

Pressemitteilung

Neue Studie: Asthma-Mittel könnte Parkinson-Risiko senken

21. September 2017 – **Bestimmte Asthma-Medikamente reduzieren möglicherweise das Risiko, an Morbus Parkinson zu erkranken. Zu diesem überraschenden Ergebnis kommt eine vor wenigen Tagen in „Science“ veröffentlichte Studie. Beta2-Adrenozeptor-Agonisten wie Salbutamol, die zum Beispiel in gängigen Asthma-Mitteln enthalten sind, reduzieren offenbar die Transkription des Gens für Alpha-Synuklein. „Diese Entdeckung wirft ein neues Licht auf die Pathogenese der Parkinson-Krankheit und sollte unbedingt in klinischen Studien auf ihre Praxisrelevanz überprüft werden“, sagt Professor Jens Volkmann, Direktor der Neurologischen Klinik und Poliklinik am Universitätsklinikum Würzburg und Zweiter Vorsitzender der Deutschen Parkinson-Gesellschaft. Morgen diskutiert Volkmann beim Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN), der seit Mittwoch im Congress Center Leipzig stattfindet, die Ergebnisse und Konsequenzen der Studie für die zukünftige Therapie von Parkinson-Patienten.**

Ablagerungen von pathologischem Alpha-Synuklein werden vielfach als ursächlich für die Parkinson-Krankheit betrachtet. Die jetzt publizierte Studie sollte klären, ob es möglich ist, schon auf der Ebene des Alpha-Synuklein-Gens (SNCA) in die Produktion des krankheitsauslösenden Proteins einzugreifen. Dafür kombinierten die Autoren pharmakologische und molekularbiologische Untersuchungen mit einer großen epidemiologischen Studie.

Reduzierte Transkription von SCNA

Ein multidisziplinäres Forscherteam um Studienleiter Clemens Scherzer von der Harvard Medical School screenete in Kulturen menschlicher Nervenzellen 1126 Testsubstanzen – neben Naturprodukten, Vitaminen und Nahrungsergänzungsmitteln auch gängige Medikamente. Es zeigte sich, dass Agonisten des Beta2-Adrenozeptors, dazu zählt zum Beispiel Salbutamol, häufig Bestandteil von Asthma-Medikamenten, die Transkription von SNCA signifikant erniedrigen, während der entgegengesetzt wirkende Betablocker Propranolol sie signifikant erhöht. Zudem fanden die Wissenschaftler bei Mäusen unter Beta2-Agonisten eine signifikante Reduktion der Alpha-Synuklein-Bildung in der Substantia nigra, was auf eine funktionelle Relevanz für die Parkinson-Krankheit schließen lässt.

33 Prozent niedrigeres Erkrankungsrisiko

Ob sich ihre Beobachtung von Zellkulturen und Mäusen auch auf Menschen übertragen lässt, überprüften die Forscher im dritten Schritt. Anhand einer Datenbank, in der die Verschreibungen sämtlicher Arzneimittel an alle Einwohner Norwegens erfasst sind, suchten sie nach einem möglichen Zusammenhang. Sie fanden etwa 300.000 Patienten, die das Asthma-Medikament Salbutamol eingenommen hatten. Im Vergleich zur Gesamtbevölkerung war das Risiko dieser Menschen, an Parkinson zu erkranken, in den nachfolgenden elf Jahren um 33 Prozent niedriger. Mehr als 9000 Menschen hatten Propranolol erhalten, und in dieser Gruppe war das Risiko, Parkinson zu entwickeln, mehr als verdoppelt.

„Die Studie ist hochinteressant, da sie einen neuen krankheitsmodifizierenden medikamentösen Behandlungsansatz der Parkinson-Krankheit vorstellt, der früher in den Krankheitsprozess eingreift als alle bisher verfügbaren Therapien und theoretisch mit weit verbreiteten und recht gut verträglichen Arzneimitteln möglich wäre“, kommentiert Professor Volkmann, warnt jedoch vor verfrühter Euphorie: „Bevor man diese Arzneien Parkinson-Patienten empfiehlt, muss der Nutzen in großen prospektiven Studien bewiesen werden.“

- **Fachpressekonferenz „Die Parkinson-Krankheit verstehen – und stoppen: aktuelle Fortschritte“** mit Professor Jens Volkmann, Freitag, 22. September 2017, 10:00 – 11:30 Uhr, DGN(forum, Congress Center Leipzig

Literatur

Mittal S et al. β 2-Adrenoreceptor is a regulator of the Alpha-Synuklein gene driving risk of Parkinson's disease. Science 2017; 357: 891–98. doi: 10.1126/science.aaf3934.

Fachlicher Kontakt bei Rückfragen

Prof. Dr. med. Jens Volkmann

Zweiter Vorsitzender der Deutschen Parkinson Gesellschaft e.V.

Direktor der Neurologischen Klinik

Universitätsklinikum Würzburg

Josef-Schneider-Str. 11, 97080 Würzburg

Tel.: +49 (0)931 20123751

E-Mail: Volkmann_J@ukw.de

Pressestelle der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

c/o albertZWEI media GmbH, Oettingenstraße 25, 80538 München

Tel.: +49 (0)89 46148622, Fax: +49 (0)89 46148625, E-Mail: presse@dgn.org

Pressesprecher der DGN: Prof. Dr. med. Hans-Christoph Diener, Essen

Die Deutsche Gesellschaft für Neurologie e.V. (DGN)

sieht sich als neurologische Fachgesellschaft in der gesellschaftlichen Verantwortung, mit ihren mehr als 8000 Mitgliedern die neurologische Krankenversorgung in Deutschland zu sichern. Dafür fördert die DGN Wissenschaft und Forschung sowie Lehre, Fort- und Weiterbildung in der Neurologie. Sie beteiligt sich an der gesundheitspolitischen Diskussion. Die DGN wurde im Jahr 1907 in Dresden gegründet. Sitz der Geschäftsstelle ist Berlin. www.dgn.org

Präsident: Prof. Dr. med. Gereon R. Fink

Stellvertretende Präsidentin: Prof. Dr. med. Christine Klein

Past-Präsident: Prof. Dr. med. Ralf Gold

Geschäftsführer: Dr. rer. nat. Thomas Thiekötter

Geschäftsstelle: Reinhardtstr. 27 C, 10117 Berlin, Tel.: +49 (0)30 531437930, E-Mail: info@dgn.org