

Współczesne algorytmy diagnostyczne i standardy terapeutyczne w nowo rozpoznanej padaczce u dorosłych

Konrad Rejda

Katedra i Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

STRESZCZENIE

Padaczka jest jednym z najczęstszych schorzeń neurologicznych. W populacji ogólnej dotyczy około 1% osób. W Polsce choruje na nią około 300–400 tysięcy osób. Biorąc pod uwagę fakt, że termin „padaczka” obejmuje bardzo wiele zespołów i jednostek chorobowych o bardzo złożonym patomechanizmie, właściwe postępowanie z chorymi z napadami padaczkowymi jest zawsze dużym wyzwaniem dla klinicystów. W ostatnich latach opublikowano wiele różnych rekomendacji i standardów diagnostyki i leczenia chorych na padaczkę, które opracowano na podstawie dowodów naukowych i które w zamierzeniu mają pomóc w podejmowaniu decyzji dotyczących diagnostyki oraz leczenia pacjentów z padaczką. Należy podkreślić, że w związku z dokonującym się postępem w rozumieniu patomechanizmów napadów padaczkowych oraz wprowadzaniem nowoczesnej aparatury diagnostycznej i nowych leków przeciwpadaczkowych istnieje potrzeba stalego uaktualniania tych rekomendacji. Zaproponowana ostatnio przez Komisję Międzynarodowej Ligi Przeciwpadaczkowej nowa terminologia i klasyfikacja napadów padaczkowych jest najlepszym tego przykładem. Właściwe rozpoznanie typów napadów padaczkowych oraz odpowiedniego zespołu padaczkowego warunkuje skuteczność leczenia. Niestety, nadal 20–30% pacjentów nie reaguje na leczenie, co jest określane mianem lekooporności. Tacy pacjenci powinni być kierowani do specjalistycznych ośrodków w celu szczegółowej diagnostyki z uwzględnieniem wskazań do leczenia operacyjnego. Rozwiązanie problemu lekooporności jest obecnie największym wyzwaniem dla naukowców oraz klinicystów.

Polski Przegląd Neurologiczny 2010; 6 (3): 131–136

Słowa kluczowe: padaczka, standardy postępowania, diagnostyka, leczenie

Definicje i wprowadzenie

Padaczka jest niewątpliwie jednym z najczęstszych schorzeń neurologicznych. W populacji ogólnej występuje u około 1% osób. W Polsce choruje na nią 300–400 tysięcy pacjentów. Współcześnie padaczkę definiuje się jako występowanie przemijających, zsynchronizowanych salw nadmiernych, niekontrolowanych wyładowań w obrębie neuronów, prowadzących do klinicznie jawnych napadów. Muszą się one powtarzać spontanicznie, pojedynczego napadu nie można bowiem uznać za padaczkę.

Terminem „padaczka” określa się bardzo wiele zespołów i jednostek chorobowych o bardzo różnorodnym patomechanizmie. Pod względem czynników etiologicznych padaczki tradycyjnie były dzielone na idiopatyczne, objawowe i skrytopochodne. Ten ogólny podział stał się dość anachroniczny, biorąc pod uwagę postęp nauki, szczególnie w zakresie badań genetycznych. Specjalna Komisja ds. Klasyfikacji i Terminologii Międzynarodowej Ligi Przeciwpadaczkowej zaproponowała nowy podział etiologiczny obejmujący trzy kategorie: „genetyczne”, strukturalne/metaboliczne oraz przyczyny nieznane [1]. Kategorie te odnoszą się do zespołów charakteryzujących się zarówno napadami uogólnionymi, jak i częściowymi lub o symptomatologii mieszanej. Termin „uwarunkowane genetycznie” odnosi się do zespołów padaczkowych, w których istnieje udowodniony defekt genetyczny, a padaczka jest osiowym objawem chorobowym. W tej kategorii mieszczą się również przypadki, w których obserwuje się wyraźne tło rodzinne występowania padaczki, nawet gdy nie wykonano odpowiednich badań molekularnych potwierdzających specyficzną mutację.

