



8.12.2014

Neue Hoffnung für Epilepsiepatienten

Bei vielen Betroffenen wirken Medikamente nicht. Universitätsklinikum Bonn entdeckt neue Mechanismen eines bereits zugelassenen Wirkstoffs

Wenn viele Nervenzellen im Gehirn gleichzeitig feuern, kommt es zu einem epileptischen Anfall. Medikamente verringern die Erregbarkeit der gestörten Gehirnzellen – doch bei rund einem Drittel der Patienten wirken sie nicht. Forscher des Universitätsklinikums Bonn haben nun mit portugiesischen Kollegen die Substanz Eslicarbazepinacetat genauer untersucht: Im Tiermodell sowie in Hirngewebe von Epilepsiepatienten wirkt es, wo herkömmliche Medikamente versagen. Außerdem verhindert der Wirkstoff die Chronifizierung der Anfallsleiden. Die Ergebnisse werden nun im Fachjournal „Brain“ vorgestellt.

Rund jeder hundertste Mensch in Deutschland leidet unter einer Epilepsie. Zu einem Krampfanfall kommt es, wenn viele Nervenzellen im Gehirn gleichzeitig feuern. Die Erkrankung ist mittlerweile gut behandelbar. Bei rund einem Drittel der Patienten wirken jedoch die gängigen Medikamente nicht. Wissenschaftler suchen deshalb fieberhaft nach Wirkstoffen, die auch bei chronischer Epilepsie ihre Wirkung behalten. Diesem Ziel ist nun ein Forscherteam der Klinik für Epilepsie des Universitätsklinikums Bonn mit dem Pharmaunternehmen „BIAL“ und der Universität Porto (beide Portugal) einen großen Schritt näher gekommen.

Carbamazepin gehört zu den gängigen Medikamenten, gegen das ein Teil der Epilepsiepatienten resistent ist. Die Wissenschaftler des Universitätsklinikums Bonn untersuchten bei ihrer Fahndung nach Alternativen auch Abkömmlinge des Carbamazepins, die chemisch leicht anders aufgebaut sind. So auch das zugelassene Antiepileptikum Eslicarbazepinacetat. „Im Körper wird es zu Acetat und Eslicarbazepin, den eigentlichen Wirkstoff, zersetzt“, berichtet Prof. Dr. Heinz Beck von der Bonner Uniklinik für Epileptologie. Die Forscher zeigten an menschlichen Gewebeproben und Ratten mit Epilepsiesymptomen, dass die Wirkung von Eslicarbazepin erhalten bleibt.

Wirkstoffe binden an Natriumkanäle der Nervenzellen

An den Gehirnzellen befinden sich Natriumkanäle, die zur Erregung der Nervenzellen beitragen und die Kommunikation zwischen ihnen ermöglichen. Das Wirkungsprinzip von vielen Epilepsiemedikamenten ist, dass die Wirkstoffe an die Natriumkanäle binden und dadurch insbesondere das krankhafte schnelle Feuereignis der Nervenzellen unterbinden. Die normale Aktivierung der Gehirnzellen wird durch die Substanzen jedoch nicht so stark beeinflusst. „Wir haben gezeigt, dass dieser Effekt bei klassischen Antiepileptika wie Carbamazepin im Tiermodell und Hirngewebe von Epilepsiepatienten verschwunden ist“, berichtet Prof. Beck. Eslicarbazepin jedoch entfaltet normale Wirkungen am Natriumkanal

Bei Ratten und Mäusen kann sich nach einem heftigen Krampfanfall allmählich eine chronische Epilepsie entwickeln, indem sich bestimmte Strukturen im Gehirn umbilden. Die Forscher gaben den Nagern nach einem ersten großen epileptischen Anfall für nur einige Wochen Eslicarbazepinacetat. „Im Gegensatz zu unbehandelten Tieren zeigte sich, dass sich durch die frühe Behandlung in der Folge die Anfallsschwere und -häufigkeit dauerhaft reduzierte und auch weniger Nervenzellen verloren gingen“, fasst Prof. Beck die Ergebnisse zusammen. Diese Resultate zeigten insgesamt, dass Eslicarbazepinacetat ein interessanter Wirkstoff sei, der zumindest im Mausmodell und auch in Gewebeproben des Menschen unter Beweis gestellt habe, dass er die bei Patienten verbreiteten Medikamentenresistenzen überwinden und möglicherweise den Verlauf von Epilepsien beeinflussen könne.

Eslicarbazepinacetat ist bereits auf dem Markt verfügbar

Der Vorteil von Eslicarbazepinacetat ist außerdem, dass es klinische Studien durchlaufen hat und bereits auf dem Markt als ergänzendes Medikament gegen Epilepsie verfügbar ist. „Die Herausforderung wird nun insbesondere sein zu zeigen, ob der Wirkstoff auch am Menschen den

Verlauf und die Entstehung von Epilepsien beeinflussen kann“, sagt der Wissenschaftler der Uniklinik für Epileptologie.

Publikation: Targeting pharmacoresistant epilepsy and epileptogenesis with a dual-purpose antiepileptic drug, Fachjournal "Brain", DOI: 10.1093/brain/awu339

Kontakt für die Medien:

Prof. Dr. Heinz Beck, Sprecher Sonderforschungsbereich 1089
Universitätsklinik für Epileptologie, Life & Brain Zentrum
Deutsches Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen in der Helmholtz Gemeinschaft
Tel. 0228/6885215
E-Mail: Heinz.Beck@ukb.uni-bonn.de

Quelle: Pressemitteilung der Universität Bonn vom 4.12.2014 (genehmigt)

Deutsche Gesellschaft für Epileptologie e.V.
Reinhardtstr. 27 c 10117 Berlin
Tel: 0700/131413 00 Fax: 0700/131413 99
Email: office@dgfe.info
Webseite: www.dgfe.info
Verantwortlich:
Prof. H. Beck, 1. Vorsitzender
Dr. Thomas Mayer, 1. Geschäftsführer
eingetragen: Amtsgericht Bielefeld VR 3851