

Antiepileptika

Kunskapskälla

Läroboken (Rang, Dale and Ritter) Kap 36 (sid 566-577). Lär ej in detaljer om preparaten.

Allmänt

Prevalens 0,5-1%, huvudtyper är:

A. Partiella anfall

1. enkla partiella
2. komplexa partiella
3. partiella med sekundär generalisering

B. Generaliserade anfall

1. toniska-kloniska anfall (grand mal)
2. absenser (petit mal)
3. myoklonier

Principiella angreppspunkter för antiepileptika

1. Voltage gated sodium channels - hämning av repetitiva urladdningar

Blockering av dessa kan ske på två olika sätt: use eller state dependent eller use eller state independent.

Use independent block -tetrodotoxin (TTX) från blåsfisken (toxin användes ej som antiepileptikum)

Use dependent block – ex.vis valproat

2. Fasilitera neurotransmissionen vid GABA_A-receptorn

Barbiturat-bindningsstället, fenobarbital

Bensodiazepin-bindningsstället, diazepam

Hämma GABA-transaminas

Nya regulatoriska bindningsställen

3. Hämma neurotransmissionen vid glutamatreceptorer

NMDA-rec. modulatorer (glycin-”site”-modulerare)

AMPA/kainate-rec-antagonister; troligen ej psykomimetiska effekter

Metabotropa-rec-antagonister; under utveckling

4. Blockad av VSCC av T-typ

endast effekt mot absenser (petit mal)

5. Karbanhydrashämmare

okänd antiepileptisk mekanism

Biverkningar

Ej lära sig i detalj biverkningar hos de olika preparaten. Många ger dåsighet, yrsel-gångsvårigheter, koncentrationssvårigheter vid höga doser. Dessutom en rad specifika biverkningar för respektive preparat. (gingivahyperplasi av fenytoin).