

Epilepsie, ketogene Diät, Cannabis und LDN

Manfred van Treek – Viernheim
Arzt Allgemeinmedizin Naturheilverfahren Umweltmedizin
Mitglied des Präsidiums und wissenschaftlichen Beirates
des Deutschen Naturheilbundes e.V.
Zweiter Vorsitzender des Naturheilvereins Mannheim e.V.

05.10.2019
Tag der Epilepsie

Manchmal sind Epilepsie-Patienten nicht darüber informiert, dass es neben den mit starken Nebenwirkungen behafteten chemisch definierten Antiepileptika Behandlungsmöglichkeiten der Ernährungsmedizin, der Pflanzenheilkunde und der Regulationsmedizin gibt. Das Ziel dieser meistens in Tablettenform verabreichten Antiepileptika ist die Unterdrückung der für die Krankheit typischen Krampfanfälle (Konvulsionen). Eine „Heilung“ der Epilepsie ist durch diese Mittel nur selten möglich. Durch die ketogene Diät (Ernährungsmedizin) sind jedoch schon zahlreiche Menschen ohne schwere Nebenwirkungen dauerhaft krampffrei geworden. Es ist denkbar, dass die ketogene Diät tatsächlich zu einer Heilung der Epilepsie führen kann, gerade wenn sie mit Cannabisblüten (Pflanzenheilkunde) und Low Dose Naltrexon (niedrig dosiertes Naltrexon - Regulationsmedizin) kombiniert wird.

Was ist Epilepsie?

Bei der Epilepsie genannten neurologischen Erkrankung treten anfallsartig nicht kontrollierbare Muskelzuckungen (Kloni) und/oder Verkrampfungen (Toni) eines Körperteils oder der gesamten Muskulatur und/oder andere Symptome auf. Der Grund für diese Anfälle liegt in der Hirnrinde. Dort liegen die Zellkörper der Nervenleitungen, die Bewegungsimpulse zur Muskulatur senden. Beim gesunden Menschen läuft dies geordnet und „physiologisch“ ab. Es wird aber unkontrolliert und „pathologisch“, wenn diese Zellkörper der Nerven gleichzeitig abnorme Entladungen produzieren und mehrere Minuten lang nicht durch hemmende Nervenimpulse gestoppt werden können.

Hier stoßen wir schon auf eine ganz wichtige Tatsache, die uns besonders beim Thema Epilepsie, aber auch bei anderen Nervenkrankheiten, wie Morbus Parkinson oder Restless-Legs-Syndrom begegnet. Das Nervensystem besitzt hemmende und erregende Neuronen. Wenn das Gleichgewicht zwischen beiden gestört ist, d.h. die Hemmung versagt und dadurch die Erregung (Exzitation) überwiegt, dann kommt es zum epileptischen Anfall.

Der Begriff Epilepsie stammt aus dem Altgriechischen und bedeutet übersetzt „Angriff“ oder „Überfall“. In Deutschland sind ca. 0,5 bis 1 % der Bevölkerung von Epilepsie betroffen. Angeblich sollen 5 % der Menschen einen einmal im Leben auftretenden Krampfanfall erleben. Erst wenn sich die Anfälle in kürzer werdenden Zeitabständen wiederholen, spricht man jedoch von Epilepsie.

Formen der Epilepsie

Je nach dem klinischen Bild der Epilepsie werden **fokale Anfälle** von **Grand-mal-Anfällen** unterschieden. Die Begriffe beschreiben lediglich, ob die unkontrollierten Impulse der Gehirnrinde von einem umschriebenen Ort, einem „Fokus“ oder „Herd“ ausgehen, oder ob die gesamte Hirnrinde diese Impulse aussendet (generalisierter Grand-mal-Anfall). Ein fokaler Anfall, bei dem z.B. nur ein Körperglied (Arm oder Bein)

oder nur die Rumpf- oder Gesichtsmuskulatur krampft, kann in einen Grand-mal-Anfall übergehen, wenn sich die Störung aus dem feuernenden Fokus auf die gesamte Hirnoberfläche ausbreitet. Grand-mal-Anfälle haben wegen des enormen Energie-Verbrauchs meistens eine mehr oder weniger lange Bewusstlosigkeit zur Folge. Außerdem werden oft Urin-Abgang und Biss auf die Zunge beobachtet. Die Erste Hilfe besteht darin, den krampfenden Menschen vor Sturz oder Verletzung zu sichern.

Sonderformen

Neben diesen beiden Hauptformen, in welche die Epilepsien unterteilt werden, gibt es zahlreiche Sonderformen. Diese werden unterschieden nach ihrem Erscheinungsbild oder nach ihrem Entstehungsort im Bereich der Hirnrinde.

Ein **psychomotorischer Anfall** entsteht im unteren seitlichen Schläfenlappen des Gehirns, der mit dem darunter liegenden „Limbischen System“ verknüpft ist. Diese Hirnteile sind an der Entstehung der Gefühle (Freude, Glück, Ärger, Wut, Emotionen) und gefühlsbetonter Handlungsweisen beteiligt. Bei diesem Anfall nimmt der Patient ein Vorgefühl, eine Aura wahr. Danach folgen Dämmerzustände mit sinnlosen und auffälligen Verhaltensweisen, z.B. Kau- und Knirschbewegungen mit den Zähnen.

Beim **hypermotorischen Anfall** kommt es zu heftigen, dramatisch aussehenden Körperbewegungen, die nicht kontrolliert werden können. Im Gegensatz zum Grand-mal-Anfall kommt es nicht zur Verkrampfung der Muskulatur und das Bewusstsein des Patienten bleibt während und nach dem Anfall erhalten.

Eine **Absence** ist eine milde Anfallsform mit einer plötzlichen Pause des wachen Bewusstseins. Die Patienten halten in ihrer aktuellen Bewegung inne, unterbrechen beim Reden ggf. den Satz, den sie gerade sprechen und setzen die Tätigkeit nach ca. fünf bis 20 Sekunden wieder fort. Manchmal wird ihnen das Ereignis gar nicht bewusst .

Beim **tonischen Anfall** handelt es sich um Verkrampfungen ohne Zuckungen. Die Betroffenen verharren in der verkrampften Körperhaltung. Das Bewusstsein kann erhalten bleiben. Oft treten diese Anfälle ohne Vorwarnung auf, der Betroffene kann hinstürzen und sich dabei verletzen. Der Anfall dauert nicht länger als 30 Sekunden.

Der **klonische Anfall** ist das Gegenteil vom tonischen Anfall, nämlich Zuckungen (Kloni) ohne Verkrampfung. Die epileptische Aktivität entsteht in einem Fokus. Es kommt zu regelmäßigen Zuckungen einer Gliedmaße ohne Bewusstseinsverlust, die Tage lang anhalten können. Manchmal können sie sich ausbreiten, z.B. von der Hand auf den ganzen Arm. Die Zuckungen können Tage lang anhalten.

Benigne familiäre Neugeborenenkrämpfe treten bereits am zweiten oder dritten Lebenstag mit bis zu drei Minuten anhaltenden Anfällen mit Anhalten der Luft, Augenbewegungen und tonisch-klonischen Muskelerscheinungen auf. Es wurden Veränderungen auf den Chromosomen 8 und 20 entdeckt. Im Laufe der ersten sechs Lebensmonate hören die Anfälle auf.

Die **benigne myoklonische Epilepsie des Kleinkindalters** tritt im Alter zwischen vier Monaten und vier Jahren auf. Bei dieser seltenen Epilepsie im Kindesalter, bei der es sich vermutlich um eine frühe Verlaufsform der im Jugendalter auftretenden myoklonischen Epilepsie handelt, werden ausschließlich kurz dauernde, den ganzen Körper erfassende (generalisierte) unkontrollierbare heftige Muskelbewegungen (Myoklonien) beobachtet.

