

Koffein von vier Tassen Kaffee schützt das Herz und die Gefäße mit Hilfe der Mitochondrien

Gefäßschutzwirkung von Kaffee

Kaffeegenuss ist mit einem geringeren Risiko für verschiedene Krankheiten, darunter Typ II Diabetes, Herzerkrankungen und Schlaganfall verbunden, allerdings sind die zugrunde liegenden Mechanismen für diese schützenden Effekte unklar. Eine neue Studie zeigt, dass Koffein den Transport eines regulatorischen Proteins in die Mitochondrien fördert, damit deren Funktionalität verbessert und so Herz- und Gefäßzellen vor Schädigungen schützt.

In der Arbeit von Judith Haendeler und Joachim Altschmied von der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf und dem Leibniz Institut für Umweltmedizinische Forschung (IUF) in Düsseldorf, die am 21.6. in der *open access* Zeitschrift *PLoS Biology* erschienen ist, zeigen die Autoren, dass der Schutzeffekt bei einer Konzentration, die einem Konsum von vier Tassen Kaffee entspricht, erreicht wird. Dies deutet darauf hin, dass dieser Effekt physiologisch relevant sein könnte.

Haendeler und Altschmied hatten zuvor schon gezeigt, dass physiologisch relevante Konzentrationen an Koffein, d.h. Mengen, die nach vier oder mehr Tassen Kaffee erreicht werden, die funktionale Kapazität von Endothelzellen, der inneren Auskleidung der Blutgefäße, verbessern und dass Mitochondrien, die zellulären Kraftwerke, in diesen Effekt eingebunden sind.

In der aktuellen Publikation beschreiben die Autoren, dass das Protein p27, welches hauptsächlich als Zellzyklus-Hemmer bekannt ist, auch in den Mitochondrien der Haupt-Zelltypen des Herzens lokalisiert ist. Hier fördert mitochondriales p27 die Wanderung von Endothelzellen, schützt Herzmuskelzellen vor Zelltod und steuert die Umwandlung von Fibroblasten in Zellen, die kontraktile - sich zusammenziehbare - Fasern enthalten - alles Prozesse, die für die Reparatur des Herzmuskels nach Herzinfarkt benötigt werden. Die Autoren fanden, dass Koffein die Translokation von p27 in die Mitochondrien anregt und damit eine Abfolge von protektiven Ereignissen auslöst. Die Koffeinmenge schützte vor Herzschädigungen in prädiabetischen, adipösen und auch alten Mäusen, fanden die Wissenschaftler.

„Unsere Resultate zeigen einen neuen Wirkmechanismus für Koffein, der den Schutz und die Reparatur des Herzens über die Aktivität von mitochondrialem p27 fördert“, sagte Prof. Dr. Judith Haendeler. Diese Ergebnisse aus der Grundlagenforschung, die im Rahmen des Sonderforschungsbereichs 1116 „Master Switches bei kardialer Ichämie“ der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) entstanden, könnten zu besseren Strategien zum Schutz des Herzmuskels vor Schädigungen führen, - inklusive der Überlegung, Koffein gezielt als zusätzlichen Nahrungsergänzungstoff einzusetzen. Zudem könnte die Erhöhung von mitochondrialem p27 als potentielle therapeutische Strategie nicht nur bei kardiovaskulären Erkrankungen, sondern auch bei der Verlängerung der Gesundheitsspanne im Alter in Erwägung gezogen werden.

Literatur: Ale-Agha N, Goy C, Jakobs P, Spyridopoulos I, Gonnissen S, Dyballa-Rukes N, et al. (2018) CDKN1B/p27 is localized in mitochondria and improves respiration-dependent processes in the cardiovascular system-New mode of action for caffeine. *PLoS Biol* 16(6): e2004408.

<https://doi.org/10.1371/journal.pbio.2004408>