

Forschung im Fokus



Statistik: Sterberate von Kaffeetrinkern bis zu zwölf Prozent geringer

Es wurde beobachtet, dass Menschen, die mehr Kaffee konsumieren, ein geringeres Risiko bei allen Todesursachen haben, insbesondere bei Kreislauferkrankungen und Krankheiten, die mit dem Verdauungstrakt zusammenhängen. Als Grundlage für ihre Untersuchung diente die große europäische Langzeitstudie Epic ("European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition"). 16 Jahre nach der ersten Befragung der Studienteilnehmer waren fast 42.000 von ihnen verstorben.

Die bestehenden Fakten lassen annehmen, dass Koffein die Magensäureausschüttung über Bitterrezeptoren im Mund und Magen beeinflusst. An gesunden weiblichen und männlichen Studienteilnehmern wurden pH-Wert-Messungen im Magen durchgeführt. Zudem verwendeten sie menschliche Gewebeprobe des Magens sowie ein etabliertes zelluläres Modellsystem (HGT-1-Zellen) zur Untersuchung der Magensäurefreisetzung, um den Zusammenhang auch auf zellulärer und molekularer Ebene überprüfen zu können.

In menschlichen Gewebeprobe des Magens als auch in den HGT-1-Zellen wies man Bitterrezeptoren nach, die auf Koffein reagieren. Am Modellsystem der HGT-1-Zellen zeigten sie zudem, dass der Bitterrezeptor TAS2R43 zumindest einer der Rezeptoren ist, über die Koffein die Magensäureausschüttung reguliert. Ein Ausschalten des TAS2R43-Rezeptors auf Genebene (Knock-out-Modell) bestätigte dieses Ergebnis zusätzlich. Der stimulierende Effekt konnte sich durch Zugabe von Homoeriodictyol, einen Bitterblocker, der auch TAS2R43 hemmt, vermindern lassen. Anschließend mit Studienteilnehmern durchgeführte Tests, bei denen die Teilnehmer den Bitterblocker gemeinsam mit Koffein einnahmen, führten ebenfalls zu einer Reduktion der Koffeineffekte.

M. J. Gunter et al.: Coffee Drinking and Mortality in 10 European Countries: A Multinational Cohort Study, <http://annals.org/aim/article/2643435/coffee-drinking-mortality-10-european-countries-multinational-cohort-study>

Abnehmen: Metabolisch gesunde Adipositas als erstes Ziel

Adipöse Menschen haben bei einer Gewichtsabnahme Problem. Eine metabolisch gesunde Adipositas könnte ein lohnendes erstes Ziel in der Therapie sein.

Tübinger und Potsdamer Forscher des Deutschen Zentrums für Diabetesforschung zeigen auf, wie das Konzept der metabolisch gesunden Adipositas in das Risikomanagement der Adipositas-Therapie eingebunden werden kann. Dabei legen sie etwa anhand von eigenen Daten der Tübinger Lebensstil-Interventionsstudie dar, dass eine Gewichtsabnahme von mehr als zehn Prozent bei einem mittleren Ausgangs-BMI von 35 wahrscheinlich ausreicht, um vom "metabolisch kranken" zum "metabolisch gesunden" Übergewicht zu gelangen. Die Wissenschaftler betonen dabei aber auch, dass man sich damit langfristig nicht zufrieden geben darf, da auch bei metabolisch gesunder Adipositas das Krankheitsrisiko im Vergleich zum metabolisch gesunden Normalgewicht um 25 Prozent erhöht ist. Zum Vergleich: Bei gleichschweren adipösen Menschen, die als metabolisch krank angesehen werden, ist das Risiko um 150 Prozent erhöht.

