2. Központi idegrendszer: neurotranszmitterek. Antiepileptikumok

Központi idegrendszer

Az agy az élettani funkciók centrális szabályozásában, a motoros, emocionális és kognitív funkciók irányításában és összehangolásában vesz részt

Bonyolult idegi hálózatok rendszere, amely a test egészét és saját tevékenységét is komplex, dinamikus módon irányítja

*Feladata* a szervezet összehangolt működése, a külvilág ingereinek felvétele, feldolgozása, válaszadás

*Anatómiai felosztás*

Központi idegrendszer--------- Perifériás idegrendszer

Központi idegrendszer

Vegetatív idegrendszer –belső egyensúly, szimpatikus működés, paraszimpatikus működés

Szomatikus idegrendszer – akaratlagos működés – a környezetre adott válasz, mozgató működés, érző működés

a centrális támadáspontú gyógyszerek a szinaptikus ingerületátvitel, illetve a különböző transzmitter rendszerek kölcsönhatásának befolyásolása (erősítése vagy gátlása) révén fejtik ki hatásukat

a rendszer bonyolultságából következően egy-egy transzmitter rendszer befolyásolása is az adaptív mechanizmusok egész sorát indíthatja el, amelyekkel a centrálisan ható vegyületek tartós adagolása során, akár a terápiás, akár a mellékhatások szempontjából feltétlenül számolni kell

Neurotranszmitterek

Ingerület átvivő anyagok = TRANSZMITTEREK

*GÁTLÓ TRANSZMITTEREK (GABA és GLICIN)*

GABA (gamma-aminovajsav)

* a központi idegrendszer fő gátló transzmittere (anxiolitikumok, szedatohipnotikumok, izomrelaxánsok, anesztetikumok)
* RECEPTOR: benzodiazepin receptor

*SERKENTŐ TRANSZMITTEREK: GLUTAMÁT, ASPARTÁT*

* NMDA-receptorok (Neurodegeneratív folyamatok)

*KOLINERG TRANSZMITTERRENDSZER*

ACETILCHOLIN (Ach)

* a vegetatív idegrendszer fő transzmittere
* RECEPTOR: nikotin és muszkarin

BIOGÉN AMINOK TRANSZMITTER RENDSZERE

*DOPAMIN*

* mozgás koordinációban
* táplálékfelvétel szabályozásában
* hányásreflex kialakításában
* pszichózisok, Parkinson kór
* RECEPTOR: dopamin

*NORADRENALIN*

* *elsősorban vegetatív idegrendszer*
* hangulatszabályozás (a gyógyszerfüggőség kialakulása)
* fájdalomcsillapítás
* depresszió kialakulása
* vérnyomás, neuroendokrin működések, táplálékfelvétel szabályozása
* RECEPTOR: alpha, ß

*SZEROTONIN*

* csökkent mennyisége depresszió
* túlzott szerotonin szint szorongáskeltés
* pszichózis, hallucináció
* agresszivitás (erőszakos típusú öngyilkossági késztetés)
* alvás/ébrenlét szabályozása
* migrén, hányás, táplálékfelvétel szabályozása
* RECEPTOR: szerotonin *5-HT*

HISZTAMIN

* H1-receptorok gátlás szedáció, álmosságérzés, hányáscsillapítás
* H2-receptorok gátló hatás (gyomorsav termelés csökkenés)
* H3-receptor hisztamin felszabadulását gátolja
* RECEPTOR: hisztamin H1, H2, H3

Antiepileptikumok

elsősorban az epilepszia kezelésére használt gyógyszerek, a gyógyszercsoport néhány képviselőjét alkalmazzák nem epilepsziás eredetű vázizom görcsök kezelésére is

nem minden epilepsziaforma jár görcsökkel, tehát az antiepileptikum nem mindig görcsgátlóként hat

egyes antiepileptikumok a mániás depresszió, a neuropathiás fájdalom és a migrén kezelésére is használatosak

Az epilepszia jellemzői és fajtái

klinikai jellegzetessége, hogy alkalomszerűen, ritkábban vagy gyakrabban fellépő *rohamok* formájában jelentkezik, amelyeknek számos fajtája ismert

az epilepsziás rohamot általában a corticalis neuronok egy csoportjának kóros, magas frekvenciájú kisülése okozza (kivételt képez az absence roham)

ez a kóros idegi aktivitás kisebb-nagyobb mértékben a környező agyterületekre is kiterjedhet

