihduntaa glukoosia, joka tarjoaa

sekä polttoaineen (ATP) ja raaka-aineet (asetyyli-koentsyymi A) rasvaa ja kolesterolin synteesiä.

Mitä tehdä? No, käy ilmi, että on olemassa vaihtoehto, vaikka paljon vähemmän tehokkaita, ratkaisu: aineenvaihdunta glukoosi anaerobisesti suoraan sytoplasmassa. Tämä prosessi ei riipu happi (suuri etu), mutta se tuottaa myös merkittävästi vähemmän ATP: tä (vain 6 ATP päinvastoin kuin 30, jos glukoosi metaboloituu aerobisesti mitokondrioissa). Lopputuote Tämän anaerobinen vaihe on aine nimeltä pyruvaatti, joka voisi jakaa edelleen antamaan paljon enemmän energiaa, mutta tämä prosessi ei ole saatavilla kaikissa soluissa, ja käy ilmi, että astrosyytit tarvitsevat apua tämän tapahtua, joka on jossa amyloidi-beeta tulee.

## **7. Ratkaisevaa roolia beeta-amyloidin**

Beeta-amyloidin (tunnetaan myös nimellä "Abeta") on aine, joka muodostaa kuuluisan plakkia, joka kerääntyy aivoissa Alzheimerin potilaista. On uskottu, monet (mutta eivät kaikki) Tutkimusmaailman että amyloidi-beta on pääasiallinen syy Alzheimerin, ja sen seurauksena, tutkijat etsivät aktiivisesti lääkkeitä, jotka saattavat tuhota sen. Kuitenkin, amyloidi-beeta on ainutlaatuinen kyky stimuloida entsyymien tuotantoa, laktaattidehydrogenaasi, joka edistää jakautuminen pyruvaatti (tuote anaerobinen glukoosiaineenvaihdunnan) osaksi laktaattia, kautta anaerobisesta käymisestä prosessi, virkistäviä NAD + ja mahdollistaa edelleen tuotannon huomattavan määrän ATP kautta lisää glykolyysin.

Laktaatti, vuorostaan, voidaan käyttää itse energialähteenä joitakin soluja, ja se on todettu, että neuronit ovat lyhyen luettelon solutyyppejä, jotka voivat metaboloida laktaatti. Joten en arvelevat, että laktaatti kuljetetaan astrosyyttiperäinen viereiselle hermosolu parantaa energihuollon, mikä vähentää

sen riippuvuutta glukoosia. On myös tunnettua, että apoE voi signaloida tuotannon amyloidi-beeta, mutta vain tietyissä huonosti ympäristöolosuhteissa. Ehdotan näihin ympäristön laukaisee on tekemistä sisäistä valmistuksen rasvoja ja kolesterolia vastakohtana louhinta näiden ravinteiden verenkiertoa. Eli amyloidi-beetaa tuotetaan seurauksena ympäristön oksidatiivisen stressin takia riittämätön tarjonta rasvoja ja kolesterolia verestä.

Sen lisäksi, että hyödynnetään energialähteenä on jaoteltuina laktaatti, pyruvaatti voidaan myös käyttää perus rakennuspalikka syntetisoimiseksi rasvahappoja. Niin anaerobinen glukoosin aineenvaihduntaa, joka tuottaa pyruvaattia, on win-win-win: (1) se vähentää merkittävästi riskiä altistua rasvahappojen happi, (2) se aikaansaa lähteen polttoaineen viereisen neuronien muodossa laktaatti, ja (3) se muodostaa perusrakenneyksikkönä rasvahappojen synteesiin. Mutta se riippuu amyloidi-beeta töihin.

Niinpä mielestäni (ja ottaen huomioon muut [28]

[20] beeta-amyloidin ja Alzheimerin), amyloidi-beeta ei aiheuta Alzheimerin vaan suojalaitteena sitä vastaan. Tiivistelmä viite [28] väittää tästä näkökulmasta on esitetty

kokonaisuudessaan lisäyksessä. Useita muunnelmia geenivirhe liittyy amyloidiprekursoriproteiini (APP), proteiinin, joka amyloidi-beeta on saatu, on nyt tunnistettu. Vika tässä proteiinia, joka liittyy suurentunut riski varhain alkava Alzheimerin, johtaisi todennäköisesti alentunut kyky koota amyloidi-beeta, joka sitten jättää aivot iso ongelma, koska sekä polttoaineen ja perusrakenneseosia lohkot rasvahapposynteesiin olisi pulaa, kun taas happi vaellus läpi solun mitokondrioiden olisi altistamalla tahansa rasvat olivat syntetisoitiin hapettumista. Solu todennäköisesti pysty pysyä tarvetta, ja tämä johtaisi vähenemiseen määrän rasvahappojen

Alzheimerin aivo-selkäydinnesteestä, on vakiintunut ominaisuus Alzheimerin [38].

## **8. Kolesterolin tehtävästä aivoissa**

Aivot käsittää vain 2% kehon kokonaispainosta, mutta se sisältää lähes 25% koko kolesterolin itse. On todettu, että rajoittava tekijä mahdollistaa kasvun synapsien on saatavuus kolesterolin, toimittamien astrosyytit. Kolesterolin pelaa uskomattoman merkittävä rooli synapsi, muotoilemalla kaksi solukalvojen tulee hyllyn niin, että signaali voidaan helposti hypyn synapsi [50]. Niin riittämättömät kolesterolin synapsi heikentää signaalia alussa, ja riittämätön rasvan päällystämällä myeliinituppea entisestään heikentää sitä ja hidastaa sitä kuljetuksen aikana. Neuronin joka voi lähettää viestinsä on hyödytön hermosolun ja se vain on järkevää karsia pois ja kaivella sen sisällön.

Neuronit, jotka ovat vahingoittuneet Alzheimerin sijaitsevat tietyillä aivoalueilla liittyy muisti ja korkean tason suunnittelua. Nämä neuronit tarvitse lähettää signaaleja pitkiä etäisyyksiä edestä ja etuaivokuoren ja hippokampus, joka sijaitsee keskiaivojen. Kuljetusta nämä signaalit riippuu vahva ja tiiviin liitoksen synapsissa, jossa signaali siirretään yhdestä neuronin toiseen, ja siirtää turvallisesti yli pitkän hermo kuitu, osa valkean aineen. Myeliinituppi, joka päällystää hermo kuitu koostuu pääasiassa rasvahappojen, yhdessä huomattavan pitoisuuden kolesterolin. Jos se ei ole hyvin eristetty, signaalin siirtonopeus hidastuu ja signaalin voimakkuus on vakavasti heikentynyt. Kolesterolin on ratkaisevaa myeliinin sekä synapsi, mikä ilmenee dramaattisesti kokeita geneettisesti viallisia hiirillä Gesine Saher ym. [45]. Näiden mutantti- hiirillä puuttui kyky syntetisoida kolesterolin myeliinin muodostavan oligodendrosyytit. Heillä oli pahasti häiriintynyt myeliinin