Die **juvenile myoklonische Epilepsie (JME, Janz-Syndrom)** tritt im Alter von 12 bis 20 Jahren auf. Bei den Anfällen treten Muskelzuckungen der Schultern und Arme auf, die von den Patienten wie ein „elektrischer Schlag“ empfunden werden. Es kommt nicht zum Bewusstseinsverlust. Bei den meisten Betroffenen verstärken sich die Anfälle im Laufe der Jahre zu generalisiert tonisch-klonischen Anfällen. Die Anfälle können durch Ermüdung, Schlafmangel, Alkohol und Flimmerlicht ausgelöst werden,

Die auch als „**Pyknolepsie**“ bezeichnete **Absence-Epilepsie des Kindes und Jugendalters** ist die häufigste Form einer „generalisierten Epilepsie im Kindesalter. Kennzeichnend ist ein fünf bis fünfzehn Sekunden dauernder Abwesenheitszustand (Absence). Täglich treten diese Zustände wenige Male bis hunderte Male auf. Sie beginnen vor der Pubertät. Meistens waren die Kinder vorher unauffällig. Treten die Absencen erst im Jugendalter auf, gleichen sie der Absence-Epilepsie des Kindesalters. Allerdings treten bei 80 % der jugendlichen Patienten zusätzlich generalisierte, tonisch-klonische Anfälle nach dem Muster des Grand-mal-Anfalls auf. Charakteristischerweise finden diese Anfälle nach dem Aufwachen statt (Wikipedia).

Aufwach-Grand-mal-Epilepsien sind genetisch bedingt, sie manifestieren sich zwischen dem 14. und 24. Lebensjahr. Dabei treten generalisierte tonisch-klonische Krampfanfälle (ohne Aura) auf, überwiegend in den ersten Stunden nach dem Aufwachen. Diese heftigen, generalisierten Anfälle könnten aber auch nach der Tagesphase bei Entspannung als „Feierabend-Grand-mal“ auftreten.

Eine **Epilepsie mit myoklonisch astatischen Anfällen (Dooose-Syndrom)** beginnt in den ersten fünf Lebensjahren. Neben den Sturzanfällen durch plötzlichen Verlust der „Statik“ (astatisch) und der Spannung der Muskulatur treten kurzen Zuckungen (Kloni) und auch Absencen und generalisierte tonisch-klonische Anfälle auf. Das Ansprechen der Patienten auf die medikamentöse Therapie ist nicht so gut. Die Prognose ist schlecht, wenn die generalisierten tonisch-klonischen Anfälle häufig auftreten.

Beim **Dravet-Syndrom** handelt es sich um eine schwere myoklonische Epilepsie des Säuglingsalters, die im ersten Lebensjahr bei bis dahin normal entwickelten Säuglingen in Form von fieberhaften oder nichtfieberhaften generalisierten tonisch-klonischen Anfällen und meist die Seiten wechselnden Halbseitenanfällen auftritt. Die Prognose ist im Hinblick auf Anfallsfreiheit und geistiger Entwicklung nicht gut. Bei etwa 60 Prozent der Kinder kann ein Defekt im SCN1A-Gen (einem Natriumkanalgen) nachgewiesen werden. Siehe den Artikel von Lemke „Genetik der infantilen epileptischen Enzephalopathien“: https://www.epi.ch/wp-content/uploads/Artikel-Lemke_1_13.pdf

Die Bezeichnung **Blitzanfälle beim Säugling** steht für das plötzliche blitzartige Auftreten von nur Sekunden dauernden tonisch-klonischen Krämpfen der Muskulatur. Die Anfälle treten zwischen dem dritten und zwölften Lebensmonat mit einem Gipfel im fünften Monat auf. Es kann sich die vordere Halsmuskulatur verkrampfen, sodass es zur Nickbewegung des Kopfes kommt. Als letztes tritt ein Hochwerfen der Arme und anschließend ein Zusammenführen der Arme vor der Brust auf. Die Prognose ist sehr schlecht, solche Kinder entwickeln in der Regel und zurzeit noch lebenslange Behinderungen. Diese auch als West-Syndrom oder Blitz-Nick-Salaam-Anfälle BNS bezeichneten Anfälle im Säuglingsalter treten, wie auch andere Epilepsien des Kleinkind- bis Jugendalter, oft nach Impfungen auf. Oft besteht eine genetische Disposition, wie bei einem Kind, bei dem die Epilepsie als Impfschaden anerkannt wurde. Siehe dazu das Urteil vom Sozialgericht München unter folgendem Link: <https://www.gesetze-bayern.de/Content/Document/Y-300-Z-BECKRS-B-2016-N-70604?hl=true>

Symptomatische Epilepsien

Neben den vorweg beschriebenen Formen der Epilepsie bei Kindern und jüngeren Menschen, bei welchen teilweise genetisch-familiäre Dispositionen bestehen, die in der Kombination mit Vergiftungen, z.B. durch die Inhaltsstoffe von Impfpräparaten, ausgelöst werden können, gibt es die symptomatischen Epilepsien, die als Symptom einer anderen Grundkrankheit auftreten. Die Grundkrankheit kann in einer Hirnschädigung bestehen, die z.B. durch einen Unfall mit Schädel-Hirn-Trauma ausgelöst wurde. Auch nach Infektion des Gehirns oder der Hirnhäute, bei einer Gefäßerkrankung des Gehirns mit mangelnder Sauerstoffversorgung bestimmter Hirnregionen, bei einer Stoffwechselerkrankung mit Schädigung des Gehirns und bei Tumoren des ZNS können eher im mittleren oder späteren Lebensalter symptomatische Epilepsien auftreten.

Antiepileptika oder nur Antikonvulsiva?

Der Begriff Antiepileptikum (Plural Antiepileptika) ist verbreiteter, da er die mit den Arzneimitteln zu behandelnden epileptische Anfälle nicht auf das konvulsive Element reduziert, das bei vielen Anfallsformen nicht vorkommt. Antiepileptika sind bei den Patienten nicht beliebt, da sie ausgeprägte Nebenwirkungen haben. Laut **Wikipedia (Artikel Epilepsie)** sollen bei Epilepsie ca. 50 % der Patienten die Behandlung boykottieren (Quelle **22**). Die Natur hält nun zwei Arzneipflanzen bereit, die eine starke antiepileptische Wirkung haben - Cannabis sativa und Cannabis indica. Cannabis wurde durch den Industrieprotektionismus westlicher Länder bis vor einigen Jahren systematisch und gezielt vom Markt ferngehalten, indem Menschen, die den Wert dieser Heilpflanze für sich erkannten, durch eine ungerechte Gesetzgebung kriminalisiert wurden.

Bevor wir uns Cannabis, der ketogenen Diät und dem Low Dose Naltrexone zuwenden, werden nachfolgend einige in der Standardmedizin eingesetzten Antikonvulsiva vorgestellt. Zunächst geht es um die Entwicklung bzw. Erfindung der chemisch-synthetischen Monosubstanzen im historischen Bezug. Anschließend um die biomolekularen Wirkmechanismen und in Tabellenform um die chemische Struktur, die Indikationen und die Nebenwirkungen der Epilepsie-Medikamente.

Geschichte der antikonvulsiven Pharmakotherapie und deren Substanzen

1857 wurden erstmals Bromsalze zur Behandlung der Epilepsie eingesetzt.

1912 wendete der deutsche Neurologe Alfred Hauptmann erstmals das bereits als Schlafmittel bekannte Phenobarbital bei Epilepsie an. Phenobarbital macht sehr schläfrig und führt bei längerfristiger Einnahme zu zahlreichen Nebenwirkungen, u.a. zur Pseudodemenz.

