

# Epilepsi- syndromer



# Kolofon

Titel:

Epilepsisyndromer

Copyright © 2014

Socialstyrelsen

Udgivet af:

Socialstyrelsen, 2014

1. udgave

Elektronisk udgave: ISBN 978-87-93052-56-7

Forfattere:

Helle Hjalgrim, speciallæge

Kirsten Juul, psykolog

Redaktion:

Stine Kjær, Jacob Brønnum og Marie Herholdt Jørgensen, faglige konsulenter

Socialstyrelsen

Layout:

4PLUS4

Socialstyrelsen

Landemærket 9

1119 København K

Pjecen kan downloades på

[www.socialstyrelsen.dk](http://www.socialstyrelsen.dk)

Synspunkter, der kommer til udtryk i interview, artikler af eksterne skribenter samt kommentarer er ikke nødvendigvis dækkende for Socialstyrelsen.

# Indhold

<b>Forord</b> .....	4
<b>Hvad er epilepsi?</b> .....	5
<b>Hvad er et syndrom?</b> .....	6
<b>Epilepsisyndromer som debuterer i spædbarnsperioden og tidlig barndom</b> .....	7
Godartede (benigne) neonatale anfald – ikke-familære .....	8
Epileptiske encefalopater .....	9
West syndrom .....	9
Dravet syndrom .....	11
<b>Epilepsisyndromer som debuterer i barndommen</b> .....	13
Rolandisk epilepsi .....	14
Børneabsence epilepsi .....	16
CSWS – Continuous spike-and-waves during slow sleep .....	18
Lennox-Gastaut .....	20
<b>Epilepsisyndromer som debuterer sent i barndommen</b> .....	22
Juvenil myoklon epilepsi .....	23
Mesial temporallapsepilesi med hippocampussclerose .....	24
<b>Ordliste</b> .....	26
<b>Links til mere viden</b> .....	30

# Forord

Denne pjece afløser pjecen *Epileptiske syndromer* (2. udg. 2006) af Lene Sahlholdt, som blev udgivet af det daværende Videnscenter om Epilepsi. Socialstyrelsen har i samråd med centrale aktører på epilepsiområdet vurderet, at der var brug for en opdatering af den tidligere folder, da vidensudviklingen på området er konstant og meget omfattende.

Når det er relevant med en beskrivelse af anfaldstyper, bevidsthedspåvirkning og øvrige faktorer, der kendetegner de epileptiske syndromer, er det fordi, det er medvirkende til at bestemme prognose, valg af behandling og eventuel genetisk rådgivning af personen med epilepsi og dennes familie.

Derudover er de psykosociale udfordringer for den enkelte sammenlignelige med andres. Derfor kan den rådgivning og vejledning, som den enkelte person med et epileptisk syndrom modtager, tage udgangspunkt i allerede veldokumenteret viden om syndromet.

Pjecens målgruppe er pædagoger, lærere, psykologer, forældre mv., som via deres profession får brug for opdateret viden om det enkelte epilepsisyndrom, eller om epilepsisyndromer i det hele taget.

Pjecen består af 3 hovedafsnit, hvor beskrivelserne af de enkelte epileptiske syndromer er opdelt efter, hvornår de forekommer i et livsforløb. Pjecen er også udstyret med en ordliste over de medicinske udtryk, som bruges i pjecen eller i andre kilder om epilepsi. I pjecen er termer, som forklares i ordlisten, markeret med en stjerne (\*). For læseren uden kendskab til epilepsi kan det være en fordel at læse ordlisten først, da det kan gøre læsningen af pjecen mere flydende. Ordlisten indeholder også udtryk, betegnelser og termer, som ikke nødvendigvis indgår i denne pjece, men som man vil kunne støde på i læsning af andre kilder om epilepsi.

Pjecen rundes af med en oversigt over andre kilder til information om de enkelte epileptiske syndromer eller generelt om epilepsi.

De syndromer, som er beskrevet i denne pjece, er de mest almindelige af de epileptiske syndromer. Der findes dog flere epilepsisyndromer end disse.

Afsnittene om de enkelte syndromer er udarbejdet af speciallæge og direktør for Epilepsihospitalet Filadelfia Helle Hjalgrim. Børneskolen på Filadelfia og aut. psykolog Kirsten Juul (specialist i børneneuropsykologi) har bidraget til beskrivelserne af de psykosociale følger. Socialstyrelsen skylder parterne en stor tak for indsatsen.

Socialstyrelsen, 2013

# Hvad er Epilepsi?

Epilepsi er ikke en egentlig sygdom, men en samling af symptomer, der viser sig ved spontane, gentagne og ensartede anfald, med eller uden påvirkning af bevidstheden. Epilepsi er et neurologisk fænomen, en forstyrrelse i hjernen, som bevirker, at man ind imellem mister kontrollen over hele eller dele af sin krop og/eller bevidsthed. Anfaldene opstår på grund af en pludselig, oftest forbigående forstyrrelse i en større eller mindre del af hjernens celler.

Næst efter hovedpine er epilepsi den hyppigste neurologiske lidelse. I løbet af livet vil 1 ud af 10 personer i Danmark opleve at have haft et krampe-anfald. I de vestlige lande rammer epilepsi mellem 0,7 og 1 procent af befolkningen. Det svarer til ca. 50.000 mennesker i Danmark. I ikke-vestlige lande rammes 4-5 gange så mange, primært på grund af hyppigere infektioner i hjernen. Der er ca. 40 millioner mennesker på verdensplan, som har epilepsi.

Genetiske faktorer spiller en væsentlig rolle i de fleste former for epilepsi. Der er forskellige mekanismer involveret, og de samme gener kan give anledning til forskellige epilepsisyndromer. Der er således stor variation i, hvordan det enkelte menneske bliver ramt. Mange af generne har såvel en selvstændig virkning, der medfører epilepsi, og en disponerende virkning, hvor en yderligere (genetisk) skade kan være afgørende for hvilken form for epilepsi, der udvikles.

# Hvad er et syndrom?

Selve ordet *syndrom* kommer fra græsk og består af 2 dele: *syn*, som betyder 'sammen' og *drom*, som betyder 'løb'. Så når man bruger ordet syndrom, taler man altså om et *sammenløb* af en række af fænomener eller symptomer, som forekommer på samme tid og med relation til hinanden.

Nogle epilepsityper har et karakteristisk mønster og en karakteristisk forløbsform, og betegnes derfor som et syndrom. Et epilepsisyndrom defineres ved flere forskellige faktorer:

- Alder, hvor epilepsien begynder
- Familiehistorie
- Eventuel påvisning af årsag
- Typer anfald
- Typiske EEG\*-forandringer
- Eventuelle neurologiske symptomer

Nogle syndromer er kendetegnet ved, at epilepsien er ganske let, mens andre syndromer er forbundet med hæmmet udvikling og livslang, meget svær epilepsi.

