

# Burza w mózgu: Czym naprawdę jest padaczka?



## Wprowadzenie

Padaczka od wieków budziła lęk i niezrozumienie, jednak współczesna medycyna rzuca na nią zupełnie nowe światło. Padaczka, dotycząca około 1% populacji jest stałą skłonnością organizmu do występowania nagłych i powtarzalnych wyładowań w układzie nerwowym.

Nie każdy jednorazowy napad drgawek oznacza od razu padaczkę. Tę chorobę mózgu według International League Against Epilepsy (ILAE) rozpoznaje się w trzech konkretnych przypadkach:

- gdy wystąpiły co najmniej **dwa nieprovokowane lub odruchowe** napady padaczkowe w odstępie większym niż 24 godziny,
- gdy po **jednym napadzie** ryzyko kolejnego jest bardzo wysokie (wynosi co najmniej 60%),
- gdy lekarz zdiagnozuje konkretny **zespół padaczkowy**.

Warto odróżnić padaczkę od tzw. **napadów objawowych**, które mogą wystąpić u każdego pod wpływem silnego czynnika zewnętrznego, np. ostrego urazu mózgu czy zaburzeń metabolicznych. Takie incydenty nie są padaczką, lecz reakcją mózgu na chwilowe uszkodzenie.

## Etiologia,

### czyli jakie czynniki determinują chorobę?

Przyczyny padaczki zmieniają się wraz z wiekiem. U dzieci dominują czynniki **genetyczne**, natomiast u osób starszych (powyżej 65. roku życia) najczęstszą przyczyną są **choroby naczyniowe mózgu**, takie jak udary. Inne źródła to urazy, guzy mózgu, infekcje czy wady rozwojowe kory mózgowej.

### Klasyfikacje typów napadów padaczkowych

Napad padaczkowy to czasowa dysfunkcja OUN, objawiająca się jako nagłe, stereotypowe zaburzenia świadomości, zachowania, emocji, czynności ruchowej, postrzegania lub czucia.

Wyróżniamy:

#### 1. Napad o początku ogniskowym

#### 2. Napad o początku uogólnionym

#### 3. Napad o nieznanym początku

1. **Napady ogniskowe:** Zaczynają się w konkretnym punkcie mózgu, w jednej półkuli, w określonym obszarze neuronów. Często związane są z regionami podkorowymi. Pacjent może zachować przytomność, bądź mogą towarzyszyć mu zaburzenia świadomości. Dlatego dzielimy je na:

-napady przebiegające bez zaburzonej świadomości,

-napady przebiegające z zaburzoną świadomością.

Nie zawsze obecne są objawy ruchowe, dlatego inny podział obejmuje:

-napady bez objawów ruchowych,

-napady z objawami ruchowymi.

2. **Napady uogólnione:** Od początku obejmują obie półkule mózgu. Może to być klasyczny **napad toniczno-kloniczny** (z utratą przytomności, wyprężeniem ciała i drgawkami) lub subtelny **napad nieświadomości**, podczas którego pacjent jedynie na kilka sekund „zawiesza się” i ma nieobecny wzrok.

Napady nie muszą obejmować objawów ruchowych, z tego względu dzielą się na:

- Napady z objawami ruchowymi:
  - toniczno-klonicznymi,
  - klonicznymi,
  - tonicznymi,
  - mioklonicznymi,
  - miokloniczno-toniczno-klonicznymi,
  - miokloniczno-atonicznymi,
  - atonicznymi,
  - kurczami padaczkowymi.
- Napady bez objawów ruchowych (napady nieświadomości):
  - typowe napady nieświadomości,
  - atypowe napady nieświadomości,
  - miokloniczne napady nieświadomości,
  - mioklonie powiek.

### **Stan padaczkowy – sytuacja alarmowa**

Najpoważniejszą postacią choroby jest **stan padaczkowy**. To sytuacja, w której napad trwa zbyt długo lub napady powtarzają się tak szybko, że chory nie odzyskuje pomiędzy nimi przytomności. W przypadku napadów drgawkowych kluczowa jest granica **5 minut** (w przypadku stanu padaczkowego drgawkowego) lub **10 minut** (w przypadku ogniskowego stanu padaczkowego)– jeśli stan padaczkowy nie ustępuje po tym czasie, należy niezwłocznie rozpocząć intensywne leczenie farmakologiczne, aby zapobiec trwałym uszkodzeniom mózgu.