1937 wurde Phenytoin eingeführt, das im Gegensatz zu Phenobarbital weniger müde macht. Später folgten die aus dem Phenytoin abgeleiteten Substanzen Trimethadion, Ethosuximid und Mesuximid und das von der Grundstruktur abweichende Carbamazepin, das bei fokalen Anfällen eingesetzt wird.

Die bis heute sehr häufig verwendete Valproinsäure wurde **1962** entwickelt. Dieser Wirkstoff wird hauptsächlich bei generalisierten Anfällen eingesetzt, während Carbamazepin bei fokalen Anfällen Mittel der ersten Wahl ist. Bei Frauen im gebärfähigen

Alter muss wegen der nachgewiesenen Schädigung des ungeborenen Kindes zudem die Anti-Baby-Pille mit all ihren Nebenwirkungen mitverschrieben werden.

Ebenfalls **Anfang der 60er Jahre** wurden die Benzodiazepine vorwiegend als Beruhigungsmittel entwickelt (Rolling Stones: „Mothers little Helpers“). Später wurden sie aufgrund ihrer antikonvulsiven Wirksamkeit als Injektion im akuten Grand-mal-Anfall eingesetzt. Sie haben nicht nur ein sehr starkes Abhängigkeitspotenzial, sondern fördern auch die Entwicklung einer Demenz.

Ende der 80er Jahre wurden Lamotrigin, Vigabatrin, Levetiracetam und Gabapentin entwickelt. Lamotrigin und Levetiracetam werden am häufigsten verordnet. Oxcarbamazepin oder Eslicarbazepinacetat werden zunehmend anstatt von Carbamazepin verschrieben, weil diese in geringerem Maße nachteilige Enzymprozesse in der Leber anstoßen (Enzyminduktion).

Wirkungsmechanismen der chemischen Antikonvulsiva

Das Nervensystem wird durch aktivierende oder hemmende Botenstoffe gesteuert. Diese Botenstoffe werden entsprechend der äußeren Umstände freigesetzt und ermöglichen eine sinnvolle und physiologische Reaktion des Organismus auf Situationen wie Stress, Aktivität, Ruhe, Lernen oder Schlafen. Es gibt also „hemmende“ = „beruhigende“ = „verlangsamende“ = „sedierende“ und „erregende“ = „beschleunigende“ = „exaltierende“ Nerven mit entsprechenden Verschaltungen (Synapsen).

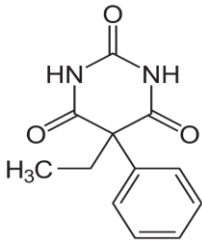
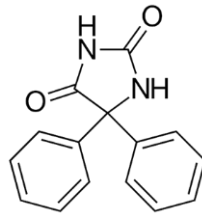
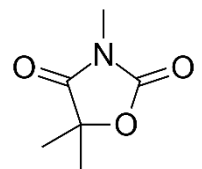
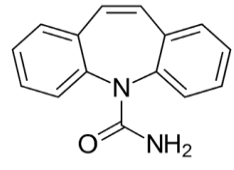
Bei Epilepsien haben die erregenden Nerven das Übergewicht gegenüber den beruhigenden, d.h. das kontrollierte Gleichgewicht zwischen beiden ist gestört. Wenn Gehirnteile übererregbar sind, können epileptische Krampfanfälle auftreten.

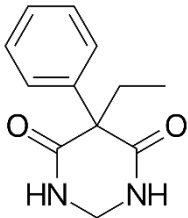
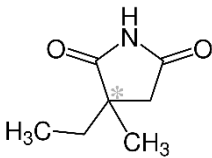
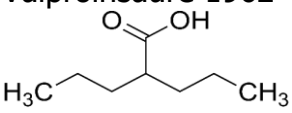
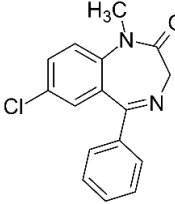
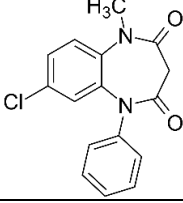
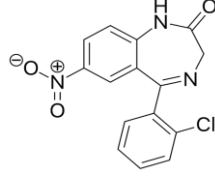
Ziel einer Behandlung mit chemischen Antikonvulsiva ist die Hemmung der Erregbarkeit von Nerven und die Hemmung der Erregungsausbreitung oder beides. Dies geschieht durch Eingriff in die Funktion von Ionenkanälen der Zellmembran und auf Rezeptoren für Neurotransmitter (Nervenhormone) oder Neuromodulatoren. Nervenimpulse entstehen durch elektrische Kapazitätsänderungen im Bereich der Nervenzelle. Diese Spannungsänderungen werden entlang der Nervenaxone (Leitungen) bis zur nächsten Verschaltung (Synapse) fortgeleitet, wo aufgrund der ankommenden elektrischen Information ein chemischer Prozess aktiviert wird, der den Impuls auf die nächste Nervenzelle weitergibt. Zahlreiche Nervenaxone schließen sich zu einem sichtbaren Nervenfasern zusammen, das Axon ist mit anderen Worten der „Nervenfasern der einzelnen Nervenzelle“.

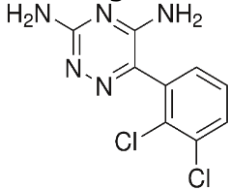
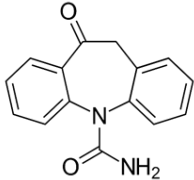
Die Ionenkanäle lassen entweder Chlorid, Natrium oder Calcium aufgrund elektrochemischer Spannung passieren. Dabei liegen die Öffnungszeiten der Kanäle im Millisekunden-Bereich, allerdings mit extrem hoher Frequenz. GABA-Rezeptoren an den Chlorid-Kanälen werden durch Gamma-Aminobuttersäure GABA aktiviert. Es kommt zum Chlorid-Einstrom in die Zelle; Beruhigung und Entspannung ist die Folge. NMDA-Rezeptoren werden durch Glutamat oder Glycin (zwei Aminosäuren) geöffnet, es kommt zum Calcium- und Natrium-Einstrom; Aktivierung oder Überaktivierung (Exzitation) ist die Folge. NMDA steht für N-Methyl-D-Aspartat, das im Stoffwechsel gar nicht vorkommt. Mit Hilfe dieser „Laborsubstanz“ wurden die aktivierenden NMDA-Rezeptoren entdeckt. Eigentlich müssten Sie „Glutamat- und Glycin-Rezeptoren“ heißen.

Chemische Antikonvulsiva erhöhen die Reizschwelle für Krampfanfälle. Diesen Effekt erzielen sie durch Hemmung von Natrium-Ionenkanälen (Phenytoin, Carbamazepin,

Valproinsäure, Lamotrigin), von Calcium-Ionenkanälen (Ethosuximid, Valproinsäure) oder durch eine Aktivierung von GABA-Rezeptoren (Phenobarbital, Benzodiazepine). Lamotrigin hemmt Natrium-Ionenkanäle und vermindert die Freisetzung von Glutamat.