Ved at identificere et syndrom er det i højere grad muligt for lægen at give vejledning om behandling. Man ved, at bestemte syndromer kan behandles med bestemte præparater, og det er muligt at rådgive om prognosen, det vil sige forudsige, om epilepsien vil være let eller svær at behandle, og om man må forvente kognitive og/eller adfærdsmæssige problemer.

Det kan tage lang tid at stille en syndromdiagnose. Epilepsien kan starte på forskellige måder, og symptomerne optræder ikke nødvendigvis med det samme, eller på én og samme gang. Barnet kan derfor godt have haft epilepsi gennem længere tid, inden man finder ud af, at det drejer sig om et syndrom.

Da et syndrom ikke er en bestemt afgrænset sygdom, men et sammentræf af forskellige symptomer, kan der være meget store variationer inden for det enkelte syndrom.

Et epileptisk syndrom behøver ikke at være livsvarigt. Epilepsien kan udvikle sig, ændre sig til en anden epilepsiform, et andet syndrom eller ophøre.

At få viden om et epileptisk syndrom er derfor ikke at få endegyldige svar på alle spørgsmål, men at få foreløbige svar på nogle spørgsmål.

Epilepsisyndromer som debuterer i  
**spædbarnsperioden og  
tidlig barndom**



## Godartede (benigne) neonatale anfald ikke-familiære

Godartede neonatale\* anfald er et selvbegrænsende\*, kortvarigt epilepsisyndrom, også kaldet femte-dags-kramper.

### Forekomst

Omkring 7 % af neonatale krampeanfald er godartede, ikke-familiære neonatale anfald. Rammer lidt oftere drenge end piger. Af ukendte årsager lader det til, at forekomsten er faldet de senere år.

### Debutfidspunkt

90 % af børnene har anfald mellem 4. og 6. levedøgn, resten mellem 1. og 7. levedøgn.

### Årsag

Der er mange teorier om baggrunden for femte-dags-kramper. Nogle mener, at de er betinget af faktorer i omgivelserne, på grund af den variation, der er i forekomsten; andre, at de er betinget af akut zinkmangel, som man har kunnet se i spinalvæsken\* hos nyfødte med femte-dags-kramper; virusinfektioner, især rotavirus; eller ernæring. Der er ikke medicinsk enighed om en endelig årsag.

### Værd at vide

- Diagnosen er en såkaldt eksklusionsdiagnose. Dvs. man skal sikre sig, at der ikke er behandlingskrævende årsager til anfaldene, og at der ikke er tale om den familiære, knap så godartede variant, som dog er meget sjælden.
- Et sikkert tegn på, at der må være tale om et andet epilepsisyndrom, er, hvis der forekommer toniske\* anfald.

### Anfaldsbeskrivelse

Typisk ses serier af kloniske\* anfald. I begyndelsen ses kloniske anfald i den ene side af kroppen, der kan skifte side og kun sjældent er tosidede. Anfaldene ledsages i 1/3 af tilfældene af apnø\*. De enkelte anfald i serien er kortvarige, 1-3 minutter, i begyndelsen adskilt af pauser, men senere hen i sammenhæng.

### Forløb

Anfaldene ses hos det i øvrigt raske spædbarn og varer typisk 20 timer (op til 3 døgn). Herefter forsvinder de af sig selv. Barnets udvikling vil i langt den overvejende del af tilfældene være fuldstændig typisk.

### Psykosociale konsekvenser

Der er oftest ikke psykosociale konsekvenser senere i barnets liv.



## Epileptiske encefalopatier

Epileptiske encefalopatier\* er en gruppe af meget alvorlige epilepsisyndromer, der stort set altid resulterer i påvirket kognitiv\* udvikling. Den påvirkede kognitive udvikling skyldes sandsynligvis, at de aggressive epileptiske anfald, med vedvarende epileptisk aktivitet i hjernen, finder sted i en periode, hvor der sker en massiv udvikling af hjernen.

Med til gruppen hører blandt andet West syndrom og Dravet syndrom.

## West syndrom

West syndrom er betegnelse for en samling af 3 symptomer: Epileptiske spasmer\*, karakteristiske forandringer på EEG\* (hypsarytmi\*) og negativ påvirkning af den kognitive udvikling.

### Forekomst

3-5 ud af 10.000.

Rammer lidt oftere drenge end piger.

### Debutfidspunkt

Mellem 3 og 12 måneder, hyppigst omkring 5-månedersalderen. Anfald debuterer sjældent før 3-månedersalderen, og det er også sjældent, at de optræder første gang efter det første leveår.

### Årsag

Der er talrige årsager til West syndrom. De kan opdeles i årsager, som opstår før, under og efter fødslen. Det kan for eksempel være kromosomforandringer (fx Down Syndrom), infektioner (fx meningitis) eller stofskiftesygdomme (fx Føllings syge).

### Værd at vide

- De epileptiske spasmer blev tidligere benævnt infantile\* spasmer. Spasmerne kan imidlertid også ses hos voksne, hvorfor navnet blev ændret.
- Epileptiske spasmer kan forekomme uden ledsagende forandringer i EEG eller negativ påvirkning af den kognitive udvikling.
- Kan forekomme hos voksne som del af andre epilepsisyndromer.
- Epileptiske spasmer ses hyppigt hos børn med Tuberøs Sclerose eller Down Syndrom.
- Syndromet er opkaldt efter den engelske læge, William James West, der i 1841 var den første, der beskrev symptomerne.

### Anfaldsbeskrivelse

Epileptiske spasmer er pludselige, meget korte og ofte dobbeltsidige sammentrækninger i musklerne i arme, ben og den centrale del af kroppen. Oftest ses en sammenbukning af maven/hofteleddet med samtidig løft af skuldre og arme. Spasmerne kommer oftest i serier, og serierne kan forekomme mange gange i løbet af dagen.

### **Forløb**

Afhængigt af årsagen til epilepsien ses ofte et forløb, der begynder med enkelte spasmer, som i løbet af nogle uger udvikler sig til mange spasmer i serier. Anfaldene forekommer typisk, når barnet er ved at vågne eller er vågen.

Omkring 2/3 vil senere hen udvikle andre typer epileptiske anfald, der kan være svære at behandle medicinsk. Der er en betydelig dødelighed forbundet med West syndrom (omkring 5 %), ikke på grund af de epileptiske anfald, men som følge af den bagvedliggende årsag til dem, eller selve den medicinske behandling (i meget sjældne tilfælde).