Adres do korespondencji: dr hab. n. med. Konrad Rejda
Katedra i Klinika Neurologii UM
ul. Jaczewskiego 8, 20-954 Lublin
e-mail: krejdak@europa.com
Polski Przegląd Neurologiczny 2010, tom 6, 3, 131–136
Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp.k.
Copyright © 2010 Via Medica

Drugą zasadniczą grupą są zespoły padaczkowe o uwarunkowaniu strukturalnym/metabolicznym. Jest to bardzo duża grupa zespołów padaczkowych, w których napady padaczkowe są wynikiem działania przyczyn zewnętrznych w interakcji z wewnętrzną predyspozycją warunkowaną genetycznie. Te zespoły chorobowe wiążą się ze znanymi, nabytymi czynnikami uszkodzającymi struktury ośrodkowego układu nerwowego (OUN), co może wywoływać inne zaburzenia neurologiczne. Do tej grupy należą także zespoły chorobowe, które mogą być uwarunkowane genetycznie, takie jak na przykład stwardnienie guzowate, w którym padaczka jest objawem chorobowym towarzyszącym bardziej złożonym zaburzeniom, często o charakterze układowym w odniesieniu do innych tkanek i narządów. Kolejna kategoria etiologiczna — „nieznane” — obejmuje wiele zespołów, w których mimo zastosowania dostępnych metod diagnostycznych nie udaje się ustalić bezpośredniego czynnika etiologicznego i brakuje przesłanek do uwarunkowania genetycznego.

Standardy postępowania w nowo rozpoznanej padaczce u dorosłych

W ostatnich latach opublikowano wiele rekomendacji i standardów dotyczących diagnostyki i leczenia chorych na padaczkę.

Wśród standardów leczenia padaczki na szczególną uwagę zasługują:

- Standardy Diagnostyki i Leczenia Padaczki w Polsce opracowane w 2000 roku przez komisję Polskiego Towarzystwa Epileptologii (PTE), które ukazały się w 2002 roku [2];
- rekomendacje Amerykańskiej Akademii Neurologicznej (AAN, *American Academy of Neurology*): „Efficacy and tolerability of the new anti-epileptic drugs I: treatment of new onset epilepsy: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee and Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society”, z 2005 roku [3];
- rekomendacje *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* (SIGN) z 2003 roku pod tytułem „Diagnosis and management of epilepsy in adults a national clinical guideline” [4];
- rekomendacje *National Institute for Clinical Excellence* (NICE), dotyczące leczenia padaczki w Anglii i Wali z 2004 roku (tab. 1) [5];
- rekomendacje Międzynarodowej Ligi Przeciwpadaczkowej (ILAE, *International League Against Epilepsy*) pod tytułem: „ILAE treatment guidelines: evidence-based analysis of antiepileptic

drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes” z 2006 roku [6].

Powyższe standardy i rekomendacje, w części dotyczącej leczenia padaczki u dorosłych, są pomocne w podejmowaniu decyzji o rozpoczęciu leczenia, jego zmianie, zakończeniu farmakoterapii, a także w prowadzeniu leczenia w sytuacjach szczególnych [7, 8].

Rozpoznanie padaczki

Ważną decyzją w wymiarze indywidualnym i społecznym jest rozpoczęcie leczenia przeciwpadaczkowego oraz określenie, kto to leczenie ma prowadzić. Decyzję o rozpoznaniu padaczki i rozpoczęciu jej leczenia powinien podjąć specjalista neurolog, najlepiej ze szczególnym przygotowaniem w dziedzinie epileptologii. Konieczne jest również uwzględnienie oczekiwań samego chorego, którego należy poinformować o istocie choroby, celowości leczenia, spodziewanych efektach, jego działaniach niepożądanych i ewentualnych zagrożeniach.

Należy dołożyć szczególnej staranności w zbieraniu pełnego wywiadu chorobowego, z uwzględnieniem okresu rozwojowego pacjenta oraz uwarunkowań genetycznych. Bardzo ważne jest również dążenie do jak najbardziej precyzyjnego określenia typów napadów padaczkowych oraz rozpoznania ewentualnego zespołu padaczkowego, co ma duże znaczenie rokownicze oraz warunkuje wybór dodatkowych badań diagnostycznych i zastosowanie właściwego leczenia. W warunkach ambulatoryjnych możliwości diagnostyczne w Polsce są dość ograniczone i ostateczne rozpoznanie zespołu padaczkowego nie zawsze jest możliwe.

