

GABA (Gamma- Amino- Buttersäure)

eine russische Schlüsselsubstanz auch zur Parkinsonbehandlung

von Hans Erwin S c h ä f e r

Summary:

Neben **DOPAMIN** rückt **GABA** in den Mittelpunkt einer erfolgreichen Parkinsontherapie. Der hemmende Neurotransmitter ist nach oraler Verabreichung im Gehirn nicht wirksam, da er die Blut-Hirnschranke nicht penetrieren kann.

Eine russische Variante "Beta-**Phenyl**-gamma-Amino-Buttersäure" gelangt aber sicher auch in den für die Motorik zuständigen Subthalamus, bindet sich an definierte Gabarezeptoren und vermindert bzw. beseitigt die in die Peripherie ablaufende überschießende Reize, womit Parkinson Symptome beherrschbar werden können.

Insgesamt gerät durch den Dopamin Mangel die sensible Balance zwischen hemmenden und aktivierenden Botenstoffen durcheinander. Dadurch werden vom Gehirn schließlich falsche Signale an die Muskulatur weitergeleitet, die daraufhin gestörte Bewegungen ausführt. Dieser Vorgang wird durch die Erhöhung des GABASPIEGELS im Subthalamus in physiologischer Weise ausgeglichen.

Nachdem die Planwirtschaft scheiterte und sich auch die russischen Universitäten dem Westen öffneten offenbarten sich den Forschern manche überraschende Erkenntnisse.

So verwundert es nicht, dass die Behandlung von Parkinson in Russland einen eigenen Weg genommen hat, an dessen Ende auch heute noch eine andere und umfassendere Therapie steht.

Eine solche sinnvolle Therapie ist zum Beispiel die Verabreichung von GABA (Gamma-amino-Buttersäure) zur Linderung der Parkinsonsymptome. Schon früh in den 70iger Jahren haben russische Forscher erkannt, dass die einseitige Betrachtung des DOPAMINMANGELS die Parkinsonerkrankung nur unzureichend erklärt. Beim Parkinson-Syndrom ist, insbesondere im fortgeschrittenen Stadium, nicht nur das dopaminerge System betroffen. Insbesondere das glutamerge/gabanerge System weist Veränderungen auf, die mit Dopaminsubstitution nicht mehr beherrscht werden können.

Das Zusammenwirken der Kaskade aller Neurotransmitter und die Folgen des Dopaminmangels auf ihr Zusammenspiel rückten in Russland GABA in den Mittelpunkt der Forschung. Der eigentliche russische Fortschritt war aber in der Tatsache begründet, dass es gelang ein GABA-Zubereitung zu entwickeln, welche die BLUT-HIRN-SCHRANKE überwandt und auf diese Weise eine zuverlässige Wirkung im Gehirn kranker Menschen erlangte und dort agonistisch wirkte. Durch die Modifizierung von GABA mit einem Phenylring gelang diese leichte cerebrale Penetration, ohne dass die zentrale physiologische Wirkung von GABA darunter litt.

Vielmehr war es so, dass die Substanz eine hohe Affinität zu bestimmten Rezeptoren im Gehirn behielt und damit ihre HEMMENDE und MODULIERENDE Wirkung in Bezug auf die Bewegungskoordination erhalten blieb. Die orale Verabreichung von GABA führte daher auch zu einer zuverlässigen Beeinflussung der Parkinsonsymptomatik, da überschießende periphere

Reize gedämpft oder abgeblockt werden.

Untersuchungen offenbarten schnell, dass "Beta-Phenyl-Gamma-Aminobuttersäure" in einer Dosierung von 3x 250 mg bei Patienten, die " unter Langzeitbehandlung mit Antiparkinsonmitteln standen SCHNELL und SICHER auf die zusätzliche Therapie reagierten."

"DIE MOTORISCHE AKTIVITÄT ZEIGTE EINEN SIGNIFIKANTEN ANSTIEG!

STEIFIGKEIT UND ZITTERN VERRINGERTEN SICH!

In der Folge zeigte sich EINE SIGNIFIKANTE SENKUNG DES MUSKELTONUS VON STEIFEN MUSKELN!