### **Psykosociale konsekvenser**

Anfaldene er tydeligt generende for børnene, idet de græder ulykkeligt og er utrøstelige efter de første anfald i en serie.

Barnets udvikling vil, afhængigt af årsagen, være typisk frem til et anfald forekommer første gang. Udviklingen vil for omkring 10 % fortsætte med at være typisk. En del børn har dog før epilepsiens debut lettere eller sværere udviklingsforstyrrelser. 2/3 vil udvikle svære kognitive vanskeligheder; halvdelen vil have motoriske problemer, og der ses ofte autistiske træk, ADHD-lignende symptomer og evt. psykiatiske problemer. Jo hurtigere der opnås anfaldsfrihed, desto bedre er prognosen.

Børnene vil ofte have brug for omfattende special- og socialpædagogisk bistand. Forældrene vil i de fleste tilfælde have brug for hjælp og støtte til at varetage omsorgen for barnet.

## Dravet syndrom

Syndromet blev tidligere kaldt "svær, myoklon epilepsi hos børn", forkortet SMEI.

### Forekomst

Dravet syndrom tegner sig for omkring 6 % af de epilepsier, der debuterer, før barnet fylder 3 år. Det svarer til omkring 1 ud af 30.000. Rammer lidt oftere drenge end piger.

### Debutfidspunkt

Mellem 3. og 12. måned, flest omkring 5-månedersalderen. Anfaldene debuterer sjældent før 3-månedersalderen. Det er også sjældent, at de optræder første gang efter det første leveår.

### Årsag

Dravet syndrom skyldes i langt de fleste tilfælde en nyopstået mutation i *SCN1A*-genet på kromosom 2. Hos omkring 10 % af personer med Dravet syndrom kan der ikke påvises en genetisk årsag.

### Anfaldsbeskrivelse

Dravet syndrom indeholder 4 symptomer:

- Tidligt debuterende feberkramper
- Myoklone\* ryk
- Atypiske absencer\*
- Fokale anfald\* med påvirkning af bevidstheden (Blev tidligere kaldt komplekse partielle anfald).

Feberkramperne vil ofte være komplekse. Det vil sige, at de er relativt langvarige, varer mere end 15 minutter, at der forekommer flere i løbet af et døgn, og at de ikke nødvendigvis omfatter hele kroppen.

### Værd at vide

- De epileptiske anfald ved Dravet syndrom er meget vanskelige at behandle. Nogle finder dog, at en kombination af ketogen diæt\* og medicinen Stiripentol giver gode resultater.
- Dravet syndrom er opkaldt efter den franske børnelæge Charlotte Dravet.

### Forløb

Udviklingen sker i tre faser. Først er der en relativt fredelig periode på 2-6 måneder, ofte med komplekse feberkramper og febrile uafbrudte serier af anfald (status epilepticus\*). Dernæst følger en periode med meget aggressive anfald, som er vanskelige at behandle. Anfaldene påvirker ofte den kognitive udvikling i negativ retning. I sidste fase, der ofte begynder omkring 6-årsalderen, sker der en betydelig bedring i sværhedsgraden og hyppigheden af epileptiske anfald, men der vil fortsat være tale om betydelige kognitive, neurologiske og motoriske funktionsnedsættelser.

Der er en betydelig dødelighed forbundet med Dravet syndrom (omkring 15 %). Dødsfaldene sker som følge af de epileptiske anfald eller ledsagetilstande, dvs. andre diagnoser eller sygdomme.

### **Psykosociale konsekvenser**

Børnene vil ofte udvikle sig typisk i den første tid. I forbindelse med epilepsidebut vil mange børn opleve tab af færdigheder eller stop i udviklingen. Mange børn vil udvikle en autisnelignende adfærd med kontaktvanskeligheder og sprogforstyrrelser. Mange udvikler tillige opmærksomhedsproblemer og bliver motorisk urolige. Der kan også forekomme søvnproblemer. Jo bedre barnet fungerede inden epilepsidebut, desto bedre er prognosen udviklingsmæssigt. Alle vil dog få betydelige indlæringsproblemer.

For familier med børn med Dravet syndrom vil der være behov for støtte fra flere sider – det være sig mht. daginstitutioner, skoler, botilbud til den unge/voksne etc. Der vil være perioder, hvor der er mere brug for støtte end i andre, men på grund af syndromets natur, må familien forventes at have et støttebehov.

Epilepsisyndromer som debuterer i  
**barndommen**



## Rolandisk epilepsi

I Danmark er Rolandisk epilepsi den mest udbredte betegnelse for dette syndrom. Den nyeste betegnelse for syndromet er imidlertid *Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes* (BECTS).

Omkring 25 % af de børn, der har epileptiske anfald (ikke udløst af feber), vil have fokale anfald\*, og 2/3 af dem Rolandisk epilepsi. Rolandisk epilepsi er det mest almindelige epilepsisyndrom i barndommen, og rammer 0,2 % af den samlede befolkning

### Forekomst

10-20 ud af 100.000 børn i alderen 0-15 år.  
Rammer oftere drenge end piger - 3 drenge for hver 2 piger.

### Debittidspunkt

Der er meget stor variation i debittidspunktet, der kan ligge fra 1. til 14. år. 75 % af børnene har dog deres første anfald mellem 7. og 10. år, de fleste omkring 8-9 år.



### Værd at vide

- Det diskuteres, om Rolandisk epilepsi indgår i et spektrum af epilepsisyndromer, gående fra Rolandisk epilepsi over CSWS til Landau-Kleffner syndrom\*. Diskussionen næres af nylige undersøgelser, der viser, at associationer til de samme områder i arvemassen kan påvises for alle tre syndromer.
- Rolandisk epilepsi har sit navn efter det sted i hjernen, hvorfra de epileptiske udladninger stammer, nemlig omkring den Rolandiske fissur (fold) eller sprække (sulcus centralis).
- Fissuren er opkaldt efter den italienske patolog Luigi Rolando, der beskrev den i begyndelsen af 1800-tallet.



### Årsag

Undersøgelser støtter, at Rolandisk epilepsi er en af de genetisk betingede epilepsier, formentlig med en dominant arvegang\*. Der er endnu ikke påvist noget sikkert associeret område i arvemassen, selv om områder på både kromosom 15 og kromosom 11 har syntes relevante. I øjeblikket fokuseres interessen om et gen på kromosom 11, *ELP4*, der er involveret i udviklingen af de epileptiske forandringer, der ses på EEG\* ved Rolandisk epilepsi.