Specjalna Komisja ds. Klasyfikacji i Terminologii Międzynarodowej Ligi Przeciwpadaczkowej zaproponowała nową klasyfikację typów napadów padaczkowych (tab. 2) oraz zmodyfikowała definicje opisujące te napady [1].

Uogólnione napady padaczkowe wywodzą się z określonego miejsca, a następnie szybko propagują się w obrębie obustronnie rozłożonych sieci połączeń neuronalnych. Takie sieci obustronnych połączeń neuronalnych mogą obejmować struktury korowe lub podkorowe, niekoniecznie dotyczą całej kory mózgowej. Mimo że inicjacja pojedynczych napadów padaczkowych może wydawać się zlokalizowana, ich umiejscowienie i lateralizacja nie są jednak spójne pomiędzy kolejnymi napadami. Uogólnione napady padaczkowe mogą być asymetryczne.

Tabela 1. Rekomendacje NICE co do skuteczności leków przeciwpadaczkowych w wybranych typach napadów

Typ napadów padaczkowych	Leki I rzutu	Leki II rzutu	Leki III rzutu
Uogólnione toniczno-kloniczne	Karbamazepina	Klobazam	Acetazolamid
	Lamotrygina	Lewetiracetam	Klonazepam
	Walproinian	Okskarbazepina	Fenobarbital
	Topiramata		Fenytoina Primidon
Nieświadomości	Etosuksymid	Klobazam	
	Lamotrygina	Klonazepam	
	Walproinian	Topiramata	
Miokloniczne	Walproinian	Klobazam	
		Klonazepam	
		Lamotrygina	
		Lewetiracetam	
		Piracetam	
		Topiramata	
Toniczne	Lamotrygina Walproinian	Klobazam	Acetazolamid
		Klonazepam	Fenobarbital
		Lamotrygina	Fenytoina
		Lewetiracetam	Primidon
		Piracetam	
		Topiramata	
Atoniczne	Lamotrygina Walproinian	Klobazam	Acetazolamid
		Klonazepam	Fenobarbital
		Lewetiracetam	Primidon
		Topiramata	
Ogniskowe	Karbamazepina Lamotrygina Okskarbazepina Walproinian Topiramata	Klobazam	Acetazolamid
		Gabapentyna	Klonazepam
		Lewetiracetam	Fenobarbital
		Fenytoina	Primidon
		Tiagabina	

NICE — National Institute for Clinical Excellence

Ogniskowe napady padaczkowe wywodzą się z sieci połączeń neuronalnych ograniczających się do jednej półkuli i mogą być dość ściśle zlokalizowane lub propagować się na większe obszary. Ogniskowe napady padaczkowe mogą się wywodzić ze struktur podkorowych. Dla każdego typu napadu ogniskowego inicjacja wyładowania jest spójna co do ich lokalizacji, ale zachowuje preferencyjny wzorzec propagacji, co może obejmować również przeciwną półkulę. W wybranych przypadkach istnieje więcej niż jeden padaczkorodny układ połączeń i więcej niż jeden typ napadów. Jednak każdy z poszczególnych napadów ma stałą lokalizację inicjacji.

Zastosowanie elektroencefalografii w diagnostyce padaczki

Elektroencefalografia (EEG) jest bardzo pomocna w diagnostyce i klasyfikowaniu napadów padaczkowych. Należy jednak zrozumieć zakres i ograniczenia tej techniki, wówczas gdy kieruje się pacjenta na badanie i otrzymuje opis wykonany przez licencjonowanego encefalografistę. Nie powinno się wykonywać badania EEG w celu „wykluczenia” padaczki. Niespecyficzne zmiany EEG są często stwierdzane u osób w podeszłym wieku, u pacjentów z migreną, zaburzeniami psychicznymi, leczonymi neuroleptykami. Niespecyficzne nieprawidłowe zmiany nie powinny być

Tabela 2. Klasyfikacja napadów padaczkowych

Napady uogólnione
Toniczno-kloniczne
Nieświadomości:
• typowe
• atypowe
• nieświadomości specjalne:
— nieświadomości z miokloniami
— mioklonie powiek
Miokloniczne:
• miokloniczne
• miokloniczne atoniczne
• miokloniczne toniczne
Kloniczne
Toniczne
Atoniczne
Ogniskowe
Inne

interpretowane jako wspierające rozpoznanie padaczki.

