

NATIONAL BEHANDLINGS- OG VISITATIONSVEJLEDNING FOR EPILEPSI

2022

Kliniske retningslinjer for udredning, diagnostik og behandling af epilepsi samt
visitationsretningslinjer for behov for vurdering på højere specialiserede niveau samt
kriterier for henvisning til epilepsikirurgi

DANSK NEUROLOGISK SELSKAB

NATIONAL BEHANDLINGS- OG VISITATIONSVEJLEDNING FOR EPILEPSI

DANSK NEUROLOGISK SELSKAB, FEBRUAR 2022

Indholdsfortegnelse

Forord.....	1
Kapitel 1: Indledning	1
1. Baggrund for behandlings- og visitationsvejledningen	1
2. Formål	1
3. Målgruppe	1
4. Styregruppens sammensætning.....	2
5. Opbygning og metode	2
6. Arbejdsgruppernes sammensætning og arbejdsgang	4
Kapitel 2: Arbejdsgruppernes anbefalinger	1
Kapitel 3: Epilepsi – diagnose og generelle udredningsprincipper	1
1. Introduktion	1
2. Definition af epilepsi	1
3. Prognose	1
4. Mortalitet	2
5. Epidemiologi.....	2
6. Ætiologi	2
7. Differentialdiagnoser	3
8. Anamnese og udredning	4
9. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale	14
Kapitel 4: Anfalds-, epilepsi- og syndromklassifikation	1
1. Introduktion	1
2. Anfaldsklassifikation	1
3. Epilepsiklassifikation	4
4. Syndromklassifikation	5
5. Resume: Patienter, pårørende og ikke-sundhedsfagligt personale.....	23

Kapitel 4: Appendix	24
Klassifikation af anfaldstyper.....	24
Kapitel 5: Generelle behandlingsprincipper af epilepsi	1
Kapitel 5.1: Medicinsk behandling af epilepsi hos børn	1
1. Introduktion	1
2. Generelle behandlingsprincipper	2
3. Valg af antiepileptika i forhold til anfaldstype.....	2
4. Valg af antiepileptika i forhold til syndrom	3
5. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale	17
Kapitel 5.2: Håndtering af overgang fra barn til voksen	1
1. Introduktion	1
2. Lovgivning vedr. informeret samtykke, aktindsigt, tavshedspligt og underretning hos patienter under 18 år	2
3. Tidlig transition 12-14 år	3
4. Transition 15-18-årige.....	4
5. Opfølgende transition fra 18-21 (25) år.....	6
6. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale	13
Kapitel 5.3: Medicinsk behandling af epilepsi hos voksne	1
1. Introduktion	1
2. Hvornår startes medicinsk behandling	1
3. Valg af antiepileptikum	2
4. Kombinationsbehandling og interaktioner	4
5. Monitorering af antiepileptika	5
6. Retard-præparater og generika.....	6
7. Varighed af medicinsk behandling af epilepsi hos voksne	6
8. Hastigheden for aftrapning af antiepileptika	8
9. Praktiske forholdsregler forhold ved aftrapning af antiepileptika i henhold til Sundhedsstyrelsens kørekortsvejledning.....	9
10. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale	12
Kapitel 5.4: Behandling af epilepsi hos kvinder i den fertile alder	1
1. Introduktion	1
2. Valg af antikonception hos kvinder med epilepsi.....	1
3. Overvejelser forud for graviditet.....	1
4. Valg af antiepileptika i forhold til risiko for medfødte misdannelse.....	3

5.	Tilskud af Folinsyre	4
6.	Epilepsisygeplejerskens rolle inden graviditet	4
7.	Behandling under graviditet.....	4
8.	Epilepsisygeplejerskens rolle under graviditeten og efter graviditeten	5
9.	Fødslen.....	5
10.	Behandling efter graviditet	7
11.	Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale	9

Kapitel 5.5: Behandling af epilepsi hos ældre med komorbiditet (nyreinsufficiens) og ved specifik ætiologi (stroke, tumor cerebri, autoimmun encephalitis)

1.	Introduktion	1
2.	Epilepsi hos ældre.....	1
3.	Multifarmaci og interaktioner	3
4.	Behandling med antiepileptika ved nyreinsufficiens / dialyse	4
5.	Post-stroke epilepsi	5
6.	Tumor-relateret epilepsi	6
7.	Autoimmun-associeret epilepsi.....	7
8.	Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale	12

Kapitel 5.6: Behandling af børn, unge og voksne med fysisk og/eller psykisk udviklingshandicap.....

1.	Introduktion	1
2.	Forekomst af epilepsi hos patienter med fysisk og eller psykisk funktionshandicap	2
3.	Anfaldsobservation og anfaldsregistrering	2
4.	Behandling af epilepsi hos patienter med fysiske- og psykiske funktionshandicap	3
5.	Opfølgning og samarbejde med sundhedspersonale ved indlæggelse	4
6.	Tips og tricks.....	7
7.	Juridiske problemstillinger	7
8.	Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale	15

Kapitel 6: Udredning og behandling af medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi.....

Kapitel 6.1: Avanceret udredning af patienter som ikke er anfaldsfri trods medicinsk behandling

1.	Indledning	1
2.	Strategi for tiltag ved patienter, som ikke har opnået anfaldsfrihed.....	1
3.	Avanceret udredningsmetoder	3
4.	Organisering og visitation	7
5.	Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale	9

Kapitel 6.2: Epilepsikirurgi	1
1. Introduktion	1
2. Hvorfor bør patienten henvises til epilepsikirurgi tidligt i forløbet	1
3. Udredning og udførsel af epilepsikirurgi	2
4. Hvad består epilepsikirurgisk udredning af:	2
5. Operationsmetoder	6
6. Resultater af epilepsikirurgi	7
7. Komplikationer og bivirkninger til epilepsikirurgi	8
8. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale	10
Kapitel 6.3: Vagus nerve stimulation	1
1. Introduktion	1
2. Vagus nerve stimulation behandling i Danmark - organisation	1
3. Metode	1
4. Virkningsmekanisme af VNS	3
5. Effekt af VNS	3
6. Komplikationer og bivirkninger ved VNS	4
7. Kontraindikationer for VNS	4
8. Påvirkning af andre medicinske anordninger	4
9. Monitorering af VNS-behandling	5
10. Symptomer på ledningsbrud / batterisvigt	5
11. MR-skanning ved VNS	5
12. Sygeplejerskens rolle ved VNS	7
13. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale	12
Kapitel 6.4: De ketogene diæter	1
1. Introduktion	1
2. Virkningsmekanismer og effekt af diætbehandling	1
3. Effekt af de ketogene diæter	2
4. Indikation og kontraindikation for diætbehandling	2
5. Diættyper	4
6. Generelle principper ved diætbehandling	4
7. Bivirkninger og konsekvenser ved diætbehandling	5
8. Økonomiske forhold (specialprodukter, grøn recept mm.)	7
9. Mulighed for tabt arbejdsfortjeneste	8
10. Henvvisning og visitation	8

11. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale	10
Kapitel 7: Udredning og behandling af Status Epilepticus	1
Kapitel 7.1: Udredning af Status Epilepticus	1
1. Definitioner:	1
2. Klassifikation af status epilepticus	2
3. Forekomst af status epilepticus.....	3
4. Hyppigste årsager til status epilepticus	4
5. Akut udredning ved status epilepticus.....	4
6. Monitorering af status epilepticus.....	5
7. Prognose ved status epilepticus	6
8. Visitation af patienter med status epilepticus.....	8
9. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale	11
Kapitel 7.2: Behandling af akutte anfald, ophobede anfald og Status Epilepticus.....	1
1. Introduktion	1
2. Akut behandling af anfald og status epilepticus hos voksne.....	1
3. Behandling af konvulsivt status epilepticus (KSE) hos voksne.....	2
4. Behandling af non-konvulsivt status epilepticus hos voksne	5
5. Akut behandling af anfald og status epilepticus – børn.....	7
6. Behandling af konvulsivt status epilepticus hos børn	8
7. Behandling af refraktært og superrefraktær status epilepticus hos børn	10
8. Behandling af NKSE hos børn	10
9. Behandling efter ophørt SE hos børn og voksne	11
10. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale	13
Kapitel 7.3: Praktisk anfaldsobservation og anfaldshåndtering for pårørende og ikke sundhedsfagligt personale	1
1. Struktureret anfaldsbeskrivelse.....	1
2. Anfaldsmonitorering.....	2
3. Akut anfaldsbehandling og førstehjælp	3
4. Ulykkesforebyggelse	3
5. Anfaldsprovokerende faktorer og anfaldsforebyggende adfærd	6
Kapitel 8: Psykiske og kognitive udfordringer ved epilepsi	1
Kapitel 8.1: Psykiatrisk komorbiditet	1
1. Introduktion	1
2. Depression og angst.....	1

3.	Screening for depression og angst	2
4.	Psykiatriske bivirkninger ved antiepileptika	3
5.	Behandling af depression og angst hos voksne	3
6.	Behandling af depression og angst hos børn	4
7.	Psykose.....	4
8.	Autisme	5
9.	ADHD.....	6
10.	Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale	9
Kapitel 8.2: Kognitive vanskeligheder ved epilepsi.....		1
1.	Indledning	1
2.	Udredning	2
3.	Rehabilitering, habilitering, kognitiv træning.....	5
4.	Støttemuligheder, rådgivning og andre tiltag	6
5.	Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale	8
Kapitel 8.2: Appendix		1
	Subjektive kognitive klager.....	1
Kapitel 8.3: Psykogene non-epileptiske anfald (PNES)		1
1.	Psykogene non-epileptiske anfald (PNES).....	1
2.	Behandling af PNES hos voksne.....	2
3.	Anfaldshåndtering ved PNES	3
4.	Prognose	3
5.	Særligt for børn	3
6.	Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale	7
Kapitel 9: Rådgivning og støtteforanstaltninger ved epilepsi.....		1
Kapitel 9.1: Habilitering og rehabilitering af børn og voksne		1
1.	Definitioner	1
2.	Introduktion	1
3.	Kommunal rådgivning, hjælpe- og støtteforanstaltninger.....	2
4.	Lægeerklæringer, attester og opfordring til socialmedicinsk behandling	3
5.	(Re)habilitering	3
6.	Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale	6
Kapitel 9.2: Vidensdeling.....		1
1.	Information til professionelle uden for sundhedsvæsenet.....	1
2.	Information til sundhedsprofessionelle uden specifik epilepsividen.....	1

3.	Den specialiserede sygeplejerske	1
Kapitel 10: Skolegang, uddannelse, job og kørekort		1
1.	Introduktion	1
2.	Socioøkonomi	1
3.	Sektorovergange og uddannelsessystemet	1
4.	Overgange i opvækst og skolegang	2
5.	Rådgivning omkring skolegang og uddannelse.....	5
6.	Arbejdsliv /beskæftigelse	5
7.	Kørekort	6
8.	Information og rådgivning.....	7
9.	Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale	10
Kapitel 11: Mestring af epilepsi		1
1.	Introduktion	1
2.	Information	1
3.	Den specialiserede sygeplejerske	2
4.	Mestring af hukommelse og koncentrationsproblemer	4
5.	Seksuelle vanskeligheder	5
6.	Rådgivning, viden og støttemuligheder	6

Forord

Epilepsi er en af de hyppigst forekommende kroniske hjernesygdomme og optræder hos knapt 1 % af befolkningen svarende til, at der er ca. 40.000 personer med epilepsi i Danmark.

Epilepsi kan optræde på alle tidspunkter i livet. Årsagen kan være enten genetisk betinget eller være en følge efter skade på hjernen, enten medfødt eller efter hjerneblødning, blodprop eller infektion i hjernen. Epileptiske anfald varer fra få sekunder til få minutter, og er forskellige afhængigt af hvor i hjernen og hvor store dele af hjernen, der er involveret. Oftest er der tale om anfald med bevidsthedspåvirkning/fjernhed, bevidstløshed eller kramper.

Epileptiske anfald kan virke skræmmende for personen selv og for omgivelserne. Mange personer med epilepsi lider også af angst og depression, og anfaldene kan være årsag til fald, skader og i værste fald pludselig uventet død. At miste kontrollen over sin krop er meget angstprovokerende for de fleste mennesker. Anfaldene kan også hæmme hjernens udvikling og funktion, og kan medføre hukommelses- og indlæringsproblemer og på lang sigt demens.

Det er derfor af afgørende betydning at epilepsien bliver diagnosticeret korrekt, og at der indsættes hurtig og effektiv behandling. Behandling af epilepsi omfatter dog ikke alene forebyggelse af epileptiske anfald, men omfatter også de psykiske, kognitive og sociale konsekvenser af epilepsi. Målet med behandlingen er derfor helt overordnet at undgå, at epilepsien belaster funktionsniveau i forhold til job, uddannelse og samliv. Dertil efterstræbes at epilepsien har mindst mulig effekt på det psykiske og fysiske helbred, livskvalitet og livslængde.

I denne behandlings- og visitationsvejledning har vi tilstræbt at give et overblik over standard for udredning og behandling af epilepsi i Danmark. Specialister indenfor hvert relevant speciale og faggruppe har bidraget til vejledningen.

Det er vores håb, at vejledningen kan være med til at sikre at alle patienter med epilepsi i Danmark får den bedst mulige behandling, og at patienter med vanskelig behandlelig epilepsi og hyppige anfald bliver henvist til vurdering på afdelinger med specialiseret funktion indenfor epilepsi.

Kapitel 1: Indledning

1. Baggrund for behandlings- og visitationsvejledningen

Med satspuljeaftalen på Sundhedsområdet 2018-2021, blev der afsat midler til at Sundhedsstyrelsen skulle gennemføre *"Eftersyn af indsatsen mod epilepsi"*. Det var formålet at udarbejde en status for epilepsiområdet med fokus på udfordringer og muligheder i forbindelse med udredning og behandling samt rehabilitering og sammenhæng.

Sundhedsstyrelsen udgav rapporten *"Eftersyn af indsatsen til mennesker med epilepsi, forslag til indsatsområder"*, som blev udarbejdet med deltagelse af Socialstyrelsen, regioner, kommuner, patientforeninger samt faglige organisationer og selskaber, herunder Dansk Epilepsiforening, Dansk Epilepsi Selskab og Epilepsihospitalet Filadelfia. På baggrund af rapportens konklusioner blev afsat midler til udarbejdelse af *"Kliniske retningslinjer for udredning, diagnostik og behandling af epilepsi samt visitationsretningslinjer for behov for vurdering på højere specialiserede niveau samt kriterier for henvisning til epilepsikirurgi"*.

Midlerne blev givet til Dansk Neurologisk Selskab, som i samråd med Sundhedsstyrelsen og Dansk Epilepsi Selskab har planlagt arbejdet. Det blev vurderet, at der var behov for udarbejdelse af en national klinisk behandlings- og visitationsvejledning som skulle omhandle alle grupper af patienter med epilepsi dvs. både børn og voksne og skulle udarbejdes af de forskellige sundhedsprofessionelle grupper, der er involveret i udredning, behandling og opfølgning af patienter med epilepsi.

2. Formål

Formålet med denne kliniske behandlings- og visitationsvejledning er at etablere en fælles national vejledning, der skal sikre at patienter med epilepsi får en standardiseret og evidensbaseret udredning, behandling og opfølgning på landsplan. Herudover skal vejledningen sikre hurtig og gennemskuelig udredning af patienter med medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi.

Det er tilstræbt at vejledningen skal være praktisk, klinisk anvendelig, let tilgængelig og inkludere beslutningsværktøjer, der er nationalt forankrede på tværs af landsdele og sygehuse og med bred involvering af alle interessenter.

3. Målgruppe

Den primære målgruppe for den nationale behandlingsvejledning er læger og andre sundhedsprofessionelle. Behandlingsvejledningen skal supplere den allerede eksisterende

nationale neurologiske behandlingsvejledning (nNBV) under Dansk Neurologisk Selskab idet den skal omfatte epilepsi i alle aldersgrupper og tilstræbes at have en væsentligt højere detaljeringsgrad og et niveau som gør vejledningerne anvendelige på både basis- og specialistniveau.

For de enkelte kapitler er udarbejdet et resume, som er formuleret og tilpasset således at vejledningen kan være anvendelig for ikke-sundhedsfagligt personale og patienter med epilepsi og deres pårørende.

4. Styregruppens sammensætning

Styregruppen er udpeget af formanden for Dansk Neurologisk Selskab i samarbejde med Dansk Epilepsi Selskab og omfatter følgende:

- Formand for Dansk Neurologisk Selskab, overlæge dr. med, Lise Korbo
- Formand for Dansk Epilepsi Selskab, overlæge dr. med, ph.d. Jakob Christensen
- Medlem af neurologiudvalget under Dansk Pædiatrisk Selskab, overlæge ph.d. Mette Møller Handrup
- Professor, overlæge dr. med Christina Høi-Hansen.
- Fokusgruppen for sygeplejersker med interesse for epilepsi, Marlene Kudsk
- Direktør for Dansk Epilepsiforening, Per Olesen
- Lægelig direktør for Epilepsihospitalet, Filadelfia, Mads Ravnborg
- Projektleder cand.mag. Emilie Fabricius
- Fagkonsulent, overlæge dr. med, Anne Sabers

Repræsentanter fra Kommunernes Landsforening og Danske Regioner har været inviteret til at deltage i styregruppen.

Styregruppen opgave har været at sammensætte den overordnede ramme for projektet og sikre fremdrift i projektet. Derudover er der nedsat arbejdsgrupper, der skulle sikre repræsentation fra alle relevante faggrupper fra alle regioner og fra både hospitaler og primærsektor samt patientforening.

5. Opbygning og metode

Efter indledningen i kapitel 1 starter behandlingsvejledningen med de samlede anbefalinger (kapitel 2) fra hvert af de efterfølgende tekstkapitler 3-11.

Anbefalingerne er udarbejdet på baggrund af de referencer, der fremgår under de enkelte kapitler.

Dokumentationen og kvaliteten af anbefalingerne er baseret på den kvalitetsvurdering (inkl. Grade), der er foretaget i forbindelse med følgende allerede eksisterende guidelines:

- Dansk Neurologisk Selskabs neurologiske Nationale Behandlingsvejledning, (nNBV)
<https://neuro.dk/wordpress/nnbv/>
- National Institute for Health and Care Excellence (NICE)
<https://www.nice.org.uk/guidance>
- Healthcare Improvement Scotland (HIS) (SIGN)
<https://www.sign.ac.uk/>
- International League Against Epilepsy (ILAE) Guidelines
<https://www.ilae.org/guidelines>
- The American Epilepsy Society Guidelines
<https://www.aesnet.org/clinical-care/clinical-guidance>
- European Academy of Neurology Guidelines
<https://www.ean.org/research/ean-guidelines>
- Norske Behandlingsvejledninger
<https://www.epilepsibehandling.no/>
- Svenske Behandlingsvejledninger
<https://www.socialstyrelsen.se/regler-och-riktlinjer/nationella-riktlinjer/riktlinjer-och-utvarderingar/epilepsi/>

Der er således ikke foretaget en ny systematisk litteratursøgning i forbindelse med udarbejdelsen af denne vejledning. Hvor der har været manglende beskrivelse af evidensen i eksisterende guidelines eller evidensen er mangelfuld har der været foretages søgning i faglitteratur efter relevant information.

Der er anvendt en inddeling, som er søgt harmoniseret med beskrivelse af evidensvurdering og anbefalinger, der anvendes i Sundhedsstyrelsens "*Metodehåndbogen model for udarbejdelse af nationale kliniske retningslinjer*".

Indenfor emnefeltet, hvor man ikke vil kunne gennemføre høj-kvalitets studier og hvor der eksisterer konsensusrapporter fra the International League Against Epilepsy (ILAE) og the American Academy of Neurology (AAN) er disse konsensusrapporter rangeret på linje med randomiserede studier med høj kvalitet.

Dokumentation for evidens inddeles i:

- *Høj:*
Baseret på randomiserede forsøg af høj kvalitet samt på konsensusrapporter fra the International League Against Epilepsy (ILAE) og the American Academy of Neurology (AAN).

Hvor evidensniveauet er baseret på konsensusrapporter, er dette angivet.

- *Moderat:*
Baseret på randomiserede forsøg af lavere kvalitet
- *Lav:*
Baseret på observationelle studier
- *Meget lav:*
Baseret på case serier, ekspertudtalelser eller klinisk erfaring

Anbefalinger inddeles i to grupperinger svarende til det anvendte i den Norske Behandlingsvejledning.

<https://www.epilepsibehandling.no/>

- *Stærk anbefaling:*
Hvor anbefalingen bør gælde som rutine i de fleste tilfælde og hvor udgifterne er acceptable. Dokumentationen er høj eller moderat.
- *God praksis:*
Hvor anbefalingen er baseret på konsensus blandt arbejdsgruppens medlemmer og hvor dokumentationen er lav eller meget lav.

6. Arbejdsgruppernes sammensætning og arbejdsgang

Arbejdsgruppens medlemmer er enten specifikt udpeget af styregruppen (hvor særlig specifik kompetence var ønsket) eller inviteret og udpeget af klinikledelsen ved specifikke hospitalsafdelinger og videnskabelige selskaber. Det har været tilstræbt at opnå deltagelse fra alle relevante faggrupper og specialer fra alle regioner samt deltagelse fra relevante specialister og andre repræsentanter fra primærsektor, kommuner og patientforeninger.

Arbejdsgrupperne har arbejdet i grupper og bidraget til udarbejdelse af kapitlerne som beskrevet nedenfor. Arbejdsgruppemøder er primært foregået virtuelt på Skype B/ Teams.

Farvekode	Region/Tilknytning
	Region Hovedstaden
	Region Sjælland
	Region Syddanmark
	Region Midtjylland
	Region Nordjylland
	Speciallægepraksis / lægepraksis
	Kommune
	Epilepsiforeningen
	Bosted

	Navn og titel	Tilknytning	Kapitel
	Anette Clausen Sygeplejerske	Neurologisk afdeling Aarhus Universitetshospital	5.3, 5.4, 6.3
	Anne Sabers Overlæge	Afdeling for Hjerne- og Nervesygdomme Rigshospitalet-Blegdamsvej	4, 5.4, 5.5, 5.6, 9.1, 10
	Annette Frederiksen Sygeplejerske	Siriusparken / Grønnehaven Center for Social og Psykiatri	9.1, 9.2, 11
	Annette Sidaros Overlæge	Afdeling for Hjerne og Nervesygdomme / Neurofysiologi Rigshospitalet-Blegdamsvej	4, 7.1, 7.2
	Bo Jespersen Overlæge	Afdeling for Hjerne- og Nervekirurgi, Rigshospitalet-Blegdamsvej	6.2
	Camilla Gøbel Madsen Overlæge	Funktions- og billeddiagnostisk enhed, MR-forskningssektionen, Hvidovre Hospital	3, 5.3, 6.1
	Charlotte Olesen Overlæge	Afdeling for Børne og Unge, Center for sjældne sygdomme, Aarhus Universitetshospital	5.2, 9.1
	Christina Høj-Hansen Professor, overlæge	Afdeling for Børn og Unge, Neuropædiatrisk afsnit, Rigshospitalet-Blegdamsvej	6.1, 7.2
	Christoph Beier Professor, overlæge	Neurologisk afdeling, Odense Universitetshospital	6.1, 7.1, 7.2
	Dorthe Møller Schmidt Sygeplejerske	Afdeling for Hjerne- og Nervesygdomme, Herlev-Gentofte Hospital	5.4, 5.6, 6.3
	Hanne Mørk Christensen Overlæge	Afdeling for Hjerne- og Nervesygdomme Rigshospitalet-Blegdamsvej	5.2, 5.5, 5.6
	Harald Settergren Møller Afdelingslæge	Afdeling for Hjerne- og nervesygdomme, Sygehus Lillebælt	5.6, 5.6, 7.2, 8.1, 8.3

	Navn og titel	Tilknytning	Kapitel
	Heike Susann Weyhreter Afdelingslæge	Børneafdelingen, Epilepsihospitalet Filadelfia	4, 8.1, 8.3, 9.1
	Helle Hjalgrim Speciallæge i pædiatri	Klinik for Børn, Værløse	3, 5.1, 5.2
	Helle Nielsen Klinisk diætist	Epilepsihospitalet, Filadelfia	6.4
	Helle Obel Socialrådgiver	Epilepsiforeningen	9.1
	Holger Jespersen Speciallæge i neurologi	Neurologisk Speciallægepraksis, Ølstykke	3, 5.3
	Ioanna Milidou Afdelingslæge	Børne Unge afdelingen Hospitalsenheden Vest	5.1, 5.2, 6.3
	Ioannis Tsiropoulos Overlæge	Afdeling for Hjerne- og Nervesygdomme Rigshospitalet-Blegdamsvej	5.3, 6.3, 7.2
	Jakob Christensen Overlæge	Neurologisk afdeling Aarhus Universitetshospital	5.3, 6.2, 6.1, 7.2
	Janne Friedrich Overlæge	Afdelingen for hjerne-og nervesygdomme, Næstved, Slagelse og Ringsted sygehuse	3, 5.3, 5.5
	Karen Cecilie Schmidt Nielsen Overlæge	Neurologisk afdeling Hospitalsenheden Vest	5.4, 5.5, 9.2, 11
	Karen Markussen Linnet Overlæge	Afdeling for Børne og Unge, Center for sjældne sygdomme, Aarhus Universitetshospital	5.1, 5.6, 6.1
	Karina D. Als Sygeplejerske	Neurologisk afdeling Aalborg Universitetshospital	5.2, 5.4

	Navn og titel	Tilknytning	Kapitel
	Kirsten Vinter Neuropsykolog	Afdeling for Hjerne- og Nervesygdomme Rigshospitalet-Blegdamsvej	6.1, 6.2, 8.1, 8.2, 8.3
	Kristiane Kamilla Pedersen Ergoterapeut	Epilepsihospitalet, Filadelfia	5.6, 6.4, 8.2, 9.2, 11
	Laila Dahl Southwell Leder af Specialrådgivning om Epilepsi, Socialrådgiver	Specialrådgivning om Epilepsi, Epilepsihospitalet, Filadelfia	9.1, 9.2, 10, 11
	Lars Pinborg Overlæge	Afdeling for Hjerne- og Nervesygdomme Rigshospitalet-Blegdamsvej	6.1, 6.2, 8.1, 8.3
	Lisbeth Lyngsø Forstander	Socialt Botilbud Egebo & Stormly, Filadelfia	9.1, 9.2, 11
	Lone Laulund Overlæge	Børneafdelingen, H.C. Andersens Hospital, Odense Universitetshospital	5.1, 5.2, 6.4
	Lotte Hillebrandt Sygeplejerske	Epilepsiforeningen	5.6, 9.1, 9.2, 11
	Maria Miranda Overlæge	Afdeling for Børn og Unge, Herlev- Gentofte Hospital	5.1, 5.6, 6.4,
	Marianne Mikkelsen Overlæge	Neurologisk afdeling Sjællands Universitetshospital, Roskilde	3, 5. 3, 5.5
	Marina Nikanorova Overlæge	Børneafdelingen, Epilepsihospitalet, Filadelfia	5.6, 6.1, 6.3
	Marlene Kudsk Sygeplejerske	Københavns Kommune, Socialforvaltningen	5.6, 6.4, 9.1, 9.2, 11
	Martin Faber Boxill Overlæge	Afdeling for Børn og Unge, Aarhus Universitetshospital	4, 7.1, 7.2

	Navn og titel	Tilknytning	Kapitel
	Martin Fabricius Overlæge	Afdeling for Neurofysiologi, Rigshospitalet-Blegdamsvej	6.1, 6.2, 7.1,
	Martin Vinther Madsen Skoleleder	Børneskolen, Epilepsihospitalet Filadelfia,	8.2, 9.1, 9.2, 10, 11
	Mette Buhl Callesen Neuropsykolog	Neurologisk afdeling, Aarhus Universitetshospital	8.2
	Mette Kathrine Kromann- Rasmussen Fysioterapeut	Epilepsihospitalet, Filadelfia	8.1, 8.2, 8.3, 9.2, 11
	Mette Møller Handrup Overlæge	Afdeling for Børne og Unge, Aarhus Universitetshospital	3, 5.1, 5.6
	Michael Bayat Afdelingslæge	Afdeling for Børne og Unge, Center for sjældne sygdomme Aarhus Universitetshospital	3, 5.6, 7.1
	Michael Nielsen Overlæge	Neurologisk afdeling, Aalborg Universitetshospital	3, 5.3
	Minna Litman Sygeplejerske	Afdeling for Hjerne- og Nervesygdomme Rigshospitalet-Blegdamsvej	6.2, 9.1, 9.2, 11
	Noemi Andersen Overlæge	Afdeling for Hjerne- og Nervesygdomme Rigshospitalet-Blegdamsvej	5.4, 8.3
	Peter Born Overlæge	Afdeling for Børn og Unge, Neuropædiatrisk afsnit, Rigshospitalet-Blegdamsvej	3, 5.1, 6.2
	Rikke Møller Professor	Afsnit for epilepsigenetik og personlig medicin, Epilepsihospitalet Filadelfia	3, 4
	Sandor Beniczky Professor, overlæge	Epilepsihospitalet Filadelfia Aarhus Universitetshospital	4, 6.1, 6.2

	Navn og titel	Tilknytning	Kapitel
	Stefan Juhl Overlæge	Epilepsihospitalet Filadelfia	4, 5.3, 6.2
	Tatiana Danielsen Overlæge	Neurologisk afdeling Sydvestjysk Sygehus	5.4, 7.1, 7.2
	Tina Edstoft Kristensen Neuropsykolog	Neurologisk afdeling Aarhus Universitetshospital	8.2
	Tina Grøndal Olsen Neuropsykolog	Epilepsihospitalet Filadelfia	5.2, 6.1, 8.2, 8.3, 9.2, 10, 11
	Trine Arnam-Olsen Moos Sygeplejerske	Epilepsihospitalet Filadelfia	9.2, 11
	Troels W. Kjær Professor, overlæge	Neurologisk, neurofysiologisk afdeling, Sjællands Universitetshospital, Roskilde	3, 4, 7.1

Følgende har deltaget som konsulenter ved enkelte afsnit, fremgår af parentes:

- Professor, overlæge Martin Balslev-Jørgensen, Psykiatrisk Center København (8.1, 8.3).
- Overlæge Hanne Elberling, Børne- og Ungdomspsykiatrisk Center, Region Hovedstadens Psykiatri (8.1, 8.3).
- Overlæge Merete Frantzen, Børne- og Ungdomspsykiatrisk Center, Bispebjerg Hospital (8.1, 8.3).
- Overlæge Line Buchgreitz, Afdeling for Kvindesygdomme, Graviditet og Fødsler, Herlev-Gentofte Hospital (5.4)
- Overlæge Helle Zingenberg, Afdeling for Kvindesygdomme, Graviditet og Fødsler, Herlev-Gentofte Hospital (5.4)

Kapitel 2: Arbejdsgruppernes anbefalinger

(vedrørende referencer til anbefalingerne henvises til de enkelte kapitler med [LINK](#))

Anbefalinger for kapitel 3:

Diagnose og generelle udredningsprincipper [LINK](#)

- *Inden epilepsidiagnosen stilles, bør potentielle differentialdiagnoser nøje overvejes.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: meget lav, klinisk erfaring
- *Epilepsi er en klinisk diagnose, hvor anamnesen er central og er støttet af parakliniske undersøgelser. For systematisk anamneseoptagelse kan der f.eks. bruges et skema.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: meget lavt, klinisk erfaring
- *Epilepsidiagnosen bør opfylde de internationale operationelle definitioner for epilepsi kriterier fra ILAE.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj, konsensusrapport
- *Efter første epileptisk anfald bør der udføres et EEG, medmindre diagnosen er sikker og ætiologien er kendt.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj, konsensusrapport
- *MR-skanning af cerebrum er den foretrukne billeddiagnostiske undersøgelse ved udredning af epilepsi. Hvis MR-skanning ikke kan gennemføres, kan CT-skanning af cerebrum evt. med kontrast være alternativ.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj, konsensusrapport
- *Cerebrospinalvæske-undersøgelse er indiceret, hvis der er tegn på infektiøs/inflammatorisk sygdom i hjernen.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj
- *Genetisk udredning kan være indiceret hos børn (især ved debut af epilepsi < 4 år) og hos voksne med tidlig debut af epilepsi (før 4-årsalderen), med udviklingsforstyrrelse, progressiv tilstand*

og/eller uafklaret epilepsi og indikationen for genetisk udredning afgøres af pædiater/neurolog i samarbejde med genetiker.

Anbefaling: stærk

Dokumentation: høj

- *Neurometabolisk udredning bør udføres ved børn med anfaldsdebut < 1 måned gammel samt ved begrundet mistanke om neurometabolisk sygdom hos ældre børn.*

Anbefaling: god praksis

Dokumentation: lav

Anbefalinger for kapitel 4:

Anfalds-, epilepsi- og syndromklassifikation [LINK](#)

- *Hos alle patienter med epilepsi bør der være foretaget, eller foreligge overvejelser om, anfalds- og epilepsi-, og (hvor det er relevant) syndromklassifikation.*

Anbefaling: stærk

Dokumentation: høj, konsensusrapport

Anbefalinger for kapitel 5: Generelle behandlingsprincipper [LINK](#)

5.1 Medicinsk behandling af epilepsi hos børn [LINK](#)

- *Behandling af epilepsi hos børn og unge bør følge en veldokumenteret algoritme, hvor der indgår både medicinsk og ikke-medicinsk behandling.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj
- *Børn og unge med epilepsi skal behandles af eller i tæt samarbejde med en neuropædiater eller en læge med indgående kendskab til epilepsi hos børn og unge på regionalt eller højt specialiseret niveau.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: lav
- *Antiepileptisk behandling bør fortsætte indtil minimum to års anfaldsfrihed. Beslutning om start og ophør af behandlingen afhænger af barnets/ den unges alder, epilepsitypen og det eventuelle syndrom. Beslutningen tages i fællesskab med patienten (afhængigt af alder) og forældrene.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj

5.2 Håndtering af overgang fra barn til voksen [LINK](#)

- *Ved behandling af børn / unge med epilepsi, skal der tidligt fokuseres på transition i et i struktureret set-up.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: lav

5.3 Medicinsk behandling af epilepsi hos voksne [LINK](#)

- *Forebyggende behandling med antiepileptika tilbydes, når der er stillet en epilepsidiagnose. Dog ved sjældne anfald – f.eks. hvis der er mere end 5 år mellem anfaldene -, bør fordele ved lille risiko for fornyede anfald vurderes kritisk i forhold til ulemper ved behandling.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj
- *Ved brug af antiepileptika skal man være opmærksom på mulige interaktioner mellem de enkelte typer af antiepileptika og med andre lægemidler*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj

- *Monitorering af plasma-koncentrationen af antiepileptika anbefales ved mistanke om nedsat compliance, risiko for farmakologiske interaktioner, ændringer i nyre- eller leverfunktion og før, under og efter graviditet. Monitorering bør også overvejes hos patienter med kognitiv funktionsnedsættelse.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: moderat
- *Når et antiepileptikum findes som retard-præparat, anbefales brug af dette.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: moderat
- *Generelt anbefales udtrapning af medicin ikke ved juvenil myoklon epilepsi grundet høj risiko for recidiv.*
Anbefaling: lav
Dokumentation: lav
- *Medicinaftrapning anbefales at foregå langsomt (over uger-måneder) med ét præparat ad gangen. Udtrapning af benzodiazepiner og phenobarbital bør ske særligt langsomt.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: lav

5.4 Behandling af epilepsi hos kvinder i den fertile alder [LINK](#)

- *Kvinder med epilepsi, som er i den fertile alder, bør følges til ambulant kontrol hos speciallæge i pædiatri eller neurologi, som sikrer regelmæssig information om forholdsregler ved prævention og graviditet.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: meget lav
- *Hos kvinder, som behandles med enzyminducerende antiepileptika, foreslås anden prævention end P-piller.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: meget lav
- *Ved behandling med lamotrigin bør plasma-koncentrationen kontrolleres før og efter påbegyndelse eller ophør af p-piller, således at dosis af lamotrigin kan reguleres med henblik på opretholdelse af en stabil plasma-koncentration.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: moderat
- *Behandling med valproat bør undgås hos kvinder i den fertile alder så vidt, det er muligt. Hvis det anvendes alligevel, skal årsagen dokumenteres i journalen (i henhold til bestemmelser fra EMA)*
Anbefaling: stærk

Dokumentation: høj, konsensusrapport

- *Under graviditet anbefales behandling med lamotrigin, levetiracetam eller carbamazepin i monoterapi, når dette er muligt.
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj*
- *Ved behandling med valproat* eller enzyminducerende antiepileptika anbefales dagligt tilskud af folinsyre på 5 mg fra 3 mdr. før graviditet og gennem 1 trimester. Ved behandling med andre antiepileptika tilrådes 0,4 mg. (* valproat bør dog kun bruges efter nøje overvejelser til kvinder i den fertile alder.)
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: meget lav*
- *Plasma-koncentrationen af antiepileptika bør monitoreres i forbindelse med graviditet (før, under og efter) for at fastholde en stabil plasma-koncentration.
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: lav*
- *Kvinder med epilepsi anbefales at føde på et sygehus med neurologisk og pædiatrisk assistance.
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: meget lav, klinisk erfaring*
- *Som hovedregel anbefales, at kvinder med epilepsi ammer deres børn uanset hvilket antiepileptikum de får.
Anbefaling: stærk
Dokumentation: moderat*

5.5 Behandling af epilepsi hos ældre og ved specifik komorbiditet [LINK](#)

- *Ved valg og justering af antiepileptika tages højde for patientens alder og eventuelle komorbiditet.
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: lav*
- *Ved udredning af anfaldsfænomener hos ældre bør hjertemedicinsk vurdering overvejes.
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: lav*
- *Ved ny-diagnostiseret epilepsi hos ældre bør overvejes lav startdosis, langsom dosisoptrapning og lav første maldosis.
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: lav*

- *Oxcarbazepin, lamotrigin, eslicarbazepin, lacosamid, carbamazepin og phenytoin skal anvendes med forsigtighed hos patienter med kardielle overledningsforstyrrelser, ved kombination med andre medikamenter, der kan ændre hjertets elektrofysiologi og hos patienter med elektrolytforstyrrelser f.eks. hyponatræmi og hypokalæmi samt ved polyfarmaci.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: lav
- *Ved enhver form for ændring i kombination af forskellige typer antiepileptika eller anden medicin, bør der tages højde for mulige farmakologiske interaktioner.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: lav
- *Ved akutte symptomatiske anfald er der ikke absolut indikation for opstart af antiepileptika. Hvis man vælger at starte, bør der samtidig være overvejelser om efterfølgende udtrapning.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: moderat
- *Ved påvist strukturel cerebral skade startes vanligvis profylaktisk antiepileptisk behandling efter 1. epileptiske anfald.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj
- *Patienter, der er i behandling med enzyminducerende antiepileptika, valproat, polyterapi, samt alle postmenopausale kvinder eller andre risikofaktorer for osteoporose, anbefales DXA skanning hvert 2-3 år og tilskud af Calcium og D-vitamin.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: lav
- *Ved behandling af patienter med moderat til svær nyreinsufficiens anbefales tæt monitorering af plasmaniveauet af antiepileptika såfremt det pågældende præparat udskilles gennem nyrerne.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: lav

5.6 Behandling af børn og voksne med funktionshandicap [LINK](#)

- *Patienter med epilepsi og funktionshandicap er en heterogen gruppe med særligt behov for tværfagligt samarbejde. Patienterne bør repræsenteres i social og helbredsmæssige forhold af pårørende eller professionelle omsorgspersoner, som har særlig kendskab til at aflæse og fortolke personens ønsker og behov.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: meget lav, klinisk erfaring

- *Pårørende eller omsorgspersoner til patienter med epilepsi og funktionshandicap bør anvende anfaldskalender med struktureret anfaldsobservation og registrering eventuelt i form af optagelse af anfaldsfænomenerne på mobilvideo, hvis der er samtykke / tilladelse til dette.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: lav
- *Ændringer og opstart i medicinske behandling kræver særlig opmærksomhed på virkning og bivirkninger hos patienter med epilepsi og funktionshandicap.*
Anbefalingen: god praksis
Dokumentation: lav
- *Hos patienter med epilepsi og funktionshandicap, bør der som hovedregel foreligge en skriftlig vejledning for akut anfaldsbehandling.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: meget lav, klinisk erfaring
- *Patienter med generaliserede / bilateral tonisk-kloniske anfald, som er alene, f.eks. om natten, anbefales at anvende en klinisk godkendt anfaldsalarm, såfremt hurtig observation og behandling kan iværksættes.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj, konsensusrapport
- *Ved pludselig anfaldsforværring hos patienter med funktionshandicap, anbefales det at have særlig opmærksomhed på udredning af generelle somatiske sygdomme og stressfaktorer.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: meget lav, klinisk erfaring
- *Ved mestringsvanskeligheder i hverdagslivet bør patienter med epilepsi og funktionshandicap, tilbydes individuel udredning med henblik på målrettede og tilpassede rehabiliterende indsatser.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: meget lav, klinisk erfaring

Anbefalinger for kapitel 6:

Udredning og behandling af medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi [LINK](#)

6.1 Avanceret udredning af patienter, som ikke er anfaldsfri ved medicinsk behandling [LINK](#)

- *Patienter, der ikke er anfaldsfrie, skal diagnostisk revurderes med henblik på sikker diagnose og epilepsiklassifikation samt afklaring af eventuelle anfaldsprovokerende faktorer (f.eks. dårlig compliance, fotosensitivitet, livsstil).*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: moderat
- *Patienter, som opfylder the International League Against Epilepsy's (ILAE) kriterier for medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi (fortsat anfald trods 2 relevante antiepileptika forsøgt i relevant dosis uden væsentlige bivirkninger), bør henvises til specialiseret epilepsicenter med henblik på yderligere udredning.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj, konsensusrapport
- *Konklusion af video-EEG skal indeholde diagnose (herunder navn/betegnelse for de kliniske episoder), EEG (IFCN-klassifikation) + klassifikation af anfald/epilepsi (ILAE).*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj, konsensusrapport
- *For patienter med sjældne anfald er hjemmevideo registrering en diagnostisk mulighed.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj, konsensusrapport
- *Patienter, som opfyldes ILAE's kriterier for medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi, skal have foretaget MRC med epilepsiprotokol efter ILAE's retningslinjer*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj, konsensusrapport
- *Patienter med medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi bør i visse tilfælde have foretaget metabolisk, genetisk, neuropsykologisk, psykiatrisk undersøgelse samt PET-skanning med henblik på diagnostik af grundmorbus og komorbiditet.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: moderat

6.2 Epilepsikirurgi [LINK](#)

- *Patienter med medicinsk behandlingsrefraktær fokal epilepsi bør henvises til udredning på højt specialiseret center med henblik på epilepsikirurgi.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj, konsensusrapport

- *Indenfor de første par år efter debut af epilepsi (gerne tidligere ved svær epilepsi hos små børn) bør det afklares om der er tale om medicinsk behandlingsrefraktær fokal epilepsi og i så fald anbefales udredning med henblik på epilepsikirurgi*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj, konsensusrapport
- *Udredning med henblik på epilepsikirurgi bør følge en struktureret algoritme.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: moderat

6.3 Vagus nerve stimulation [LINK](#)

- *Vagus nerve stimulation (VNS) er indiceret til patienter med medicinsk behandlingsrefraktær fokal, multifokal og generaliseret epilepsi, hvor epilepsikirurgi ikke er mulig, og hvor stimulation af nervus vagus ikke er kontraindiceret.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj

