

# Leczenie padaczki u dzieci

**Tomasz Kmieć**

Klinika Neurologii i Epileptologii  
Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”  
Warszawa

Padaczka to przewlekły stan o zróżnicowanej etiologii, który charakteryzuje się skłonnością do nawrotowych, zazwyczaj spontanicznych napadów padaczkowych. Napad padaczkowy to nieprawidłowe nadmierne wyładowania neuronów mózgu z hypersynchronizmem z towarzyszącymi zaburzeniami zachowania.

Z danych epidemiologicznych wynika, że chorobowość (procentowy udział czynnych postaci padaczki w danej populacji w określonym czasie) wynosi ok. 1% (60 mln chorych na świecie). Zapadalność (roczny wskaźnik występowania nowych przypadków/100000/rok) wynosi od 50-70 w krajach najlepiej rozwiniętych do 100-190 w krajach rozwijających się. Zachorowalność zależy od wieku i 50-60% przypadków padaczki rozpoczyna się przed 16 rokiem życia.

W 1981 roku dokonano klasyfikacji napadów padaczkowych wprowadzając podział na:

1. napady częściowe proste (ogniskowe, o zlokalizowanym początku): z objawami ruchowymi, czuciowymi, autonomicznymi, psychicznymi;
2. napady częściowe złożone: napady częściowe proste z następowymi zaburzeniami świadomości, napady z zaburzeniami świadomości od początku;
3. napady częściowe wtórnie uogólniające się;
4. napady uogólnione (drgawkowe i nie drgawkowe): nieświadomości (typowe i nietypowe), miokloniczne, kloniczne, toniczne, toniczno kloniczne, atoniczne, niesklasyfikowane.

Padaczka u dzieci charakteryzuje się wysoką zachorowalnością, znacznym ryzykiem wystąpienia zaburzeń funkcji poznawczych, różnymi

typami padaczek związanymi z wiekiem (którym towarzyszą specyficzne zmiany w EEG) oraz specyficznymi klinicznymi zespołami padaczkowymi.

U dzieci zespoły padaczkowe charakteryzują się tym samym rodzajem (lub rodzajami) napadów padaczkowych, wiekiem wystąpienia pierwszych objawów, obrazem napadowego i międzynapadowego zapisu EEG, a w niektórych przypadkach, także odpowiedzią na niektóre leki przeciwpadaczkowe, ponadto współistnieniem istotnych danych z historii rodziny i choroby dziecka oraz odchyleń w badaniu neurologicznym.

W 1989 roku ustalono międzynarodową klasyfikację padaczek i zespołów padaczkowych z podziałem na:

1. padaczki i zespoły o zlokalizowanym początku (zlokalizowane ogniskowe lub częściowe): idiopatyczne i objawowe;
2. padaczki i zespoły uogólnione: idiopatyczne, kryptogenne i objawowe;
3. zespoły nieokreślone z ogniskowymi i uogólnionymi napadami;
4. zespoły specjalne.

Można też dokonać podziału padaczek uwzględniając etiologię w zależności od wieku (tabela 1). Precyzyjne ustalenie zespołu padaczkowego występującego u dziecka jest bardzo ważne dla rokowania, ustalenia etiologii i wyboru właściwego leczenia. Najczęstsze zespoły wieku rozwojowego to napady niemowląt, drgawki gorączkowe, padaczka dziecięca z napadami nieświadomości, młodzieńcza padaczka miokloniczna, łagodna padaczka rolandyczna, padaczka skroniowa (tabela 2).

**Tab. 1.** Padaczka – etiologia w zależności od wieku

Wiek (lata)	Etiologia
0-1	Encefalopatia niedotlenieniowo-niedokrwienna, krwotok wewnątrzczaszkowy, hipoglikemia, wady rozwojowe, stwardnienie guzowate, choroby metaboliczne
1-5	Drgawki gorączkowe, wady rozwojowe, stwardnienie guzowate, choroby metaboliczne, infekcje wewnątrzczaszkowe
6-15	Padaczki uwarunkowane genetycznie
10-20	Padaczki uwarunkowane genetycznie, urazy głowy
20-60	Urazy głowy, guzy mózgu, odstawienie leków, alkoholu
> 60	Choroby naczyniowe mózgu, choroby zwyrodnieniowe