N. Stefan, H.-U. Häring, B. Schulze: [Metabolically healthy obesity: the low-hanging fruit in obesity treatment?](#)

[http://www.thelancet.com/journals/landia/article/PIIS2213-8587\(17\)30292-9/fulltext](http://www.thelancet.com/journals/landia/article/PIIS2213-8587(17)30292-9/fulltext)

Alzheimer: Wie Curry gegen kognitive Schäden wirken könnte

Curcumin wirkt entzündlichen Prozessen entgegen und könnte künftig in Medikamenten gegen Alzheimer zum Einsatz kommen.

Die Alzheimer-Erkrankung zeichnet sich durch eine zunehmende kognitive Beeinträchtigung der Patienten aus und betrifft rund zwölf Prozent der über 65-Jährigen. Derzeit scheitern allerdings viele der gegen Alzheimer gerichteten Medikamente. Ein alternativer Weg führt über Nutrazeutika – Nahrungsmittel, die gesundheitsrelevant wirken können. Solche Substanzen könnten eventuell zur Prävention und möglicherweise Behandlung der Alzheimer-Erkrankung eingesetzt werden. Curcumin beispielsweise, wirkt entzündlichen Prozessen entgegen. Neuere Studien deuten auch auf seine mögliche Bedeutung in der Kontrolle oxidativen Stresses, bei dem die zellulären Reparatur- und Entgiftungsprozesse überfordert sind. Auch verschiedene Gehirnfunktionen, die auf Signalen des Neurotransmitters Acetylcholin basieren, scheinen mit Curcumin verbessert werden zu können. Jedoch sind die zugrundeliegenden Mechanismen bisher unklar.

Die Daten einer neuen Studie zeigten, dass Curcumin starke neuroprotektive Effekte auf die Zellen hatte, sie also vor der Toxizität der oxidativen Substanzen schützte. Typischerweise verlieren neuronale Zellen ihre neurotogenen Fähigkeiten unter oxidativem Stress – das heißt, sie können nicht weiterwachsen. Die Studie konnte Anzeichen dafür finden, dass Curcumin auch hierbei den giftigen Substanzen entgegenwirkte. Zusätzlich verlangsamte sich im Curcumin-Medium die Ansammlung der Tau-Proteine, und lösten sich sogar auf.

Die Ergebnisse deuteten also darauf, dass Curcumin Potenzial zur Prävention der durch die Alzheimer-Erkrankung ausgelösten kognitiven Schäden haben könnte.

Morales Inelia et al.: [The Natural Product Curcumin as a Potential Coadjuvant in Alzheimer's Treatment.](http://content.iospress.com/articles/journal-of-alzheimers-disease/jad170354#a)
<http://content.iospress.com/articles/journal-of-alzheimers-disease/jad170354#a>

Darmflora kann Multiple Sklerose auslösen

Bei Autoimmunerkrankungen wie MS greifen fehlgeleitete Zellen des Immunsystems körpereigene Zellen im Gehirn und Rückenmark an. Der von autoaggressiven T-Zellen ausgelöste Angriff schädigt die betroffenen Nervenzellen und führt zum Abbau ihrer Hüllschicht. Zellen sterben ab und Nervenreize werden nicht mehr korrekt weitergegeben. Potenziell autoaggressive T-Zellen hat jeder Mensch, doch sind die Zellen in der Regel lebenslang im "Schlafzustand". Bei manchen Menschen wird jedoch das pathogene Potential dieser Zellen geweckt – es kommt zum Ausbruch von MS. Den Grund für diese Aktivierung vermuten Wissenschaftler in einer Kombination aus Genetik und Umweltfaktoren. Es konnte nun gezeigt werden, dass Mikroorganismen im Darm genetisch veränderter, autoimmuner Mäuse T-Zellen aktivieren konnten, worauf die Tiere eine der menschlichen Erkrankung ähnliche Entzündung im Gehirn entwickelten.

Kerstin Berer et al.: Gut microbiota from multiple sclerosis patients enables spontaneous autoimmune encephalomyelitis in mice.