Prawidłowy zapis EEG nie wyklucza rozpoznania padaczki. Pojedyncze, rutynowe badanie EEG może wykazać typowe zmiany padaczkopodobne u 29–30% osób z padaczką. Powtarzając kolejne badania, można zwiększyć ich czułość do 69–77%. Czułość badania jest wyższa, gdy wykonuje się je w krótkim czasie po napadzie, lub monitoruje pacjenta w czasie snu oraz po deprywacji snu, co powinno być przeprowadzane w warunkach oddziału szpitalnego.

Okazjonalnie spotykane elementy zapisu o morfologii padaczkopodobnej zdarzają się u 0,5% zdrowych osób, lecz są one bardziej prawdopodobne u osób z deficytem funkcji poznawczych, chorobami psychicznymi, u pacjentów z organicznym uszkodzeniem mózgu oraz u chorych po operacjach neurochirurgicznych. Elektroencefalografia może pomóc w klasyfikowaniu typów napadów padaczkowych oraz zespołów padaczkowych, w szczególności gdy rejestruje się cechy światłoczułości; ma wartość prognostyczną — gdy zapis jest nieprawidłowy z wyładowaniami padaczkopodobnymi u pacjentów, którzy przeżyli jeden napad padaczkowy, wówczas istnieje wysokie ryzyko nawrotu napadu.

Monitorowanie video-EEG

Wówczas gdy standardowe postępowanie diagnostyczne nie daje pełnych podstaw do postawienia rozpoznania, lub gdy istnieje podejrzenie napadów psychogennych, należy rozważyć skierowanie pacjen-

ta do ośrodka specjalistycznego, w którym dostępna jest możliwość 24-godzinnego monitorowania video-EEG. Konieczne jest wówczas równoczesne monitorowanie EKG.

Zastosowanie badań obrazujących w diagnostyce padaczki

Badania obrazowe wykrywają zmiany ogniskowe u 21–37% pacjentów z napadami padaczkowymi. Wykrycie takich zmian ma istotne znaczenie w dalszym postępowaniu, ponieważ mogą się one wiązać z lekoopornością, co może wymagać kwalifikacji chorego do leczenia operacyjnego.

Obrazowanie techniką rezonansu magnetycznego

Obrazowanie techniką rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*) jest obecnie metodą z wyboru w diagnostyce padaczki. Badanie wykonane według standardowego protokołu pozwala na wykrycie zmian ogniskowych (np. nowotwory, malformacje naczyniowe, dysplazja korowa), które zwykle nie są widoczne w tomografii komputerowej (TK). Badania MR stosowane w diagnostyce u pacjentów z padaczką lekooporną muszą być wykonywane według specjalistycznych protokołów i wymagają doświadczenia w ujawnianiu ewentualnej przyczyny (np. stwardnienia przyśrodkowej części płata skroniowego).

Tomografia komputerowa

Tomografia komputerowa jest stosowana w sytuacjach pilnych u pacjentów z padaczką, szczególnie w ostrych napadach padaczkowych oraz wówczas gdy istnieją przeciwwskazania do badania MR, na przykład przy obecności elementów metalowych w ciele pacjenta, przy braku współpracy chorego itp.

