



Pressemitteilung

Warum ein Diabetesmedikament bei Parkinson helfen könnte

Tübinger Forscherinnen und Forscher klären an Zellkulturen, dass der Arzneistoff den Energiehaushalt in geschädigten Körperzellen reguliert

Tübingen, den 29.08.2017

Bei bestimmten Parkinsonformen könnte ein Diabetesmedikament helfen, berichten Tübinger Hirnforscher um Dr. Julia Fitzgerald am Hertie-Institut für klinische Hirnforschung, der Universität Tübingen und dem Deutschen Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen in Tübingen in der aktuellen Ausgabe der Fachzeitschrift *Brain*. Die Neurowissenschaftler identifizierten ein Eiweiß, das eine wichtige Rolle im Energiehaushalt von Zellen spielt. Fehlt dieses Protein, ist der Energiehaushalt nachhaltig gestört. Dies kann zum Zelltod und letztendlich zum Ausbruch der Parkinson-Krankheit führen. Bei der Erkrankung sterben Nervenzellen in einem Gehirnbereich ab, der Bewegungen kontrolliert. Anhand von Zellkulturen zeigten die Forscher, dass das Diabetesmedikament Metformin in den Energiehaushalt eingreift und so die Zellen schützt.

„Wir haben Zellen eines an Parkinson erkrankten Patienten untersucht und gesehen, dass ein wichtiges Protein fehlt, welches die Energiegewinnung in den Mitochondrien reguliert“, erklärt Dr. Julia Fitzgerald. Die Folge: Unabhängig vom tatsächlichen Verbrauch produzieren die Zellen in ihren Kraftwerken, den Mitochondrien, durchgängig Energie. Dabei entsteht jedoch auch ein Übermaß an freien Sauerstoffradikalen. Sie schädigen die Zelle und führen langfristig zu Zellalterung und Tod. „Das Diabetesmedikament wirkt hier wie eine Bremse. Es verlangsamt die Bildung von Energie und Sauerstoffradikalen und schützt die Zellen so vor negativen Auswirkungen“, berichtet die Forscherin.

Die Studie der Tübinger Neurowissenschaftler gibt einen weiteren Hinweis, dass Diabetesmedikamente positiven Einfluss bei bestimmten Parkinsonformen zu haben scheinen. „Erst vor kurzem zeigte eine englisch-amerikanische Forschungs Kooperation, dass ein anderes Medikament Bewegungsstörungen bei Parkinsonpatienten vermindern kann“, sagt Fitzgerald. Die neuen Erkenntnisse tragen zur Entwicklung einer

**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

**Deutsches Zentrum für
Neurodegenerative Erkrankungen**

Dr. Dirk Förger
Leiter Presse- und Öffentlichkeitsarbeit

Telefon + 49 228 43302-260
Telefax + 49 228 43302-279
dirk.foerger[at]dzne.de

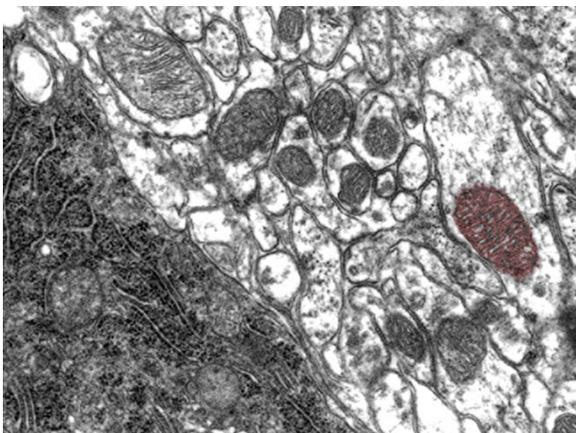
www.dzne.de

individualisierten Medizin bei. Mit ihr möchten Mediziner in Zukunft zielgerichtet den zugrundeliegenden individuellen Krankheitsauslöser beim Patienten therapieren. Bei der Entstehung von Parkinson spielen sowohl eine erbliche Veranlagung als auch Umwelteinflüsse eine Rolle. „Die Ursache variiert letztendlich von Person zu Person“, sagt Fitzgerald. „Langfristig kommt unsere Studie Patienten zugute, bei denen eine fehlerhafte Energiegewinnung in den Zellen zur Krankheit führt.“ Aktuell gibt es bei Parkinson keine Medikamente, die den Krankheitsprozess aufhalten oder verlangsamen können. Ärzte können lediglich die Symptome behandeln. Weltweit sind rund zehn Millionen Menschen von der Erkrankung betroffen.

Originalpublikation

Fitzgerald et al. (2017): Metformin reverses TRAP1 mutation-associated alterations in mitochondrial function in Parkinson's disease. *Brain* 140(9), pp 2444–2459.
doi: 10.1093/brain/awx202

Bildmaterial



Zellen im Elektronenmikroskop. Ein Mitochondrium einer Zelle wurde nachträglich am Rechner rot eingefärbt.

Copyright: Hartwig Wolburg / Universität Tübingen

Kontakt

Dr. Julia Fitzgerald
Hertie-Institut für klinische Hirnforschung
Universität Tübingen
Telefon +49 7071 29- 87616
julia.fitzgerald[at]uni-tuebingen.de