

Sundhedsudvalget
Folketinget
Christiansborg
1240 København K

Frederikssund, 13. juli 2008

Orientering om henvendelse til Lægemiddelstyrelsen

Jeg har dags dato rettet henvendelse til Lægemiddelstyrelsen om deres stillingtagen til nye dyreforsøg der er gjort med nervegiften Botulinum – bedre kendt som Botox, som anvendes til kosmetiske behandlinger, mod dystoni og Cerebral Parese (spastisk lammelse).

Jeg vil også gerne høre jeres stillingtagen og ikke mindst gøre jer opmærksomme på denne undersøgelse.

Jeg har ikke været i stand til at finde noget om denne undersøgelse på hverken lægemiddelstyrelsens eller sundhedsstyrelsens hjemmesider.

Min egen interesse i denne sag er at min datter, som er spastisk lammet før har fået foretaget injektioner med Botox hvorefter hun mistede sin gangfunktion (som hun er ved at få tilbage vha. genoptræning).

Min datter skal ikke have flere behandlinger med Botox før det er blevet kortlagt hvad betydningen af disse dyreforsøg gør ved hjernestammen og hjernen som helhed.

Med venlig hilsen



Michael Herløv
Heimdalsvej 57, st.
3600 Frederikssund

Mobil: 42495000

KOPI

Lægemiddelstyrelsen
Axel Heides Gade 1
2300 København S
Att. Jytte Lyngvig

Frederikssund, d. 13. juli 2008

Ny undersøgelse af nervegiften Botulinum – efter italienske dyreforsøg?

I Februar offentliggjorte tidskriftet "Journal of Neuroscience" resultatet af dyreforsøg der påviste at nervegiften Botulinum spredte sig til andre dele af kroppen end injektionsstedet - de påviste at giften via centralnervesystemet spredte sig til hjernestammen hvor den nedbryder SNAP-25 protein.

Kopi af uddrag af undersøgelsen vedlægges.

De eneste der har kritiseret undersøgelsen er Allergan, som jo er producenten bag Botox. Der er altså tilsyneladende ikke uafhængige forskere der har gravet dybere i den påstand de italienske forskere er kommet frem til i ovennævnte dyreforsøg.

I februar gik de amerikanske lægemiddelmyndigheder FDA ud med advarsler til offentligheden efter flere indrapporteringer om spredning af nervegiften til andre steder i kroppen end injektionsstedet.

Hvad er Lægemiddelstyrelsens holdning og kommentarer til dette?

Vil man indtil påstanden er blevet undersøgt forbyde, eller anbefale at Botox og lignende produkter indeholdende Botulinum ikke bliver anvendt?

Michael Herløv
Heimdalsvej 57, st.
3600 Frederikssund

Mobil: 42495000

Kopi af dette brev er sendt til Sundhedsstyrelsen samt folketingets sundhedsudvalg.

Long-Distance Retrograde Effects of Botulinum Neurotoxin A

Flavia Antonucci,¹ Chiara Rossi,¹ Laura Gianfranceschi,² Ornella Rossetto,³ and Matteo Caleo¹

¹Istituto di Neuroscienze, Consiglio Nazionale delle Ricerche, and ²Scuola Normale Superiore, 56100 Pisa, Italy, and ³Dipartimento di Scienze Biomediche, Università di Padova, 35121 Padova, Italy

Correspondence should be addressed to Dr. Matteo Caleo, Istituto di Neuroscienze, Consiglio Nazionale delle Ricerche, via G. Moruzzi 1, 56100 Pisa, Italy. Email: caleo@in.cnr.it

Botulinum neurotoxins (designated BoNT/A–BoNT/G) are bacterial enzymes that block neurotransmitter release by cleaving essential components of the vesicle fusion machinery. BoNT/A, which cleaves SNAP-25 (synaptosomal-associated protein of 25 kDa), is extensively exploited in clinical medicine to treat neuromuscular pathologies, facial wrinkles, and various types of pain. It is widely assumed that BoNT/A remains at the synaptic terminal and its effects are confined to the injection site. Here we demonstrate that catalytically active BoNT/A is retrogradely transported by central neurons and motoneurons and is then transcytosed to afferent synapses, in which it cleaves SNAP-25. SNAP-25 cleavage by BoNT/A was observed in the contralateral hemisphere after unilateral BoNT/A delivery to the hippocampus. Appearance of cleaved SNAP-25 resulted in blockade of hippocampal activity in the untreated hemisphere. Injections of BoNT/A into the optic tectum led to the appearance of BoNT/A-truncated SNAP-25 in synaptic terminals within the retina. Cleaved SNAP-25 also appeared in the facial nucleus after injection of the toxin into rat whisker muscles. Experiments excluded passive spread of the toxin and demonstrated axonal migration and neuronal transcytosis of BoNT/A. These findings reveal a novel pathway of BoNT/A trafficking in neurons and have important implications for the clinical uses of this neurotoxin.

Key words: synaptic transmission; SNAP-25; retrograde axonal transport; transcytosis; hippocampus; visual system

Received Sept. 19, 2007; accepted Feb. 13, 2008.