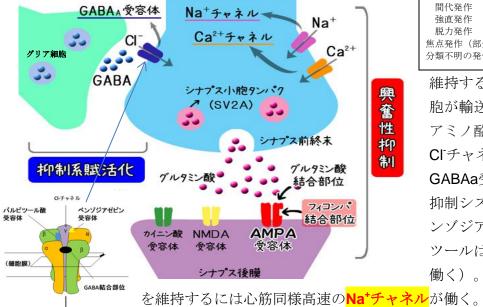
## 抗癲癇薬(Anti-Epileptic Drugs)①

## https://l-hospitalier.github.io

2**017.1** 

【癲癇の分類】癲癇はソクラテスやシーザーの記録もある International League Against Epilepsy は分 類を1960、1981、1989に発表、2010に大幅に変更され たが普及は遅れている\*1。【脳神経細胞のイオンチャネ ル 心室筋では興奮同期性を高めるため高速なNa\*チャネ ルを持つが、脳神経系細胞では興奮の非同期(独立)性を



(2010 ILAE分類) 全般発作 強直, 間代発作(すべての組み合わせ) 欠神発作 定型欠神発作 非定型欠神举作 特徴を有する欠神発作 ミオクロニー欠神発作 眼瞼ミオクロニ ミオクロニー発作 ミオクロニー発作 ミオクロニー脱力発作 ミオクロニー強直発作 間代発作 強直発作 脱力発作 焦点発作(部分発作という記載も?) 分類不明の発作

維持するためにグリア細 胞が輸送するGABA (γ-アミノ酪酸) と結合して CIチャネルを制御する GABAa受容体などの周辺 抑制システムを持つ(ベ ンゾジアゼピン、バルビ ツールはGABA受容体に 働く)。 高頻度の興奮

T型Ca<sup>++</sup>チャネ <mark>ル</mark>、グルタミン酸が結合する<mark>AMPA</mark>(α-アミノ-**3**-ヒドロキシ-5-メソオ

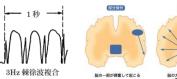
キサゾール-4-プロピオン酸) 型グルタミン酸受容体、n-メチルd-アスパラギン酸 (NMDA) 受容体、<mark>カイニン酸</mark>受容体などがあり、抗癲癇薬には ①Na<sup>+</sup>チャネルを抑制するフェ ニトイン ②T型Ca\*\*チャネルを抑制するレベチラセタム(イーケプラ) ③GABAを賦

同期動作防止のためNa<sup>+</sup>チャネ ルをブロックスすると心臓では 心室細動などが発生、このため フェニトインには抗不正脈作用 と心停止の副作用がある。 癇のメカニズム】Stanford大の

活するホリゾン、フェノバール @AMPAを浴せするペランパネル (フィコンパ) など。 グルタミン酸受容体 イオンチャネル共役型受容体-NMDA受容体 ┗非NMDA受容体 ►AMPA受容体 ┗カイニン酸受容体グルタミン酸受容体 イオンチャネル共役型受容体**一**NMDA**受容体** ┗非NMDA受容体 ►AMPA受容体 Lカイニン酸受容体 ┗Gタンパク質共役受容体─代謝型グルタミン酸受容体

J.R. Huguernardら(2007)は視床の低頻度電気刺激でPDS; paroxysmal depolarization shift(数10mV、持続10~100msの大きな脱分極(発作性脱分極変位))、3Hzのspike & wave、欠神発作の作成に成功、後にヒトの視床に電極を植えて、これが皮質 (gray matter)

と視床の間の同期的脱分極の繰り返しであるのを 確認\*2、癲癇の疾患モデルとした。





\*1 http://www.ilae.org/Commission/Class/documents/Japanese%20translation%20of%202010%20Organization.pdf で粘着気質?コメント多い) \*² 「てんかん」の勉強は初めてなので誤解しているかも。 神経内科 Dr に確認。