Epilepszia (morbus sacer)

* a KIR-ben az izgalom és a gátlás egyensúlyának megbomlásával,

az izgalom túlsúlyba kerülésével járó betegség, amely klinikailag

visszatérő rohamokban jelentkezik

* a roham legtöbbször a vázizomzat tónusfokozódásában és/vagy

rángatózásában (clonus) nyilvánul meg

attól függően, hogy az agy mely funkcióért felelős neuronjait érinti

a kórosan fokozott kisülés, bármely tünetben megnyilvánulhat: tónuscsökkenés, eszméletvesztés, hallucináció, bizarr viselkedés, láthatólag megtartott eszmélet mellettikontaktusvesztés a környezettel

*Roham*

* *fokális* - egy góc, egy körülírt neuroncsoport izgalma
* *generalizált* - az agy nagyobb területére kiterjedő izgalom
* a hosszú távon fennálló, gyakran ismétlődő epilepsziás rohamok idegsejt pusztulást okozhatnak
* epilepszia esetén a rohamok egész életen keresztül ismétlődnek,

ezért a betegséget egész életen keresztül kell kezelni azért, hogy a rohamok kialakulását megelőzzük

Fajtái

*Primer vagy idiopathiás epilepszia*

* a kiváltó ok nem ismeretes
* ide tartozik az idiopathiás fokális és az idiopathiás generalizált epilepszia

*Szekunder vagy szimptomatikus epilepszia*

* azonosítható etiológiai faktor(ok) áll(nak) a hátterében
* lehetnek fokálisak vagy generalizáltak
* traumák okozta agykárosodások, agyi keringészavarok, anyagcsere betegségek, gyulladások, mérgezések válthatják ki ezen típusú epilepsziákat

Generalizált roham

* mindig kétoldali elektrofiziológiai és klinikai jelekkel járnak
* tudatzavarral társulnak, mutatva a teljes agykéreg és a formatio reticularis involváltságát

*tónusos-klónusos (grand mal) generalizált roham*

* a beteg hirtelen elveszíti eszméletét, a test izmai tónusosan megfeszülnek, extensor spasmus formáját öltve 1 percig
* a légzőmozgások szünetelnek, és gyakran vizelet- és székletürítés következik be
* szinkronizált, klónusos (rángó) görcsök lépnek fel a végtagok területén 1–2 percig
* a roham után a beteg tudata lassan tisztul fel
* *absence (petit mal)roham*
* főleg gyermekkorban kezdődik, a beteg hirtelen abbahagyja
* aktuális tevékenységét, tudata zavarttá válik (elréved), esetleg
* enyhe motoros tünetek jelentkeznek (pislogás, ujjak, karok 3 Hz-es
* frekvenciájú rángásai), majd 10–20 másodperc múlva hirtelen
* visszatér a tudat, és a beteg folytatja a megszakított tevékenységét
* *myoclonus típusú roham*
* hirtelen nagyon rövid, 1 másodpercig vagy még rövidebb ideig tartó
* izomkontrakció jelentkezik valamely végtagban vagy testszerte
* *atóniás roham*
* hirtelen elvész a posturalis kontroll: a beteg álló helyzetben
* eleshet, ülő helyzetben előrebukik a feje

*Lennox*–*Gastaut-szindróma*

gyermekekben előforduló különösen súlyos forma, amelyre

többféle típusú roham kialakulása és a progrediáló mentális

retardáció jellemző

*infantilis spasmus*

típusosan csecsemőkorban kezdődik, változatos motoros tünetekkel

és mentális károsodással jár együtt

*status epilepticus*

* sok esetben a roham után nem következik be teljes funkcionális rendeződés, és a roham hamarosan, már az anyagcsere részleges helyreállása után megismétlődik
* nem szűnő vagy hamar visszatérő rohamok által jellemzett klinikai állapot

Az epilepsziás roham klinikailag három lépésben játszódik le

* *A roham bevezető tünetei*

a beteg érzi, hogy a roham be fog következni

* *A roham lefolyása*

a roham során az érintett agyterületek teljes mértékű izgalomba kerülnek. Ez néhány percig tart, hiszen az idegsejtek anyagcseréjének kimerülése miatt a roham megszűnik

* *Postictalis állapot*

lehet egészen rövid de lehet hosszabb eszméletvesztés vagy órákig, napokig tartó homályállapot, melyet reverzibilis, súlyosabb esetben részben irreverzibilis idegsejt károsodás okoz

Az epilepsziás betegekben rendszerint psychopathologiai tünetek is

kialakulnak (depressio, szorongás, psychosis), melyeket ugyancsak

kezelni kell.