Rozpoczęcie leczenia

Rozpoczęcie leczenia przeciwpadaczkowego musi być poprzedzone określeniem symptomatologii napadów oraz, jeśli to możliwe, zespołu padaczkowego, a także ustaleniem ich ewentualnej etiologii. Wybór leku przeciwpadaczkowego powinien być także oparty na znajomości jego profilu farmakologicznego, mechanizmu działania oraz występowania potencjalnych działań niepożądanych. Powinno się także uwzględnić cechy indywidualne pacjenta (płeć, wiek, styl życia oraz aktywność zawodową). Część osób dorosłych z nowo rozpoznaną padaczką odmówi przyjmowania leków. Należy ich wówczas poinformować o istniejących zagrożeniach oraz opisać taki fakt w dokumentacji medycznej.

Istnieje ogólna zasada, aby leczenie rozpoczynać po wystąpieniu dwóch spontanicznych napadów padaczkowych (bez działania czynników prowokujących). Podjęcie leczenia po pierwszym napadzie toniczno-klonicznym można rozważyć, jeżeli:

- był poprzedzony występującymi wcześniej napadami mioklonicznymi bądź częściowymi lub napadami typu *absence*;
- zapis EEG wykazuje zmiany w postaci wyładowań napadowych;
- u pacjenta stwierdza się objawy deficytu neurologicznego lub zmiany strukturalne w badaniach obrazowych;
- pacjent nie akceptuje ryzyka powtórnego napadu.

Leczenie nowo zdiagnozowanej padaczki rozpoczyna się od podania jednego leku (monoterapia) we wzrastającej dawce, dochodzącej do dawki optymalnej, w okresie kilku dni lub tygodni, zależnie od właściwości farmakokinetycznych i działania toksycznego leku [2].

Rekomendacje SIGN podają, że lekami z wyboru w monoterapii padaczki ogniskowej z wtórnym uogólnieniem lub bez niego są: karbamazepina, walproinian, okskarbazepina, lamotrygina, zaś w padaczkach z napadami pierwotnie uogólnionymi (tab. 3) — walproinian i lamotrygina. We wszystkich opracowaniach podkreśla się brak badań klinicznych zgodnych z zasadami *evidence-based medicine*, które w sposób jednoznaczny mogłyby wykazać wyższość leków nowej generacji nad lekami klasycznymi. Ogólnie uważa się, że leki no-

wej generacji zalecane są wówczas, gdy u chorego nie osiągnięto całkowitej kontroli napadów lub gdy występują działania niepożądane lub istotne przeciwwskazania do podawania leków klasycznych.

Zamianę leku należy przeprowadzać poprzez stopniowe zwiększanie dawki drugiego leku aż do dawki skutecznej, a następnie stopniowe wycofanie pierwszego leku. Szybkość wymiany leków zależy od ich właściwości farmakokinetycznych, zwłaszcza okresu półtrwania. Brak skuteczności monoterapii prowadzonej dwoma kolejnymi, podstawowymi lekami uzasadnia wprowadzenie politerapii, czyli równoczesnego podawania więcej niż jednego leku, najlepiej dwóch, rzadko trzech. Wiąże się to zazwyczaj ze zwiększonym ryzykiem interakcji i działań niepożądanych.

Monitorowanie stężenia leków przeciwpadaczkowych

Nie ma bezwzględnych wskazań do rutynowego oznaczania stężenia leków przeciwpadaczkowych w surowicy chorych. Badania te pomagają w kontrolowaniu przestrzegania zaleceń leczenia przez pacjenta oraz prawidłowego dawkowania leków, dotyczą jedynie leków podstawowych. Nie oznacza się stężenia leków nowej generacji. Wykazano, że tak zwany docelowy zakres terapeutyczny dla większości leków nie znajduje potwierdzenia w praktyce klinicznej, z wyjątkiem karbamazepiny i fenytoiny, dla których istnieje dość ścisły związek pomiędzy stężeniem a efektem terapeutycznym i toksycznością.

Rokowanie

Większość chorych z nowo rozpoznaną padaczką dobrze reaguje na leki przeciwpadaczkowe. Celem terapii jest całkowita kontrola napadów padaczkowych, którą udaje się uzyskać u 70–80% chorych, w zależności od rodzaju padaczki i zastosowanego leku [9]. W przypadku niepowodzenia leczenia należy rozważyć:

- nieprawidłowe rozpoznanie padaczki;
- nieprawidłowy dobór leku do zespołu padaczkowego;
- nieprawidłowe przyjmowanie zalecanego leku;
- nadużywanie alkoholu lub innych leków.