DIE MUSKULÄRE KRAFT WURDE GESTEIGERT UND DIE AMPLITUDE DER BEWEGUNGEN ERHÖHTE SICH"

bereits nach 10 Tagen Therapie! (Übersetzung aus dem Russischen)

(Zh Nevropatol Psikhiatr SS Korsakova 1986,86(8):1146-8/Potenzierung der therapeutischen Wirkung von Antiparkinson Mitteln Goldblatt Iuv,Lapin IP)

Der Gedanke der GABA Substitution wurde inzwischen von der westlichen Welt ebenfalls aufgegriffen und in der modernsten Variante der Parkinsonbehandlung -der **GENTHERAPIE**- nachvollzogen.

Es waren DURING et ALT. von der Universität Auckland in Neuseeland, die zunächst Tiere und dann Parkinsonpatienten mittels Genterapie behandelten.

Die amerikanische Behörde, die FDA ,genehmigte die Versuche am Menschen und gestattete, dass mittels Genfahre ein bestimmtes Gen für den Bauplan für GLUTAMATDECARBOXYLASE direkt in den Subthalamus, dem für die Motorik zuständigen Hirnareal, injiziert wurde.Damit wurde u.a. die Synthese von GABA aus Glutamin angekurbelt.

Die typischen Bewegungsstörungen bei Parkinson entstehen, weil Nervenzellen im Gehirn absterben, die den Botenstoff DOPAMIN produzieren. Der daraus resultierende Dopaminmangel beeinträchtigt eine ganze Reihe Hirnareale, darunter auch den für die Steuerung von Bewegungen zuständigen **Subthalamus**, der bei Parkinsonpatienten **ÜBERAKTIV** wird. Verantwortlich dafür ist ein zweiter hemmender Botenstoff, nämlich GABA, der normalerweise die Aktivität der Nervenzellen bremst.Der entscheidende Stoff für die GABAPRODUKTION, **die GLUTAMATDECARBOXYLASE** ist bei Parkinsonerkrankungen sowie im hohen Alter **STARK REDUZIERT**.Das ergaben post mortem Untersuchungen.(Nisbet et alt. 1996 Neuroscience75,389-406)

Nach der beschriebenen GENTERAPIE zeigte sich bereits nach drei Monaten, dass sich die Beweglichkeit der Probanden **DEUTLICH VERBESSERTE**. Nachdem ein Jahr vergangen ist, bestätigte sich, dass der erzielte Erfolg anhielt und dass es zu keinerlei Nebenwirkungen gekommen war. Inzwischen kümmert sich eine gegründete Forschungseinrichtung namens **NEUROLOGIX** (www.neurologix.net) um die Weiterverfolgung dieses Erfolg versprechenden Therapiemodells, das zukunftsweisend ist.Das Fachjournal LANCET berichtete ausführlich über den Studienverlauf und die Ergebnisse der Mediziner Matthew During und Michael Kaplitt von der Cornell University in New York.

Letztlich beruht der Erfolg darauf, dass es zu gesteigerten Synthese von GABA und einer entsprechenden Reduktion von Glutamin im Subthalamus kommt, wodurch die

Parkinsonsymptome beeinflusst werden.

Der gesamte Regelkreis ist, -ausgehend vom Dopaminmangel-, zwischen GLUTAMIN und GABA gestört. Beide Neurotransmitter sind in einem stets stimmigen bedarfsorientierten Verhältnis zueinander, so dass die koordinierte harmonische Bewegung überhaupt ablaufen kann. Sie bauen sich gegenseitig auf und ab und regeln so die Motorik und den Muskeltonus. GABA ist eine nichtessentielle Aminosäure. Das bedeutet, dass es der Körper vorwiegend aus einer anderen Aminosäure (GLUTAMIN) herstellen muss. GABA ist der wichtigste inhibitorische Transmitter des Gehirns, d.h. dass die Übertragung von Signalen in den Nervenendungen gehemmt werden. In 30% aller Nervenzellen befindet sich GABA. Hemmt man die Synthese, kommt es zu schweren Krampfanfällen und PARKINSON ÄHNLICHEN Symptomen.

GABA bewirkt außerdem die Freisetzung von Wachstumshormonen (GH), was dem Muskelaufbau zugute kommt und regenerativen Prozessen nützt.

Neben einer Verbesserung der kognitiven Fähigkeiten schützt GABA auch die DOPAMINERGEN NEURONEN (Neuroprotektion).