ANTIEPILEPTIKUMOK HATÁSMECHANIZMUSA

* a feszültségfüggő Na+-csatornák gátlása
* a feszültségfüggő Ca++-csatornák gátlása
* az endogén GABA gátló hatásának potencírozása
* egyes szerek hatásában másodlagosan szerepe lehet a glutamát felszabadulás gátlásának, egyes glutamátreceptor-altípusok blokkolásának is

*A GABAerg (gátló) transzmisszió fokozása*

* GABAA-receptorok *pozitív alloszterikus modulációja* *(benzodiazepinek, barbiturátok)*

a benzodiazepin származékok, a Cl- csatornák nyitvatartásának frekvenciáját növelik

a barbiturátszármazékok, a Cl- csatornák nyitva tartásának időtartamát fokozzák

* a GABA-erg transzmisszió *általános fokozásával* a GABA neuronalis szintézisének serkentése, visszavételének vagy lebomlásának gátlása révén *(valproat, tiagabin, vigabatrin*, *topiramat)*

A feszültségfüggő Ca++-csatornák gátlása

* az antiepileptikumok egyik képes gátolni az *alacsony aktivációs küszöbű*, *T típusú feszültségfüggő Ca++-csatornákat*, amelyeknek fontos szerepük van az absence rohamokbancsoportja *(ethosuximid, lamotrigin, trimethadion, valproat, zonisamid,)*
* a *magas aktivációs küszöbű* *feszültségfüggő Ca++-csatornák gátlásával* csökkentik a transzmitter felszabadulást a preszinaptikus idegvégződésekből, módosíthatja a posztszinaptikus membrán excitabilitását is

*(gabapentin* és a *pregabalin*)

A feszültségfüggő Na+-csatornák gátlása

számos antiepileptikum gátló hatást fejt ki az idegsejtek membránjában levő *feszültségfüggő Na+-csatornákra*

*(phenytoin, carbamazepin, oxcarbazepin, valproat, topiramat, zonisamid, lamotrigin)*

Az antiepileptikumok csoportosítása

* elsősorban parciális rohamokban és tónusos-klónusos generalizált rohamban hatékony szerek
* csak absence típusú generalizált rohamban hatékony szerek
* széles spektrumú antiepileptikumok
* a status epilepticus és a nem epilepsziás görcsök kezelésére használt szerek

parciális rohamokban és tónusos-klónusos

generalizált rohamban hatékony szerek

* absence rohamban hatástalanok
* hatásmechanizmusuk részben Na+-csatorna-gátlást, részben GABA-potencírozást foglal magában

*phenytoin*

* terápiás dózisban viszonylag mentes a szedatív hatástól
* a feszültségfüggő *Na+-csatornák működését aktivitásfüggően gátolja,*
* nagyobb koncentrációban gátolja a feszültségfüggő Ca++-csatornákat, és ezáltal csökkenti a neurotranszmitter-felszabadulást
* erőteljesen csökkenti az epilepsziás gócok nagyfrekvenciájú kisüléseit, de alig befolyásolja a normális idegi aktivitást
* ez az aktivitásfüggő gátlás hasonló mechanizmussal és következménnyel érvényes a szer antiaritmiás felhasználására is

*Terápiás indikáció*

* per os adva *parciális rohamok* és *tónusos-klónusos generalizált roham* kezelésére
* intravénás injekcióját *status epilepticus* kezelésére
* *antiaritmiás* szerként is alkalmazzák

*Mellékhatás*

* fejfájást, szédülést, ataxiát, nystagmust, kettős látást okozhat
* teratogén hatású!! farkastorok, nyúlajak, csontok, az izomrendszer és a béltraktus fejlődési rendellenessége

*Interakció*

* szalicilátok, szulfonamidok, phenylbutazon és valproat leszoríthatja a phenytoint a plazmafehérjékről
* a phenytoin enziminduktor hatása révén gyorsítja a warfarin, az ösztrogének (oralis antikoncipiensek!) metabolizmusát, csökkentve hatékonyságukat

