

MEDIZIN FORUM

A K T U E L L N R. 175

1-4

ZB MED

ilage in den Zeitschriften In|Fo|Neurologie & Psychiatrie (2001), Nr. 1
und NeuroTransmitter (2001), Nr. 2

Botulinumtoxin Typ B

Neue Alternative für Dystonie-Patienten

Botulinumtoxin Typ B (NeuroBloc®) wurde zur Behandlung zervikaler Dystonien entwickelt. Es wird direkt in die betroffenen Muskeln appliziert und verhindert die neuromuskuläre Übertragung, indem es die Freisetzung von Acetylcholin blockiert. Der überaktive Muskel entspannt sich, die Symptomatik des Patienten wird gebessert.

Das Bakterium *Clostridium botulinum* produziert sieben verschiedene Neurotoxine (Serotypen A bis G). Bis heute ist nur Typ A zu Therapiezwecken verfügbar. Alle sieben Typen haben prinzipiell eine ähnliche Struktur und einen vergleichbaren Wirkungsmechanismus. Sie spalten unterschiedliche intrazelluläre Exozytoseproteine, die in die Acetylcholinfreisetzung involviert sind.

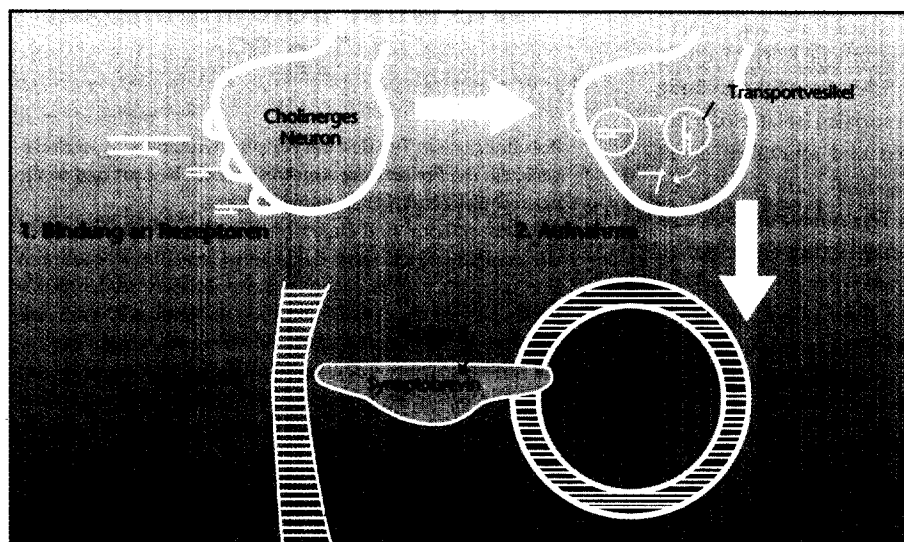
Therapiefortschritt

Die Entwicklung von Botulinumtoxin Typ B stellt einen großen Fortschritt im Bereich der Dystoniebehandlung seit zehn Jahren dar. Es wirkt sowohl bei Patienten, die zuvor auf eine Botulinumtoxin-Typ-A-Therapie ansprachen,

als auch bei Patienten, die eine Resistenz gegen Botulinumtoxin Typ A entwickelt haben. Im Rahmen des Kongresses der EFNS (European Federation of

Neurological Societies), der im Oktober 2000 in Kopenhagen, Dänemark, stattfand, wurde auf einem Symposium unter der Leitung von Werner Poewe*, Innsbruck, Österreich, das neue Botulinumtoxin (BT) Typ B vorgestellt. Botulinumtoxin Typ B bindet an spezifische Rezeptoren des cholinergen Systems, die sich von anderen BT-Rezeptoren unterscheiden. Durch Translokation in das Zytosol hat es eine eigene endoproteolytische Wirkung auf

das Exozytoseprotein Synaptobrevin. Es führt zu einer Hemmung der Acetylcholinfreisetzung und auf diesem Weg zur Muskeler schlaffung (Abb. 1). Die Wirkstärke von Botulinumtoxinen wird in Einheiten (E) der biologischen Aktivität angegeben, die in einem Modell an Mäusen bestimmt wird. Sie entsprechen nicht der Menge an injizierten Toxinen. Unterschiedliche Serotypen unterscheiden sich auch in ihren spezifischen Wirkstärken.



(Quelle: Archiv)

Abb. 1: Die schwere Kette des Toxins bindet an die präsynaptische Membran cholinergischer Neuronen und ermöglicht die Aufnahme des Toxins. Intrazellulär spaltet die leichte Kette das Exozytoseprotein Synaptobrevin. Acetylcholin kann nicht mehr sezerniert werden.

* Symposium „A new solution in botulinum toxin therapy“ am 17. Oktober 2000 in Kopenhagen; Veranstalter: Elan Pharmaceuticals Europa.

Ua III
23. 85
-Beit.-
ZB MED