Die Erkenntnis, dass GABA neben DOPAMIN eine Schlüsselrolle in der Behandlung von Parkinson zukommt, ist in Russland seit Jahrzehnten bekannt und genutzt.

Die Entwicklung einer durch die Blut-Hirnschranke gehenden GABA-Zubereitung führte dann auch zu den entsprechenden Erfolgen, die DURING et al. mittels ungefährlicher Viren-Genfäden auf anderem Weg erzielte. Natürlich ist die Methode von DURING bzgl. der erforderlichen Feinabstimmung unter den obigen Neurotransmittern vorteilhaft, da sie **AUTONOM** abläuft. Trotzdem sollte man den russischen Therapieansatz auch bei uns in Betracht ziehen und in das Schema der Parkinsonbehandlung einbeziehen, in dem man GABA substituiert.

Die orale Therapie führt unmittelbar, beinahe nebenwirkungsfrei, zum gleichen therapeutischen Erfolg. Allerdings muss man beachten, das Mittel zeitlich beschränkt zu geben, da es der sogenannten "pharmakologischen Toleranz" unterliegt. Das bedeutet, dass der erforderliche Effekt mit der Zeit abnimmt und eine Dosiserhöhung notwendig wird. Zweckmäßig ist es nach vierzehn Tagen eine Therapiepause gleicher Länge einzulegen. Diese Pause sollte man mit einer Therapie einer anderen ähnlichen russischen Substanz ausfüllen, nämlich mit 3x50mg NICOTINYL-AMINOBUTTERSÄURE.

Auch diese feste chemische Verbindung von NIACIN und Aminobuttersäure penetriert schnell in erforderliche Hirnbereiche und schafft durch gute Bioverfügbarkeit eine zuverlässige Wirkung. Zusätzlich wird u.a. die zerebrale Durchblutung enorm gesteigert, was auch einen positiven Einfluss auf die Transmittersyntheseleistung zur Folge hat. Niacin ist einer der Hauptenergielieferanten für die Mitochondrien, die Kraftwerke der Gehirnzellen. Es fördert zusätzlich die Übertragung elektrischer Impulse zwischen den Neuronen in das Kurzzeitgedächtnis, sowie die Verlagerung von Gedächtnisinhalten in die Speichersysteme des Langzeitgedächtnisses. Niacin kann die Neuronen der Substantia nigra vor Neurotoxinen schützen. Das wurde in einem aufsehenerregenden Experiment bewiesen. (Flint Beal et al. Q10/Niacin 2006 Cornell University)

(Professor Beal ist international anerkannte Autorität für neurodegenerative Erkrankungen, Autor und Ko-Autor von über 300 wissenschaftlichen Publikationen und mehr als 125 Fachbüchern(!))

Beiden Präparaten ist eigen, dass sie auch eine **psychotrope** Wirkung ausüben, ohne dass sie zur Sucht führen. Angstzustände und innere Unruhe, die die Parkinsonerkrankung oft begleiten, verschwinden unter der Therapie zuverlässig! Besonders der Schlaf findet zurück zu einer guten Qualität.

Folgendes Therapieschema kann die Parkinsonsymptomatik verbessern:

1.) L-Dopa in erforderlicher Dosierung. Dabei gilt die Regel: "soviel wie nötig, aber so wenig wie möglich" Verträglicher als synthetische Reinsubstanzen sind z.B. standardisierte *Mucuna pruriens* Kapseln 400mg in pharmazeutischer Qualität, die pro Kapsel 60mg L-Dopa beinhalten. Sie müssen allerdings aufgrund kürzerer Halbwertszeit und fehlendem Decarboxylasehemmer im Zwei-Stunden Intervall gegeben werden. Dann kommen etwas 3% L-Dopa im Gehirn an. Bei synthetischen Kombipräparaten sind es ca. 5-10%. (Nutt et Fellmann 1984)

2.) Phenyl Gamma Amino Buttersäure-Kapseln 500mg je nach Schwere des Falles und Höhe der L-Dopa Substitution 1 bis 3x tgl. 500mg (Zeitlich beschränkt und intermittierend) Regel: Eine hohe L-Dopa Substitution erfordert u.U. eine Anhebung der GABA-Dosis. Die entsprechende Äquivalenzdosis muss individuell ausgetestet werden und im Therapieverlauf angepasst werden.