Antikonvulsiva – chemische Struktur – Indikation – Nebenwirkungen		
<p>Phenobarbital 1912</p> 	<p>Generalisierte tonisch-klonische Anfälle, Fokale Anfälle (wegen Nebenwirkungen nur noch Medikament zweiter Wahl)</p>	<p>unerwünscht starke Beruhigung, Müdigkeit, Schläfrigkeit, Mattigkeit, Benommenheit, verlängerte Reaktionszeit, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Störung der Koordination von Bewegungsabläufen, eingeschränktes Urteilsvermögen, Desorientiertheit, verminderte Libido, Impotenz, Erregungszustände, Unruhe, Aggressivität, Orientierungslosigkeit, Abhängigkeit, Entzugssymptome, Entwicklungsverzögerung des ungeborenen Kindes.</p>
<p>Phenytoin 1937</p> 	<p>Fokale Anfälle, Sekundär generalisierte tonisch-klonische Anfälle</p>	<p>Schwindel, Bewegungsstörungen, Konzentrationsmangel, Kleinhirnschrumpfung, Blutbildveränderungen, Knochenerweichung, Zahnfleischwucherungen, Akne, Lupus erythematodes, Lymphknotenvergrößerungen, Störungen der intellektuellen Leistungsfähigkeit, Wahrnehmungs- und Merkfähigkeitsstörungen, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Schädigung des ungeborenen Kindes.</p>
<p>Trimethadion 40er Jahre</p> 	<p>Medikament dritter Wahl bei Absencen</p>	<p>Schläfrigkeit, Sehstörungen, Blutbildveränderungen, Agranulozytose (selten), Haarverlust, Leberschädigung, Nierenschädigung (nephrotisches Syndrom), Schädigung des ungeborenen Kindes („fetal loss rate 87 %!“).</p>
<p>Carbamazepin 1953</p> 	<p>Fokale Anfälle, sekundär generalisierte tonisch-klonische Anfälle, positive Begleitwirkungen auf Stimmung und Ausgeglichenheit. Nicht bei Absencen</p>	<p>Nur initial Schwindel und Schläfrigkeit. Doppelsehen, Übelkeit, Leukopenie, selten Agranulozytose. Periphere Nervenschäden. Hautrötung, allergische Hautreaktionen, Appetitlosigkeit, Mundtrockenheit, Übelkeit, Erbrechen und eine Störung des Salzhaushaltes mit vermindertem Natriumgehalt des Blutes. Kopfschmerzen, Verwirrheitszustände bei Älteren, Bewegungsstörungen, unwillkürliche Bewegungen, Augenbewegungsstörungen, Herzrhythmusstörungen. Bei genetischer Veranlagung allergische Überreaktion mit Bildung großer Hautblasen, schwerer Leber- und Nierenerkrankung „toxisch epidermaler Nekrolyse“.</p>

<p>Primidon 1954</p> 	<p>Primär und sekundär generalisierte tonisch-klonische Anfälle, fokale Anfälle</p>	<p>Ähnlich Phenobarbital, zusätzlich Übelkeit, Erbrechen, Verschwommensehen, (weniger Depressionen und geringere Sedation als bei Phenobarbital). Nebenwirkungen bei „langsamem“ Einschleichen geringer.</p>
<p>Ethosuximid 50er Jahre</p> 	<p>Medikament zweiter Wahl bei Absencen und myoklonischen Anfällen (nach Erfolglosigkeit von Valproinsäure), nicht bei tonisch klonischen Anfällen</p>	<p>Kopfschmerzen, Schläfrigkeit, Schlafstörungen, Schwindel, ataktische Bewegungsstörungen, kann tonisch-klonische Krämpfe hervorrufen, Verstimmungen, Psychosen, Blutbildveränderungen, Hautrötungen, Übelkeit, Leberschäden.</p>
<p>Valproinsäure 1962</p> 	<p>Primär generalisierte Anfälle, unklassifizierte Anfälle, fokale Anfälle, sekundär generalisierte Anfälle</p>	<p>Zittern, Unruhe, Verwirrtheit, Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit und Erbrechen, Verminderung von Blutplättchen und Fibrinogen. Hautrötung, Juckreiz, Haarausfall. Leberschäden, Bauchspeicheldrüsenentzündung, Gewichtszunahme. Schädigung des ungeborenen Kindes (Neuralrohrdefekte, Intelligenzminderung).</p>
<p>Diazepam 1963</p> 	<p>Als Injektion bei Status epilepticus</p>	<p>Sedation, Atemdepression, ataktische Bewegungsstörungen, Blutdruckabfall, Abhängigkeitsrisiko bei Langzeitanwendung.</p>
<p>Clobazam 70er Jahre</p> 	<p>primär und sekundär generalisierte tonisch-klonische Anfälle, fokale Anfälle.</p>	<p>Im Vergleich zu anderen Benzodiazepinen geringere Sedation und Bewegungsstörungen. Abhängigkeitsgefahr bei Langzeitanwendung. Entzugsanfälle.</p>
<p>Clonazepam 1973</p> 	<p>Als Injektion bei Status epilepticus Als Tabletten bei Absencen, myoklonischen und tonisch-klonischen Anfällen, fokale Anfälle</p>	<p>Müdigkeit, Schläfrigkeit, Mattigkeit, verminderte Muskelspannung, Muskelschwäche, Schwindelgefühl, Benommenheit, Gleichgewichtsstörungen und verlängerte Reaktionszeit. Konzentrationsstörungen, Unruhe, Verwirrtheit, Gedächtnisstörungen, unangemessenes Verhalten. Erregbarkeit, Reizbarkeit, aggressives Verhalten, Nervosität, Feindseligkeit, Angstzustände, Schlafstörungen, Alpträume.</p>

<p>Lamotrigin 1993</p> 	<p>Zusatzmedikament bei fokalen und generalisierten Anfällen, die mit einem anderen Antikonvulsivum nicht befriedigend behandelt waren.</p>	<p>Bei zu schneller Aufdosierung: ausgeprägte Haut- und Schleimhautreaktionen, exfoliative Dermatitis (= die Haut schält sich in Blasen ab = Syndrom der verbrühten Haut; 2-5 % der Patienten). Doppelbilder, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Übelkeit, Störungen im Bewegungsablauf, Muskelzittern, Agranulozytose, Schlafstörungen, Verhaltensstörungen.</p>
<p>Oxcarbamazepin</p> 	<p>Wie Carbamazepin, fokale und sekundär generalisierte Anfälle bei Kindern und Erwachsenen. Soll besser verträglich sein als Carbamazepin</p>	<p>Benommenheit (22,6 %) Schwindel (22,6 %) Schläfrigkeit (22,5 %) Kopfschmerzen (14,6 %) Übelkeit (14,1 %) Doppeltsehen (13,9 %) Schwächegefühl (12 %) Erbrechen (11,1 %) Erhöhung der Leberwerte, Hausausschläge</p>
<p>Quellen: Wikipedia W. Forth et.al. „Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie“ 7. Auflage</p>		

Kritische Sicht des bereits über 100jährigen Einsatzes der Antikonvulsiva

Wenn man als Laie von den Wirkmechanismen dieser Arzneimittel liest, wo die Rede von einem Wirrwarr von Leitungen, Kanälen, Rezeptoren, Nervenimpulsen und chemischen Substanzen ist, dann entsteht sicherlich ein „mechanistisches“ oder „chemistisches“ Bild vor Augen. Es stellt sich wie immer in der modernen Medizin die Frage: wo bleibt eigentlich der Mensch in diesem materialistischen Weltbild? Kann es sich bei dem, was die Neurologie im Verein mit der Pharmaindustrie in den 100 Jahren für an Epilepsie erkrankte Menschen geleistet hat, um eine „menschengemäße Therapie“ handeln? Oder wird hier der Mensch auf eine Maschine reduziert? Ergebnis solcher Vorstellungen über Mensch und Pathologie kann nur eine Therapiemethode sein, die per se nicht unerhebliches Leiden durch unerwünschte Arzneimittelwirkungen hervorruft. Man therapiert mit einer chemisch definierten Monosubstanz in der Vorstellung, einen Defekt im neurologischen Schaltkreis zu „reparieren“, so als würde man im elektrischen Schaltkreis ein defektes Steuerrelais austauschen.

Bei wenigen Krankheiten, von Krebserkrankungen in Verbindung mit Chemotherapie einmal abgesehen, treten solch starke Nebenwirkungen auf, wie bei den Antiepileptika bei der Epilepsie. Über diese Nebenwirkungen muss jeder Neurologe den Patienten vor der Verabreichung aufklären. Sie sind auch in den Beipackzetteln aufgeführt, die jeder Patient lesen sollte.