*carbamazepin (Tegretol), oxcarbazepin*

* *parciális rohamok* és *tónusos-klónusos generalizált roham* kezelésére használatos
* a feszültségfüggő *Na+-csatornák aktivitásfüggő gátlása*
* *pszichomotoros epilepsziában*
* *a*lkalmazható *trigeminus-neuralgiában*
* *akut alkohol elvonás tüneteinek a mérséklésére*
* *mániás depresszióban* egyrészt az akut mánia kezelésére, másrészt hangulatstabilizálóként
* enzimindukció révén saját metabolizmusát is felgyorsítja rendszeres használata során, emiatt plazma felezési ideje a kezdeti 36 óráról 20 óra alá csökkenhet

*Mellékhatás*

* szédülés, kettős látás, ataxia jelentkezhet,
* allergiás reakció eredményeképp bőrkiütések vagy agranulocytosis, ritkán aplasticus anaemia alakulhat ki
* teratogén hatású lehet

*Interakció*

Enziminduktor hatása révén gyorsítja a warfarin, az ösztrogének

(oralis antikoncipiensek!) metabolizmusát.

*phenobarbital (SEVENAL, SEVENALETTA )*

* *parciális rohamok* és *tónusos-klónusos generalizált roham* kezelésére
* van görcsgátló hatása, de csak nagyfokú szedációt vagy akár elalvást okozó adagokban
* a *GABA potencírozásával* a gátló transzmisszió fokozódását eredményezi
* nagyobb koncentrációban aktivitásfüggő *gátló hatást fejt ki a feszültségfüggő Na+-csatornákra*, gátolja a feszültségfüggő Ca++-csatornák bizonyos típusait is
* hosszú felezési ideje (100 óra) miatt az egyensúlyi plazmaszint nagyon lassan alakul ki, amit nemcsak a kezelés indításakor hanem az adagolás módosításakor is figyelembe kell venni

*Mellékhatás*

* leggyakoribb mellékhatása a szedáció, amely a kezelés megkezdésekor jelentős lehet, de idővel tolerancia alakul ki iránta (néha gyermekekben paradox módon izgatottság, időseknél zavartság alakulhat ki)
* megaloblastos anaemia, osteomalacia és allergiás reakciók is előfordulhatnak
* túladagolása légzőközpont-depressziót és keringési elégtelenséget okozhat
* tartós szedése során tolerancia és dependencia kialakulásával kell számolni
* teratogén hatású

*Interakció*

enziminduktor hatása révén gyorsítja a warfarin, ösztrogének

metabolizmusát

*primidon*  SERTAN tabl.,

* a feszültségfüggő *Na+-csatornák aktivitásfüggő gátlója*
* *aktív metabolittá* alakul át, amelyek közül az egyik a *phenobarbital*
* petit mal és focalis epilepsiában jó hatású
* psychopharmaconokkal együtt alkalmazva a sedativ hatás fokozódik

*Mellékhatás*

az anyavegyület és az aktív metabolitok együttes hatásaiból

erednek: szedáció, szédülés, ataxia, kettős látás, nystagmus,

hányás, megaloblastos anaemia, osteomalacia

*valproat*

* a *feszültségfüggő Na+-csatornákat* és a T típusú *Ca++-csatornákat egyaránt gátolja*, és növeli a GABA szintjét az agyban
* széles antiepileptikus hatásspektrumú, mániás depresszióban és migrén profilaxisában is hatásos

*Mellékhatás*

gastrointestinalis zavarok, tremor, hajhullás, ritkán végzetes hepatotoxicitás allergiás mechanizmussal, teratogén Újabb antiepileptikumok

* *toxicitásuk kisebb* és *kevesebb gyógyszeres interakciójuk* van
* hátrányuk, hogy *kevesebb tapasztalat* áll rendelkezésre velük kapcsolatban (ritka mellékhatások vagy a teratogenitás)
* jóval *drágábbak*
* egyes szerek gátolják a GABA lebomlását vagy neuronalis visszavételét, ezáltal fokozzák a központi idegrendszeri gátló transzmissziót
* *parciális rohamokban és/vagy tónusos-klónusos generalizált rohamban* hatékony
* a *lamotrigin*, a *zonisamid* és a *levetiracetam* *absence* és *más rohamtípusokban* is hatásos
* *vigabatrin, tiagabin, gabapentin, pregabalin, topiramat*

csak absence típusú generalizált rohamban

hatékony szerek

* *gátolják az alacsony aktivációs küszöbű, T típusú feszültségfüggő Ca++-csatornákat*
* csak az absence típusú rohamban hatékonyak, sőt esetleg még provokálhatják is például a tónusos-klónusos generalizált rohamot