aivoissa, ja niillä ataksia (koordinoimaton lihasten liikkeet) ja vapina. Abstraktisti, kirjoittajat kirjoitti yksiselitteisesti: "Tämä osoittaa, että kolesteroli on välttämätön osa myeliinin kalvoja." Post mortem tutkimuksessa verrattiin Alzheimerin tautia kontrolliryhmään ilman Alzheimerin todettiin, että Alzheimer-potilaiden oli alentanut merkittävästi määriä kolesterolia, fosfolipidejä (esim B-HDL), ja vapaiden rasvahappojen selkäydinnesteessä kuin ei valvonnasta [38]. Tämä piti paikkansa riippumatta siitä, Alzheimerin potilaat kirjoitettu kuin apoE-4. Toisin sanoen, vähennykset näiden tärkeiden ravintoaineiden selkäydinnesteen liittyy Alzheimerin riippumatta siitä, onko lasku johtuu viallisista apoE. Vähennykset rasvahapot olivat hälyttäviä: 4,5 mikromol / L Alzheimerin tautia, verrattuna 28,0 mikromol / l kontrolliryhmässä. Tämä on vähentää enemmän kuin kertoimen 6 määrän rasvahapon käytettävissä korjata myeliinitupen! Ihmiset, joilla ApoE-4 alleeli yleensä korkea seerumin kolesteroli. Kysymys siitä, onko tämä korkea kolesterolitaso saattaa olla yritys on kehon osaa sopeuttaa huono Kolesterolin oton aivoissa puututtiin tutkijaryhmä vuonna 1998 [39]. He tutkivat 444 miestä 70 ja 89 vuotias tuolloin joille oli olemassa laaja kirjaa kolesterolitasoa vuodelta useita vuosikymmeniä sitten. Mikä tärkeintä, kolesteroliarvot laskivat miehille, joille kehittyi Alzheimerin ennen niiden osoittaa Alzheimerin oireita. Kirjoittajat ehdottivat, että heidän korkea kolesteroli olisi voinut suojamekanismi Alzheimerin. Voidaan kysyä, miksi heidän kolesterolitasoa laski. Ei ollut mitään mainintaa statiinilääkkeet artikkelissa, mutta statiinit olisi varmasti tehokas tapa alentaa kolesterolia. Statiinia teollisuus haluaisi ihmiset uskomaan, että korkea kolesteroli on riskitekijä Alzheimerin, ja ne ovat melko innoissaan, että korkea kolesteroli varhain korreloi Alzheimerin paljon myöhemmin.

Mutta nämä tulokset viittaavat pikemminkin päinvastoin: että veren kolesterolitasoja pidetään korkealla tarkoituksellisesti elimistön säätelymekanismeja yritetään kompensoida vika. Korkea pitoisuus johtaa kasvuun antonopeutta aivoihin, jossa se on kriittisesti tarvitaan pitämään myeliinitupen terve ja edistää neuronin signalointia synapsien.

Käyttämällä MRI, tutkijat UCLA pystyivät mittaamaan asteen jakautuminen myeliinin tietyillä aivoalueilla [6]. He suorittivat tutkimuksia yli 100 ihmistä 55 ja 75 vuotta vanha, joille ne myös määrittivät liittyvien apoE alleelin (2, 3 tai 4). He löysivät yhdenmukainen suuntaus, että apoE-2 oli vähiten hajoamista, ja apoE-4 oli eniten, on otsalohkon aivojen alueella. Kaikki ihmiset tutkimuksessa olivat tähän mennessä terveitä suhteen Alzheimerin. Nämä tulokset osoittavat, että ennenaikainen jakautuminen myeliinitupen (mikä johtuu todennäköisesti riittämätön saanti rasvojen ja kolesterolin korjata sitä) on liitetty apoE-4.

Yhteenvedon oletuksen, että ApoE-4 Alzheimerin tautia, viallisia apoE on johtanut heikentyneeseen kykyyn kuljettaa rasvoja ja kolesterolia verenkiertoon kautta astrosyytit, selkäydinnesteeseen. Siihen liittyvä korkea veren seerumin kolesterolitasoa yritetään osittain oikea tämä puute. Muilta Alzheimerin potilaat (niitä ilman ApoE-4 alleeli mutta jotka ovat vakavasti uhanalaisten rasvahappoja aivo-selkäydinnesteessä), meidän täytyy etsiä toinen syy, miksi heidän rasvahapon toimitusketju voi olla rikki.

## **9. Infektiot tulehdus**

Yhteenvedon mitä olen tähän mennessä sanonut, Alzheimerin näyttää olevan seurausta kyvyttömyydestä hermosolujen toimisi kunnolla, koska puute rasvoja ja kolesterolia. Pahentaa Ongelmana on se, että rasvat ajan mittaan härskiintyä jos niitä

ei voida riittävästi täydennetään. Eltaantunut rasvat ovat alttiita mikro-organismien hyökkäykselle, kuten bakteerit ja virukset. Beeta-amyloidin on osa ratkaisua, koska se mahdollistaa sen, että astrosyytit olla paljon tehokkaampi hyödyntäminen glukoosi anaerobisesti, joka suojaa sisäisesti syntetisoitiin rasvojen ja kolesterolin myrkyllisiä happialtistuksen, kun taas samaan aikaan antaa energiaa tarvitaan sekä astrosyyttien varten synteesi prosessi ja viereisten neuronien polttoaineen niiden signaalin sytytyksen. Lisäksi Astrosyyteissä microglia aivoissa on osallisena myös Alzheimerin. Mikroglia edistää hermosolun kasvua, kun kaikki on hyvin, mutta laukaista hermosolun ohjelmoitua solukuolemaa, kun läsnä on myrkyllisten aineiden erittämien bakteerit, kuten polysakkarideja [56]. Mikroglia on puolustuksen erittävät sytokiinejä (viestintäsignaaleja, jotka edistävät immuunivasteen), kun se altistetaan infektoiville tekijöille, ja nämä puolestaan johtaa tulehdukseen, toinen tunnettu ominaisuus liittyy Alzheimerin [1]. Mikroglia pystyvät kontrolloimaan onko neuronien pitäisi elää tai kuolee, ja he varmasti perustaa tämä päätös liittyvien tekijöiden kuinka hyvin hermosolun toiminnot ja onko se saanut tartunnan. Kun tarpeeksi neuroneita on ohjelmoitu solukuolema, tauti ilmetä kognitiivista heikkenemistä.

## **10. Todisteet siitä, että infektio liittyy Alzheimerin**

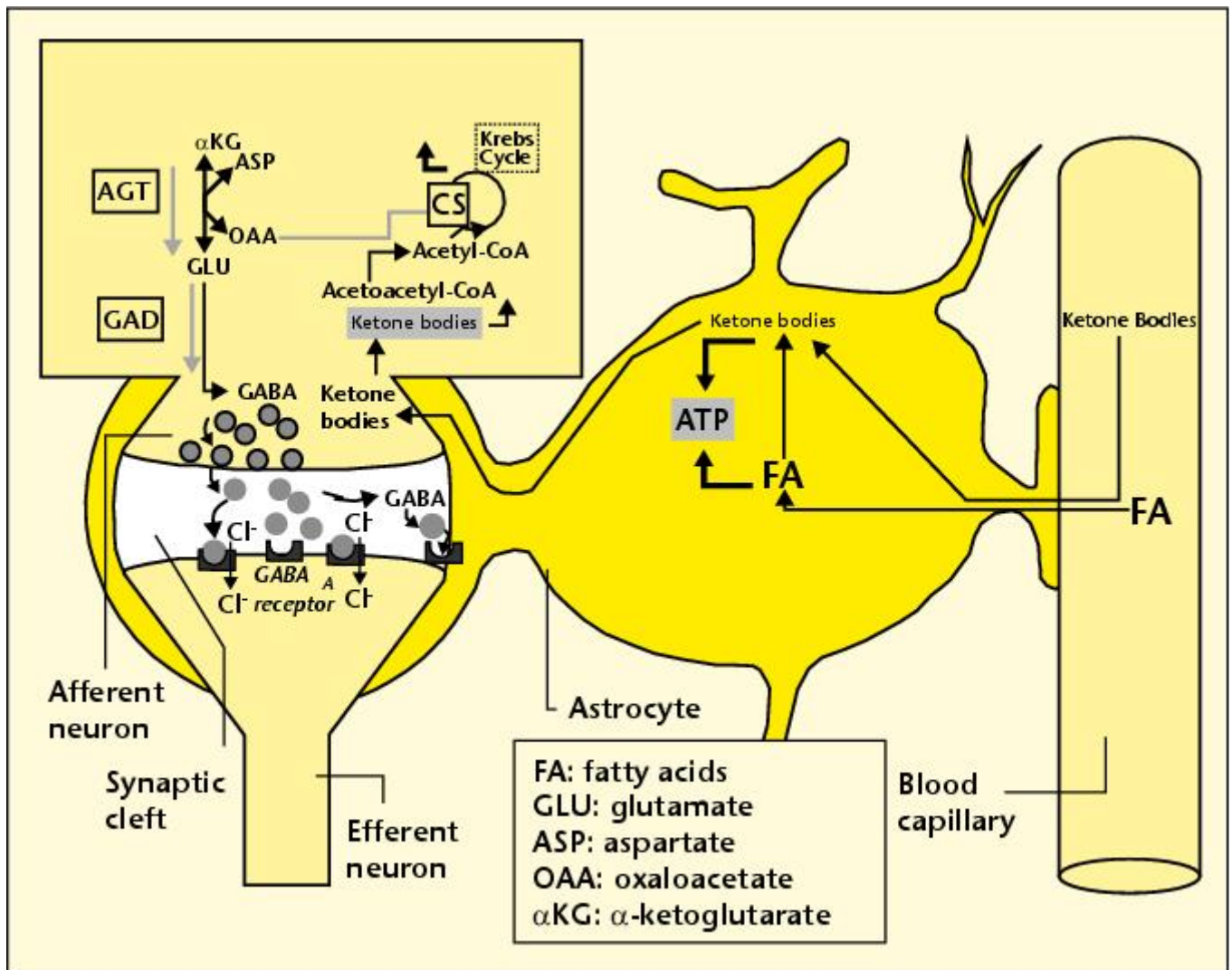
On merkittävää näyttöä siitä, että Alzheimerin liittyy lisääntynyt todennäköisyys taudinaiheuttajien esiintyvät aivoissa. Jotkut tutkijat uskovat, että taudinaiheuttajien ovat ensisijainen syy Alzheimerin. On olemassa useita bakteereja, jotka asuvat ihmisen ruoansulatuskanavan ja voi elää rinnakkain omalla soluja ilman mitään haittaa. Kuitenkin, H. pylori, joka on melko yleinen, on äskettäin osoitettu olevan