Die Tragik der Antikonvulsiva liegt in ihrem Wirkungsziel selbst, in der Sedation der übererregbaren Nerven. Es werden jedoch nicht die krampfbereiten Nerven sediert, sondern auch die Nervenimpulse, die an der Entwicklung der Persönlichkeit des Menschen und des Intellektes beteiligt sind. Ein im gesunden Gleichgewicht wirkender NMDA-Rezeptor und das ihn physiologisch aktivierende Glutamat sind für Lern- und Entwicklungsprozesse verantwortlich.

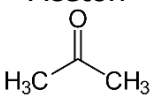
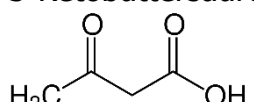
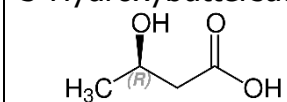
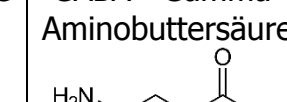
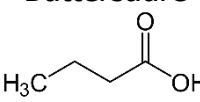
Die Tragik der meisten Neurologen besteht darin, dass sie selber an das von ganz anderen Mächten um sie herum aufgebaute Gedankengebäude der Machbarkeit „glauben“. Und es ist weiterhin tragisch, dass sie dies den Patienten mit Epilepsie und, wenn es noch Kinder sind, deren Eltern „glauben machen“. Die Tragik besteht darin, dass sie nicht über ihren chemistischen Horizont hinaus schauen, und dass sie keine nebenwirkungsarmen, natürlichen und menschengemäßen Behandlungsmethoden für ihre Patienten bereit halten, als „das, was sie immer schon gemacht haben“.

Bei Unverträglichkeit oder Unwirksamkeit eines Antikonvulsivums beginnt der Neurologe zudem zu „jonglieren“. Wenn die Monotherapie der Epilepsie bei einem Patienten unbefriedigend ist oder die Nebenwirkungen zu stark, wird ein Zusatztherapeutikum mit „ergänzendem Wirkmechanismus“ eingesetzt. Dazu hat man ein ganzes Arsenal nebenwirkungsträchtiger Stoffe, welche Symptome unterdrücken, ohne dass die Ursache der Erkrankung selbst behandelt wird.

Die Ketogene Diät

„Fasten und Gebet wurden bereits in biblischen Zeiten als Behandlung für Krampfanfälle und Epilepsie erwähnt und erneut in medizinischer Literatur des Mittelalters. In der Neuzeit wurde 1921 in dem Journal *Medical Records* ein Artikel darüber veröffentlicht“ (Freeman: „Medical Diets“, 5th edition, S. 21).

Die Anwendung der ketogenen Diät als Therapie der Epilepsie wurde durch Zufall entdeckt. Zu Beginn des letzten Jahrhunderts machten Ärzte und Patienten die Erfahrung, dass die Anfälle bei Epilepsie völlig aufhörten oder weniger häufig und in leichter Form auftraten, wenn die Patienten fasteten. Wenn der Mensch im Fastenstatus ist, wird Körperfett abgebaut, wodurch die sogenannten Ketone entstehen. Sie versorgen das Gehirn anstelle von Glucose mit Energie und beruhigen es ähnlich wie der sedative Neurotransmitter Gamma-Aminobuttersäure GABA. Damit werden die exzitatorischen Nerven hormone Glutamat und Glycin ausbalanciert. Mit der glucosearmen ketogenen Diät wird der Fastenstatus imitiert, es kommt zur Bildung von Keton-Molekülen. Siehe: <https://www.primal-state.de/ketogene-ernaehrung-bei-epilepsie/>

<p>Aceton</p> 	<p>3-Ketobuttersäure</p> 	<p>3-Hydroxybuttersäure</p> 	<p>GABA - Gamma-Aminobuttersäure</p> 	<p>Buttersäure</p> 
<p>Strukturformeln aus: Wikipedia – Ketonkörper sind die drei Moleküle links</p>				

Die strukturelle Ähnlichkeit der drei Ketonkörper mit dem beruhigenden Neurotransmitter GABA fällt sofort ins Auge, das gilt auch für die Buttersäure, die von gesunden Darmbakterien u.a. aus dem Fett der „Guten Butter“ hergestellt wird. Manche Ernährungsmediziner empfehlen bei der ketogenen Diät den zusätzlichen Einsatz von MCT-Ölen (mittelkettige Triglyceride), da die Leber aus diesen Fettsäuren besonders leicht Ketonkörper bilden kann. In einer Studie wurden Patienten verglichen, wobei die eine Gruppe die ketogene Diät alleine erhielt und die andere Gruppe diese Diät in Kombination mit MCT-Ölen.

Siehe: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1528-1167.2008.01870.x>

Diese Studie ergab zwar keine Unterschiede bei der Heilung oder Besserung einer Epilepsie durch ketogene Diät mit oder ohne MCT-Öle. Aus der täglichen Praxis her ist

aber bekannt, dass Studienergebnisse nicht eins zu eins auf die Lebenswirklichkeit übertragen werden können. Insofern sollte jeder Betroffene, der gute Erfahrungen mit den hochwertigen MCT-Ölen gemacht hat, diese auch weiter bei seiner Erkrankung einsetzen. Dies gilt auch für den Gebrauch der „Guten Butter“ anstelle des Kunstproduktes „Margarine“.

Die Wiederentdeckung der ketogenen Diät in den 90er Jahren

Um die vorletzte Jahrhundertwende traf medizinhistorisch gesehen eine sich rasant entwickelnde pharmazeutische Chemie auf eine ideologisch im materialistischen Sinne geprägte Ärzteschaft. Infolge des „Siegeszuges chemischer Antikonvulsiva“ geriet die ketogene Diät in der Neurologie in Vergessenheit. Lediglich einige Ernährungsmediziner aus dem naturheilkundlichen Bereich behandelten ihre Patienten auch in den Jahrzehnten bis zur Wiederentdeckung in den 90er Jahren des letzten Jahrhunderts damit. Die bekannte amerikanische Schauspielerin Meryl Streep hatte einen großen persönlichen Anteil an dieser Wiederentdeckung. Siehe:

<https://www.youtube.com/watch?v=XUxbOzD6RTY>

In den USA wurde die ketogene Diät in den Jahrzehnten der chemistischen Euphorie im Johns-Hopkins-Hospital in Baltimore an der Ostküste praktiziert. Ihre wissenschaftliche Erforschung ist insbesondere mit dem Namen John M. Freeman, MD verbunden (Siehe: Freeman, Kossoff, Turner, Rubenstein: „Ketogenic Diets“, demos health).

Der Sohn Charlie des Filmemachers Jim Abrahams, erkrankte als Kleinkind an Epilepsie. Siehe: https://de.wikipedia.org/wiki/Jim_Abrahams

Nachdem die Familie fast ein Jahr lang der Mainstream-Medizin vertraute, Charlie aber nicht nur keine Besserung durch synthetisch-chemische Arzneimittel fand, sondern immer mehr mit deren Nebenwirkungen zu kämpfen hatte, wurde die Antikonvulsiva-Therapie beendet, das Kind wurde mit der ketogenen Diät anfallsfrei. Jim Abrahams verarbeitet die in dem Film **„First do no Harm“** mit Meryl Streep für die Hauptrolle der Mutter des an Epilepsie erkrankten Kindes. Siehe: <https://www.youtube.com/watch?v=HyeC9IiFKpw>

Diesen Film empfehle ich allen meinen Patienten mit neurologischen Erkrankungen. Zu Beginn hört man eine Gruppe Absolventen des Medizinstudiums den Hippokratischen Eid vortragen, den sie nicht ganz originalgetreu mit den Worten beenden **„First do no Harm“ (Vor allem richte keinen Schaden an).**

Mit diesem Film aus dem Jahre 1997 und der Gründung der www.charliefoundation.org wurde die ketogene Diät als Therapie bei Epilepsie und im Laufe der Jahre auch bei anderen Erkrankungen in den USA sehr populär und verbreitet sich seitdem weltweit.

