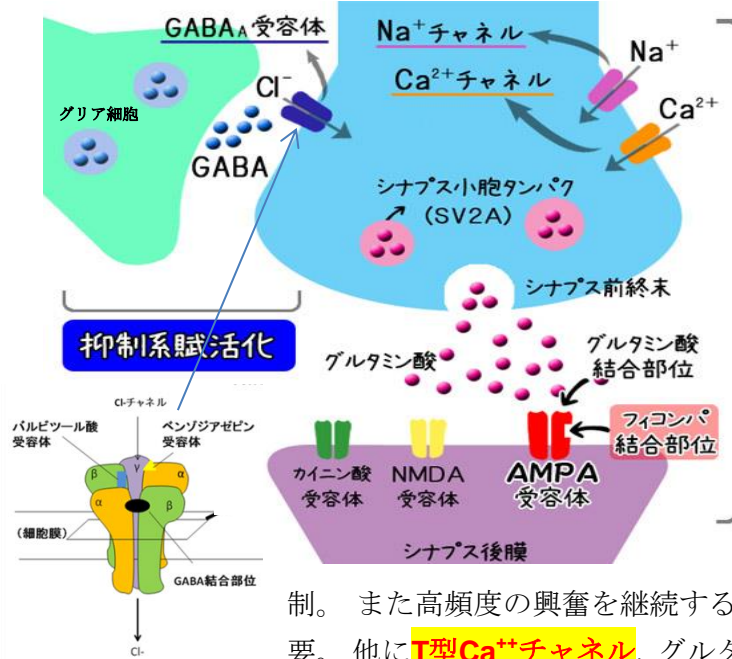


抗癲癇薬 (Anti-Epileptic Drugs) ①

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

2017.1

【**癲癇の分類**】 癲癇はソクラテスやシーザーの記録もある古い疾患。 International League Against Epilepsy は分類を1960、1981、1989に発表、2010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非同期（独立）性を維持する



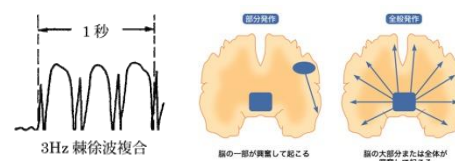
興奮性抑制

- (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

ためグリア細胞が輸送する**GABA** (γ -アミノ酪酸) で Cl^- チャネルを制御、隣のニューロンが発火しないよう周辺神経細胞の興奮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_A受容体を活性化して脱分極を抑制。

また高頻度の興奮を継続するには心筋同様高速 **Na^+ チャネル**が必要。他に**T型 Ca^{++} チャネル**、グルタミン酸（味の素）が結合する**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、n-メチル-D-アスパラギン酸 (**NMDA**) 受容体、**カイニン酸**受容体などがある。抗癲癇薬は ① **Na^+ チャネル**を抑制するフェニトイン ②**T型 Ca^{++} 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（フィコンパ）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、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））、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込み、この現象が皮質（gray matter）と視床の間の同期的相互脱分極の連続であることを確認*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> (<一詳細で粘着気質? 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。