vastuussa mahahaava. On epäilty, että *H. pylori* voitaisiin osallisena Alzheimerin, ja todellakin tuoreessa tutkimuksessa kävi ilmi, että Alzheimer-potilaita oli huomattavasti suurempaa vasta-aineen vastaan helikobakteerin molemmat heidän aivo-selkäydinnesteessä ja veressä kuin ei-Alzheimerin valvonta [26]. Helikobakteeri havaittiin 88%: n Alzheimer-potilaiden, mutta vain 47%: n valvontaa. Kun pyritään hoitamaan Alzheimerin tautia, tutkijat annetaan voimakas antibioottiyhdistelmää ja arvioi aste henkinen lasku seuraavan kahden vuoden aikana [27]. 85% potilaista, infektio onnistuneesti ohjataan, ja niille potilaille, kognitiivinen parannusta havaittiin myös kahden vuoden kuluttua oli kulunut. Joten tämä oli mukava esimerkki mahdollisuudesta Alzheimerin kautta antibiootteja.

*C. pneumoniae* on hyvin yleinen bakteeri, arvioidaan tartuttaa 40-70% aikuisista. Mutta on suuri ero bakteeri on verenkierrossa ja tehdä tiensä harvojen aivoissa. Tutkimus post mortem näytteitä eri alueilla aivoissa Alzheimer-potilaiden ja ei-Alzheimerin valvonta paljasti huomattavan erilaisia tilastotietoja: 17: 19 Alzheimer-aivoissa positiivisen bakteerin, kun taas vain 1 pois 19 aivot kontrolliryhmästä positiivisen [5]. Monet muut taudinaiheuttajien sekä viruksia ja bakteereja, on havaittu olevan yhteydessä Alzheimerin, mukaan lukien herpes simplex -virus, picornavirus, Borna aiheuttavan viruksen, ja spirochete [23]. Yksi ehdotus oli, että tietty bakteriofaagi - virus, joka tarttuu bakteerin *C. pneumoniae* - voi olla vastuussa Alzheimerin [14]. Kirjoittajat väitti, että faagien voisi tehdä tiensä mitokondriot isäntäsolun ja sen jälkeen aloittaa Alzheimerin.

## 11. Ketogeeninen ruokavalio hoitona Alzheimerin



Yksi lupaavimmista uuden käsittelyn paradigmoja Alzheimerin on saada potilas kytkein erittäin runsaasti rasvaa, alhainen carb ruokavalio, ns “ketogeeninen” ruokavaliota. Nimi tulee siitä, että aineenvaihduntaa ravintorasvat tuottaa “ketoaineita”, kuten sivutuotteena, jotka ovat erittäin hyödyllinen resurssi aineenvaihduntaan aivoissa. On käymässä yhä selvemmäksi, että viallisia glukoosiaineenvaihdunnan aivoissa (niin sanottu “tyypin 3 diabetes”) on varhainen ominaisuus Alzheimerin. Ketoaineiden, onko ne tulevat astrosyyttien suoraan tai tuotetaan astrosyyttien itsensä hajottaa rasvoja, voidaan

toimittaa viereisen neuronien, kuten on esitetty oheisessa kuviossa. Ketoaineiden Nämä neuronit voivat käyttää ketoaineiden sekä energianlähteenä (korvaa ja siten lievittää glukoosi) ja edeltäjänä GABA, kriittinen välittäjäaine, joka on laajalle levinnyt aivoissa.

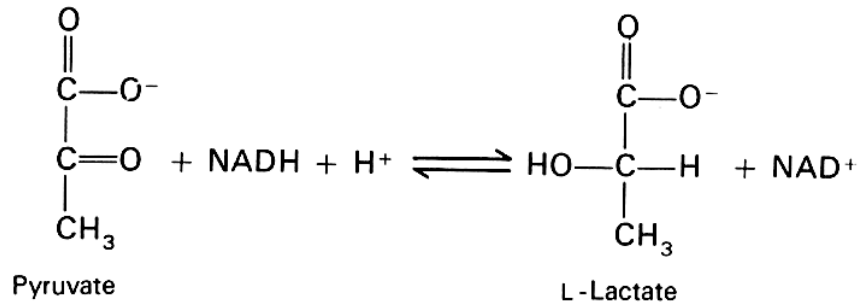
Näyttää siltä, että ketogeeninen ruokavalio voi auttaa Alzheimerin löydettiin alunperin tutkimuksen suoritettiin hiirillä, jotka oli jalostettu alttiita Alzheimerin taudin [21]. Tutkijat havaitsivat, että hiiret n kognition paranevat, kun ne käsiteltiin runsasrasvaisen vähähiilihydraattista ruokavaliota, ja että amyloidi-beeta aivojaan vähennettiin. Jälkimmäinen vaikutus olisi odotettavissa perustuu oletukseen, että amyloidi-beeta edistää täyskäytössä glukoosin anaerobisesti, kuten ennenkin. Ottaa ketoaineiden lisälähteenä polttoainetta, riippuvuus glukoosi vähenee. Mutta toinen vaikutus, joka voi olla tärkeämpää kuin tämä on saatavilla laadukkaita rasvoja parantaa kuntoa myeliinituppea.

Tätä ajatusta tukee muiden kokeiden tehty ihmisten Alzheimerin tautia [11] [42]. Plasebokontrolloidussa 2004 tutkimuksen [42] vaikutuksen ruokavalion rasvan rikastamiseen Alzheimerin on erityisen informatiivinen, koska se paljasti merkittävän eron tehokkuus rasvaa rikastuksessa henkilöille, joilla ei ollut ApoE-4 alleeli vertaa niitä kuka teki. Kokeellinen testi ryhmä sai täydentävä sisältävän juoman emulgoitiin keskipitkäketjuiset triglyseridit, löytyy korkeina pitoisuuksina kookosöljy. Aiheista ilman apoE-4-alleelin osoitti merkittävää parannusta pistemäärän standardi testi Alzheimerin, kun taas ne, joilla on apoE-4-alleelin ei. Tämä on vahva osoitus siitä, että hyöty voi olla tekemistä lisääntymiseen ottoa astrosyyttiperäinen näiden laadukkaita rasvoja, jotain, että potilailla, joilla ApoE-4 alleeli eivät pysty suorittamaan, koska viallisen IDL ja LDL kuljetuskäytäntöjä.