<http://www.pnas.org/content/early/2017/09/05/1711233114.full>

Fettleber produziert Eiweiße, die andere Organe schädigen können

Zwei aktuelle Studien zeigen, welche Auswirkungen eine Fettleber auf Bauchspeicheldrüse und Nierenfunktion hat.

Wissenschaftler des Deutschen Zentrums für Diabetesforschung (DZD) in Tübingen haben herausgefunden, dass insbesondere eine verfettete Leber andere Organe schädigen kann. Das ist auch deshalb relevant, weil immer mehr Menschen an einer nichtalkoholischen Fettleber leiden. Damit erhöht sich für diese Menschen nicht nur das Risiko für chronische Erkrankungen der Leber (Leberzirrhosen und Leberkrebs), sondern auch für Typ-2-Diabetes und Herz-Kreislaufkrankungen. Ursache hierfür ist das veränderte Sekretionsverhalten der Fettleber. Sie produziert vermehrt Glucose, ungünstige Fette und Proteine, wie das Hepatokin Fetuin-A, und gibt sie in den Blutkreislauf ab. So gelangen die abgegebenen Substanzen der Fettleber zu anderen Organen und lösen dort Reaktionen aus. Bisher ist jedoch nicht genau bekannt, welche Auswirkungen dieser "Organ-Crosstalk" hat, welche Organe am meisten betroffen sind und welche "Schäden" das Hepatokin Fetuin-A verursachen kann. Mithilfe der Magnetresonanztomographie haben die Forscher in einer Kohorte von 200 Probanden mit erhöhtem Risiko an Typ-2 Diabetes zu erkranken, den Pankreasfettgehalt gemessen und mit Diabetesparametern verglichen. In diesen Untersuchungen zeigte sich, dass in Personen, die schon eine verschlechterte Blutzuckerregulation aufwiesen, eine erhöhte Pankreasverfettung mit einer verringerten Insulinsekretion assoziiert war.

F. Gerst et al.: Metabolic crosstalk between fatty pancreas and fatty liver: effects on local inflammation and insulin secretion.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28791439>

Fettstoffwechsel im Alter: Fresszellen behindern Abbau von Bauchfett

Es wurde untersucht, warum ältere Menschen vermehrt Bauchfett einlagern, selbst wenn sie nicht übergewichtig sind. Im Fokus zu diesem Thema stand das Fettgewebe von Labormäusen mit aktiven Makrophagen. Labormäuse bauen wie ältere Menschen Fett nur noch unzureichend ab. Als Auslöser wurde eine neue Art von Makrophagen entdeckt. Makrophagen sind weiße Blutkörperchen, die unter anderem bei der Vernichtung von Krankheitserregern eine wichtige Rolle spielen. Auch im Fettgewebe sitzen derartige Makrophagen, und zwar stets in der Nähe von Nervenzellen. Wenn Mäuse Hunger leiden, produzieren diese Nervenzellen Botenstoffe, die die Fettverbrennung stimulieren. Man vermutete, dass die Makrophagen in diesen Kommunikationsweg eingreifen.

Um dies genauer zu analysieren, wurden aus den Makrophagen im Bauchfett per Transkriptom sämtliche aktive Gene isoliert und zwar bei jungen und bei alten Tieren, die sie zuvor auf Diät gesetzt hatten.

Man analysierte, worin sich die aktiven Gene der jungen und der alten Tiere unterscheiden. Das Ergebnis: Üblicherweise schütten die Nervenzellen im Bauchfett den Neurotransmitter Noradrenalin aus und kurbeln so den Fettabbau an. Im Alter schalten jedoch die Makrophagen permanent in eine Art Entzündungsmodus um. Dadurch produzieren sie unter anderem vermehrt das Enzym Monoaminoxidase-A (MAOA). Es zerstört wiederum das Noradrenalin – die Mäuse können das gespeicherte Fett nicht mehr abbauen.