Wirkungsmechanismen der ketogenen Diät

Keton-Moleküle sind eine sehr gute und sehr energiereiche Nahrung für Nervenzellen. Eine ketogene Diät reduziert die Neigung zu entzündungsfördernden Stoffwechselsituationen. Menschen, die sich kohlenhydratlastig ernähren tendieren nach den Mahlzeiten zu einem zu hohen Blutzucker-Spiegel. Als Ausgleich muss die Bauchspeicheldrüse Mehrarbeit leisten und vermehrt Insulin freisetzen. Durch hohe Insulin- und hohe Glukose-Spiegel werden Zytokine und andere Entzündungsmediatoren freigesetzt, eine „silent inflammation“ entsteht als Dauerzustand. Zudem wird die Krampfschwelle im Gehirn durch Zytokine, Insulin und hohe Blutzucker-Spiegel gesenkt..

Mit der fettreichen, proteinmoderaten und kohlenhydratreduzierten Ernährung der ketogenen Diät wird das Fasten imitiert. Es konnten schon viele Patienten die Erfahrung machen, dass sie unter dieser Diät anfallsfrei wurden, ihre Standardmedikamente absetzen konnten oder doch zumindest nur noch deutlich reduziert einnehmen mussten. Es gibt zahlreiche Studien über den Nutzen der ketogenen Diät bei Epilepsie.

Diese wurden bereits durch die Cochrane-Organisation geprüft und für gültig befunden. <https://www.wissenwaswirkt.org/ketogene-diaet-bei-epilepsie>

Deswegen wurde die Methode der ketogenen Diät vor einigen Jahren in die neurologischen Leitlinien aufgenommen.

Siehe: https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/022-021I_S1_Ketogene_Di%C3%A4ten_2014-04_abgelaufen.pdf

Seltsam mutet es allerdings an, dass die Diät nach Ansicht der Neuropädiater erst bei „pharmakotherapieresistenter“ Epilepsie eingesetzt werden soll. Es sollen also zuerst die nebenwirkungsbehafteten Antikonvulsiva verabreicht werden, und wenn der Patient auf diese Mittel nicht anspricht, dann kann es mal mit der ketogenen Diät versucht werden.

Die ketogene Diät muss konsequent eingehalten werden

Der durchschnittliche Erwachsene nimmt 250 Gramm Kohlenhydrate (Stärke) pro Tag mit seiner Ernährung auf. Bei der ketogenen Diät dürfen es nur 30 Gramm sein, bei Kindern entsprechend dem Körpergewicht weniger. Wird die Diät konsequent und für einen längeren Zeitraum durchgeführt, stabilisiert sich die notwendige Stoffwechsellumstellung langfristig, die Verbesserung der Anfallsituation kann bereits nach wenigen Tagen eintreten. Wichtig ist, dass es durch Naschanfälle oder Diätfehler am besten nie mehr zu Blutzuckerspitzen kommt, da diese den Erfolg der ketogenen Diät zunichtemachen können.

Das Menschenbild der Neurologie

Berichte von Patienten lassen darauf schließen, dass sich eine Mehrzahl der Neurologen immer noch (2019) der Therapieoption der ketogenen Diät verschließt. Die Neurologen bevorzugen chemische Monosubstanzen. Dennoch dürfte es keinen Neurologen geben, der noch nie etwas von der ketogenen Diät gehört hat. Manche werden die ketogene Diät ihren Patienten aus Bequemlichkeit vorenthalten andere, und das sind diejenigen, die auf entsprechende Nachfragen ihrer Patienten, ob sie es nicht mal mit der ketogenen Diät oder mit anderen, im Vergleich zu den Standardmethoden alternativen Möglichkeiten versuchen könnten, suggestiv ablehnend reagieren. Damit wollen sie ein für alle Mal klarstellen, wer in der Arzt-Patienten-Beziehung das Sagen hat bzw. „wer hier studiert hat“. Dieses Verhalten steht im Widerspruch zur „Genfer Deklaration des Weltärztebundes“. Siehe dazu:

https://de.wikipedia.org/wiki/Genfer_Deklaration_des_Welt%C3%A4rztebundes

Ein Patient, der erstmals mit seiner Epilepsie-Diagnose konfrontiert wird, hatte vorher weder Grund noch Interesse, sich mit solch einer konkreten Erkrankung und deren Behandlungsmöglichkeiten in dem Maße zu befassen, wie es Medizinstudenten und Ärzte täglich tun. Von daher ist er dem scheinbar „wissenden“ Neurologen gegenüber in einer sehr ungünstigen, man kann sagen, „unterlegenen Position“. Der Mainstream-Neurologe kann dem Patienten „alles erzählen“. Den Patienten plagen Ängste und er „glaubt alles“. Dies gilt in gleichem Maße für die Eltern des erstmals mit Epilepsie diagnostizierten

Säuglings, Kleinkindes oder Kindes. Deswegen stellen wir fest, dass eine weitere Tragik darin besteht, dass die nicht nur nahezu nebenwirkungsfreie ketogene Diät erst dann und wenn überhaupt vom Mainstream-Neurologen empfohlen wird, wenn chemisch-synthetische Arzneimittel versagen oder wegen nicht mehr zumutbarer Nebenwirkungen abgesetzt werden muss. Hier ist zu fragen, warum die Leitlinien-Autoren nicht in sich gehen, und das praktizieren, was der gesunde Menschenverstand jedem von uns sagt, nämlich dem Patienten zuerst die bessere und vor allem besser verträgliche Therapie anzubieten. Und wenn diese nicht wirkt, dann kann die mit Nebenwirkungen behaftete chemisch-monomolekulare Arzneitherapie eingesetzt werden. Jeder kann sich denken, warum das so ist. Profitinteressen von Medizinerinnen und Pharmaindustrie stecken hinter dieser perfiden Situation. Diejenigen, die das für eine „Verschwörungstheorie“ halten, seien daran erinnert, dass es „Interessenkonflikte“ und „Drittmittel“ (Forschungsgelder der Pharmaindustrie) tatsächlich gibt. So findet sich auf der Webseite der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie DGfE <http://www.izepilepsie.de/home/index,id,639.html> z.B. Folgendes:

„Drittmittelberatung der DGfE für junge Epileptologen

In der Drittmittelberatung bieten profilierte und drittmittelerfahrene Wissenschaftler der DGfE eine Beratung zu Antragsvorhaben im Bereich der Epilepsie an. Nutzen Sie die Gelegenheit, eine Beratung zu verschiedenen Förderinstrumenten und Modalitäten zu erhalten. Sofern gewünscht, ist auch eine wissenschaftliche und strategische Beratung zu spezifischen in Einreichung oder Revision befindlichen Antragsvorhaben möglich.

Kontakt: Prof. Dr. Heinz Beck

University of Bonn Medical Center“ ... und drei andere Drittmittelberater.

Kompetente Beratung über ketogene Diät in Deutschland

Auch wenn niedergelassene Neurologen meistens wenig Neigung haben, die ketogene Diät als Ernährungstherapie bei Epilepsie vorrangig einzusetzen, bieten Kinderkliniken und neuropädiatrische Unikliniken diese Therapieoption an. Eine der ersten Kliniken in Deutschland war die anthroposophische Filderklinik. Siehe:

<https://www.filderklinik.de/medizin/kinder-jugendmedizin/neuropaediatric-epileptologie/>

Eine sehr versierte Ansprechpartnerin ist Anke Engel, die mit ketogener Ernährung bei ihrem Sohn Paul beste Erfahrungen machte. Sie hat schon zahlreiche Eltern informiert, Vorträge und Kochkurse gemacht. Auch wurde sie von Unikliniken eingeladen, um die Methode der ketogenen Diät vorzustellen.