**Czas to mózg!** W leczeniu stanu padaczkowego każda minuta opóźnienia zwiększa ryzyko trwałego uszkodzenia neurologicznego. Szybka interwencja terapeutyczna bezpośrednio wspiera cel, jakim jest natychmiastowe przerwanie aktywności drgawkowej.

### **Diagnostyka**

Podstawowym narzędziem diagnostycznym jest badanie **EEG (elektroencefalografia)**, która rejestruje czynność elektryczną mózgu. Co ciekawe, u części chorych rutynowe badanie EEG może nie wykazać zmian, dlatego czasem konieczne są dłuższe zapisy lub badania **wideo-EEG**. Niezbędne są również badania obrazowe, takie jak **rezonans magnetyczny (MR)**, który pozwala wykryć zmiany strukturalne będące przyczyną napadów.

## Farmakoterapia

**Leki przeciwdrgawkowe (ASM)**, wcześniej określane jako leki przeciwpadaczkowe (AED), stanowią fundament terapii padaczki, której celem jest zapobieganie napadom poprzez hamowanie nadmiernych wyładowań neuronów w mózgu. Obecnie w obiegu dostępnych jest ponad 30 różnych leków, co pozwala na coraz bardziej precyzyjne dopasowanie leczenia do indywidualnego pacjenta.

Rozwój leków przeciwdrgawkowych można podzielić na trzy główne etapy:

- **Pierwsza generacja (do połowy XX w.):** Leki tradycyjne, takie jak fenytoina i etosuksymid, które skutecznie hamują napady, ale wiążą się z licznymi interakcjami i skutkami ubocznymi.
- **Druga generacja (połowa XX w.):** Obejmuje m.in. karbamazepinę i kwas walproinowy, oferując szersze spektrum działania i lepszy profil bezpieczeństwa.
- **Trzecia generacja (od lat 90. XX w. do dziś):** Nowoczesne leki, takie jak lamotrygina, lakozamid i lewetyracetam, projektowane z myślą o konkretnych mechanizmach celowanych, co minimalizuje działania niepożądane i poprawia jakość życia pacjentów.

Współczesny rozwój leków przesunął się w kierunku podejścia ukierunkowanego na cel, wykorzystując postępy w biologii molekularnej i wysokoprzepustowych badań przesiewowych w celu identyfikacji obiecujących środków terapeutycznych. Najnowszym osiągnięciem jest nowy lek przeciwpadaczkowy ganaksolon, który został zatwierdzony przez Amerykańską Agencję ds. Żywności i Leków (FDA).

Leczenie padaczki jest procesem dynamicznym, często porównywanym do gry w szachy, gdzie każda decyzja o wyborze leku, dawce lub zmianie schematu musi być starannie przemyślana. Dlatego też do strategii terapeutycznych zaliczamy:

- **monoterapię:** Około 50-60% pacjentów osiąga pełną kontrolę napadów przy użyciu tylko jednego leku.
- **politerapię:** W przypadku niepowodzenia monoterapii stosuje się łączenie leków o komplementarnych mechanizmach działania (np. kwas walproinowy z lamotryginą), co może poprawić skuteczność.
- **szybkie podawanie dożylne:** W stanach nagłych, takich jak stan padaczkowy, kluczowe jest szybkie przerwanie drgawek. Badania potwierdzają bezpieczeństwo i wysoką efektywność szybkiego podawania dożylnego leków takich jak lakozamid, lewetyracetam i walproinian.

Mimo postępu farmakologii, około **30% pacjentów cierpi na padaczkę lekooporną (DRE)**, zdefiniowaną jako niepowodzenie dwóch odpowiednio dobranych prób leczenia ASM. U niewielkiej grupy pacjentów (ok. 6% hospitalizowanych) występuje **padaczka ultra-oporna (URE)**, charakteryzująca się brakiem odpowiedzi na co najmniej sześć różnych strategii terapeutycznych, w tym leki, operacje i neurostymulację. W takich przypadkach nadzieję dają nowe cząsteczki, np. cenobamat. Przyszłość terapii ASM wiąże się z **medycyną personalizowaną**, opartą na genetyce, optymalizacją postaci leków (np. systemy dostarczania oparte na nanocząsteczkach) oraz rozwojem leków wielocelowych (multi-target), które oddziałują na kilka szlaków patologicznych jednocześnie.