**Tab. 2.** Najczęstsze zespoły padaczkowe u dzieci

Zespół	Początek	EEG	Odpowiedź na leczenie
Napady niemowląt	2 tydz. – 2 r. ż.	Hypsarytmia, różne zmiany, prawidłowy	ACTH, wigabatryna, kwas walproinowy
Drgawki gorączkowe	6 mc – 6 r. ż.	Prawidłowy, zmiany uogólnione	leki p-gorączkowe,
Padaczka dziecięca z napadami nieświadomości	3 – 7 r. ż.	Zmiany uogólnione 3 Hz FO-FW	kwas walproinowy, lamotrygina, ethosuksymid
Młodzieńcza padaczka miokloniczna	10 –25 r. ż. Nie ustępuje	Zmiany uogólnione 3,5-4 Hz	kwas walproinowy, lamotrygina, topiramet,
Łagodna padaczka rolandyczna	5 – 10 r. ż.	Iglica, FW w okolicy bruzdy Rolanda	kwas walproinowy, karbamazepina, lamotrygina,
Padaczka skroniowa	7 – 20 r. ż.	Brak zmian, lub iglice, FW w ok. skroniowej	Często oporna na leczenia

Niektóre ciężkie zespoły padaczkowe przebiegające z opóźnieniem rozwoju psychoruchowego to zespół Westa, zespół Lennox-Gastauta, zespół Landaua-Kleffnera, zespół Rasmussena (tabela 3).

różnej morfologii, miokloniami, ataksją, ślepotą, zahamowaniem rozwoju psychoruchowego, niedowładem piramidowym, oraz wyniszczeniem somatycznym. Spowodowana jest deficytem enzymu lizosomalnego TPP1, oznaczanym w leukocytach

**Tab. 3.** Zespoły padaczkowe z opóźnieniem rozwoju

Zespół	Początek	Charakterystyka	Leczenie
Westa	4-8 mc	Napady skłonów, hipsarytmia, w stwardnieniu guzowatym,	wigabatryna, ACTH, kwas walproinowy, topiramet, clobazam
Lennox-Gastauta	2-5 r. ż.	Napady nieświadomości, napady atoniczne, osiowe toniczne, miokloniczne	Złożona farmakoterapia
Landaua-Kleffnera	4-7 r. ż.	Napady padaczkowe z afazją czuciową u zdrowych dzieci, toksoplazmoza	ACTH, steroidy, immunoglobuliny, kwas walproinowy, lamotrygina
Rasmussena	14 mc-14 r. ż.	Zapalna encefalopatia jednej półkuli mózgu, niedowład połowiczy, drgawki połowicze	hemisferektomia funkcjonalna

Istnieje także heterogenna grupa postępujących zaburzeń otępiennych związanych z padaczką miokloniczną między 6 miesiącem a 15 rokiem życia. Najczęstszą chorobą jest uwarunkowana genetycznie wczesnodziecięca neuronalna ceroidolipofuscynoza ujawniająca się klinicznie w 2 – 4 roku życia napadami padaczkowymi o różnej morfologii, miokloniami, ataksją, ślepotą, zahamowaniem rozwoju psychoruchowego, niedowładem piramidowym, oraz wyniszczeniem somatycznym. Spowodowana jest deficytem enzymu lizosomalnego TPP1, oznaczanym w leukocytach krwi obwodowej. Bardzo rzadko występują w tej grupie sialidoza typ I, choroba ciałek Lafora, choroba Unverrichta-Lundborga czy MERRF (padaczka miokloniczna, czerwone włókna poszarpane).

Istnieje także heterogenna grupa postępujących zaburzeń otępiennych związanych z padaczką miokloniczną między 6 miesiącem a 15 rokiem życia. Najczęstszą chorobą jest uwarunkowana genetycznie wczesnodziecięca neuronalna ceroidolipofuscynoza ujawniająca się klinicznie w 2 – 4 roku życia napadami padaczkowymi o

krwi obwodowej. Bardzo rzadko występują w tej grupie sialidoza typ I, choroba ciałek Lafora, choroba Unverrichta-Lundborga czy MERRF (padaczka miokloniczna, czerwone włókna poszarpane).

