



抗癲癇薬（Anti-Epileptic Drugs）①

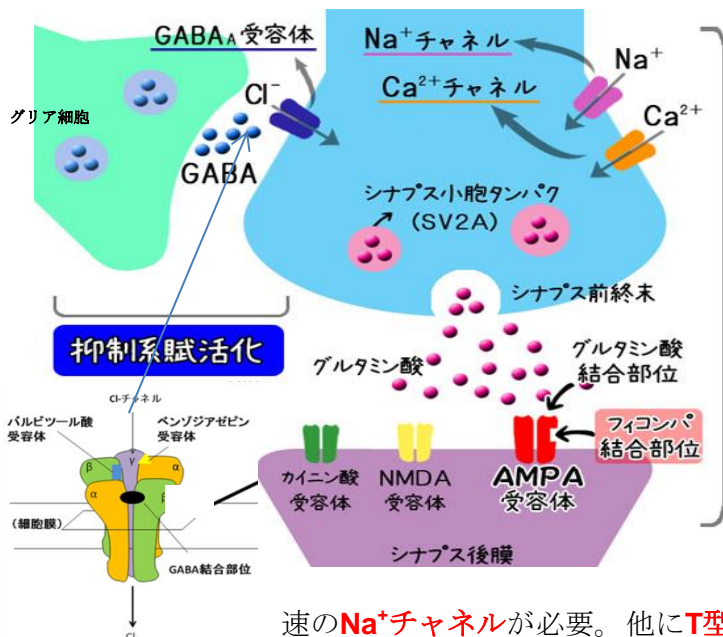
<https://l-hospitalier.github.io>

2017.1

感染対策の基礎知識

#74

【癲癇の分類】癲癇はソクラテスやシーザーの記録もある古い疾患。International League Against Epilepsyは分類を1960、81、89年に発表、2010年に大幅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、脳神経細胞では興奮の独立（非同期）性を維持するため**GABA**（ γ -ア



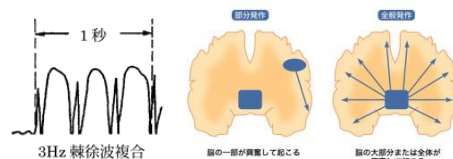
(2010 ILAE分類)
 全般発作
 強直、間代発作（すべての組み合わせ）
 欠神発作
 定型欠神発作
 非定型欠神発作
 特徴を有する欠神発作
 ミオクローニー欠神発作
 眼瞼ミオクローニー
 ミオクローニー発作
 ミオクローニー発作
 ミオクローニー脱力発作
 ミオクローニー強直発作
 間代発作
 強直発作
 脱力発作
 焦点発作（部分発作という記載もある？）
 分類不明の発作

ミノ酪酸）で Cl^- チャネルを制御、隣接ニューロンが同期発火しないよう周辺ニューロンを抑制する。ベンゾジアゼピン、バルビツールはGABA受容体を活性化して興奮を抑制。高頻度の興奮（癲癇）を持続するには心筋同様高

速の Na^+ チャネルが必要。他に**T型 Ca^{2+} チャネル**、グルタミン酸（味の素）が結合する**NMDA**（n-メチル-d-アスパラギン酸）受容体、**AMPA**（ 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）受容体、**カニン酸**受容体がある。抗癲癇薬は ① Na^+ チャネルを抑制するアレビアチン ② **T型 Ca^{2+} チャネル**を抑制、SV2A（シナプス小胞蛋白2A）と結合する**レベチラセタム**（イーケプラ） ③ **GABA_A受容体**を賦活する**ホリゾン**、**フェノバル** ④ **AMPA受容体**を抑制する**ペランパネル***2（フィコンパ）

グルタミン酸受容体
 トイオンチャネル共役型受容体—**NMDA受容体**（アゴニストがNMDA）
 └非NMDA受容体
 └**AMPA受容体**
 └**カニン酸受容体**
 └**Gタンパク質共役受容体—代謝型グルタミン酸受容体**

⑤ **バルプロ酸**（デパケン）*3など。同期動作防止のため Na^+ チャネルをブロックすると心筋では心室細動がおきやすくなる。このためフェニトインには抗不整脈と心停止の副作用がある。【癲癇のメカニズム】Stanford大のJ. Huguenardら（2007）は視床の低頻度電気刺激でPDS ; paroxysmal depolarization shift（数10mV、10~100ms持続の大きな脱分極（発作性脱分極変位））、3 Hz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込み、この現象が皮質（gray matter）と視床の間の同期的な相互脱分極の結果であることを確認、癲癇の疾患モデルとした。（Kindlingも参照のこと）



*1 <http://www.ilae.org/Commission/Class/documents/Japanese%20translation%20of%202010%20Organization.pdf> *2 ALSにも有効？ *3 **バルプロ酸**は Na^+ チャネルと**T型 Ca^{2+} チャネル**を抑制、**GABA受容体**も活性化。他に（限局された場所の）**Ach受容体**、**ドパミン受容体**、**5-HT受容体**など。