### Anfaldsbeskrivelse

Anfaldene kommer typisk under indsovning eller kort før opvågningen. Anfaldene er typisk enkeltstående anfald med ensidige sansemotoriske symptomer i ansigtet (hos 30 %), i mund/svælg (hos 50%), manglende tale (hos 40 %) og betydelig savlen (hos 30 %). Det enkelte anfald varer 1-3 minutter. Hos omkring halvdelen af børnene kan man opleve, at et anfald udvikler sig til enten halvsidige krampeanfald eller generaliserede tonisk-kloniske anfald\*. Disse anfald kan følges af længerevarende (timer-dage) halvsidige lammelser, der forsvinder af sig selv. Under søvn har barnet epileptiform aktivitet, som ses på EEG'et (også kaldet interiktale\* paroxysmer\*), især over de områder, der er særligt involverede i sprogfunktionerne. Udladningerne kan ikke ses eller mærkes af barnet, men påvirker udviklingen af barnets hjerne.

### **Forløb**

I forhold til anfaldene er der en god prognose for børn, der får Rolandisk epilepsi. Anfald ophører 2-4 år efter det første anfald, som regel før barnet fylder 16 år. De fleste har færre end 10 anfald og en mindre gruppe (omkring 10-20%) har kun et enkelt anfald. En anden mindre gruppe (10-20 %) har mange anfald, men disse forsvinder også inden 16 års alderen. Der er en lille risiko for at udvikle generaliseret epilepsi i voksenlivet – absencer\* vil være mere almindelige end generaliserede tonisk-kloniske anfald.

### **Psykosociale konsekvenser**

Nyere forskning tyder på, at hjernen hos børn med Rolandisk epilepsi modnes anderledes end ved typisk udvikling, og at visse funktioner modnes senere. Det gælder især sprogfunktionerne, arbejdshukommelsen og de eksekutive funktioner\*. Udviklingen af andre kognitive\* funktioner kan også blive påvirket.

De fleste børn med Rolandisk epilepsi er normalt begavede. Ca. halvdelen har specifikke indlæringsvanskeligheder. Især ses der vanskeligheder med læse- staveindlæring, indlæring af fremmedsprog og matematik. En del har også problemer med socialt samspil. De kognitive og adfærdsmæssige vanskeligheder klinger af, når epilepsien forsvinder i løbet af puberteten, men i mange tilfælde består vanskelighederne i et vist omfang.

En del af børnene vil derfor have behov for pædagogisk støtte i undervisningen. Mange forældre oplever desuden, at deres barn ændrer adfærd i forbindelse med epilepsidebut. En del af børnene udvikler svære følelsesmæssige problemer, angst og depressive symptomer.

## Børneabsence-epilepsi

Anfaldstypen i epilepsisyndromet Børneabsence-epilepsi er absencer\*. Absenceanfald er relativt lette at behandle med medicin. 80 % bliver anfaldsfrie på et enkelt antiepileptikum. Ved Børneabsence-epilepsi kan behandlingen aftrappes 2-3 år efter sidste absence.

### Forekomst

1 ud af 1000. 2/3 er piger.

### Debutfidspunkt

Mellem 4. og 10. år, med hyppigste debutfidspunkt omkring 5-6-årsalderen. Det er usædvanligt, hvis absencer begynder før 4-årsalderen og efter 10-årsalderen.

### Årsag

Årsagen synes i høj grad at være genetisk betinget. På nuværende tidspunkt kendes omkring 20 forskellige forandringer i genet *CACNA1H*, der er associeret med Børneabsence-epilepsi. Forandringerne i genet er ikke direkte sygdomsfremkaldende, men snarere disponerende, så risikoen for at udvikle absenceanfald er øget. Der er andre gener, hvor forandringer øger risikoen for, eller medfører, absenceanfald i forbindelse med andre epilepsisyndromer.

### Anfaldsbeskrivelse

Absenceanfald hører til de mest karakteristiske epileptiske anfald – kortvarige, pludselig start og ophør og betydelig påvirkning af bevidstheden.

Anfaldene kommer oftest spontant, men kan fremprovokeres. En af de hyppigste provokerende faktorer er hyperventilation, og hvis ikke man kan fremprovokere et anfald hos et barn mistænkt for absenceepilepsi med hyperventilation, giver det grund til at revurdere diagnosen. Anfaldene ledsages af karakteristiske EEG\* forandringer. Ved Børneabsence-epilepsi er der desuden talrige generaliserede spike-waves (epileptiforme udladninger) i løbet af dagen – uden samtidige absencer.

Absencer er eneste anfaldstype i Børneabsence-epilepsi, men der kan ses feberkrampe før første absence eller enkeltstående/sjældne generaliserede tonisk-kloniske\* krampeanfald længe efter sidste absence.

### Forløb

For syndromet Børneabsence-epilepsi lader der til at være rigtig god prognose med hensyn til ophør af absenceanfald. Kun omkring 3 % af børnene vil opleve generaliseret krampeanfald i voksenalderen.

Hvis der ses absencer som anfaldstype i forbindelse med *andre* syndromer end Børneabsence-epilepsi, er prognosen afhængig af det tilgrundliggende syndrom.



### **Psykosociale konsekvenser**

For barnet med Børneabsence-epilepsi er det uhyre vigtigt at opnå anfaldskontrol. Uopdagede anfald kan have betydelige konsekvenser for barnets indlæring og evt. lede til fejlagnostik, fx koncentrationsvanskeligheder.

De interiktale\* udladninger antages desuden at påvirke udviklingen af barnets hjerne diskret, og at medføre en diskret reduktion af arbejdshukommelse og forarbejdningshastighed. Derfor vil en del børn med absenceepilepsi have opmærksomhedsproblemer, som hæmmer dem i indlæringsituationer. Børnene er i reglen ikke selv klar over, at de har anfald. De opdager ikke, at de går glip af informationer, men kan være generede af, at de ikke for fat i, hvad der foregår. Nogle børn kan have svært ved at acceptere, at de har epilepsi, og at de skal have medicin. De fleste af børnene er normalt begavede. Deres opmærksomhedsproblemer kan hos mange bestå, selv om der opnås anfaldsfrihed, også efter, at epilepsien er forsvundet. På grund af opmærksomhedsproblemerne kan de have behov for pædagogiske hensyn og støtte i undervisningen.

## CSWS – Continuous spike-and-waves during slow sleep

CSWS er en epileptisk hjernelidelse (encefalopati\*) kendetegnet ved karakteristiske forandringer på søvn-EEG (CSWS), anfald, neuropsykologiske og motoriske vanskeligheder.

### Forekomst

Relativt sjældent, rammer omkring 0,5 % af børn med epileptiske anfald. Rammer lidt oftere drenge end piger.

