



Pressemitteilung

Parkinson: Vitamin B3 hat positive Wirkung auf geschädigte Nervenzellen

Eine Form des Vitamins kurbelt den Energiestoffwechsel in Nervenzellen an und schützt sie vor dem Absterben, berichten Tübinger Forscher. Der Wirkstoff könnte einen möglichen Therapieansatz darstellen.

Tübingen, den 5. Juni 2018

Zittrige Hände, steife Muskeln und verlangsamte Bewegungen – das sind die typischen Symptome der Parkinsonerkrankung. Rund 220.000 Personen sind in Deutschland von der Krankheit betroffen, die zunehmend mit steigendem Alter auftritt. Sie beruht auf dem Verlust von Nervenzellen im Gehirn und ist bislang nicht heilbar. Ein Forschungsteam um Dr. Dr. Michela Deleidi am Hertie-Institut für klinische Hirnforschung und der Universität Tübingen berichtet nun, dass der Wirkstoff Nicotinamid-Ribosid einen möglichen Therapieansatz darstellen könnte. Es handelt sich dabei um eine Form des Vitamins B3. Erste Ergebnisse im Labor waren vielversprechend: „Das Mittel kurbelt den defekten Energiestoffwechsel in betroffenen Nervenzellen wieder an und schützt sie vor dem Absterben“, erklärt Deleidi. Die Wissenschaftler veröffentlichten die Studie in der aktuellen Ausgabe der Zeitschrift *Cell Reports*.

Beschädigte Kraftwerke führen zum Zelltod

Wie Parkinson entsteht, ist noch nicht genau geklärt. Klar ist, dass zunehmend dopaminhaltige Nervenzellen in der Region der schwarzen Substanz (*Substantia nigra*) im Gehirn absterben. In jüngster Zeit festigt sich die Erkenntnis, dass in den betroffenen Nervenzellen die Mitochondrien beschädigt sind. Mitochondrien funktionieren wie kleine Kraftwerke in den Zellen und sind für die Produktion von Energie verantwortlich. Sind sie defekt, kann das zum Tod der Zelle führen. „In unserer Studie wollten wir untersuchen, ob die beschädigten Mitochondrien nur eine Begleiterscheinung oder Auslöser der Parkinsonerkrankung sind“, sagt Studienleiterin Deleidi.

Um das herauszufinden, entnahmen die Forscher in einer internationalen Zusammenarbeit Zellen aus der Haut von Parkinsonpatienten. Diese stimulierten sie so, dass zunächst Stammzellen aus ihnen entstanden, die sich dann zu Nervenzellen weiterentwickelten. Die Zellen hatten einen Defekt im sogenannten *GBA*-Gen, dem häufigsten Risikogen für Parkinson. Wie bei „echten“ Nervenzellen waren die Funktion ihrer Mitochondrien und ihre Energieproduktion beeinträchtigt.

**Hertie-Institut für klinische
Hirnforschung**

Dr. Mareike Kardinal
Leiterin Kommunikation

Telefon +49 7071 29-88800
Telefax +49 7071 29-4796
mareike.kardinal[at]medizin.uni-tuebingen.de

www.hih-tuebingen.de

**Universität Tübingen
Hochschulkommunikation**

Dr. Karl Guido Rijkhoek
Leiter

Antje Karbe
Pressereferentin

Telefon +49 7071 29-76788
+49 7071 29-76789
Telefax +49 7071 29-5566
karl.rijkhoeck[at]uni-tuebingen.de
antje.karbe[at]uni-tuebingen.de

www.uni-tuebingen.de/aktuell

Frischekur für Zellkraftwerke

Die Wissenschaftler versuchten nun, die Bildung von neuen Mitochondrien anzuregen. Dabei spielt das Coenzym NAD eine wichtige Rolle. Die Wissenschaftler fütterten die Zellen mit Nicotinamid-Ribosid, einer Form des Vitamins B3 und Vorstufe des Coenzym. Dadurch stieg die Konzentration von NAD in den Zellen an. Das Ergebnis: „Der Energiehaushalt in den Nervenzellen verbesserte sich stark. Es bildeten sich neue Mitochondrien und die Energieproduktion erhöhte sich.“

Um die Wirkung des Vitamins in einem lebenden Organismus zu beobachten, untersuchten die Forscher im nächsten Schritt Fliegen mit einem *GBA*-Gendefekt. Wie bei Parkinsonpatienten sterben bei ihnen dopaminreiche Nervenzellen ab und sie haben mit steigendem Alter zunehmend Probleme beim Laufen und Klettern. Deleidi und ihre Kollegen teilten die Fliegen in zwei Gruppen. Bei einer reicherten sie das Futter mit dem Vitamin an, bei der anderen nicht. „Der Wirkstoff erzielte auch hier eine positive Wirkung: Bei den behandelten Fliegen starben viel weniger Nervenzellen ab als bei den unbehandelten.“ Darüber hinaus blieb bei ihnen das Bewegungsvermögen länger erhalten.

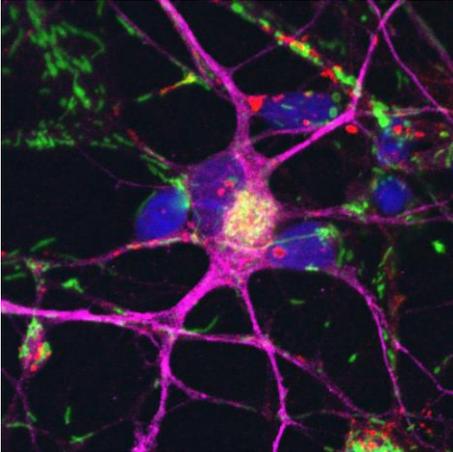
Möglicher Therapieansatz

„Unsere Ergebnisse legen nahe, dass der Verlust von Mitochondrien tatsächlich eine bedeutende Rolle bei der Entstehung von Parkinson spielt“, fasst Deleidi zusammen. „Die Gabe von Nicotinamid-Ribosid könnte ein neuer Therapieansatz sein.“ Ob das Vitamin tatsächlich bei Parkinson helfen kann, müssen weitere Studien zeigen. In Zukunft planen die Forscher, den Wirkstoff an Patienten zu untersuchen. „Andere Studien haben gezeigt, dass er von gesunden Versuchspersonen gut vertragen wird und auch bei ihnen den Energiestoffwechsel ankurbelt“, so Deleidi.

Originalpublikation

Schöndorf DC et al. (2018): “The NAD⁺ precursor, nicotinamide riboside, rescues mitochondrial defects and neuronal loss in iPSC and fly models of Parkinson’s disease“, *Cell Reports*, 23(10)
doi: 10.1016/j.celrep.2018.05.009

Bildmaterial



Nervenzellen (lila), die aus Stammzellen von Parkinsonpatienten entwickelt wurden. Die Zellkerne sind blau, die Mitochondrien grün gefärbt.

Copyright: Deleidi, 2018

Kontakt:

Dr. Dr. Michela Deleidi
Hertie-Institut für klinische Hirnforschung
Deutsches Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen
Universität Tübingen
Otfried-Müller-Str 23
72076 Tübingen

Telefon: +49 7071 9254200

Fax: +49 7071 9254074

E-Mail: Michela.Deleidi@dzne.de