*ethosuximid*

* gátolja a T-típusú Ca-csatornákat és a GABA lebontását, mely utóbbi miatt elhúzódik a GABA hatása
* alkalmazzák kombinációban az epileptikus görcsök megelőzésére
* az absence roham fontos gyógyszere
* kevéssé toxikus: hányingert, anorexiát okozhat, tónusos-klónusos generalizált rohamot provokálhat

Széles spektrumú antiepileptikumok

azok a gyógyszerek, amelyek nemcsak parciális rohamokban és a

generalizált rohamok tónusos-klónusos formájában, hanem

absence illetve egyéb rohamfajtákban is hatásosak

*valproinsav*

* *parciális rohamokban*, a *generalizált rohamok tónusos-klónusos* és *absence típusában,* valamint *myoclonusban* és *atoniás rohamokban*
* hatásos akut *mániában*
* *migrénes* roham megelőzésére is
* *feszültségfüggő Na+-csatornákra kifejtett gátló hatás*
* absence rohamban kifejtett terápiás hatásának mechanizmusaa *T típusú feszültségfüggő Ca++-csatornák gátlása*
* *megemeli az agyban a GABA szintjét*

*Mellékhatás*

* gastrointestinalis mellékhatások(hányinger, hányás és hasi fájdalom)
* központi idegrendszeri mellékhatás, tremor
* allergiás mechanizmussal thrombocytopeniát és májkárosodást okozhat.
* súlyos *hepatotoxicitas* ritka, de akár fatális kimenetelű is lehet, főként kisgyermekekben
* teratogén hatású, elsősorban velőcső záródási rendellenességeket okozhat

*Interakció*

Nagyfokú plazmafehérje-kötődése és relatíve nagy dózisa miatt

képes leszorítani más, szintén erősen kötődő gyógyszereket

( phenytoin)

*benzodiazepinek*

* GABA-erg gátló transzmisszió fokozása
* nagyobb koncentrációban egyes szerek, pl a diazepam a phenytoinéhoz hasonló gátló hatást fejt ki a feszültségfüggő Na+-csatornákra, ennek relevanciája lehet a status epilepticus kezelésében
* *clonazepam*: elsősorban *absence rohamok*, *myoclonus* és *infantilis spasmus*, másodsorban *parciális* és *tónusos-klónusos generalizált roham* kezelésére használatos
* *nitrazepam*: többek között *myoclonus* és *infantilis spasmus* kezelésére alkalmas
* *clobazam*: többféle rohamfajtában adható más szerrel kombinálva
* *diazepam, lorazepam* elsősorban *status epilepticus* intravénás kezelésére alkalmazható

*Mellékhatás*

* szedáció, ataxia
* elsősorban gyermekekben kialakuló paradox izgalmi állapot
* tolerancia és dependencia
* hirtelen megvonás esetén állapotromlásra vagy akár status epilepticus kialakulására kell számítani
* Myasthenia gravisban nem adható
* alkohol fogyasztása tilos használata során
* Terheseknek és szoptató anyáknak sem adható

*vigabatrin*

* a GABA-transzamináz irreverzibilis gátlója, ezáltal növeli a GABA szintjét az agyban
* súlyos mellékhatása a látótérkiesés

*tiagabin*

* a GABA-uptake gátlásával növeli a neuronokban a felszabadítható GABA mennyiségét

*gabapentin, pregabalin*

* GABA-analógok, a magas küszöbű feszültségfüggő Ca++-csatornák gátlásával csökkentik az izgató neurotranszmitterek felszabadulását
* neuropathiás fájdalomban is hatásosak, a gabapentin akut mániában is

*topiramat*

* Na+-csatorna-gátló, GABA-potencírozó,
* migrén profilaxisában is használják,
* teratogén

*felbamat*

* Na+-csatorna-gátló
* a Lennox–Gastaut-szindróma kezelésére fenntartott tartalékszer

*rufinamid*

* a feszültségfüggő Na+-csatornák modulációja révén hat
* Lennox–Gastaut-szindrómában használják

