

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeuroI Neurochir Psychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Interview mit Univ.-Prof. Dr.
Peter Riederer, Universitätsklinik
Würzburg: Sind wir mit
Glutamatantagonisten auf dem Weg zu
einer kausalen Therapie?**

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2002; 3 (3)

Homepage:

www.kup.at/

JNeuroI Neurochir Psychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie DGNC

Joint Meeting mit der Französischen
Gesellschaft für Neurochirurgie



2025
1.–4. Juni
HANNOVER

www.dgnc-kongress.de

Im Spannungsfeld zwischen
Forschung und Patientenversorgung

PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!



Deutsche
Gesellschaft für
Epileptologie



64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

10.–13. Juni 2026
Würzburg



SIND WIR MIT GLUTAMATANTAGONISTEN AUF DEM WEG ZU EINER KAUSALEN THERAPIE?

Interview mit Univ.-Prof. Dr. Peter Riederer, Universitätsklinik Würzburg

Glutamatantagonisten sind in der Kurz- und Langzeittherapie des Morbus Parkinson aufgrund ihrer dokumentierten Wirksamkeit gegen die Kardinalsymptome sowie gegen motorische Spätkomplikationen gleichermaßen einzusetzen. Präklinische Untersuchungen lieferten erste Hinweise auf einen kausalen Wirkansatz von Amantadinsulfat, so daß protektive Eigenschaften im Sinne einer Neuroprotektion auch im klinischen Bereich wahrscheinlich sind, resümierte Univ.-Prof. Peter Riederer, Universitätsklinik Würzburg, Erfahrungen mit dem potenten Glutamatantagonisten PK-Merz®.

Welche Rolle spielen die Neurotransmitter Dopamin und Glutamat bei der Genese des Morbus Parkinson?

Pathologische Faktoren bei Morbus Parkinson sind unter anderem Dopaminmangel und ein daraus resultierendes Übergewicht von Glutamat. Daher liegt erst einmal nahe, Dopamin durch L-Dopa zu substituieren. Dabei entstehen unter Umständen jedoch aufgrund hoher Dosierungen neurotoxische Substanzen, die erhebliche Komplikationen auslösen können. In jedem Fall sollte

daher L-Dopa in möglichst geringen Dosierungen eingesetzt werden, um Komplikationen in der Langzeittherapie soweit wie möglich zu vermeiden.

Glutamat ist ein essentieller Neurotransmitter, der allerdings in zu hohen Konzentrationen zu einer Schädigung von Neuronen durch den Einstrom von Kalzium in die Zellen führen kann. Deswegen empfiehlt es sich, bei einer Störung des Neurotransmittergleichgewichts nicht nur Dopamin zu substituieren, sondern insbesondere das Glutamatgleichgewicht über Glutamatantagonisten wie Amantadinsulfat wiederherzustellen.

Ferner ist bekannt, daß das glutamaterge System an der Entstehung von Dyskinesien beteiligt ist, was den frühzeitigen Einsatz von Amantadinsulfat erforderlich macht.

L-Dopa, Glutamat-Antagonisten, Dopaminagonisten, Anticholinergika. Wie bewerten Sie die einzelnen Substanzgruppen für eine rationale Parkinson-Therapie?

Die Frage läßt sich im Prinzip einfach beantworten. Aus theoretischen

Gründen würde man die gut verträglichen Glutamat-Antagonisten bereits in der Frühphase der Krankheit verabreichen und später, wenn es notwendig ist, zuerst Dopaminagonisten und später niedrigdosiertes L-Dopa dazudosieren. Prinzipiell gilt jedoch, daß nicht nur das dopaminerge, sondern bei einer rationalen Parkinson-Therapie auch stets das glutamaterge System mit Amantadinsulfat behandelt werden sollte.

Von Anticholinergika sollte man absehen, weil diese im Prinzip zu einer Reduktion der cholinergen Aktivität und somit zu einer Auslösung dementiver Prozesse führen können. Allerdings sind Anticholinergika bei speziellen Parkinsonsymptomen, wie z. B. Tremor oder Speichelfluß, also vegetativen Symptomen, dennoch in Betracht zu ziehen, wenn kein Hinweis auf einen dementiven Prozeß vorliegt.

Wie ist der Wirkmechanismus von Amantadin im Gegensatz zu allen Dopaminergika zu erklären?

Der Wirkmechanismus von Amantadin beruht auf seiner Eigenschaft als glutamaterger N-Methyl-D-Aspartat-

Rezeptor-Antagonist. Als solcher wirkt er dem Ungleichgewicht zwischen Dopamin und Glutamat im motorischen Regelkreis entgegen, indem er überaktive glutamaterge Systeme hemmt – im Gegensatz zu dopaminergen Substanzen, die primär das geschädigte dopaminerge Nigrostriatalsystem beeinflussen.

Zudem hat die pulsatile Stimulation der Dopaminrezeptoren durch L-Dopa eine Veränderung des Glutamatrezeptors zur Folge. Dieser wird überempfindlich für Glutamat, so daß schon physiologische Mengen des Neurotransmitters zu Dyskinesien führen. So ist die antidyskinetische Wirksamkeit des Glutamatantagonisten zu erklären. Insofern greift die Therapie mit Amantadinsulfat direkt an den ätiopathologisch wichtigen Mechanismen der Krankheit an und ist daher eine Therapieform par excellence.

Wann wäre eine Monotherapie, wann eine Kombinationstherapie

indiziert? Und welche wären die Kombinationspartner?

Eine Monotherapie der Parkinson-Krankheit kann meist nur in der Frühphase eingesetzt werden. Hier kann man durchaus mit Substanzen wie Amantadinsulfat monotherapeutisch erfolgreich intervenieren. Eine Kombinationsbehandlung wird in der Regel nach ein bis zwei Jahren notwendig. Dabei kommen als Kombinationspartner zum Amantadin beispielsweise Selegilin, Dopaminagonisten, und erst später und niedrig dosiert kommt L-Dopa hinzu. Allerdings ist es sinnvoll, gerade im Hinblick auf einen sparsamen L-Dopa-Einsatz zur Vermeidung von Dyskinesien, stets die Amantadintherapie beizubehalten und auf diese aufzubauen, statt Amantadin zu ersetzen.

Untersuchungen haben gezeigt, daß die Wirksamkeit von Amantadin auch über einen Zeitraum von einem Jahr nicht nachläßt. Wie ist diese Beobachtung zu bewerten?

Diese Beobachtung reiht sich in die Erfahrung mit Dopaminergika ein, so daß Amantadin insgesamt vergleichbar ist mit den klassischen Dopaminergika, was die Langzeitwirkung und den Langzeiteinsatz bezüglich der Dauer der Wirksamkeit betrifft.

Wie bewerten Sie insgesamt eine Therapie mit Amantadinsulfat?

Amantadinsulfat ist als Glutamatantagonist eine wertvolle Bereicherung des ganzen Spektrums der Parkinsonpräparate. Es werden ätiologisch wichtige Pathomechanismen durch Amantadin korrigiert, die durch klassische Dopaminergika nicht oder nur indirekt beeinflussbar sind. Aus tierexperimentellen präklinischen Untersuchungen geht ferner hervor, daß Amantadin eine Substanz ist, die ein neuroprotektives Potential besitzt. Diese präklinischen Befunde müssen aber erst auf den klinischen Bereich übertragen werden.

Vielen Dank für das Gespräch!

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)