Nazwa leku	Mechanizm działania	Częste skutki uboczne	Interakcje lekowe
Lakozamid	Zwiększa powolną inaktywację kanałów sodowych bramkowanych napięciem	Niedociśnienie (4.5% - 11.1%), zawroty głowy (5.3% - 10%), wydłużenie odstępu PR (średnio 6.1-10.6 ms), bradykardia (0.2% - 11.2%), nudności, senność	Minimalne; rzadko z lekami wpływającymi na przewodnictwo serca
Lewetyracetam	Modulator SV2A (białko pęcherzyków synaptycznych); hamuje uwalnianie neuroprzekazników	Senność (6% - 19.3%), niedociśnienie (5.2% - 12%), agitacja/delirium (1.5% - 3.3%), bradykardia (1.5% - 3.2%), reakcje w miejscu wstrzyknięcia (0.4% - 6.1%)	Minimalne
Walproinian sodu	Wielokierunkowy: wzmocnienie GABA, hamowanie kanałów sodowych i wapniowych typu T	Senność (10% - 15%), nudności (8% - 10%), parestezje (5% - 15%), niedociśnienie (1.8% - 10%), hiperamonemia (5%), drżenie (2.5%)	Liczne; podnosi poziom lamotryginy
Cenobamat	Modulator kanałów sodowych i receptorów GABA <sub>A</sub>	Senność, zawroty głowy, zmęczenie	Wymaga monitorowania w politerapii
Lamotrygina	Bloker kanałów sodowych (stabilizacja błony)	Wysypka (często u dzieci), zawroty głowy, podwójne widzenie	Walproinian zwiększa $t_{1/2}$ , karbamazepina zmniejsza $t_{1/2}$

Tabela 1. Porównanie przykładowych leków stosowanych w leczeniu padaczki

## Źródła:

1. Vinklársek J., Búřilová P., Raouf Zadeh M., Zatloukalová E., Kočvarová J., Strýček O., Pail M., Štillová K., Chrastina J., Brichtová E., Pokorná A., Mazánková D., Brázdil M., Doležalová I. (2026), „Ultra-refractory epilepsy: The newly described entity”, *Epilepsia Open*.
2. Algahtani H., Shirah B., Osailan N. (2026), “Serendipity in antiseizure medication discovery: Unveiling accidental breakthroughs in epilepsy treatments”, *Journal of the History of the Neurosciences*.
3. Barnard S., Foster E., Kwan P., French J.A., O’Brien T.J. (2025), “Prognosis of people with focal epilepsy treated with anti-seizure medications (ASMs): a narrative review of current evidence and future directions”, *BMJ Neurol Open*.
4. Klein P., Carrazana E., Glauser T., Herman B.P., Penovich P., Rabinowicz A.L., Sutula T.P.. (2025), “Do seizures damage the brain?—Cumulative effects of seizures and epilepsy: A 2025 perspective”, *Epilepsy Currents*.
5. Palmi A., Gus A., Pinto L.F. (2026), “Epilepsy treatment over time: The chess game analogy for choosing, adjusting, and adding antiseizure medications”, *Epilepsia*.
6. Laswell E., Peterson K., Duan H., Grinalds M. (2026), “Rapid administration of antiseizure medications: Review of safety, effectiveness, and implications for pharmacy practice”, *American Journal of Health-System Pharmacy*.
7. Oliveira V.G., Almeida N.B., Radmann G.C., Santos B.F.O. (2025), “The efficacy of cannabidiol for seizures reduction in pharmacoresistant epilepsy: a systematic review and meta-analysis.” *Acta Epileptologica*.
8. Li C., Wang X., Deng M., Luo Q., Yang C., Gu Z., Lin S., Luo Y., Chen L., Li Y., He B. (2025), “Antiepileptic drug combinations for epilepsy: Mechanisms, clinical strategies, and future prospects” *International Journal of Molecular Sciences*
9. Abou-Khalil B.W. (2025), “Update on antiseizure medications 2025”, *Continuum*.