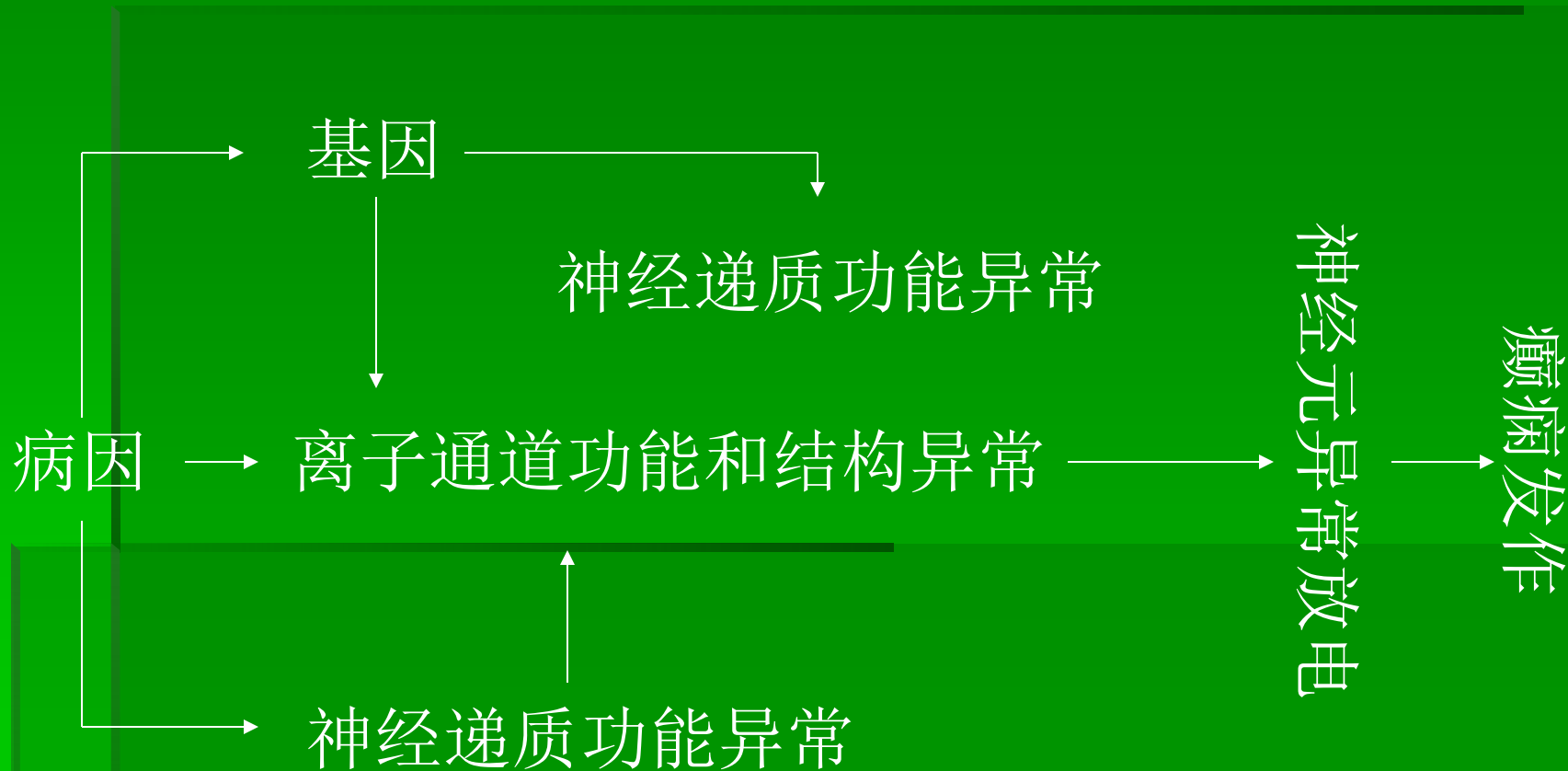


# 关于浅谈癫痫疾病 的一些常识性知识

# 癫痫定义

- 癫痫是大脑神经元群过度放电所致的神经系统慢性功能性疾病。它不是一个独立的疾病实体，而是由多种疾病、病因引起的综合征。
- 癫痫的发作有两个基本条件，即由各种病因、诱因引起的倾向惊厥发作的脑电活动的变化，以及患者惊厥阈值的减低。