Różne kategorie etiologiczne wykazują ścisły związek z poszczególnymi zespołami padaczkowymi oraz z długoterminowym rokowaniem [10].

Zaproponowano 4 główne kategorie rokownicze: pierwsza to padaczki łagodne (20–30%), na przykład łagodna padaczka miokloniczna niemowląt, łagodna padaczka rolandyczna, w której remisja występuje po kilku latach i często leczenie nie jest konieczne. Druga grupa to padaczki farmakowraź-

Tabela 3. Różnicowanie typów napadów padaczkowych

Cechy sugerujące rozpoznanie zespołów z napadami pierwotnie uogólnionymi

Początek w dzieciństwie lub wieku młodzieńczym

Prowokowanie przez deprywację snu oraz alkohol

Napady uogólnione toniczno-kloniczne lub zrywania miokloniczne wcześniej rano po przebudzeniu

Krótkotrwałe napady nieświadomości

Światłoczułość potwierdzona w badaniu EEG

Zapis EEG z uogólnionymi wyładowaniami 3 Hz iglicy-fali wolnej lub wieloiglic z falą wolną

Cechy sugerujące rozpoznanie zespołów z napadami ogniskowymi

Dane z wywiadu sugerujące podłoże organiczne

Występowanie aury

Napady częściowe ruchowe

Automatyzmy

EEG — elektroencefalografia

liwe (30%), na przykład większość zespołów z napadami nieświadomości, gdzie uzyskuje się łatwą kontrolę napadów po zastosowaniu leczenia i często dochodzi do spontanicznej remisji po kilku latach, a także padaczka z uogólnionymi napadami toniczno-klonicznymi po przebudzeniu. Trzecia grupa to padaczki farmakozależne (20%), na przykład młodzieńcza padaczka miokloniczna oraz padaczki częściowe skrytopochodne i objawowe, gdzie uzyskuje się kontrolę napadów pod wpływem leczenia, ale spontaniczna remisja jest mało prawdopodobna. Do czwartej grupy należą padaczki lekooporne (13–17%), cechujące się złym rokowaniem. Należy tu większość zespołów o etiologii skrytopochodnej lub objawowej często wiążące się z objawami deficytu neurologicznego, takie jak zespół Lennox-Gastauta, zespół Westa, postępujące padaczki miokloniczne, epilepsja *partialis continua*, padaczka płata skroniowego na tle stwardnienia hipokampa i inne.

Padaczkę lekooporną rozpoznaje się, gdy dwie kolejne próby interwencji lekowych w monoterapii lub terapii dodanej (dobrze tolerowanych, właściwie dobranych i odpowiednio użytych), nie doprowadzą do osiągnięcia utrwalonej i pełnej kontroli napadów [11]. Dotyczy to około 30% pacjentów i ta grupa jest obiektem szczególnej troski neurologów i w jej odniesieniu prowadzonych jest najwięcej badań naukowych [9]. W tej grupie chorych monoterapia najczęściej nie wystarcza, stąd konieczne jest stosowanie terapii dodanej z 2 lub 3 lekami. Wyniki badań wykazują, że właściwy dobór leków i zastosowanie ich w odpowiednio dobranych dawkach pozwalają na uzyskanie trwałej remisji nawet u 20% pacjentów z tej grupy [12, 13]. Ekstrapolując dane epidemiologiczne do sytuacji w Polsce, należy się spodziewać, że w naszym kraju jest około 120 tysięcy pacjentów, w których można stwierdzić lekooporność na którymś etapie choroby. W aktualnych rekomendacjach postępowania podkreśla się, że jeżeli brakuje pełnej redukcji napadów w okresie dłuższym niż rok od rozpoznania, przy stosowaniu adekwatnej terapii dla konkretnego zespołu padaczkowego, należy skierować chorego do specjalistycznych ośrodków zajmujących się diagnostyką i leczeniem padaczki, w tym przede wszystkim diagnostyką przedoperacyjną. Autor niniejszej pracy uważa takie postępowanie za bardzo słuszne, ponieważ pozwala ono na wczesne rozpoznanie lekooporności i odpowiednie postępowanie w celu uniknięcia odległych następstw niekontrolowanej padaczki. W Polsce nie ma wydzielonych dużych