### Cele leczenia padaczki u dzieci

Głównym celem leczenia padaczki u dzieci jest zachowanie prawidłowego rozwoju psychoruchowego, zapobieganie postępującej encefalopatii, poszukiwanie nowych skutecznych leków przeciwpadaczkowych. Ponadto wczesne kierowanie do leczenia neurochirurgicznego niemowląt i małych dzieci z opornymi na farmakoterapię padaczkami. Wymienione postępowanie ma na celu zapobieganie przyszłym uszkodzeniom mózgu wynikającym z istnienia czynników etiologicznych wywołujących napady padaczkowe.

Bardzo duże znaczenie ma trafne ustalenie rozpoznania padaczki. Zawsze należy ustalić padaczkowy charakter napadów obserwowanych u dziecka na podstawie dokładnego wywiadu co do morfologii i okoliczności napadu uzyskanego

od rodziców pacjenta. Najlepszą pomocą w analizie napadu jest badanie i zapis wideo-EEG. Dzięki tym informacjom można sklasyfikować typ napadu i ustalić zespół padaczkowy oraz określić jego etiologię.

Przed rozpoczęciem leczenia padaczki należy ustalić z rodzicami uregulowany tryb życia dziecka, z unikaniem czynników mogących wywoływać napady jak stres, migające światło, nadmierne oglądanie TV i gier komputerowych, stany infekcyjne i gorączki. Obecność zmian napadowych w zapisie EEG po pierwszym napadzie nie jest wystarczająca do włączenia leczenia.

### Podstawowe zasady leczenia padaczki

Najważniejsze jest pewne rozpoznanie padaczki, właściwy dobór leku zależny od rodzaju napadów lub zespołu padaczkowego, dążenie do leczenia jednym lekiem (monoterapia), stopniowe wprowadzanie leku w dawce dostosowanej do masy ciała. Ważne jest następnie kontrolowanie częstości napadów w kalendarzyku, okresowe badania kontrolne (morfologia, próby wątrobowe, poziom leku). W razie zakończenia terapii lub w czasie modyfikacji leczenia stopniowe odstawianie leku.

Monoterapia właściwym lekiem jest najbezpieczniejszą i najskuteczniejszą metodą leczenia padaczki. Idealny lek przeciwpadaczkowy ma szerokie spektrum terapeutyczne, nie wywołuje objawów niepożądanych, nie wchodzi w interakcje z innymi lekami i ma korzystny wpływ na funkcje poznawcze.

Badania biochemiczne obowiązujące przed włączeniem leku, które należy wykonać to morfologia, płytki krwi, bilirubina, transaminazy, lipaza, amylaza, glukoza, białko całkowite, układ krzepnięcia (czas protrombinowy, fibrynogen), karnityna. Badania należy powtarzać co 4 tygodnie przez pierwsze 4 miesiące, a potem 2-3 razy w roku.

Podstawowe zasady włączania i odstawiania leku przeciwpadaczkowego polegają na rozpoczęciu leczenia od bardzo małych dawek leku, stopniowe ich zwiększanie do osiągnięcia kontroli napadów przy najmniejszej dawce, co zmniejsza możliwość wystąpienia objawów niepożądanych (leki najnowszej generacji).

Przy odstawianiu leku przeciwpadaczkowego stosujemy podobny sposób „w odwrotnym kierunku” stopniowo zmniejszając dawkę (można to zrobić nieco szybciej). Nigdy nie należy odstawiać leku nagle z wyjątkiem wystąpienia ostrych objawów niepożądanych. Stopniowo konsekwentnie zwiększamy dawki leku aż do całkowitego ustąpienia napadów lub wystąpienia objawów niepożądanych.