6.4 Ketogene Diæter [LINK](#)

- *Ved medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi og hvor epilepsi kirurgi ikke er muligt, skal diætbehandling altid overvejes. Behandlingen tilbydes både til børn og voksne, evt. i parallel forløb med anden udredning f.eks. ved epilepsikirurgi.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj, konsensusrapport
- *Behandling med ketogen diæt bør altid foregå på et regionalt eller højt specialiseret niveau med særlig specialiseret erfaring.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: meget lav, klinisk erfaring
- *Forud for start af ketogen diæt skal der i alle tilfælde screenes for eventuelle kontraindikationer, dvs. ved carnitin/ beta-oxidations defekter, andre sjældne metaboliske sygdomme, visse lever- og kardiovaskulære sygdomme samt for porfyri*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj

Anbefalinger for kapitel 7:

Udredning og behandling af status epilepticus [LINK](#)

7.1 Udredning af Status Epilepticus [LINK](#)

- *Status epilepticus bør klassificeres standardiseret af hensyn til kommunikation vedr. akut behandling (herunder behandlingens intensitet), visitation og behov for monitorering.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: lav
- *Ved status epilepticus skal den tilgrundliggende årsag altid udredes og behandles.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj
- *Ved fortsat bevidsthedspåvirkning efter at status epilepticus klinisk er brudt, anbefales opfølgende EEG med henblik på at vurdere om der er recidiv af anfald.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj
- *Ved refraktær status epilepticus anbefales som minimum dagligt EEG (inklusive lørdag, søndag og helligdage) og om muligt med forlænget optagetid.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj
- *Ved superrefraktær status epilepticus anbefales generelt overflytning til center med mulighed for cEEG eller dagligt EEG med forlænget optagetid, med henblik på detaljeret monitorering og terapistyring.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj

7.2 Behandling af Status Epilepticus [LINK](#)

- *Ved nyopståede langvarige anfald, serier af anfald og status epilepticus skal den tilgrundliggende årsag findes og behandles.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj
- *Akut anfaldsbehandling startes efter 3 minutter for generaliseret/ bilateral tonisk-klonisk anfald*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: moderat
- *Ophobede generaliserede/ bilateral tonisk-klonisk anfald skal behandles hurtigt under indlæggelse.*
Anbefaling: stærk

Dokumentation: moderat

- *Ved epileptiske anfald, som opfylder kriterierne for status epilepticus, anbefales behandling med benzodiazepiner uden for hospital og som indledende hospitalsbehandling. Behandlingen kan gentages efter 5 minutter ved fortsat anfaldsaktivitet.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj
- *Hvis den indledende behandling med benzodiazepiner ikke har stoppet anfald efter 10 min. skal der startes behandling med i.v. antiepileptikum.*
Anbefaling: stærk.
Dokumentation: høj
- *Ved vedvarende generaliserede/ bilaterale tonisk-kloniske anfald (konvulsiv status epilepticus) skal patienten bedøves med propofol og/eller midazolam senest efter 30 minutter.*
Anbefaling: stærk.
Dokumentation: høj
- *Ved non-konvulsiv status epilepticus behandles initialt med to eller flere antiepileptika og anæstesi kan overvejes afhængig af individuel vurdering.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: lav

Anbefalinger for kapitel 8:

Psykiske og kognitive udfordringer ved epilepsi [LINK](#)

8.1 Psykiatrisk komorbiditet ved epilepsi [LINK](#)

- *Patienter med ny-diagnosticeret epilepsi bør screenes for psykiatrisk lidelse og alle patienter med epilepsi, især ved behandlingsrefraktær epilepsi, bør screenes løbende (f.eks. en gang om året).*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj, konsensusrapport
- *Ved mistanke om psykiatrisk komorbiditet bør patienten henvises til psykiatrisk udredning og behandling.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj, konsensusrapport
- *Det anbefales at patienter med depression tilbydes psykoterapeutisk behandling.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj, konsensusrapport
- *Det anbefales at der hos patienter med depression overvejes antidepressiv medicinsk behandling.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: lav
- *Det anbefales at patienter med angst tilbydes medicinsk og/eller psykoterapeutisk behandling.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: meget lav, klinisk erfaring
- *På baggrund af høj komorbiditet for ADHD og epilepsi, anbefales årlig screening for ADHD-symptomer hos børn med epilepsi fra 6 års-alderen. Desuden anbefales reevaluering af symptombillede efter væsentlige medicinomlægninger.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: meget lav, klinisk erfaring

8.2 Kognitive vanskeligheder ved epilepsi [LINK](#)

- *Ved udredning og behandling af epilepsi bør der løbende udspørges om kognitive vanskeligheder eller screenes herfor, som en del af den rutinemæssige kliniske anamnese. Ved mistanke om funktionshæmmende kognitive vanskeligheder bør patienten henvises til neuropsykologisk undersøgelse og/eller evt. ADL-vurdering.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj, konsensusrapport

- *Udredning for kognitive vanskeligheder hos patienter med epilepsi bør ske på baggrund af specialviden om epilepsi, kognition og adfærd.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj, konsensusrapport
- *Patienter med epilepsi med kognitive vanskeligheder bør tilbydes individuelt tilpasset psykoedukation, vejledning, støtte og eventuelt kognitiv træning af strategier, så vidt muligt ud fra en helhedsorienteret tilgang.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj, konsensusrapport
- *Det bør sikres, at viden fra den kognitive udredning videreformidles til kommune, familie, skole, uddannelse eller job med henblik på optimal forståelse og støtte af patienten med epilepsi.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: meget lav, klinisk erfaring

8.3 Psykogene non-epileptiske anfald (PNES) [LINK](#)

- *Ved mistanke om psykogene non-epileptiske anfald (PNES) bør patienten henvises til regionale behandlingscentre med henblik på sikker diagnostik og specialiseret behandling af et tværfaglige team*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: lav

Anbefalinger for kapitel 9:

Rådgivning, støtteforanstaltninger og vidensdeling [LINK](#)

9.1 Habilitering og rehabilitering hos børn og voksne [LINK](#)

- *Børn og unge med epilepsi og med tegn på kognitive, sociale eller adfærdsmæssige vanskeligheder bør funktionsevnevurderes tidligt i behandlingsforløbet (f.eks. ved PPR eller VISO) med henblik på vurdering af individuelle støttebehov.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: meget lav, klinisk erfaring
- *Der bør være opmærksomhed på at pårørende kan have behov for individuelt tilpassede psykosociale støttende indsatser fra kommune eller behandlingsstedet.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: meget lav, klinisk erfaring
- *Der bør fokuseres på målrettede og tidlige indsatser til at sikre en rimelig hverdag med epilepsi, samt afbøde flest mulige psykosociale følger af sygdommen og evt. tilhørende komorbiditet.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: meget lav, klinisk erfaring
- *Hos voksne med epilepsi, som har tegn på kognitive, sociale eller adfærdsmæssige vanskeligheder, bør det overvejes at foretage epilepsispecificeret funktionsevnevurdering eller rehabilitering tidligt i behandlingsforløbet med henblik på vurdering af individuelle støttebehov.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: meget lav, klinisk erfaring

9.2 Vidensdeling [LINK](#)

- *Personer med epilepsi og deres pårørende/omsorgspersoner skal have løbende information og støtte til mestring af epilepsi og eventuelle ledsagesygdomme. Informationen skal tilpasses individuelt i forhold til den enkeltes epilepsi, alder, modenhed og erfaring, kultur og sprog.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: meget lav, klinisk erfaring
- *Sygeplejersker med særlige kompetencer og viden om epilepsi bør stilles til rådighed for personer med epilepsi og deres pårørende samt til professionelle i pædagogiske, sociale og sundhedsfaglige områder med henblik på at øge vidensniveau og mestringevne og sikre en kontinuerlig opdatering.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: meget lav, klinisk erfaring

- *Personer med epilepsi og deres pårørende/omsorgspersoner bør som led i deres behandling få information om mulighederne for rådgivning, viden og støttemuligheder, herunder om aktuelle brugerorganisationer/patientforeninger og deres netværksarbejde*

Anbefaling: god praksis

Dokumentation: meget lav, klinisk erfaring

Anbefalinger for kapitel 10: Skolegang, uddannelse og job [LINK](#)

- *Da epilepsi er forbundet med kognitive vanskeligheder, bør den behandlende læge så tidligt i sygdomsforløbet som muligt, spørge ind til barnets skolegang, adfærd, indlæring og anbefale pædagogisk og/eller neuropsykologisk udredning ved begyndende tegn på indlæringsvanskeligheder og/eller mistrivsel.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: meget lav, klinisk erfaring
- *Der anbefales støttende tiltag i børnehave og skole, der imødekommer barnets vanskeligheder. I tilrettelæggelsen kan der ofte følges samme generelle pædagogiske anbefalinger som for børn med lignende specialpædagogiske behov, f.eks. autisme, ADHD og generelle indlæringsvanskeligheder.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: meget lav, klinisk erfaring
- *For unge og voksne, hvor det mistænkes, at epilepsien kan medføre uddannelses- og erhvervsproblemer, anbefales iværksættelse af funktionsevnevurdering og/eller neuropsykologisk vurdering. Dette for at sikre tidligst mulig individuel tilpasning af uddannelsesforhold og jobsituation.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: meget lav, klinisk erfaring
- *Det anbefales at der er særlig opmærksomhed på videns overlevering ved de forskellige overgange i opvækst og skolegang. Fra institution til skole, fra skole til ungdomsuddannelse og videre til job.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: meget lav, klinisk erfaring
- *For patienter med kognitive problemstillinger, uanset aldersgruppe, bør der tidligt i forløbet sikres en koordineret indsats, f.eks. ved netværksmøder med deltagelse af personer med specifik viden om epilepsi (sundhedspersonale, Specialrådgivning om Epilepsi, Børneskolen, PPR, hjerneskadekoordinator, sagsbehandler og lignende).*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: meget lav, klinisk erfaring

Anbefalinger for kapitel 11:**Mestring af epilepsi [LINK](#)**

- *Der bør altid anvendes en struktureret metode til anfaldsobservation og anfaldsregistrering og patient, pårørende/ omsorgspersoner bør være nøje instrueret i anvendelse heraf.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: lav
- *Der bør løbende vurderes om der er behov for skadeforebyggende tiltag, især hos personer som anses at have forhøjet risiko for anfaldsrelaterede skader og/eller SUDEP.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj, konsensusrapport
- *Hos personer med generaliserede tonisk, kloniske anfald, som er alene, f.eks. om natten, anbefales at anvende en klinisk godkendt anfaldsalarm når hurtig livreddende førstehjælp og medicinering kan igangsættes ved behov*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: høj, konsensusrapport
- *Personer med epilepsi og deres pårørende bør guides til at identificere anfaldsprovokerende faktorer som f.eks. stress, dårlig søvn, medicinsvigt, tømmermænd, euforiserende stoffer med videre, for derved at minimere/om muligt undgå anfald ved justeringer i livsstil.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: lav
- *Der bør være systematisk fokus på at forebygge, afdække og håndtere stressfaktorer i dagligdagen hos personer med epilepsi med henblik på at minimere stressudløste anfald. I de tilfælde hvor der er tale om en længerevarende stressbelastnings kan anbefales at bruge et tværfagligt rehabiliteringstilbud.*
Anbefaling: god praksis
Dokumentation: lav
- *Der bør være et systematisk fokus på, at medicinen tages kontinuerligt efter aftale med lægen for at opnå optimal effekt.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: moderat
- *Generelt bør personer med epilepsi opfordres til at leve et aktivt liv og deltage i idræt og motionsaktiviteter. Fysisk aktivitet i grupper kan udover at bidrage til moderat anfaldsbeskyttelse, være med til at bedre social integrering, trivsel, knoglesundhed og velvære med øget tryghed.*
Anbefaling: stærk
Dokumentation: moderat

- *Fagpersoner bør åbne for samtale om seksualitet, hvor det er relevant. Problemstillinger skal drøftes med den læge, der er ansvarlig for behandlingen og/eller ved uddybende samtale hos sygeplejerske med særlige kompetencer og viden om epilepsi. Henvi-
sing til en offentlig sexologisk klinik (gratis) eller kontakt til en privat praktiserende sexolog eller parterapeut bør overvejes.*

Anbefaling: god praksis

Dokumentation: lav, klinisk erfaring

Kapitel 3: Epilepsi – diagnose og generelle udredningsprincipper

1. Introduktion

Epileptiske anfald er karakteriseret ved episodiske (sekunder til få minutter varende) kaskader af neurologiske symptomer, som skyldes forbigående forstyrrelse af større eller mindre grupper af kortikale neuroners funktion (neuronal hypereksitabilitet og hypersynkronisering).

For langt de fleste patienter betyder dette et *kontrolltab*, hvor patienten kan have bevægelser eller handlinger som er udenfor vilje og kontrol og som patienten ofte ikke har erindring for. Epileptiske anfald optræder pludseligt og oftest uvarslet og kan derfor medføre væsentlige psykiske og sociale begrænsninger.

Epileptiske anfald kan være meget forskellige, afhængig af hvilket anatomisk område i hjernen den neuronale dysfunktion involverer, men for den enkelte patient er anfaldene typisk ens (stereotype) fra gang til gang. Den enkelte patient kan have flere forskellige anfaldstyper f.eks. ved multifokal epilepsi og ved epileptiske syndromer, men her vil de enkelte anfaldstyper for den enkelte patient være stereotype.

- De forskellige typer af epileptiske anfald beskrives i Kap 4 / [LINK](#)

2. Definition af epilepsi

Epilepsi er defineret ved optræden af *gentagne, spontane og uprovokerede* epileptiske anfald med mere end 24 timers mellemrum. Den aktuelle definition tillader derudover, at stille diagnosen epilepsi efter 1. epileptiske anfald, hvis der er overvejende sandsynlighed (> 60 %) for at der vil optræde yderligere anfald.

Reference: (1)

3. Prognose

- Ved ny-diagnosticeret epilepsi kan mellem 65 og 70 % af patienterne forvente at blive anfaldsfri ved 1. eller 2. valg af medicinsk behandling, se kapitel 5 / [LINK](#).
- Hurtigt opnået anfaldsfrihed korrelerer til god prognose på længere sigt.
- Uden behandling er risikoen for yderligere epilepsianfald > 60 %, når ovennævnte diagnosekriterier anvendes.

Reference: (2)

4. Mortalitet

Generelt har patienter med epilepsi en øget mortalitet i forholdt til baggrundsbefolkningen. Mortaliteten afhænger af årsagen til epilepsien og anfaldsfrekvensen.

- Ved generaliseret idiopatisk / genetisk epilepsi og anfaldsfrihed er mortaliteten kun let højere end baggrundsbefolkningens, mens mortaliteten er høj ved fokale strukturelle hjerneskader og høj anfaldsfrekvens.
- Der er en øget selvmordsrisiko. Risikoen kan relateres til den psykosociale isolation, til psykiatriske komorbiditet og til brug af antiepileptika, se kapitel 8 / [LINK](#)
- Patienter med epilepsi har øget risiko for pludselig uventet død (Sudden Unexpected Death in Epilepsy, SUDEP). Risikoen for dette fænomen er størst hos patienter med behandlingsrefraktær epilepsi med toniske- kloniske anfald, ved natlige anfald, ved subterapeutiske plasma-koncentrationer af antiepileptisk medicin og hos patienter med multipel funktionsnedsættelse.

Referencer: (3, 4)

5. Epidemiologi

Epilepsi er én af de hyppigst forekommende neuropædiatriske og neurologiske sygdomme.

- Prævalensen for epilepsi er 0,7 % - 1,0 %.
- Incidensen for epilepsi er 83 nye tilfælde / 100.000 indbyggere per år.
- Den højeste incidens ses hos børn < 1 år med 200 nye tilfælde / 100.000 per år.
- Særlig høj incidens ses hos personer med psykisk og fysisk funktionsnedsættelse hvor 25 % - 70 % har samtidig epilepsi afhængig af graden af udviklingshæmning, se kapitel 5 / [LINK](#).
- Incidensen er stigende for aldersgruppen > 60 år, se kapitel 6 / [LINK](#).

Reference: (5)

6. Ætiologi

Epilepsi kan skyldes en genetisk bestemt funktionsforstyrrelse i neuronernes excitabilitet f.eks. medfødt ion-kanalopati eller en cerebral kortikal læsion, f.eks. infarkt, tumor, infektion mm.

6.1 Genetiske forhold

Epilepsi eller epilepsisyndromer, der optræder familiært uden tegn på anden neurologisk sygdom, udgør 20% - 25% af alle former for epilepsi. Arvegangen er ofte kompleks med polygen-, autosomal dominant eller recessiv arvegang med varierende, ofte aldersspecifik penetrans (f.eks. børneabsence epilepsi, juvenil myoklon epilepsi m.fl., se kapitel 4 / [LINK](#))

6.2 Strukturelle årsager

Epilepsi kan optræde som komplikation ved enhver form for cerebral kortikal læsion. De hyppigste årsager er:

STRUKTURELLE ÅRSAGER TIL EPILEPSI	
• Medfødte cerebrale misdannelser: • Heterotopi, polymikrogyri, fokal kortikal dysplasi, tuberøs sklerose, hamartom og vaskulære udviklingsdefekter (f.eks. kavernøse hæmangiomer og arteriovenøse malformationer). • Fødselslæsioner • Asfyksi, perinatale cerebrale infarkter mm. • Mesial temporal sklerose (MTS) • Langvarige feberkramper • CNS-infektion/-inflammation • Meningitis, encephalitis, abscesser, neurocysticercosis • Autoimmun encefalitis/limbisk encefalitis, se kapitel 6, LINK • Kranietraumer • Med hjernekvæstelse, intracerebralt eller epi-duralt / subduralt hæmatom • Apoplexia cerebri, se kapitel 6 / LINK • Tumor cerebri, se kapitel 6 / LINK	

7. Differentialdiagnoser

Der findes en lang række tilstande med anfaldsvis optrædende symptomer, som kan forveksles med epilepsi.

Der skelnes mellem

- Situationsudløste og akutte symptomatiske epileptiske anfald
- Non-epileptiske anfald

Typiske årsager til akutte symptomatiske anfald og non-epileptiske anfald afhænger af alderen:

	MINDRE BØRN	STØRRE BØRN	VOKSNE
Situationsudløste og akutte epileptiske symptomatiske anfald	• Feberkrampe • Affektkrampe • Hypoglycæmi	• Hyperventilation • Hypoglykæmi • Stofmisbrug • Abstinenskramper • Cerebral katastrofe • Infektion	• Abstinenskramper • Stofmisbrug • Eklampsi • Hypoglycæmi • Cerebral katastrofe • Infektion
Non-epileptiske anfald	• Tremor • Familiær myoklonus • Paroxystisk vertigo • Bevægeforstyrrelser • Tics • Kardielle arytmier • Migræne • Masturbation • Refluks	• Synkoper • Kardielle arytmier • Søvnforstyrrelser • Bevægeforstyrrelser incl. Tourette Syndrom • PNES • Migræne • Familiær myoklonus/-Tremor • Panikanfald	• Synkoper • Kardielle arytmier • Søvnforstyrrelser • Bevægeforstyrrelser • PNES • Transitorisk cerebral iskæmi • Migræne

PNES: Psykogene non-epileptiske anfald

7.1. Situationsudløste anfald og akutte symptomatiske anfald

- Akutte symptomatiske anfald er en betegnelse for epileptiske anfald, der ikke optræder spontant, men udløst af særlige situationer f.eks. abstinenslilstande, feber, akut cerebral læsion, autoimmun encephalitis, mm.
- Disse anfald er ofte enkeltstående og provokerede og opfylder dermed ikke de diagnostiske kriterier for epilepsi. Behandlingen retter sig mod den tilgrundliggende årsag.

7.2. Non-epileptiske anfald

- Non-epileptiske anfald er den overordnede betegnelse for anfald, der kan ses ved en række medicinske, neurologiske, metaboliske og psykiatriske sygdomme med anfaldsvis optræden af symptomer, som ligner og ofte forveksles med epileptiske anfald.

8. Anamnese og udredning

En detaljeret anamnese er det vigtigste redskab til at diagnosticere epilepsi og bør derfor foregå med stor omhu og nøjagtighed.

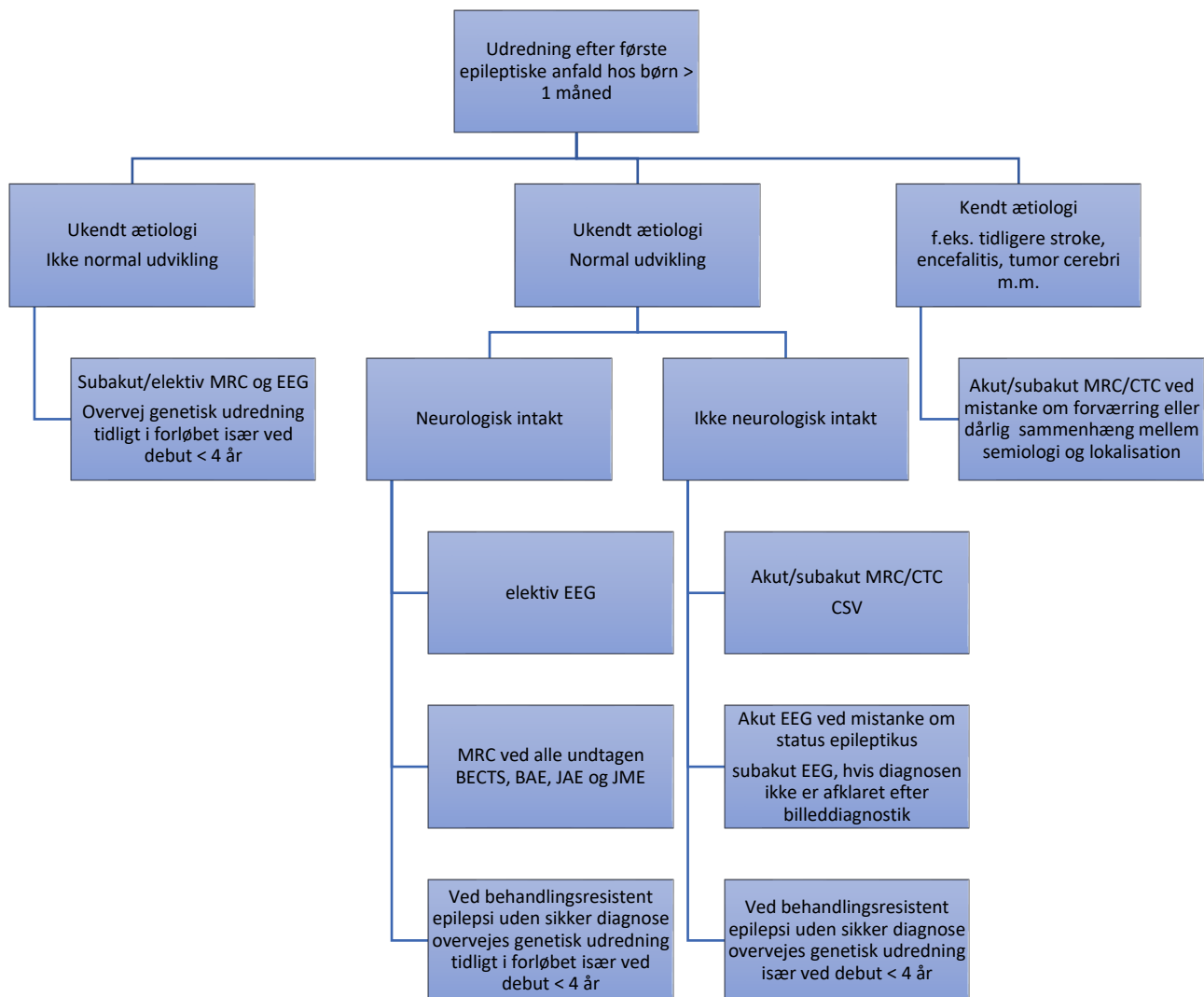
Det anbefales at bruge ”huskeliste” som udgangspunkt – med respekt for patientens alder og komorbiditet.

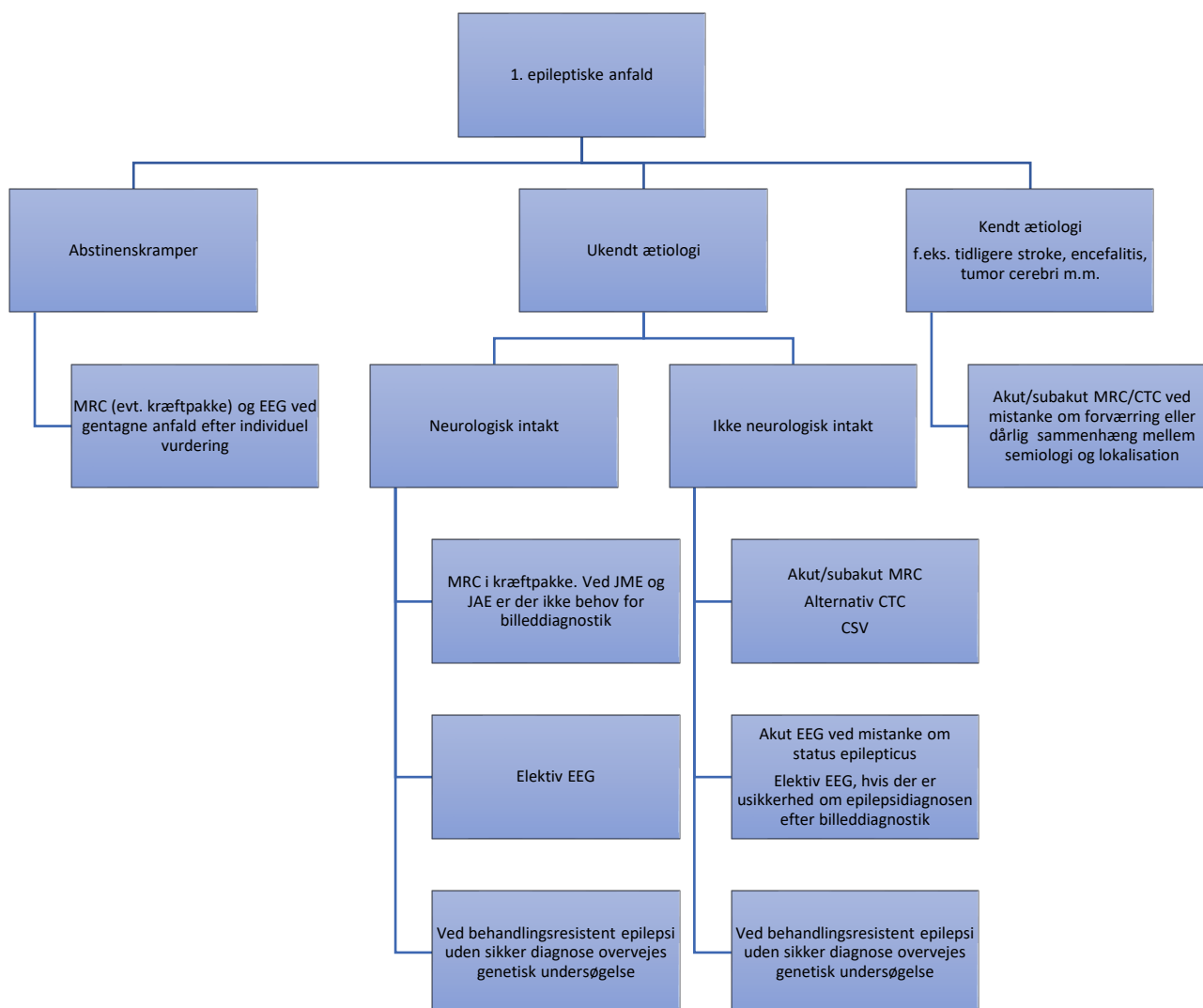
- **Disposition:**
 - især til epilepsi, hjertesygdom
- **Tidligere:**
 - Graviditet (alkoholmisbrug hos moderen?)
 - Fødsel (komplikationer), APGAR
 - Feberkrampe: ingen/kompliceret/ukompliceret
 - Hjerneskade (traume, apopleksi, tumor, neuroinfektion)
 - Udvikling af motorik, sprog, indlæring, sociale færdigheder, informationer vedrørende børnehave / skolegang
- **Aktuelt:**
 - Fokal-neurologiske symptomer, depression, hukommelsesproblemer
- **Anfaldsbeskrivelse:**

Der kan med fordel bruges et skema til at huske alle vigtige delelementer.

 - Hvem beskriver anfaldet? (hvis muligt, gerne beskrivelse fra både patienten og vidne)
 - Anfald:
 - Aura (forvarsler) eller objektive symptomer ved indledningen til anfald
 - Udviklingen af anfaldet
 - Beskrivelse af den postiktal fase
 - Varighed af anfaldet
 - Døgnvariation
 - Eventuelle provokerende faktorer
- **Eksempler på specifikke spørgsmål til symptomer, der kan optræde ved epileptiske anfald.**
 - Bevidsthedspåvirkning (virker fraværende)
 - Motoriske symptomer (myoklonier, kloniske eller toniske trækninger)
 - Sensoriske symptomer (dysæstesi, anæstesi)
 - Autonome symptomer (epigastrisk opadstigen, takykardi, hyperhidrose, piloerection)
 - Hallucinationer (visuelle, auditoriske, gustatoriske, olfaktoriske)
 - Affektive symptomer (angst, glæde)
 - Deja vu, jamais vu, grine/ gråd
- **Andre symptomer, der støtter mistanken om epileptiske anfald:**
 - Vågner om morgen med tungebid, muskelømhed, urinafgang
 - Korte (få sek) fraværsepisoder (absencer)
 - Fraværsepisoder (10 sek- flere minutter) med mulige automatismer (temporallapsanfald)
- **Medicin/alkohol/misbrug:**
- **Paraklinisk:**
 - Resultat af EEG/CTC/MRC/biokemi – hvis foretaget

8.1. Udredning af epilepsi

Udredning efter 1. epileptiske anfald hos børn > 1 måned:

Udredning efter 1. Epileptiske anfald hos voksne:**8.2. Electroencephalografi (EEG)**

EEG er indiceret efter 1. anfaldsfænomen, hvis der er mistanke om epilepsi, hvis epilepsidiagnosen kan sikres/sandsynliggøres med EEG, eller klassifikation af epilepsien ønskes. Patienter med cerebral læsion, hvor semiologien er i overensstemmelse med lokalisationen, vil derfor ofte ikke have behov for EEG.

- Hos patienter med epilepsi vil 1. standard EEG i 50 % af tilfælde være normalt.
- Ved gentagelse af EEG vil man kunne sikre diagnosen i 80 % af tilfælde.
- Efter 3 gentagne EEG'er vil sandsynligheden for at kunne dokumentere epilepsien med gentagne EEG være lille.
- EEG kan ikke udelukke epilepsi og bruges derfor især til at støtte diagnosen og klassificere epilepsi.

- Ved epileptiforme forandringer i EEG efter første anfald er gentagelsesrisikoen > 60 %

Ved EEG-undersøgelse sættes elektroder med standardiserede placeringer på kraniet (10-20-systemet). Typisk registreres med 25 aktive elektroder, reference og jord. Endvidere registreres hjerteaktivitet (EKG), muskelaktivitet (EMG) og øjenbevægelser (EOG).

Der er forskellige typer af EEG-undersøgelser:

- *Standard-EEG* foretages ambulant med ovennævnte indikationer. Andre EEG-former udføres hvis standard EEG ikke kan besvare det kliniske spørgsmål. Standard EEG foretages ambulant med ca. 30 min optagetid.
 - Undersøgelsen har fokus på forekomst af interiktal aktivitet (idet der kun sjældent registreres anfald i den korte optagetid). Der kan ses ændring i grundrytme, foci af lavfrekvent aktivitet eller forekomst af spikes eller sharpwaves. Spikes og sharpwaves (epileptiforme forandringer) øger mistanken om epilepsi.
 - Under standard EEG foretages i de fleste tilfælde provokation med hyperventilation og fotostimulation samt eventuelt spontan søvn.
- *Søvn-EEG* er en ambulant optagelse, med fokus på at opnå søvn. Typisk vil patienten være søvndepriveret, for at øge chancen for at patienten falder i søvn.
 - Melatonin kan gives for at opnå søvn. Benzodiazepin må ikke gives på grund af påvirkningen af EEG.
 - Indikationer for søvn-EEG er ved forsat mistanke om epilepsi efter en eller flere normale standard EEG'er; ved mistanke om epilepsiformer, hvor der forventes EEGrafiske abnormiteter særligt under søvn, dvs. især ved fokale epilepsiformer eller epilepsiformer med anfald typisk under søvn /ved opvågning f.eks. juvenil myoklon epilepsi, se kapitel 4 / [LINK](#).
 - Ved mistanke om Electrical Status Epilepticus During Slow Wave Sleep (ESES) er søvn-EEG afgørende. se kapitel 4 / [LINK](#).
 - Ved søvn-EEG er der ligeledes fokus på interiktale forandringer.
 - Langtids-video-EEG har fokus på at registrere anfald og foregår oftest under indlæggelse - typisk i flere dage. Undersøgelsen foretages elektivt typisk i en epilepsi-monitoreringsenhed (EMU).
 - I EMUen registreres samtidigt EEG og video. Personale observerer patienten kontinuerligt og tester patienten ved anfald. Opnåelse af anfald kan faciliteres ved medicinaftapning, søvn-deprivation m.m.
 - Undersøgelse i EMU har særlig fokus på at stille diagnosen epilepsi, klassificere epilepsien, vurdere anfaldsbyrden, bedømme om der er subkliniske anfald, eller som led i lokalisering af fokus med henblik på epilepsikirurgi.
 - I nogen tilfælde kan patienten udstyres med EEG-udstyr registrering i eget hjem i et par dage, eventuelt inklusiv videoovervågning.
- *Akut-EEG* er en kort optagelse af under 1 times varighed. Hovedindikationen er mistanke om non-konvulsiv status epilepticus. se kapitel 4 / [LINK](#). Der foretages normalt ikke provokationer. Det akutte EEG kan fortsætte i form af et cEEG.

- *Kontinuerligt-EEG* (cEEG) er betegnelsen for akut EEG, hvor optagelsen forlænges til mere end en time, og evt. flere døgn. Indikationen er monitorering af behandlingseffekt ved refraktær status epilepticus, eller behov for længerevarende EEG for afklaring af om der foreligger intermitterende non-konvulsiv status epilepticus.
- *Ultra-langtids EEG* tilbydes på enkelte specialafdelinger og foreløbig overvejende til forskningsbrug. Denne metode har fokus på anfaldsregistrering i patientens hverdag, hvor patienten udstyres med bærbar EEG. Der forefindes forskellige tekniske løsninger. Indikationen er ofte diagnostik ved sjældne anfald, men anvendes også ofte som anfaldsregistrering / kvantificering af anfald hos patienter der ikke selv kan registrere anfald (f.eks. ved fokale anfald med bevidsthedspåvirkning).

Referencer: (6, 7)

8.3. Billeddiagnostik

Billeddiagnostik efter første anfaldsfænomen:

- Ved nyopståede fokale anfald i henhold til kræftpakke
- Risikoen for anfaldsrecidiv er mere end fordoblet, hvis der ved MRC er påvist en fokal læsion (efter et år 10- 26 % og efter 5 år 29 48 %)
- 23 % af voksne patienter har ved epilepsidebut en potentiel epileptogen læsion f.eks. stroke, traume, misdannelse, tumor.
- Sandsynligheden for anfaldskontrol ved medicinsk behandling er <10 % ved mesial temporal sclerose (MTS)
- *CT-skanning af cerebrum (CTC):*
 - CTC uden eller med kontrast anvendes til den akutte patient, som potentielt kræver akut intervention, f.eks. ved blødninger eller større processer eller til subakutte patienter, hvor MRC ikke er mulig.
 - CTC indgår ikke i egentlig udredning af epilepsi. CTC kan indgå i den indledende udredning hvis der er mistanke om tumor og der ikke kan afventes MRC eller hvor MRC ikke kan gennemføres uden generel anæstesi (f.eks. hos børn og voksne patienter med udviklingshæmning).
- *MR-skanning af hjernen (MRC):*
 - MRC er guldstandard ved billeddiagnostisk udredning af epilepsi.
 - MRC anvendes ved udredning for alle typer af epilepsi bortset fra ved visse syndromer hos børn og unge med klassisk EEG, semiologi og forløb, se kapitel 4 [/LINK](#).
 - MRC har høj sensitivitet og specificitet for fokal kortikal dysplasi og mesial temporal sklerose (MTS).
 - Standard MRC kan anvendes og kan være tilstrækkelig ved den indledende udredning af mulig epilepsi hos patienter med 1. gangs epileptisk anfald, især hos patienter med en grundsygdom som sandsynlig årsag til anfaldet samt hos ældre patienter generelt. Såfremt ætiologisk diagnose forbliver uafklaret og anfaldene vedvarer, suppleres med MRC i epilepsiprotokol (EPI-BASIS).
 - Intravenøs kontrast er obligatorisk ved fund af fokale forandringer som f.eks. tumorer eller infektionsmistanke.

- MRC bør foretages efter **EPI-BASIS protokol** / [LINK](#), i henhold til ILAEs retningslinjer. Der tilstræbes en feltstyrke på 3 Tesla, alternativt 1,5 Tesla (nyere generations MR-skannere).
 - Visualisering af potentielle epileptogene læsioner kræver at skanningen inkluderer 3D FLAIR og 3D T1W med vokselstørrelse på 1 mm i alle planer, med henblik på påvisning af mindre dysplasier og med billedbearbejdning med paracoronal hippocampusvinkling. Endvidere paracoronal T2W med høj opløsning med hippocampusvinkling med henblik på MTS, optimalt dækkende hele hjernen.
 - Blødnings- og kalkfølsom og diffusionssekvens er af stor værdi ved fokale forandringer som f.eks. kontusionsforandringer, vaskulære malformationer, tumorer eller ved infektionsmistanke.
- *Særligt for børn*
 - MR-skanning af mindre børn og andre som ikke kan samarbejde til undersøgelsen, kræver anæstesi /sedation for at undgå artefakter i billederne.
 - MR-skanning tidligt i forløbet er vigtig hos mindre børn, da progredierende myelinisering delvis kan maskere en fokal kortikal dysplasi på senere skanninger. Gentagen MR-skanning anbefales, når barnet forventes færdigmyeliniseret, især hvis der ikke er fundet strukturel læsion.
 - MR-spektroskopi er en mulighed hos børn med medfødte metaboliske sygdomme.

Referencer: (8, 9)

8.4. Cerebrospinalvæske-undersøgelse

Undersøgelse af CSV kan være indiceret både i den akutte situation dvs. efter 1. anfaldsfænomen men sjældnere i det subakutte/kroniske forløb.

- *CSV-undersøgelse i det akutte forløb:*
 - Bruges til at udelukke eller bekræfte infektiøs genese (f.eks. herpes encefalitis, bakteriel meningitis, mm).
 - Der undersøges for celler, protein, glucose, laktat, herpes, variceller zoster. Ved mistanke om bakteriel meningitis foretages mikroskopi og dyrkning. Ved specifik mistanke undersøges for IgG-index, oligoklonale bånd, syfilis, toxoplasmose, m.m. Ved mistanke om malign lidelse undersøges for carcinomatose).
 - Ved typisk semiologi, sygehistorie med progredierende symptomer og intraktable anfald, bør der tidlig i forløbet foretages lumbalpunktur til undersøgelse for autoimmun encefalitis.
- *CSV-undersøgelse i det subakutte / kroniske forløb*
 - overvejes ved subakut debut af behandlingsresistent epilepsi og samtidig kognitive symptomer, erhvervet i voksenalderen, og uden anden kendt ætiologi, for at udelukke autoimmun encefalitis.
- *Tolkning af CSV:*
 - Epileptiske anfald i sig selv kan give ændringer i CSV, som er vigtige at kende for ikke at fejltolke resultaterne. Hos op til 24 % af patienter ses der efter anfald CSV-pleocytose, hos

14-23 % laktatforhøjelse og hos op til 60 % proteinforhøjelse. CSV-forandringer ses især ved status epilepticus samt ved langvarige anfald med motoriske manifestationer.

- Totalværdierne er typisk for laktat < 2,5 mmol/l og for leukocytter < 30 x 10⁹/L. Hvis der ikke er kliniske tegn på meningitis / encefalitis / autoimmun encefalitis bør derfor overvejes om de abnorme CSV-værdier er anfaldsbetingede.
- Værdier, der er højere end de nævnte bør give anledning til mistanke om anden tilgrundliggende sygdom.

Referencer: (10-13)

8.5. Genetisk udredning

En specifik genetisk diagnose kan bidrage til prognostisering, genetisk rådgivning af familiemedlemmer (deriblandt evt. mulighed for prænatal diagnostik) samt evt. have behandlingsmæssige konsekvenser.

- *Genetisk udredning og rådgivning bør ske i samarbejde med en klinisk genetisk afdeling og overvejes ved;*
 - Uafklaret tidligt indsættende epilepsi (< 4 år)
 - Epilepsi + udviklingshæmning, autisme og/eller anden komorbiditet
 - Non-strukturel fokal epilepsi - ved særlige familiære syndromer
 - Epilepsirelaterede fokale kortikale hjernemisdannelser (kan være nødvendigt at supplere med testning af DNA fra hjernevæv)
 - Progressive myoklone epilepsisyndromer
- *Epilepsisyndromer kan være forårsagede af*
 - punktmutationer, kopiantals variationer (deletioner eller duplikationer) eller kromosomale abnormaliteter
- *Teststrategien afhænger af*
 - den kliniske kontekst (klinisk epilepsisyndromdiagnose, tilstedeværelse/fravær af komorbid udviklingshæmning, dysmorfe træk etc.).
 - I de fleste tilfælde vil Next Generation Sequencing (NGS)-baserede strategier så som genpaneler, exom- og genomsekventering være 1. valg

Reference: (14-16)

8.6. Neurometabolisk screening

Neurometabolisk udredning hos børn er indiceret ved:

- Anfald hos børn < 1 måned, da anfald oftest er tegn på underliggende sygdom. Hurtig diagnostik er vigtig for at iværksætte den rette behandling. Der bør være lav tærskel for at drøfte barnet på mere specialiseret niveau inkl. Center for Medfødte Stofskiftesygdomme (ref.1)
- Også hos børn > 1 måned kan epilepsi være tegn på underliggende metabolisk sygdom, især de metaboliske lidelser, der afficerer den grå substans.
- Børn med epilepsi og andre symptomer såsom dårlig trivsel, forsinket / regredierende psykomotorisk udvikling, dysmorfe træk eller andre neurologiske symptomer bør udredes for

underliggende metabolisk sygdom. Dette inkluderer også MR af cerebrum og undersøgelser af blod og evt. cerebrospinalvæske

Særsilt vejledning kan findes på Dansk Pædiatrisk Hjemmeside.

