



Nye veier å gå for bedre epilepsibehandling

KOMMENTAR

KJELL HEUSER

E-post: dr.heuser@gmail.com

Kjell Heuser er overlege, Nevrologisk avdeling, Oslo universitetssykehus.

RUNE ENGER

TONI BERGER

ERIK TAUBØLL

Takk til Nakken og Brodtkorb for en flott oversikt om nye medisiner mot epilepsi (1). Det konkluderes med at de nye legemidlene ikke har innfridd forventningene og at det fortsatt ikke er oppnådd anfallsfrihet hos mer enn rundt to tredjedeler av pasientgruppen. Som forfatterne riktig beskriver virker de nye medisinene kun symptomatisk, uten virkning på årsaken til epilepsiene. Således er uttrykket «anti-epileptisk medisin», feilaktig og internasjonalt er uttrykket antiepileptic drugs nå erstattet av antiseizure medication. På norsk er det foreslått å gå over til uttrykket anfallsforebyggende legemidler (2).

Mens andre nevrologiske fagområder de senere årene har hatt fremgang har vi dessverre enda ikke opplevd lignende gjennombrudd i epilepsifeltet. Det skyldes blant annet at epilepsi ikke er en enhetlig sykdom. Som oftest er epilepsi et symptom på en rekke hittil uavklarte sykdomsprosesser i hjernen med stor variabilitet fra pasient til pasient. Mekanismene som får hjernen til å generere epileptisk aktivitet kan altså være meget ulike. Det betyr at vi først må komme til bunns i mekanismene som ligger bak de ulike epilepsiformene, for å så kunne skreddersy nye medikamenter som kan reparere feilene. Forfatterne poengterer at det kan se ut til at man ikke kommer lenger med de tradisjonelle virkningsmekanismene i form av modulering av synaptisk transmisjon, og vi takker forfatterne for at de fremhever spesielt gliacellene som et potensielt nytt mål for fremtidig epilepsibehandling.

Det er nettopp i dette feltet, glia og epilepsi, det er etablert et fruktbart samarbeid mellom Epilepsy Research Group Oslo (ERGO) ved OUS og flere internasjonale miljøer (<http://www.eu-gliaphd.eu/>), og Glia Lab på Institutt for Medisinske Basalfag, UiO. Ny kunnskap om gliacellenes rolle i epilepsi har kommet ut av dette samarbeid, blant annet at gliaceller hos epilepsipasienter viser betydelige strukturelle forandringer (3), at tidlige endringer i genekspressjon til disse cellene kan bidra til sykdomsprosesser i hjernen som

fører til epilepsi (4), og at glia ser ut til å bidra til spredning av epileptisk aktivitet i hjernen (5).

Mer satsning på epilepsiforskning knyttet til helt nye angrepspunkter for terapi må til for å komme frem til fremtidens medikamenter med bedre og kanskje endog helbredende effekter – en «kur» for epilepsi.

LITTERATUR:

1. Nakken KO, Brodtkorb E. Er nye legemidler mot epilepsi bedre enn gamle? Tidsskr Nor Legeforen 2020; 140. doi: 10.4045/tidsskr.20.0657. [PubMed][CrossRef]
2. Nakken KO, Sætre E. Anfallsforebyggende legemidler, ikke antiepileptika. Tidsskr Nor Legeforen 2020; 140. doi: 10.4045/tidsskr.20.0536. [CrossRef]
3. Heuser K, Eid T, Lauritzen F et al. Loss of perivascular Kir4.1 potassium channels in the sclerotic hippocampus of patients with mesial temporal lobe epilepsy. J Neuropathol Exp Neurol 2012; 71: 814-25. [PubMed][CrossRef]
4. Berger TC, Vigeland MD, Hjorthaug HS et al. Neuronal and glial DNA methylation and gene expression changes in early epileptogenesis. PLoS One 2019; 14: e0226575. [PubMed][CrossRef]
5. Heuser K, Nome CG, Pettersen KH et al. Ca²⁺ signals in astrocytes facilitate spread of epileptiform activity. Cereb Cortex 2018; 28: 4036-48. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 28. juni 2021. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.21.0469
© Tidsskrift for Den norske legeforening 2020. Lastet ned fra tidsskriftet.no