# 癫痫发病机制



# 癫痫发病机制

- 一、离子通道—“离子通道病”
  - 1、电压依赖的钠离子通道—产生动作电位的基本离子通道
  - 2、电压依赖的钾离子通道—由KCNQ1、KCNQ2、KCNQ3组成的M通道，在决定神经元阈下电兴奋性和对突触传入的反应性上起至关重要作用
  - 3、电压依赖的钙离子通道—不仅调节兴奋性细胞的钙离子内流，还参与了一系列钙离子依赖的生理过程（包括肌肉收缩、激素和神经递质释放及基因表达
  - 4、配体门控  $\gamma$  -氨基丁酸的受体—调节突触抑制

# 癫痫发病机制

- 二、神经递质受体等信号传导相关蛋白
- 1、神经元肌醇三磷酸受体
- 2、尼克酰胺能乙酰胆碱受体
- 3、胱氨酸蛋白酶抑制剂B
- 4、神经胶质瘤失活基因1
- 5、快速激肽（神经激肽）
- 6、肿瘤坏死因子受体2

# 癲癇分类—ILAE, 2001

- 一 自限性发作类型
- (一)全面性发作
- 1. 强直—阵挛发作(包括开始为阵挛或肌阵挛的变异型)
- 2. 阵挛性发作 (1) 无强直成分 (2) 有强直成分
- 3. 典型失神发作
- 4. 非典型失神发作
- 5. 肌阵挛失神性发作
- 6. 强直性发作
- 7. 痉挛 (spasms)
- 8. 肌阵挛
- 9. 眼睑肌阵挛 (1) 不伴有失神 (2) 伴有失神
- 10. 肌阵挛失张力发作
- 11. 负性肌阵挛
- 12. 失张力发作
- 13. 全面性癲癇综合征中的反射性发作

# 癫痫分类—ILAE, 2001

- (二)局灶性发作
- 1. 局灶性感觉性发作
  - 具有原始感觉症状（如枕叶和顶叶癫痫）
  - 具有经验性感觉症状(如颞顶枕交界处癫痫)
- 2. 局灶性运动性发作
  - 表现为单纯阵挛性运动发作
  - 表现为不对称强直性运动发作(例如附加运动区发作)
  - 表现为典型(颞叶)自动症(如颞叶内侧发作)
  - 表现为多动性自动症
  - 表现为局灶性负性肌阵挛
  - 表现为抑制性运动发作
- 3. 痴笑发作
- 4. 半侧阵挛发作
- 5. 继发为全面发作
- 6. 局灶性癫痫综合征中的反射性发作

# 癫痫分类—ILAE, 2001

- 二持续性发作类型
- (一)全面性癫痫持续状态
- 1. 全面性强直—阵挛性癫痫持续状态
- 2. 阵挛性癫痫持续状态
- 3. 失神性癫痫持续状态
- 4. 强直性癫痫持续状态
- 5. 肌阵挛性癫痫持续状态
- (二)局灶性癫痫持续状态
- 1. Kojevnikow部分性持续性癫痫
- 2. 持续性先兆
- 3. 边缘性癫痫持续状态(精神运动性癫痫持续状态)
- 4. 半侧抽搐伴偏瘫持续状态
- (摘自Epilepsia. 2001 42: 769-803)



# ■ 药物治疗的基本原则

- 1. 确诊后尽早治疗。一般癫痫发作2次即应开始用药。
- 2. 合理选择抗癫痫药。应根据癫痫发作类型或癫痫综合征选用药物。
- 3. 尽量单药治疗，只有单药治疗确实无效时，再考虑合理的联合治疗。
- 4. 必要的治疗药物监测(TDM)，根据药代动力学参数和临床效应调整剂量。
- 5. 简化服药方法。根据药物半衰期给药，分配好服药间隔。
- 6. 规律服药。合理换药或停药，避免自行调药、停药以及滥用药物。