[http://paediatric.dk/images/dokumenter/Retningslinjer_2019/Udredning_af_anfald_i_neonatalperioden -
DPS guideline - revideret.pdf](http://paediatric.dk/images/dokumenter/Retningslinjer_2019/Udredning_af_anfald_i_neonatalperioden_-_DPS_guideline_-_revideret.pdf)

Referencer

1. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475-82.
2. Chen Z, Brodie MJ, Liew D, Kwan P. Treatment Outcomes in Patients With Newly Diagnosed Epilepsy Treated With Established and New Antiepileptic Drugs: A 30-Year Longitudinal Cohort Study. *JAMA Neurol*. 2018;75(3):279-86.
3. Jennum P, Pickering L, Christensen J, Ibsen R, Kjellberg J. Morbidity and mortality of childhood- and adolescent-onset epilepsy: A controlled national study. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2017;66:80-5.
4. Christensen J, Pedersen CB, Sidenius P, Olsen J, Vestergaard M. Long-term mortality in children and young adults with epilepsy--A population-based cohort study. *Epilepsy research*. 2015;114:81-8.
5. Christensen J, Vestergaard M, Pedersen MG, Pedersen CB, Olsen J, Sidenius P. Incidence and prevalence of epilepsy in Denmark. *Epilepsy research*. 2007;76(1):60-5.
6. Rayi A, Murr N. Electroencephalogram. *StatPearls*. Treasure Island (FL)2021.
7. Baumgartner C, Pirker S. Video-EEG. *Handb Clin Neurol*. 2019;160:171-83.
8. Bernasconi A, Cendes F, Theodore WH, Gill RS, Koepp MJ, Hogan RE, et al. Recommendations for the use of structural magnetic resonance imaging in the care of patients with epilepsy: A consensus report from the International League Against Epilepsy Neuroimaging Task Force. *Epilepsia*. 2019;60(6):1054-68.
9. Hur YJ. Guideline for advanced neuroimaging in pediatric epilepsy. *Clin Exp Pediatr*. 2020;63(3):100-1.
10. Tumani H, Jobs C, Brettschneider J, Hoppner AC, Kerling F, Fauser S. Effect of epileptic seizures on the cerebrospinal fluid--A systematic retrospective analysis. *Epilepsy research*. 2015;114:23-31.
11. Susse M, Saathoff N, Hannich M, von Podewils F. Cerebrospinal fluid changes following epileptic seizures unrelated to inflammation. *Eur J Neurol*. 2019;26(7):1006-12.
12. Vezzani A, Fujinami RS, White HS, Preux PM, Blumcke I, Sander JW, et al. Infections, inflammation and epilepsy. *Acta Neuropathol*. 2016;131(2):211-34.
13. Seo JH, Lee YJ, Lee KH, Gireesh E, Skinner H, Westerveld M. Autoimmune encephalitis and epilepsy: evolving definition and clinical spectrum. *Clin Exp Pediatr*. 2020;63(8):291-300.
14. Mullen SA, Crompton DE, Carney PW, Helbig I, Berkovic SF. A neurologist's guide to genome-wide association studies. *Neurology*. 2009;72(6):558-65.
15. Mullen SA, Berkovic SF, Commission IG. Genetic generalized epilepsies. *Epilepsia*. 2018;59(6):1148-53.

16. Sanchez Fernandez I, Loddenkemper T, Gainza-Lein M, Sheidley BR, Poduri A. Diagnostic yield of genetic tests in epilepsy: A meta-analysis and cost-effectiveness study. Neurology. 2019.

9. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale

Hvad er epilepsi?

Epilepsi er ikke én sygdom, men en samlet betegnelse for en række forskellige tilstande med forskellige årsager, ytringsformer og prognoser. Epileptiske anfald kan komme til udtryk på mange måder fra person til person, men er som regel på en bestemt måde for den enkelte person. Ved nogle anfald kan man være vågen og have ufrivillige bevægelser eller føleforstyrrelser et sted på kroppen, mens man under andre anfald kan være fjern eller ukontaktbar. De mest almindelige anfald er krampeanfald, hvor man er ukontaktbar mens hele kroppen er i krampe. Under et epileptisk anfald er der en forstyrrelse i hjernen, som varer fra sekunder til få minutter. Måden anfaldene kommer til udtryk på afhængig af, hvor i hjernen denne forstyrrelse er. Vi har beskrevet de forskellige typer af epileptiske anfald nærmere i kapitel 4 / LINK.

For langt de fleste personer betyder epileptiske anfald at man oplever en form for kontroltab, hvor man kan foretage bevægelser eller handlinger, som er udenfor egen vilje og kontrol, og som man måske ikke kan huske, når anfaldet er overstået. Epileptiske anfald kommer pludseligt og ofte uden varsel. Netop denne uvished kan for mange medføre en frygt og væsentlige begrænsninger i livet.

Hvad skyldes epilepsi?

Alle mennesker kan få epilepsi. Årsagen til epilepsi kan være noget der ligger i generne og eventuelt arvet, men det kan også skyldes en skade i hjernen som enten kan være medfødt eller opstå senere i livet. Enhver form for skade i hjernen – større eller mindre - kan medføre epilepsi. De mest almindelige årsager er følger efter for lidt ilt ved fødslen, hjerneblødning, blodprop i hjernen eller hjernesvulst. I nogle tilfælde er der medfødt misdannelse i visse områder af hjernen.

Kan man behandle epilepsi?

Statistisk set vil to ud af tre personer, som får konstateret epilepsi, kunne blive anfaldsfri med medicin og dermed kunne have et liv uden epileptiske anfald. Visse typer af epilepsi går over af sig selv efter nogle år – især hos børn – men ellers opfattes epilepsi som en kronisk sygdom som i mange tilfælde skal holdes i ro med epilepsimedicin i en del år - og i nogle tilfælde resten af livet. Målet med at få medicin mod epilepsi, er at kunne få en hverdag uden anfald eller med så få anfald som muligt og helst uden generende bivirkninger. Dette beskriver vi nærmere i kapitel 5 / LINK.

Hvordan finder man ud af om jeg har epilepsi?

Ved mistanke om epileptiske anfald vil der blive foretaget forskellige undersøgelser af din hjerne. Undersøgelserne er ikke forbundet med smerte eller ubehag, se EEG og MR LINK

Første skridt er at få en så præcis beskrivelse af anfaldene som muligt. Husk at lægen ikke har været til stede under dit anfald så det er derfor en god idé at skrive alt ned hvad du kan huske om anfaldet. Da du sjældent selv kan huske hvad der skete under anfaldet, er det en stor hjælp for lægen at få oplysninger fra en pårørende, som har set anfaldet, og det vil være særligt godt, hvis de har nået at optage anfaldet på en mobiltelefon.

Kapitel 4: Anfalds-, epilepsi- og syndromklassifikation

1. Introduktion

En entydig klassifikation, af såvel epileptiske anfald og de forskellige typer af epilepsi og syndromer, er af afgørende betydning for valg af den mest hensigtsmæssige udredning og behandlingsstrategi, samt for genetisk og prognostisk rådgivning. En internationalt anerkendt klassifikation er ligeledes en forudsætning for en meningsfuld klinisk og forskningsmæssig kommunikation.

Den seneste internationalt anerkendte klassifikation af epileptiske anfald og af epilepsityper er fra 2017 (*ref.1 og 2*), som er udarbejdet af The International League Against Epilepsy (ILAE), afløser de tidligere klassifikationer af anfald og epilepsityper fra henholdsvis 1981 og 1989. Den nyeste version af syndromklassifikation afventer fortsat godkendelse.

2. Anfaldsklassifikation

I klassifikation fra 2017 inddeles epileptiske anfald i

- Anfald med fokal start
- Anfald med generaliseret start
- Anfald med ukendt (eller ikke nærmere bestemt) start

Reference: (1)

Fokal start		Generaliseret start	Ukendt start
Uden bevidstheds-påvirkning*	Med bevidstheds-påvirkning**		
Motorisk start • Automatismer • Atonisk • Klonisk • Epileptiske spasmer • Hyperkinetisk • Myokloni • Tonisk Ikke-motorisk start • Autonomt • Aktivitetsstop • Kognitivt • Emotionelt • Sensorisk		Motorisk • Tonisk-klonisk • Klonisk • Tonisk • Myokloni • Myoklont-tonisk-klonisk • Myoklont-atonisk • Atonisk • Epileptiske spasmer Ikke-motorisk (absence) • Typisk • Atypisk • Myoklon • Øjenlågsmyokloni	Motorisk • Tonisk-klonisk • Epileptiske spasmer Ikke-motorisk • Aktivitetsstop
Fokalt til bilateralt tonisk-klonisk			Uklassificeret <i>På grund af manglende information eller manglende mulighed for at placere i andre kategorier</i>

Oversat fra "Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types", Fisher et al. 2017.

ILAE anvender 'focal aware seizures'* og 'focal seizures with impaired awareness'**.

'Aware' defineres ved at patienten kan opfatte, hvad der sker og kan huske det efter anfaldet.

Detaljeret beskrivelse af motoriske og ikke-motoriske symptomer, se appendix.

2.1. Anfald med fokal start

Ved fokale anfald starter den epileptiske aktivitet i et lokaliseret område / epileptogent netværk i hjernen.

EEG kan vise fokal epileptiform aktivitet, men kan også være normalt især ved dybtliggende fokus.

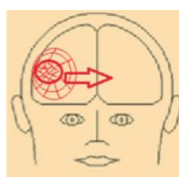


Fig.1 Fokale anfald

Inddeling af fokale anfald

Fokale anfald inddeles i:

- Anfald uden bevidsthedspåvirkning
- Anfald med bevidsthedspåvirkning
- Om der er motoriske symptomer fra start af anfaldet
- Om der er ikke-motoriske symptomer fra start af anfaldet

Detaljeret beskrivelse af motoriske og ikke-motoriske symptomer, se appendix.

Den epileptiske aktivitet kan sprede sig fra et fokus til begge hemisfærer og resultere i et fra start fokalt anfald, der udvikler sig til et generaliseret tonisk-klonisk anfald

- Fokalt til bilateralt tonisk klonisk anfald (tidligere benævnt sekundært generaliseret tonisk-klonisk anfald).

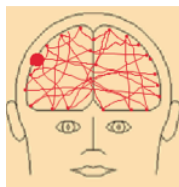


Fig 2. Fokalt til bilateralt tonisk klonisk anfald

Fokale anfald særligt hos børn

Hos børn er semiologien under fokale anfald anderledes end hos voksne:

- I de første tre leveår er anfaldene ofte generaliserede (toniske eller epileptiske spasmer) trods fokalt udgangspunkt.
- Anfald, der udgår fra temporallapperne er før 3-4-års-alderen præget af motoriske fænomener inkl. epileptiske spasmer.
- Anfald, der udgår fra occipitallappen er oftest med motoriske komponenter (tonisk, myoklon), opkastning, okulomotoriske træk og hovednik.
- Fokalt til bilateralt tonisk klonisk anfald (tidligere benævnt sekundært generaliserede tonisk-klonisk anfald) ses stort set aldrig før efter 4-års-alderen.

2.1. Anfald med generaliseret start

Det er i dag opfattelsen, at ved generaliserede anfald, benævnt som ”primært generaliserede anfald”, opstår anfaldsaktiviteten rent faktisk ét eller flere steder i et udbredt bilateralt epileptisk netværk og spredes meget hurtigt indenfor netværket.



Fig 3. Generaliserede anfald

Inddeling af generaliserede anfald

Generaliserede anfald inddeles i

- Anfald *med* motoriske symptomer
 - Generaliseret tonisk-klonisk anfald.
 - Toniske anfald
 - Myoklonier
 - Atoniske anfald
 - Epileptiske spasmer
- Anfald *med ikke-motoriske* symptomer
 - Absencer, typiske:
 - Absencer, atypiske:
 - Myoklone absencer
 - Øjenlågsmyoklonier med / uden absencer
- Generaliserede anfald med ikke-motoriske symptomer

OBS: Der kan være klare motoriske fænomener men ikke som det første prominente symptom.

Detaljeret beskrivelse af symptomer under generaliserede anfald, se appendix.

3. Epilepsiklassifikation

De forskellige typer af epilepsi klassificeres i forhold til anfaldstypen og støttet af EEG forandringer (samt evt. billeddiagnostik).

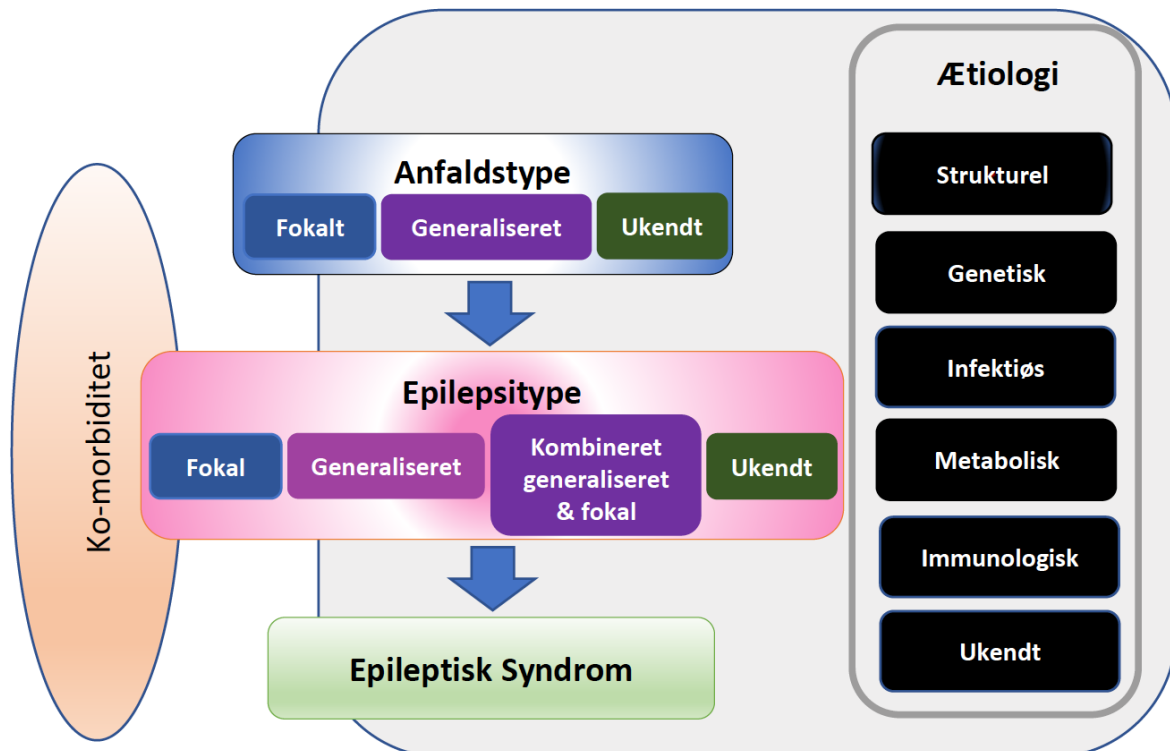
- Fokal epilepsi - hvor patienten har fokale anfald.
- Generaliseret epilepsi - hvor patienten har anfald med generaliseret start.
- Kombineret fokal og generaliseret epilepsi - f.eks. Lennox Gastaut syndrom.
- Ukendt om epilepsien er fokal eller generaliseret.

Den seneste klassifikation af epilepsi fra 2017 (ILAE) bygger på et klassifikationssystem i flere niveauer, som giver mulighed for at klassificere epilepsi på en international standardiseret måde selvom der ikke er ensartet mulighed eller ressourcer til information og udredning.

- Ved det første niveau anvendes klassifikationen for anfaldstypen (som beskrevet ovenfor).
- Ved andet niveau bestemmes epilepsitypen på baggrund af anfaldstypen(erne) og EEG-forandringer samt evt. kombinationen af anfaldstyper og f.eks. familiær disposition, når det ikke er muligt at stille en syndromdiagnose.
- Ved tredje niveau bestemmes en epilepsisyndrom diagnose baseret på anfaldstype, EEG, ætiologi, alder ved debut, anfaldsprovokerende faktorer mm.

Epilepsitypen beskrives også på baggrund af den tilgrundliggende ætiologi, dvs. strukturel, genetisk, infektiøs, metabolisk, immunologisk, eller ukendt ætiologi, se kap. 3 / [LINK](#).

Endelig beskrives epilepsitypen i forhold til ledsagende komorbiditet, særligt kognitive vanskeligheder, udviklingshandicap, psykiatrisk lidelse inkl. autisme spektrum forstyrrelser, som kan optræde i forskellig grad og kombination.



Klassifikation af epilepsi baseres på 3 niveauer i forhold til anfaldstype, epilepsitype og epileptisk syndrom og på baggrund af ætiologi og evt. ledsagende komorbiditet.

Reference: (2)

4. Syndromklassifikation

Et syndrom er en samling af symptomer og parakliniske fund, der erfaringsmæssigt optræder sammen. Klassifikationen baseres på debutalder, ætiologi, anfaldstype, EEG-forandringer, komorbiditet og prognose.

Der er beskrevet over 40 forskellige epileptiske syndromer.

Nedenfor er udvalgt 11 hyppigste syndromer hvor også behandlingsstrategien er beskrevet i detaljer i kap 5 / [LINK](#).

4.1. Infantile spasmer (Infantile spasms syndrome)

Definition og synonymer	Hører til gruppen af epileptiske encephalopatier Betegnelsen Infantile Spasmer (IS) dækker både over diagnosen West Syndrom og børn, der præsenterer sig med epileptiske spasmer uden at opfylde kriterierne for West Syndrom (se nedenfor) West syndrom består af triaden: ▪ Epileptiske spasmer i serier ▪ Tab af færdigheder eller stagnation i psykomotorisk udvikling ▪ Typisk interiktalt EEG med hypsarytmi Mange børn med infantile spasmer (ca. 30 %) har ikke udviklingsregression/stagnation eller hypsarytmi på diagnosetidspunktet og har dermed ikke West Syndrom.
Hyppighed	▪ Incidens 0,3 / 1000 levendefødte børn. ▪ IS udgør 10% af epilepsier med debut før 3 års-alderen
Debutalder	▪ Debut mellem 3 og 12 måneders-alderen (interval 1 - 12 måneder), hyppigst 5 - 6 måneder.
Ætiologi	Kan have multiple årsager. ▪ Pre-/perinatal hjerneskade: dvs. hypoksisk-iskæmisk læsion, blødning / infarkt ▪ Intrauterin infektion: dvs. toksoplasmose, CMV, herpes simplex ▪ Cerebrale misdannelser: fokal kortikal dysplasi, hemimegalencefali, skizencefali, lissencephali mm. ▪ Medfødte stofskiftesygdomme: bl.a. pyridoxinmangel ▪ Neurokutane syndromer, især tuberøs sklerose ▪ Større kromosomfejl og mikrodeletions-syndromer: feks. Down Syndrom, William Syndrom, Miller-Dieker syndrom, m.fl. ▪ Genetisk: Monogene former: > 50 forskellige gener inkl. <i>de novo</i> varianter i <i>CDKL5</i>, <i>STXBP1</i>, <i>SCN2A</i>, <i>KCNB1</i> Nogle tilfælde af tidligt debuterende epileptisk encephalopati kan udvikle sig klinisk og EEGrafisk til infantile spasmer i 3 - 4 måneders alderen.
Anfaldstype(r)	▪ Epileptiske spasmer er obligatoriske for diagnosen og består af korte kontraktioner i axielle muskler, der hver især typisk varer < 3 sekunder. Disse kan være enten flexor, extensor eller blandede. De kan være symmetriske eller asymmetriske. Spasmerne kommer typisk i serier over flere minutter i forbindelse med opvågning. ▪ Fokale anfald kan optræde samtidigt med epileptiske spasmer, især ved strukturel ætiologi, f.eks. tuberous sclerose, fokal kortikal dysplasi, mm.

EEG	▪ Interiktalt er EEG tidligt i forløbet ofte normalt især i vågen tilstand. Herefter ses hypsarytmi karakteriseret ved kaotisk udseende kurve bestående af meget høj amplitude ($>300 \mu\text{V}$) af baggrundsaktivitet med asynkrone, multifokale spikes/sharp-waves/polyspikes samt slow-waves. Ses oftest under søvn og kan forsvinde efter opvågning. Der kan ses affladninger. ▪ Iktalt kan ses forskellige EEG-mønstre under anfald, men oftest ens hos samme patient dvs. lavfrekvente potentialer af høj amplitude, betatog, slow-wave efterfulgt af affladning.
Differentialdiagnoser	▪ Andre epileptiske syndromer /epilepsier. ▪ "Benign myoclonus of infancy": de motoriske manifestationer ligner en epileptisk spasme, men EEG er fuldstændig normal og barnet har normal udvikling.
Behandling	Se kapitel 5 / LINK
Prognose	▪ Prognosen er dårlig men den til grundliggende årsag er afgørende. ▪ De fleste bliver udvikler svære kognitive vanskeligheder / mental retardering og mange har motoriske problemer, autisme, ADHD eller psykiatriske problemer. Mange udvikler epilepsi, ofte i form af Lennox-Gastaut syndrom. ▪ En mindre del af patienter uden strukturel læsion kan have normal intellektuel udvikling uden senere epilepsi.
Komorbiditet / kognitivt	▪ Se prognose

Referencer: ILAE Classification & Definition of Epilepsy Syndromes in the Neonate and Infant: Position Statement by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions: <https://www.ilae.org/guidelines/definition-and-classification/proposed-classification-and-definition-of-epilepsy-syndromes>

4.2. Dravet Syndrom

Definition og synonymer	Hører til gruppen af udviklingsmæssige og epileptiske encefalopatier med udvikling af forskellige anfaldstyper barndommen igennem. Tidligere kaldt "Severe myoclonic epilepsy of infancy" (SMEI) Karakteriseret ved, • Debut inden for 1 leveår • Tendens til langvarige anfald / status epilepticus • Behandlingsrefraktær epilepsi • Udviklingshæmning og adfærdsmæssige problemer • "Tetrad of seizures " - (Hemi)-kloniske anfald (obligatorisk) - Myoklonier - Atypiske absencer - Fokale anfald
Hyppighed	Incidens: 1:20.000, m/f = 2/1
Debutalder	Debut i 1. leveår, oftest mellem 3 – 10 måneders alderen. Debiterer ofte som langvarige febrile generaliserede tonisk kloniske anfald eller hemi-konvulsive anfald.
Ætiologi	Genetisk. Ofte familiær disposition med epilepsi eller feberkrampe hos 20 – 64 %. ▪ Overvejende <i>de novo</i> varianter i <i>SCN1A</i>-genet (> 90%) ▪ I sjældne tilfælde ses patogene varianter i <i>PCDH19</i>, <i>GABRA1</i>, <i>GABRG2</i>, <i>GABRB3</i>, <i>HCN1</i>, <i>STXBP1</i>, <i>SCN1B</i>.
Anfaldstype(r)	Ved debut: ▪ Anfald kloniske, oftest hemi-kloniske med alternerende sidelokalisation. ▪ Anfald ofte febrile, men også afebrile ▪ Anfald ofte langvarige, tendens til Status Epilepticus ▪ Kan evt. starte som fokale anfald eller myoklonier Debiterende fra 4 mdr. - 4 års-alderen: ▪ Fokalmotoriske anfald uden bevidsthedspåvirkning (versiv, klonisk) eller fokale med bevidsthedspåvirkning, hvor der ses autonome fænomener (bleghed, cyanose, rødblussen, ændringer af respiration, savlen, sveden), orale automatismer, hypotone anfald, evt. med øjenlågsmyoklonier eller distale myoklonier. ▪ Fokal til bilateral tonisk-kloniske anfald ▪ Toniske anfald er sjældne. Debiterende mellem 1 - 4 års-alderen (Meget høj anfaldshyppighed): ▪ Myoklone anfald, både symmetrisk, asymmetrisk, ofte massiv anfaldsbyrde, kan føre til tab af genstande eller til faldepisoder. ▪ Non-konvulsiv status epilepticus (NCSE), se kapitel 7 / LINK med fluktuerende bevidsthedsniveau og/ eller med myoklonier, som klinisk viser sig ved asynkron / asymmetriske myoklonier, ofte forbundet med uro, ataksi, og som kan afbrydes ved sensorisk stimulation. Ikke alle udvikler myoklonier ▪ Atypiske absencer Triggerfaktorer: ▪ Varme (f.eks. feber, motion, varm ydertemperatur, varmt bad) ▪ Fotosensitivitet (intermittent photostimulation IPS) evt. associeret med pattern stimulation, øjenlukning.

EEG	▪ Ingen syndromspecifikke forandringer ▪ Ved debut oftest normal EEG inkl. normal baggrundsaktivitet ▪ I forløbet udvikling af nedsat baggrundsaktivitet, typisk efter 2 års-alderen ▪ Interiktalt ses et polymorft billede, ofte med fokale, multifokale og generaliserede udladninger. ▪ Iktale forandringer afhængigt af anfaldstypen; mulighed for kliniske episoder uden EEG-korrelat.
Differentialdiagnoser	▪ Andre Epileptiske encefalopater på grund af mutationer i bl.a. PCDH19, GABRA1, GABRG2, HCN1, STXBP1, SCN1B, CHD2, KCN2A. ▪ Febrile seizures plus, generalized epilepsy with febrile seizures plus. ▪ SCN1A-DEE (typisk meget tidlig debut < 3 mdr.s alderen, inden debut af epilepsien ses udviklingsforsinkelse og ofte bevægelsesforstyrrelser). Oftest SCN1A mutation med gain-of-function ▪ MEI: Myoclonic epilepsy of infancy (kan have feberkramper, men ingen absencer eller fokale anfald) ▪ MAE: Myoklon atonisk epilepsi (senere debut, ingen langvarige hemikloniske anfald, sjælden SE) ▪ Mitokondrie sygdomme med tidlige multiple anfald (ofte andre tegn, f.eks.. på organ dysfunktion, forhøjet laktat, karakteristiske forandringer på MR) ▪ Udelukkelse af intracerebral infektion (meningit, encefalit) som årsag til langvarig febrilt anfald
Behandling	Se kapitel 5 / Link
Prognose	▪ Livsvarig svær behandlingsrefraktær epilepsi. Ofte meget aggressiv anfaldsperiode de første leveår, ofte bedring af anfaldssituationen fra omkring 5 - 6 års-alderen. I voksenalderen ofte natlige anfald. ▪ Stort set alle med Dravet syndrom udvikler en form for udviklingshandikap og adfærdsproblemer, om end i forskellig grad (mild til svær) ▪ Livsvarigt behov for støttemuligheder. ▪ Lidt øget risiko for tidlig død, især grundet SUDEP, men også grundet SE, ulykker under anfald.
Komorbiditet / kognitivt	▪ MR: normal i starten, siden kan ses udvikling af uspecifikke forandringer (cerebral atrofi, temporallaps-/ hippocampusklerose) ▪ Normal udvikling initialt. Typisk fra 2. leveår kognitiv, motorisk og adfærdsmæssig deroute førende til udviklingshæmning, ikke nødvendigvis korrelerende med anfaldsbyrden. Bedst muligt indlæringssevne afhængig af god anfaldskontrol. ▪ Ofte samtidig udvikling af ataksi, pyramidale symptomer, interiktal myoclonus. ▪ Jævnligt udvikling af "crouch gait" (foroverbøjet gang med fleksion i hofter og knæ), kan allerede starte i børnealderen med risiko for kørestolsbehov. ▪ Psykosociale udfordringer: ADHD-lignende og oppositionel adfærd, autismelignende kontakt- og kommunikationsvanskeligheder. ▪ Søvnvanskeligheder

Reference: (3)

4.3. Myoklon-Atonisk Epilepsi (MAE)

Definition og synonymer	Hører til gruppen af udviklingsmæssige og epileptiske encefalopater. Tidligere kaldet Doose Syndrom, myoklonisk astatisk epilepsi Karakteriseret ved • De fleste er normalt udviklede frem til debut af epilepsi • Overvejende myoklon-atoniske anfald med kortvarigt myoklont ryk af proximale muskler efterfulgt af kortvarig atonisk komponent (drop attacks), desuden myoklonier og atoniske anfald • Ved debut ofte aggressiv anfaldsperiode med mange anfald, ofte GTK, myoklonier, ofte gentagne tilfælde af non-konvulsiv SE. • I aggressiv anfaldsfase er anfaldende ofte svært behandlingsrefraktære. • Stor forskel i forløb spændende fra anfaldsfrihed til behandlingsrefraktær epilepsi. • Oftest normal kognitiv udvikling men svær mental retardering kan ses
Debutalder	Debuterer typisk mellem 2 - 6 års –alderen, kan ses tidligere Ratio m / f = 2:1. Ved debut i 1. leveår dog 1:1
Hyppighed	Ca. 1:10.000 Ca. 1-2,2% af epilepsisygdomme med debut i barndommen ·
Ætiologi	Ofte familieanamnese med feberkrampe (> 50 % af tilfælde) eller evt. andre anfald / epileptiske syndromer, f.eks. GEFS+. ▪ Årsagen overvejende ukendt. ▪ Formentlig multifaktoriel / polygenetisk med variabel penetrans. ▪ Monogene former: Patogene varianter i SLC6A1 (GLUT1-defekt, ca. 5 %), SYNGAP1, CHD2, NEXMIF, SCN2A, SLC2A1, SCN1A, SCN1B, STX1B131, KIAA2022. Varianterne er som oftest nyopståede, men kan også følge autosomal dominant arvegang.
Anfaldstype(r)	Obligatorisk: ▪ Myoklon-atoniske anfald, ofte ses myoklon-aton SE. Atoniske og myokloniske anfald er meget hyppige. Der kan udvikles: ▪ Absencer, ofte med myoklonier, også ansigtsmyoklonier, atoni ▪ Atypiske absencer ▪ Generaliserede tonisk kloniske anfald ▪ Non-konvulsiv status epilepticus (se kapitel 7 / LINK), kan vare i timer til dage med kognitiv påvirkning, myoklonier (ansigt, øjenlåg, ekstremiteter) og atone anfald Ca. ¼ har en anamnese med febrile krampe, forbundet med en bedre prognose Sjældent forekommende: ▪ Toniske anfald (axial tonisk, vibratorisk tonisk), tilkommer da senere i sygdomsforløbet, er ofte forbundet med påvirkning af den kognitive udvikling. Eksklusionkriterier: ▪ Epileptiske spasmer, fokale anfald

EEG	Ved debut ofte normal, i forløbet tiltagende forandringer. Baggrundsaktiviteten er normal eller med generaliseret slowing. Jævnligt ses biparietal theta-rytme. Normal søvnarkitektur. Interiktalt: Generaliserede 3-6 Hz spike-and-slow-wave eller polyspike-and-slow-wave, ofte som bursts, varende 2-6 seconds. Lange sekvenser af generaliserede irregulære spike-and-slow-wave udladninger rejser mistanke om non-konvulsiv status epilepticus Iktalt: Myoklon-aton anfald: myoklon komponent er forbundet med spike- eller polyspike udladning, efterfølgende aton komponent forbundet med high-voltage slow wave. Simultan EMG sammen med EEG-optagelse nødvendigt. Provokerende faktorer (modulatorer): ▪ IPS (intermittent photic stimulation) kan trigge generaliserede 4 - 7 Hz spike-waves og polyspike-waves og kan udløse myoklon-aton anfald. ▪ Søvn eller ved søvn deprivation: • Generaliserede spike-wave-komplekser kan ses fragmenterede, dvs. kan synes fokale eller multifokale, men der ses aldrig et konsistent fokalt fokus. Morfologien af disse paroxysmer ligner typisk da også de generaliserede spike-waves. • Efter klinisk remission kan abnorm baggrundsaktivitet og spike-waves fortsætte under søvn.
Differentialdiagnoser	▪ "Myoclonic epilepsy in infancy" (tidligere debut, ingen myoklon-aton anfald, ingen absencer) ▪ Dravet Syndrom ▪ Lennox Gastaut syndrom ▪ Benign myoklon epilepsi ▪ D/EE-SWAS (påvirkning af udviklingen, tab af færdigheder, markant slow-wave aktivering under søvn, ingen myoklon-aton anfald) ▪ Neuronal Ceroid-Lipofuscinose - CLN2 mutation (myoklon-atoniske anfald, men udvikler progressiv motorisk og kognitiv deroute samt ataxi. OBS! EEG med photoparoxysmal response ved 1-3 Hz). ▪ Obs: Glucose transporter 1 (GLU1) defekt skal udelukkes
Behandling	Se kapitel 5 / LINK
Prognose	Prognosen initialt svært forudsigeligt og med stor variation både anfaldsmæssigt og udviklingsmæssigt. ▪ Ca. 50 – 80 % er blevet anfaldsfri indenfor 3 år efter debut ▪ Bedre prognose, hvis anamnese med febrile kramper ▪ Dårligere prognose, hvis der ses: • generaliserede tonisk-klonisk anfald i de første par leveår • tidlig udvikling af SE (myoklon, absence, konvulsiv) • toniske anfald ved indsovning • start af myoklonier efter 4-års alderen, • EEG med manglende udvikling af alpha-aktivitet i baggrundsrytme • EEG med hyppig eller nærmest kontinuerlig irregulær generaliseret spike-wave-, slow spike-wave- aktivitet
Komorbiditet / kognitiv	▪ MR: i.a ▪ Op til 80 - 90 % har normal IQ eller mild kognitiv påvirkning. ▪ Jo bedre anfaldskontrol des højere chance for normal IQ. ▪ I løbet af en aggressiv anfaldsperiode går udvikling ofte i stå, evt. ses tab af færdigheder. Typisk ses adfærdsproblemer med hyperaktivitet, aggressivitet, søvnproblemer. Aftager oftest med tiltagende anfaldskontrol, mulighed for normalisering.

Reference: (4, 5)

4.4. Lennox Gastaut Syndrom (LGS)

Definition og synonymer	LGS hører til gruppen af udviklings- og epileptiske encefalopatier. Karakteriseret ved, • Svær medicinsk behandlingsresistens med flere anfaldstyper (toniske anfald er essentielle for diagnosen) • Karakteristiske EEG-fund • Mental retardering
Hyppighed	1-2 % af alle epilepsier
Debutalder	Debut under 18 års alder (oftest 3 - 5 år). Debut eft 10 år er sjældent.
Ætiologi	▪ Hovedparten (70 %) har underliggende strukturel hjernemisdannelse. ▪ Monogene former: multiple gener inklusiv <i>de novo</i> mutationer i <i>DNM1</i>, <i>STXBP1</i>, <i>HNRNPU</i>, <i>SCN2A</i>. ▪ Kromosomfejl og kopiantalsvariationer
Anfaldstype(r)	Patienterne typisk har flere, ofte behandlingsresistente anfaldstyper: ▪ Toniske anfald - særligt i relation til søvn (mest karakteristiske anfaldstype – obligatorisk for diagnosen). Herudover ses, ▪ Generaliserede toniske-kloniske anfald. ▪ Atypiske absencer ▪ Atone anfald (ca. 50 %). Disse drop attacks kan føre til uvarslede fald med risiko for alvorlige skader bl.a. på ansigt og kranium. ▪ Myoklonier. ▪ Myoklone-atone anfald ▪ Epileptiske spasmer ▪ Fokale anfald med bevidsthedspåvirkning. ▪ Stor risiko for status epilepticus.
EEG	▪ Interiktalt: Langsom (<2,5Hz) spike-and-wave samt paroxystisk hurtig aktivitet (>= 10Hz) under non-REM søvn. ▪ Baggrundsaktiviteten er abnorm med generaliseret eller fokal "slowing".
Differentialdiagnoser	▪ Dravet syndrom ▪ "Atypical childhood epilepsy with centrotemporal spikes" (Pseudo LGS) ▪ Epilepsi med myoklone-atoniske anfald (Doose) ▪ D/EE-SWAS ▪ Landau Kleffner ▪ Fokal epilepsi med frontallapsanfald (fokale toniske anfald)
Behandling	Se kapitel 5 / LINK
Prognose	▪ Prognosen er generelt dårlig. ▪ Der opnås sjældent fuld anfaldskontrol. Hovedformålet med behandling er at mindske forekomsten af de mest invaliderende anfaldstyper.
Komorbiditet / kognitiv	▪ De fleste har eller udvikler mental retardering. Mange patienter har autismespektrumforstyrrelse og sandsynligheden for at komme til at klare sig selvstændigt er beskeden.

Referencer: (6)

4.5. Aldersbegrænset epilepsi med autonome anfald (SeLAS)

Definition og synonymer	SeLAS: Self-limited epilepsy with autonomic seizures Tidligere kaldt Panayiotopoulos syndrom
Debutalder	Kan debutere mellem 1 – 14 års-alderen, typisk omkring 4 - 5 år
Ætiologi	Formentlig genetisk bestemt
Anfaldstyper	- Fokale anfald, som er langvarige (op til flere timer) med opkastning og fluktuerende bevidsthedspåvirkning. Autonome symptomer er typiske. Barnet har pludselig ændring i adfærd, bliver bleg, klager over kvalme og vil kaste op, har øjendrejning, mydriasis /miosis, hovedpine, flushing, kardio-respiratoriske ændringer, aponø. Anfaldene kan optræde både under søvn (> 70 %) og i vågen tilstand. Nogle gange ses ictal synkope. - Anfaldet kan udvikles til enten halvsidige krampeanfald eller generaliseret tonisk-klonisk anfald. Der ses ikke neurologiske udfald postiktalt. - Ofte ses langvarig status epilepticus (se kapitel 7 / LINK).
EEG	- Normal posterior dominant rytme med multiregionale spikes / sharp-waves af høj amplitude. Ses occipitalt eller bioccipitalt som paroxystisk tog, men der ses også frontale eller multiregionale epileptiforme udladninger som accentueres under søvn eller kun er synlige under søvn EEG - EEG kan også være normalt.
Differentialdiagnoser	Infektion (gastroenteritis, meningo-encephalitis), migræne og migræne-ækvivalenter med cykliske opkastninger og paroxystisk vertigo.
Behandling	Se kapitel 5 / LINK
Prognose	- God. 25% af patienter har kun ét anfald, ca. halvdelen har i alt 2-5 anfald og mindre end 10 % har > 10 anfald. - Der er dog risiko for komorbiditet. - Patienterne vokser sig fra epilepsien og der ses remission inden teenage-alderen.
Komorbiditet / kognitivt	Mulig udvikling til D/EE-SWAS, men meget sjælden

Reference: ILAE Classification and Definition of Epilepsy Syndromes with Onset in Childhood: Position Paper by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions, [LINK](#)

4.6. Aldersbetinget epilepsi med centro-temporale spikes (SeLECTS)

Definition og synonymer	SeLECTS: Self-limited epilepsy with centro-temporal spikes Tidligere kaldt: Rolandisk epilepsi. Børnepilepsi med centro-temporale spikes. BECTS: Benign børnepilepsi med centro-temporale spikes.
Hyppighed	Høj - udgør ca. 20 % af alle typer epilepsi hos børn. 6 - 7 % af alle børnepilepsier
Debutalder	Debuter i 4 - 10 års-alderen (hos 90 %) Hyppigst omkring 7 års-alderen. Debut < 3 år eller > 14 år er ikke forenelig med dette syndrom.
Ætiologi	Genetisk betinget (især for EEG-forandringer) formentlig med dominant arvegang. Sjældent monogent: enkelte familier med patogene varianter i <i>GRIN2A</i> er beskrevet Familiær disposition hos ca. 40 %.
Anfaldstype(r)	- Fokale anfald uden bevidsthedspåvirkning og med halvsidige motoriske eller somato-sensoriske symptomer, især i ansigtet, i mund/svælg (orofacial fokal anfald), med manglende tale og hypersalivation. - Kan udvikles til enten halvsidige krampeanfald eller generaliseret tonisk-klonisk anfald (2/3 af patienterne). - Optræder typisk under søvn ved indsovning eller kort før opvågning hos 80 - 90 % af patienterne. Varighed 1-2 minutter. Kan efterfølges af længerevarende (par timer) halvsidige lammelser, der remitterer spontant.
EEG	- Uni- eller bilaterale asynkrone trifasede spikes eller sharp-waves efterfulgt af slow-waves af mindre amplitude centro-temporalt (det rolandiske område) med klar aktivering under non-REM søvn er obligatoriske for diagnosen. - Normal posterior dominant rytme, normalt søvnmønster
Differentialdiagnoser	- Symptomatisk fokal epilepsi fra det rolandiske område. - Generaliserede tonisk-klonisk anfald i vågentilstand eller absencer er ikke foreneligt med dette syndrom.
Behandling	Se kapitel 5 / LINK
Prognose	- God prognose med remission inden 16 - årsalderen. Der er dog risiko for komorbiditet. - Anfald ophører som regel 3-4 år efter det første anfald. - Der er generelt lav anfaldsfrekvens og mange har kun et enkelt anfald og de fleste < 10 anfald i alt. - De fleste patienter bliver anfaldsfri uden medicinsk behandling – prognosen afhænger ikke af behandling.
Komorbiditet / kognitivt	- De fleste børn er normalt begavede. - Der er en høj forekomst af ADD/ADHD (ca. 60%) - Der kan være specifikke indlærings- og adfærdsmæssige vanskeligheder / neuropsykologiske deficits, især ved sproglige og eksekutive funktioner, som dog ofte bedres med alderen. - Tab af skolestandpunkt. Forekomst af atypiske absencer, fokal atoniske eller fokal motoriske anfald med negativ myoklonus med fald tyder på udvikling af D/EE-SWAS og børnene bør derfor undersøges kognitivt.