## 12. NADH Hoito: keskeistä roolia Antioksidantit

Yksi harvoista  
lupaava hoitoja

Alzheimerin on  
koentsyymi, NADH



$$\Delta G^\circ = -6.0 \text{ kcal mol}^{-1}$$

(nikotiiniamidiadeniinidinukleotidi) [12]. Vuonna lumekontrolloitu tutkimus, Alzheimerin koehenkilöillä NADH kuusi kuukautta oli merkittävästi parempi esityksiä kielellinen sujuvuus, visuaalinen rakenteellinen kyky ja abstraktin verbaalisen päättelyn kuin verrokeilla annettiin lumelääkettä. pyruvaatti Aineenvaihdunta

Miksi nadh vaikuttavuutta? Prosessissa muuntaa pyruvaatin laktaatti, laktaattidehydrogenaasin kuluttaa happea hapettamalla NADH NAD +, kuten on esitetty oheisessa kuviossa. Joten, jos biologinen hyötyosuus NADH on lisääntynyt, on aivan selvää, että astrosyyttien olisi parannettu kyky muuntaa pyruvaatin laktaatti, kriittinen vaihe anaerobisessa metabolisen reitin, joka on tehostunut amyloidi-beeta. Prosessi, absorboimalla myrkyllinen happi, vähentäisi vaurioita lipidien vuoksi happialtistuksen, ja se myös laktaatin energialähteenä neuronien.

## 13. Liiallinen happialtistuksen ja kognitiivinen heikkeneminen

On havaittu, että jotkut vanhukset kärsivät tilapäistä ja joskus pysyvä kognitiivinen heikkeneminen pitkällisen operaation. Tutkijat University of South Florida ja Vanderbilt University epäillään, että tämä voi johtua liiallisesta altistumisesta happi [4]. Tyypillisesti leikkauksen aikana, ihmiset annetaan usein suurilla annoksilla happea, jopa niin paljon kuin 100% happea.

Tutkijat suoritti kokeen nuori aikuinen hiirillä, jotka oli suunniteltu olevan taipuvaisia Alzheimerin mutta ne eivät vielä kärsineet kognitiivista heikkenemistä. Heillä ei kuitenkaan vielä ole amyloidi-beeta talletukset aivoissa. Uudelleen hiiristä, sekä kontrolliryhmä, joka ei ole Alzheimerin alttius-geenin, altistettiin 100-prosenttinen happi ajaksi kolme tuntia, kolme kertaa aikana useita kuukausia, simuloimaan toistetaan toimintaa. He havaitsivat, että Alzheimerin ennalta valmis hiirillä aiheutti huomattavaa kognitiivisen heikkenemisen jälkeen, happialtistuksen, toisin kuin kontrollihiiriin. Tämä on vahva osoitus siitä, että liiallinen happikertymä laskelmat operaatioiden aikana aiheuttaa hapettumista Alzheimerin aivoissa. Ottaen huomioon argumentit olen esittänyt edellä, tämä tulos on järkevä. Aivot, muuntamalla anaerobiseen aineenvaihduntaan energiantuotannossa (avustuksella amyloidi-beeta) yrittää parhaansa välttää rasvahapot ja kolesterolin hapettumista. Mutta erittäin korkea happipitoisuus veressä on erittäin vaikeaa suojella rasvojen ja kolesterolin kuljetuksen aikana veren kautta, ja todennäköisesti myös aiheuttaa väistämättä lisääntynyt hapenottokykyä ja siksi altistumisen aivoissa itse.

#### **14. Rasvat ovat terveellisiä vaihtoehtoja!**

Sinun olisi käytännössä olla eristettyinä kuin Australian alkuasukas jättäneen imeytynyt viestin että ravintorasvat, erityisesti tyydyttyneen rasvan, ovat epäterveellisiä. Olen erittäin vakuuttunut siitä, että tämä viesti on väärä, mutta se on lähes mahdotonta kääntää lausunnon vuoroveden ansiosta läpitunkeva läsnäolo. Useimmat ihmiset eivät kyseenalaista miksi rasvat ovat huonoja; he olettavat, että tutkijoiden on tehnyt kotiläksynsä, ja he luottavat tulosta. Sanoa, että nykyinen tilanne osalta ravintorasvat hämmentää

olisi vähättelyä. Olemme toistuvasti kertonut pitämään koko rasvan saanti alas, mieluiten 20% koko kaloria. Tämä on vaikea saavuttaa, ja uskon, että on väärä neuvoja. Suorassa ristiriidassa tämän "vähärasvainen" tavoite, me kannustetaan kuluttamaan mahdollisimman paljon "hyvää" rasvoja. Onneksi viesti vihdoinkin tulossa laajimmin, että omega-3-rasvoja ovat terveitä ja että transrasvat ovat erittäin epäterveellistä. DHA:ta (dokosaheksaeenihappo) on omega-3-rasva, joka on todettu suurina määriä tervettä aivoissa. Ruokavalio, se on saatavana lähinnä kylmän veden kala, mutta munat ja maitotuotteet ovat myös hyviä lähteitä. Trans-rasvoja muodostetaan korkean lämmön prosessi, joka hydrolysoi monitydyttymättömiä rasvoja tulee vakaampi kokoonpano, mikä lisää niiden säilyvyyttä, mutta tekee niistä niin luonnoton ne melkein voi enää kutsua ruokaa. Transrasvat ovat erittäin vahingollista sekä sydämen ja aivojen terveyttä. Suuri kulutus transrasvojen on äskettäin osoitettu lisäävän riskiä sairastua Alzheimerin [41]. Trans-rasvat ovat erityisen yleisiä pitkälle jalostettuja elintarvikkeita - erityisesti silloin, kun rasvat muunnetaan jauhemuodossa.

Meille kerrotaan välttää tyydyttyneitä rasvoja, koska he ovat ilmestyneet, empiirisesti todettu, todennäköisemmin nostaa LDL kuin tyydyttymättömiä rasvoja. Silti nämä rasvat ovat vähemmän alttiita hapettumista, ja tämä saattaa olla, miksi ne näkyvät LDL - koska ne ovat laadukkaampia ja siksi olisi mieluiten toimitetaan kudosten toimintaroolit pikemmin kuin polttoaineena (eli vapaita rasvahappoja) . Kookosöljy, tyydyttynyttä rasvaa, on osoitettu hyötyvän Alzheimerin tautia [42]. Ja korkea-rasvasta (myös hyvin kylläistä) on osoitettu olevan hyödyllinen sekä hedelmällisyyden naisten [10], ja huomattavan, sydänsairaus [37] [22].

Huolimatta yleinen uskomus, rasvoja (erityisesti tyydyttyneet

rasvat) ovat epäterveellisiä, artikkeli, joka ilmestyi American Journal of Clinical Nutrition 2004 [37] väittää, ryhmälle postmenopausaalisilla naisilla, rasvaisen, korkea tyydyttyneitä -fat ruokavalio antaa paremman suojan sepelvaltimotautia kuin vähärasvaista (25% kaloreita rasvat) ruokavaliosta. Koehenkilöt Tutkimukseen oli lihavia naisia, joilla on sepelvaltimotauti. Useimmat heistä oli korkea verenpaine, ja monet oli diabetes. Ne sopivat profiilin metabolinen oireyhtymä, jonka olen aiemmin väittäneet on suoraa seurausta pitkittyneestä vähärasvainen korkea carb ruokavaliota. Olen tyytyväinen siihen, että minun hypoteesi, että kasvu rasvan saanti laskisi niiden sydänsairauksien riskiä on vahvistanut huolellisesti kontrolloitu tutkimus.

Toinen tutkimus, jossa rasvojen, osoitettiin suovan suojan sydänsairaus on juuri valmistunut. Siihen osallistui pitkäaikainen tutkimus suuri joukko ruotsalaisia miehiä [22]. Kirjoittajat katsoivat matala- vs rasvaisen maitotuotteet sekä kulutusta hedelmiä ja vihanneksia, lihaa, viljaa jne Ainoa tilastollisesti merkittävä tulos, joka on suojellut sydänsairauksiin oli yhdistelmä rasvainen maito ja paljon hedelmiä ja vihanneksia. Hedelmät ja vihannekset vähärasvainen meijeri nauti minkäänlaista suojaa.