### Oznaczanie poziomu leków przeciwpadaczkowych w surowicy

Można kontrolować poziom leku w surowicy, który nie stanowi jedyne kryterium co do skuteczności stosowanej dawki. Wskazaniami do oznaczania stężenia jest rozpoczęcie leczenia fenytoiną, pojawienie się nasilonych objawów niepożądanych, zwłaszcza u chorych na politerapię, nagłe nasilenie się częstości napadów, wystąpienie stanu padaczkowego, a także w celu upewnienia się, że pacjent przyjmuje lek w zalecanych dawkach. U dzieci występuje bardzo różna wrażliwość na poszczególne dawki leku.

### Leczenie padaczki u dzieci

Zasada leczenia zespołu padaczkowego, a nie poszczególnych napadów możliwa jest tylko u 50-60% dzieci, u których udaje się ten zespół określić. Dlatego przyjmujemy tradycyjny schemat postępowania oparty na doborze stosowanego leku do typu napadu lub znanego zespołu padaczkowego przedstawiony w tabeli 4.

**Tab. 4.** Schemat leczenia padaczki lub zespołów padaczkowych

Rodzaj padaczki/ zespołu padaczkowego	Leki pierwszego rzutu	Leki drugiego rzutu	Leki trzeciego rzutu
Napady częściowe i wtórnie uogólnione	CBZ/OXC, LTG, VPA,	PHT, TPM, VGB	GBP, PB, LEV, TGB
Napady uogólnione toniczno-kloniczne	VPA, CBZ	LTG, TPM, LEV, OXC	CLB
Napady nieświadomości	VPA, LTG, ETM,	TPM, LEV	CLZ
Młodzieńcza padaczka miokloniczna	VPA, LTG	TPM, LEV, TPM	CLZ, CBZ
Zespół Westa	ACTH (Synacthen-Depot), NZP, VPA, VGB	TPM, CLZ, CLB, LEV	ACTH, BZP, CBZ, VGB
Zespół Lennox-Gastuata	VPA, LTG, TPM	CLZ, VPA, LEV	ACTH
Łagodna padaczka rolandyczna	CBZ, LTG, VPA	OXC, TPM	LEV

## Objaśnienia skrótów leków:

VPA – kwas walproinowy, CBZ – karbamazepina, OXC – okskarbazepina, PHT – fenytoina, PB – fenobarbital, ETM – ethosuksymid, NZP – nitrazepam, BZP – benzodwuzepiny, CLZ – klonazepam, ACTH – hormon kory nadnerczy, LTG – lamotrygina, TPM – topiramát, TGB – tiagabina, FBM – felbamát, GBP – gabapentyna, LEV – levetiracetam, CLB – clobazam.

Ogólna zasadą jest rozpoczynanie leczenia za pomocą jednego leku podstawowego pierwszego rzutu (monoterapia, lek 1). W przypadku niepowodzenia terapeutycznego (napady występują z tą samą częstością lub redukcja wynosi mniej niż 50% przy napadach częstych) stosujemy monoterapię alternatywną innym lekiem podstawowym (lek 2). Jeżeli nie osiągniemy kontroli napadów za pomocą jednego leku w pełnej dawce mimo terapeutycznego stężenia we krwi lub wystąpią nasilone objawy niepożądane, możemy zastosować politerapię: stosując leki podstawowe pierwszego rzutu (lek 1 i 2), dodając lek drugiego rzutu lub dodając lek nowej generacji. W politerapii powinno się stosować leki o różnym mechanizmie działania. Należy ją stosować tylko w przypadkach koniecznych, gdyż podawanie kilku leków przeciwpadaczkowych stwarza możliwość interakcji między nimi i zwiększa ryzyko wystąpienia objawów niepożądanych. W padaczce lekoopornej leki nowej generacji, chociaż są kosztowne, powodują ustąpienie napadów u 5-15% chorych w tej grupie, a u dalszych 10-30% istotne zmniejszenie częstotliwości napadów.

Wybór leku zależy głównie od rodzaju napadu, wieku i płci pacjenta. W kryteriach doboru leku kierujemy się jak największą skutecznością leku przy jak najmniejszych objawach niepożądanych. Rozpoczynamy od podawania klasycznych leków podstawowych – CBZ lub VPA. Korzystne jest podawanie tych leków w postaci o przedłużonym działaniu, gdyż zapewnia ona bardziej wyrównane stężenie leku w surowicy, zmniejsza ryzyko wystąpienia objawów niepożądanych i zwiększa regularność przyjmowania.