Referencer: ILAE Classification and Definition of Epilepsy Syndromes with Onset in Childhood: Position Paper by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. (7-9)

4.7. Udviklingsmæssig og/eller epileptisk encefalopati med spike-wave aktivering under søvn (D/EE-SWAS)

Definition og synonymer	D/EE-SWAS: Developmental and/or Epileptic Encephalopathy with spike-wave activation in sleep (EE-SWAS hvis udviklingen forud normal, DEE-SWAS hvis udviklingsforsinkelse forud, evt. kun som sprogforsinkelse). Omfatter tilstande med EEG spike-wave aktivering under søvn. Tidligere kaldt: Landau-Kleffner syndrom, Electrical Status Epilepticus in Sleep eller Epileptic Encephalopathy with Continuous Spike-Wave in Sleep (ESES /CSWS) eller Atypical Benign Partial Epilepsy (pseudo-Lennox syndrom). Er en aldersrelateret selvlimiterende tilstand karakteriseret ved triaden, • Kognitiv, motorisk og adfærdsmæssig deroute • Markant aktivering af epileptiske udladninger under non-REM søvn • Med og uden forskellige typer af epileptiske anfald Den sproglige udvikling kan alene været berørt, evt. med auditorisk agnosi.
Hyppighed	Relativ sjælden. Optræder hos ca. 0,5 % børn med epilepsi som følges i specialiseret epilepsicenter
Debutalder	Debuterer hyppigst med anfald mellem 2 - 12 års-alderen, typisk 4 - 5 år gammel. Den typiske spike-wave aktivering begynder ofte ca. 1 – 2 år efter anfaldsdebut. Starter med adfærdssændringer uro, rastløshed, tab af færdigheder. En lille del af børnene har aldrig epileptiske anfald.
Ætiologi	Langt hovedparten har strukturel epilepsi med multiple årsager ▪ Præ- / perinatal hjerneskade ▪ Cerebrale misdannelser ▪ Kan ses hos børn med atypisk udvikling af selv-limiterende fokal epilepsi Genetisk epilepsi i sjældne tilfælde: Monogener former: f.eks. <i>de novo</i> patogene varianter i <i>GRIN2A</i>, <i>KCNA2</i>, <i>CNKSR2</i>
Anfaldstype(r)	▪ Sjældne anfald, typisk fokale motoriske anfald med og uden påvirket bevidsthed / awareness og fokal til bilateral tonisk-klonisk anfald. ▪ EEG-forandringerne under søvn kan optræde hos patienter som ikke har kliniske anfald
EEG	▪ Under søvn ses kontinuert / næsten kontinuert epileptiform aktivitet under alle stadier af non-REM søvn (1,5 - 2,5 Hz spike and waves, diffus eller med temporal, frontal eller central overvægt) i > 50 % af søvnen. ▪ Søvnarkitekturen påvirkes ofte eller ødelægges. ▪ De epileptiforme forandringer er mest udtalte under den første non-REM søvn. Ambulant EEG kan derfor i nogle tilfælde være tilstrækkeligt. Ellers anbefales generelt helnats-søvn EEG. ▪ Kontrol af tilstanden kræver søvn-EEG, da EEG i vågentilstand ofte normaliseres ved behandling. ▪ I vågentilstand afhænger EEG-forandringer af ætiologien. ▪ Der kan ses fokale eller multifokale slow-waves / diffuse slow-spike and waves eller EEG som ved aldersrelateret fokal epilepsi. ▪ Baggrundsaktiviteten kan være normal eller vise fokal - eller diffuse lavfrekvent aktivitet

Differentialdiagnoser	▪ ADHD ▪ Autismespektrumforstyrrelse, især i den tidlige fase
Behandling	Se kapitel 5 / LINK
Prognose	▪ De epileptiske anfald er i reglen relativt lette at behandle, men adfærdsforstyrrelser og tab af kognitive færdigheder vil kræve omfattende social og specialpædagogisk hjælp. ▪ Kliniske anfald og EEG-forandringerne remitterer typisk omkring puberteten selv hos patienter med strukturel læsion. ▪ Søvnmikturen normaliseres ved ophør af SWAS, hvor der også typisk er bedring af kognitive og adfærdsmæssige problemstillinger
Komorbiditet / kognitivt	▪ MR: Kan være normal eller vise en tilgrundliggende strukturel forandring, som kan være medfødt eller erhvervet (især svt. thalamus). ▪ Autisme. De autistiske symptomer kan dog mindskes eller endda normaliseres ved behandling af den epileptiske aktivitet. ▪ ADHD-lignende symptomer, kan dog mindskes eller endda normaliseres ved behandling af den epileptiske aktivitet ▪ Ofte blivende kognitive problemer såsom hukommelsesproblemer, indlæringsvanskeligheder, koncentrationsbesvær trods behandling, kognitive forhold beskrives i kap 8 / LINK

Referencer: ILAE Classification and Definition of Epilepsy Syndromes with Onset in Childhood: Position Paper by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions, [LINK](#)

4.8. Rasmussen Encephalitis

Definition og synonymer	Rasmussen Syndrom • Kronisk (lokaliseret) encephalitis med epilepsi Karakteriseres af, • kronisk immunmedieret progressiv inflammation og destruktion af den ene hemisfære begyndende i barndomsalderen hos et hidtil normalt udviklet barn • intraktable fokal epilepsi /epilepsia partialis continua • Progressiv hemiparese • MRC: progressiv hemiatrofi, kontralateralt til hemiparesen Typisk forløb i 3 stadier: 1. <i>prodromal fase</i> med sjældne epileptiske anfald uden hemiparese 2. <i>akut fase</i> med hyppige anfald og udvikling af hemiparese 3. <i>residual stadie</i> med permanent stabil hemiparese Atypiske forløb (ca. 10 %) med debut i ungdoms- eller voksenalder med langsommere forløb, og enkelte tilfælde uden epileptiske anfald eller med meget langvarige anfaldsfrie perioder.
Hyppighed	2,4 / 10.000.000 hos personer på 18 år og yngre Prævalens: 0,18: 100.000
Debutalder	Debuterer hyppigst i 1 - 10 års-alderen (median: 6 år). Ca. 10 % har debut i ungdoms- eller voksenalder. Ingen kønsforskel.
Ætiologi	Encephalitis, formentlig på autoimmun basis.
Anfaldstype(r)	Obligatorisk: ▪ Fokal-motoriske anfald med eller uden bevidsthedspåvirkning, kan udvikle sig fra fokal til bilateral tonisk-klonisk anfald ▪ "Epilepsia partialis continua" med anfald med få sek. til min. mellemrum i en længere periode typisk i en hånd eller ansigtet (også andre kropsdele mulig). Evt. Jacksonian march og efterfølgende Todd's parese. Kan udvikle: ▪ Fokale atone anfald
EEG	Tiltagende udvikling af asymmetri med tab af normale fysiologiske rytmer samt tiltagende slowing af aktiviteten svarende til den ramte hemisfære Interiktale forandringer ▪ Fokal epileptiform aktivitet, med tendens til udbredning. Epileptisk aktivitet i den kontralaterale side ofte forbundet med udvikling af kognitiv deroute. Iktale forandringer ▪ Fokale iktale paroxysmer, evt. flere foci (i samme hemisfære) OBS! Epilepsia partialis continua kan forekomme uden EEG korrelat
Differentialdiagnoser	▪ Mitokondriesygdomme (epilepsia partialis continua kan ses i MELAS) eller i Alpers' syndrom ▪ "Antibody mediated epilepsy", men sædvanlig ikke begrænset til kun den ene hemisfære. ▪ Akut encefalitis af forskellige andre årsager, som præsenterer sig med hemiparese og epileptiske anfald. ▪ Strukturel læsion (FCD, vaskulit). ▪ Hemiconvulsion-hemiplegia syndrome (HHE) –

Behandling	Se kapitel 5 / LINK ▪ Flertallet behøver kirurgi med henblik på komplet adskillelse af den ramte hemisfære for at kontrollere anfaldene, se kapitel 6 / LINK. Dilemmaet er at finde det rigtige tidspunkt for at sikre det bedste outcome sprogligt og kognitivt
Prognose	▪ Ofte er epilepsien og den tilgrundliggende årsag medicinsk behandlingsrefraktær, inklusiv ved immunosuppression.
Komorbiditet / kognitiv	▪ Der er progressiv hemiatrofi i løbet af måneder efter debut af det akutte stadie. Tabet af hjernevæv starter oftest i insula-gebetet med tiltagende forstørrelse af lateral ventrikel. Hemianopi kan forekomme. ▪ Risiko for kognitiv deroute, kan stabiliseres ved kirurgi.

Referencer: (10)

4.9. Børne absence epilepsi

Definition og synonymer	Er et af de 4 syndromer, som hører under, • "Idiopatisk Generaliseret Epilepsi", som er en undergruppe af genetisk generaliseret epilepsi. Karakteriseres af, • børn med normal udvikling, • typiske absencer • EEG med bilateralt synkrone spike-and-wave udladninger.
Debutalder	Debut typisk mellem 4 - 10 (2-13) år
Hyppighed	Ca. 6 - 8 børn / 100.000 per år (ca. 18 % af epilepsi hos børn); oftest hos piger (60-75%).
Ætiologi	Idiopatisk / genetisk. Sjældent monogent (GABRG2, GABRA1, SLC2A1)
Anfaldstype(r)	▪ Typiske absencer, der forekommer hyppigt (mindst dagligt). Barnet går i stå, reagerer ikke på tiltale. Automatismer, øjenblink eller øjendrejning kan forekomme. Når anfaldet er overstået, fortsætter patienten typisk med den aktivitet, som var i gang før anfaldet. Varighed: typisk 3-20 sekunder; meget sjældent over 30 sekunder.
EEG	▪ Normal baggrundsaktivitet. ▪ Bilateralt synkrone ("generaliserede") 3 Hz (2,5-4 Hz) spike-and-wave komplekser. ▪ Polyspikes kan ses hos nogle patienter, mest under døs/søvn ▪ Udladningerne, som er længere end 3-5 sekunder har klinisk korrelat (absence). ▪ Provokeres ved hyperventilation. ▪ Fotostimulation kan hos 15% provokere EEG-forandringer. ▪ OIRDA (Occipital Intermittent Rhythmic Delta Activity) ses hos 21 %.
Differentialdiagnoser	▪ Fokale anfald med bevidsthedspåvirkning kan semiologisk ligne absence; EEG er afgørende. ▪ Meget tidlig debut (< 4 år) af absencer ses hos børn med Glukose transporter type 1 defekt (fejl i SLC2A1-genet), som behandles med ketogen diæt. ▪ Atypiske absencer / Lennox Gastaut syndrom: anfald længere end 30 sekunder, hoveddrop; EEG anvendes til at skelne mellem typisk og atypisk absence. ▪ Ikke-epileptiske episoder – "dagdrømmer". ▪ Juvenil absence epilepsi ved debut efter 8 års-alderen og lav anfaldshyppighed. ▪ Epilepsi med øjenlågsmyktonier (typisk: hurtig øjenblink > 4 Hz og øjendrejning). ▪ Epilepsi med myoklone absencer (tonisk løft + klonier i skulderen).
Behandling	Se kapitel 5 / LINK
Prognose	▪ God. De fleste patienter bliver anfaldfri på antiepileptika og mange børn (60 %) vokser fra epilepsien ca. to år efter debut eller i teenager-alder. ▪ Nogle patienter (< 10%) udvikler i teenage-alderen en af de øvrige syndromer indenfor gruppen af idiopatisk generaliseret epilepsi. Dette bør særligt overvejes hvis patienten får generaliserede tonisk kloniske anfald.
Komorbiditet / kognitivt	▪ ADHD og indlæringsvanskeligheder hos nogle patienter.

Referencer: ILAE Definition of the Idiopathic Generalized Epilepsy Syndromes: Position Statement by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions, [LINK](#)

4.10. Juvenil absence epilepsi

Definition og synonymer	Er et af de 4 syndromer, som hører under, • "Idiopatisk Generaliseret Epilepsi", som er en undergruppe af genetisk generaliseret epilepsi. Karakteriseres af • typiske absencer, som forekommer mindre hyppigt (ikke dagligt) og EEG med bilaterale-synkrone ≥ 3 Hz spike-and-wave udladninger hos børn / teenagere med ellers normal udvikling. • > 90 % af patienterne har også generaliserede toniske-kloniske anfald.
Debutalder	Debut typisk mellem 9 – 13 års-alderen (8-20 år).
Hyppighed	Ca. 2.4-3.1 % af nye tilfælde af epilepsi hos børn / teenagere.
Ætiologi	Idiopatisk / genetisk. Sjældent monogent: patogene varianter i GABRG2, GABRA1, CACNA1A og SLC2A1). Varianterne kan være nyopståede eller følge autosomal dominant arvegang
Anfaldstype(r)	▪ Typiske absencer er den dominerende anfaldstype med semiologi som ved børneabsence epilepsi, dog er absencerne ofte længere og forekommer mindre hyppigt (ikke dagligt). Kan provokeres ved hyperventilation. Bevidsthedstab kan være totalt eller delvist og ikke så markant som ved børneabsence epilepsi, idet patienten kan være delvist responsiv men vil ikke kunne udføre mere komplekse opgaver. Absence status epilepticus forekommer hos ca. 20 % af patienterne. ▪ Generaliserede toniske kloniske anfald – ses hos de fleste (>90 %) med dette syndrom, ofte hos patienter som ikke er velbehandlede. Forekommer ofte indenfor 30 min efter opvågning. Nogle patienter (14-27 %) oplever generaliserede toniske-kloniske anfald før debut af absencerne. ▪ Myoklonier ses kun hos meget få patienter med dette syndrom og da under absencer.
EEG	▪ Normal baggrundsaktivitet. ▪ Bilateralt synkrone ("generaliserede") 3-4 Hz, evt. op til 5.5 Hz, spike-and-wave komplekser. Mere uregelmæssige end ved børneabsence epilepsi; under døs/søvn evt. med polyspikes. Udladningerne som er længere end 3-5 sek. har klinisk korrelat (absence). ▪ Der kan forekomme tilsyneladende fokale eller multifokale epileptiforme udladninger, men ikke konsekvent unilateralt. ▪ Kan provokeres ved hyperventilation (87 %) og i nogle tilfælde ved fotostimulation (25 %). ▪ OIRDA (Occipital Intermittent Rhythmic Delta Activity) er atypisk for JAE.
Differentialdiagnoser	▪ Juvenil Myoklon Epilepsi. Bør især overvejes ved myoklonier, som ikke optræder under absencer. ▪ Ved tidlig debut: Børneabsence epilepsi. ▪ Epilepsi med øjenlågsmyoklonier (typisk: hurtig øjenblink > 4 Hz og øjendrejning).
Behandling	Se kapitel 5 / LINK
Prognose	▪ God respons på medicinsk behandling (70 – 80 %). Ofte recidiv af anfald efter aftrapning af medicin. Behandlingen ofte livslang.
Komorbiditet / kognitivt	▪ ADHD og indlæringsvanskeligheder hos nogle patienter.

Referencer: ILAE Definition of the Idiopathic Generalized Epilepsy Syndromes: Position Statement by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions, [LINK](#)

4.11. Juvenil myoklon epilepsi

Definition og synonymer	Er et af de 4 syndromer, som hører under, • "Idiopatisk Generaliseret Epilepsi", som er en undergruppe af genetisk generaliseret epilepsi. Karakteriseres af • myoklonier og EEG med bilaterale-synkrone ≥ 3 Hz spike-and-wave/polyspike-and-wave udladninger, hos børn / teenagere / yngre voksne med ellers normal udvikling. • >90 % har generaliserede toniske-kloniske anfald. • Op til 90 % er fotosensitive.
Debutalder	Mellem 5 - 26 års-alderen, typisk mellem 14 – 25 år.
Hyppeghed	Ca. 10 - 30 / 100.000 (9,3 % af alle epilepsityper).
Ætiologi	Idiopatisk / genetisk (susceptibility alleles). Sjældent monogent. I meget sjældne tilfælde ses patogene varianter i GABRA1.
Anfaldstype(r)	▪ Myoklonier er den dominerende anfaldstype og ses hos alle patienter med dette syndrom. Provokeres af søvndeprivation og evt. af alkohol, stress og fotostimulation. Forekommer typisk efter opvågning, og kan mistolkes (nedtones) som et banalt fænomen, relateret til træthed. Kan være asymmetriske. ▪ Generaliserede toniske kloniske anfald – ses hos næsten alle patienter, ofte efter flere myoklone ryk i serie / klynge. ▪ Typiske absencer: ses hos ca. 1/3 af patienterne. Ofte kortere (3-8 sek.) og mindre hyppige end ved juvenil absence epilepsi eller børneabsence epilepsi.
EEG	▪ Normal baggrundsaktivitet. ▪ Bilateralt synkrone ("generaliserede") >3-5,5 Hz spike-and-wave eller polyspikes-and-wave komplekser, ofte uregelmæssige. ▪ Der kan forekomme tilsyneladende fokale eller multifokale epileptiforme udladninger. ▪ Fotosensitivitet ses hos >33%, ved specielle tests op til 90 %. ▪ Iktalt ses polyspikes ved myoklonier, og tog af spike/polyspike-and-waves ved absencer.
Differentialdiagnoser	▪ Fokal epilepsi – ofte pga. mistolkning af de asymmetriske ryk eller de fokale EEG-forandringer. ▪ Ved tidlig debut: Juvenil Absence Epilepsi. ▪ Ved kognitiv dysfunktion / tab af færdigheder / progressivt forløb overvejes progressiv myoklon epilepsi ▪ Refleks epilepsi (udlæst af læsning) ▪ Epilepsi med øjenlågsmyoklonier (typisk: hurtig øjenblink > 4 Hz og øjendrejning). ▪ Epilepsi med myoklone absencer (ved tidlig debut) ▪ Ikke-epileptiske anfald / PNES.
Behandling	Se kapitel 5 / LINK
Prognose	▪ God respons på medicinsk behandling (67 – 92 %). ▪ Ofte tilbagevendende anfald efter aftrapning af medicin og behandlingen er derfor ofte livslang. Se kapitel 5 / LINK.
Komorbiditet / kognitivt	▪ Indlæringsvanskeligheder, angst, depression hos nogle patienter. ▪ Ved kognitive deficits bør genetisk test overvejes.

Referencer: ILAE Definition of the Idiopathic Generalized Epilepsy Syndromes: Position Statement by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions, [LINK](#)

Referencer:

1. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):522-30.
2. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512-21.
3. Steel D, Symonds JD, Zuberi SM, Brunklaus A. Dravet syndrome and its mimics: Beyond SCN1A. *Epilepsia*. 2017;58(11):1807-16.
4. Nickels K, Thibert R, Rau S, Demarest S, Wirrell E, Kossoff EH, et al. How do we diagnose and treat epilepsy with myoclonic-atonic seizures (Doose syndrome)? Results of the Pediatric Epilepsy Research Consortium survey. *Epilepsy research*. 2018;144:14-9.
5. Nickels K, Kossoff EH, Eschbach K, Joshi C. Epilepsy with myoclonic-atonic seizures (Doose syndrome): Clarification of diagnosis and treatment options through a large retrospective multicenter cohort. *Epilepsia*. 2021;62(1):120-7.
6. Asadi-Pooya AA. Lennox-Gastaut syndrome: a comprehensive review. *Neurol Sci*. 2018;39(3):403-14.
7. Oliveira EP, Neri ML, Capelatto LL, Guimaraes CA, Guerreiro MM. Rolandic epilepsy and dyslexia. *Arq Neuropsiquiatr*. 2014;72(11):826-31.
8. Bektas G, Tekin U, Yildiz EP, Aydinli N, Caliskan M, Ozmen M. Autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder-related symptoms in benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: A prospective case-control study. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2019;95:61-4.
9. Arico M, Arigliani E, Giannotti F, Romani M. ADHD and ADHD-related neural networks in benign epilepsy with centrotemporal spikes: A systematic review. *Epilepsy Behav*. 2020;112:107448.
10. Varadkar S, Bien CG, Kruse CA, Jensen FE, Bauer J, Pardo CA, et al. Rasmussen's encephalitis: clinical features, pathobiology, and treatment advances. *Lancet Neurol*. 2014;13(2):195-205.

5. Resume: Patienter, pårørende og ikke-sundhedsfagligt personale

Er epilepsi ensartet for alle?

Nej - der findes mange forskellige typer af epilepsi og epileptiske anfald. Epileptiske anfald kan komme til udtryk på forskellige måder afhængig af årsagen til epilepsien og hvor i hjernen epilepsien udgår fra. De forskellige typer af epilepsi skal behandles forskelligt og har forskellig forløb og prognose. Det er derfor altid vigtigt at få klarhed over hvilken epilepsitype, der er tale om.

Overordnet skelner man mellem epilepsi, som starter et bestemt og afgrænset sted i hjernen og epilepsi, som involverer hele hjernen.

De forskellige typer af epilepsi inddeles således i,

- *Fokal epilepsi* – her starter de epileptiske forstyrrelser et bestemt sted i hjernen.
- *Generaliseret epilepsi* – her starter de epileptiske forstyrrelser i begge hjernehalvdele.

I nogen tilfælde kan både fokal og generaliseret epilepsi optræde samtidigt og i nogle tilfælde er der ikke muligt at afklare, hvor i hjernen anfaldene udgår fra.

Hvad er et Epileptisk Syndrom?

Nogle typer af epilepsi forløber på en bestemt måde og omtales som et "Epileptisk Syndrom". Epileptiske syndromer starter som regel i barnealderen og har en bestemt måde at udvikle sig på. Der kan være tale om milde og forbigående syndromer, som f.eks. børneabsenceepilepsi, som går over af sig selv efter nogle år eller alvorlige og svære epileptiske syndromer, som f.eks. Lennox-Gastaut syndrom, hvor epilepsien påvirker barnets udvikling og hvor de epileptiske anfald sjældent kan komme under fuld kontrol.

Hvor mange forskellige typer epilepsi og syndromer findes der?

Der findes mange forskellige typer epileptiske anfald og syndromer, og hver har sine egne kendetegn og behandlingsmuligheder. Hvis du vil vide mere kan du læse om de forskellige anfaldstyper og de mest hyppige epileptiske syndromer i behandlingsvejledningens kapitel 4 ([LINK](#)). I behandlingsvejledningens kapitel 5 og 6 ([LINK](#)) kan du læse om behandlingen af de forskellige syndromer.

Kapitel 4: Appendix

Klassifikation af anfaldstyper

FOKAL START MED OG UDEN BEVIDSTHEDSPÅVIRKNING	
START MED MOTORISKE SYMPTOMER	
Automatismer	Mere eller mindre koordineret ufrivillig motorisk aktivitet, ledsaget af bevidsthedspåvirkning og med amnesi for hændelsen. Automatismer kan være fortsættelse af igangværende aktivitet ved anfaldsstart, eller en ny aktivitet. Kan være meget forskellig. Hyppigst ses smaske-, tygge-, finger- eller håndbevægelser, stereotyp tale eller vokalisering, m.m.
Atoniske	Kan være med fokal eller generaliseret start. Beskrevet nedenfor.
Kloniske	Repetitive korte ufrivillige bevægelser, der kan forblive fokale, f.eks. svarende til en finger eller hånd. Ved involvering af tilgrænsede kortikale områder breder anfaldet sig til en voksende antaomisk område, f. eks. hele armen, evt. samtidig ansigtshalvdel og/eller ben, såkaldt Jackson march. Efter anfaldet kan det afficerede område være paretisk (Todds parese).
Epileptiske spasmer	Kan være med fokal eller generaliseret start. Beskrevet nedenfor.
Hyperkinetiske	Ufrivillige bevægelser som led i agiteret adfærd med kast, rotation eller andre bevægelser af kroppen, eller cyklende bevægelser af benene.
Myoklone	Kan være med fokal eller generaliseret start. Beskrevet nedenfor.
Toniske	En voldsom kontraktion, der fastholder de involverede muskler i en (tvangs)stilling. Se også nedenfor.
START MED IKKE-MOTORISKE SYMPTOMER	
Autonome	Autonome symptomer, såsom en varm opdagende epigastrisk fornemmelse, pulsændringer - oftest takykardi-, ændringer i hudfarve-bleghed/rødme-, piloerektion, m.m.
Aktivitetsstop	Pause i igangværende aktivitet ved anfaldsstart, stirrende blik.
Kognitive	Ændringer i opfattelse af en selv og af omgivelser, taleforstyrrelser, forvrængning af hukommelse, f.eks. déjà eller jamais vu.
Emotionelle	Oplevelse af følelser, oftest negative eller ubehagelige, f.eks. frygt og vrede, sjældent behagelige, som lykkefølelse.
Sensoriske	Oplevelse af somatosensorisk karakter, f.eks. paræstesier som kan brede sig som det motoriske Jackson march. Eller specialsensorisk karakter med visuelle (farver/sener), auditive (lyde), olfaktoriske, gustatoriske oplevelser
FOKAL TIL BILATERAL TONISK-KLONISK	
	Anfald, der starter som fokale, men ved involvering af bilaterale kortikale netværk under anfaldet udvikler sig bilateralt (generaliseret) tidligere benævnt "sekundært generaliseret".

GENERALISERET START MED MOTORISKE SYMPTOMER	
Generaliseret tonisk-klonisk	Indledes i reglen med et skrig og momentan bevidstløshed. I den toniske fase er der tonusøgning i truncus og ekstremiteter, øjne og munden er åben, respirationen stopper og der kan være cyanose. I den efterfølgende kloniske fase er der trækninger i ekstremiteterne, som aftager i intensitet og frekvens. Respirationen genvindes og der er fråde om munden. Tonisk-kloniske trækninger i kæber og omkring blære og endetarm kan medføre tungebid og ekskretafgang. Postiktalt ses oftest dyb søvn med snorkende respiration. EEG viser initialt oftest generaliseret affladning efterfulgt af polyspike-wave-paroxysmer. Kurven ofte stærkt forstyrret af muskelartefakter.
Tonisk	Kortvarige (som regel 5-10 sek.) anfald med universel og symmetrisk tonusøgning i krop og ekstremiteter, ofte mest proksimalt. EEG viser i reglen generaliseret affladning efterfulgt af polyspike-tog af ret lav amplitude.
Myoklonier	Kortvarige bilaterale symmetriske/asymmetriske muskel ryk, oftest uden bevidsthedstab idet paroksysmet er af så kort varighed (som regel < 100 msek.) at bevidsthedspåvirkningen ikke erkendes. Kan optræde isoleret eller i serier. EEG viser oftest generaliserede polyspikes, ofte efterfulgt af waves med varierende frekvens. Ved den mest kendte epilepsiform (juvenil myoklon epilepsi) er frekvensen i reglen 3½-6 Hz. Serier af myoklonier ender ofte i generaliserede tonisk-kloniske anfald.
Atonisk	Meget kortvarige tonustab i form af hovedtab / nik eller involvere al tværstribede muskulatur, medførende abrupt fald med risiko for læsioner. Oftest sker faldet forover. Der anbefales beskytteshjelm, der så vidt muligt også beskytter ansigtet (ishockeyhjelm). Bevidsthedsniveauet kan være svært at bedømme, ikke mindst fordi denne anfaldstype langt overvejende findes hos småbørn og ved udviklingshandicappede med svær epilepsi. EEG viser i reglen bilateralt synkrone polyspike-wave-paroxysmer, ofte med wave-komponent omkring 2-2½ Hz.
Epileptiske spasmer	Er meget kortvarige aksial kontraktion (0,5-2,0 sek.), oftest en fleksion eller kombination af fleksion af overekstremiteter og ekstension af underekstremiteter, hvor der ses hurtige flexionsspasmer i nakken med løftede abducerede arme ("salaam-kramper"). Optrædende i serier ("klynger") på få til op over 100 anfald med 5-30 sek. mellemrum og afsluttes med gråd og skrig. Ses typisk før 1-årsalderen og oftest som led i West Syndrom. EEG viser oftest initialt affladning efterfulgt af irregulære paroxysmer, lavamplitude-højfrekvent aktivitet, generaliseret eller (multi)fokalt. Indledningen kan være i form af "giant slow-wave" (delta potentiale af høj amplitude). Ved West Syndrom ses hypsarhythmi som interiktalt mønster.

GENERALISERET START MED IKKE-MOTORISKE SYMPTOMER (ABSENCER)	
• Typiske absencer	Abrupt bevidsthedstab, går i stå med stop af igangværende aktiviteter, stirrer, blinker rytmisk, svarer ikke på tiltale. Oftest < 10 sek. men kan vare op til 30 sek., hvorefter bevidstheden umiddelbart genvindes (uden reorienteringsfase). Optræder oftest talrigt og dagligt ved børne-absence-epilepsi og kan kompromittere det mentale funktionsniveau betydeligt. Ved juvenil myoklon epilepsi forekommer absencerne langt sjældnere, dvs. ikke dagligt, og er af kortere varighed < ca. 5 sek. Diskrete smaskeautomatismer og håndautomatismer kan forekomme. EEG: Bilateralt synkrone rytmiske 3 Hz spike-wave-paroxysmer, der også ses imellem anfaldene og typisk provokeres ved hyperventilation.
• Atypiske absencer	Mere gradvis start og slut end typiske absencer, længere varighed (>30 sek.) og markant tonustab. Dog kan disse distinktive semiologiske fund ikke altid ses. Ved EEG kan imidlertid altid skelnes mellem typisk og atypisk absence idet frekvensen er lavere (2 Hz spike-wave-paroxysmer), udladningerne er mindre synkrone / mere uregelmæssige og ofte fragmenterede. Delkomponent ved Lennox-Gastauts syndrom.
• Myoklone absencer	Der ses aktivitetstop – som ved typiske absencer samt typiske motoriske fænomener i form af abduktion i skulderen og superponerede, rytmiske (3 Hz) myoklonier i overekstremiteter. EEG viser generaliseret 3 Hz spike-waves.
• Øjenlågsmyoklonier med og uden absencer	Der ses øjenblink med meget høj frekvens (4-5½ Hz), ofte med øjendrejning opad og med eller uden aktivitetsstop. EEG viser generaliseret 4-5½ Hz spike/polyspike-and-slow-waves. Øjenlukningssensitivitet og fotosensitivitet.

UKENDT START	
MOTORISKE	Som ved de tilsvarende fokale og generaliserede anfald, men start ikke observeret, derfor kan ikke klassificeres.
• Toniske kloniske	
• Epileptiske spasmer	
IKKE-MOTORISKE	
• Aktivitetsstop	
UKLASSIFICERET	Kan ikke klassificeres pga. manglende oplysninger

Appendix: Klassifikation af de epileptiske anfaldstyper, ILAE, 2017:

https://www.ilae.org/files/ilaeGuideline/ClassificationOfEpilepsies_Scheffer_et_al-2017-Epilepsia.pdf

Kapitel 5: Generelle behandlingsprincipper af epilepsi

Målet med behandling af epilepsi er overordnet at undgå at epilepsien belaster funktionsniveau og livskvalitet. Behandlingen omhandler derfor ikke alene at undgå anfald, men omfatter også psykiske, kognitive og sociale konsekvenser, der kan følge med.

Generelt stiles mod anfaldskontrol, da anfald kan virke skræmmende, socialt stigmatiserende, kan medføre skader og i værste fald pludselig uventet død. Epileptiske anfald kan hæmme hjernens udvikling og medføre indlæringsproblemer, mental retardering og demens og give udfordringer i forhold til uddannelse og erhverv, bl.a. på grund af kørselsforbud.

Medicinsk behandling med antiepileptika er altid førstevalg ved behandling af epilepsi. Det kan forventes at ca. 2/3 af alle patienter vil kunne opnå anfaldskontrol uden væsentlige bivirkninger ved valg af det rette medikament. Hvis der ikke kan opnås anfaldsfrihed - og der er tale om såkaldt medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi - bør patienten udredes med henblik på non-farmakologisk behandling, som tilbydes på landets specialiserede epilepsiklinikker og på Epilepsihospitalet, Filadelfia.

Valg af antiepileptika afhænger af årsagen til epilepsien, alder, køn og eventuel komorbiditet, som derfor behandles i særskilte afsnit i dette kapitel.

Kapitel 5.1: Medicinsk behandling af epilepsi hos børn

1. Introduktion

Målet med medicinsk behandling er at opnå anfaldskontrol uden væsentlige bivirkninger. Vedvarende epileptiske anfald kan have en negativ påvirkning af den kognitive udvikling hos børn men også medføre væsentlige psykosociale konsekvenser, hvor børn risikerer f.eks. mobning og stigmatisering, hvis kammeraterne overværer og eventuelt bliver bange for anfaldene.

Epileptiske anfald kan også være forbundet med faldtraumer og i sjældne tilfælde med pludselig uventet død (Sudden Unexpected Death In Epilepsy, SUDEP), se kapitel 3 / [LINK](#).

Det er afgørende for at opnå et godt behandlingsresultat at forældrene og barnet, afhængigt af aldersniveau, er grundigt informeret om epilepsiens betydning og årsag samt om behandlingsmuligheder, prognose og risici.

Børn og unge med epilepsi skal behandles af eller i tæt samarbejde med en neuropædiater eller en læge med indgående kendskab til epilepsi hos børn og unge på regionalt eller højt specialiseret niveau. Det er en fordel at involvere epilepsisygeplejerske fra start af forløbet.

Se andre kapitler i vejledningen vedrørende:

- Barnets, forældres og andre pårørendes mestring af epilepsi, se kapitel 11 / [LINK](#)
- Ikke-medicinske behandlingsmuligheder af epilepsi
 - Epilepsikirurgi, se kapitel 6.2 / [LINK](#)
 - Vagus Nerve Stimulation (VNS), se kapitel 6.3 / [LINK](#)
 - Ketogen diæter, se kapitel 6.4 / [LINK](#)

2. Generelle behandlingsprincipper

2.1. Start af behandling

Behandling med antiepileptika startes, når de diagnostiske kriterier for epilepsi er opfyldt, se kapitel 3 / [LINK](#) og anfaldene er tilstrækkeligt hyppige.

- Ved visse selvlimiterende epilepsisyndromer (Rolandisk epilepsi og Panayiotopoulos syndrom) gives dog i reglen ikke anfaldsforebyggende behandling, se afsnit 4.5.
- Antiepileptika optrappes i henhold til optrapningsvejledning for det pågældende medikament, se Promedicin under hensyntagen til eventuelle farmakologiske interaktioner.

<https://pro.medicin.dk/>

2.2. Ophør af behandling

Antiepileptisk behandling bør fortsætte indtil minimum to års anfaldsfrihed. Beslutning om start og ophør af behandlingen afhænger af barnets/ den unges alder, epilepsitypen og det eventuelle syndrom. Beslutningen tages i fællesskab med patienten (afhængigt af alder) og forældrene.

- Antiepileptika aftrappes gradvist.
- Aftrapning af behandlingen starter typisk efter minimum 2 års anfaldsfrihed.
- Der mangler viden om aftrapning for generaliserede epilepsityper hos børn og unge. Aftrapning kan forsøges efter 2-5 års anfaldsfrihed.
- Ved tvivl kan vejledende EEG overvejes. Ved absence epilepsi, hvor anfald var svære at opdage for forældre og andre omsorgspersoner, samt hos personer, der er tæt på alder for kørekortterhvervelse, kan EEG overvejes efter udtrapning af medicin.

2.3. Ved manglende anfaldskontrol

Hvis der fortsat ikke er anfaldskontrol efter adækvat forsøg med 2-3 antiepileptika skal overvejes ikke-farmakologisk behandling dvs. epilepsikirurgi (se kapitel 6.2 / [LINK](#)) eller nervus vagus stimulator (se kapitel 6.3 / [LINK](#)) eller ketogen diæt (se kapitel 6.4 / [LINK](#)), hvis patienten ikke er epilepsi kirurgi kandidat.

Referencer: (1, 2)

3. Valg af antiepileptika i forhold til anfaldstype

Behandlingen er overordnet vejledt af klassifikation af anfalds- og epilepsitype samt af det epileptiske syndrom.

Især den tilgrundliggende ætiologi kan være af betydning herunder evt. genetisk årsag.

	ANFALDSTYPE	1. valgs antiepileptika	2. valgs antiepileptika	3. valgs antiepileptika
GENERALISEREDE ANFALD	Absencer	ETS ^a VPA ^{a*} LTG ^c	LEV ^e	
	Myoklonier	VPA ^e LEV ^e	TPM ^e ZNS ^e	Piracetam ^e
	Tonisk-klonisk anfald	VPA ^e LTG ^e LEV ^e	PER ^e TPM ^e ZNS ^e	
	Atoniske anfald	VPA ^e LEV ^e	ETS ^e RUF ^e TPM ^e	PER ^e
	Toniske anfald	VPA ^e RUF ^e LTG ^e	PER ^e TPM ^e	
FOKALE ANFALD	Fokale anfald med og uden bevidsthedspåvirkning	LEV ^a OXC ^a CBZ ^c VPA ^{c*} VGB ^{c**}	LTG ^d ZNS ^d ESL# PER# LCM# RUF#	TPM ^c CLB ^d PB ^c PTH ^c
CBZ: carbamazepin; CLB: clobazam; ESL: eslicarbazepin-acetat; ETS: ethosuximid; LCM: lacosamid; LTG: lamotrigin; LEV: levetiracetam; OXC: oxcarbazepin; PER: perampanel; PB: phenobarbital; PTH: phenytoin; TPM: topiramat; RUF: rufinamid; VPA: valproat*, ved fertile kvinder kun hvor anden behandling ikke er mulig og ved anvendelse af sikker prævention; VGB: vigabatrin**primært ved Infantile spasmer; ZNS: zonisamid.				

Graden af effekt af antiepileptika i monoterapi af børn med nylig diagnosticeret ubehandlet fokal epilepsi
 Level ^a effektiv; Level ^b sandsynligvis effektiv; Level ^c formentlig effektiv; Level ^d muligvis effektiv, Level ^e ikke undersøgt,
 #For ESL; PER; LCM og RUF findes primært studier på voksne og som add-on ved fokal epilepsi.

Referencer: (3-8)

4. Valg af antiepileptika i forhold til syndrom

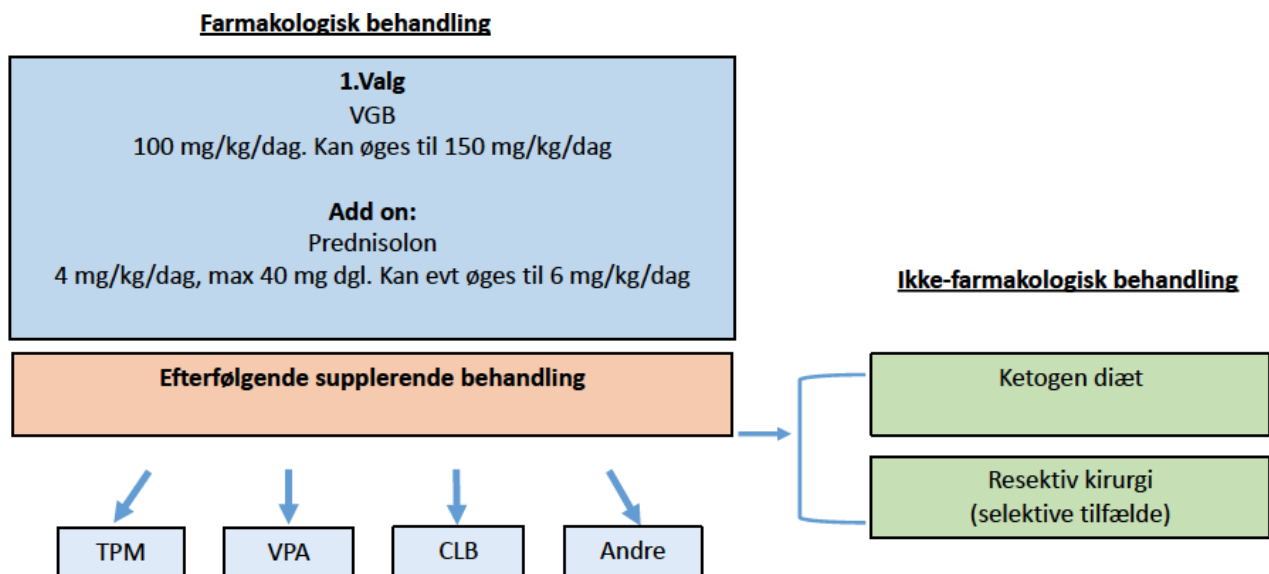
Beskrivelse af de enkelte syndromer med hensyn til ætiologi, det kliniske og EEG-billede samt prognose, se kapitel 2 / [LINK](#).

4.1. Infantile spasmer (herunder West Syndrom)

Infantil spasme syndrom er en epileptisk encefalopati, som er karakteriseret ved epileptiske spasmer, hypsarytmi på interiktalt EEG og tab/stagnation af psykomotorisk udvikling, se kapitel 2 / [LINK](#).

Behandling af West syndrom består af terapi med antiepileptika, steroider samt ketogen diæt, se kapitel 9 / [LINK](#). Der kan også overvejes epilepsikirurgi i behandlingsresistente tilfælde.

Behandlingsalgoritme for infantile spasmer:



TPM – topiramat; VGB – vigabatrin; VPA – valproate; CLB – clobazam

Se vejledning på Dansk Pædiatrisk Selskabs hjemmeside:

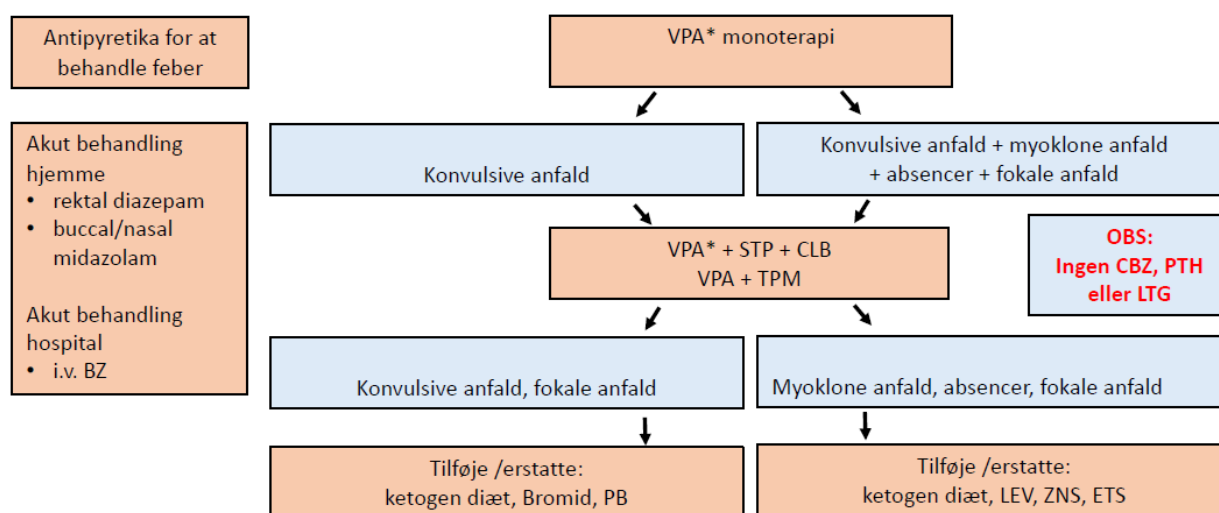
http://paediatric.dk/images/dokumenter/Retningslinjer_2019/Infantile_spasmer_rev_2019_.pdf

Referencer: (9, 10)

4.2. Dravet Syndrom

Dravet Syndrom er en alvorlig epileptisk encefalopati karakteriseret ved febrile og afebrile generaliserede og unilaterale kloniske eller tonisk-kloniske anfald, der forekommer i det første leveår hos et rask spædbarn. Senere ses myoklone anfald, atypiske absencer og fokale anfald. Alle anfaldstyper er vanskeligt behandelbare med antiepileptika. Udviklingsforsinkelse bliver tydelig inden for det andet leveår og efterfølges af kognitive problemer og personlighedsforstyrrelse. Behandling af Dravet syndrom består af antiepileptika samt ketogen diæt, se kapitel 6.4 / [LINK](#)

Behandlingsalgoritme for Dravet Syndrom:



CBZ: carbamazepin; CLB: clobazam; ETS: ethosuximid; LEV: levetiracetam; LTG: lamotrigin; PB: phenobarbital; PTH: phenytoin; STP: stiripentol; TPM: topiramet; VPA*: valproat, ved fertile kvinder kun hvor anden behandling ikke er mulig og ved sikker prævention; ZNS: zonisamid.

- Valproat monoterapi
- Stiripentol er registreret som tillægsbehandling til valproat. Ved tillæg skal dosis af valproat reduceres på grund af interaktion.
- Clobazam kan også anvendes men eliminationen hæmmes også af stiripentol
- Topiramet kan anvendes når kombinationen af valproat, stiripentol og clobazam ikke er effektiv nok
- Cannabidiol og fenfluramin kan overvejes efter konference med specialiseret neuropædiatrisk afdeling
- OBS: Følgende antiepileptika kan forværre anfald og bør derfor undgås: carbamazepin, oxcarbazepin, eslicarbazepin-acetat, lamotrigin og phenytoin (gabapentin og pregabalin)

NICE Recommendations: <https://www.nice.org.uk/guidance/TA614/chapter/1-Recommendations>

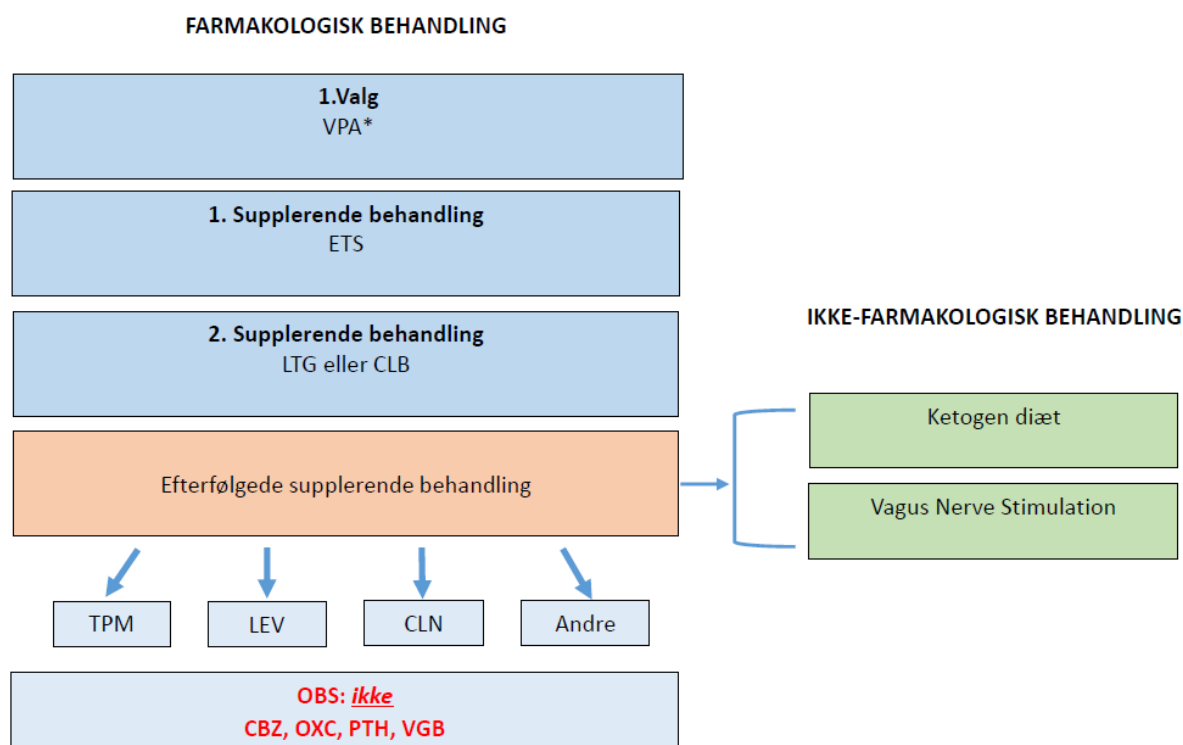
NICE Guidelines: <https://www.nice.org.uk/guidance/cq137/chapter/1-Guidance#pharmacological-treatment>

Referencer: (11-14)

4.3. Myoklon astatisk/atonisk syndrom

Epilepsi med myoklon-atoniske anfald (MAE) er en epileptisk encefalopati som er karakteriseret ved myoklon-atoniske, atoniske, myoklone og generaliserede anfald, kognitive problemer hos nogle patienter og generaliserede spike/polyspike-wave komplekser på EEG. Tidligere kaldt Doose Syndrom, se kapitel 4 / [LINK](#)

Behandlingsalgoritme for myoklon astatisk/atonisk syndrom:



CBZ: carbamazepin; CLB : clobazam; CLN: clonazepam; ETS: ethosuximid; LEV: levetiracetam; LTG: lamotrigin; OXC: oxcarbazepin; PTH: phenytoin; TPM: topiramat; VGB: vigabatrin; VPA: valproat * ved fertile kvinder kun når anden behandling ikke er mulig og ved sikker prævention.