Epäilen yksi kriittisistä ravintoaineiden hedelmiä ja vihanneksia tarjota on antioksidantteja, jotka auttavat pidentävät rasvat. Muita erinomaisia lähteitä antioksidantteja ovat värikkäät hedelmiä, kuten marjoja ja tomaatit, kahvia, vihreää teetä, ja tummaa suklaata, ja useat mausteet, aivan erityisesti kaneli ja kurkuma (tärkeä ainesosa curry). Näitä tulisi nauttia runsaasti sekä rasvojen optimaalisen tuloksen.

Monityydyttymättömiä rasvoja, kuten maissiöljy ja rypsiöljy ovat epäterveellisiä aivoille juuri siksi ne ovat tyydyttymättömiä. On olemassa kaksi suurta ongelmaa: (1)

niillä on alhainen sulamispiste, mikä tarkoittaa, että jos niitä käytetään paistamiseen ne muunnetaan transrasvojen, jotka ovat erittäin epäterveellistä, ja (2) ne ovat paljon alttiimpia tulossa eltaantunut (hapettunut) huoneenlämpötilassa kuin tyydyttyneitä rasvoja, eli niillä on lyhyempi säilyvyysaika. Tutkijat Saksassa äskettäin suoritettu nerokas kokeen tarkoituksena on selvittää, miten tuoreusasteen monitydyttymättömiä rasvoja vaikuttaa aineenvaihduntaan näiden rasvojen naisen Rotilla [43]. Ne jaetaan naarasrotille kahteen ryhmään, ja ainoa ero testiryhmän ja kontrolliryhmän oli, että testiryhmän annettiin rasvoja, jotka oli jätetty suhteellisen lämpimässä paikassa 25 päivä, mikä aiheutti huomattavaa hapettumista, kun taas kontrollit olivat ruokittiin tuoreella rasvat sijaan. Rottien epätavallinen ruokavalio aloitettiin päivänä, jolloin he synnytti pentueen. Tutkijat tutki rintarauhasiin ja maitotuotteet kaksi ryhmää varten ilmeisiä eroja. He havaitsivat, että testiryhmän maidosta oli huomattavasti pienempi määrä rasvaa se sisälsi, ja niiden maitorauhaset vastaavasti otti vähemmän rasvaa verenkiertoa. Voisi otaksua, että rottien metabolisen mekanismeja pystyivät havaitsemaan hapettumista rasvat, ja hylkäsi sen vuoksi niitä prefering tehdä ilman sen sijaan riski seuraukset ruokkivat pentujen hapettunut rasvat. Näin ollen, pennut koeryhmän saatu huomattavasti vähemmän painoa kuin kontrolliryhmä pennut.

Boxed kohteita, kuten evästeitä ja keksejä joka sisältää käsiteltyä monitydyttymättömiä rasvoja doctored antioksidantteja ja jopa antibiootteja suojella heitä pilaa. Kun he kulutetaan, mutta ne on vielä suojattava menossa eltaantunut. Biokemialliset lait toimivat samalla tavalla riippumatta siitä, kuuluvatko elimistöön. On paljon bakteereita koko kehoon, joka olisi halukas ottamaan talon pitäen



eltaantunut rasva. Laitos on suunniteltu erilaisia strategioita suojata rasvojen hapettumista (eltaantuu) ja hyökkäys bakteereja. Mutta sen tehtävänä on muuttunut paljon helpommaksi tyydyttyneiden pikemmin kuin tyydyttymättömiä rasvoja, ja tuoreen sijaan, tunkkainen rasvat.

Jos me lakkaa yrittämästä toimeen niin vähän rasvoja mahdollisimman ruokavalioon, niin meidän ei tarvitse olla niin uppoutunut saada "oikea" rasvoja. Jos laitos on mukana ylitarjonta rasvoja, se voi valita löytää täydellinen rasvan vastaamaan kunkin erityinen tarve; liikaa tai viallinen rasvat voivat vain käyttää polttoaineena, jossa se ei ole kovin tärkeä, joka rasva on, niin kauan kuin se voidaan jakaa vapauttamaan energiaa.

## **15. Yhteenveto ja päätelmät**

Tämä on jännittävää aikaa Alzheimerin tutkimusta, kuten uusia ja yllättäviä löytöjä ovat tulossa ulos kovaa vauhtia, ja todisteita asennukseen tukevat käsitystä, että Alzheimerin on traumaattisesta sairaudesta. Se on osoitus siitä, kuinka paljon on edistytty viime vuosina huomata, että 42%: n vertailunormien essee julkaistiin vuonna 2008 tai 2009.

Suosittu uusi teoria on, että Alzheimerin voi lähteä liikkeelle heikompi kyky aineenvaihdunta glukoosia aivot. Termi "tyypin 3 diabetes" on loi kuvaamaan tätä vikaa, joilla on usein kauan ennen Alzheimerin taudin oireiden [49]. Siirtyminen aerobisen kohti anaerobiset glukoosiaineenvaihdunnan aivoissa näyttää olevan enne Alzheimerin myöhemmin elämässä, mutta väitän, että syy tähän muutokseen on sekä tarjota keskeisenä osana (pyruvaatti), josta syntetisoimaan rasvahappoja, samalla suojaamalla niitä mahdollisesti haitallista hapettumista. ApoE-4-alleelin, joka liittyy lisääntynyt riski Alzheimerin, selvästi implicates puutteita rasvaa ja kolesterolia liikenne, ja

merkittävä 6-kertaisen pienenemisen määrä rasvahappojen läsnä aivo-selkäydinnesteessä Alzheimer-potilaiden [38] puhuu ääneen viestin, että rasva vajaatoiminta on keskeinen osa kokonaisuutta. Havainto, että myeliinin hajotetaan otsalohkoissa aivojen ihmisiä, joilla on ApoE-4 alleeli tukee edelleen teoriaa että myeliinin korjausmekanismia on viallinen. Kolesterolilla luonnollisesti tärkeä rooli aivotoiminnan. Huikeat 25% koko kolesterolia kehon esiintyy aivoissa, ja se on läsnä runsaasti sekä synapsien ja myeliinitupen. Kolesterolilla molemmista näistä paikoista on osoitettu olevan ehdottoman välttämätön rooli signaalinkuljetussuunnissa sekä kasvua ja korjaus.

Koska on hyvin myönteinen rooli kolesterolilla, se voi vain olettaa, että statiinilääkkeet lisäävät riskiä sairastua Alzheimerin.

Kuitenkin statiinin teollisuus on ollut huomattavan menestyksekkäs tähän asti piilossa tämä tuskallinen tosiasia. He ovat onnistuneet tekemään paljon havainto, että korkea kolesterolilla paljon aiemmin elämässä on liitetty suurentunut riski Alzheimerin kolmisenkymmentä vuotta myöhemmin. Silti ne tarjoavat ei yhden tutkimuksen, ei edes retrospektiivinen tutkimus, perustellakseen väitettä, joka aktiivisesti vähentää kolesterolin statiinihoidon parantaisi tilannetta näille ihmisille. Itse asiassa useimmat damningly, statiinia käytöstä todisteet, jotka kysymykseen oli "käytettävissä" tutkijoille joka johti urauurtava tutkimus.

Beatrice Golomb on MD Ph.D. vastaava johtaja UCSD statiini Valmisteluryhmä tutkijaryhmä jotka ovat aktiivisesti tutkii riski-hyötysuhde statiinilääkkeiden. Hän on yhä vakuuttunut siitä, että statiinilääkkeet ei tulisi suositella vanhuksille: että niiden osalta riskit ovat selvästi suuremmat kuin hyödyt. Hän tekee vahvat perusteet tämän kannan on-line tuote on saatavilla täällä [15]. Osiossa Alzheimerin on erityisen painavat

perusteet, ja se muistuttaa sudenkuoppia nojautumalla aikaisempiin tutkimuksiin tekemän statiini teollisuudessa, jossa usein niille, joilla on muistiongelmia kuin sivuvaikutuksia statiinin huumeita suljettiin pois tutkimuksesta, jotta tulokset päätyvät sopimattomasti puolueellinen statiinit. Yhteenvedona, hän kirjoitti: "On korostettava, että satunnaistetussa tutkimuksessa todisteita on tähän mennessä tasaisesti pystynyt osoittamaan kognitiivisia hyötyjä statiinien ja tukenut mitään vaikutusta tai suoraa ja merkittävää haittaa kognitiivisia toimintoja."