### Debuttidspunkt

Der er meget stor variation i debuttidspunktet for anfald, der kan forekomme fra barnet er 2 måneder til 12 år. Der er dog flest omkring 4-5 år. De karakteristiske EEG\*-forandringer ses ofte 1-2 år efter anfaldsdebut, med flest omkring 8 år og spredning fra 3-14 år.

### Årsag

Der er ikke én fælles årsag til alle tilfælde med CSWS. En stor del af børnene har en medfødt hjernemisdannelse. I sjældne tilfælde er der set udvikling fra Rolandisk epilepsi, og kun hos omkring 10 % af børnene er der en familiehistorie med epilepsi. Ligesom ved de andre epileptiske encefalopatier\* antages EEG-forandringerne at være medvirkende årsag til de kognitive\* vanskeligheder.



### Værd at vide

- Toniske\* anfald er den eneste anfaldstype, der ikke forekommer i forbindelse med CSWS.
- Forandringerne i EEG forekommer udelukkende under søvn.
- De kognitive vanskeligheder har tidsmæssig tæt sammenhæng med tilstedeværelsen af CSWS.
- Graden af neuropsykologiske vanskeligheder senere hen hænger sammen med varigheden af CSWS.



### Anfaldsbeskrivelse

Børn med CSWS kan deles i tre grupper baseret på deres anfaldstyper:

1. Hyppige motoriske anfald udelukkende under søvn.
2. Ensidede fokale motoriske anfald eller generaliserede tonisk-kloniske anfald\*, der især forekommer under søvn. Disse børn vil også typisk have absencer\*.
3. Sjældne natlige motoriske anfald og atypiske absencer, med atoniske eller toniske komponenter.

### **Forløb**

CSWS har et tre-faset forløb:

1. Første trin debuterer typisk med et natligt anfald, der i mere end 40 % af tilfældene er et ensidigt krampeanfald, som varer mere end 30 minutter. Hos andre ses andre anfaldstyper. EEG viser generaliserede forandringer. Anfaldene kommer uregelmæssigt og hovedsageligt om natten.
2. Andet trin begynder, når der påvises CSWS på EEG'et. Det tages typisk, når der sker en ændring i anfaldshyppighed og anfaldstyper. På dette trin ses en gradvis og ret dramatisk påvirkning af indlærings- og adfærdsmæssige færdigheder, afhængigt af hvor i hjernen, der ses CSWS.
3. Tredje trin begynder på et tidspunkt 2-7 år efter debut. Anfaldene vil svinde uanset grundlæggende årsag, ligesom EEG vil normaliseres. Færdigheder vil til en vis grad vende tilbage, men barnet vil sjældent opnå gennemsnitlige neuropsykologiske kompetencer.

### **Psykosociale konsekvenser**

Adfældsændringen er det første tegn på CSWS, idet man ikke kan se, at der er CSWS, når barnet sover. Ofte ses en tiltagende motorisk uro og rastløshed. Børnene er irritable, har kort lunte, er uforudsigelige og kommer i konflikt med de andre børn. De kan ikke koncentrere sig, de glemmer, hvad de allerede har lært og lærer ikke nyt. Der kan ligefrem være tale om, at de taber færdigheder, afhængigt af, hvor i hjernen den natlige epileptiforme aktivitet er mest udbredt. Hvis de før debut havde et typisk udviklet talesprog, kan de efter debut få svært ved at finde ordene og få sagt det, de vil. Dette giver anledning til yderligere frustration og irritabilitet. Når CSWS i løbet af puberteten ophører, vil en del færdigheder vende tilbage, herunder evnen til at lære nyt. Men hos de fleste består vanskelighederne i et vist omfang.

CSWS forekommer hos både typisk udviklede og hos børn med hjerneskader. For de fleste er antallet af egentlige epileptiske anfald så få, at de i sig selv udgør et mindre problem. Men tab af intellektuelle, sproglige og praktiske færdigheder, og de adfærdsmæssige forstyrrelser, er i sig selv et massivt og omfattende problem. En del af børnene vil fremtræde med autistiske træk.

Børnene vil få behov for omfattende social- og specialpædagogiske hjælp. Omfanget af ændringerne i børnenes dagligdag vil naturligvis afhænge af, om de som udgangspunkt har været normalt begavede, lettere eller sværere udviklingshæmmede.

## Lennox-Gastaut syndrom - LGS

### Forekomst

Syndromet er relativt sjældent med omkring 0.2–2.8 nye tilfælde ud af 10.000 børn om året. Syndromet udgør 5 % af alle epilepsier og omkring 10 % af alle børneepilepsier.

### Debittidspunkt

Der er meget stor variation i debittidspunktet, som kan ses fra 1 til 7 år med flest omkring 3-5 år. Rammer drenge lidt hyppigere end piger.

### Årsag

Omkring 70 % af tilfældene med Lennox-Gastaut syndrom (LGS) skyldes medfødte hjernemisdannelser – stort set svarende til årsagerne til West syndrom. Nogle af de tidligt indsættende epilepsisyndromer kan udvikles til LGS over tid, således også West syndrom. Der er ikke påvist genetiske årsager til LGS som syndrom, men mutationer i gener, der medfører andre syndromer (fx Dravet syndrom) har kunnet påvises hos voksne med LGS.

### Værd at vide

- Anfaldene i LGS er meget vanskelige at behandle medicinsk og bliver i stedet behandlet via andre behandlingsformer som for eksempel diætbehandling (Ketogen diæt\*), vagusstimulator\* eller epilepsikirurgi\*.
- William Gordon Lennox og Henri Gastaut var de to neurologer, der først var med til at beskrive syndromet – i litteraturen forekommer det første gang i 1969.

### Anfaldsbeskrivelse

Lennox-Gastaut syndrom er karakteriseret ved tre symptomer:

1. Forskelligartede, vanskeligt behandlelige anfald – især toniske\*, atone\* og atypiske absencer\*
2. Kognitive\* og adfærdsmæssige afvigelser
3. EEG\* med forekomst af karakteristiske forandringer (hurtig aktivitet og langsomme, generaliserede spike-wave\* udladninger)

De toniske anfald forekommer hos næsten alle med LGS, oftest symmetriske (i begge sider af kroppen), kortvarige (2-10 sekunder) og varierer i sværhedsgrad fra næsten umærkelige til meget voldsomme. Hvis LGS er en videreudvikling af tidligere West syndrom, kan de toniske anfald komme i længerevarende serier og minde om de epileptiske spasmer\*. De atypiske absencer forekommer hos omkring 2/3, men med langsommere start og slutning end almindelige absencer, og bevidstheden er ikke nødvendigvis så voldsomt påvirket. Forekommer især hos de børn/voksne, der har LGS på baggrund af strukturelle hjernemisdannelser. Atoniske anfald forekommer hos omkring halvdelen af patienterne. De er hyppige og kan involvere enten hovedet alene eller hele kroppen.

