

## Vielversprechende Ergebnisse bei der Demenzprävention: das Antibiotikum Rifampicin könnte bei frühem Einsatz positiv auf die Alzheimererkrankung einwirken

**Datum:** 23.03.2018

**Original Titel:**

Preventive Effect of Rifampicin on Alzheimer Disease Needs at Least 450 mg Daily for 1 Year: An FDG-PET Follow-Up Study.

Nach vielen erfolglosen Studien zur Behandlung einer bereits ausgebrochenen Alzheimererkrankung zeigt sich immer mehr, dass die Entwicklung einer Präventionstherapie dringend gebraucht wird. Eine zentrale Rolle spielt dabei der Eiweißstoff Beta-Amyloid, der sich bei der Alzheimerdemenz in typischen Ablagerungen im Gehirn, den Alzheimer-Plaques, anreichert. In klinischen Studien mit Medikamenten, die auf diese Ablagerungen zielen, wurde nämlich bisher nur wenig Wirkung auf beispielsweise die Denkleistungen der Patienten gefunden. Ein Grund dafür könnte sein, dass die Behandlung viel früher, bereits vor den ersten klinischen Symptomen, stattfinden müsste.

Rifampicin, ein Antibiotikum das beispielsweise bei Tuberkuloseerkrankungen gegen die auslösenden Mykobakterien eingesetzt wird, wirkte in Mausstudien der alzheimerartigen Plaquesbildung entgegen. Gleichzeitig verbesserte sich auch das Gedächtnis der behandelten Mäuse. Rifampicin könnte daher eine möglicherweise wertvolle Medizin zur Vorbeugung einer Alzheimerdemenz sein. Um herauszufinden, ob Rifampicin auch präventiv beim Menschen genutzt werden könnte, analysierten Wissenschaftler des Fukujiji Hospitals im japanischen Kiyose rund um den Demenzexperten Dr. Iizuka rückblickend die Daten älterer Menschen, die bei einer bakteriellen Infektion mit Rifampicin behandelt worden waren.

40 ältere Patienten (über 65 Jahre alt), bei denen keine Demenzsymptome vorlagen und die mit Rifampicin behandelt worden waren, wurden als Studienteilnehmer gewonnen. Der Energieverbrauch des Gehirns (der Stoffwechsel oder Metabolismus) wurde mit Hilfe bildgebender Verfahren (FDG-PET) untersucht. Bei der Alzheimererkrankung ist häufig der Gehirnstoffwechsel in manchen Bereichen niedriger als bei gesunden Menschen desselben Alters. Sie zeigen also einen sogenannten Hypometabolismus.

Bei 12 Patienten wurde bereits vor der Rifampicinbehandlung ein erniedrigter Stoffwechsel gefunden, wie er auch bei Alzheimererkrankungen gesehen wird. Nach einer Rifampicinbehandlung über ein Jahr (450 mg/Tag) hatte sich der Energieverbrauch in einem speziellen Gehirnteil (dem sogenannten posterioren Cingulum, PCC) bei 6 dieser Patienten verbessert oder zumindest stabilisiert. Bei den anderen 6 Patienten reduzierte sich allerdings der Energieverbrauch trotz einer Therapie über ein halbes Jahr weiter. Bei den übrigen der 40 Patienten wurde die Bildgebungsuntersuchung erst nach der Rifampicinbehandlung durchgeführt. Bei diesen Patienten schien der Rückgang des Energieverbrauchs im Gehirn weniger ausgeprägt zu sein, wenn sie über mindestens ein Jahr mit dem Antibiotikum behandelt worden waren, als wenn sie nur für ein halbes Jahr Rifampicin eingenommen hatten. Die genauere Analyse der Daten zeigte, dass es einen deutlichen Zusammenhang zwischen der Dosierung von Rifampicin, der Dauer der Behandlung und der beobachteten Stoffwechselaktivität im Gehirn gab.

Eine vorbeugende Wirkung von Rifampicin könnte also möglich sein, ist aber dosisabhängig. Diese Wirkung hing bei den untersuchten Patienten dabei ebenso davon ab, über welchen Zeitraum die Therapie durchgeführt wurde. Diese Studie legt nahe, dass die minimal nötige Dosierung täglich mindestens 450 mg bei einer Behandlungsdauer von wenigstens einem Jahr wäre. Weitere Studien sollen nun zeigen, ob sich bei behandelten Patienten mit verbessertem Energieverbrauch des Gehirns auch die Denkleistung verbessern kann. Zusätzlich sollten auch jüngere Risikopatienten in eine größere Studie eingebunden werden, um die vielversprechenden Ergebnisse mit Rifampicin gezielt zu testen.

**Referenzen:**

Iizuka T, Morimoto K, Sasaki Y, et al. Preventive Effect of Rifampicin on Alzheimer Disease Needs at Least 450 mg Daily for 1 Year: An FDG-PET Follow-Up Study. *Dement Geriatr Cogn Dis Extra*. 7(2):204-214. doi:10.1159/000477343.