Sen lisäksi, ettei suostu statiinihoidon, toinen tapa, jolla yksilö voi parantaa kertoimet vastaan Alzheimerin on kuluttaa runsaasti ravintorasvat. Tuntuu oudolta yhtäkkiä vaihtaa "terve" vähärasvainen ruokavalio erittäin korkea rasvaa ketogeeninen ruokavalio, kun diagnoosi Alzheimerin tehdään. Ketogeeninen ruokavalio koostuu, ihanteellisesti, 88% rasvaa, 10% proteiinia ja 2% hiilihydraattia [11]. Toisin sanoen, se on naurettavan korkea rasvapitoisuus. Se näyttää paljon järkevämpää pyrkiä jotain 50% rasvaa, 30% proteiinia ja 20% hiilihydraatteja, jotta voidaan ennakoivasti puolustautua Alzheimerin.

Olen erittäin suositella hiljattain kirjan kirjoittanut pediatriksen aivokirurgi, Larry McCleary, M. D., nimeltään Brain Trust ohjelman [33]. Tämä kirja antaa runsaasti kiehtovaa tietoa aivojen, sekä erityisiä suosituksia keinoja parantaa kognitiivisiin toimintoihin ja välttää myöhemmin Alzheimerin. Mikä tärkeintä, hän suosittelee ruokavalio, joka on korkea kolesteroli ja eläinrasvat, kuten runsaasti kalaa, äyriäisiä, lihaa ja kananmunia. Hän suosittelee myös kookospähkinöitä, mantelit, avokadot ja juustoa, kaikki elintarvikkeet, jotka sisältävät huomattavan määrän rasvaa, samalla kannustaa välttäminen "tyhjä hiilihydraatteja." Hänen tietonsa asiasta kasvoi ulos

hänen kiinnostuksensa auttaa nuorta potilasta parantua nopeammin jälkeen aivovamman.

Kansamme on tällä hetkellä piristävä itselleen hyökkäystä Alzheimerin, samaan aikaan kun suuret ikäluokat lähestyvät eläkeikää, ja meidän terveydenhoitojärjestelmä on jo kriisissä kasvavien kustannusten ja kutistuu varoja. Meillä ei ole varaa korkeat kustannukset huolehtiminen turvotus väestön Alzheimer-potilaiden että nykyiset käytännöt vähärasvainen ruokavalio ja alati laajeneva statiinin käyttöä edistämässä.

Liite Tässä liitteessä sisällytän täysi tiivistelmä kahdesta paperit, jotka ovat merkityksellisiä esitettyyn teoriaan.

Ensimmäinen on abstrakti viite [19] [46], joka on viite [44] täällä [katso kohta statiinilääkkeet edellä yhteydessä]:

**Abstrakti, “epidemiologiset ja kliiniset kokeet todisteita ehkäisevä rooli statiinien Alzheimerin taudissa:”**

“Tässä artikkelissa tarkastellaan epidemiologisista ja kliinisistä tutkimuksista tietoa siitä statiinin käyttö pienentää riskiä sairastua Alzheimerin tautiin (AD). Käytettävissä olevien tietojen on tullut kolmessa aallossa. Ensimmäinen, enimmäkseen poikkileikkauksen havaintoihin raportit ehdotti, että statiinit voivat estää dementiaa. Seuraavaksi kahdessa laajassa kliinisessä tutkimuksessa kognitiivisiin lisäosa tutkimuksista ei hyötyä eikä myöskään kolmannen aallon, jälleen havainnointitutkimukset. Näitä olivat pääasiassa pitkittäis- ja arvostelivat ensimmäisiä tutkimuksia ei ole riittävässä määrin käsitellä sekaannukselle (eli potilaat, joilla dementia evättäisiin statiineja). viimeksi uusia tietoja Kanadan tutkimus terveyteen ja ikääntymiseen ovat tuottaneet sekalainen tuloksen. Vaikka menetelmiin näkökohdat ovat selvästi tärkeitä ymmärtämään miksi raportit ovat niin vaihtelevia, siellä voi olla hyödyllistä erotella statiinien , joka perustuu niiden oletetaan – ja vaihteleva –

vaikutusmekanismeja dementiassa ehkäisyyn, ennen kuin se totesi th alku- raportit ovat täysin valetunnistusta. Silti ensimmäiset raportit näyttävät yliarvioitu suojelun laajuus, niin että ellei ole merkittäviä vaikutuksia saavutettavissa erityisiä statiinien, enemmän kuin vaatimaton rooli statiinien AD: n estämisessä näyttää epätodennäköiseltä.” Toinen tiivistelmä on otettu viittaus [28 ], on “vaihtoehtoinen hypoteesi”, joka amyloidi-beta on suojaava ennemmin kuin haittaa Alzheimerin eli että se on “suojaava vaste hermosolujen loukkaus:”

### **Abstrakti, “amyloidi-beeta Alzheimerin taudissa: null vastaan vaihtoehtoinen hypoteeseja:”**

“Lähes 20 vuoden ajan, pääpaino tutkijoiden opiskelun Alzheimerin tauti on keskittynyt amyloidi-beeta, siten että amyloidireaktiosarja hypoteesi on tullut ‘nollahypoteesi.’ Todellakin, amyloidi-beta on, nykyinen määritelmä tauti , obligatorinen pelaaja patofysiologiaan, on hermosoluille myrkyllinen in vitro, ja ehkä kaikkein pakottavia, lisätään kaikki ihmisen geneettiset vaikutukset sairaudesta. Siksi, kohdistaminen amyloidi-beeta on painopiste huomattava perus- ja terapeuttista etua. kuitenkin , yhä lauluyhtye tutkijoista on päästä ratkaisuun “vaihtoehtoinen hypoteesi”, jonka mukaan amyloidi-beeta, vaikka varmasti mukana tauti, ei ole alkutapahtumaa vaan on toissijainen muihin patogeenisiin tapahtumiin. Lisäksi ja kenties vastoin nykyistä ajattelutapaa , vaihtoehtoinen hypoteesi ehdottaa, että rooli amyloidi-beeta ei ole niin enne kuolema, vaan suojaavan vasteen hermosolujen loukkaus. sen määrittämiseksi, mikä oletettavasti s koskee paras Alzheimerin taudin edellyttää laajempaa näkymä taudin synnyssä ja käsitellään tässä.”

### **Viitteet**

[1] H. Akiyama, S. Barger, S. Barnum, B. Bradt, J.Bauer, G.M.

Cole, N.R. Cooper, P. Eikelenboom, M. Emmerling, B.L. Fiebich, C.E. Finch, S. Frautschy, W.S. Griffin, H. Hampel, M. Hull, G. Landreth, L. Lue, R. Mrazek, I.R. Mackenzie, P.L. McGeer, M.K. O'Banion, J. Pachter, G. Pasinetti, C. Plata-Salaman, J. Rogers, R. Rydel, Y. Shen, W. Streit, R. Strohmeyer, I. Tooyoma, F.L. Van Muiswinkel, R. Veerhuis, D. Walker, S. Webster, B. Wegrzyniak, G. Wenk, and T. Wyss-Coray, "Inflammation and Alzheimer's disease." *Neurobiol Aging* (2000) May-Jun;21(3):383-421,

[2] Alzheimer's Association, "Alzheimer's Disease Facts and Figures," *Alzheimer's and Dementia* (2009) Vol. 5, Issue 3.

[3] K.J. Anstey, D.M. Lipnicki and L.F. Low, "Cholesterol as a risk factor for dementia and cognitive decline: a systematic review of prospective studies with meta-analysis." *Am J Geriatr Psychiatry* (2008) May, Vol. 16, No. 5, pp. 343-54.