W napadach uogólnionych wprowadzamy VPA. W napadach nieświadomości, które nie ustępują po VPA, można dodać ETM lub LTG.

W napadach częściowych badania kliniczne dowiodły podobnej skuteczności CBZ i VPA. Przy złej tolerancji CBZ możemy ją zastąpić OXC, która wywołuje mniejsze objawy niepożądane.

W przypadku trudności w klasyfikacji napadów bezpieczniejsze jest podać VPA, który nie stwarza ryzyka nasilenia żadnego typu napadów; CBZ może nasilać napady nieświadomości, i napady w młodzieńczej padaczce mioklonicznej, a PHT napady miokloniczne. Z leków nowej generacji stosuje się już obecnie OXC i LTG w monoterapii alternatywnej, pozostałe stosuje się w terapii dodanej do leku pod-

stawowego. Wykazują one efekt leczniczy głównie w napadach częściowych i wtórnie uogólnionych, w napadach pierwotnie uogólnionych udowodniono dotychczas skuteczność jedynie LTG. Dane z piśmiennictwa wskazują najwyższą terapeutyczną skuteczność TPM i na największe bezpieczeństwo stosowania GBP.

## Postępowanie w stanie padaczkowym

Stan padaczkowy napadów uogólnionych toniczno-klonicznych i częściowych oraz napady gromadne stanowią zagrożenie życia dla pacjenta i wymagają natychmiastowego działania. Ambulatoryjnie lub w domu pacjentowi podać należy diazepam we wlewkach doodbytniczych (Relsed, Diazepam) w dawce 10 do 20 mg lub dożylnie diazepam do 10 mg lub klonazepam dożylnie lub domięśniowo w dawce 1-2 mg i przewieźć dziecko do szpitala jeżeli napady nadal się utrzymują.

## Rokowanie w padaczce u dzieci

Rokowanie w padaczce w wieku dziecięcego jest dość dobre. Uważa się, że u 70% dzieci napady padaczkowe ustępują niezależnie od tego czy będą leczone czy nie, a leki nie zmieniają procesu epileptologicznego i nie zapobiegają rozwojowi padaczki przewlekłej. Występuje samoograniczenie procesu padaczkowego. Uważa się, że 70-80% padaczek dziecięcych zniknie przed okresem dojrzewania m. in.: padaczka rolandyczna, padaczka nieświadomości wieku dziecięcego (remisja 58-80% w ciągu 6 lat trwania choroby), padaczka dziecięca z napadami uogólnionymi toniczno-klonicznymi (94% remisji). Istnieją zespoły, które nie ustępują w okresie dojrzewania jak ostra padaczka miokloniczna, zespół Lennox-Gastaut, padaczki ogniskowe okresu dojrzewania mają zmienny przebieg i wzrastającą z wiekiem złożoność napadów. Wymagają one dodania do leku I rzutu leku III generacji (VGB, GBP, TGB, LTG). Terapia dodana nie zawsze jest skuteczna, u 20-60% dzieci obserwuje się 50% poprawy, a po 5 latach tylko 29% chorych nie ma napadów.

Przyczynami poważnego rokowania i złych efektów leczenia padaczki dziecięcej są najczęściej: padaczka pierwszych 12 miesięcy życia, padaczka objawowa, padaczki ostre miokloniczne i wczesnego dzieciństwa, napady skłonów, znacznego stopnia opóźnienie rozwoju psychoruchowego stwierdzone na początku padaczki.

W przypadku padaczki lekoopornej leczenie jest bardziej złożone. Zawsze konieczne jest dodanie drugiego, a często trzeciego leku przeciwpadaczkowego, co nazywamy racjonalną politerapią. Wymaga ona znajomości farmakokinetyki i interakcji między lekami, stosowania leków III generacji (VGB, LTG, OXC, TPM, GBP, TGB). Wskazane jest jak najszybsze włączenie leku III generacji, gdy nieskuteczny jest główny lek I rzutu.

Należy przypomnieć, że VGB jest lekiem I rzutu w napadach skłonów w stwardnieniu guzowatym, a LTG w monoterapii zespołu Lennox-Gastauta.