En mindre del med LGS (omkring 1/3) kan opleve myoklone ryk\*, enten enkeltstående eller i korte serier. Omkring halvdelen af patienterne oplever non-konvulsive\* epileptiske anfaldsserier.

### **Forløb**

LGS har en høj dødelighed (omkring 5 %). Op mod 90 % fortsætter med at have anfald i voksenalderen.

### **Psykosociale konsekvenser**

Stort set alle mennesker med LGS (>90 %) har betydelige kognitive\* og adfærdsmæssige udviklingsforstyrrelser. Udviklingen efter anfaldsdebut kan være præget af færdighedstab og stop i udvikling. Herefter vil udviklingen gå meget langsomt. Der kan ses svære forstyrrelser af sprog og opmærksomhed, og en del udvikler autistiske træk. Børnene er i perioder meget medtagne af de mange anfald, og det er ofte nødvendigt at overvåge dem konstant i småbarnsalderen. De børn, der ikke har en påvist årsag til deres LGS, og som var typisk udviklede inden epilepsidebut, har en forholdsvis god udviklingsprognose. Men også de vil opleve betydelige indlæringsvanskeligheder. Udviklingen vil typisk være præget af svingninger mellem gode og dårlige perioder, svarende til anfaldshyppigheden, som kan skifte, selv om der ikke sker ændring i medicinen. Undervejs kan det derfor være svært at vurdere effekten af den medicinske behandling.

De fleste vil have et livslangt behov for omfattende social- og specialpædagogisk bistand.

Epilepsisyndromer som debuterer  
**sent i barndommen**



## Juvenil Myoklon Epilepsi – JME

Der er 3 kliniske symptomer på myoklon epilepsi:

- Absencer\*
- Pludselige ryk (myoklone ryk\*) ved opvågning
- Generaliserede tonisk-kloniske anfald\*

### Forekomst

Juvenil myoklon epilepsi (JME) er et relativt hyppigt epilepsisyndrom og udgør omkring 8 % af alle epilepsier.

Der er ingen forskel på hyppigheden hos drenge og piger.

### Debutfidspunkt

Der er variation i, hvornår de enkelte anfaldstyper begynder. Hvis der er absencer tilstede (hos omkring 1/3) begynder de mellem 5 og 16 år; de følges af myoklone ryk 1-9 år senere, typisk omkring 14-15 års alderen, hurtigt fulgt af (eller i visse tilfælde forudgået af) generaliserede tonisk-kloniske anfald.

### Årsag

Der er en betydelig genetisk komponent i syndromet; enten gener med direkte sygdomsårsag eller medvirkende til at øge risiko for at udvikle JME. Generne *EFHC1* på kromosom 6 og *GABRA1* på kromosom 5 er begge påvist i forbindelse med JME. Hos omkring 1/2 er der andre familiemedlemmer med epilepsi.

### Anfaldsbeskrivelse

Alle med JME har myoklone ryk, typisk ½-1 time efter opvågning. De kan være ganske beskedne, kan medføre ufrivillige bevægelser, der gør, at man vælter ting, eller være så voldsomme, at man falder. Et fåtal (<10 %) har myoklone ryk som eneste anfaldstype. Mere end 90 % har generaliserede tonisk-kloniske anfald, typisk i forbindelse med opvågning. Nogle gange ses en ophobning af myoklone ryk, der udvikler sig til et generaliseret tonisk-klonisk anfald. Absencerne, der ses hos omkring 1/3, synes at være mere alvorlige end de typiske absencer i forbindelse med Børneabsence-epilepsi.

I forbindelse med JME synes især søvnmangel at være anfaldsprovokerende, men der er en lang række andre anfaldsprovokerende faktorer, der ligefrem kan være gensidigt forstærkende. Fx kan søvnmangel og alkohol, som ofte optræder sammen, i betydelig grad øge risikoen for anfald.

### Forløb

Anfaldene er sædvanligvis lette at behandle med relevant epilepsimedicin, og omkring 90 % bliver anfaldsfrie. Jo flere anfaldstyper, der er til stede samtidig, des større udfordring er det at behandle. Anfaldene synes at ebbe ud omkring 30-40 års alderen, men ofte vil anfaldene komme igen, hvis den medicinske behandling ophører.

### Psykosociale konsekvenser

Afhængig af effekten af behandlingen kan de psykosociale konsekvenser spænde fra beskedne til invaliderende. De fleste er normalt begavede. Man ved ikke med sikkerhed, om der er forhøjet risiko for specifikke indlæringsvanskeligheder, men der er mistanke om det. Mange oplever, at udviklingen af de eksekutive funktioner\* påvirkes og går langsommere end forventet. Deres arbejdshukommelse påvirkes. Og selv om de hidtil har kunnet følge godt med i skolen, vil en del opleve vanskeligheder, når der stilles krav om overblik, planlægning og organisering.

## Mesial temporallaps epilepsi (MTLE) på grund af hippocampussclerose

Størstedelen af alle epileptiske anfald har ophav i temporallapperne\*. Den mest almindelige er formentlig mesial temporallapsepilepsi som skyldes hippocampussclerose\*.

### Forekomst

Syndromet er det mest almindelige epilepsisyndrom, men der eksisterer ikke sikre tal for forekomsten. Der er ingen forskel på hyppigheden hos drenge og piger. Blandt børn med temporallaps-anfald har de 60 % MTLE på baggrund af hippocampussclerose.

### Debittidspunkt

Mesial temporallapsepilepsi (MTLE) debuterer oftest omkring 4-16 års alderen; debut før 4 år er sjældent. Anfaldene ved MTLE viser sig tidligere end anfald ved andre epilepsier med udspring i temporallapperne.

### Årsag

Syndromet er delvist defineret ved tilstedeværelsen af hippocampussclerose\*. Foruden denne har man i vævsprøver fra epilepsikirurgi\* kunnet påvise tilstedeværelsen af en anden medvirkende misdannelse. Man ved, at feberkrampe kan disponere til hippocampussclerose. I visse tilfælde er der genetiske årsager til udviklingen af feberkrampe, og disse gener kan siges sekundært at medføre MTLE med hippocampussclerose.

### Anfaldsbeskrivelse

Mennesker med MTLE har sædvanligvis en forhistorie med feberkrampe, traumer, iltmangel og intrakranielle infektioner. Typisk vil de første afebrile anfald være fokale anfald\* med forskellige ledsagesymptomer eller generaliserede krampe.

