

CBD-reiches Cannabisöl bei Ahornsirupkrankheit

Zusammenfassung einer Rattenstudie und biochemische Einordnung des möglichen CBD-Wirkmechanismus.

Das Ergebnis in einem Satz: Das Vollspektrumöl veränderte Entzündungs-, Oxidations- und cholinerge Enzymmarker im Gehirn. Ein begrenzter Kurzzeit-Gedächtniseffekt zeigte sich bei der niedrigeren Dosis; ein klinischer Nutzen bei MSUD ist damit nicht belegt. [1]

1 Die Stoffwechselstörung

Bei der erblichen Ahornsirupkrankheit (MSUD) arbeitet der mitochondriale Enzymkomplex **BCKDH** unzureichend. Er ist für den Abbau der aus **Leucin, Isoleucin und Valin** gebildeten verzweigtkettigen α -Ketosäuren nötig. Diese Stoffe können sich anreichern; hohe Leucinwerte stören unter anderem den Transport anderer Aminosäuren ins Gehirn und belasten dessen Stoffwechsel. [1, 4]

Biochemischer Ablauf: BCAA $\rightarrow$ α -Ketosäuren $\rightarrow$ **BCKDH** $\rightarrow$ weitere Energieverwertung.
Bei MSUD: Der zweite Schritt ist gestört. CBD wurde in dieser Arbeit nicht als Reparatur dieses Enzymkomplexes oder als Mittel zur Senkung der Leucinwerte nachgewiesen.

2 Aufbau der Untersuchung

108 männliche Wistar-Ratten, zunächst sieben Tage alt, wurden auf sechs Gruppen verteilt: Kontrolle, zwei Ölgruppen ohne BCAA, BCAA allein sowie BCAA plus je eine der zwei Öldosen. Die BCAA-Mischung wurde zweimal täglich unter die Haut gegeben. Das CBD-reiche Öl oder das passende MCT-Trägeröl erhielten die Tiere einmal täglich über **21 Tage** per Schlundsonde. Die Öldosen entsprachen **3,5 bzw. 7,5 mg CBD/kg**. [1]

Danach prüften die Forschenden Bewegungs- und Erkundungsverhalten, Objekterkennung sowie cholinerge Enzyme, Entzündungsmarker und Parameter des oxidativen Stresses in der Großhirnrinde. Für die einzelnen biochemischen Messblöcke standen jeweils **sechs Tiere pro Gruppe** zur Verfügung. Das Öl enthielt neben CBD weitere Cannabinoide, geringe Mengen THC und andere Pflanzenstoffe. [1]

Modellgrenze: Die Ratten hatten keinen erblichen BCKDH-Defekt. Die BCAA-Gabe ahmt ausgewählte Stoffwechselbelastungen nach, nicht die gesamte menschliche Erkrankung. [1]

Was wurde tatsächlich beobachtet?

Bereich	Befund unter BCAA und CBD-reichem Öl
Gedächtnis	BCAA allein: kein nachgewiesener Wiedererkennungseffekt. Bei 3,5 mg/kg zeigte sich ein Signal im Kurzzeittest, bei 7,5 mg/kg nicht. Keine Öldosis stellte den Langzeiteffekt wieder her.
Acetylcholin-Enzyme	BCAA senkte die ChAT-Aktivität und erhöhte die AChE-Aktivität; beide Öldosen verschoben diese Enzymwerte. Acetylcholin selbst wurde nicht bestimmt.
Entzündung	IL-1 β sank bei beiden Dosen gegenüber BCAA allein. Erhöhtes IL-6 wurde nur bei 3,5 mg/kg abgeschwächt. TNF- α fiel mit Öl, war durch BCAA allein aber nicht eindeutig erhöht.
Oxidativer Stress	DCFH-Oxidation und TBARS fielen niedriger aus. Katalase erholte sich bei 7,5 mg/kg; der Sulfhydryl-Gehalt normalisierte sich unter keiner der beiden Öldosen vollständig.