[4] G. Arendash, A. Cox, T. Mori, J. Cracchiolo, K. Hensley, J. Roberts 2nd, "Oxygen treatment triggers cognitive impairment in Alzheimer's transgenic mice," *Neuroreport*. (2009) Jun 18.

[5] B.J. Balin, C.S. Little, C.J. Hammond, D.M. Appelt, J.A. Whittum-Hudson, H.C. Gerard, A.P. Hudson, "Chlamydia pneumoniae and the etiology of late-onset Alzheimer's disease." *J. Alz. Dis.* (2008) Vol. 13, pp. 371-380.

[6] G. Bartzokis, MD; P.H. Lu, Psy, D.H. Geschwind, MD, N. Edwards, MA, J. Mintz, PhD, and J.L. Cummings, MD, "Apolipoprotein E Genotype and Age-Related Myelin Breakdown in Healthy Individuals: Implications for Cognitive Decline and Dementia," *Arch Gen Psychiatry* (2006) Vol. 63, pp. 63-72.

[7] N. Bernoud, L. Fenart, C. Bădescu, J. F. Pageaux, M. P. Dehouck, P. Mollnes, M. Lagarde, R. Cecchelli, and J. Lecerf, "Astrocytes are mainly responsible for the polyunsaturated fatty acid enrichment in blood-brain barrier endothelial cells in vitro" *Journal of Lipid Research* (1998) Sept., Vol. 39, pp. 1816-1824.

- [8] M. S. Brown and J. L. Goldstein, "A Receptor-Mediated Pathway for Cholesterol Homeostasis," Nobel Lecture, December 9, 1985.
- [9] N. Cartier, C. Sevin, A. Benraiss, P. DeDeyn, D. Bonnin, M-T Vanier, M. Philippe, V. Gieselmann and P. Aubourg, "AAV5-Mediated Delivery of Human Aryl Sulfatase A (hARSA) Prevents Sulfatide Storage and Neuropathological Phenotype in Metachromatic Leukodystrophy (MLD) Mice," *Molecular Therapy*(2005) 11, S166-S167; doi: 10.1016/j.ymthe.2005.06.431
- [10] J. Chavarro, W.C. Willett, and P.J. Skerrett, The Fertility Diet, (2008) McGraw Hill.
- [11] L.C. Costantini, L.J. Barr, J.L. Vogel and S.T. Henderson, "Hypometabolism as a therapeutic target in Alzheimer's disease" *BMC Neurosci* (2008) Vol. 9, Suppl. 2, S16. doi: 10.1186/1471-2202-9-S2-S16.
- [12] V. Demarin, S.S. Podobnik, D. Storga-Tomic and G. Kay, "Treatment of Alzheimer's disease with stabilized oral nicotinamide adenine dinucleotide: A randomized, double-blind study" *Drugs Exp Clin Res.* (2004) Vol. 30, No. 1, pp. 27-33.
- [13] R.B. DeMattos, R.P. Brendza, J.E. Heuser, M.Kiersen, J.R. Cirrito, J. Fryer, P.M. Sullivan, A.M. Fagan, X. Han and D.M. Holtzman, "Purification and characterization of astrocyte-secreted apolipoprotein E and J-containing lipoproteins from wild-type and human apoE transgenic mice," *Neurochem Int.* (2001) Nov-Dec;39(5-6):415-25. doi:10.1016/S0197-0186(01)00049-3.
- [14] M. Dezfulian, M.A. Shokrgozar, S. Sardari, K. Parivar and G. Javadi, "Can phages cause Alzheimer's disease?" *Med Hypotheses*(2008) Nov;71(5):651-6.
- [15] B.A. Golomb, M.D., Ph.D., "Statin Adverse Effects: Implications for the Elderly," *Geriatric Times* (2004) May/June,

Vol. V, Issue 3

- [16] W.R. Grant, Ph.D., "Does Vitamin D Reduce the Risk of Dementia?" *Journal of Alzheimer's Disease* (2009) May, Vol. 17, No. 1., pp. 151-9.
- [17] Dr. Duane Graveline, Lipitor: Thief of Memory, Statin Drugs and the Misguided War on Cholesterol, (2004)  
[www.buybooksontheweb.com](http://www.buybooksontheweb.com).
- [18] X. Han, "Potential mechanisms contributing to sulfatide depletion at the earliest clinically recognizable stage of Alzheimer's disease: a tale of shotgun lipidomics," *J Neurochem* (2007) November, Vol. 103, Suppl. 1. pp. 171-179.  
doi: 10.1111/j.1471-4159.2007.04708.x.
- [19] X. Han, H. Cheng, J.D. Fryer, A.M. Fagan and D.M. Holtzman, "Novel Role for Apolipoprotein E in the Central Nervous System: Modulation of Sulfatide Content" *Journal of Biological Chemistry*, March 7, 2003, Vol. 278, pp. 8043-8051, DOI 10.1074/jbc.M212340200.
- [20] K. Heininger, "A unifying hypothesis of Alzheimer's disease. IV. Causation and sequence of events," *Rev Neurosci.* (2000) Vol. 11, Spec No, pp.213-328.
- [21] S.T. Henderson, "Ketone Bodies as a Therapeutic for Alzheimer's Disease," *NeuroTherapeutics*,, (2008) Jul;5(3):470-80, doi:10.1016/j.nurt.2008.05.004
- [22] S. Holmberg, A. Thelin and E.-L. StiernstrNm, "Food Choices and Coronary Heart Disease: A Population Based Cohort Study of Rural Swedish Men with 12 Years of Follow-up," *Int. J. Environ. Res. Public Health* (2009) Vol. 6, pp. 2626-2638;
- [23] K. Honjo, R. van Reekum, and N.P. Verhoeff, "Alzheimer's disease and infection: do infectious agents contribute to progression of Alzheimer's disease?" *Alzheimers Dement.* (2009) Jul;5(4):348-60.



- [24] S.M. Innis and R.A. Dyer, "Brain astrocyte synthesis of docosahexaenoic acid from n-3 fatty acids is limited at the elongation of docosapentaenoic acid," (2002) Sept. *Journal of Lipid Research*, Vol. 43, pp. 1529-1536.
- [25] L. Jeng, A.V. Yamshchikov, S.E. Judd, H.M. Blumberg, G.S. Martin, T.R. Ziegler and V. Tangpricha, "Alterations in Vitamin D Status and Anti-microbial Peptide Levels in Patients in the Intensive Care Unit with Sepsis," *Journal of translational Medicine*," (2009) Vol. 7, No. 28.
- [26] J. Kountouras, M. Boziki, E. Gavalas, C. Zavos, G. Deretzi, N. Grigoriadis, M. Tsolaki, D. Chatzopoulos, P. Katsinelos, D. Tzilves, A. Zabouri, I. Michailidou, "Increased cerebrospinal fluid Helicobacter pylori antibody in Alzheimer's disease," *Int J Neurosci*. (2009) 119(6):765-77.
- [27] J. Kountouras, M. Boziki, E. Gavalas, C. Zavos, N. Grigoriadis, G. Deretzi, D. Tzilves, P. Katsinelos, M. Tsolaki, D. Chatzopoulos, and I. Venizelos, "Eradication of Helicobacter pylori may be beneficial in the management of Alzheimer's disease," *J Neurol*. (2009) May;256(5):758-67. Epub 2009 Feb 25.
- [28] H.G. Lee, X. Zhu, R.J. Castellani, A. Nunomura, G. Perry, and M.A. Smith, "Amyloid-beta in Alzheimer disease: the null versus the alternate hypotheses," *J Pharmacol Exp Ther*. (2007) June, Vol. 321 No. 3, pp. 823-9. doi:10.3390/ijerph6102626.
- [29] J. Marcus, S. Honigbaum, S. Shroff, K. Honke, J. Rosenbluth and J.L. Dupree, "Sulfatide is essential for the maintenance of CNS myelin and axon structure," *Glia* (2006), Vol. 53, pp. 372-381.
- [30] R.T. Matthews, L. Yang, S. Browne, M. Baik and M.F. Beal, "Coenzyme Q10 administration increases brain mitochondrial concentrations and exerts neuroprotective effects," *Proc Natl Acad Sci U S A*. (1998) Jul 21, Vol. 95, No. 15, pp.8892-7.