Behandlingen afhænger af den/de dominerende anfaldstyper

- Ved generaliserede tonisk-kloniske, myoklone, og myoklone atoniske anfald foretrækkes valproat, lamotrigin, levetiracetam, topiramat, zonisamid, rufinamid og clobazam.
- Abscencer kan behandles med ethosuximid, valproat, eller lamotrigin.
- Følgende antiepileptikakan forværre anfald og bør derfor undgås: carbamazepin, oxcarbazepin, phenytoin, og vigabatrin.
- Ikke medicinsk behandling såsom ketogen diæt, se kapitel 6.4 / [LINK](#) og VNS, se kapitel 6.3 / [LINK](#) bør overvejes.

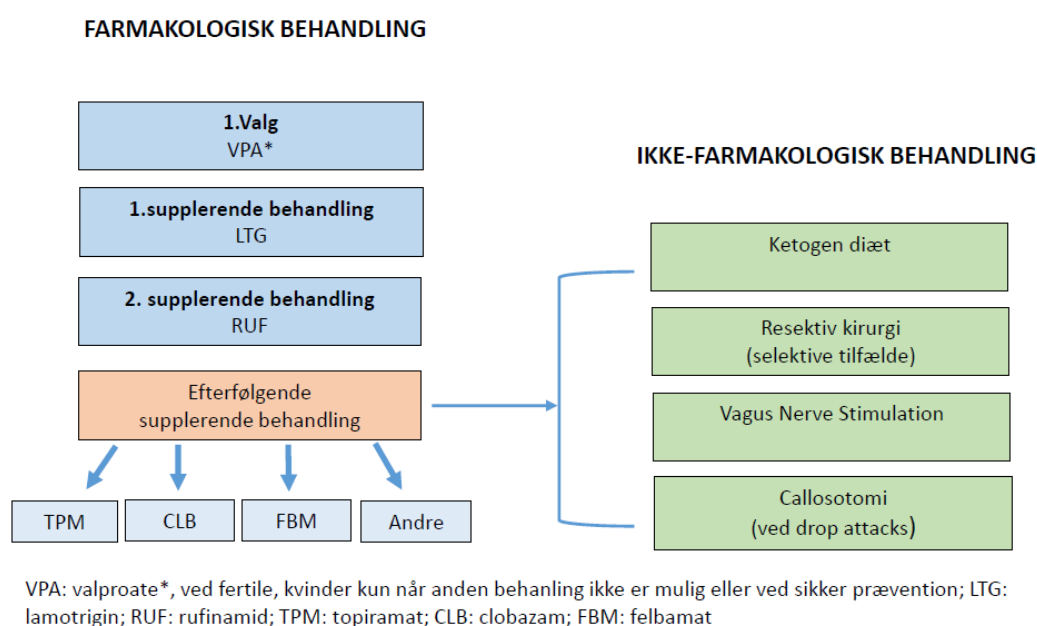
Referencer: (15, 16)

4.4. Lennox-Gastaut Syndrom

Lennox-Gastaut syndrom er en sjælden og ofte medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi karakteriseret ved multiple anfaldstyper: toniske (obligatoriske), atoniske anfald, atypiske absencer), kognitive problemer og adfærdssforstyrrelse og karakteristiske EEG-forandringer, se kapitel 4 / [LINK](#).

Behandling af består af antiepileptika samt ikke-farmakologisk behandling dvs. ketogen diæt, se kapitel 6.4 / [LINK](#), VNS, se kapitel 6.3 / [LINK](#) og i nogle tilfælde epilepsi-kirurgi, se kapitel 6.2 / [LINK](#).

Behandlingsalgoritme for Lennox-Gastaut Syndrom:



Der skelnes mellem;

- Lennox-Gastaut Syndrom de Novo
- og som følge af andet syndrom (f.eks. West Syndrom)

Ved de Novo Lennox-Gastaut Syndrom:

- Valproat bruges som førstevalg, hos piger evt. lamotrigin.
- Lamotrigin bruges som tillægsbehandling.
- Rufinamid (ved atoniske og toniske anfald)
- Topiramat kan bruges som tillægsbehandling.
- Felbamat kan bruges efter individuel udleveringstilladelse og efter konference med specialiseret neuropædiatrisk afdeling.
- Cannabidiol efter konference med specialiseret neuropædiatrisk afdeling.

Ved Lennox-Gastaut Syndrom udviklet fra andet syndrom:

- Hvis patienten allerede er i behandling med valproat, følges behandlingsalgoritmen for de novo Lennox-Gastaut Syndrom.
- Hvis patienten allerede er i behandling med andet antiepileptikum, startes behandling med valproat og det andet antiepileptikum seponeres (herefter er behandlingsalgoritmen den samme som for de novo Lennox Gastaut Syndrom)
- Hvis patienten er i behandling med > 1 antiepileptikum og ingen af disse er valproat, da opstartes behandling med valproat og et af de tidligere antiepileptika seponeres
- Hvis anfaldskontrol er utilstrækkelig efter valproat opstart, og det andet antiepileptikum, som patienten allerede i behandling med, ikke er lamotrigin, da opstartes lamotrigin og det andet antiepileptikum (ikke valproat) seponeres.
- Herefter følges er behandlingsalgoritmen som for de novo LGS.

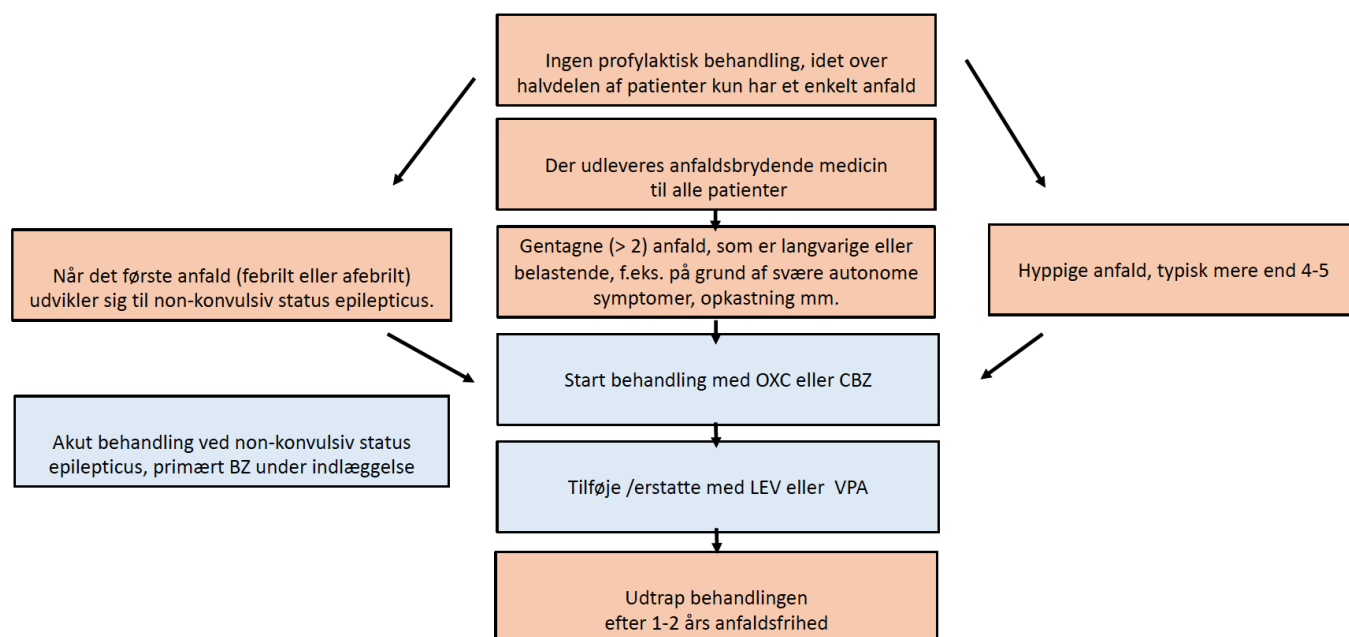
Obs: følgende antiepileptika kan forværre anfald og bør derfor undgås: carbamazepin, gabapentin, oxcarbazepin, pregabalin og vigabatrin.

Reference: (17-19)

4.5. Selv-limiterende fokale epilepsier

Omhandler "Self-limited epilepsy with centrotemporal spikes (SeLECTS) tidligere kaldt Rolandisk epilepsi samt Panayiotopoulos Syndrom, som er de hyppigste blandt de genetiske selvlimiterende fokale epilepsisyndromer og bl.a. karakteriseret ved, at der typisk optræder kun få anfald. De beskrives samlet idet behandlingsprincipperne er ens.

Behandlingsalgoritme for selv-limiterende fokale epilepsier:



BZ – benzodiazepin; CBZ – carbamazepin; LEV – levetiracetam; LTG – lamotrigin; OXC – oxcarbazepin; CPA – valproat

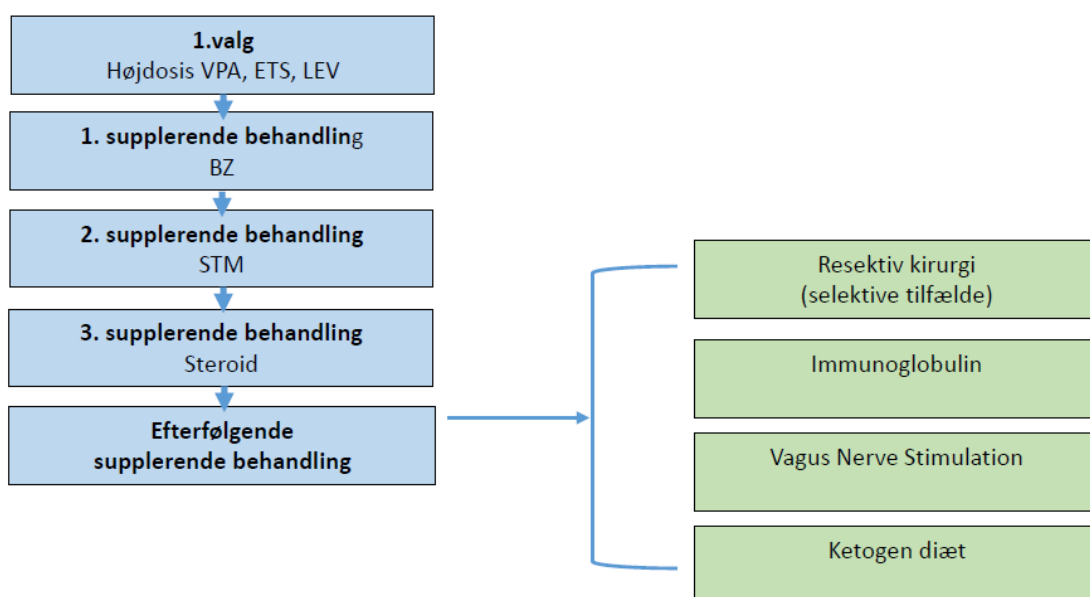
- Primært afventende holdning da der ofte ikke er behov for profylaktisk behandling.
- I stedet udleveres anfaldsbrydende medicin og instruks for anvendelse af dette.
- Ved hyppige anfald eller ved bilateralt tonisk klonisk anfald vælges oxcarbazepin / carbamazepin, levetiracetam eller valproat.
- Sultiam kan også anvendes som 1. valgs behandling ved SeLECTS.
- Hvis EEG viser sharp-slowwaves frarådes oxcarbazepin og carbamazepin på grund af risiko for D/ES-SWAS

4.6. Epileptisk encephalopati med spike-wave aktivitet under søvn (D/ES-SWAS)

En epileptisk encephalopati (developmental / epileptic encephalopathy with spike-wave activation in sleep, tidligere kaldet CSWS), som er karakteriseret ved epilepsi, kognitiv reduktion og udtalt bilateralt epileptisk aktivitet under non-REM søvn.

Landau-Kleffner syndrom er en erhvervet epileptisk afasi med fokale spikes og spike-waves under dyb søvn og delvist i REM-søvn, lokaliseret i hjernens sprogområde.

Behandlingsalgoritme for D/ES-SWAS:



CLB: clobazam; BZ: benzodiazepin (diazepam, clobazam, clonazepam, lorazepam);
ETS: ethosuximid; LEV: levetiracetam; STM: sultiam; TPM: topiramat; VPA: valproat

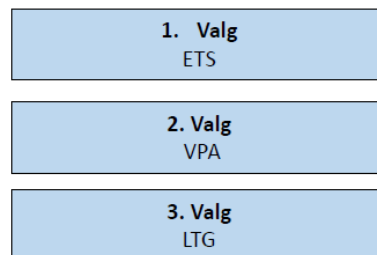
- Det er afgørende straks at opstarte behandling ved diagnosetidspunkt.
- Ved manglende eller utilstrækkelig effekt bør steroid behandling hurtigt initieres.
- OBS: Undgå phenytoin, phenobarbital og carbamazepin, som forværrer situationen

Referencer: (20, 21)

4.7. Børneabsence epilepsi (BAE)

Optræder med høj hyppighed af absencer. Debut typisk 5-6 år (2-12 år). Ved debut efter 8 årsalderen vil lav anfaldshyppighed give mistanke om juvenil absence epilepsi.

Behandlingsalgoritme ved børneabsenceepilepsi:



ETS:-ethosuximid, LTG: lamotrigin; VPA: valproat* ved fertile kvinder, kun hvor anden behandling ikke er mulig og med sikker prævention.

- Tidlig behandling med ESM menes at have en mulig sygdomsmodificerende effekt hvor tidlig behandling giver større chance for tidlig remission.
- VPA er lige så effektiv som ESM men har overordnet lidt flere - særligt kognitive – bivirkninger.
- Ved vanskeligt behandlelige absencer kan kombinationen af VPA + ESM være en fordel.

Referencer: (1, 22-24)

4.8. Juvenil absence epilepsi (JAE)

Debut typisk 9-13 år (8-20 år). Oftest er der tale om en livslang epilepsi. Enkelte har haft feberkrampe tidligere. Hvis debut af absencer mellem 8-12 år og disse forekommer hyppigt (dagligt) er BAE en differentialdiagnose. Nogle kan debutere med generaliserede tonisk kloniske anfald inden debut af absencerne. Absencer er obligatoriske og er ikke så hyppige som ved BAE. Absence status kan forekomme. Generaliserede tonisk klonisk anfald ses hos ca. 80%.

Behandlingsalgoritme ved juvenil absence epilepsi:

1. Valg
VPA*, ETS, LTG

2. Valg
LEV

3. Valg
TPM, ZNS

ETS: ethosuximid, LEV: levetiracetam; LTG: lamotrigin; VPA: valproat*, ved fertile kvinder, kun hvor anden behandling ikke er mulig og med sikker prævention. TPM: topiramat; ZNS: zonisamid

Reference: (25)

4.9. Juvenil myoklon epilepsi

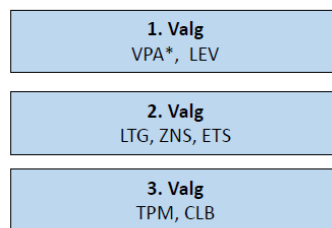
Debut typisk 14-15 år (5 - 26 år). Er ofte en livslang behandlingskrævende epilepsi.

5 % har haft børneabsence epilepsi, 5 - 10 % har haft feberkramper.

Fotosensitivitet forekommer ofte. Myoklonier er den dominerende anfaldstype.

Generaliserede tonisk-klonisk anfald ses hos de fleste, mens absencer ses hos ca. 1/3.

Behandlingsalgoritme ved juvenil myoklon epilepsi hos børn og unge:



CLB: clobazam, ETS: ethosuximid, LEV: levetiracetam; LTG: lamotrigin; VPA: valproat*, ved fertile kvinder, kun hvor anden behandling ikke er mulig og med sikker prævention. TPM: topiramat, ZNS: zonisamid

- Valg af antiepileptika afhænger af dominerende anfaldstype og alder.
- Valproat* kan anvendes som 1. valg hos drenge og små piger
- Ethosuximid kan anvendes som 1. valg hvis absencer er dominerende
- Ethosuximid kan med fordel kombineres med andet antiepileptikum f.eks. levetiracetam
- Lamotrigin kan forværre myoklonier

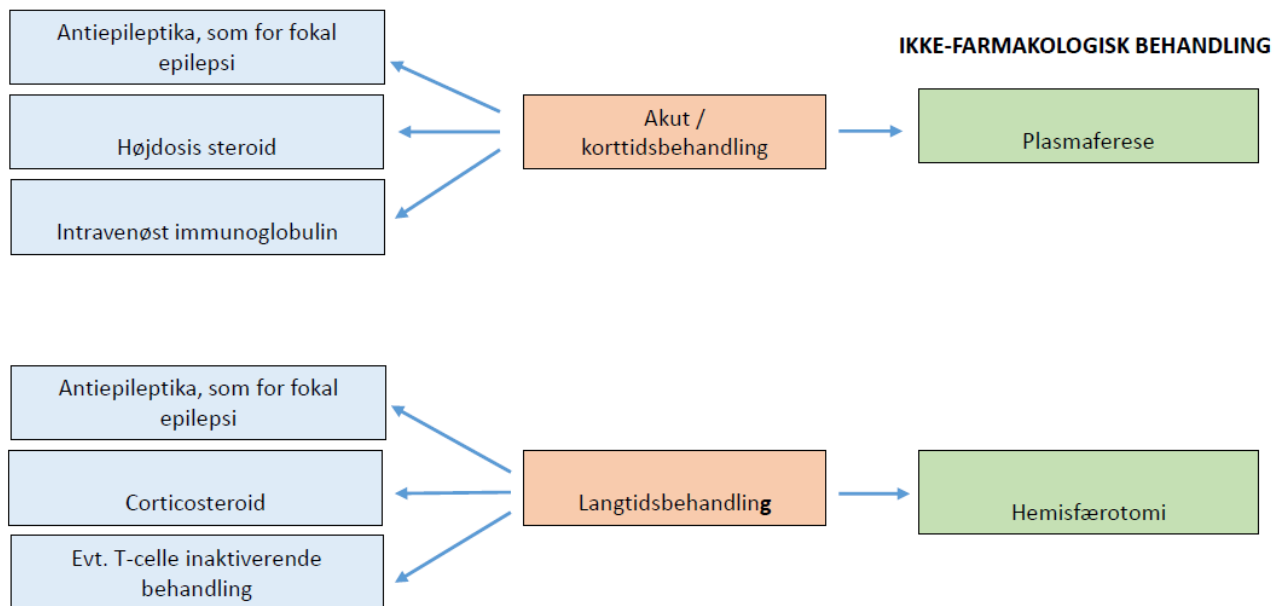
- Referencer: (26, 27)

4.10. Rasmussens encefalitis

Både epilepsien og den progredierende neurodegeneration skyldes formentlig den samme immunologiske proces.

Behandlingsalgoritme ved Rasmussens encephalitis

FARMAKOLOGISK BEHANDLING



- Behandlingen retter sig mod anfaldene med antiepileptika og mod begrænsning af den immunologiske proces med immunmodulerende behandling.
- Tilstanden er ofte medicinsk behandlingsrefraktær og det kan være nødvendigt at foretage operation i form af hemisfærotomi for at bremse udbredelsen af neurodegeneration.

Reference: (28)

Referencer:

1. Kessler SK, McGinnis E. A Practical Guide to Treatment of Childhood Absence Epilepsy. *Paediatr Drugs*. 2019;21(1):15-24.
2. Strozzi I, Nolan SJ, Sperling MR, Wingerchuk DM, Sirven J. Early versus late antiepileptic drug withdrawal for people with epilepsy in remission. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015(2):CD001902.
3. Glauser T, Ben-Menachem E, Bourgeois B, Cnaan A, Guerreiro C, Kalviainen R, et al. Updated ILAE evidence review of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia*. 2013;54(3):551-63.

4. Cao Y, He X, Zhao L, He Y, Wang S, Zhang T, et al. Efficacy and safety of Levetiracetam as adjunctive treatment in children with focal onset seizures: A systematic review and meta-analysis. *Epilepsy research*. 2019;153:40-8.
5. Rocamora R, Peltola J, Assenza G, McMurray R, Villanueva V. Safety, tolerability and effectiveness of transition to eslicarbazepine acetate from carbamazepine or oxcarbazepine in clinical practice. *Seizure*. 2020;75:121-8.
6. Steinhoff BJ, Patten A, Williams B, Malhotra M. Efficacy and safety of adjunctive perampanel 4 mg/d for the treatment of focal seizures: A pooled post hoc analysis of four randomized, double-blind, phase III studies. *Epilepsia*. 2020;61(2):278-86.
7. Farkas V, Steinborn B, Flamini JR, Zhang Y, Yuen N, Borghs S, et al. Efficacy and tolerability of adjunctive lacosamide in pediatric patients with focal seizures. *Neurology*. 2019;93(12):e1212-e26.
8. Panebianco M, Prabhakar H, Marson AG. Rufinamide add-on therapy for refractory epilepsy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;4:CD011772.
9. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 1989;30(4):389-99.
10. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512-21.
11. Dravet C, Bureau M, Dalla Bernardina B, Guerrini R. Severe myoclonic epilepsy in infancy (Dravet syndrome) 30 years later. *Epilepsia*. 2011;52 Suppl 2:1-2.
12. Cross JH, Caraballo RH, Nabbout R, Vigeveno F, Guerrini R, Lagae L. Dravet syndrome: Treatment options and management of prolonged seizures. *Epilepsia*. 2019;60 Suppl 3:S39-S48.
13. Myers KA, Lightfoot P, Patil SG, Cross JH, Scheffer IE. Stiripentol efficacy and safety in Dravet syndrome: a 12-year observational study. *Dev Med Child Neurol*. 2018;60(6):574-8.
14. Devinsky O, Patel AD, Thiele EA, Wong MH, Appleton R, Harden CL, et al. Randomized, dose-ranging safety trial of cannabidiol in Dravet syndrome. *Neurology*. 2018;90(14):e1204-e11.
15. Nickels K, Kossoff EH, Eschbach K, Joshi C. Epilepsy with myoclonic-atonic seizures (Doose syndrome): Clarification of diagnosis and treatment options through a large retrospective multicenter cohort. *Epilepsia*. 2021;62(1):120-7.
16. Joshi C, Nickels K, Demarest S, Eltze C, Cross JH, Wirrell E. Results of an international Delphi consensus in epilepsy with myoclonic atonic seizures/ Doose syndrome. *Seizure*. 2021;85:12-8.
17. Cross JH, Auvin S, Falip M, Striano P, Arzimanoglou A. Expert Opinion on the Management of Lennox-Gastaut Syndrome: Treatment Algorithms and Practical Considerations. *Front Neurol*. 2017;8:505.
18. Resnick T, Sheth RD. Early Diagnosis and Treatment of Lennox-Gastaut Syndrome. *J Child Neurol*. 2017;32(11):947-55.
19. Hancock EC, Cross JH. Treatment of Lennox-Gastaut syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013(2):CD003277.
20. Veggiotti P, Pera MC, Teutonico F, Brazzo D, Balottin U, Tassinari CA. Therapy of encephalopathy with status epilepticus during sleep (ESES/CSWS syndrome): an update. *Epileptic Disord*. 2012;14(1):1-11.

21. Kotagal P. Current Status of Treatments for Children with Electrical Status in Slow-Wave Sleep (ESES/CSWS). *Epilepsy Curr.* 2017;17(4):214-6.
22. Glauser TA, Cnaan A, Shinnar S, Hirtz DG, Dlugos D, Masur D, et al. Ethosuximide, valproic acid, and lamotrigine in childhood absence epilepsy. *N Engl J Med.* 2010;362(9):790-9.
23. Glauser TA, Cnaan A, Shinnar S, Hirtz DG, Dlugos D, Masur D, et al. Ethosuximide, valproic acid, and lamotrigine in childhood absence epilepsy: initial monotherapy outcomes at 12 months. *Epilepsia.* 2013;54(1):141-55.
24. Berg AT, Levy SR, Testa FM, Blumenfeld H. Long-term seizure remission in childhood absence epilepsy: might initial treatment matter? *Epilepsia.* 2014;55(4):551-7.
25. Yadala S, Nalleballe K. Juvenile Absence Epilepsy. *StatPearls. Treasure Island (FL)*2021.
26. Baykan B, Wolf P. Juvenile myoclonic epilepsy as a spectrum disorder: A focused review. *Seizure.* 2017;49:36-41.
27. Amrutkar C, Riel-Romero RM. Juvenile Myoclonic Epilepsy. *StatPearls. Treasure Island (FL)*2021.
28. Varadkar S, Bien CG, Kruse CA, Jensen FE, Bauer J, Pardo CA, et al. Rasmussen's encephalitis: clinical features, pathobiology, and treatment advances. *Lancet Neurol.* 2014;13(2):195-205.

5. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale

Skal epilepsi altid behandles?

Ja - stort set. Der er dog enkelte typer af epilepsi, som går over af sig selv uden behandling, f.eks. ved visse typer epilepsi med natlige anfald. Men som regel igangsættes behandling så snart diagnosen er stillet. Epileptiske anfald hos børn skal begrænses mest muligt, da de ved visse typer af epilepsi kan have negative konsekvenser for hjernens udvikling. Barnets psykiske og sociale liv kan også blive belastet, da anfaldene kan virke voldsomme og skabe frygt blandt f.eks. klassekammeraterne, hvilket kan lede til, at barnet bliver mobbet eller holdt uden for fællesskabet.

Hvordan vil behandlingen være?

Behandling af epilepsi hos børn er som udgangspunkt det samme som for voksne, og der startes medicinsk behandling når diagnosen er sikker. I mange tilfælde vil epilepsien gå i sig selv efter et stykke tid, og man vil typisk overveje at nedtrappe medicinen igen, når barnet har været uden anfald i 1-3 år.

Hvilken medicin skal barnet have?

Der findes mange forskellige typer af medicin mod epilepsi. Det er anfaldstypen og epilepsitypen, der er afgørende for hvilken medicin, der vil blive givet. Som regel vil man stille mod at der kun gives én type epilepsimedicin, men i nogle tilfælde er man nødt til at behandle med mere end et præparat for at få bedre anfaldskontrol.

Hvad sker der hvis man ikke bliver anfaldsfri?

Børn kan, ligesom voksne, opleve at medicinen ikke virker tilstrækkeligt trods flere forsøgte typer epilepsimedicin. Hvis dette sker, vil lægen undersøge muligheden for at supplere behandlingen af barnet med en ikke-medicinsk behandlingsform, hvilket er beskrevet nærmere i kapitel 6 /LINK.

Mit barn er diagnosticeret med epilepsi – hvem kan jeg snakke med?

Når et barn får epilepsi, påvirker det hele familien. Særligt i det tidlige forløb, hvor der endnu ikke er en diagnose, og hvor barnet skal igennem en række undersøgelser. Som forælder må du forsøge at skabe ro og tryghed for barnet og hjælpe barnet med at forstå, hvad epilepsi er. Hvis barnet er del af en søskendeflok, er det også vigtigt at forklare de andre børn om sygdommen, så de forstår, hvad der sker, hvis de ser et epileptisk anfald. Det kan være hårdt og føles ensomt at stå som forældre i denne situation og du kan opleve, at der ikke er plads til din bekymring og frygt, fordi du skal være stærk på barnets vegne.

Her er det vigtigt at pointere, at lægen ikke kun er der for dit barn, men også for dig. Derudover findes grupper og organisationer, du kan søge støtte hos. Se kapitel 9, 10 og 11 for yderligere informationer.

Kapitel 5.2: Håndtering af overgang fra barn til voksen

1. Introduktion

For børn og unge med kroniske sygdomme kan overgangen til voksenlivet være en behandlingsmæssigt vanskelig periode med mangfoldige udfordringer.

Transitionsforløbet (overgang fra barn til unge til voksen) for den unge patient skal ses som en "bevægelse", ikke kun hen imod overgangen til behandling i voksenregi, men også en proces, hvor den unges sygdomsforståelse, selvstændighed og robusthed øges, og hvor den unge i tiltagende grad udvikler egne strategier for mestring af sin sygdom, se også kapitel 11 / [LINK](#). Det er vigtigt, at den unge støttes og vejledes i denne proces.

En veltilrettelagt forberedelse til overgangen imellem pædiatri og de relevante voksenspecialer er vigtig for korrekt håndtering af den/de somatiske problematikker, og for den unges tryghed i forhold til håndteringen heraf. Transitionsprocessen til voksenspecialerne udgør derfor en særlig udfordring, hvor de sundhedsprofessionelle tidligt i mødet med den unge, bør have fokus på denne proces.

Sundhedsstyrelsens generelle anbefalinger for transition fra børne- og ungeområdet til voksenområdet i sygehus regi, vil i det følgende være udgangspunktet for arbejdsgruppens anbefalinger for håndtering af de særlige forhold der gør sig gældende for børn og unge med epilepsi.

Sundhedsstyrelsen, 2020: <https://www.sst.dk/-/media/Udgivelser/2020/Transition-sygehusregi/Anbefalinger-for-transition-fra-boerne--og-ungeomraadet-til-voksenomraadet-i-sygehusregi.ashx?la=da&hash=06AC85998FAB7703246261F122DF9FA1A0D7525F>

Transitionsprocessen opdeles traditionelt i,

- Tidlig transition (12-14 år)
- Sen transition (15-18 år)
- Opfølgning (18-21 år)

Da epilepsi ofte er associeret med varierende grader af kognitive udfordringer og psykisk/fysisk komorbiditet skal de specifikke anbefalinger nedenfor, afsæt i den enkeltes forudsætninger og behov.

Vedrørende:

- Epilepsi og psykiatrisk komorbiditet, se kapitel 8 / [LINK](#)
- Epilepsi ved fysisk og psykisk funktionsnedsættelse, se kapitel 5.6 / [LINK](#)
- Epilepsi og kognitive vanskeligheder, se kapitel 8 / [LINK](#)
- Epilepsi og prævention, se kapitel 5.4 / [LINK](#)
- Mestring og livsstil ved epilepsi, se kapitel 11 / [LINK](#)
- Skolegang, uddannelse og kørekort, se kapitel 10 / [LINK](#)

Referencer: (29, 30)

2. Lovgivning vedr. informeret samtykke, aktindsigt, tavshedspligt og underretning hos patienter under 18 år

2.1. Informeret samtykke:

- Ingen behandling i sundhedsvæsenet må indledes eller fortsættes uden patientens informerede samtykke (sundhedsloven § 15, stk. 1.).
- For patienter under 15 år, er det forældrene, der skal give informeret samtykke til behandling. Barnet skal dog informeres og inddrages i drøftelserne af behandlingen.
- Er patienten fyldt 15 år, kan man som hovedregel selv give informeret samtykke til behandling (sundhedslovens § 17, stk. 1, 1. pkt.). Da den 15-årige patient stadig er under forældremyndighed, skal forældremyndighedens indehaver/e som udgangspunkt have den samme information som den unge og inddrages i den unges beslutning (sundhedslovens § 17, stk. 1, 2. pkt.)
- Ved væsentlige beslutninger (juridisk betragtning: kraftig medicinering eller kirurgisk indgreb) skal forældremyndighedens indehaver/e give informeret samtykke til beslutningen.

2.2. Aktindsigt:

- Patienter >15 år har et selvstændig krav på aktindsigt i deres egen patientjournal (sundhedsloven § 37, stk. 1, 1. pkt.).
- Hos patienter >15 år, vil indkaldelser mv. kommer direkte til den unge i e-boks
- For mindreårige (<18 år) har forældrene (forældremyndighedens indehaver/e) normalt ret til aktindsigt i patientjournal (sundhedslovens § 14 og forældreansvarsloven), men forældrenes adgang til aktindsigt kan begrænses.
- Vurdering af indikation for begrænsning af forældrenes adgang til aktindsigt indebærer overvejelser omkring den unges (>15 år) ønsker, dens modenhed, og graden af behov for at forældrene skal drage omsorg for den unge.

2.3. Tavshedspligt:

- Sundhedspersoner har tavshedspligt om, hvad de under udøvelsen af deres erhverv erfarer eller får formodning om angående patientens helbredsforhold og andre fortrolige oplysninger (sundhedslovens § 40).
- For patienter <18 år gælder der ikke tavshedspligt over for forældrene (forældremyndighedens indehaver).
- En sundhedsperson kan dog i visse tilfælde have tavshedspligt over for forældrene (f.eks. ang. svangerskabsafbrydelse og fosterreduktion (§ 99), svangerskabsforebyggende metoder (§ 62, stk. 2) eller for at forebygge alvorlige konflikter).

2.4. Underretningspligt:

- Ved professionelt arbejde med børn og unge, har man skærpet underretningspligt. Den skærpede underretningspligt gælder ikke bare, hvis et barn eller en ung (<18 år) udsættes for vold eller ikke trives, men også når en fagperson får kendskab eller har en formodning om, at barnet eller den unge (<18 år) kan have brug for hjælp eller støtte, (Serviceloven §153).
- Afgivelser eller undtagelser (gældende lovgivning for handicappede, kap 5.6 / [LINK](#). Såfremt sundhedspersonen efter en individuel vurdering skønner, at en patient, der er fyldt 15 år, ikke

selv er i stand til at forstå konsekvenserne af sin beslutning, kan forældrene i stedet give informeret samtykke, jf. sundhedslovens § 17, stk. 2.

2.5. Vedrørende tilskud, støtte og værge:

- Støtte som hidtil er udbetalt til forældrene, bortfalder når den unge bliver 18 år. Det gælder f.eks. kompensation for tabt arbejdsfortjeneste og dækning af merudgifter til børn. Den unge bliver omfattet af andre dele af lovgivningen ved det 18. år og kommunen vil have fokus på den unges egne forhold og behov frem for familiens samlede situation. Hvis der er behov for det, kan der søges om værge til den unge via Familieretshuset, der også yder rådgivning om værgemål.

3. Tidlig transition 12-14 år

Rettidig forberedelse og relationen til de fagprofessionelle er kernen i transitionen og afgørende for trykke, sammenhængende forløb. Formålet i denne fase er således at forberede den unge, forældrene og netværkspersonerne på, at den unge gradvist skal overtage ansvaret for eget sygdomsforløb i samarbejde med sundhedspersonalet. Der bør derfor være fokus på at give den nødvendige viden og indsigt samt at sikre empowerment til egenomsorg, se også kap. 11 / [LINK](#).

- Børne- og ungeafdelingerne bør påbegynde transitionsforløbet omkring 12-14-årsalderen efter en individuel vurdering af den unges parathed og modenhed. Indsatsen bør have fokus på den unges gradvise selvstændiggørelse og mestring af egen sygdom.
- Børne- og ungeafdelingerne bør gradvist indføre split-visit-konsultationer, der både indeholder selvstændig tid med den unge, og tid hvor forældre/netværkspersoner er til stede.
- Børne- og ungeafdelingerne bør anvende en tilgang til de unge, som er tilpasset deres udvikling og baseret på løbende vurderinger af den unges modenhed, kognitive formåen, trivsel med sygdommen mv. Desuden bør der anvendes en kommunikation som er målrettet til unge, hvor de unges styrker og ressourcer er omdrejningspunktet, og hvor der vises nysgerrig interesse for den unges liv. HEADS*-modellen (se ovenfor) kan anvendes.
- Børne- og ungeafdelingerne bør introducere de unge for patientrettigheder, herunder ændringer ved 15 år, inkl. begrænset tavshedspligt, informeret samtykke og aktindsigt.
- Børne- og ungeafdelingerne bør løbende inddrage forældre og/eller netværkspersoner, herunder informere dem om, hvordan de kan støtte den unge i takt med dennes udvikling, bl.a. i form af undervisning, f.eks. ved afholdelse af gruppeaftener og lignende, hvor forældrenes/netværkspersonernes kompetencer til at støtte den unge styrkes.
- Børne- og ungeafdelingerne bør have fokus på løbende vurdering af eventuelt behov for psykosocial støtte. Der kan f.eks. indkaldes til netværksmøder/tværfaglige møder med henblik på at inddrage det lokale netværk, andre samarbejdspartner mv.

Psyko-ekuktion ved tidlig transition:

Skal være alderstilpasset formidling til den unge omkring epilepsi med det formål at styrke og udbygge den unges forståelse af sin sygdom. Forståelsen bidrager til at den unge gradvist kan blive bevidst omkring eget ansvar for at følge behandling og forebyggende tiltag. Samtidig er det et vigtigt skridt til opbygning af mestring af sygdommen ind i ungdoms- og voksenliv.

Følgende fokuspunkter danner rammen om kommunikationen med den unge, med specifikke anbefalinger til strategi:

Fokuspunkter tidlig transition 12-14 år

- HEADS* – generelt og epilepsi-specifikt
- Compliance
- Prævention
- Information om patientrettigheder (samtykke, tavshedspligt, aktindsigt)
- Livsstil mm. KRAM
- Skolegang, uddannelse

*HEADS er en struktureret ungdomsanamnese, der omfatter de væsentligste emner i forhold til unges trivsel og omhandler såvel belastninger og ressourcer. En af HEADS-modellens styrker er, at den forløber naturligt fra forventelige og ikke-truende spørgsmål til mere personlige og følsomme emner. Det giver mulighed for at opnå en relation med den unge før spørgsmål om følsomme emner stilles. Spørgsmålene tilpasses den enkelte unge og den unges udvikling og situationen. Unge ændrer vaner i takt med deres udvikling, og der er derfor behov for at gentage spørgsmålene med jævne mellemrum. HEADS er ikke en tjekliste, og unge vil reagere negativt, hvis de fornemmer dette. En fuld HEADS-screening tager 30-45 minutter, afhængigt af hvor mange emner der er relevante for den enkelte unge. Hvis tiden er kort, kan man adressere et eller få emner ved hvert besøg/samtale. HEADS-anamnesen bør foregå uden forældrenes tilstedeværelse efter aftale med den unge og forældrene og efter introduktion til tavshedspligt og aktindsigt.

Eksempel: De fleste unge vil gerne fortælle om deres liv og et indledende spørgsmål kan være: "jeg vil gerne lære dig bedre at kende/vide noget om dit liv, det der ikke handler om sygdom. Er det i orden, at jeg stiller dig nogle spørgsmål?"

Referencer: (31, 32)

<https://www.rigshospitalet.dk/afdelinger-og-klinikker/julianemarie/ungdomsmedicinsk-enhed/transitionsforloeb/til-sundhedsprofessionelle/Sider/kommunikation.aspx>

4. Transition 15-18-årige

Overgangen bør finde sted, når den unge er omkring 18 år, baseret på en faglig og individuel vurdering af, hvornår den unge er klar til det.

Planlægningen bør ske ca. 6-12 måneder forinden. Hvis den unge har været anfaldsfri i et år efter udtrapning af antiepileptika, afsluttes den unge fra pædiatrisk afdeling uden transitionsproces til voksenneurologisk regi. I de tilfælde bør epikrisen indeholde anbefaling om, at den unge skal henvises til voksenneurologisk regi i tilfælde af anfaldsrecidiv.

4.1. Psyko-edukation ved overgang fra 15–18 år:

I ungdomsårene, hvor identitetsfølelsen er under intens udvikling, er unge med epilepsi særligt udsatte for at føle sig anderledes og udenfor fællesskabet pga. deres sygdom. Fra den mere

vidensbaserede formidling i den yngre aldersgruppe, opstår der hos de lidt ældre ofte behov for at adressere temaer, der også handler om sygdomsaccept og -mestring. Formidling i mindre grupper af unge anbefales med henblik på at udveksle perspektiver på temaer i ungdomsliv med epilepsi.

- Behandlerteamet på børne- og ungeafdelingen bør udarbejde en overgangsplan i samarbejde med den unge, forældre/netværkspersoner og voksenafdelingen. I planen kan indgå et opdateret medicinsk resume og yderligere relevant information, som bør videregives.
- Der bør udpeges en kontaktperson eller -team, som er ansvarlig for, at overgangen skrider planmæssigt frem.
- Det er afgørende, at overgangen sker i tæt og aftalt samarbejde mellem børne- og ungeafdelingen og voksenafdelingen. Samarbejdet mellem afdelinger/matrikler bør fastlægges i samarbejdsaftaler. I planlægningen af overgangen er det også vigtigt at have opmærksomhed på medinddragelse af andre instanser.
- Sygehuset bør organisere rammerne for overgange. Der kan f.eks. afholdes overgangsmøder/fælleskonsultationer i forbindelse med overgangen eller der kan etableres en fælles overgangsperiode, f.eks. ved etablering af et ungeambulatorie og lignende.

