



Vitamin B1-Mangel könnte ein entscheidender Faktor bei der Entstehung alkoholassoziierter Demenz sein

Utl.: Hypothese beschreibt die Rolle von Eisenablagerungen im Gehirn als Ursache der Demenz bei Alkoholabhängigkeit

(Wien, 09-09-2020) Eine häufige Folgeerscheinung bei chronisch vermehrtem Alkoholkonsum ist eine Reduktion der kognitiven Leistungsfähigkeit, die bis zum Vollbild einer Demenz gehen kann. Wie das Gehirn durch den Alkohol geschädigt wird, ist allerdings noch nicht vollständig geklärt. Eine Forschungsgruppe um Stephan Listabarth von der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der MedUni Wien, Klinische Abteilung für Sozialpsychiatrie, erarbeitete nun eine Hypothese, nach der Eisenablagerungen im Gehirn - in Folge eines alkohol-induzierten Vitamin B1-Mangels - als entscheidend für die kognitive Verschlechterung zu betrachten seien. Die Arbeit wurde im Top-Journal "Alzheimer's and Dementia" publiziert.

In Österreich sind rund fünf Prozent der Menschen ab dem 15. Geburtstag an Alkoholabhängigkeit erkrankt. Das sind etwa 365.000 Menschen, die von den gefährlichen gesundheitlichen Konsequenzen gesteigerten Alkoholkonsums betroffen sind. Eine dieser Folgeerscheinungen ist die Reduktion der kognitiven Leistungsfähigkeit, vor allem der Gedächtnis- und Abstraktionsleistung. Man spricht dann von einer sogenannten alkoholassozierten Demenz. Der genaue Pathomechanismus, also die Art und Weise, wie das Gehirn durch den Alkohol geschädigt wird, ist allerdings noch weitgehend ungeklärt.

Die Forscher Stephan Listabarth, Daniel König und Benjamin Vyssoki von der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Klinische Abteilung für Sozialpsychiatrie der MedUni Wien, sowie Simon Hametner von der Universitätsklinik für Neurologie, Abteilung für Neuropathologie und Neurochemie der MedUni Wien, stellten nun erstmals eine plausible Hypothese zur Erklärung für alkohol-induzierte Gehirnschädigungen auf: Demnach seien Eisenablagerungen im Gehirn eine Ursache für die kognitive Verschlechterung, jedoch könne die Gabe von Vitamin B1 das Gehirn vor eben diesen Ablagerungen schützen.

Von diversen neurodegenerativen Erkrankungen ist bekannt, dass Eisenablagerungen im Gehirn für Schädigungen des Nervengewebes verantwortlich sind. Auch bei gesteigertem Alkoholkonsum sind diese in spezifischen Gehirnregionen (u. a. Basalganglien) nachweisbar. Die Hypothese der Studien-Autoren bietet nun auch eine Erklärung, warum Eisenablagerungen gerade bei dieser PatientInnengruppe so häufig vorkommen: Gesteigerter Alkoholkonsum führt einerseits zu einem erhöhten Eisenspiegel im Blut und andererseits auch zu einem Mangel an Vitamin B1 (Thiamin), das unter anderem für das Aufrechterhalten



der Blut-Hirn-Schranke wesentlich ist. Treten diese beiden Umstände gleichzeitig auf, kann sich Eisen vermehrt innerhalb des Gehirns ablagern, was letztlich zu einer oxidativen Gewebsschädigung führt.

Diese zum ersten Mal beschriebene Rolle des Vitamin B1 innerhalb jenes Prozesses könnte einen großen Fortschritt im Verständnis der Entstehung von alkoholassoziierten neurologischen Schädigungen bedeuten und vor allem auch einen neuen Angriffspunkt für präventive und therapeutischen Ansätze darstellen. So wäre es denkbar, in Zukunft eine kontinuierliche Substitution von Vitamin B1 präventiv einzusetzen.

Zudem wäre es sinnvoll, so die ForscherInnen, den Einsatz von Medikamenten zur Senkung des Eisenspiegels (z.B.: Chelatoren), wie dies bereits bei anderen neurodegenerativen Erkrankungen der Fall ist, zu evaluieren. Die Autoren der aktuellen Arbeit haben bereits die Planung einer prospektiven klinischen Studie begonnen, die den oben beschriebenen Zusammenhang zwischen Alkoholabhängigkeit, Vitamin B1-Mangel und zerebralen Eisenablagerungen nachweisen und eine Basis für weitere zukünftige Forschung auf dem Gebiet der alkoholassoziierten Demenz legen soll.

Service: Alzheimer's and Dementia

Does thiamine protect the brain from iron overload and alcohol-related dementia? Stephan Listabarth, Daniel König, Benjamin Vyssoki, Simon Hametner

<https://alz-journals.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/alz.12146>

Rückfragen bitte an:

Mag. Johannes Angerer
**Leiter Kommunikation und
Öffentlichkeitsarbeit**
Tel.: 01/ 40 160-11501
E-Mail: pr@meduniwien.ac.at
Spitalgasse 23, 1090 Wien
www.meduniwien.ac.at/pr

Mag. Thorsten Medwedeff
Kommunikation und Öffentlichkeitsarbeit
Tel.: 01/ 40 160-11505
E-Mail: pr@meduniwien.ac.at
Spitalgasse 23, 1090 Wien
www.meduniwien.ac.at/pr

Medizinische Universität Wien – Kurzprofil

Die Medizinische Universität Wien (kurz: MedUni Wien) ist eine der traditionsreichsten medizinischen Ausbildungs- und Forschungsstätten Europas. Mit rund 8.000 Studierenden ist sie heute die größte medizinische Ausbildungsstätte im deutschsprachigen Raum. Mit 5.500 MitarbeiterInnen, 26 Universitätskliniken und zwei klinischen Instituten, 12 medizinteoretischen Zentren und zahlreichen hochspezialisierten Laboratorien zählt sie auch zu den bedeutendsten Spitzenforschungsinstitutionen Europas im biomedizinischen Bereich.