# 药物治疗的基本原则

- 7. 定期随诊。注意不良反应，给予必要的心理支持。
- 8. 新型抗癫痫药物的合理应用。
- 9. 停药后复发，可恢复原方案重新治疗，多数仍然有效。
- 10. 强调治疗的目标是使患儿拥有最佳生活质量
- 11. 始终突出治疗的个体化原则。
- 抗癫痫治疗的主要目标是终止发作，同时应避免或最大限度地减轻不良反应，尽可能使患者获得理想的远期预后和最佳的生活质量。

# 抗癫痫药物治疗的发展

- 1、1912年至20世纪70年代 多种一线抗癫痫药陆续上市，临床广泛使用。
  - 苯巴比妥最早，以后逐渐出现苯妥英钠、扑米酮、乙琥胺、卡马西平、丙戊酸钠、氯硝西泮等药物。此阶段主要经验性用药，多药联用常见，疗效不高，不良反应发生率较高。
- 2、20世纪70年代中期至80年代末期 开展抗癫痫药物血药浓度监测和研究各种抗癫痫药在不同年龄体内药代。 实现药物剂量个体化，强调单药治疗
- 3、20世纪90年代以后 开发上市抗痫新药 药代动力学过程比较简单，与传统抗癫痫药的相互作用较少，更适合于联合用药，但价格昂贵。

## 作用机制

PHT    CBZ    BND    PB    ESM    VPA    LGT    TPM    VGB    GBP    TGP    ZNS    FBM

抑制电压依赖性钠通道    +    +             +    +    +          +    +

抑制电压依赖性T型钙通道             +    +?             +

增强GABA介导的氯内流          +    +          +          +

通过非NMDA受体抑制钠内流                      +

抑制突触前GABA再摄取                            +

抑制GABA转氨酶                            +

增加脑内GABA水平                      +       +

作用机制未明                   +    +

发作类型	药物（依药效顺序排列）
简单部分性	苯巴比妥、卡马西平、丙戊酸、苯妥英钠、扑痫酮
复杂部分性	卡马西平、丙戊酸、苯妥英钠、扑痫酮
部分性发展为全身性	卡马西平、丙戊酸、苯妥英钠、氯硝基安定、苯巴比妥
失神发作	乙琥胺、丙戊酸、氯硝基安定
强直—阵挛发作	苯巴比妥、卡马西平、丙戊酸、苯妥英钠、扑痫酮
肌阵挛发作	丙戊酸、氯硝基安定、乙琥胺、ACTH、扑痫酮
失张力发作	同上
婴儿痉挛症	ACTH、泼尼松、硝基安定、氯硝基安定、丙戊酸

药名	每日剂量 (mg/kg)	半衰期 (hr)	最佳血浓度 (mg/L)	主要副作用及中毒
苯巴比妥	3~5	50~160	10~40	多动, 兴奋, 皮疹 (少数严重)
苯妥英钠	3~6	7~60	10~20	齿龈肿胀, 面容粗, 过量可小脑受累征并可使惊厥发作加重
卡马西平	10~30	8~20	4~12	嗜睡, 步态不稳, 白细胞下降, 肝功能受累, 皮疹
丙戊酸钠	15~40	11~20	50~100	嗜睡, 食欲增加; 联合用药时 <2岁小儿应注意特异性肝中毒
扑痫酮	10~25	6~15	6~15	同苯巴比妥
氯硝基安定	0.02~0.2	20~60	0.02~0.09	嗜睡, 过快加量可使肌无力, 呼吸道分泌物加多, 皮疹
ACTH	20IU/d, 2~4周后改为泼尼松			脑实质可逆性萎缩 (CT)

# 抗癫痫药物血浓度监测指征

- 1、服任何剂量的苯妥英钠
- 2、抗癫痫药已用至一般剂量或超过一般剂量仍不能控制发作
- 3、服药过程中出现特殊的神经精神症状，难以诊断处理
- 4、正在服用抗癫痫药的患者出现肝、肾、消化道疾病或加用其他可能影响抗癫痫药物代谢与消除的药物
- 5、联合应用两种或多种抗癫痫药物
- 6、从事科学研究需要

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/538107123075007007>