Følgende fokuspunkter danner rammen om kommunikationen med den unge, med specifikke anbefalinger til strategi nedenfor:

Fokuspunkter 15-18 år

- HEADS* - generelt og epilepsi-specifikt
 - Compliance
 - Vurdering af parathed (evt. ved hjælp af checklist -link)
 - Prævention
 - Livsstil mm. KRAM
 - Udarbejdelse af en overgangsplan, herunder transitionskonferencer, standardiserede transfernotater, fælleskonsultationer
 - Kørekort
 - Skolegang, uddannelse
 - Samarbejde med socialforvaltning (især ved unge med særlige behov kap. 5.6 / [LINK](#)), netværksmøde mm
 - Sikre overlevering til nyt regi ved evt. adresseskift
 - Samarbejde med voksenafdeling i forhold til medicinbestilling, behandling i
- Der bør være særlig opmærksomhed på unge med sen sygdomsdebut. I den forbindelse bør der foretages en tidlig afklaring af, hvorvidt den unge bør påbegynde forløbet i børne- og unge- eller voksenregi, ud fra en individuel vurdering af den unges behov, ressourcer og hvad der giver fagligt bedst mening.
 - For at sikre kontinuitet bør den unge se en eller flere af de samme behandlere flere gange efter overgangen. Desuden kan der med fordel planlægges et opfølgende møde mellem den

unge, dennes forældre/netværkspersoner og kontaktpersonen i voksenregi om den unges oplevelse af overgangen

- Overgangen bør koordineres med kommunen ved behov, herunder afdækning af særskilte problemstillinger og kommunale indsatser/ordninger for den enkelte unge. Dette bør gøres inden den unge fylder 18 år med henblik på at kunne videreføre den kommunale støtte herefter. Kommunen er forpligtet til at kontakte den unge og denne forældre og forberede overgangen til det 18. år kort efter den unge er fyldt 16 år. I den forbindelse skal der bl.a. drøftes:
 - Behov for hjælp og støtte som følge af funktionsnedsættelsen eller lidelsen
 - Uddannelse
 - Beskæftigelse og forsørgelsesgrundlag
 - Boligforhold
 - Sociale forhold
 - Øvrigt, f.eks. netværk, relationer, fritidsliv og sundhedsmæssige forhold af betydning for overgangen til voksenlivet.
- Tilbydes split konsultationer, hvis man kognitivt magter det
- Der bør udfærdiges et standardiseret transfernotat indeholdende:
 - Diagnose (klassifikation af epilepsi og anfaldstype(r))
 - Udredning
 - Behandling nu og tidligere
 - Aktuelt status for epilepsien
 - Oplysninger om evt. komorbiditet
 - Plan for hvilken afdeling / neurolog der følger den unge op i voksen regi
 - Sociale forhold

5. Opfølgende transition fra 18-21 (25) år

Voksenafdelingen bør udpege en kontaktperson for den unge, der skal sikre fortsat godt transitionsforløb med særlig opmærksomhed på at den unge fortsat opbygger viden og kompetencer til at drage omsorg for egen sygdom. Særlig opmærksomhed bør også rettes mod det faktum at den unge er i en fase, hvor han/hun eventuelt flytter hjemmefra og/eller får en partner. Der bør være opmærksomhed på, om den unge har et netværk, og at invitere den unge til at inddrage dette.

Følgende fokuspunkter danner rammen om kommunikationen med den unge, med specifikke anbefalinger til strategi.

Fokuspunkter efter overgangen fra 18 - 21 (25) år

- Opfølgning i henhold til transfernotat eller konference.
- Opfølgning på fokuspunkter omtalt under punkt 3 og 4 (ovenfor).
- Kontinuitet med faste behandlere gerne op til 24-års alderen.
- Vurdering af behov for inddragelse af familien og netværksmøde - evt. behov for netværksmøde.
- Fokus på trivsel og ad hoc inddragelse af neuropsykolog/psykolog, egen læge, fysioterapeut, diætist, kommune, socialrådgiver, uddannelsesinstitutioner eller VISO.

- Voksenafdelingen bør fortsat have opmærksomhed på at give den unge viden og kompetencer til at kunne drage omsorg for egen sygdom og samtidig have opmærksomhed på, om den unge har behov for inddragelse af forældre/netværkspersoner, og hvordan disse i så fald bedst kan støtte op.
- Voksenafdelingen bør have fokus på den unges trivsel, udvikling og dagligdag med sygdommen, herunder om der evt. er behov for en tværfaglig indsats ved inddragelse af socialrådgiver, psykolog, klinisk diætist, fysioterapeut m.fl. ved særlige behov for støtte, og/eller om der er behov for inddragelse af det lokale netværk, f.eks. via netværksmøder. I den forbindelse bør der være opmærksomhed på eventuelt behov for individuelt tilpasset uddannelsesvejledning.
- Voksenafdelingerne bør planlægge, hvordan der sikres en systematisk og kontinuerlig inddragelse af forældres/netværkets viden og bekymringer i forhold til den sårbare gruppe af unge med en psykisk lidelse, der er myndige, men som kan have svært ved at overskue at tage hånd om eget liv.
- Den unge bør se de samme sundhedsprofessionelle frem til 24-årsalderen for at sikre kontinuitet, og som minimum den samme læge/sygeplejerske flere gange umiddelbart efter overgangen.

Særligt for sårbare unge:

- Voksenafdelingerne bør planlægge, hvordan der sikres en systematisk og kontinuerlig inddragelse af forældres/netværkets viden og bekymringer i forhold til den sårbare gruppe af unge med en psykisk og mental lidelse, som ikke kan eller har svært ved at overskue at tage hånd om eget liv.

For inspiration til gode transitionsforløb henvises venligst til Sundhedsstyrelsen.

<https://www.sst.dk/-/media/Udgivelser/2020/Transition-sygehusregi/Anbefalinger-for-transition-fra-boerne--og-ungeomraadet-til-voksenomraadet-i-sygehusregi.ashx?la=da&hash=06AC85998FAB7703246261F122DF9FA1A0D7525F>

Referencer

1. Kessler SK, McGinnis E. A Practical Guide to Treatment of Childhood Absence Epilepsy. *Paediatr Drugs*. 2019;21(1):15-24.
2. Strozzi I, Nolan SJ, Sperling MR, Wingerchuk DM, Sirven J. Early versus late antiepileptic drug withdrawal for people with epilepsy in remission. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015(2):CD001902.
3. Glauser T, Ben-Menachem E, Bourgeois B, Cnaan A, Guerreiro C, Kalviainen R, et al. Updated ILAE evidence review of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia*. 2013;54(3):551-63.
4. Cao Y, He X, Zhao L, He Y, Wang S, Zhang T, et al. Efficacy and safety of Levetiracetam as adjunctive treatment in children with focal onset seizures: A systematic review and meta-analysis. *Epilepsy research*. 2019;153:40-8.
5. Rocamora R, Peltola J, Assenza G, McMurray R, Villanueva V. Safety, tolerability and effectiveness of transition to eslicarbazepine acetate from carbamazepine or oxcarbazepine in clinical practice. *Seizure*. 2020;75:121-8.
6. Steinhoff BJ, Patten A, Williams B, Malhotra M. Efficacy and safety of adjunctive perampanel 4 mg/d for the treatment of focal seizures: A pooled post hoc analysis of four randomized, double-blind, phase III studies. *Epilepsia*. 2020;61(2):278-86.
7. Farkas V, Steinborn B, Flamini JR, Zhang Y, Yuen N, Borghs S, et al. Efficacy and tolerability of adjunctive lacosamide in pediatric patients with focal seizures. *Neurology*. 2019;93(12):e1212-e26.
8. Panebianco M, Prabhakar H, Marson AG. Rufinamide add-on therapy for refractory epilepsy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;4:CD011772.
9. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 1989;30(4):389-99.
10. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512-21.
11. Dravet C, Bureau M, Dalla Bernardina B, Guerrini R. Severe myoclonic epilepsy in infancy (Dravet syndrome) 30 years later. *Epilepsia*. 2011;52 Suppl 2:1-2.
12. Cross JH, Caraballo RH, Nabbout R, Vigevano F, Guerrini R, Lagae L. Dravet syndrome: Treatment options and management of prolonged seizures. *Epilepsia*. 2019;60 Suppl 3:S39-S48.
13. Myers KA, Lightfoot P, Patil SG, Cross JH, Scheffer IE. Stiripentol efficacy and safety in Dravet syndrome: a 12-year observational study. *Dev Med Child Neurol*. 2018;60(6):574-8.
14. Devinsky O, Patel AD, Thiele EA, Wong MH, Appleton R, Harden CL, et al. Randomized, dose-ranging safety trial of cannabidiol in Dravet syndrome. *Neurology*. 2018;90(14):e1204-e11.
15. Nickels K, Kossoff EH, Eschbach K, Joshi C. Epilepsy with myoclonic-atonic seizures (Doose syndrome): Clarification of diagnosis and treatment options through a large retrospective multicenter cohort. *Epilepsia*. 2021;62(1):120-7.
16. Joshi C, Nickels K, Demarest S, Eltze C, Cross JH, Wirrell E. Results of an international Delphi consensus in epilepsy with myoclonic atonic seizures/ Doose syndrome. *Seizure*. 2021;85:12-8.

17. Cross JH, Auvin S, Falip M, Striano P, Arzimanoglou A. Expert Opinion on the Management of Lennox-Gastaut Syndrome: Treatment Algorithms and Practical Considerations. *Front Neurol.* 2017;8:505.
18. Resnick T, Sheth RD. Early Diagnosis and Treatment of Lennox-Gastaut Syndrome. *J Child Neurol.* 2017;32(11):947-55.
19. Hancock EC, Cross JH. Treatment of Lennox-Gastaut syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013(2):CD003277.
20. Veggliotti P, Pera MC, Teutonico F, Brazzo D, Balottin U, Tassinari CA. Therapy of encephalopathy with status epilepticus during sleep (ESES/CSWS syndrome): an update. *Epileptic Disord.* 2012;14(1):1-11.
21. Kotagal P. Current Status of Treatments for Children with Electrical Status in Slow-Wave Sleep (ESES/CSWS). *Epilepsy Curr.* 2017;17(4):214-6.
22. Glauser TA, Cnaan A, Shinnar S, Hirtz DG, Dlugos D, Masur D, et al. Ethosuximide, valproic acid, and lamotrigine in childhood absence epilepsy. *N Engl J Med.* 2010;362(9):790-9.
23. Glauser TA, Cnaan A, Shinnar S, Hirtz DG, Dlugos D, Masur D, et al. Ethosuximide, valproic acid, and lamotrigine in childhood absence epilepsy: initial monotherapy outcomes at 12 months. *Epilepsia.* 2013;54(1):141-55.
24. Berg AT, Levy SR, Testa FM, Blumenfeld H. Long-term seizure remission in childhood absence epilepsy: might initial treatment matter? *Epilepsia.* 2014;55(4):551-7.
25. Yadala S, Nalleballe K. Juvenile Absence Epilepsy. *StatPearls. Treasure Island (FL)2021.*
26. Baykan B, Wolf P. Juvenile myoclonic epilepsy as a spectrum disorder: A focused review. *Seizure.* 2017;49:36-41.
27. Amrutkar C, Riel-Romero RM. Juvenile Myoclonic Epilepsy. *StatPearls. Treasure Island (FL)2021.*
28. Varadkar S, Bien CG, Kruse CA, Jensen FE, Bauer J, Pardo CA, et al. Rasmussen's encephalitis: clinical features, pathobiology, and treatment advances. *Lancet Neurol.* 2014;13(2):195-205.
29. Campbell F, Biggs K, Aldiss SK, O'Neill PM, Clowes M, McDonagh J, et al. Transition of care for adolescents from paediatric services to adult health services. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;4:CD009794.
30. Camfield P, Camfield C, Pohlmann-Eden B. Transition from pediatric to adult epilepsy care: a difficult process marked by medical and social crisis. *Epilepsy Curr.* 2012;12(Suppl 3):13-21.
31. Michaelis R, Tang V, Goldstein LH, Reuber M, LaFrance WC, Jr., Lundgren T, et al. Psychological treatments for adults and children with epilepsy: Evidence-based recommendations by the International League Against Epilepsy Psychology Task Force. *Epilepsia.* 2018;59(7):1282-302.
32. Pfafflin M, Petermann F, Rau J, May TW. The psychoeducational program for children with epilepsy and their parents (FAMOSEs): results of a controlled pilot study and a survey of parent satisfaction over a five-year period. *Epilepsy & behavior : E&B.* 2012;25(1):11-6.
33. Faught E. The Cost of the Second Seizure: Rethinking the Treatment Decision. *Epilepsy Curr.* 2019;19(2):88-90.
34. Marson A, Jacoby A, Johnson A, Kim L, Gamble C, Chadwick D, et al. Immediate versus deferred antiepileptic drug treatment for early epilepsy and single seizures: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2005;365(9476):2007-13.

35. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475-82.
36. Mantoan L, Walker M. Treatment options in juvenile myoclonic epilepsy. *Curr Treat Options Neurol*. 2011;13(4):355-70.
37. Auvin S. Treatment of juvenile myoclonic epilepsy. *CNS Neurosci Ther*. 2008;14(3):227-33.
38. Crespel A, Gelisse P, Reed RC, Ferlazzo E, Jerney J, Schmitz B, et al. Management of juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2013;28 Suppl 1:S81-6.
39. Ben-Menachem E. Medical management of refractory epilepsy--practical treatment with novel antiepileptic drugs. *Epilepsia*. 2014;55 Suppl 1:3-8.
40. Park KM, Kim SE, Lee BI. Antiepileptic Drug Therapy in Patients with Drug-Resistant Epilepsy. *J Epilepsy Res*. 2019;9(1):14-26.
41. Brigo F, Ausserer H, Tezzon F, Nardone R. When one plus one makes three: the quest for rational antiepileptic polytherapy with supraadditive anticonvulsant efficacy. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2013;27(3):439-42.
42. Zaccara G, Perucca E. Interactions between antiepileptic drugs, and between antiepileptic drugs and other drugs. *Epileptic Disord*. 2014;16(4):409-31.
43. Johannessen SI, Landmark CJ. Antiepileptic drug interactions - principles and clinical implications. *Curr Neuropharmacol*. 2010;8(3):254-67.
44. Gastrup S, Stage TB, Fruekilde PB, Damkier P. Paracetamol decreases steady-state exposure to lamotrigine by induction of glucuronidation in healthy subjects. *Br J Clin Pharmacol*. 2016;81(4):735-41.
45. Patsalos PN, Berry DJ, Bourgeois BF, Cloyd JC, Glauser TA, Johannessen SI, et al. Antiepileptic drugs--best practice guidelines for therapeutic drug monitoring: a position paper by the subcommission on therapeutic drug monitoring, ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia*. 2008;49(7):1239-76.
46. Johannessen SI, Landmark CJ. Value of therapeutic drug monitoring in epilepsy. *Expert Rev Neurother*. 2008;8(6):929-39.
47. Perucca E. Extended-release formulations of antiepileptic drugs: rationale and comparative value. *Epilepsy Curr*. 2009;9(6):153-7.
48. Cramer JA, Mattson RH, Prevey ML, Scheyer RD, Ouellette VL. How often is medication taken as prescribed? A novel assessment technique. *JAMA*. 1989;261(22):3273-7.
49. Holtkamp M, Theodore WH. Generic antiepileptic drugs-Safe or harmful in patients with epilepsy? *Epilepsia*. 2018;59(7):1273-81.
50. Kesselheim AS, Stedman MR, Bubrick EJ, Gagne JJ, Misono AS, Lee JL, et al. Seizure outcomes following the use of generic versus brand-name antiepileptic drugs: a systematic review and meta-analysis. *Drugs*. 2010;70(5):605-21.
51. Privitera MD, Welty TE, Gidal BE, Diaz FJ, Krebill R, Szaflarski JP, et al. Generic-to-generic lamotrigine switches in people with epilepsy: the randomised controlled EQUIGEN trial. *The Lancet Neurology*. 2016;15(4):365-72.
52. Hoppe C, Poepel A, Elger CE. Epilepsy: accuracy of patient seizure counts. *Arch Neurol*. 2007;64(11):1595-9.
53. Lossius MI, Alfstad KA, Aaberg KM, Nakken KO. Discontinuation of antiepileptic drugs in seizure-free patients - when and how? *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2017;137(6):451-4.

54. Randomised study of antiepileptic drug withdrawal in patients in remission. Medical Research Council Antiepileptic Drug Withdrawal Study Group. *Lancet*. 1991;337(8751):1175-80.
55. Lamberink HJ, Otte WM, Geerts AT, Pavlovic M, Ramos-Lizana J, Marson AG, et al. Individualised prediction model of seizure recurrence and long-term outcomes after withdrawal of antiepileptic drugs in seizure-free patients: a systematic review and individual participant data meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2017;16(7):523-31.
56. Hofler J, Unterberger I, Dobesberger J, Kuchukhidze G, Walser G, Trinka E. Seizure outcome in 175 patients with juvenile myoclonic epilepsy--a long-term observational study. *Epilepsy research*. 2014;108(10):1817-24.
57. Senf P, Schmitz B, Holtkamp M, Janz D. Prognosis of juvenile myoclonic epilepsy 45 years after onset: seizure outcome and predictors. *Neurology*. 2013;81(24):2128-33.
58. Geithner J, Schneider F, Wang Z, Berneiser J, Herzer R, Kessler C, et al. Predictors for long-term seizure outcome in juvenile myoclonic epilepsy: 25-63 years of follow-up. *Epilepsia*. 2012;53(8):1379-86.
59. Kerkhof M, Koekkoek JAF, Vos MJ, van den Bent MJ, Taal W, Postma TJ, et al. Withdrawal of antiepileptic drugs in patients with low grade and anaplastic glioma after long-term seizure freedom: a prospective observational study. *J Neurooncol*. 2019;142(3):463-70.
60. Avila EK, Chamberlain M, Schiff D, Reijneveld JC, Armstrong TS, Ruda R, et al. Seizure control as a new metric in assessing efficacy of tumor treatment in low-grade glioma trials. *Neuro Oncol*. 2017;19(1):12-21.
61. Hesdorffer DC, Logroscino G, Cascino G, Annegers JF, Hauser WA. Risk of unprovoked seizure after acute symptomatic seizure: effect of status epilepticus. *Ann Neurol*. 1998;44(6):908-12.
62. Yao L, Yue W, Xunyi W, Jianhong W, Guoxing Z, Zhen H. Clinical features and long-term outcomes of seizures associated with autoimmune encephalitis: A follow-up study in East China. *J Clin Neurosci*. 2019;68:73-9.
63. Ayuga Loro F, Gisbert Tijeras E, Brigo F. Rapid versus slow withdrawal of antiepileptic drugs. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;1:CD005003.
64. Ranganathan LN, Ramaratnam S. Rapid versus slow withdrawal of antiepileptic drugs. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006(2):CD005003.
65. Schwenkhaugen AM, Stodieck SR. Which contraception for women with epilepsy? *Seizure*. 2008;17(2):145-50.
66. Sabers A. Algorithm for lamotrigine dose adjustment before, during, and after pregnancy. *Acta Neurol Scand*. 2012;126(1):e1-4.
67. Christensen J, Petrenaite V, Atterman J, Sidenius P, Ohman I, Tomson T, et al. Oral contraceptives induce lamotrigine metabolism: evidence from a double-blind, placebo-controlled trial. *Epilepsia*. 2007;48(3):484-9.
68. Starck C, Nevalainen O, Auvinen A, Eriksson K. Fertility and marital status in adults with childhood onset epilepsy: A population-based cohort study. *Epilepsia*. 2019;60(7):1438-44.
69. Pennell PB, French JA, Harden CL, Davis A, Bagiella E, Andreopoulos E, et al. Fertility and Birth Outcomes in Women With Epilepsy Seeking Pregnancy. *JAMA Neurol*. 2018;75(8):962-9.
70. Stephen LJ, Harden C, Tomson T, Brodie MJ. Management of epilepsy in women. *Lancet Neurol*. 2019;18(5):481-91.

71. Tomson T, Battino D, Bromley R, Kochen S, Meador K, Pennell P, et al. Management of epilepsy in pregnancy: a report from the International League Against Epilepsy Task Force on Women and Pregnancy. *Epileptic Disord.* 2019;21(6):497-517.
72. Tomson T, Battino D, Perucca E. Teratogenicity of antiepileptic drugs. *Current opinion in neurology.* 2019;32(2):246-52.
73. Tomson T, Battino D, Bonizzoni E, Craig J, Lindhout D, Perucca E, et al. Comparative risk of major congenital malformations with eight different antiepileptic drugs: a prospective cohort study of the EURAP registry. *Lancet Neurol.* 2018;17(6):530-8.
74. Harden CL, Pennell PB, Koppel BS, Hovinga CA, Gidal B, Meador KJ, et al. Management issues for women with epilepsy--focus on pregnancy (an evidence-based review): III. Vitamin K, folic acid, blood levels, and breast-feeding: Report of the Quality Standards Subcommittee and Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Epilepsia.* 2009;50(5):1247-55.
75. Field MS, Stover PJ. Safety of folic acid. *Ann N Y Acad Sci.* 2018;1414(1):59-71.
76. McNulty H, Rollins M, Cassidy T, Caffrey A, Marshall B, Dornan J, et al. Effect of continued folic acid supplementation beyond the first trimester of pregnancy on cognitive performance in the child: a follow-up study from a randomized controlled trial (FASSTT Offspring Trial). *BMC Med.* 2019;17(1):196.
77. Valera-Gran D, Navarrete-Munoz EM, Garcia de la Hera M, Fernandez-Somoano A, Tardon A, Ibarluzea J, et al. Effect of maternal high dosages of folic acid supplements on neurocognitive development in children at 4-5 y of age: the prospective birth cohort Infancia y Medio Ambiente (INMA) study. *Am J Clin Nutr.* 2017;106(3):878-87.
78. Nei M, Daly S, Liporace J. A maternal complex partial seizure in labor can affect fetal heart rate. *Neurology.* 1998;51(3):904-6.
79. Sveberg L, Svalheim S, Tauboll E. The impact of seizures on pregnancy and delivery. *Seizure.* 2015;28:35-8.
80. Katz JM, Devinsky O. Primary generalized epilepsy: a risk factor for seizures in labor and delivery? *Seizure.* 2003;12(4):217-9.
81. Puckett RM, Offringa M. Prophylactic vitamin K for vitamin K deficiency bleeding in neonates. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000(4):CD002776.
82. Yamasmit W, Chaithongwongwatthana S, Tolosa JE. Prenatal vitamin K1 administration in epileptic women to prevent neonatal hemorrhage: is it effective? *J Reprod Med.* 2006;51(6):463-6.
83. Kaaja E, Kaaja R, Matila R, Hiilesmaa V. Enzyme-inducing antiepileptic drugs in pregnancy and the risk of bleeding in the neonate. *Neurology.* 2002;58(4):549-53.
84. Veiby G, Daltveit AK, Schjolberg S, Stoltenberg C, Oyen AS, Vollset SE, et al. Exposure to antiepileptic drugs in utero and child development: a prospective population-based study. *Epilepsia.* 2013;54(8):1462-72.
85. Veiby G, Bjork M, Engelsen BA, Gilhus NE. Epilepsy and recommendations for breastfeeding. *Seizure.* 2015;28:57-65.

6. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale

Hvornår foregår overgangen fra børneafdeling til voksenafdeling?

For børn og unge med epilepsi, kan overgangen fra barn til voksenliv være en behandlingsmæssig svær periode med mange forskellige udfordringer.

Selve overgangen til voksenafdelingen finder sted efter man er fyldt 18 år. Man starter dog allerede forberedelsen efter 12-årsalderen, hvor man langsomt begynder at holde læge- og sygeplejerskebesøg, hvor forældrene ikke er med til hele mødet.

Hvordan forberedes overgangen fra børneafdeling til voksenafdeling?

Som ung skal man langsomt overtage ansvaret for sin egen sygdom. Lægerne og sygeplejerskerne vil derfor begynde at sætte fokus på at man får den viden og indsigt, man har brug for, så man kan håndtere sig egen sygdom og være tryk og sikker i livet med epilepsi på egen hånd.

Fra 15-18-årsalderen sker der en masse med kroppen og sindet – uanset om man har epilepsi eller ej. Når man har epilepsi, kan der være nogle særlige forholdsregler, som man må tage hensyn til. Det skal foregå på en måde så man kan få et godt, sundt og trygt ungdomsliv uden at man føler sig anderledes på en dårlig måde. Perioden efter 18-årsalderen er som regel også præget af mange forandringer og nye oplevelser. Nogle vil i denne periode flytte hjemmefra og skal måske bo alene, skal tilpasse sig på arbejdsmarkedet og måske få en kæreste. Den unge skal rustes til at kunne varetage sin epilepsi selv og samtidig kunne involvere andre dvs. både partnere og kollegaer i forhold til epilepsien.

Hvem bestemmer?

I forbindelse med overgangen fra barn til voksen er der en del lovmæssige ting, man som forældre og som ung skal forholde sig til. Hvor det tidligere har været forældrene, der har stået for at tage beslutninger, får man som ung over 15 år også selv indflydelse på beslutningerne om behandlingen.

Der er regler for de grundlæggende rettigheder (aktindsigt, tavshedspligt og underretningspligt), som man kan læse mere om det både i sundhedsloven, Serviceloven og i FN's børnekonvention /LINK.

Hvad er der anderledes ved at være voksen med epilepsi?

For at du kan føle dig tryk ved selv at håndtere mere og mere omkring din sygdom, er det vigtigt, at overgangen fra barn til voksen fungerer godt og er planlagt i god tid, så du ved, hvad der sker undervejs. En del af det forløb skal bl.a. fokusere på at hjælpe dig med at udvikle strategier for, hvordan du mestrer din sygdom og de særlige situationer der kan opstå i dit tidlige voksenliv – f.eks. det at bo alene.

Kapitel 5.3: Medicinsk behandling af epilepsi hos voksne

1. Introduktion

Målet med medicinsk behandling af epilepsi er at opnå anfaldsfrihed uden bivirkninger. Medicinsk behandling af epilepsi gives for at forebygge eller mindske hyppigheden af anfald og indebærer i de fleste tilfælde lang og i reglen flere års varende behandling.

- Medicinsk behandling påbegyndes, når der er stillet en epilepsidiagnose.
- Patienter, som har haft ét uprovokeret anfald, hvor der ikke er en underliggende skade eller paroxystiske forandringer på EEG, har en risiko for et yderligere anfald på ca. 30% over de følgende 5 år. Denne risiko betragtes almindeligvis ikke tilstrækkelig høj til at stille en epilepsidiagnose.
- Beslutningen om at starte forebyggende behandling afhænger af risikoen for at få yderligere anfald og konsekvenser af anfald. I denne beslutning indgår vurdering af hvilken type anfald, der er tale om, sammenholdt med risikoen for akutte og kroniske bivirkninger af medicin.
- Hvis en forebyggende medicinsk behandling skal være effektiv, er det afgørende, at behandlingen iværksættes med patientens fulde accept og forståelse, ikke mindst af hensyn til at opnå en god compliance.

Dette kapitel omhandler generelle principper for forebyggende medicinsk behandling hos voksne, 18 år eller ældre.

Vedrørende:

- Behandling af børn og unge under 18 år, se kapitel 5.1 / [LINK](#).
- Strategi ved behandling af medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi, se kapitel 6 / [LINK](#)
- Ikke-medicinske behandlingsmuligheder, se
 - Epilepsikirurgi, kapitel 6.2 / [LINK](#)
 - Nervus vagus stimulation, kapitel 6.3 / [LINK](#)
 - Diætbehandling, kapitel 6.4 / [LINK](#)
- Akut anfaldsbehandling og behandling af status epilepticus, se kapitel 7 / [LINK](#).

Reference: (1)

2. Hvornår startes medicinsk behandling

Epilepsi er en klinisk diagnose baseret på, at symptomerne under anfaldet (semiologien) er forenelig med epilepsi. Når det er vurderet at anfaldene er epileptiske og der er stillet en epilepsidiagnose, skal der tilbydes forbyggende antiepileptisk medicinsk behandling.

Diagnosen epilepsi og dermed indikation for forbyggende behandling stilles ved:

- Mindst to uprovokerede epileptiske anfald med mere end 24 timers interval.
- Ét uprovokeret epileptisk anfald, hvor der ved billeddiagnostisk undersøgelse af hjernen påvise forandringer der øger risikoen for nyt anfald til > 60% (typisk korteks-nære forandringer) og /eller hvis der påvises epileptiforme forandringer på EEG.

- Ved start af antiepileptisk medicin efter et langvarigt eller ved ophobede anfald i forbindelse med akut CNS-sygdom f.eks. ved stroke (dvs. akut symptomatiske anfald), bør der udfærdiges plan for senere aftrapning af antiepileptika efter den akutte fase.
- Patienten bør medinddrages i vurdering af fordele og ulemper ved iværksættelse af behandling med antiepileptika, herunder risici i tilfælde af yderligere anfald, og eventuelle konsekvenser for sociale forhold, skolegang, uddannelse, erhvervsarbejde og kørekort.
- Ved påbegyndelse af behandling bør patienten og evt. pårørende informeres om behandlingens formål og realistiske mål, samt mulige bivirkninger til behandlingen.

Reference: (1-3)

3. Valg af antiepileptikum

3.1. Særlige faktorer der ligger til grund for valg af antiepileptika

- Særlige forholdsregler hos gravide og kvinder i den fødedygtige alder, se kapitel 5.4 / [LINK](#).
- Valg af antiepileptika hos ældre og ved hyppigt forekommende komorbiditet (psykiatrisk og somatisk), se hhv. kapitel 5.5 / [LINK](#) og kapitel 8 / [LINK](#)

3.2. Valg af antiepileptikum efter anfaldstype

ANFALD	1. valg ved monoterapi (alfabetisk orden)	2. valg ved monoterapi (alfabetisk orden)	Tillægsbehandling eller 3. linjepræparater (alfabetisk orden)
Fokale anfald			
Alle typer af fokale anfald	lamotrigin, levetiracetam	carbamazepin lacosamid oxcarbazepin	brivaracetam, cenobamat clobazam, clonazepam, eslicarbazepin, gabapentin, perampanel, phenobarbital, phenytoin, pregabalin, rufinamid, vigabatrin, topiramat, valproat*, zonisamid
Generaliserede anfald			
Absencer	lamotrigin levetiracetam valproat*	ethosuximid**	clobazam, clonazepam, topiramat, zonisamid
Myoklonier	valproat* levetiracetam	topiramat	clobazam, clonazepam, phenobarbital
Tonisk-kloniske anfald	lamotrigin levetiracetam valproat*	clobazam clonazepam topiramat	gabapentin, lacosamid, oxcarbazepin, perampanel, phenobarbital, phenytoin, zonisamid
Atoniske og toniske anfald	clobazam valproat*	lamotrigin topiramat	clonazepam, rufinamid
* Valproat bør ikke vælges til fertile kvinder, medmindre anden relevant behandling har vist sig at have utilstrækkelig virkning. ** Førstevalg ved børneabsence epilepsi.			

3.3. Valg af antiepileptika ved juvenil myoklon epilepsi hos voksne

1. valg ved monoterapi (alfabetisk orden)	2. valg ved monoterapi (alfabetisk orden)	Andre ASM som kan anvendes 3. linjepræparater (alfabetisk orden)
lamotrigin* levetiracetam valproat**	topiramat zonisamid	clonazepam lacosamide*** phenobarbital perampanel***
* Lamotrigin kan inducere/forværre myoklonier, men kan vælges som førstevalg til juvenil myoklon epilepsi, hvor myoklonier ikke er udprægede. ** Valproat bør ikke vælges til fertile kvinder, medmindre anden relevant behandling har vist sig at have utilstrækkelig virkning. *** Supplerende behandling af generaliserede tonisk-kloniske anfald.		

- Obs: carbamazepin, oxcarbazepin og phenytoin kan forværre absencer og myoklonier og udløse status epilepticus.
- Rådgivning omkring livsstil bør være en del af behandlingen. Søvnmangel og alkohol kan provokere anfald.

Referencer: (4-6)

4. Kombinationsbehandling og interaktioner

Hvis der ikke opnås anfaldsfrihed med det første relevante antiepileptikum i optimal dosis, bør man forsøge monoterapi med et andet relevant antiepileptikum.

4.1. Kombinationsbehandling

Hvis andet forsøg med monoterapi i optimal dosis ikke er succesfuld, bør kombinationsbehandling forsøges. Ved kombinationsbehandling bør man overveje antiepileptika med forskellige virkningsmekanismer. Ved kombination af to antiepileptika med samme virkningsmekanisme, skal man være ekstra opmærksom på bivirkninger

Følgende kombinationer kan indebære en terapeutisk fordel:

- Valproat og lamotrigin (forskellige anfaldstyper).
- Valproat og ethosuximid (absencer).
- Valproat og carbamazepin (fokale anfald).

Referencer: (7-10)

4.2. Medicininteraktioner

Omfatter farmakokinetiske og farmakodynamiske interaktioner.

4.2.1. Ved farmakokinetiske interaktioner påvirkes lægemidlers optagelse, omsætning og udskillelse.

- Følgende antiepileptika er enzyminducerende: carbamazepin, phenobarbital, phenytoin, primidon, oxcarbazepin og topiramat (over 200 mg i døgnet).
- Følgende antiepileptika er enzyminhiberende: valproat, felbamat, rufinamid og stiripentol.

Hyppige farmakokinetiske interaktioner man støder på i klinikken:

- Carbamazepin og p-piller: Induktion af østrogens metabolisme og tab af kontraceptiv effekt, se også kapitel 5.4 / [LINK](#)
- Lamotrigin og p-piller: Induktion af lamotrigins metabolisme og deraf følgende tab af anfaldskontrol, se også kapitel 5.4 / [LINK](#)
- Valproat og lamotrigin: Inhibering af lamotrigins metabolisme og deraf følgende øgning i p-lamotrigin.
- Valproat og phenobarbital: Inhibering af phenobarbitals metabolisme og øget p-phenobarbital.
- Carbamazepin og warfarin: Induktion af warfarins metabolisme og påvirkning af koagulationsparametre (PP/INR), se også kapitel 5.5 / [LINK](#).
- Lamotrigin og paracetamol: Paracetamol, som gives dagligt, kan øge omsætning af lamotrigin med ca. 20-25 %. Hvis paracetamol gives fast i en periode, kan der derfor suppleres med ca. 20-25 % øgning i lamotrigin dosis for at undgå tab af anfaldskontrol.
- Meropenem kan nedsætte plasmakoncentrationen af valproat med 60-100% i løbet af to dage. Kombination er derfor kontraindiceret.

4.2.2. Farmakodynamiske interaktioner omhandler effekt og bivirkninger ved kombination af antiepileptika.

Hyppige farmakodynamiske interaktioner man støder på i klinikken, er bl.a.:

- Kombination af Na-kanal blokkere (f.eks. lamotrigin og lacosamid) øger risikoen for neurotokiske bivirkninger – primært dobbeltsyn og svimmelhed.

Referencer: (10-12)

<http://www.interaktionsdatabasen.dk/>

5. Monitorering af antiepileptika

Plasma-koncentrationen af antiepileptika må kun betragtes som vejledende for doseringen af præparatet, da den optimale plasma-koncentration er individuel.

- Måling af plasma-koncentration udføres om morgenen før indtagelse af morgendosis, en såkaldt dal-værdi.
- Hvis patienten indlægges akut med anfald måles plasma-værdier dog ikke-medicinfastende, umiddelbart efter ankomst for at vurdere compliance.

Monitorering af plasma-koncentrationen af antiepileptika anbefales i følgende tilfælde:

- Til bestemmelse af den optimale individuelle plasma-koncentration (når patienten er anfaldsfri uden bivirkninger) f.eks. forud for planlagt graviditet.
- Ved mistanke om nedsat compliance (ved anfaldsrecidiv, anfaldsforværring)
- Ved risiko for interaktioner, dvs. ved påbegyndelse eller ophør af anden medicin inkl. p-piller med interaktionspotentiale.
- Ved ændringer i clearance- / metaboliseringskapacitet (nedsat nyre- eller leverfunktion) se kapitel 5.5 / [LINK](#) samt under graviditet, se også kapitel 5.4/ [LINK](#)
- Hos patienter med kognitiv funktionsnedsættelse eller anden årsag til ikke at kunne give udtryk for bivirkninger.

Referencer: (13, 14)

6. Retard-præparater og generika

6.1. Retard-præparater

Formålet med retard-præparater er at forlænge absorptionen af lægemidlet og derved tillade længere doseringsinterval. Samtidig nedsættes fluktuation i plasma-koncentration mellem doseringerne. Dette indebærer den fordel, at et lægemiddel kan indtages 1 eller 2 gange dagligt, hvilket medfører bedre compliance end når medicin skal tages flere gange om dagen.

Referencer: (15, 16)

6.2. Generika

Kliniske studier tyder på, at der ikke er bivirkninger, tab af anfaldskontrol eller ændring i anfaldshyppighed ved brug af kopipræparater.

- Der er dog enkelte undtagelser vedrørende carbamazepin, oxcarbazepin og valproat.
- Enkelte patienter beretter dog om ændring i anfaldshyppighed og/eller tolerabilitet ved kopipræparater. Lægemiddelstyrelsen giver mulighed for at der i de tilfælde kan ansøges om forhøjet tilskud til originalpræparatet, hvis det kan dokumenteres, at kopipræparat ikke tolereres eller har samme effekt, f.eks. allergi, bivirkninger eller behandlingssvigt.

Reference: (17-19)

<https://laegemiddelstyrelsen.dk/da/tilskud/individuelle-tilskud/forhoejet-tilskud/>

7. Varighed af medicinsk behandling af epilepsi hos voksne

7.1. Hvornår aftrappes behandlingen

Aftrapning af antiepileptika bør ske efter nøje overvejelser af fordele og ulemper og efter grundig information til patienten. Informationen bør som minimum inkludere overvejelser om kørselsforbud under og efter aftrapningen, samt risiko for anfaldsrecidiv.

- Vurdering af risici ved aftrapning af antiepileptika bør ske individuelt (vejledning ved subgrupperne nedenunder) og typisk ved anfaldsfrihed gennem en længere periode (år).
- Før evt. aftrapning bør det overvejes, om patienten reelt er anfaldsfri, da det i studier er fundet, at nogle patienter har dårlig evne til at registrere anfald (50-70 %).
- Især ved strukturelle forandringer (tumor cerebri, apopleksi mm.) og ved epileptiforme forandringer på EEG er risikoen for anfaldsrecidiv betydelig.
- Aftrapningen af antiepileptika kan overvejes efter 2-3 års anfaldsfrihed hos voksne. I praksis ventes dog ofte 5 år.
- Risiko for anfaldsrecidiv ved aftrapning er individuel men i gennemsnit ca. 30-40%. Risikoen kan estimeres ud fra nomogram, se reference 22 / [LINK](#)
- I forhold til de forskellige epilepsisyndromer er der stor variation i prognosen, se kapitel 5 / [LINK](#)

Risikofaktorer for anfaldsrecidiv inkluderer:

- Kort anfaldsfri periode før aftrapningen
- Mange anfald og lang periode før remission
- Familiær disposition til epilepsi
- Fokale anfald
- Polyterapi forud for aftrapning
- Symptomatisk epilepsi
- Abnormt (epileptiformt) EEG

Referencer: (20-23)

7.2. Aftrapning af antiepileptika ved juvenil myoklon epilepsi hos voksne

Overordnet er der formentlig omkring 80 % risiko for anfaldsrecidiv ved aftrapning af medicin. Aftrapningen af antiepileptika ved juvenil myoklon epilepsi kræver grundig diskussion med patienten og evt. med familie og pårørende.

- Risikoen for anfaldsrecidiv er størst når der har været et kompliceret terapiforløb og ved generaliserede tonisk-kloniske anfald med forudgående bilaterale myoklonier samt hvis der har været absencer og ved foto-paroxysmiske forandringer på EEG.
- Tidspunktet for seponering bør diskuteres med patienten, som bør have været anfaldsfri i mindst 5 år for aftrapning forsøges.
- Der bør tages individuelle hensyn og patientens personlige situation skal tages i betragtning, især når anfald alene har været provokeret af søvndeprivation og alkoholindtagelse i ung alder. Aftrapningen af den medicinske behandling kan derfor med fordel udskydes til et tidspunkt i livet hvor livsstilen ofte er mere stabil.

Referencer: (24-26)

7.3. Aftrapning af antiepileptika efter epilepsikirurgi

Aftrapning af medicin efter epilepsikirurgi behandles i kapitel om epilepsikirurgi, kap 6.2 / [LINK](#).

7.4. Aftrapning af antiepileptika ved lavgradsgliomer

Seponering af antiepileptika ved tumor cerebri frarådes ofte, men kan overvejes hvis patienten ønsker det ved lavgradsgliomer efter behandling (kirurgisk eller strålebehandling)

- Til vurdering af risiko for anfald efter udtrapning af medicinen hos patienter med lavgradsgliomer, kan benyttes algoritme, se reference 22 / [LINK](#)
- Anfaldsgennembrud efter aftrapning kan være tegn på tumorrecidiv, hvorfor der ved fornyet anfald bør følges op med en ny MRC. Se også generelle behandlingsprincipper for patienter med tumor-relateret epilepsi, kap 5.5 / [LINK](#).

Referencer: (23, 27, 28)

7.5. Aftrapning af antiepileptika efter akut symptomatisk anfald (ved meningitis, hæmorragi, sinustrombose og lignende)

- Antiepileptika bør aftrappes så snart årsagen til de epileptiske anfald er remitteret og patienten i øvrigt er anfaldsfri.

Reference: (29)

7.6. Aftrapning af antiepileptika ved autoimmun encefalitis

I den akutte fase af autoimmun encefalitis ses epileptiske anfald hos ca. 80%. Semiologien varierer og vil ofte være afhængig af typen af autoimmun encefalitis.

- Ved autoimmun encefalitis er effekten af antiepileptika ofte begrænset.
- Til gengæld medfører evt. tumorresektion og immunterapi ofte anfaldskontrol.
- Ved LG1- autoimmun encefalitis og faciobrachiale anfald er der tvivl om anfaldenes epileptiske natur og antiepileptika har vist begrænset effekt.
- Chance for anfaldsfrihed ved den rette og rettidige behandling varierer med typen af autoimmun encefalitis og kan ses hos op til 81% ved NMDR-encefalitis, 100% ved LGI1 og CASPR2, men kun hos ca. 50 % ved GABA-b receptor encefalitis.

Referencer: (29, 30)

7.7. Aftrapning af antiepileptika ved intraktable epilepsi og manglende effekt af medicinsk behandling

Ved manglende effekt af antiepileptika bør det overvejes om epilepsidiagnosen er korrekt, om der er givet korrekte præparater og om de er afprøvet i sufficient dosis, bl.a. sikret ved plasma-koncentrationsmåling, se kapitel 6 / [LINK](#).

- Effekt af behandling skal altid vurderes og virkningsløs behandling bør aftrappes i samråd med patienten. Ved manglende effekt af medicinsk behandling bør non-farmakologisk behandling overvejes, se kapitel 6 / [LINK](#).

8. Hastigheden for aftrapning af antiepileptika

Det er ikke dokumenteret at langsom (måneder til år) mod hurtig (uger) aftrapning giver mindre risiko for anfaldsrecidiv men der foreligger begrænsede studier på området.

Referencer: (31, 32)

Sundhedsstyrelsen, 2020, Rationel farmakoterapi:

https://www.sst.dk/-/media/Udgivelser/2020/M%C3%A5nedssbladet-Rationel-Farmakoterapi/9/Rationel_Farmakoterapi_9_2020.ashx?la=da&hash=FB8B6E9CABBE00127E4D52B86939DE50FD593105

8.1. I tilfælde af anfaldsrecidiv efter aftrapning

I tilfælde af recidiv af anfald under eller efter aftrapning genoptages antiepileptika i vanlig dosis efter aftale med patienten. Det vil være overvejende sandsynligt at anfaldskontrollen genvindes.

9. Praktiske forholdsregler forhold ved aftrapning af antiepileptika i henhold til Sundhedsstyrelsens kørekortsvejledning

- Under en lægekontrolleret udtrapning af anfaldsforebyggende behandling bør lægen udstede kørselsforbud i udtrappingsperioden og i mindst seks måneder efter afslutning af behandlingen, se også kapitel 10 /LINK.
- Ved nedtrapning eller ændring i den anfaldsforebyggende behandling kan et kørselsforbud være relevant i en periode afhængig af ændringens karakter.
- Ved patientens egen seponering af anfaldsforebyggende behandling mod epilepsi skal lægen oplyse patienten om, at der skal gå mindst 12 måneder uden symptomer, før kørslen må genoptages. Får patienten anfald, gælder der de samme regler som ved ny-diagnosticeret epilepsi, hvor patienten ikke får anfaldsforebyggende behandling.