Die Forscher vermuten, dass es beim Menschen einen analogen Mechanismus gibt. Würde dies zutreffen, könnten sich neue therapeutische Möglichkeiten ergeben, um den Stoffwechsel in älteren Menschen zu verbessern.

<https://www.ernaehrungs-umschau.de/news/28-09-2017-fresszellen-behindern-abbau-von-bauchfett-1/>

Ketogene Diät bei Epilepsien und angeborenen Stoffwechselerkrankungen im Kindesalter

Zwischen 0,5 und ein Prozent der Kinder und Jugendlichen in Deutschland hat eine diagnostizierte epileptische Erkrankung. Häufige oder regelmäßige Anfälle stellen die Betroffenen und ihre Familien vor große Herausforderungen. Circa zehn Prozent der Epilepsien reagieren nicht auf Medikamente. Eine ärztlich überwachte ketogene Diät stellt eine Behandlungsoption dar, die bei Erfolg die Anfälle stark reduzieren oder gar stoppen kann. Weitere Einsatzgebiete dieser Kostform sind seltene Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels bei Kindern wie der Glut1-Defekt und der Pyruvatdehydrogenasemangel. Bei der ketogenen Diät (KD) stellt sich das Gehirn, das sonst ausschließlich Zucker als Energiequelle nutzt, auf sogenannte Ketone – Abbauprodukte aus körpereigenem oder Nahrungsfett – als Energiequelle um. Falsch ist hingegen die Annahme, dass auch eine der üblichen Low-Carb-Trenddiäten zu einer ausreichenden Erhöhung der Blutketone führt.

<https://www.ernaehrungs-umschau.de/news/28-08-2017-ketogene-diaet-bei-epilepsien-und-angeborenen-stoffwechselerkrankungen-im-kindesalter/>

Frühwarnsystem für Diabetes entdeckt

Forschern zufolge gibt es einen eindeutigen Zusammenhang zwischen dem Glykoprotein Afamin und Typ-2 Diabetes. Ein Forscherteam rund um den Innsbrucker Epidemiologen Florian Kronenberg hat ein Frühwarnsystem für Typ-2 Diabetes entwickelt. Demnach geht eine erhöhte Konzentration des Glykoproteins Afamin mit einem erhöhten Risiko einher, diese Krankheit zu entwickeln. Die Erkenntnisse basieren auf Afamin-Messungen und der Analyse von Daten aus insgesamt acht prospektiven Kohorten-Studien im Rahmen einer internationalen Kooperation. Eine Person, deren Afamin-Konzentration um 10 Milligramm pro Liter höher ist als die einer vergleichbaren anderen Person, habe ein um etwa 30 Prozent höheres Risiko, im Lauf der nachfolgenden Jahre einen Typ-2 Diabetes zu entwickeln.

<http://derstandard.at/2000063687796/Fruehwarnsystem-fuer-Diabetes-entdeckt>

Studie: Bier erhöht Risiko für Prostatakrebs, Wein senkt es

Männer, die öfter als fünfmal pro Woche Bier trinken, erhöhen laut einer australischen Studie ihr Risiko für aggressiven Prostatakrebs.

An der Studie haben insgesamt 1.282 Patienten mit aggressiven Prostatakrebs und 951 gesunde Kontrollpersonen teilgenommen. Die Auswertung der Studienergebnisse zeigte, dass Personen die mehr als fünfmal pro Woche Bier getrunken hatten, ein höheres Risiko für aggressiven Prostatakrebs aufwiesen als Personen, die kein Bier getrunken hatten. Im Gegensatz zu den Ergebnissen zu Bier und Spirituosen zeigte die Auswertung zu Weiß- und Rotwein, dass der Konsum von Wein unabhängig von der getrunkenen Menge vor aggressivem Prostatakrebs sogar schützt.

<http://www.nature.com/pcan/journal/v20/n3/abs/pcan201712a.html?foxtrotcallback=true>