Webseite www.epilepsie-kind.de – Buch: „Epilepsie im Kindesalter – Behandlung mit ketogener Diät“

Cannabis bei Epilepsie

Extrakte der Heilpflanze Cannabis werden bereits seit vielen Jahren in der Behandlung von Epilepsie getestet. Auf der Webseite der Arbeitsgemeinschaft Cannabis in der Medizin sind einige klinische Studien gelistet: Siehe: https://www.cannabis-med.org/index.php?vt=epilepsie&lng=de&tpl=search&s_site=on&s_iacm=on&s_can=on&s_journal=on&s_def=on&s_faq=on&Suchen=Suche

„In tierexperimentellen Studien hat sich gezeigt, dass der Inhaltsstoff THC (Tetrahydrocannabinol) sowohl anfallsreduzierende als auch anfallsauslösende Eigenschaften aufweist. (...) Auch beim Menschen sind solche widersprüchlichen Wirkungen möglich. (...) **Cannabis wirkt im Allgemeinen anfallshemmend.** (...)“

Bisher ist recht wenig bekannt, welche Epilepsieformen eher auf Cannabis ansprechen als andere, weil es (noch) keine moderne klinische Forschung zu diesem Thema gibt“ (Franjo Grotenhermen).

Wirkmechanismus von Cannabinoiden

Die biochemischen Strukturen von CBD und THC wurden 1963 und 1964 gefunden. Der Wirkmechanismus ist nicht vollständig geklärt. Man weiß, dass es zwei unterschiedliche Cannabinoid-Rezeptoren gibt, die sogenannten CB1- und CB2-Rezeptoren. Aufgrund der Existenz dieser Rezeptoren für Cannabinoide aus der Pflanze wurde geschlossen, dass es auch körpereigene Cannabinoide geben müsse. Sie wurden wenige Jahre später gefunden. Der CB1-Rezeptor wurde 1990 entdeckt, 27 Jahre nach der Strukturaufklärung von THC und CBD. 1992 und 1995 fand man bereits die gezielt gesuchten körpereigenen Cannabinoide.

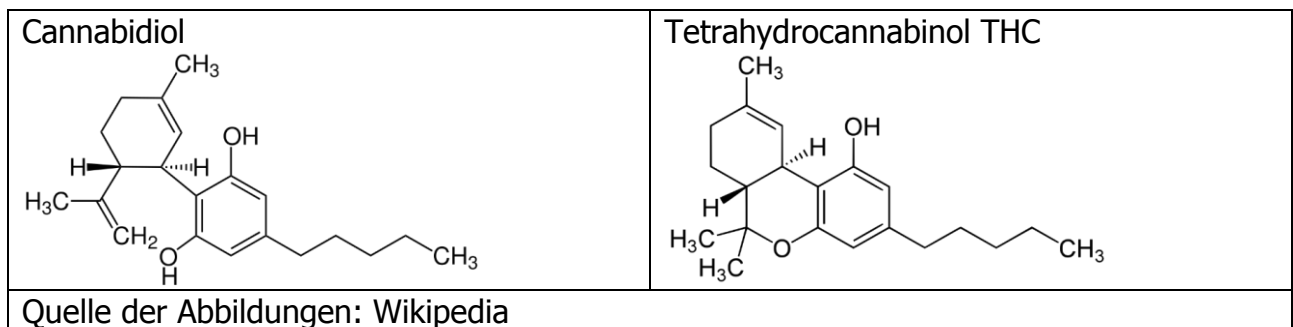
Der CB1-Rezeptor findet sich sowohl auf Nervenzellen im Gehirn (Kleinhirn, Basalganglien und Hippocampus) als auch im peripheren Nervensystem, z.B. im Darm. Der CB2-Rezeptor ist auf Zellen des Immunsystems zu finden und auf Zellen der Knochen. Dabei befinden sich CB2-Rezeptoren auf Zellen, die für den Knochenaufbau und auf solchen, die für den Knochenabbau verantwortlich sind.

Wenn eine Substanz eine rezeptorvermittelte Wirkung hat, dann wirkt sie als Hormon oder zumindest hormonartig. Die bereits lange vor pflanzlichen oder endogenen Cannabinoiden entdeckten übrigen Hormone haben mehr spezifische Wirkungen. Adrenalin ist das Stress-Hormon, Insulin senkt den Blutzucker und Sexualhormone steuern Sexualmerkmale. Bei Cannabinoiden ist dies ganz anders. Cannabinoide wirken sowohl im körperlichen als auch im psychischen Bereich sehr unspezifisch, und zwar indem sie Körper und Geist in einen wohligen Zustand der Ausgeglichenheit bringen. Das ist keinesfalls mit Sucht oder dem „Rausch“ bei Trunkenheit zu vergleichen. Aber es ist der Grund, warum Cannabis bei so vielen Krankheiten und Störungen eingesetzt werden kann. Cannabis ist antidepressiv. Es ist auch entspannend, sodass es den Tonus der Muskulatur herabsetzt, auch den Tonus der Gefäßmuskulatur, wodurch es zu Blutdrucksenkung kommen kann. Es ist muskelentspannend, fördert den Schlaf, ist entzündungshemmend und schmerzlindernd. Und Cannabis vermag epileptische Anfälle zu verhindern, indem es die Krampfschwelle heraufsetzt. Und dies kann Cannabis als ganze Pflanze besser als eine chemische Monosubstanz. Dieser oben erwähnte „wohlige Zustand“ war der Grund, warum das israelische Forscherteam um Mechoulam das erste entdeckte Endocannabinoid „Anandamid“ nannte. Das Wort kommt aus dem indischen Sanskrit und bedeutet „Glückseligkeit“. Da man im Endocannabinoid-System keine spezifischen Wirkungen feststellen konnte, geht man davon aus, dass dieses System eine übergeordnete Wirkung auf das gesamte Hormon- und Nervensystems hat. Möglicherweise haben Menschen mit Erkrankungen, die gut auf Cannabis-Medizin ansprechen und auch solche, die ihre Cannabis-Medizin bereits seit Jahren in Selbstmedikation anwenden, einen „klinischen Endocannabinoid-Mangel“.

Auf der ACM-Webseite findet sich eine umfangreiche Link-Liste zu wissenschaftlichen Artikeln über Cannabis in der Behandlung von Epilepsie. Siehe: https://www.cannabis-med.org/index.php?vt=epilepsie&lng=de&tpl=search&s_site=on&s_iacm=on&s_can=on&s_journal=on&s_def=on&s_faqs=on&Suchen=Suche

Die meisten Studien wurden mit dem CBD gemacht. CBD ist das nicht psychotrop wirksame Haupt-Cannabinoid. Das psychotrop wirkende THC kommt in den Studien

seltener vor. Möglicherweise zog man als Therapieansatz bei Epilepsie das CBD vor, weil es eher das „medizinisch“ wirksame, entzündungshemmende Cannabinoid ist, im Vergleich mit dem eher „psychisch“ wirksamen THC.