<https://stps.dk/da/udgivelser/2017/vejledning-om-helbredskrav-til-koerekort/>

Referencer:

1. Faught E. The Cost of the Second Seizure: Rethinking the Treatment Decision. *Epilepsy Curr.* 2019;19(2):88-90.
2. Marson A, Jacoby A, Johnson A, Kim L, Gamble C, Chadwick D, et al. Immediate versus deferred antiepileptic drug treatment for early epilepsy and single seizures: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2005;365(9476):2007-13.
3. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia.* 2014;55(4):475-82.
4. Mantoan L, Walker M. Treatment options in juvenile myoclonic epilepsy. *Curr Treat Options Neurol.* 2011;13(4):355-70.
5. Auvin S. Treatment of juvenile myoclonic epilepsy. *CNS Neurosci Ther.* 2008;14(3):227-33.
6. Crespel A, Gelisse P, Reed RC, Ferlazzo E, Jerney J, Schmitz B, et al. Management of juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy & behavior : E&B.* 2013;28 Suppl 1:S81-6.
7. Ben-Menachem E. Medical management of refractory epilepsy--practical treatment with novel antiepileptic drugs. *Epilepsia.* 2014;55 Suppl 1:3-8.

8. Park KM, Kim SE, Lee BI. Antiepileptic Drug Therapy in Patients with Drug-Resistant Epilepsy. *J Epilepsy Res.* 2019;9(1):14-26.
9. Brigo F, Ausserer H, Tezzon F, Nardone R. When one plus one makes three: the quest for rational antiepileptic polytherapy with supraadditive anticonvulsant efficacy. *Epilepsy & behavior* : E&B. 2013;27(3):439-42.
10. Zaccara G, Perucca E. Interactions between antiepileptic drugs, and between antiepileptic drugs and other drugs. *Epileptic Disord.* 2014;16(4):409-31.
11. Johannessen SI, Landmark CJ. Antiepileptic drug interactions - principles and clinical implications. *Curr Neuropharmacol.* 2010;8(3):254-67.
12. Gastrup S, Stage TB, Fruekilde PB, Damkier P. Paracetamol decreases steady-state exposure to lamotrigine by induction of glucuronidation in healthy subjects. *Br J Clin Pharmacol.* 2016;81(4):735-41.
13. Patsalos PN, Berry DJ, Bourgeois BF, Cloyd JC, Glauser TA, Johannessen SI, et al. Antiepileptic drugs--best practice guidelines for therapeutic drug monitoring: a position paper by the subcommission on therapeutic drug monitoring, ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia.* 2008;49(7):1239-76.
14. Johannessen SI, Landmark CJ. Value of therapeutic drug monitoring in epilepsy. *Expert Rev Neurother.* 2008;8(6):929-39.
15. Perucca E. Extended-release formulations of antiepileptic drugs: rationale and comparative value. *Epilepsy Curr.* 2009;9(6):153-7.
16. Cramer JA, Mattson RH, Prevey ML, Scheyer RD, Ouellette VL. How often is medication taken as prescribed? A novel assessment technique. *JAMA.* 1989;261(22):3273-7.
17. Holtkamp M, Theodore WH. Generic antiepileptic drugs-Safe or harmful in patients with epilepsy? *Epilepsia.* 2018;59(7):1273-81.
18. Kesselheim AS, Stedman MR, Bubrick EJ, Gagne JJ, Misono AS, Lee JL, et al. Seizure outcomes following the use of generic versus brand-name antiepileptic drugs: a systematic review and meta-analysis. *Drugs.* 2010;70(5):605-21.
19. Privitera MD, Welty TE, Gidal BE, Diaz FJ, Krebill R, Szaflarski JP, et al. Generic-to-generic lamotrigine switches in people with epilepsy: the randomised controlled EQUIGEN trial. *The Lancet Neurology.* 2016;15(4):365-72.
20. Hoppe C, Poepel A, Elger CE. Epilepsy: accuracy of patient seizure counts. *Arch Neurol.* 2007;64(11):1595-9.
21. Lossius MI, Alfstad KA, Aaberg KM, Nakken KO. Discontinuation of antiepileptic drugs in seizure-free patients - when and how? *Tidsskr Nor Laegeforen.* 2017;137(6):451-4.
22. Randomised study of antiepileptic drug withdrawal in patients in remission. Medical Research Council Antiepileptic Drug Withdrawal Study Group. *Lancet.* 1991;337(8751):1175-80.
23. Lamberink HJ, Otte WM, Geerts AT, Pavlovic M, Ramos-Lizana J, Marson AG, et al. Individualised prediction model of seizure recurrence and long-term outcomes after withdrawal of antiepileptic drugs in seizure-free patients: a systematic review and individual participant data meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2017;16(7):523-31.
24. Hofler J, Unterberger I, Dobesberger J, Kuchukhidze G, Walser G, Trinka E. Seizure outcome in 175 patients with juvenile myoclonic epilepsy--a long-term observational study. *Epilepsy research.* 2014;108(10):1817-24.
25. Senf P, Schmitz B, Holtkamp M, Janz D. Prognosis of juvenile myoclonic epilepsy 45 years after onset: seizure outcome and predictors. *Neurology.* 2013;81(24):2128-33.

26. Geithner J, Schneider F, Wang Z, Berneiser J, Herzer R, Kessler C, et al. Predictors for long-term seizure outcome in juvenile myoclonic epilepsy: 25-63 years of follow-up. *Epilepsia*. 2012;53(8):1379-86.
27. Kerkhof M, Koekkoek JAF, Vos MJ, van den Bent MJ, Taal W, Postma TJ, et al. Withdrawal of antiepileptic drugs in patients with low grade and anaplastic glioma after long-term seizure freedom: a prospective observational study. *J Neurooncol*. 2019;142(3):463-70.
28. Avila EK, Chamberlain M, Schiff D, Reijneveld JC, Armstrong TS, Ruda R, et al. Seizure control as a new metric in assessing efficacy of tumor treatment in low-grade glioma trials. *Neuro Oncol*. 2017;19(1):12-21.
29. Hesdorffer DC, Logroscino G, Cascino G, Annegers JF, Hauser WA. Risk of unprovoked seizure after acute symptomatic seizure: effect of status epilepticus. *Ann Neurol*. 1998;44(6):908-12.
30. Yao L, Yue W, Xunyi W, Jianhong W, Guoxing Z, Zhen H. Clinical features and long-term outcomes of seizures associated with autoimmune encephalitis: A follow-up study in East China. *J Clin Neurosci*. 2019;68:73-9.
31. Ayuga Loro F, Gisbert Tijeras E, Brigo F. Rapid versus slow withdrawal of antiepileptic drugs. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;1:CD005003.
32. Ranganathan LN, Ramaratnam S. Rapid versus slow withdrawal of antiepileptic drugs. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006(2):CD005003.

10. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale

Skal epilepsi altid behandles med medicin?

Ja - stort set. Der er enkelte typer af epilepsi, hvor anfaldene er så sjældne, at man ikke behøver behandling. Men som regel igangsættes medicinsk behandling så snart diagnosen er stillet. Epileptiske anfald bør begrænses mest muligt, da de kan have betydelige negative konsekvenser for funktionsniveau, det psykiske og sociale liv – og der er risiko for ulykker i forbindelse med anfaldene. Der er f.eks. flere typer af erhverv, som er vanskelige at klare, hvis man har anfald. Man skal desuden være anfaldsfri for at få lov til at køre bil, hvilket er beskrevet nærmere i kapitel 10 / LINK.

Hvordan foregår den medicinske behandling?

Medicinsk behandling begynder, når der har været mindst to epileptiske anfald. Dog kan lægen vælge at igangsætte behandlingen allerede efter første anfald, hvis det vurderes, at der med stor sandsynlighed vil komme flere anfald – dette ses f.eks. ofte efter en blodprop i hjernen.

I nogle tilfælde vil epilepsien gå i sig selv efter et stykke tid med medicinsk behandling, og man vil typisk overveje at nedtrappe medicinen, når der ikke har været anfald i 3 - 5 år.

Hvilken medicin skal man have?

Der findes mange forskellige typer af medicin mod epilepsi. Det er oftest anfaldstypen og epilepsitypen, der er afgørende for hvilken medicin, der vil blive givet. Nogle gange kan virkningen være bedre, hvis medicinen bliver givet i kombination. Medicinen skal tages hver dag, og det er vigtigt, at medicinen bliver taget regelmæssigt for at virke efter hensigten. Hvis man har været anfaldsfri i en længere periode og pludselig oplever anfald igen, er det i de fleste tilfælde fordi man har glemt at tage sin medicin.

Hvad sker der hvis man ikke bliver anfaldsfri?

I én ud af tre tilfælde kan epilepsien ikke komme under fuld kontrol med medicinsk behandling uanset hvilke typer epilepsimedicin og kombinationer, der forsøges. I disse tilfælde undersøges muligheden for en ikke-medicinsk behandling, se kapitel 6, 7 og 8 (link).

Kan jeg selv bestemme, hvornår jeg vil trappe ned for medicinen?

Behandling af epilepsi er individuel og varierer fra person til person. Beslutningen om hvornår du vil prøve at trappe ud af behandlingen igen tager du i samarbejde med din læge. Når du begynder eller stopper med medicin, kan du sammen med lægen afveje fordele og ulemper. Hvis du stopper med epilepsimedicinen, vil der være en vis risiko for, at du får anfald igen. Af den grund er der forbud mod at køre bil mens nedtrapningen foregår og i en periode derefter af hensyn til din og andres sikkerhed.

Kapitel 5.4: Behandling af epilepsi hos kvinder i den fertile alder

1. Introduktion

Medicinsk behandling af kvinder i den fertile alder kræver særlige overvejelser på grund af muligheden for graviditet.

Antiepileptisk medicin kan påvirke effekten af p-piller og omvendt, og der er en potentiel risiko for, at medicinen kan have fosterskadende virkning. Det er derfor en klinisk udfordring at styre og regulere antiepileptisk behandling af kvinder i den fertile alder således, at der sikres effektiv antikonception, optimal effekt af antiepileptika både før og under graviditet samt valg af antiepileptika med mindst mulige risiko for teratogenicitet i tilfælde af ønske om graviditet.

2. Valg af antikonception hos kvinder med epilepsi

2.1. P-piller

Østrogen og gestagen er farmakologisk aktive substanser, som kan have medicinske interaktioner.

- Enzyminducerende antiepileptika (barbiturater, phenytoin, karbamazepin, oxcarbazepin, perampanel og topiramat) kan øge metabolismen af både østrogen- og gestagenkomponenten i p-piller og medføre risiko for p-pille-svigt.
- P-piller, som indeholder østrogen, kan øge eliminationen af lamotrigin.

2.2. Andre præventionsformer end p-piller

- Effekten P-plastre, P-ring f.eks. Nuvaring®, rene gestagenpræparater (f.eks. Minipiller, Depo-provera®, herunder progesteronimplantater Nexplanin®, er usikker ved samtidig enzyminducerende antiepileptika.
- P-plastre, P-ring f.eks. Nuvaring®, rene gestagenpræparater (f.eks. Minipiller, Depo-provera®, herunder progesteronimplantater Nexplanin®, kan have en teoretisk påvirkning af eliminationen af lamotrigin.
- Intrauterine kontraktiva (hormonspiral og kobberspiral) interagerer ikke med antiepileptika.

Reference: (33-35)

3. Overvejelser forud for graviditet

Medicinsk behandling af epilepsi under graviditet kan være kompliceret, da behandlingen på den ene side stiller mod at bevare anfaldskontrol og på den anden side søger at minimere dosis af medicin for at reducere risikoen for teratogenicitet.

3.1. Fertilitet

- Kvinder med epilepsi får generelt færre børn end baggrundsbefolkningen. Dette kan have mange både psykiske, fysiske og sociale årsager. Forskellen er mest udtalt ved ledsagende

komorbiditet f.eks. psykisk og / eller fysisk udviklingshæmning / funktionsnedsættelse og hos kvinder med mangeårig og vanskelig behandelbar epilepsi.

- Behandling med valproat og enzyminducerende antiepileptika er forbundet med risiko for uregelmæssig menstruation, anovulatoriske cykli, polycystiske ovarier og polycystisk ovariesyndrom

3.2. Arvelighed

- Hos kvinder med idiopatisk / genetisk fokal og generaliseret epilepsi er risikoen for at barnet får epilepsi (gentagelsesrisiko) 3 - 7 %. Hvis faderen også har idiopatisk / genetisk epilepsi, er risikoen 2 - 3 % højere.
- Ved sjældne monogene typer af epilepsi kan risikoen for at barnet arver epilepsien dog være væsentligt højere. Specifik risikovurdering kræver klinisk genetisk rådgivning

3.3. Planlægning af graviditet

- Graviditet bør om muligt planlægges således at indikationen for antiepileptika er revurderet og det optimale præparatvalg og dosering er opnået.
- Når pt er blevet gravid, er det ikke hensigtsmæssigt at ændre behandling men det kan overvejes om dosis kan reduceres.
- Der tilstræbes færrest mulige antiepileptika i lavest mulig dosering.
- Ved højere doser af antiepileptika deles dosis i 2 - 3 daglige doser.

Reference: (36-38)

Tjekliste for konsultation ved planlægning af graviditet hos kvinder med epilepsi:

- Bekræfte diagnose epilepsi
- Justere for ændringer i plasma-koncentration af antiepileptika ved ophør af p-piller
- Redegøre for risiko for medfødte misdannelser med og uden behandling med antiepileptika
- Redegøre for risiko for kognitiv dysfunktion hos barnet
- Vurdere muligheder for at nedsætte risici (skift af antiepileptika, dosis justeringer, monoterapi, folinsyretilskud).
- Vurdere behov for optimering af behandling (mindst 6 mdr. før graviditet)
- Vurdere risici ved udtrapning af antiepileptika (i forhold til anfald, genoprettelse af anfaldskontrol)
- Vurdere risiko for øget anfaldshyppighed og sværhedsgrad
- Vurdere risiko for påvirkning af barnet (f.eks. hypoxi, lav tilvækst, lav fødselsvægt, for tidlig fødsel), som følge af evt. anfald og antiepileptika
- Vurdere barnets risiko for at arve epilepsi
- Informere om effekt af graviditet på antiepileptika-koncentrationsniveau og behov for blodprøve kontrol (dosis justeringer)
- Informere om af fødsel (anbefales på sygehus med mulighed for neurologisk og pædiatrisk assistance)
- Informere om at der anbefales i udgangspunktet amning (uanset type antiepileptika)

4. Valg af antiepileptika i forhold til risiko for medfødte misdannelse

Alle antiepileptika er potentielt teratogene. Teratogeniciteten omhandler ikke blot strukturelle malformationer (dvs. læbe-/ganespalte, hjerteanomalier, urinvejs- og neuralrørsdefekter m.m.) men også udviklingshæmning og autistiske udviklingsforstyrrelser.

- Risikoen for teratogenicitet er størst ved behandling med valproat, hvor større medfødte misdannelser optræder dosisafhængigt hos 5-11 % ved monoterapi og op til 25 % ved polyterapi.
- Risikoen for medfødte misdannelser er 2-5 % ved lamotrigin, levetiracetam og carbamazepin i monoterapi. Risikoen stiger med stigende dosis.
- Topiramat kan give risiko for intrauterin vækstreduktion.
- Hvis patienten er velbehandlet med andre antiepileptika og ønsker graviditet, er det sandsynligvis bedst at fortsætte med den anvendte antiepileptikum (bortset fra valproat) – dog med så få medikamenter som muligt og i lavest mulig dosering.

Skema til risikoerklæringblanket ved brug af valproat:

https://www.desitin.dk/fileadmin/web_files_dk/products/Orfiril_risikostyring_2018/DK-Risikoerkl%C3%A6ringsblanket_Final.pdf

European Medicines Agency:

http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Referrals_document/Valproate_and_related_substances_31

Reference: (39-41)

5. Tilskud af Folinsyre

Folinsyreinsufficiens kan øge risikoen for medfødte misdannelser. Der anbefales generelt folinsyretilskud ved graviditet især hvis der er familiær disposition for misdannelser.

- Ved graviditet anbefales tilskud af 0,4 mg folinsyre dagligt (f.eks. Gravitamin®).
- Valproat og enzyminducerende antiepileptika har en potentiel folinsyreantagonistisk effekt og der anbefales derfor tilskud af højere dosis af folinsyre ved brug af disse antiepileptika (5 mg dagligt) i 1. trimester om end evidensen for effekt heraf er lille.
- Tilskud af folinsyre bør startes 3 mdr. inden planlagt graviditet og fortsætte minimum gennem 1. trimester.

Reference: (42-45)

6. Epilepsisygeplejerskens rolle inden graviditet

Epilepsisygeplejersken vil sikre at kvinder i den fertile alder løbende orienteres om,

- forhold i forbindelse med ophør af prævention og evt. behov ændringer i den medicinske behandling i tilfælde af ønske om graviditet.
- at der skal tages medicinfastende blodprøver til bestemmelse af plasma-koncentration af antiepileptika forud for / eller så tidligt som muligt i graviditeten med henblik på fastsættelse af referenceniveau.
- at starte af folinsyre inden graviditet.
- at patienten skal kontakte klinikken, så snart graviditet konstateres.
- patientforløbet under en graviditet. Herunder baggrunden for månedlig monitorering af plasma-koncentration af antiepileptika
- at der kan findes yderligere information på Epilepsiforenings hjemmeside hvor pjecen om "Graviditet og epilepsi" kan findes.

<https://www.epilepsiforeningen.dk/>

7. Behandling under graviditet

Patienten bør under graviditet følges af speciallæge i neurologi i f.eks. Epilepsiklinik / neurologisk klinik og i samarbejde med føtalmedicinsk / obstetrisk klinik.

- Ca. 20 % får øget anfaldshyppighed under graviditeten. Der er oftest tale om en let øget anfaldshyppighed med størst risiko for patienter, som i forvejen har vanskeligt behandlelig epilepsi og ved polyterapi.
- Vigtigste årsager til øget anfaldshyppighed:

- Plasma-koncentrationen af antiepileptika kan falde på grund af graviditetsinduceret ændret farmakokinetik, f.eks. øget metabolisering (især lamotrigin) og øget fordelingsvolumen.
- Risiko for medicinsvigt, f.eks. som følge af hyppige opkastninger.
- Dårlig søvn især under den sidste del af graviditeten.
- Plasma-koncentrationen af antiepileptika måles så tidligt i graviditeten som muligt (helst før graviditeten) med henblik på fastsættelse af referenceniveau. Plasma-koncentrationen monitoreres hver 4 - 5 uge gennem hele graviditeten således at dosis af antiepileptika kan øges gradvis for at fastholde en stabil koncentration i løbet af graviditeten
- Inden fødslen – dvs. indenfor den sidste måned før fødslen lægges plan for nedtrapning af antiepileptika efter fødslen
- Den obstetriske monitorering foregår standardiseret i henhold til Dansk selskab for gynækologi og obstetrik guidelines.

<https://www.dsog.dk/>

Reference: (34, 39)

8. Epilepsisygeplejerskens rolle under graviditeten og efter graviditeten

Sygeplejersken er den faste kontaktperson for patienten og tovholder for blodprøvebestillinger og kontakt til patienten herom under graviditet og efter graviditeten.

- Hvis afdelingen deltager i EURAP kan sygeplejersken være ansvarlig for udfyldelse af EURAP (samtykke, skema A, B, C, D, E)

Patienten bør tilbydes sygeplejesamtale ca. 1–2 mdr. før termin med henblik på information om:

- Ulykkesforebyggelse: f.eks. pusle i gulvhøjde, bad aldrig barnet alene, initiere sikkerhed i og udenfor hjemmet
- Compliance og mestring, som kan/vil ændre sig, når barnet er født, se kapitel 11 / [LINK](#)
- Anfaldsprovokerende faktorer: afbrudt nattesøvn – behov for hvile og aflastning
- Forholdsregler ved amnings
- Udlevering af "10 gode råd"
- Mulighed for delt barselsorlov (ved svær epilepsi), se kapitel 10 / [LINK](#)

https://www.epilepsiforeningen.dk/wp-content/uploads/2018/06/Epilepsi_blad-02_2018_TEASER.pdf

9. Fødslen

Hos de fleste kvinder med epilepsi kan der stiles mod en normal vaginal fødsel. Der er som udgangspunkt ikke indikation for igangsættelse af fødslen før tid eller sectio. Stress, smerter, søvnmangel, hypoglykæmi, hyperventilation og dehydrering øger risiko for anfald under fødsel og bør forebygges og minimeres f.eks. ved grundig information og støtte.

- Risiko for anfald under fødsel er ca. 2 %, med højest risiko ved subterapeutisk niveau af antiepileptika.

- Generaliserede / bilaterale tonisk kloniske anfald under fødsel kan medføre forlængede kontraktioner af livmoderen ledsaget af påvirkning af den føtal hjerterefrekvens (3). Hvis moderen desaturerer under epileptisk anfald er der risiko for at barnet bliver hypoxisk.
- Vanlige doser af antiepileptika bør indtages også under fødslen. Hvis kvinde ikke er i stand til at indtage medicin per os (f.eks. ved opkast), skal medicinen om muligt gives parenteralt eller snarest muligt.
- Hvis kvinde udvikler generaliseret / bilateralt tonisk klonisk anfald under fødslen skal der gives 10 mg diazepam (Stesolid®) intravenøst.

Reference:(46-48)

9.1. Smertelindring under fødslen

Lindrende farmakologisk behandling i fødselens latensfase (perioden fra opstart af smertefulde kontraktioner til aktiv fødsel):

Kan anvendes hos patienter med epilepsi:

- Kombination af paracetamol, morfika (Kodein® eller Morfin®) samt benzodiazepin.
- Af andre grunde kan herudover gives tocolytica i form af Ventoline® eller Nifedepin®.

Bør undgås hos patienter med epilepsi:

- Brug af Pethidin® (meperidine), der omdannes til norpethidine, som har prokonvulsiv effekt.

For at begrænse risiko for at provokeret anfald (smerter, angst og udtrætning) bør epidural anæstesi overvejes tidligere i forløbet end hos kvinder uden epilepsi, eventuelt allerede i latensfasen.

DSOG's vejledning "Latensfase af fødslen – håndtering":

<https://static1.squarespace.com/static/5467abcce4b056d72594db79/t/5ead847fa957b826cba096ed/1588429966498/Latensfasen+2020.pdf>
<https://www.ebmconsult.com/articles/meperidine-demerol-causes-seizures-side-effects-toxicity>

9.2. Vitamin K tilskud

Enkelt dosis 1 mg vitamin K i.m. efter fødsel er en effektiv forebyggelse af klassisk vitamin K deficiency bleeding (VKDB) og tilbydes til alle. Alle nyfødte bør have enkelt injektion med 1 mg vitamin K efter fødsel.

- Der findes enkelte data med lav evidens for anbefaling af rutinemæssig brug af oralt vitamin K 30 dage før forventet fødsel, for at forebygge VKDB hos nyfødte som er født af kvinder i behandling med enzym-inducerende antiepileptika.
- Det er ikke vist at prænatal vitamin K hos kvinder med epilepsi forebygger postpartum hæmorragi.

Reference:(49-51)

10. Behandling efter graviditet

Amning er den vigtigste næringsform for den nyfødte og vigtig for udvikling af et sundt mor-/barn-forhold.

- Hos raske fuldbårne børn giver amning, uanset typen af antiepileptika, sjældent anledning til problemer, men hos præmature børn kan eliminationen af antiepileptika være insuffICIENT og medføre sløvhed, irritabilitet eller dårlig trivsel. I sådanne tilfælde må den fortsatte amning vurderes i samråd med børnelæge.
- Almindeligvis observeres barnet på hospitalet 2 – 3 dage efter fødslen når moderen har været i behandling med antiepileptika.
- Hvis moderen har været i behandling med barbiturater eller benzodiazepiner i den sidste del af graviditeten, er der risiko for abstinenssymptomer og barnet skal observeres på hospitalet i 1 – 2 uger efter fødslen.
- Sygeplejersken / læge tager kontakt efter fødsel med henblik på opfølgning af evt. nedtrapningsplan for antiepileptika samt oplysninger om anfald/bivirkninger og om barnets trivsel.

Reference: (52, 53)

Referencer:

1. Schwenkhagen AM, Stodieck SR. Which contraception for women with epilepsy? Seizure. 2008;17(2):145-50.
2. Sabers A. Algorithm for lamotrigine dose adjustment before, during, and after pregnancy. Acta Neurol Scand. 2012;126(1):e1-4.
3. Christensen J, Petrenaite V, Atterman J, Sidenius P, Ohman I, Tomson T, et al. Oral contraceptives induce lamotrigine metabolism: evidence from a double-blind, placebo-controlled trial. Epilepsia. 2007;48(3):484-9.
4. Starck C, Nevalainen O, Auvinen A, Eriksson K. Fertility and marital status in adults with childhood onset epilepsy: A population-based cohort study. Epilepsia. 2019;60(7):1438-44.
5. Pennell PB, French JA, Harden CL, Davis A, Bagiella E, Andreopoulos E, et al. Fertility and Birth Outcomes in Women With Epilepsy Seeking Pregnancy. JAMA Neurol. 2018;75(8):962-9.
6. Stephen LJ, Harden C, Tomson T, Brodie MJ. Management of epilepsy in women. Lancet Neurol. 2019;18(5):481-91.
7. Tomson T, Battino D, Bromley R, Kochen S, Meador K, Pennell P, et al. Management of epilepsy in pregnancy: a report from the International League Against Epilepsy Task Force on Women and Pregnancy. Epileptic Disord. 2019;21(6):497-517.
8. Tomson T, Battino D, Perucca E. Teratogenicity of antiepileptic drugs. Current opinion in neurology. 2019;32(2):246-52.
9. Tomson T, Battino D, Bonizzoni E, Craig J, Lindhout D, Perucca E, et al. Comparative risk of major congenital malformations with eight different antiepileptic drugs: a prospective cohort study of the EURAP registry. Lancet Neurol. 2018;17(6):530-8.
10. Harden CL, Pennell PB, Koppel BS, Hovinga CA, Gidal B, Meador KJ, et al. Management issues for women with epilepsy--focus on pregnancy (an evidence-based review): III. Vitamin K, folic acid, blood levels, and breast-feeding: Report of the Quality Standards

Subcommittee and Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Epilepsia*. 2009;50(5):1247-55.

11. Field MS, Stover PJ. Safety of folic acid. *Ann N Y Acad Sci*. 2018;1414(1):59-71.
12. McNulty H, Rollins M, Cassidy T, Caffrey A, Marshall B, Dornan J, et al. Effect of continued folic acid supplementation beyond the first trimester of pregnancy on cognitive performance in the child: a follow-up study from a randomized controlled trial (FASSTT Offspring Trial). *BMC Med*. 2019;17(1):196.
13. Valera-Gran D, Navarrete-Munoz EM, Garcia de la Hera M, Fernandez-Somoano A, Tardon A, Ibarluzea J, et al. Effect of maternal high dosages of folic acid supplements on neurocognitive development in children at 4-5 y of age: the prospective birth cohort Infancia y Medio Ambiente (INMA) study. *Am J Clin Nutr*. 2017;106(3):878-87.
14. Nei M, Daly S, Liporace J. A maternal complex partial seizure in labor can affect fetal heart rate. *Neurology*. 1998;51(3):904-6.
15. Sveberg L, Svalheim S, Tauboll E. The impact of seizures on pregnancy and delivery. *Seizure*. 2015;28:35-8.
16. Katz JM, Devinsky O. Primary generalized epilepsy: a risk factor for seizures in labor and delivery? *Seizure*. 2003;12(4):217-9.
17. Puckett RM, Offringa M. Prophylactic vitamin K for vitamin K deficiency bleeding in neonates. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000(4):CD002776.
18. Yamasmit W, Chaithongwongwatthana S, Tolosa JE. Prenatal vitamin K1 administration in epileptic women to prevent neonatal hemorrhage: is it effective? *J Reprod Med*. 2006;51(6):463-6.
19. Kaaja E, Kaaja R, Matila R, Hiilesmaa V. Enzyme-inducing antiepileptic drugs in pregnancy and the risk of bleeding in the neonate. *Neurology*. 2002;58(4):549-53.
20. Veiby G, Daltveit AK, Schjolberg S, Stoltenberg C, Oyen AS, Vollset SE, et al. Exposure to antiepileptic drugs in utero and child development: a prospective population-based study. *Epilepsia*. 2013;54(8):1462-72.
21. Veiby G, Bjork M, Engelsen BA, Gilhus NE. Epilepsy and recommendations for breastfeeding. *Seizure*. 2015;28:57-65.

11. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale

Hvad er der særligt ved at være i den fødedygtige alder, når man har epilepsi?

Den fødedygtige alder er de år i en kvindes liv hvor hun kan få børn, fra første menstruationscyklus til overgangsalderen. Når man er i den fødedygtige alder og har epilepsi, kræves der en særlig opmærksomhed på valget af prævention så længe man ikke ønsker at få børn, og en tilsvarende opmærksomhed på den mest hensigtsmæssige epilepsibehandling, når man ønsker at få børn.

Hvad er der særligt ved prævention, når man har epilepsi?

Det er vigtigt at vide, at visse typer af epilepsimedicin og præventionstyper kan påvirke hinanden. P-piller har f.eks. risiko for at svigte, når man tager visse typer af epilepsimedicin. Der er også nogle typer af epilepsimedicin, som udskilles hurtigt fra kroppen, når man får p-piller. Det kan derfor være en fordel at undgå p-piller og i stedet bruge spiral, som ikke påvirker eller påvirkes af epilepsimedicin. Hvis man er i tvivl om brugen af prævention i forhold til epilepsimedicin, bør man altid opsøge epilepsilægen for rådgivning på området.

Kan man få børn, når man har epilepsi?

Ja, man kan godt få børn selvom man har epilepsi. Der er dog visse forholdsregler der skal tages i betragtning. En graviditet skal helst forberedes i god tid da epilepsimedicin i nogle tilfælde kan have en skadelig påvirkning på fosteret. Det drejer sig særligt om de typer medicin der indeholder valproat (f.eks. Deprakine®, Delepsine®, Orfiril®) Inden man bliver gravid skal der derfor helst foretages en vurdering hos lægen for at sikre, at medikamenttype og dosis ikke er skadelig for hverken mor eller foster. Hos mænd er der ikke særlige forholdsregler.

Hvordan påvirker graviditet epilepsien?

Når man er gravid sker der store ændringer i kroppen, som påvirker hvordan epilepsimedicinen virker. Man skal derfor følges tæt hos læge og sygeplejerske, og der skal tages hyppige blodprøver og undersøgelser, og man vil ofte skulle justere medicinen undervejs, for at finde en balance, hvor man mindsker risiko for anfald og samtidig mindsker risiko for, at den medicinske behandling påvirker fosteret.

Kan man føde og amme normalt, når man har epilepsi?

Ja, man anbefaler i udgangspunktet normal fødsel, ligesom man gør det for kvinder uden epilepsi. Det anbefales også at man som udgangspunkt skal amme barnet som vanligt. Kun i tilfælde af at barnet er født for tidligt eller hvis barnet er sygt af anden årsag, kan der være problemer med amningen. Hvis moderen får visse typer af medicin (f.eks. Frisium®, Rivotril®) kan der dog være grund til særlige forholdsregler i starten, da medicinen kan være sløvende for barnet. Dette aftales med fødselslægen.

Er der risiko for at barnet får epilepsi?

Ved visse typer af epilepsi er der en lille risiko for, at barnet kan arve epilepsi fra sin mor eller far, men dette kræver, at minimum én af forældrene selv har den arvelige epilepsi-type og ved langt de fleste tilfælde er epilepsi ikke arvelig.

Hvordan får jeg det bedste graviditetsforløb uden at forværre min epilepsi?

Det er vigtigt at du planlægger, når du vil være gravid i god tid og i samarbejde med din epilepsilæge. Under graviditeten vil du blive fulgt tæt af Epilepsiklinikken, som vil hjælpe med at forberede dig på livet som mor med epilepsi.

Kapitel 5.5: Behandling af epilepsi hos ældre med komorbiditet (nyreinsufficiens) og ved specifik ætiologi (stroke, tumor cerebri, autoimmun encephalitis)

1. Introduktion

Epilepsi kan optræde som komplikation eller ledsagesymptom til en række neurologiske sygdomme, som må håndteres sideløbende med epilepsien, se kapitel 3 / [LINK](#).

Håndtering af medicinsk behandling hos ældre kan være en udfordring på grund af de farmakokinetiske ændringer, der kan ske i forbindelse med reduceret nyre- og leverfunktion og da ældre ofte har flere forskellige sygdomme, hvor behandlingerne kan interagere.

I visse tilfælde er der ved neurologisk komorbiditet særlige forholdsregler ved valg af antiepileptisk behandling f.eks. ved tumor cerebri, stroke og nyreinsufficiens, som derfor beskrives særskilt i dette kapitel.

2. Epilepsi hos ældre

Hyppigheden af epilepsi hos ældre, defineret som > 65 år, er stigende svarende til den stigende levealder. Således er ca. en fjerdedel af alle patienter med ny-diagnostiseret epilepsi over 65 år, hvor prævalensen er dobbelt så høj som i resten af den voksne befolkning.

Ny-diagnostiseret epilepsi hos ældre er stort set altid fokal og strukturel og overvejende på baggrund af cerebrovaskulær-, neurodegenerativ- eller neoplastisk sygdom.

Epilepsien er hos ældre i reglen relativ let at kontrollere ved relevant behandling og forekomsten af medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi er kun halvt så stor som hos andre voksne.

Forløbet og prognosen afhænger dog af den til grundliggende ætiologi og patientens komorbiditet.

Reference: (54)

2.1 Behandlingsstrategi hos ældre

Ældre patienter har øget forekomst af forskellige typer af sygdomme, hvor symptomerne kan forveksles med epilepsi, f.eks. hjerte- og metaboliske-, neurodegenerative- og psykiatriske sygdomme. Hvis epilepsidiagnosen ikke er sikker, bør man i mange tilfælde se an inden man starter behandling, unødvendig behandling med antiepileptika kan medføre svimmelhed eller faldtendens på grund af bivirkninger. Man må således afveje risici ved evt. yderligere anfald overfor mulige bivirkninger ved antiepileptika f.eks. sedation og svimmelhed.

- Der er tre problemstillinger ved behandling af ældre med epilepsi, som kræver særlige overvejelser;
- Ældre har mindre forudsigelig farmakokinetik af antiepileptika

- Mange ældre får flere forskellige typer medicin på grund af flere typer komorbiditet med risiko for farmakologiske interaktioner.
- Mange ældre har øget følsomhed for bivirkninger.

2.2 Valg af antiepileptika hos ældre

Principperne for valg af antiepileptika er i udgangspunkt de samme som for andre voksne, se kapitel 5.2 / [LINK](#). Der findes kun få studier med fokus på behandling af ældre, og der er generelt lav evidens.

- En kontrolleret undersøgelse har vist, at lamotrigin generelt tolereres bedre end carbamazepin.
- Levetiracetam, lacosamid og gabapentin tolereres generelt godt hos ældre.
- Levetiracetam og andre renalt udskilte antiepileptika skal gives med forsigtighed ved nedsat nyrefunktion.
- Ældre er generelt følsomme for kognitive bivirkninger (cerebral "slowing", asteni eller apati) og det kan være en fordel at starte med lavere dosis og trappe langsommere op end hos yngre voksne; "start low, go slow".
- Valproat er også effektivt og tolereres godt i lav dosis men kan være forbundet med kognitive bivirkninger, tremor og bør have særlig opmærksomhed f.eks. ved stillingtagen til vedligeholdelsesbehandling efter den akutte fase, hvor der er startet valproat.
- Valproat encephalopati er en alvorlig men sjælden komplikation.

<https://pro.medicin.dk/>

2.3 Særligt for enzyminducerende antiepileptika

- Carbamazepin, phenobarbital, og phenytoin kan medføre betydelige farmakologiske interaktioner hos ældre som hyppigt har forskellig komorbiditet og forskellig polyfarmaci.

2.4 Særligt for Na-kanal blokerende antiepileptika

- Na-kanal blokkere (oxcarbazepin, lamotrigin, eslicarbazepin, lacosamid, carbamazepin og phenytoin) kan give anledning til svimmelhed, især hvis de gives sammen.
- De fleste Na-kanal blokkere (især oxcarbazepin og eslicarbazepin) kan medføre hyponatriæmi. Risikoen for symptomgivende hyponatriæmi potentielt ved samtidig anvendelse af diuretika og SSRI-præparater.

2.5 Særligt hos patienter med kardiell komorbiditet

- Na-kanal blokkere (oxcarbazepin, lamotrigin, eslicarbazepin, lacosamid, carbamazepin og phenytoin) skal gives med forsigtighed hos patienter med kardielle overledningsforstyrrelser
- Der skal foretages EKG før start på Na-kanalblokerende antiepileptika og efter væsentlig optitrering af antiepileptika og EKG skal gentages ved tilfælde af synkope / nærsynkope.
- Ved 2. og 3. grads AV-blok er Na-kanalblokerende antiepileptika kontraindiceret.
- Ældre patienter bør rutinemæssigt udspørges om kardielle symptomer.
- Oxcarbazepin, eslicarbazepin, carbamazepin og phenytoin kan give hyponatriæmi og kan være vanskelige at bruge til patienter med hjerteinsufficiens.

2.6 Forebyggelse af osteopeni / osteoporose

- Reduceret knogledensitet (BMD) er observeret hos 16-62% af patienter med epilepsi og der er 2-6 x øget frakturrisiko uanset epilepsitype og antiepileptika.
- Nedsat BMD er vist at være associeret til både enzyminducerende antiepileptika (barbiturater, phenytoin, carbamazepin) og visse enzymhæmmende antiepileptika (valproat) og flere forskellige andre antiepileptika. Årsagen er ikke klarlagt.
- Alle, som behandles med antiepileptika, anbefales tilskud med 20 mikrog D-vit dagligt.
- Ved plasma-D-vit (25OHD) < 25 nmol/l anbefales tilskud med > 35 mikrog/ dag D-vitamin i minimum 3 - 5 måneder.
- Det anbefalede tilskud kan udregnes som: $50 \text{ nmol/l} \div \text{målte koncentration i blodet i nmol/l} = \text{anbefalede dosis D vitamin i mikrogram/dag}$. Plasma-D-vit (25OHD) kan kontrolleres efter 3-6 måneder.
- Der anbefales i den daglige kost indtag af 800-1000 mg Ca⁺⁺. Som kosttilskud, anbefales ofte Calcium carbonat. Ved samtidig behandling med PPI-hæmmere anbefales Calcium citrat-præparat.
- Alle, der er i behandling med enzyminducerende antiepileptika, valproat, højdosis antiepileptika, polyterapi eller som har en eller flere andre velkendte risikofaktorer for frakturer / osteoporose, skal tilbydes DXA hvert 2-5 år. For ældre med T-score < -1 skal der foretages DXA hvert 2-3 år.
- Påvises osteoporose henvises til egen læge (> 60 år) eller til endokrinologisk afdeling.

Referencer: (55-76)

Sundhedsstyrelsen, 2020, Forebyggelse, diagnostik og behandling af D-vitaminmangel : <https://www.sst.dk/-/media/Udgivelser/2020/D-vitamin/D-vitamin-baggrundsnotat-27052010-med-opdatering-af-UL-2016-og-D-vitamintilskud-2020.ashx?la=da&hash=20549ACABF9846A21DC0EA6AE2F3FB0AB08FB5AA>
<https://endocrinology.dk/>
<https://pro.medicin.dk/>

3. Multifarmaci og interaktioner

- Enzyminducerende antiepileptika (carbamazepin, phenobarbital, phenytoin) har betydende farmakologiske interaktioner og bør generelt undgås os ældre.
- Generelt har nyere antiepileptika færre interaktioner end ældre, idet de fleste nye har lille eller minimal proteinbinding og enten udskilles renalt eller metaboliseres uden om leverens enzymesystem. Der er dog ingen studier, der systematisk har undersøgt dette.
- Hos ældre er plasma-protein koncentrationen typisk 10-20 % lavere end hos andre voksne. Det kan have betydning ved antiepileptika, som er stærkt proteinbundne (f.eks. phenytoin og valproat), hvor den frie og aktive fraktion vil blive relativt højere. Problemet accentueres i tilfælde af samtidig lever- og nyresygdom eller i tilfælde af dårlig ernæringstilstand, hvor halveringstiden af de fleste antiepileptika øges.

Tjek altid <http://www.interaktionsdatabasen.dk/>

Referencer: (76, 77)

Hyppige farmakologiske interaktioner med antiepileptika:

Antiepileptika	Eksempler på medikamenter, som øger plasma-koncentrationen af antiepileptika	Eksempler på medikamenter, som nedsætter plasma-koncentrationen af antiepileptika	Eksempler på antiepileptika, som nedsætter plasma-koncentrationen af andre medikamenter
carbamazepin	erythromycin fluoxetin verapamil	rifampicin	clozapin, felodipin, gestagen, mirtazapin, olanzapin, prednison, risperidon, quetiapin, sildenafil, simvastatin, verapamil, østrogen, warfarin samt mange cytostatica
lamotrigin		paracetamol østrogen	
valproat		meropenem	clozapin olanzapin

Eksempler på antiepileptika, som øger plasma-koncentrationen af andre medikamenter er ikke klinisk relevant
Eksempel på klinisk hyppig interaktion er ved behandling med f.eks. carbamazepin hos patient i behandling med Marevan® (warfarin). I tilfælde af seponering af carbamazepin er der risiko for blødningstendens.

4. Behandling med antiepileptika ved nyreinsufficiens / dialyse

Nedsat nyrefunktion kan medføre reduceret elimination af antiepileptika med risiko for akkumulation af antiepileptika. Dette kan medføre behov for dosisreduktion eller evt. omlægning til et antiepileptikum til præparater med mindre renal udskillelse.

4.1. Valg af antiepileptika ved nyreinsufficiens

- Levetiracetam, lacosamid, zonesamid, topiramat og gabapentin udskilles overvejende gennem nyrerne. Ved nyreinsufficiens kan der være risiko for intoksikation ved brug af disse antiepileptika.
- Ved behandling med antiepileptika som overvejende udskilles gennem nyrerne hos patienter med nyreinsufficiens skal plasma-koncentrationen af de pågældende antiepileptika tæt monitoreres og tilpasses.
- For levetiracetam bør anvendes for tabel over dosis i forhold til GFR.

<https://pro.medicin.dk/>

4.2. Dialyse

- Ved dialyse elimineres antiepileptika med høj protein-binding i mindre grad end præparater med lav proteinbinding. Hvis det er muligt, bør antiepileptika med høj protein-binding derfor

foretrækkes. Den frie fraktion er dog i mange tilfælde ikke helt forudsigelig da mange patienter med nyreinsufficiens har kronisk hypoalbuminæmi.

- Eksempler på antiepileptika med høj proteinbinding: perampanel (99%), valproat (90 %), benzodiazepiner (>90%), oxcarbazepin (60%), lamotrigin (55%), phenytoin (90%)
- I praksis anvendes ofte valproat eller lamotrigin. Levetiracetam kan også anvendes ved brug af doseringsvejledning www.lmk.dk.
- Hvis patienten allerede er i dialyse, kan man i udgangspunktet fortsætte med det præparat der allerede anvendes og med tæt monitorering af plasma-koncentrationen
- Ved gentagne anfaldsgennembrud under eller kort efter dialyse, kan det overvejes at give ekstra dosering givet ca. 1 time før dialyseafslutning.

Reference: (78, 79)

5. Post-stroke epilepsi

Med post-stroke epilepsi menes epilepsi, der opstår efter et cerebralt infarkt eller en cerebral hæmoragi, se kapitel 3 / [LINK](#).

Overgang til status epilepticus er forholdsvis sjælden, se kapitel 7 / [LINK](#).

For personer over 35 år, er stroke den hyppigste årsag til epilepsi og risikoen for epilepsi efter stroke er op til 12 % over 10 år.

- Risikoen for epilepsi er størst såfremt der er tale om hæmoragi, større iskæmisk infarkt eller kortikalt infarkt.
- Poststroke epileptiske anfald starter oftest som fokale anfald, men udvikling til bilateral tonisk-klonisk anfald er hyppig.

