




Tasse oder Kännchen? Mit Koffein gegen die Alzheimer-Krankheit

Tasse oder Kännchen? Mit Koffein gegen die Alzheimer-Krankheit Im Rahmen eines deutsch-französischen Forschungsprojekts konnte ein Team um Prof. Dr. Christa E. Müller von der Universität Bonn und Dr. David Blum (Inserm U837, Lille) nun erstmals zeigen, dass sich Koffein positiv auf Tau-Ablagerungen bei der Alzheimer-Krankheit auswirkt. Das zweijährige Projekt wurde mit 30.000 Euro von der gemeinnützigen Alzheimer Forschung Initiative e.V. (AFI) und mit 50.000 von der französischen Partnerorganisation LECMA unterstützt. Erste Ergebnisse wurden in der Online-Ausgabe des Fachmagazins "Neurobiology of Aging" veröffentlicht. Weitere Publikationen sind in Planung. Tau-Ablagerungen zählen zusammen mit Beta-Amyloid-Plaques zu den charakteristischen Merkmalen der Alzheimer-Krankheit. Die beiden Eiweißablagerungen stören die Kommunikation der Nervenzellen im Gehirn und tragen dadurch zu deren Degeneration bei. Bislang gibt es trotz intensiver Forschung keinen Wirkstoff, der dies verhindern kann. Durch die Ergebnisse von Christa Müller und ihrem Team könnte nun eine neue Klasse von Medikamenten entwickelt werden. Koffein blockiert im Gehirn als Adenosinrezeptor-Antagonist verschiedene Rezeptoren, die von Adenosin aktiviert werden. Erste Ergebnisse des Forscherteams hatten bereits darauf hingedeutet, dass besonders die Blockade des Adenosinrezeptor-Subtyps A2A eine wichtige Rolle spielen könnte. Christa Müller und ihre Kollegen entwickelten zunächst einen A2A-Antagonisten in hochreiner und wasserlöslicher Form (MSX-3). Dieser hat weniger Nebenwirkungen als Koffein, da er nur A2A-Rezeptoren blockiert, und ist zugleich deutlich effektiver. Anschließend behandelten die Forscher über mehrere Wochen genetisch veränderte Mäuse mit dem A2A-Antagonisten. Die Mäuse hatten ein verändertes Tau-Protein, das ohne Therapie zu einer frühen Ausbildung von Alzheimer-Symptomen führt. Im Gegensatz zu einer Kontrollgruppe, die nur ein Placebo verabreicht bekam, erzielten die behandelten Tiere in Gedächtnistests deutlich bessere Ergebnisse. Insbesondere auf das räumliche Erinnerungsvermögen hatte der A2A-Antagonist positive Auswirkungen. Auch im Hippocampus, also dem Sitz des Gedächtnisses der Nagetiere, konnte eine Verbesserung der krankmachenden Prozesse gezeigt werden. "Wir sind einen guten Schritt vorangekommen", sagt Christa Müller. "Die Ergebnisse der Studie sind wirklich vielversprechend, denn wir konnten erstmals zeigen, dass A2A-Antagonisten in einem Tiermodell, das der Krankheit sehr ähnlich ist, tatsächlich sehr positive Wirkungen haben. Und die Nebenwirkungen sind gering." Die Forscher wollen den A2A-Antagonisten nun in weiteren Tiermodellen einsetzen. Wenn die Ergebnisse positiv sind, könnte sich eine klinische Studie anschließen. "Bis zur Zulassung von A2A-Adenosinrezeptor-Antagonisten als neue Alzheimer-Therapeutika ist also noch etwas Geduld gefragt. Ich bin aber optimistisch, dass klinische Studien durchgeführt werden", sagt Christa Müller. Originalpublikation: Laurent, C., Eddarkaoui, S., Derisbourg, M., Leboucher, A., Demeyer, D., Carrier, S., Schneider, M., Hamdane, M., Müller, C.E., Buee, L.
 Blum, D. (2014). Beneficial effects of caffeine in a transgenic model of Alzheimers disease-like Tau pathology. Neurobiology of Aging. <http://www.neurobiologyofaging.org/article/S0197-4580%2814%2900284-X/abstract> Weitere Informationen zum Forschungsprojekt von Prof. Dr. Christa E. Müller: <http://www.alzheimer-forschung.de/forschung/index.htm?showid=3513&showyear=2011> Kontakt für die Medien: Prof. Dr. Christa E. Müller
 Pharmazeutisches Institut
 Pharmazeutische Chemie I
 der Universität Bonn
 0228-73 2301
 christa.mueller@uni-bonn.de
 

Pressekontakt

Alzheimer Forschung Initiative e.V.

40210 Düsseldorf

Firmenkontakt

Alzheimer Forschung Initiative e.V.

40210 Düsseldorf

Weitere Informationen finden sich auf unserer Homepage