Es gibt aber noch einen weiteren Grund für die Bevorzugung von CBD als Monosubstanz, oder von Dronabinol als synthetischem THC, obwohl die Situation in einigen Ländern durch Liberalisierung, Erlaubnis des Eigenanbaus oder – wie in Deutschland – Verschreibungsfähigkeit von Cannabis sehr viel freier geworden ist. Naturwissenschaftlich orientierte Forscher wollen ihr erforschtes Objekt wiegen, zählen oder messen können. Es stellt sich aber die Frage, ob mit einer isolierten pflanzlichen Monosubstanz der gleiche positive Therapieerfolg erzielt werden kann, als wenn der Patient die „ganze Pflanze“ einsetzt. Der Wissenschaftler wird dagegen halten und postulieren, dass er bei den vielen noch nicht bekannten Inhaltsstoffen von Cannabis gar nicht weiß, was denn nun die Erkrankung gebessert habe. Nun, man könnte ihm antworten: „Die ganze Blütenart mit einem bekannten THC- und CBD-Anteil und zusätzlich 398 andere Inhaltsstoffe, die wir aber zum großen Teil noch nicht kennen“. Es müssten also verschiedene Blütenarten mit definierten prozentualen Anteilen von THC und CBD vergleichend in Bezug auf ihre Wirksamkeit bei Epilepsie getestet werden. Da Cannabis aber kein gentechnisch geschaffenes Pflanzenlebewesen ist, sondern mit Dutzenden Sorten natürlich vorkommt, kann es nicht patentiert werden. Deswegen wird es keine Industriegelder für diese Forschungen geben. Das ist aber schade, werden jetzt manche sagen. Nein, das macht überhaupt nichts, das ist sogar sehr gut, dann kann auch keine Industrie den großen Profit im Sinne eines „Blockbuster-Arzneimittels“ damit machen. Wer könnte denn dann diese wichtige Forschung finanzieren? Welche Einrichtung wäre denn unabhängig genug, eine solche ergebnisoffene Forschung zu finanzieren? Mit fällt da nur der Staat ein. Gelder aus dem Forschungs- und/oder aus dem Gesundheitsministerium, um industrieunabhängige Cannabis-Forschung an den Universitäten zu fördern. Diese Gelder dürfen aber ausschließlich Wissenschaftlern ohne Interessenkonflikte gegeben werden. Ob es die noch gibt?

Im Gegensatz zu Forschern haben betroffene Patienten, die sich bisher und zum Teil schon seit vielen Jahren illegal mit Cannabis zur Selbstmedikation behandeln, eine andere Erfahrung. Vaporisation von Cannabis-Blüten, die orale Einnahme von selbst hergestellter Cannabis-Butter oder Cannabis-Sahne-Tee wirken bei den meisten mir bekannten Patienten besser, als eine extraktiv gewonnene Monosubstanz. Der Grund dafür ist einfach und dafür gibt es in der Phytotherapie (Pflanzenheilkunde) einen Begriff: den des „Entourage-Effekts“. Damit ist in Bezug auf die Heilpflanze Cannabis gemeint, dass die Cannabis-Blüten mit ihrem sehr hohen Gehalt an Wirkstoffen bei Krankheiten und Beschwerden besser wirken, als einzelne isolierte Stoffe, selbst wenn es sich um die Haupt-Cannabinoiden CBD und THC handelt. Das bestätigen die meisten Patienten, die beide Möglichkeiten vergleichen konnten.

Low Dose Naltrexon LDN (niedrig dosiertes Naltrexon)

Das Therapieprinzip von LDN ist denkbar einfach: durch die niedrig dosierte Gabe des oral wirksamen Opiat-Rezeptoren-Blockers Naltrexon werden die Opiat-Rezeptoren für ca. zwei Stunden am Tag blockiert. Dadurch werden vermehrt Opiatrezeptoren und Endorphine, die „körpereigenen Opiate“ gebildet. Diese wirken beruhigend auf das Nervensystem, und es hat sich in der Erfahrung bestätigt, dass sie die Krampfneigung vermindern.

Siehe: http://www.praxisvantreek.de/PDF/ldn/Indikationen_LDn.pdf

LDN ist keine von Universitäten vermittelte Standard-Therapie. Weltweit gibt es eine von den USA, Irland und Polen ausgehende wissenschaftliche und ärztliche LDN-Gemeinschaft, die seit dem Beginn dieser Möglichkeit vermutlich hunderttausende Patienten mit Naltrexon behandelt hat.

Siehe: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30248938>

Siehe: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24526250>

Siehe: https://todayspractitioner.com/wp-content/uploads/2013/10/Bernard-Bihari-MD-Low-dose-Naltrexone-for-Normalizing-Immune-System-Function-athm_19_2_bihari_56_65.pdf

Naltrexon wird in der Suchtmedizin zur Unterstützung des Opiatentzuges und der Einhaltung von Abstinenz nach erfolgreichem Opiatentzug eingesetzt. Wenn es als LDN bei ganz anderen Erkrankungen eingesetzt wird, benutzt der Patient es „off-label“.

Ähnlich wie bei Cannabis sind die Einsatzmöglichkeiten von LDN völlig unspezifisch. 1973 ließ die amerikanische Regierung diesen oral wirksamen Opiatrezeptoren-Blocker entwickeln, um damit die Behandlung der Heroin-Abhängigkeit der aus dem Vietnam-Krieg zurückkehrenden Soldaten zu unterstützen. Wenn die Opiatrezeptoren geblockt sind, lohnt sich kein Heroin-Rückfall. Bernhard Bihari, ein Naturheilkundler und Suchtmediziner in New York, entwickelte 1983 die Methode LDN. Durch die kurzzeitige Blockade der Opiatrezeptoren wird das Opiatsystem getäuscht, als ob zu wenige Endorphine im Stoffwechsel sind. Die Blockade sollte nicht länger als 2-3 Stunden am Tag dauern, deswegen werden statt der Standarddosis von 50 mg nur maximal 4,5 mg Naltrexon (Low Dose) gegeben.

Die ersten Patienten, bei denen Bihari es einsetzte, waren an multipler Sklerose oder AIDS erkrankt. Bihari stellte fest, dass mit LDN behandelte MS-Patienten seltener MS-Schübe bekamen und dass diese weniger schwer waren. Weiterhin wird berichtet, dass Patienten mit den klinischen Symptomen von AIDS wieder zurück in den symptomarmen Zustand geführt werden konnten. Außerdem sollen die Überlebenszeiten HIV-Infizierter länger gewesen sein.

Die LDN-Methode hat kaum Nebenwirkungen, weil die täglich eingenommene Dosis so niedrig ist. Allenfalls in den ersten Wochen der Anwendung berichten die Patienten über „lebhaftere 3D-Träume“, eine Nebenwirkung aufgrund erhöhter Endorphine. Üblicherweise verbessert sich die Schlafqualität der Patienten, die LDN einnehmen. Dies kann sich aber nach einiger Zeit umkehren. Dann soll die Dosis auf 1 bis maximal 1,5 mg reduziert werden.

Aufgrund des Wirkmechanismus von LDN, das Endorphin-System zu stimulieren, hat es beruhigende, sedierende, entkrampfende Wirkung. Auch bei Epilepsie und anderen neurologischen Erkrankungen lohnt sich ein Therapieversuch.

Medizin am Scheideweg

Wie in vielen Bereichen der Medizin sehen wir auch bei der Epilepsie-Standardbehandlung, dass die chemistische Sichtweise, die moderne Pharmakotherapie, die mit chemischen und nebenwirkungsbehafteten Substanzen arbeitet, an den Bedürfnissen der Menschen vorbeigeht. Wir wissen aber auch, dass es für die Behandlung der Epilepsie mit der ketogenen Diät, mit Cannabis und mit LDN drei wirkungsvolle und nebenwirkungsarme Alternativen gibt.

Wir brauchen endlich wieder eine „ehrliche Medizin“. Der Weg dahin ist der „informierte Patient“. Für den Deutschen Naturheilbund und für die Naturheilvereine ist dieses Ziel „Programm“. „Nur der informierte Patient kommt einigermaßen über die Runden“ (Rainer Holzhüter, Arzt, Hamburg). Siehe:

http://www.krankenhaushasser.de/Vorsicht_Krankenhaus.pdf