3.) Außerdem kontinuierliche Gabe von 3x50 Nicotanyl-Buttersäure Kapseln. In dieser Dosierung kommt es zur Dämpfung überschießender Reize. In einer Dosierung von 3x100mg kommt es zwar zur Wirkungssteigerung doch auf Kosten einer nicht mehr so gut steuerbaren Therapie.

Phenyl Gamma Amino Buttersäure ist unter dem Namen **PHENIBUT** als standardisierte Kapselform im Internethandel beziehbar.

Die Plasmahalbwertszeit der 250mg Dosis liegt bei 5,3 Stunden. Daraus resultiert eine lang anhaltende Wirksamkeit. Die Toxizität ist gering. (LD 50: 900mg/kg i.p. Maus, 700mg/kg i.p. Ratte) Die Ausscheidung größtenteils unverändert. Keine teratogenen Effekte nach chronischer Gabe 50mg/kg Ratte.

Nicotinyl- Aminobuttersäure gibt es ebenfalls im Internet unter dem Namen **PICAMILON** Die pharmakologischen Daten sind ähnlich. Die Zubereitung hat kein allergisches Potenzial, ist nicht teratogen, nicht embryotoxisch oder kanzerogen.

Standardisierte L-Dopa Zubereitungen in Kapselform aus ***Mucuna pruriens*** (=Juckbohne) findet man auch z.B. über die Homepage einer Apotheke in Grabenstätt. (www.mucunapruriens.de) In Indien gibt es ein zugelassenes Arzneimittel, das dort in der Parkinson-Behandlung angewendet wird (Zandopa(R))

Die Therapie sollte unter Aufsicht eines erfahrenen Therapeuten durchgeführt werden, da aus Kombination mit anderen Parkinsonmitteln (z.B. MAO-Hemmern) andere unerwünschte Wirkungsmuster resultieren können. Alkohol muss gemieden werden, da er die GABA-Rezeptorwirkung verstärkt.

Bei sachgemäßer Anwendung der beschriebenen Therapie ist in der Regel mit einem **schnellen, spürbaren Wirkungseintritt** zu rechnen. Aus eigenen Beobachtungen kann das auch für austherapierte Fälle gelten. Besonders auffällig tritt eine Besserung dann ein, wenn Dyskinesien und Fluktuationen aufgrund langjähriger L-Dopa Therapie das Krankheitsbild unbeherrschbar gemacht haben. Es sollte abschließend betont werden, dass GABA eine **körpereigene** Substanz ist, wodurch die gute Verträglichkeit erklärt werden kann. Nebenwirkungen sind laut Literaturangaben im therapeutischen Dosierungsbereich nicht aufgetreten.

Bettlägerige Patienten, die aufgrund dieser Therapie wieder mobilisiert werden können, sind wegen muskulärer Schwäche anfangs kaum gehfähig. Für diese Fälle empfiehlt es sich zwei Trainingsgeräte zu nutzen.

*Zur passiven Aufbau der Muskulatur sollte ein **Vibrationstraining** absolviert werden, das u.a. die Sporthochschule Köln bei Parkinson Patienten empfiehlt.*

Zur Wiedererlangung der normalen Schrittlänge und der Gehdynamik eignet sich

hervorragend der NORDIC WALKING CROSSTRAINER, da er keine großen Kraftanstrengungen erfordert und von geschwächten Patienten leicht benutzt werden kann. Beide Geräte kann man im Fachhandel und über das Internet für den Hausgebrauch zu erschwinglichen Preisen erwerben. Sie sind auch für den noch nicht schwer erkrankten Parkinson Patienten zur passiven Erhaltung und Steigerung seiner Kraft, sowie zur Erhaltung der Gehfähigkeit sehr gut geeignet.



Im Dienste der Gesundheit
freier Arzneimittel Sachverständiger
Hans Erwin Schäfer
geprüfter Pharmaberater §§75/76 AMG

Breunfelderstrasse 25a
D 51588 Nümbrecht
mobil: 01746929876

Telefon: 02293-4537
Fax: 02293-903949

hanserwinschaefer@freenet.de
www.schaefers-buecher.de



Die Ausführungen wurden sorgfältig recherchiert. Literatur-vornehmlich russischen Ursprungs- beim Verfasser. Trotzdem können Irrtümer und Auslassungen nicht ausgeschlossen werden, so dass keine Haftung übernommen werden kann.