*lacosamid*

* a Na+-csatornák inaktiválódásának a serkentésével hat

*lamotrigin*

* gátolja a feszültségfüggő Na+- és a T típusú Ca++-csatornákat, csökkenti a glutamát-felszabadulást
* minden rohamfajtában hatékony
* nem szedál, és valószínűleg mentes a teratogén hatástól
* mániás depresszióban hangulat stabilizálóként hatékony

*levetiracetam*

* a transzmitter-felszabadulás modulálása révén hat
* sokféle rohamfajtában hatékony, iv. infúzióban is adható

*zonisamid*

* gátolja a feszültségfüggő Na+- és a T típusú Ca++-csatornákat
* a legtöbb rohamfajtában hatékony

*Monoterápia*

mindig monoterápiával kell kezdeni, és a gyógyszer vérszintjét

ellenőrizni kell

*Biterápia*

* a monoterápia sikertelensége esetén kell alkalmazni
* eltérő támadáspontú gyógyszereket alkalmazunk
* három-öt éves rohammentesség esetén megkísérelhetjük a gyógyszerek fokozatos elhagyását
* az adagolás hirtelen leállítása rohamot provokál
* a biterápia előnye a gyógyszerek mellékhatásainak csökkentése

Status epilepticus kezelése

* sürgősségi ellátást és folyamatos kezelést igényel
* A rohamok megszüntetése:

diazepam vagy clonazepam

phenitoin inj., im.

diazepam hatástalansága esetén phenobarbital adható iv.

Ha a fenti három gyógyszerrel nem szüntethető meg a roham,

akkor intenzív osztályon LIDOCAIN-t kell adni iv., mely 3.5 mg/kg

óránkénti adaggal rohammentesség érhető el.

Amennyiben lidocain is hatástalannak tűnik, akkor általános

érzéstelenítők, isofluran inhalatioval vagy propofol inj., adható az

EKG folyamatos ellenőrzése mellett.

Általános megfontolások az antiepileptikumok alkalmazásakor

* a szerek a betegek 70–80%-ában eredményeznek rohammentességet
* súlyos mellékhatásai lehetnek, kicsi a terápiás szélessége és más gyógyszerekkel interakcióba léphet
* az antiepileptikum megvonása fokozott görcskészséget indukálhat
* az absence roham ellen hatékony szerek megvonása viszonylag problémamentes, de a barbiturát- és a benzodiazepin-megvonás speciális problémákat okozhat a kifejlődő dependencia miatt
* számos szer csökkentheti az oralis fogamzásgátlók hatékonyságát (emiatt nagyobb ösztrogéntartalmú preparátumok, illetve más terhességmegelőző eljárások javallottak)

Terhesség és antiepileptikumok

* számos antiepileptikum teratogén hatása révén a magzati fejlődési rendellenességek kockázatát két–háromszorosára növeli: *phenytoin,carbamazepin,valproat,phenobarbital,trimethadion*, *topiramat* alkalmazását terhességben lehetőség szerint kerülni kell
* ha egy terhes nő rendszeres és súlyos, magzati hypoxiával járó epilepsziás rohamai más szerrel nem kontrollálhatók, teratogén hatású gyógyszer alkalmazására is sor kerülhet, a teratogén hatásnál nagyobb valószínűséggel bekövetkező magzati hypoxiás károsodás elkerülése céljából
* terhesség alatt csak monoterápia jöhet szóba a lehető legkisebb dózisban
* a terhesség alatt adott folsav csökkenti a magzatban a velőcsőzáródási rendellenességek kockázatát, ennek adása epilepsziával kezelt terhesekben hangsúlyozottan indokolt
* fontos az esetlegesen enziminduktor hatású szerrel kezelt epilepsziás terhesek K-vitamin-szupplementációja az utolsó hónapban, mivel a szer az újszülöttben e vitamin fokozott lebomlása miatt vérzékenységet okozhat

Gyermekkori epilepszia kezelése

* alapelv a célzott monoterápia
* egy gyógyszert válasszunk, azt ami az epilepszia meghatározott típusában a leghatásosabb
* generalizált epilepsziáknál a *valproat* az első választandó szer
* fokális epilepsziák esetén a *carbamazepin*
* a Lennox–Gastaut-szindróma, ahol a társuló több

rohamtípus mindig gyógyszer-kombinációt tesz szükségessé, többnyire *valproat + lamotrigin*

* a gyógyszerbeállítás a mellékhatások elkerülése végett fokozatosan emelkedő dózisban történik