Den mest almindelige anfaldstype er fokale anfald og forekommer hos omkring 90 %. Det første og hyppigste symptom er en aura\* bestående af en opadstigende fornemmelse i mellemgulvet, næsthypigst (20-30 %) oplever angst under anfaldet. Andre almindelige fænomener kan være déjà-vu\*, jamais-vu\*, lugt- eller smagshallucinationer eller oplevelse af micropsi\* eller macropsi\*. Længere henne i forløbet sker der en udvikling af de fokale anfald til at være fokale anfald med påvirkning af bevidstheden (fjernhed, stirren) og automatismer\*, fx planløs pillen eller gentagne mundbevægelser (smasken eller tyggen). Sjældent udvikler disse sidstnævnte anfald sig til generaliserede tonisk-kloniske anfald\*.

I MTLE vil der ofte være en betydelig påvirkning efter anfaldene. Personen kan opleve betydelig træthed, hovedpine, taleproblemer, koncentrationsvanskeligheder m.m.



### Værd at vide

Den internationale faglige epilepsi-organisation ILAE (International League Against Epilepsy) anbefaler vurdering med henblik på epilepsikirurgi, hvis der ikke er opnået anfaldsfrihed efter 2 relevante og velafprøvede epilepsipræparater. Gennemsnittet af afprøvede medikamenter overstiger langt dette antal, for de danske patienter der indgår i udredningsforløb med henblik på kirurgi.





### **Forløb**

Der er stor variation i effekten af behandling. I omkring 50 % af tilfældene er de epileptiske anfald medicinsk ubehandlelige, og epilepsikirurgi har vist sig som et glimrende alternativ.

Omkring 30 % kan behandles relativt tilfredsstillende med epilepsimedicin og kunne formentlig hjælpes yderligere af kirurgi. 20 % har kun enkeltstående anfald og behandles tilfredsstillende med medicin.

### **Psykosociale konsekvenser**

Der kan, især senere i forløbet, være en ganske høj anfaldshyppighed, og efter anfaldene vil der som regel være træthed, hukommelsesproblemer og opmærksomhedsproblemer. Både hukommelsesproblemer og opmærksomhedsproblemer kan være til stede i timer, op til et døgn efter anfald. Efterhånden som der har været mange anfald over tid, vil der komme mere permanente hukommelsesvanskeligheder. Det er også almindeligt, at der i stigende grad tilkommer koncentrationsproblemer. Hos nogen ses også eksekutive vanskeligheder\*. De allerfleste personer med MTLE er normalt begavede, men må ofte afbryde uddannelsesforløb eller arbejde, når anfaldshyppigheden bliver stor. Da der endvidere er en let forhøjet risiko for at udvikle psykotiske episoder, kan denne epilepsi samlet have meget alvorlige konsekvenser.

De børn, der opereres, bliver i mange tilfælde anfaldsfri, og formentligt af den grund bliver de ofte bedre til at koncentrere sig. Hvis de også kan undvære medicinen, vil de i mange tilfælde også opnå et lidt bedre kognitivt tempo. Dermed kan de bedre udnytte deres kognitive potentialer. Men vanskeligheder, der stammer fra det syge og derfor fjernede væv, vil forsat bestå. Det kan fx være indlæring af sprogligt og/eller visuospatialt materiale.

# Ordliste

## **Absence**

Pludseligt stirrende blik, fjernhed, mulig øjendrejning opad, evt. lidt fumlen med fingrene. Varighed fra et til cirka ti sekunder. Der er intet forvarsel og ingen reorienteringsfase. Barnet fortsætter efter anfaldet typisk med den aktivitet, han/hun var i gang med.

## **Apnø**

Manglende åndedræt.

## **Atonisk**

Uden muskelspænding – se ”toniske anfald”.

## **Atypiske absencer**

Varer typisk længere end almindelige absencer - typisk 30 - 60 sekunder og ledsages ofte af, at hovedet falder let forover. De kommer oftest et par gange daglig.

## **Aura**

Forvarsel. Personen med epilepsi kommer i en tilstand, hvor han eller hun kan mærke, at et anfald er på vej.

## **Automatismer**

Automatiske, formålsløse handlinger eller bevægelser, man foretager sig under anfald med sløret bevidsthed.

## **Afasi**

Forstyrrelse i sprogfunktionen, hvor evnen til at formulere sig og/eller evnen til at forstå tale helt eller delvist forsvinder.

## **Astatisk**

Slaphed, tab af stivhed i muskulaturen. Medfører fald. Et astatisk anfald kaldes også et atonisk anfald.

## **Deja-vu**

Ukendte ting eller situationer forekommer pludselig bekendte, som om man har oplevet det før.

## **Dominant arvegang**

Betegnelse for arvegang, hvor den ene af forældrene bærer/har sygdommen. At være bærer af genforandringer, der har dominant arvegang, er ikke altid ensbetydende med, at bæreren selv er syg.

## **EEG**

Betegnelse for en undersøgelsesmetode, hvor man registrerer hjernens elektriske aktivitet ved hjælp af elektroder placeret på hovedet.

## **Eksekutive funktioner**

Ved eksekutive funktioner forstås evnen til at planlægge og organisere sin adfærd i forhold til tid og rum med henblik på at opfylde mål og intentioner.

## **Ekspressiv afasi**

Forstyrrelse i sprogfunktionen, hvor evnen til at formulere sig helt eller delvist forsvinder.

## **Encefalitis**

Hjernebetændelse.

### **Encefalopati**

Sygdom i hjernen.

### **Epilepsikirurgi**

Operation hvor man fjerner det område af hjernen, hvor patientens epilepsi har sit udspring. Fra ILAE's side anbefales vurdering med henblik på epilepsikirurgi, hvis der ikke er opnået anfaldsfrihed efter 2 relevante og velafprøvede antiepileptika. Gennemsnittet af afprøvede medikamenter overstiger meget langt dette antal, når danske patienter indgår i udredningsforløb mhp. kirurgi.

### **Epileptiform**

Epilepsilignende.

### **Epileptiske spasmer**

Epileptiske spasmer er pludselige, meget korte og ofte dobbeltsidige sammentrækninger i musklerne i arme, ben og den centrale del af kroppen.

### **Fokale anfald**

Epileptiske anfald, som udgår fra et bestemt sted i hjernen og derfor ikke nødvendigvis påvirker hele kroppen. Symptomer på fokale anfald kan være: sugen i maven, oplevelser af særlig smag, lugt lys eller lyd, pludselig udbrud af kvalme, sved på panden eller bleghed, føleforstyrrelser i et afgrænset område af huden, fornemmelse af at have været i den samme situation før ("deja-vu") eller ikke kunne genkende en kendt situation ("jamais-vu"), en pludselig stirren, ufrivillige mundbevægelser, sort tale, ufrivillige lyde eller formålsløse bevægelser (også kaldet automatismer). Kan spredes og ende i et sekundært generaliseret krampeanfald.