Die Objekterkennung wurde vor allem als Vergleich der Testphasen innerhalb der Gruppen ausgewertet. Daraus ergibt sich kein gesicherter direkter Vergleich der Wirksamkeit beider Dosen. DCFH und TBARS sind zudem indirekte Laborparameter, keine vollständige Messung aller reaktiven Moleküle oder Lipidschäden. [1]

Was könnte CBD biochemisch bewirken?

Entzündung und Redox-Haushalt. In einer anderen Originalstudie an aktivierten Mikrogliazellen verringerte reines CBD eine Abfolge aus NADPH-Oxidase-abhängiger Bildung reaktiver Sauerstoffverbindungen, NF- κ B-Signalgebung und Ausschüttung entzündungsfördernder Stoffe. Das passt als mögliche Erklärung zu niedrigeren Entzündungs- und DCFH-Werten im Rattenversuch. **Diese Signalproteine wurden bei den MSUD-Ratten nicht gemessen.** [2]

Acetylcholin-Stoffwechsel. ChAT bildet Acetylcholin aus Cholin und Acetyl-CoA; AChE spaltet es zu Cholin und Acetat. Höhere ChAT- bei niedrigerer AChE-Aktivität könnte die Verfügbarkeit des Botenstoffs begünstigen. In einem separaten Enzymversuch hemmte CBD AChE direkt, jedoch bei einer Konzentration mit einer IC₅₀ von etwa **103 μ M**. Ob solche Konzentrationen im Gehirn dieser Ratten erreicht wurden, ist unbekannt. [1, 3]

Was sich daraus ableiten lässt

Studienbefund: Das verabreichte Vollspektrumöl ging mit veränderten Messwerten im Rattengehirn einher.

Mechanistische Hypothese: CBD könnte Entzündungs- und Redox-Signalwege beeinflussen und den Acetylcholin-Umsatz verändern.

Offene Frage: Welcher Inhaltsstoff über welches molekulare Ziel den Effekt auslöste, wurde nicht geprüft.

Grenzen der Aussage

Die Studie nutzte ausschließlich junge männliche Ratten mit einer durch BCAA-Gabe erzeugten Belastung. Es gab **keine Vergleichsgruppe mit isoliertem CBD**, keine Blockade einzelner Rezeptoren und keine Messung der CBD-Konzentration im Gehirn. Auch eine Senkung der BCAA- oder α -Ketosäure-Spiegel oder eine Wiederherstellung von BCKDH wurde nicht nachgewiesen. Daher belegt die Arbeit weder einen „Entourage-Effekt“ noch die Beteiligung eines bestimmten Terpens, Flavonoids oder Cannabinoid-Rezeptors. [1]

Für Menschen mit MSUD bleiben kontrollierte Leucinzufuhr, geeignete medizinische Ernährung, bedarfsgerechte Ergänzung von Isoleucin und Valin sowie regelmäßige klinische und biochemische Kontrollen maßgeblich. Die Tierdosen sind **keine Dosierungsempfehlung für Patientinnen und Patienten**. [4]

Formulierungsvorschlag

„Ein CBD-reiches Vollspektrumöl veränderte in einem jungen Rattenmodell der Ahornsirupkrankheit Entzündungs-, Oxidations- und cholinerge Enzymmarker. Bei der niedrigeren Dosis zeigte sich ein begrenztes Signal im Kurzzeit-Gedächtnistest. Ob Menschen mit MSUD davon profitieren, ist offen.“

Quellen

[1] da Silva Lemos I. et al. Full-spectrum cannabidiol-rich oil modulates behavior and neurochemical alterations in a rodent model of maple syrup urine disease. *Metabolic Brain Disease* 41, 204 (2026). doi.org/10.1007/s11011-026-01958-x

[2] Dos-Santos-Pereira M. et al. Cannabidiol prevents LPS-induced microglial inflammation by inhibiting ROS/NF- κ B-dependent signaling and glucose consumption. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31647138

[3] Puopolo A. et al. Inhibitory Effects of Cannabinoids on Acetylcholinesterase and Butyrylcholinesterase Enzyme Activities. *Medical Cannabis and Cannabinoids* (2022). [Originalarbeit bei Karger](#)

[4] Strauss K. A. et al. Maple Syrup Urine Disease. *GeneReviews*. ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1319