Zaletą politerapii padaczki u dzieci jest skuteczność u 10% dzieci z idiopatyczną padaczką uogólnioną oraz u 30% dzieci padaczką częściową oporną w monoterapii. Stanowi jedyny sposób skutecznego leczenia u 35% pacjentów z przewlekłymi zespołami padaczkowymi. Stosowana prawidłowo ma wysoką skuteczność (wykorzystanie synergii leków). Może zmniejszać objawy niepożądane w zależności od dawek.

Wady politerapii padaczki u dzieci to niekorzystne interakcje, większe ryzyko działania leków antagonistycznych, gorzej jest akceptowana przez młodzież i dorosłych, jest droższa niż monoterapia. Zauważono, że wskaźnik korelacji objawów niepożądanych związany jest z dawkami stosowanych leków, a nie z liczbą podawanych leków.

Idealny lek przeciwpadaczkowy nie ma działań niepożądanych, nie powoduje interakcji z innymi lekami, kontroluje wszystkie formy napadów padaczkowych, szybko się wchłania, ma okres półtrwania 25-30 godzin, ma wysoką biodostępność, ma niski albo żaden stopień łączenia się z białkami osocza, ma liniową kinetykę, nie wykazuje indukcji enzymatycznej, nie ma aktywnych metabolitów i eliminuje się drogą nerkową. Do chwili obecnej niestety nie znaleziono takiego leku.

Najczęstszymi objawami ubocznymi nowych leków przeciwpadaczkowych są: nudności, wymioty, zawroty głowy, senność, zaburzenia pamięci, chwiejność emocjonalna, podwójne widzenie (LTG, GBP, FBM), ograniczenie pola widzenia (VGB), wysypka (LTG, TGB), zespół Stevens-Johnsona (LTG).

Podstawowe leki przeciwpadaczkowe (leki I i II generacji) oraz nowe leki przeciwpadaczkowe (leki III generacji), ich dawkowanie i stężenie terapeutyczne przedstawiono w tabelach 5 i 6.

**Tab. 5.** Podstawowe leki przeciwpadaczkowe (leki I i II generacji) – dawkowanie i stężenie we krwi

Nazwa chemiczna	Nazwa firmowa	Skrót	Dawkowanie (mg/kg/dobę)	Stężenie we krwi (ug/ml)
Kwas walproinowy	Depakine, Orfiril, Convulex	VPA	15 – 60	50 – 100
Karbamazepina	Tegretol, Amizepin, Neurotop retard,	CBZ	10 – 30	4 – 10
Ethosuksymid	Petinimid	ETM	15 – 40	40 – 100
Diazepam	Relanium, Relsed,	DZP	0,12 – 0,80	0,1 – 1,5
Clonazepamum	Clonazepam, Rivotril	CLZ	0,1 – 0,2	0,02 – 0,09
Phenytoinum	Fenytoinum, Phenhydan, Epanutin	PHT	5 – 15	10 – 20
Phenobarbital	Luminal, Gardenal	PB	3 – 10	15 – 40

**Tab. 6.** Nowe leki przeciwpadaczkowe (III generacja) – dawkowanie

Nazwa chemiczna	Nazwa firmowa	Skrót	Dawkowanie mg/kg/dobę
Wigabatryna	Sabril	VGB	40-100
Lamotrygina	Lamitrin	LTG	1-15
Topiramata	Topamax	TPM	2-25
Oxkarbazepina	Trileptal	OXC	10-30
Tiagabina	Gabitril	TGB	0,5-1
Gabapentyna	Neurontin	GBP	25-50
Levetiracetam	Keppra	LEV	20-60

### Niefarmakologiczne metody leczenia

Z uwagi na postacie odporne na leczenie padaczki stosuje się także niefarmakologiczne metody terapii. Są to m. in. dieta ketogenna, neurostimulacja: stymulacja nerwu błędnego, głęboka stymulacja implantowanymi elektrodami oraz leczenie operacyjne: usunięcia ogniska, kalozotomia, hemisferektomia, podpajęczynówkowe nacięcia, mikrochirurgia.