centrów padaczkowych, jakie powstały w wysoko rozwiniętych krajach europejskich. Podobną funkcję pełnią już lub powinny pełnić wydzielone jednostki w ramach specjalistycznych ośrodków neurologicznych, akademickich lub wojewódzkich. W ostatnich latach w Polsce znacznie poprawił się dostęp do nowoczesnych leków przeciwpadaczkowych, lecz nadal pozostaje wiele do nadrobienia w organizacji i wyposażeniu pracowni do specjalistycznej diagnostyki padaczki, uwzględniając dostęp do badań obrazowych o wysokiej rozdzielczości czy długotrwałego monitorowania wideo-EEG, włącznie z badaniem snu. Wiąże się to ściśle z diagnostyką przedoperacyjną pacjentów z padaczką. Niestety, operacyjne leczenie padaczki jest prowadzone tylko w pojedynczych ośrodkach. Zwraca się uwagę na konieczność prowadzenia kompleksowej opieki nad chorymi na padaczkę lekooporną, obejmującej specjalistyczną opiekę pielęgniarską, pomoc społeczną, grupy wsparcia społecznego i organizacje pacjentów oraz współpracę specjalistów z różnych dziedzin. Niewątpliwie, rozwiązanie problemu lekooporności będzie największym wyzwaniem na przyszłość dla naukowców oraz klinicystów.

Istnieją dodatkowe standardy postępowania w odniesieniu do specjalnych populacji, jak na przykład kobiet w ciąży, osób w podeszłym wieku oraz osób z upośledzeniem umysłowym, lecz nie zostały one omówione w niniejszym artykule.

PIŚMIENNICTWO

1. Berg A.T., Berkovic S.F., Brodie M.J. i wsp. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia* 2010; 51: 676–685.
2. Raport Komisji Polskiego Towarzystwa Epileptologii: Standardy diagnostyki i leczenia chorych z padaczką w Polsce. *Epileptologia* 2002; 10: 109–130.
3. Panayiotopoulos C.P., Benbadis S.R., Covanis A. i wsp. Efficacy and tolerability of the new antiepileptic drugs I: treatment of new onset epilepsy: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee and Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2005; 64: 172–174.
4. Scottish Intercollegiate Guideline Network Diagnosis and Management of Epilepsy in Adult. A national clinical guidelines. www.sign.ac.uk, 2003.
5. Mayor S. NICE guidance on epilepsy recommends specialist diagnosis. *BMJ* 2004; 329: 995.
6. Glauser T., Ben-Menachem E., Bourgeois B. i wsp. ILAE treatment guidelines: evidence-based analysis of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia* 2006; 47: 1094–1120.
7. Sabers A., Arroyo S. Evidence based epilepsy treatment. *Epilepsia* 2005; 46 (supl. 6): 7.
8. Payakachat N., Summers K.H., Barbuto J.P. A comparison of clinical practice guidelines in the initial pharmacological management of new-onset epilepsy in adults. *J. Manag. Care Pharm.* 2006; 12: 55–60.
9. Kwan P., Brodie M.J. Early identification of refractory epilepsy. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342: 314–319.
10. Sander J.W. The natural history of epilepsy in the era of new antiepileptic drugs and surgical treatment. *Epilepsia* 2003; 44 (supl. 1): 17–20.
11. Kwan P., Arzimanoglou A., Berg A.T. i wsp. Definition of drug resistant epilepsy: Consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia* 2009; 51: 1069–1077.
12. Luciano A.L., Shorvon S.D. Results of treatment changes in patients with apparently drug-resistant chronic epilepsy. *Ann. Neurol.* 2007; 62: 375–381.
13. Callaghan B.C., Anand K., Hesdorffer D., Hauser W.A., French J.A. Likelihood of seizure remission in an adult population with refractory epilepsy. *Ann. Neurol.* 2007; 62: 382–389.