

Koffein bessert Parkinson-Symptomatik

Quelle: [springermedizin.de Quellendetails](https://www.springermedizin.de/Quellendetails) ✓



Eine Tasse gegen den Parkinson?

© photos.com PLUS

Parkinson-Patienten müssen offenbar nicht befürchten, dass der Genuss koffeinhaltiger Getränke den Tremor verstärkt. Mehr noch: Die motorischen Manifestationen der Erkrankung werden durch Koffein sogar teilweise gebessert, wie eine randomisierte Studie jetzt belegt.

Die Hinweise auf positive Auswirkungen des Adenosinrezeptor-Antagonisten Koffein gegen Morbus Parkinson mehren sich: Personen, die viel Kaffee oder schwarzen Tee trinken, erkranken zum Beispiel seltener an Parkinson. In Tiermodellen für die neurodegenerative Erkrankung wird mit Koffein eine Verbesserung der motorischen Symptome erzielt. Daher haben kanadische Neurologen nun die symptomatische Wirkung von Koffein bei Parkinsonkranken untersucht – und ebenfalls eine signifikante Wirkung festgestellt.

In die randomisierte und placebokontrollierte Doppelblindstudie wurden 61 Patienten aufgenommen. Die Verumtherapie bestand aus zweimal täglich 100 mg (Woche 1–3) bzw. 200 mg (Woche 4–6) Koffein in Kapselform. 100 mg Koffein entsprechen ungefähr 200 ml Filterkaffe oder 100 ml Espresso. Das primäre Studienziel – die Minderung der exzessiven Tagesschläfrigkeit, an der alle Patienten litten – wurde allerdings verfehlt. Der mit der Epworth Sleepiness Scale gemessene Effekt war nur grenzwertig signifikant. Damit liefert die Studie „Klasse-1-Evidenz, dass Koffein bei übermäßiger Tageschläfrigkeit keinen signifikanten Nutzen hat“, schreiben die Studienautoren um Ronald B. Postuma von der Mc Gill-Universität in Montreal.

Abschwächung von Bradykinese und Rigor

Als wirksam erwies sich die Koffeingabe jedoch in Bezug auf den sekundären Studienendpunkt: Die motorische Symptomatik reduzierte sich gemäß der Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) III um 3,2 Punkte, von 23,2 auf 20,0 Punkte. Vor allem Bradykinese und Rigor besserten sich unter der Therapie. Auch der UPDRS-Gesamtscore (Skala von 0–199) ging signifikant um 4,7 Punkte zurück, von 41,2 auf 36,5 Punkte. Die UPDRS-Subscores I (kognitive Funktionen, Stimmung

Verhalten) und II (Aktivitäten des täglichen Lebens) blieben dagegen unverändert. Nebenwirkungen, insbesondere Reizbarkeit, Schlaflosigkeit oder Verschlechterung des Intentionstremors, wurden unter Koffein nicht häufiger festgestellt als unter Placebo.

Alternative zu selektiven A2A-Antagonisten?

Als Wirkmechanismus des Koffeins wird eine Verstärkung der dopaminergen Signalübertragung vermutet. Der Adenosinrezeptor-2A (A2A), an den Koffein als nicht selektiver Antagonist bindet, ist im Striatum lokalisiert, und zwar jeweils im Verbund mit einem Dopamin-D2-Rezeptor. Durch Agonisten am Adenosinrezeptor wird die Aktivität des Dopaminrezeptors blockiert. Daher richtet sich seit einiger Zeit das Interesse auf selektive A2A-Antagonisten zur Behandlung der motorischen Parkinson-Manifestationen. In ersten Studien wurde mit ihnen eine ähnlich moderate Besserung erreicht wie mit Koffein, so die Autoren der aktuellen Studie. Damit sei das altbekannte Koffein eine mögliche Alternative zu den neueren Substanzen. Allerdings müsse erst geprüft werden, ob die beobachtete Wirkung auch langfristig erhalten bleibe.

Auch nach Ansicht des Gastkommentators Michael A. Schwarzschild von der Harvard-Universität lässt die aktuelle Datenlage noch keine Empfehlung für Koffein zur Parkinsontherapie zu. Sie sollte aber berücksichtigt werden, wenn mit Parkinsonpatienten über den Koffeinkonsum im Rahmen der Ernährung gesprochen werde.

publiziert am: 9.8.2012 12:30 **Autor:** Dr. Beate Schumacher **Quelle:** springermedizin.de **basierend auf:** [Postuma RB. Caffeine for treatment of Parkinson disease: A randomized controlled trial. Neurology 2012, Epub 1. August 10.1212/WNL.0b013e318263570d](#)