W ostatniej dekadzie coraz częściej stosuje się dietę ketogenną początkowo z dotychczasowym zestawem leków przeciwpadaczkowych. W miarę ustępowania napadów można rozważać możliwość zmniejszania dawek lub odstawienia leków.

### Odstawianie leków przeciwpadaczkowych

Leki zaczynamy zwykle odstawiać po 2-4 latach bez napadów za zgodą chorego lub jego

rodziców. Przy nawrocie napadów okres ten powinien być wydłużony do 5 lat. Nawroty obserwuje się u ok. 20% dzieci i u 40% u dorosłych częściej w napadach częściowych wtórnie uogólnionych i mieszanych. Leki odstawiamy przez 6-12 miesięcy pod kontrolą EEG. Obecność zmian w EEG nie jest przeciwwskazaniem do próby odstawienia leków, natomiast pojawienie się lub nasilenie zmian napadowych w trakcie odstawiania jest związane z ryzykiem nawrotu napadów.

W padaczkach idiopatycznych uogólnionych, np. młodzieńczej padaczce mioklonicznej i padaczce z napadami toniczno-klonicznymi, w padaczkach trwających długo, leki powinno się w zasadzie podawać przez całe życie (nawroty napadów 90-100%).

### Piśmiennictwo

1. Guerrini R., Arzimanoglou A., Brouwer O., Rationale for treating epilepsy in children, 2002, 4, suppl. 2, S9-S21
2. Michałowicz R., Józwiak S., Padaczka i niepadaczkowe napady u dzieci, *Neurologia Dziecięca*, 2000, Urban i Partner, 163-196
3. Józwiak S. Farmakologiczne leczenie padaczki u dzieci, *Postępy w diagnostyce i leczeniu chorób układu nerwowego u dzieci*, tom 5, 2003, Bifolium, Lublin, 11-23
4. Józwiak S., Kotulska K. Padaczka lekooporna u dzieci definicja, patogeneza, leczenie. *Postępy w diagnostyce i leczeniu chorób układu nerwowego u dzieci*, tom 8, 2005, Bifolium, Lublin, 19-28
5. Wendorff J. Politerapia w leczeniu padaczki. *Wady i zalety. Neurologia Dziecięca*, 1998, 7, 1 79-85
6. Niedzielska K., Barańska-Gieruszczak M., Postępowanie w przypadku padaczki. *Medycyna po Dyplomie, Standardy postępowania w przypadku padaczki*, 2000.
8. Jędrzejczak J. *Medycyna po Dyplomie Epileptologia, Symposium Padaczka*, 2003, 4, 62-63
9. Majkowski J. Problemy współczesnego leczenia padaczki, *Epileptologia*, 1998, 6, 285-301
10. Aicardi J., Arzimanoglou A. Treatment of the childhood epilepsy syndrome.
11. Shorvon S., Dreifuss F., Fish D., Thomas D., *The treatment of Epilepsy*. Oxford: Blackwell Science Ltd, 1996, 199-214
12. Vigevano F., Cilio M.R., Vigabatrin versus ACTH as first-line treatment for infantile spasms: a randomized, prospective study., *Epilepsia* 1997, 38, 1270-4
13. Ambrosetto G., Tassinari C.A., Antiepileptic drug treatment of benign childhood epilepsy with rolandic spikes: is it necessary?, *Epilepsia*, 1990, 31, 802-5
14. Vigevano F., Di Rocco C. Effectiveness of hemispherectomy in hemimegalencephaly with intractable seizures, *Neuropediatrics*, 1990, 21, 222-3
15. Dulac O., Bulteau Ch., Pedersen S., Uldall P. The Challenges of Epilepsy in Children, *Epilepsia*, 1997, 38, suppl. 2, S1-S4
16. Baldassare J.S., Pledger G.W., Clinical trial design for new antiepileptic drugs: determination of dose and titration schedules. *Rev. Contemp. Pharmacother*, 1999, 10, 133-45
17. Jędrzejczak J. Odstawianie leków przeciwpadaczkowych, *Postępy w diagnostyce i leczeniu chorób układu nerwowego u dzieci*, 2005, tom 8, Bifolium, Lublin, 29