

החוקרים השתמשו בטכניקות אלקטרו-פיזיולוגיות וביוכימיות בחיות הסובלות מאפילפסיה בעקבות נזק מוחי. הם בדקו את תאי העצב בחלקו של המוח המעורב באופן רגיל בלמידה ובזיכרון, אך משמש גם מוקד להתקפים אפילפטיים. **ממצאי המחקר מגלים שנזק מוחי גורם לפעילות יתר בתאי העצב, כך שהם יוצרים אותות חשמליים עודפים, ואלה גורמים להיווצרות ההתקפים האפילפטיים.** הסיבה לפעילות היתר של תאי העצב היא ייצור מוגבר של מתווך כימי, המצוי ברקמת המוח, בתגובה לנזק. המתווך הזה שולט בתפקוד של תעלות יוניות בתאי העצב, שתפקידן לרסן את הפעילות החשמלית התקינה של המוח, "משתף פרופ' יערי ומוסיף": **כאשר כמות המתווך עולה, התעלות המרסנות מעוכבות, ותאי העצב עוברים ממצב של פעילות רגילה ומאוזנת למצב של פעילות מוגברת.**"

כדי לברר האם המנגנון החדש מהווה גורם חשוב להיווצרות ההתקפים האפילפטיים, החוקרים ערכו סדרת ניסויים בתרופה ניסיונית, המוכרת בתור **חומר הנוגד את פעולת המתווך הכימי המדובר, שנוסחה בעבר כטיפול במצבי לחץ וחרדה.** הם מצאו כי בחיות האפילפטיות התרופה מבטלת את עיכוב התעלות שמרסנות את פעילות תאי העצב, ומחזירה את תאי העצב לתפקוד תקין. במטרה לבדוק האם התרופה יכולה לשמש כטיפול יעיל באפילפסיה נרכשת, צוות החוקרים שיתף פעולה עם ד"ר פליקס בנינגר וד"ר עודד שור מהמחלקה לנזירולוגיה במרכז הרפואי רבין ורשם את גלי המוח של החיות האפילפטיות באופן רצוף 24/7 באמצעות אלקטרודות מושתלות במוח.

החוקרים מצאו כי **זריקה בודדת של התרופה גורמת להפחתה ניכרת בתדירות ההתקפים ובעוצמתם למשך כ-24 שעות.** לטענת פרופ' יערי, **הממצאים עשויים לסייע בפיתוח שיטת טיפול חדשנית ויעילה באפילפסיה נרכשת, שכן מדובר במנגנון פעולה חדש שאינו מושפע מתרופות אנטי-אפילפטיות המקובלות בטיפול במחלה.** חולי אפילפסיה רבים מגיבים באופן חלקי או מפתחים עמידות לתרופות הקיימות, ועל כן קיים צורך בתרופות הפועלות במנגנון שונה. "העובדה, שתרופות הנוגדות את פעולת המתווך הכימי נבדקו בעבר בבני אדם כאמצעי טיפול במחלות אחרות, ולא גרמו לתופעות לוואי משמעותיות, מעודדת מאוד. אני מקווה שכבר בעתיד הקרוב התגליות החדשות שלנו תתורגמנה לטיפול תרופתי חדשני בחולים שפיתחו אפילפסיה בעקבות נזק מוחי", מסכם פרופ' יערי.