### **Generaliseret tonisk klonisk krampeanfald**

Epileptisk anfald, hvor de abnorme impulser involverer hele hjernen. Anfaldet starter med stivnen i kroppen, der afløses af rytmiske ryk i hele kroppen.

### **Hippocampussclerose**

Forkalkning af hippocampusområdet/-erne i hjernen. Hippocampus er bla. af betydning for vores hukommelse.

### **Hypsarytmi**

Særlig forandring i EEG, som ses ved infantile spasmer (West syndrom).

### **Impressiv afasi**

Forstyrrelse i sprogfunktionen, hvor evnen til at forstå talt sprog helt eller delvist forsvinder.

### **Infantil**

På spædbarnsstadiet.

### **Interiktal**

Mellem anfaldende.

### **Jamais-vu**

Kendte ting eller omgivelser forekommer pludselig fuldstændig fremmede.

### **Ketogen diæt**

En af professionelt personale sammensat diæt, som består af individuelt beregnede måltider med et meget højt fedtindhold, den nødvendige mængde protein samt et meget lavt kulhydratindhold. Bruges hvor det ikke har været muligt at få anfaldene under kontrol med medicin.

### **Kloniske anfald**

Serie af rytmiske kramper, der stopper pludseligt.

### **Kognitiv**

Funktioner vedrørende erkendelse, opfattelse og tænkning

### **Landau-Kleffner Syndrom**

Erhvervet epileptisk afasi i barnealderen, typisk debut ved 3–8 år, spikes og spike-waves (eller epileptiforme paroxysmer) over hele hjerne under dyb søvn og delvist i REM-søvnen. Medfører alvorlig forringelse af sprogfunktionerne, hos en del også tab af andre kognitive færdigheder, især forringet arbejds hukommelse. Tidligere antaget for at skyldes døvhed eller psykisk sygdom.

### **Lateral**

Væk fra midten.

### **Meningitis**

Betændelse i hjernebinderne.

### **Mesial**

I midten.

### **Mesial Temporal Sklerose**

Ændringer i strukturen i de mesiale (midterste) dele af den ene tindingeklap.

### **Macropsi**

Ændringer i opfattelse af størrelse – omgivelserne bliver pludselig meget store i forhold til personen.

### **Micropsi**

Ændringer i opfattelse af størrelse – omgivelserne bliver pludselig meget mindre i forhold til personen.

### **Migrationsdefekt**

Defekt opstået under hjernens dannelse. Hjernecellerne dannes først og vandrer derefter ud og danner hjernebarken. Ved migrationsdefekt stopper denne vandring et forkert sted.

### **Myoklone absencer**

Pludseligt fravær, stirrende blik, eventuelt øjendrejning opad, ryk i fx skuldre, arme eller ben lidt inde i anfaldet. Barnet kan ofte høre og forstå under de sidste sekunder af anfaldet, men kan først reagere efter anfaldet er overstået.

### **Myklone ryk**

Pludselige ryk i skuldre, arme eller ben.

### **Neocortiale**

Fra den udviklingsmæssigt set bageste del af hjernebarken.

### **Neonatale**

Vedr. nyfødte børn.

### **Non-konvulsive**

Dvs. uden muskelsammentrækninger.

### **Paroxysme**

EEGmønster ved anfald; brat start og brat afslutning på ændring i EEG.

### **Perinatal**

Under fødslen.

### **Prænatal**

Før fødslen.

### **Postnatal**

Efter fødslen.

### **REM**

Rapid Eye Movemnet er den fase i søvnen, hvor man drømmer, og der vil ses hurtige øjenbevægelser.

### **Reorienteringsfase**

Kortere eller længere periode med bevidsthedsplumring efter anfald.

### **Sekundært generaliseret tonisk klonisk krampeanfald**

Et krampeanfald der videreudvikles af et fokalt anfald. Krampeanfaldet er sekundært i forhold til det primære fokale anfald.

### **Selvbegrænsende**

Opstår og forsvinder af sig selv.

### **Spikeudladninger**

Særlig forandring på EEG, som ses i forbindelse med epilepsi.

### **Spinalvæske**

Klar, farveløs væske som omringer hjernen og rygmarven og beskytter dem mod skader.

### **Status epileptikus**

Serier af anfald uden ophør eller uafbrudt anfald i mindst 30 minutter.

### **Symptomatisk**

Et tegn. En symptomatisk epilepsi er dermed en epilepsi, som er et tegn på/udløst af en hjerneskade.

### **Synapser**

Forbindelsessted mellem to hjerneceller.

### **Temporallapperne**

Tindingelapperne. Område af hjernen beliggende i tindingerne.

### **Toniske anfald**

Stivhed i kroppen og mistet bevidsthed.

### **Tonisk-kloniske anfald**

Kaldtes tidligere "Grand Mal" anfald. Toniske-kloniske kramper er den mest voldsomme anfaldstype. Anfaldet starter med en tonisk fase, hvor man bliver stiv i hele kroppen og mister bevidstheden. Efter nogle sekunder udvikler det sig til en klonisk fase, hvor der kommer rytmiske trækninger i hele kroppen.

### **Vagusstimulator**

Kaldes også hjernens pacemaker. Implanteres i kroppen og sender impulser til hjernen – via Vagusnerven.

### **Verbal**

Sproglig.

### **Visuel**

Som har med synet at gøre.

### **Visuel analyse**

Analyse af det man ser.

## Links til mere viden

- [www.socialstyrelsen.dk/handicap/epilepsi](http://www.socialstyrelsen.dk/handicap/epilepsi)  
Socialstyrelsens emneside om epilepsi i et socialt perspektiv.
- [www.epilepsiforeningen.dk](http://www.epilepsiforeningen.dk)  
Dansk Epilepsiforenings hjemmeside.
- [www.filadelfia.dk](http://www.filadelfia.dk)  
Epilepsihospitalet Filadelfias hjemmeside.
- [www.epilepsy.com](http://www.epilepsy.com)  
Et amerikansk projekt, hvor man kan finde viden, føre epilepsi-dagbog og læse personlige beretninger. Hjemmesiden er på engelsk.
- [www.sundhed.dk/sundhedsfaglig/laegehaandbogen/neurologi/tilstande-og-sygdomme/kramper/epilepsi/](http://www.sundhed.dk/sundhedsfaglig/laegehaandbogen/neurologi/tilstande-og-sygdomme/kramper/epilepsi/)  
Beskrivelse af epilepsi i Lægehåndbogen.
- [www.ilae.org](http://www.ilae.org)  
International League against Epilepsy. International faglig epilepsi-organisation. Hjemmesiden er på engelsk.