- [31] D. Lutjohann and K. von Bergmann, "24S-hydroxycholesterol: a marker of brain cholesterol metabolism" *Pharmacopsychiatry* (2003) January 10, Vol. 36 Suppl 2, pp. S102-6, DOI: 10.1055/s-2003-43053.
- [32] J. C. McCann and B.N. Ames, "Is there convincing biological or behavioral evidence linking vitamin D deficiency to brain dysfunction?", (2008) *FASEB J.* Vol. 22, pp. 982-1001. doi: 10.1096/fj.07-9326rev.
- [33] Larry McCleary, M.D., The Brain Trust Program (2007) September, *The Penguin Group*, New York, New York.
- [34] B. McGuinness et al., "Statins for the prevention of dementia," *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (2009) No. 2.
- [35] M.M. Mielke, P.P. Zandi, M. Sjogren, et al. "High total cholesterol levels in late life associated with a reduced risk of dementia," *Neurology* (2005) Vol. 64, pp. 1689-1695.
- [36] S.A. Moore, "Polyunsaturated Fatty Acid Synthesis and Release by Brain-Derived Cells in Vitro," *Journal of Molecular Neuroscience* (2001), Vol. 16, pp. 195ff.
- [37] D. Mozaffarian, E.B. Rimm, D.M. Herrington, "Dietary fats, carbohydrate, and progression of coronary atherosclerosis in postmenopausal women," *Am J Clin Nutr* (2004) Vol. 80, pp. 1175-84.
- [38] M. Mulder, R. Ravid, D.F. Swaab, E.R. de Kloet, E.D. Haasdijk, J. Julk, J.J. van der Boom and L.M. Havekes, "Reduced levels of cholesterol, phospholipids, and fatty acids in cerebrospinal fluid of Alzheimer disease patients are not related to apolipoprotein E4," *Alzheimer Dis Assoc Disord.* (1998) Sep, Vol. 12, No. 3, pp. 198-203.
- [39] I.L. Notkola, R. Sulkava, J. Pekkanen, T. Erkinjuntti, C. Ehnholm, P. Kivinen, J. Tuomilehto, and A. Nissinen, "Serum total cholesterol, apolipoprotein E epsilon 4 allele, and

Alzheimer's disease," *Neuroepidemiology* (1998) Vol. 17, No. 1, pp. 14-20.

[40] F.W. Pfrieger, "Outsourcing in the brain: Do neurons depend on cholesterol delivery by astrocytes?", *BioEssays* (2003) Vol. 25 Issue 1, pp.72-78.

[41] A. Phivilay, C. Julien, C. Tremblay, L. Berthiaume, P. Julien, Y. Giguère and F. Calon, "High dietary consumption of trans fatty acids decreases brain docosahexaenoic acid but does not alter amyloid-beta and tau pathologies in the 3xTg-AD model of Alzheimer's disease." *Neuroscience* (2009) Mar 3, Vol. 159, No. 1, pp. 296-307. Epub 2008 Dec 14.

[42] M.A. Reger, S. T. Henderson, C. Hale, B. Cholerton, L.D. Baker, G.S. Watson, K. Hyde, D. Chapman and S. Craft, "Effects of Beta-hydroxybutyrate on cognition in memory-impaired adults," *Neurobiology of Aging* (2004) Vol. 25, No. 3, March, pp. 311-314,

[43] R. Ringseis, C. Dathe, A. Muschick, C. Brandsch and K. Eder, "Nutrient Physiology, Metabolism, and Nutrient-Nutrient Interactions Oxidized Fat Reduces Milk Triacylglycerol Concentrations by Inhibiting Gene Expression of Lipoprotein Lipase and Fatty Acid Transporters in the Mammary Gland of Rats," *American Society for Nutrition J. Nutr.* (2007) Sept., Vol. 137, pp. 2056-2061.

[44] K. Rockwood, "Epidemiological and clinical trials evidence about a preventive role for statins in Alzheimer's disease." *Acta Neurol Scand Suppl.* (2006) Vol. 185, pp. 71-7.

[45] G. Saher, B. Brugger, C. Lappe-Siefke, W. Mobius, R. Tozawa, M.C. Wehr, F. Wieland, S. Ishibashi, and K.A. Nave, "High cholesterol level is essential for myelin membrane growth." *Nat Neurosci* (2005) Apr, Vol. 8, No. 4, pp. 468-75. Epub 2005 Mar 27.

[46] A. Solomon, M. Kivipelto, B. Wolozin, J. Zhou, and R.A.

Whitmer, "Midlife Serum Cholesterol and Increased Risk of Alzheimer's and Vascular Dementia Three Decades Later," *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*(2009) Vol. 28, pp. 75-80, DOI: 10.1159/000231980.

[47] M. Simons, MD, P. Keller, PhD, J. Dichgans, MD and J.B. Schulz, MD, "Cholesterol and Alzheimer's disease: Is there a link?" *Neurology* (2001) Vol. 57, pp. 1089-1093.

[48] L.L. Smith, "Another cholesterol hypothesis: cholesterol as antioxidant," *Free Radic Biol Med.* (1991) Vol. 11, No. 1, pp. 47-61.

[49] E. Steen, B.M. Terry, E.J. Rivera, J.L. Cannon, T.R. Neely, R. Tavares, X.J. Xu, J.R. Wands, and S.M. de la Monte "Impaired insulin and insulin-like growth factor expression and signaling mechanisms in Alzheimer's disease - is this type 3 diabetes?" *Journal of Alzheimer's Disease* (2005) Vol. 7, Number 1, pp. 63-80.

[50] J. Tong, P.P. Borbat, J.H. Freed and Y-K Shin, "A scissors mechanism for stimulation of SNARE-mediated lipid mixing by cholesterol," *PNAS* (2009) March 31 Vol. 106, No. 13, pp. 5141-5146.

[51] M-C Vohl, T. A.-M. Neville, R. Kumarathasan, S. Braschi, and D.L. Sparks, "A Novel Lecithin-Cholesterol Acyltransferase Antioxidant Activity Prevents the Formation of Oxidized Lipids during Lipoprotein Oxidation," *Biochemistry* (1999) Vol. 38 No. 19, pp. 5976-5981. DOI: 10.1021/bi982258w.

[52] M. Waldman, MD,, *9th International Conference on Alzheimer's and Parkinson's Diseases* (2009) Abstract 90, Presented March 12-13.

[53] R. West, M.A., M. Schnaider Beerli, Ph.D., J. Schmeidler, Ph.D., C. M. Hannigan, B.S., G. Angelo, M.S., H.T. Grossman, M.D., C. Rosendorff, M.D., Ph.D., and J.M. Silverman, Ph.D., "Better memory functioning associated with higher total and

LDL cholesterol levels in very elderly subjects without the APOE4 allele," *Am J Geriatr Psychiatry* (2008) September; Vol. 16, No. 9, pp. 781-785. doi: 10.1097/JGP.0b013e3181812790.

[54] A.W.E. Weverling-Rijnsburger, G.J. Blauw, A.M. Lagaay, D.L. Knook, A.E. Meinders, and R.G.J. Westendorp, "Total cholesterol and risk of mortality in the oldest old," *The Lancet*, (1997) Vol. 350, No. 9085, pp. 1119-1123,

[55] R.F. Wilson, J.F. Barletta and J.G. Tyburski, "Hypocholesterolemia in Sepsis and Critically Ill or Injured Patients" *Critical Care* (2003), Vol. 7, pp. 413-414.

[56] S.-C. Zhang and S. Fedoroff, "Neuron-microglia Interactions in Vitro," *Acta Neuropathol* (1996) Vol. 91, pp. 385-395.

APOE-4: johtolanka Miksi vähärasvaista ruokavaliota ja statiinit voivat aiheuttaa Alzheimerin Stephanie Seneff on lisensoitu Creative Commons Nimeä 3.0 Yhdysvallat License.