Det er væsentligt at skelne mellem

- Epileptiske anfald, der optræder de første 7 dage efter stroke (akutte symptomatiske anfald)
- Epileptiske anfald, der skyldes udviklet epilepsi.

5.1. Behandlingsstrategi ved akutte symptomatiske anfald

I den akutte fase, dvs. indenfor de første uge efter stroke, skyldes epileptiske anfald formentligt akutte men reversible forstyrrelser i hjernens ionkanaler og høje niveauer af excitatoriske neurotransmittere i områderne med cerebral skade.

- Denne fase er oftest *ikke* udtryk for epilepsi og hvis der er valgt at give vedligeholdelsesbehandling med antiepileptika, bør man overveje at aftrappe den efter den akutte fase.

5.2. Behandlingsstrategi ved post-stroke epilepsi

I den sene fase dvs. efter de første 7 dage, skyldes epileptiske anfald en underliggende irreversibel strukturel skade i hjernevævet, der medfører en permanent øget excitatorisk tilstand dvs. epilepsi.

- Der startes derfor i reglen antiepileptisk behandling efter 1. anfald som optræder efter 1 uge efter et stroke.

5.3. Valg af antiepileptika hos patienter med post-stroke epilepsi

Oftest opnås anfaldsfrihed ved behandling med ét antiepileptika. Der findes ikke kontrollerede studier, der viser bedre effekt at det ene antiepileptikum frem for det andet. Behandlingen må derfor tage hensyn til den enkelte patientens behov og ko-morbiditet samt præparatets bivirkningsprofil, se kapitel 5.2 / [LINK](#).

Referencer:(80-87)

6. Tumor-relateret epilepsi

Epilepsi optræder som komplikation hos 30-90 % af patienter med primære hjernetumorer og optræder ofte tidligt i forløbet, evt. som debutsymptom. Lavgradsgliomer er generelt mere epileptogene end maligne tumorer men sværhedsgraden af epilepsien afhænger af tumortype og lokalisation.

- Er stærk associeret med IDH1/2 mutationer
- Ved nyopstået fokale anfald eller hvor fokale anfald ikke kan udelukkes, skal der foretages MR (eller CT med kontrast akut) i henhold til kræftpakken. Ved normal CT-scanning skal der suppleres med MR.
- Patient med ny-diagnostiseret tumor henvises til neurokirurgisk afdeling ved behov for diagnostisk biopsi eller operation. Ved usikkerhed om epilepsidiagnosen foretages EEG.
- Status epilepticus optræder relativt sjældent, men kan optræde som debutsymptom eller ved recidiv.
- Ændring i anfaldstype, semiologi eller anfaldshyppighed kan være udtryk for tumorprogression /recidiv.

6.1. Behandlingsstrategi ved tumor-relateret epilepsi

- Behandlingen af tumor-relateret epilepsi bør varetages på neurologisk afdeling / epilepsiklinik.
- Behandling med antiepileptika startes i reglen allerede efter 1. anfald, da sandsynligheden for gentagne anfald er stor (vurderes til mere end 60 %), se kapitel 3 / [LINK](#).
- Profylaktisk behandling med antiepileptika hos patienter, som *ikke* har haft epileptisk anfald, **anbefales ikke**, se kapitel 5 / [LINK](#).
- Ved lavgradstumor, hvor der ikke er opnået fuld anfaldskontrol efter to antiepileptika i relevant dosering/koncentration, bør onkologisk behandling inkl. kirurgi i epilepsikirurgisk øjemed overvejes.
- Ved lavgradstumor (grad II) og manglende anfaldskontrol og hvor operation ikke er mulig, bør i svære tilfælde henvises til vurdering i onkologisk afdeling med henblik på eventuel kemoterapi.
- Patienter med lavgradstumor, som vedvarende ikke er anfaldsfrie, ved anfaldsrecidiv hos langvarigt anfaldsfrie patienter/anfaldsforværring eller ændret semiologi, bør have foretaget kontrolscanning.

6.2. Valg af antiepileptika ved tumor-relateret epilepsi

Levetiracetam er første valg for tumor-related epilepsi (van der Meer PB et al., Epilepsia 2021).

- Valg af antiepileptika afhænger af præparaternes effekt og bivirkningsprofil.

- Levetiracetam, som har simpel farmakokinetik og lav toxicitet, kan være en fordel.
- Lever-enzyminducerende præparater (phenytoin, carbamazepin, phenobarbital) bør undgås hos patienter, hvor kemoterapi kan blive relevant, da virkningen af visse kemoterapeutika muligvis kan mindskes, og evt. knoglemarvspåvirkning kan potenteres.
- Valproat skal anvendes med forsigtighed, pga. potentiel knoglemarvstoksisk effekt, hæmning af hæmostase og hæmning af metaboliseringen af visse kemoterapeutika.
- I terminalfasen kan foretrækkes antiepileptika, som kan administreres i sonde/rectalt (oxcarbazepin, valproat, levetiracetam, lacosamid).
- Ophør af steroidpræparater i terminalfasen kan være anfaldsførelsende og kan søges forebygget ved fast tillæg af benzodiazepin (clonazepam, clobazam).

Referencer: (27, 88-93)

7. Autoimmun-associeret epilepsi

Autoimmun encefalitis er en sjældent men vigtig årsag til epilepsi, da tilstanden potentielt er tilgængelig for kausal behandling, der kan være afgørende for prognosen.

Bestemmelse af antistoffernes karakter giver mulighed for hurtig start af målrettet behandling.

Antistofferne inddeles i,

- Ekstracellulære antistoffer og
- Intracellulære antistoffer

Denne skelnen er væsentlig da behandlingen er forskellig (se nedenfor)

6.3. Inddeling af autoimmun-associeret epilepsi

Der skelnes mellem de akutte/subakutte og kroniske forløb:

- Akut / subakut autoimmun encephalitis bør mistænkes hos patienter med subakut (<12 uger) udviklet konfusion, amnesi, psykose og epileptiske anfald uden kendt epilepsi.
- Kronisk autoimmun encephalitis bør overvejes ved behandlingsrefraktær epilepsi >1 år uden anden kendt ætiologi,

Kriterier for sandsynlig autoimmun encefalitis (Alle 3 kriterier skal være opfyldt)

- Subakut (< 12 uger) hastigt progredierende tab af hukommelse, personlighedsændring, nytilkomne kognitiv deficits eller psykiatriske symptomer.
- Mindst 2 af følgende
 - Nyopståede fokale CNS-symptomer
 - Nyopstået epileptiske anfald
 - CSV: Typisk let monocytær pleocytose og proteinforhøjelse, evt. oligoklonale bånd. Ved NMDAR encefalitis kan der forekomme pleocytose sv.t. 2-300 celler. CSV normal hos 10%.
 - Panelundersøgelser: Anti-NMDAR, anti-LGI1, Anti-GAD65, Anti-CASPR2, Anti-AMPA, anti-GABAA, anti-GABAB, anti-mGluR1, anti-mGluR5, anti-Glycin, anti-DPPX, anti-Igln5, Anti-D2, anti-Neurexin3α, Anti-GFAP.
 - MRC med hyperintensitet uni / bilateralt i temporallapperne. Kan være normal.

Kriterier for sikker autoimmun encefalitis (Alle 4 kriterier skal være opfyldt)

- Subakut (< 12 uger) hastigt progredierende tab af arbejdshukommelse, epileptiske anfald eller psykiatriske symptomer som sandsynliggør involvering af limbiske strukturer
- MRC med bilateral T2/FLAIR hyperintensiteter i mesiale temporallap eller FDG-PET hypermetabolisme i samme region
- Mindst 1 af følgende
 - CSV (se ovenfor). Ved de kroniske forløb kan der dog nøjes med at bestemme antistoffer i serum, da de kroniske forløb oftest er som følge af GAD-, LGI1-, CASPR2-Ak, der kan påvises i serum.
 - Hyppig et uspecifik encefalopatisk mønster, mulig paroxystiske forandringer. Ved NMDAR-encefalit findes i 30% ekstrem delta-brushes

6.4. Udredning for paraneoplasmi ved autoimmun-associeret epilepsi

- CT-skanning af thorax, abdomen og bækken
- Evt. helkrops PET-CT-skanning
- Panelundersøgelser: Anti-NMDAR, anti-LGI1, Anti-GAD65, Anti-CASPR2, Anti-AMPA, anti-GABAA, anti-GABAB, anti-mGluR1, anti-mGluR5, anti-Glycin, anti-DPPX, anti-Igln5, Anti-D2, anti-Neurexin3α, Anti-GFAP.

6.5. Behandlings strategi ved autoimmun-associeret encephalitis

- Ved extracellulære antistoffer ses oftest god effekt af immunologisk behandling, men dårlig eller slet ikke respons på antiepileptika. Især ved LG1-encefalitis er behandling med antiepileptika meget sjældent indiceret, da der sandsynligvis ingen virkning og risikoen for allergiske reaktioner er højt.
- Anfaldene betragtes som symptomatisk og evt. behandling med antiepileptika seponeres efter den akutte fase.
- Ved intracellulære antistoffer (neuro-onkonale antistoffer + GAD65) er antigenerne dårligt tilgængelige for immunologisk behandling og bør behandles med antiepileptika ofte som langvarig behandling. Lavdosis prednisolon behandling (f.eks. 5 mg/dag) som langtidsbehandling kan evt. afprøves.

Referencer:(94-97)

Referencer

1. Sung CY, Chu NS. Epileptic seizures in elderly people: aetiology and seizure type. Age Ageing. 1990;19(1):25-30.
2. Sen A, Jette N, Husain M, Sander JW. Epilepsy in older people. Lancet. 2020;395(10225):735-48.
3. Bruun E, Kalviainen R, Keranen T. Outcome of initial antiepileptic drug treatment in elderly patients with newly diagnosed epilepsy. Epilepsy research. 2016;127:60-5.

4. Alsfook BAA, Hakeem H, Chen Z, Walters M, Brodie MJ, Kwan P. Characteristics and treatment outcomes of newly diagnosed epilepsy in older people: A 30-year longitudinal cohort study. *Epilepsia*. 2020;61(12):2720-8.
5. Hussain SA, Haut SR, Lipton RB, Derby C, Markowitz SY, Shinnar S. Incidence of epilepsy in a racially diverse, community-dwelling, elderly cohort: results from the Einstein aging study. *Epilepsy research*. 2006;71(2-3):195-205.
6. Hernandez-Ronquillo L, Adams S, Ballendine S, Tellez-Zenteno JF. Epilepsy in an elderly population: Classification, etiology and drug resistance. *Epilepsy research*. 2018;140:90-4.
7. Lezaic N, Roussy J, Masson H, Jette N, Keezer MR. Epilepsy in the elderly: Unique challenges in an increasingly prevalent population. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2020;102:106724.
8. Glauser T, Ben-Menachem E, Bourgeois B, Cnaan A, Guerreiro C, Kalviainen R, et al. Updated ILAE evidence review of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia*. 2013;54(3):551-63.
9. Lattanzi S, Trinka E, Del Giovane C, Nardone R, Silvestrini M, Brigo F. Antiepileptic drug monotherapy for epilepsy in the elderly: A systematic review and network meta-analysis. *Epilepsia*. 2019;60(11):2245-54.
10. Werhahn KJ, Trinka E, Dobesberger J, Unterberger I, Baum P, Deckert-Schmitz M, et al. A randomized, double-blind comparison of antiepileptic drug treatment in the elderly with new-onset focal epilepsy. *Epilepsia*. 2015;56(3):450-9.
11. Gillam L, Weedon K. Medical research and involuntary mental health patients: implications of proposed changes to legislation in Victoria. *Monash Bioeth Rev*. 2005;24(4):45-9.
12. Steinhoff BJ, Eckhardt K, Doty P, De Backer M, Brunnert M, Schulze-Bonhage A. A long-term noninterventional safety study of adjunctive lacosamide therapy in patients with epilepsy and uncontrolled partial-onset seizures. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2016;58:35-43.
13. Bainbridge J, De Backer M, Eckhardt K, Tennigkeit F, Bongardt S, Sen D, et al. Safety and tolerability of lacosamide monotherapy in the elderly: A subgroup analysis from lacosamide trials in diabetic neuropathic pain. *Epilepsia Open*. 2017;2(4):415-23.
14. Zaccara G, Lattanzi S. Comorbidity between epilepsy and cardiac arrhythmias: Implication for treatment. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2019;97:304-12.
15. Janszky I, Hallqvist J, Tomson T, Ahlbom A, Mukamal KJ, Ahnve S. Increased risk and worse prognosis of myocardial infarction in patients with prior hospitalization for epilepsy--the Stockholm Heart Epidemiology Program. *Brain : a journal of neurology*. 2009;132(Pt 10):2798-804.
16. Petty SJ, Wilding H, Wark JD. Osteoporosis Associated with Epilepsy and the Use of Anti-Epileptics-a Review. *Curr Osteoporos Rep*. 2016;14(2):54-65.
17. Tang BM, Eslick GD, Nowson C, Smith C, Bensoussan A. Use of calcium or calcium in combination with vitamin D supplementation to prevent fractures and bone loss in people aged 50 years and older: a meta-analysis. *Lancet*. 2007;370(9588):657-66.
18. Zhao JG, Zeng XT, Wang J, Liu L. Association Between Calcium or Vitamin D Supplementation and Fracture Incidence in Community-Dwelling Older Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 2017;318(24):2466-82.
19. Pack A. Bone health in people with epilepsy: is it impaired and what are the risk factors? *Seizure*. 2008;17(2):181-6.
20. French JA, Perucca E, Sander JW, Bergfeldt L, Baulac M, Auerbach DS, et al. FDA safety warning on the cardiac effects of lamotrigine: An advisory from the Ad Hoc ILAE/AES Task Force. *Epilepsia Open*. 2021;6(1):45-8.

21. Pack AM, Morrell MJ. Epilepsy and bone health in adults. *Epilepsy Behav.* 2004;5 Suppl 2:S24-9.
22. Vestergaard P. Epilepsy, osteoporosis and fracture risk - a meta-analysis. *Acta Neurol Scand.* 2005;112(5):277-86.
23. Verrotti A, Lattanzi S, Brigo F, Zaccara G. Pharmacodynamic interactions of antiepileptic drugs: From bench to clinical practice. *Epilepsy Behav.* 2020;104(Pt A):106939.
24. Birnbaum AK, Hardie NA, Conway JM, Bowers SE, Lackner TE, Graves NM, et al. Phenytoin use in elderly nursing home residents. *Am J Geriatr Pharmacother.* 2003;1(2):90-5.
25. Sazgar M. Kidney Disease and Epilepsy. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2021;105651.
26. Mahmoud SH, Zhou XY, Ahmed SN. Managing the patient with epilepsy and renal impairment. *Seizure.* 2020;76:143-52.
27. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia.* 1993;34(3):453-68.
28. Silverman IE, Restrepo L, Mathews GC. Poststroke seizures. *Arch Neurol.* 2002;59(2):195-201.
29. Sung CY, Chu NS. Epileptic seizures in thrombotic stroke. *J Neurol.* 1990;237(3):166-70.
30. Graham NS, Crichton S, Koutroumanidis M, Wolfe CD, Rudd AG. Incidence and associations of poststroke epilepsy: the prospective South London Stroke Register. *Stroke.* 2013;44(3):605-11.
31. Lahti AM, Saloheimo P, Huhtakangas J, Salminen H, Juvela S, Bode MK, et al. Poststroke epilepsy in long-term survivors of primary intracerebral hemorrhage. *Neurology.* 2017;88(23):2169-75.
32. Velioglu SK, Ozmenoglu M, Boz C, Alioglu Z. Status epilepticus after stroke. *Stroke.* 2001;32(5):1169-72.
33. Gupta SR, Naheedy MH, Elias D, Rubino FA. Postinfarction seizures. A clinical study. *Stroke.* 1988;19(12):1477-81.
34. Wang JZ, Vyas MV, Saposnik G, Burneo JG. Incidence and management of seizures after ischemic stroke: Systematic review and meta-analysis. *Neurology.* 2017;89(12):1220-8.
35. Armstrong TS, Grant R, Gilbert MR, Lee JW, Norden AD. Epilepsy in glioma patients: mechanisms, management, and impact of anticonvulsant therapy. *Neuro Oncol.* 2016;18(6):779-89.
36. Happend C, Gorlia T, Chinot O, Gilbert MR, Nabors LB, Wick W, et al. Does Valproic Acid or Levetiracetam Improve Survival in Glioblastoma? A Pooled Analysis of Prospective Clinical Trials in Newly Diagnosed Glioblastoma. *J Clin Oncol.* 2016;34(7):731-9.
37. van Breemen MS, Wilms EB, Vecht CJ. Epilepsy in patients with brain tumours: epidemiology, mechanisms, and management. *Lancet Neurol.* 2007;6(5):421-30.
38. Kerrigan S, Grant R. Antiepileptic drugs for treating seizures in adults with brain tumours. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011(8):CD008586.
39. Kerkhof M, Koekkoek JAF, Vos MJ, van den Bent MJ, Taal W, Postma TJ, et al. Withdrawal of antiepileptic drugs in patients with low grade and anaplastic glioma after long-term seizure freedom: a prospective observational study. *J Neurooncol.* 2019;142(3):463-70.
40. Weller M, Gorlia T, Cairncross JG, van den Bent MJ, Mason W, Belanger K, et al. Prolonged survival with valproic acid use in the EORTC/NCIC temozolomide trial for glioblastoma. *Neurology.* 2011;77(12):1156-64.

41. Steriade C, Britton J, Dale RC, Gadoth A, Irani SR, Linnoila J, et al. Acute symptomatic seizures secondary to autoimmune encephalitis and autoimmune-associated epilepsy: Conceptual definitions. *Epilepsia*. 2020;61(7):1341-51.
42. Seo JH, Lee YJ, Lee KH, Gireesh E, Skinner H, Westerveld M. Autoimmune encephalitis and epilepsy: evolving definition and clinical spectrum. *Clin Exp Pediatr*. 2020;63(8):291-300.
43. Cabezudo-Garcia P, Mena-Vazquez N, Villagran-Garcia M, Serrano-Castro PJ. Efficacy of antiepileptic drugs in autoimmune epilepsy: A systematic review. *Seizure*. 2018;59:72-6.
44. Wesselingh R, Butzkueven H, Buzzard K, Tarlinton D, O'Brien TJ, Monif M. Seizures in autoimmune encephalitis: Kindling the fire. *Epilepsia*. 2020;61(6):1033-44.

8. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale

Betyder alderen noget for epilepsi?

Med alderen vil både nyrerne og leveren blive lidt slidte. Det kan spille en rolle for, hvordan kroppen reagerer på epilepsimedicinen, da nyre- og leverfunktionen er af stor betydning for, hvordan medicin optages og udskilles fra kroppen. Desuden øges risikoen for at få flere sygdomme med alderen, og flere forskellige sygdomme og behandlinger kan påvirke hinanden.

Epilepsi hos ældre er som regel rimelig let at få under kontrol men det i nogle tilfælde være vanskelighed at stille en sikker diagnose, da der kan være andre sygdomme, der kan forveksles med epilepsi, f.eks. fald på grund af besvimelse og svimmelhed som ofte ses ved hjertesygdomme.

Hvad sker der med epilepsimedicinen når nyrerne fungerer dårligt?

Hvis nyrerne fungerer dårligt, kan kroppen ikke så let skille sig af med medicinen. I den situation kan det være nødvendigt at få dialyse, som er en metode, der kan rense blodet. Når man er i dialyse skal epilepsimedicinen justeres præcist for at sikre, at medicinen virker rigtig. Der kan f.eks. være tale om at give en ekstra dosis epilepsimedicin i forbindelse med dialysen.

Epilepsi efter blodprop eller blødning i hjernen (såkaldt stroke).

Efter et stroke kan der komme et år i hjernen, som senere kan medføre, at man udvikler epilepsi - såkaldt "post-stroke epilepsi". Cirka én ud af 10 personer, som har haft et stroke får post-stroke epilepsi, og i de fleste tilfælde får man det indenfor de første to år efter stroke. Post-stroke epilepsi skal ligesom anden epilepsi, behandles med epilepsimedicin for at forebygge anfald.

Epilepsi i forbindelse med hjernesvulster

Epilepsi kan skyldes en svulst (knude) i hjernen. Ofte er der tale om mindre og ikke aggressive svulster, men der kan også være tale om alvorlig hjernekræft. I nogle tilfælde er epileptiske anfald det første tegn på en hjernesvulst. Man vil derfor som regel blive hjerneskanet hvis man har haft et epileptisk anfald for første gang. Hvor slem epilepsi man får af en hjernesvulst afhænger af typen af svulsten og hvor i hjernen svulsten er. I nogle tilfælde kan epilepsien forsvinde hvis man kan fjerne hjernesvulsten ved operation, men i de fleste tilfælde er det nødvendigt at få epilepsimedicin.

Epilepsi i forbindelse med hjernebetændelse ved overreaktion af immunsystemet

I sjældne tilfælde kan kroppens eget immunsystem modarbejde sine egne hjerneceller og give en slags betændelse, såkaldt auto-immun encephalitis. Denne tilstand er alvorlig og kan medføre epilepsi og vedvarende skader i hjernen. Hjernebetændelsen kan starter pludseligt eller udvikle sig snigende med psykiske og hukommelsesmæssige ændringer. Ofte ses kun epileptiske anfald mens hjernebetændelsen står på og dermed ikke behov for langvarig behandling med epilepsimedicin.

Hvad skal jeg som ældre huske at fortælle min læge?

Du skal altid give din epilepsilæge besked hvis du får andre sygdomme, får ny medicin, oplever bivirkninger eller på anden vis oplever ændringer forbundet med dit helbred.

Kapitel 5.6: Behandling af børn, unge og voksne med fysisk og/eller psykisk udviklingshandicap

1. Introduktion

Patienter med epilepsi og fysiske- og psykiske funktionshandicap er en meget heterogen gruppe, som ofte samtidig har flere andre kroniske lidelser, herunder psykiatriske sygdomme, autisme (ASF), cerebral parese, metaboliske sygdomme, sjældne syndromer samt andre ukendte og udiagnosticerede sygdomme / tilstande. Nogle har haft funktionsnedsættelser og epilepsi siden fødslen mens andre har pådraget sig hjerneskade og får epilepsi senere i livet.

- Symptomer i relation til cerebrale skader eller misdannelser, kan være progredierende eller skyldes bivirkninger af medicin eller adfærdsændringer, som kan være vanskeligt at skelne fra hinanden, med risiko for fejl ved diagnosticering, behandling og opfølgning af epilepsi.
- Fysisk og psykisk funktionshandicap er ofte forbundet med svær epilepsi med flere anfaldstyper og hyppige anfald. Det stiller særlige krav til tilrettelæggelsen af den sundhedsfaglige såvel som den og pædagogiske indsats i hjemmet og botilbud, hvor der er behov for tydelige forholdsregler samt viden om anfaldsforebyggende og anfaldsprovokerende faktorer.
- Mange patienter med funktionshandicap har svært ved at udtrykke symptomer, bivirkninger og følelser. Det er derfor af helt afgørende betydning, at kommunikationen om patienten foregår i et tværfagligt team af familie/pårørende og professionelle, der kender personen godt, og som er stand til at aflæse og fortolke pågældendes reaktioner og signaler, se kapitel 8 og 11 / [LINK](#).
- Stress er en af de største anfaldsprovokerende faktorer. En væsentlig forebyggende indsats retter sig derfor mod at afdække og forebygge det der er stressende i både privatlivet, institution, skole, uddannelse og arbejdsliv. Personer med fysisk og psykisk funktionshandicap og eller med en autisme diagnose har ofte et generelt forhøjet stressniveau, hvor især ændringer i hverdagen kan være anfaldsudløsende. Dette kræver afdækning og forebyggelse af stressorer, f.eks. ved nye rutiner, i et tæt samarbejde mellem fagpersoner/pårørende der kender personen godt. Ved glædelige begivenheder f.eks. ved jul og fødselsdag kan "forventningens glæde" være meget stressende og anfaldsudløsende.
- Nogle patienter med fysisk og psykiske funktionshandicap kan have seksuelle vanskeligheder, som kan omhandle manglende evne og forståelse for hvordan de skal udleve deres seksualitet, se kapitel 11 / [LINK](#) og medvirke til forværring af adfærd og i nogle tilfælde forværring af anfald.
- Ved vanskeligheder med mestring af hverdagslivet hos patienter med fysisk eller psykisk funktionshandicap, bør der tilbydes en individuel udredning (neuropsykologisk undersøgelse, ADL- eller pædagogisk vurdering) med henblik på målrettede og tilpassede rehabiliterende indsatser enten i eget hjem eller i botilbud, se kapitel 10 og 11 / [LINK](#).

Referencer: (98-102)

2. Forekomst af epilepsi hos patienter med fysisk og eller psykisk funktionshandicap

Der er ca. 50.000 mennesker i Danmark med fysisk og / eller psykisk funktionshandicap og ca. 30% af dem har også epilepsi. Den højeste forekomst ses hos børn og unge.

- Forekomsten af epilepsi stiger i forhold til sværhedsgraden af funktionsnedsættelsen.
- Cirka 50% af patienter med svært funktionshandicap har også epilepsi og hvoraf halvdelen har behandlingsrefraktær epilepsi, se også kapitel 6 / [LINK](#).
- Ved visse syndromer f.eks. Tuberøs Sclerose, har op til 90 % også epilepsi.
- Patienter med epilepsi har øget forekomst af ASF og 25% - 30% af personer med ASF har også epilepsi, mens endda flere da op til 50% har epileptisk aktivitet i EEG.

Referencer: (103-108)

3. Anfaldsobservation og anfaldsregistrering

Hos patienter med fysisk og / eller psykisk funktionshandicap kan det være vanskeligt at adskille og skelne epileptiske anfald fra andre neurologiske og psykiatriske symptomer, så som spasmer, dystoni, bevægeforstyrrelser, sanseintegrationsproblemer, dysfunktion i det autonome nervesystem, autistiske samt andre adfærdsmæssige forstyrrelser og stereotyper.

En detaljeret og korrekt anfaldsbeskrivelse, se kapitel 4 / [LINK](#) og anfaldsregistrering er derfor af afgørende betydning for korrekt diagnose og behandling og indbefatter at omsorgspersoner har generel viden om epilepsi, epilepsityper og anfaldsobservation, se kapitel 3 / [LINK](#) og kap. 11 / [LINK](#).

- Forældre og omsorgspersoner opfordres til at anvende en præcis anfaldsbeskrivelse og anfaldsregistrering.
- Det anbefales, at man anvender en struktureret tilgang til at indhente og beskrive disse observationer, se kapitel 11 / [LINK](#).
- Det anbefales altid at anvende en systematisk anfaldsregistrering (anfaldsskema).
- Der kan evt. benyttes en anfalds-APP se kapitel 11 / [LINK](#).

3.1. Redskaber til anfaldsbeskrivelse / observation af anfald

- "Anfaldsobservation information til børn og forældre" (fra Desitin)
<http://epilepsibutikken.dk/shop/anfaldsobservation-hos-281p.html>
- "Anfaldsobservation information til patienter og pårørende" (fra Desitin)
<http://epilepsibutikken.dk/shop/anfaldsobservation-informationshaefte-282p.html>
- "Anfaldsobservation ved epilepsi"
<http://epilepsibutikken.dk/shop/anfaldsobservation-210p.html>
- "Struktureret anfaldsobservation af epileptiske og non-epileptiske anfald."
<https://cfkr.dk/media/353394/Struktureret%20anfaldsobservation%20af%20epileptiske%20og%20non-epileptiske%20anfald.pdf>
- Tjeklisten uden fagudtryk:

https://www.epilepsiforeningen.dk/wp-content/uploads/2017/05/anfaldsobservationskema_uden_faggløser.pdf

3.2. Anfaldsalarmer

Der kan i nogle tilfælde anvendes anfaldsalarm efter individuel vurdering, se kapitel 7 / [LINK](#).

Personer med generaliserede og bilateral tonisk kloniske anfald, som er alene, f.eks. om natten, anbefales at anvende en klinisk godkendt anfaldsalarm, hvis hurtig observation og behandling kan iværksættes.

I forhold til anfaldsovervågning på døgninstitutioner og bosteder kan der være en juridisk problemstilling i forhold til Servicelovens regler om anvendelse af magt og andre indgreb i selvbestemmelsesretten.

<https://www.sst.dk/-/media/Viden/Demens/Anbefalinger-og-håndbøger/Magtanvendelse/Nye-regler-om-magtanvendelse-i-serviceloven.ashx?la=da&hash=9251ED98F>

Referencer: (109)

4. Behandling af epilepsi hos patienter med fysiske- og psykiske funktionshandicap

Patienter med fysisk og psykisk funktionshandicap indgår sjældent i kontrollerede videnskabelige undersøgelser og evidensniveauet for effekt og bivirkninger af antiepileptika er derfor mangelfuld.

Vedrørende

- Medicinsk behandling af børn se kapitel 5.1 / [LINK](#)
- Medicinsk behandling af voksne, se kapitel 5.3 / [LINK](#)
- Håndtering af overgang fra barn til voksen se kapitel 5.2 / [LINK](#)
- Medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi og ikke-farmakologisk behandling, se kapitel 6 / [LINK](#)
 - Ketogen diæt anvendes overvejende hos børn. Hos patienter med PEG-sonde (både børn og voksne) bør ketogen diæt afprøves tidligt i forløbet ved medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi, se kapitel 6.4 / [LINK](#)
 - Epilepsikirurgi overvejes ved fokal epilepsi og medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi og hvis patienten kan samarbejde til udredningen, se kapitel 6.2 / [LINK](#).
 - Vagus nerve stimulation overvejes, hvis epilepsikirurgi ikke er en mulighed, se kapitel 6.3 / [LINK](#).

Der anvendes generelt de samme behandlingsprincipper, som for andre patienter med epilepsi. Der er dog en række forhold som kræver særlig opmærksomhed.

4.1. Effekt af behandling

- Patienter med fysisk og eller psykisk funktionshandicap omfatter patienter med særlig svær epilepsi, herunder epileptiske encephalopater, progressive myoklonus epilepsi og multifokale epilepsi, som er behandlingsrefraktære.
- Anfaldskontrol er ofte vanskeligt at opnå hos denne patientgruppe. Målet er altid bedst mulig livskvalitet - og ikke anfaldsreduktion / anfaldsfrihed for enhver pris.
- Ved progredierende neurodegenerative sygdomme kan ses ændret effekt af antiepileptika over tid på grund af tiltagende cerebral skade.

4.2. Bivirkninger / interaktioner

- Der bør være øget opmærksomhed på forekomst af eventuelle bivirkninger, da mange patienter med funktionshandicap kan have vanskeligt ved at give udtryk for, hvordan de har det. Det kræver som regel observationer fra pårørende / fast kontaktperson, for at kunne tolke de eventuelle små ændringer i personens adfærd, opmærksomhed og aktivitetsniveau, som kan være udtryk for bivirkninger.
- Hjerneskade kan medføre øget følsomhed for bivirkninger af antiepileptika. Mange får polyfarmaci - med betydelig risiko for bivirkninger.
- Paradox effekt, f.eks. af benzodiazepiner samt toleransudvikling overfor diverse antiepileptika, er relativt hyppigt forekommende i denne gruppe.
- Mange patienter med funktionshandicap vil have brug for anden medicin f.eks. psykofarmaka og der bør være opmærksomhed på evt. interaktioner.
- Der bør foretages jævnlig gennemgang af medicinliste og tjek med www.interaktionsdatabasen.dk, se også kap. 6.5 / [LINK](#)
- Bortset fra enkelte neuroleptika (f.eks. clozapin) er der ikke evidens for at psykofarmaka forværrer epilepsi.
- Ved medicinsk behandling kan det være nødvendigt jævnligt at foretage blodprøve med henblik på plasma-koncentrationsbestemmelse af antiepileptika. Hvis det er nødvendigt at udøve tvang ved blodprøvetagningen, henvises til *Lov om anvendelse af tvang ved somatisk behandling af varigt inhabile*.

<https://www.retsinformation.dk/eli/lta/2017/655>

4.3. Praktisk medicin håndtering

- Behandling med tabletter per os er ikke altid muligt på grund af synkeproblemer. Der kan anvendes dispergible tabletter, kapsler eller mikstur, som eventuelt skal specialfremstilles. Alternativt kan PEG sonde overvejes.
- Visse typer af antiepileptika (f.eks. valproat) må ikke tygges, da tabletterne er coatede og hvis det brydes, kan der optræde syreskader i mund, svelg og spiserør. Alternativt kan anvendes granulat.

4.4. Akut anfaldsbehandling og førstehjælp

- Anfaldsbrydende behandling bruges ofte hos denne patientgruppe, se kapitel 7 / [LINK](#). Misfortolkning af anfald eller uklare retningslinjer medfører risiko for overmedicinering med risiko for tolerans, bivirkninger, abstinensreaktioner og øget anfaldshyppighed.
- Der må derfor udarbejdes klare, individuelle retningslinjer for den akutte anfaldsbehandling, se kapitel 7 / [LINK](#) og kap 11 / [LINK](#).
- Pårørende / omsorgspersoner skal ligeledes være vejledt i førstehjælp i relation til den respektive anfaldstype.

Referencer: (110-117)

5. Opfølgning og samarbejde med sundhedspersonale ved indlæggelse

Generelt har patienter med fysiske- og psykiske funktionshandicap svært ved at udtrykke symptomer, bivirkninger, følelser og ønsker. I mødet med behandlersystemet er det derfor essentielt at blive repræsenteret af en person, som har indgående kendskab til patienten, dennes adfærd og evt. om effekt og bivirkninger ved iværksat behandling.

Det er derfor af helt afgørende betydning, at kommunikationen om patienten foregår i et tværfagligt team af familie/pårørende og professionelle, der kender personen godt, og som er stand til at aflæse og fortolke pågældendes reaktioner og signaler.

5.1. Samarbejde mellem omsorgspersoner og sundhedsvæsenet - ambulant kontrol

- Omsorgspersoner skal være tydeligt informeret om hvilke oplysninger der bør indhentes omkring patienten inden kontakten. Der kan med fordel anvendes en tjekliste, se nedenfor.
- Den ambulante kontrol kan med fordel foregå som tilsyn i patientens hjem således at bedst muligt uddannet personale / kontaktperson fra bosted eller forældre har mulighed for at deltage.
- Det ambulante tilsyn kan i et vist omfang foregå virtuelt med bosted afhængig af individuel vurdering og tilpasning

FORBEREDELSE LÆGEBESØG**Før besøget:**

- Sikre at kontaktperson kan deltage
- Afklaring af om pårørende tager med.
- Medicinændringer siden sidst.
- Andre kontakter til sundhedsvæsenet (kronologisk), f.eks. besøg hos egen læge eller andre læger siden sidst.
- Indsamle observationer fra kolleger og samarbejdspartnere om der har været ændringer eller nye symptomer i forhold til:
 - Anfald
 - Adfærd
 - Humør
 - Eller andre tegn på bivirkninger (f.eks. ændring i appetit, søvn mm)
- Vægt. Hos børn også højde
- Hypotese? Har vi en ide om hvad der påvirker borgeren?

Til selve besøget:

- Husk sundhedskort
- Print af aktuel medicinoversigt
- Print af anfaldsskema og evt. andre registreringsskemaer, f.eks. i forhold til adfærd.

Under besøget:

- Ved opstart af ny medicin, vær opmærksom på samtykke fra forældre / værge
- Ved opstart af ny medicin vær opmærksom på, at lægen skal informere jer om virkning og bivirkning af medicinen og forventet virkningsstart.
- Hvem tager sig af opfølgningen?
- Ved medicinændringer eller opstart af ny medicin, husk præcis ordination.
- Ved dosisdispenseret medicin sikre aftale om start af ændringer
- Vær opmærksom på om der gives tilskud til præparatet.
- Blodprøver? Hvor tages de og hvordan får vi svar?
- Ny ambulant tid? Hvornår og tilsendes den?
- hvem kontaktes hvis tingene ikke går som planlagt?

Efter besøget:

- Dokumenter besøget i fagsystemet.
- Medicinændringer skrives på medicinoversigten.
- Informer pårørende hvis de ikke har været til stede, husk at dokumenter samtykke til den nye behandling, hvis det er aftalen med lægen.
- Informer teamet / afdelingen om evt. behandlingsændringer samt bivirkningsprofil hos borgeren.
- Informer dagtilbuddet om evt. medicinændringer.
- Hvis der ordineres ny behandling, skal medicinen hentes på apoteket og iværksættes.

5.2. Indlæggelser på hospital med personale fra bosted

- Patienter med manglende sprog eller meget nedsat kognitivt niveau bør ved indlæggelse ledsages af kendt omsorgsperson eller forældre.
- Ved planlagt indlæggelse skal der inden indlæggelsen afklares med bostedet hvilken tilstedeværelse, der kræves, se aftale mellem kommune og region

<https://www.retsinformation.dk/eli/retsinfo/2011/10116>

6. Tips og tricks

- Hos mennesker med funktionshandicap er det særlig vigtigt at de forberedes til undersøgelser og samarbejdet med behandleren. Der skal tages udgangspunkt i den kommunikationsform de anvender, f.eks. piktogrammer, socialhistorier eller konkrete.
- Inden EEG-undersøgelse kan patienten trænes i at have en EEG-hætte på hovedet, herved opnås større samarbejde når selve undersøgelse skal foregå.
- Overvej om kontrol af epilepsi evt. kan foregå på bosted eller ved videokonsultation. Herved opnås at patienten er mere tryk i eget miljø og der ser større mulighed for inddragelse af flere personalegrupper og evt. pårørende som også får lettere adgang til vidensformidling fra læge og epilepsisygeplejerske.

Referencer: (118-122)

7. Juridiske problemstillinger

Vedrørende,

- Magtanvendelse – lov om tvang ved varigt inhabile

<https://www.sst.dk/-/media/Viden/Demens/Anbefalinger-og-haendboeger/Magtanvendelse/Nye-regler-om-magtanvendelse-i-serviceloven.ashx?la=da&hash=9251ED98F>

- Overvågning, alarmer retssikkerhed / velfærdsteknologi VIVE

<https://www.retsinformation.dk/eli/ita/2019/1412>

Referencer

1. Faught E. The Cost of the Second Seizure: Rethinking the Treatment Decision. *Epilepsy Curr.* 2019;19(2):88-90.
2. Marson A, Jacoby A, Johnson A, Kim L, Gamble C, Chadwick D, et al. Immediate versus deferred antiepileptic drug treatment for early epilepsy and single seizures: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2005;365(9476):2007-13.
3. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia.* 2014;55(4):475-82.
4. Mantoan L, Walker M. Treatment options in juvenile myoclonic epilepsy. *Curr Treat Options Neurol.* 2011;13(4):355-70.
5. Auvin S. Treatment of juvenile myoclonic epilepsy. *CNS Neurosci Ther.* 2008;14(3):227-33.

6. Crespel A, Gelisse P, Reed RC, Ferlazzo E, Jerney J, Schmitz B, et al. Management of juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy & behavior* : E&B. 2013;28 Suppl 1:S81-6.
7. Ben-Menachem E. Medical management of refractory epilepsy--practical treatment with novel antiepileptic drugs. *Epilepsia*. 2014;55 Suppl 1:3-8.
8. Park KM, Kim SE, Lee BI. Antiepileptic Drug Therapy in Patients with Drug-Resistant Epilepsy. *J Epilepsy Res*. 2019;9(1):14-26.
9. Brigo F, Ausserer H, Tezzon F, Nardone R. When one plus one makes three: the quest for rational antiepileptic polytherapy with supraadditive anticonvulsant efficacy. *Epilepsy & behavior* : E&B. 2013;27(3):439-42.
10. Zaccara G, Perucca E. Interactions between antiepileptic drugs, and between antiepileptic drugs and other drugs. *Epileptic Disord*. 2014;16(4):409-31.
11. Johannessen SI, Landmark CJ. Antiepileptic drug interactions - principles and clinical implications. *Curr Neuropharmacol*. 2010;8(3):254-67.
12. Gastrup S, Stage TB, Fruekilde PB, Damkier P. Paracetamol decreases steady-state exposure to lamotrigine by induction of glucuronidation in healthy subjects. *Br J Clin Pharmacol*. 2016;81(4):735-41.
13. Patsalos PN, Berry DJ, Bourgeois BF, Cloyd JC, Glauser TA, Johannessen SI, et al. Antiepileptic drugs--best practice guidelines for therapeutic drug monitoring: a position paper by the subcommission on therapeutic drug monitoring, ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia*. 2008;49(7):1239-76.
14. Johannessen SI, Landmark CJ. Value of therapeutic drug monitoring in epilepsy. *Expert Rev Neurother*. 2008;8(6):929-39.
15. Perucca E. Extended-release formulations of antiepileptic drugs: rationale and comparative value. *Epilepsy Curr*. 2009;9(6):153-7.
16. Cramer JA, Mattson RH, Prevey ML, Scheyer RD, Ouellette VL. How often is medication taken as prescribed? A novel assessment technique. *JAMA*. 1989;261(22):3273-7.
17. Holtkamp M, Theodore WH. Generic antiepileptic drugs-Safe or harmful in patients with epilepsy? *Epilepsia*. 2018;59(7):1273-81.
18. Kesselheim AS, Stedman MR, Bubrick EJ, Gagne JJ, Misono AS, Lee JL, et al. Seizure outcomes following the use of generic versus brand-name antiepileptic drugs: a systematic review and meta-analysis. *Drugs*. 2010;70(5):605-21.
19. Privitera MD, Welty TE, Gidal BE, Diaz FJ, Krebill R, Szaflarski JP, et al. Generic-to-generic lamotrigine switches in people with epilepsy: the randomised controlled EQUIGEN trial. *The Lancet Neurology*. 2016;15(4):365-72.
20. Hoppe C, Poepel A, Elger CE. Epilepsy: accuracy of patient seizure counts. *Arch Neurol*. 2007;64(11):1595-9.
21. Lossius MI, Alfstad KA, Aaberg KM, Nakken KO. Discontinuation of antiepileptic drugs in seizure-free patients - when and how? *Tidsskr Nor Lægeforen*. 2017;137(6):451-4.
22. Randomised study of antiepileptic drug withdrawal in patients in remission. Medical Research Council Antiepileptic Drug Withdrawal Study Group. *Lancet*. 1991;337(8751):1175-80.
23. Lamberink HJ, Otte WM, Geerts AT, Pavlovic M, Ramos-Lizana J, Marson AG, et al. Individualised prediction model of seizure recurrence and long-term outcomes after withdrawal of antiepileptic drugs in seizure-free patients: a systematic review and individual participant data meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2017;16(7):523-31.

24. Hofler J, Unterberger I, Dobesberger J, Kuchukhidze G, Walser G, Trinkka E. Seizure outcome in 175 patients with juvenile myoclonic epilepsy--a long-term observational study. *Epilepsy research*. 2014;108(10):1817-24.
25. Senf P, Schmitz B, Holtkamp M, Janz D. Prognosis of juvenile myoclonic epilepsy 45 years after onset: seizure outcome and predictors. *Neurology*. 2013;81(24):2128-33.
26. Geithner J, Schneider F, Wang Z, Berneiser J, Herzer R, Kessler C, et al. Predictors for long-term seizure outcome in juvenile myoclonic epilepsy: 25-63 years of follow-up. *Epilepsia*. 2012;53(8):1379-86.
27. Kerkhof M, Koekkoek JAF, Vos MJ, van den Bent MJ, Taal W, Postma TJ, et al. Withdrawal of antiepileptic drugs in patients with low grade and anaplastic glioma after long-term seizure freedom: a prospective observational study. *J Neurooncol*. 2019;142(3):463-70.
28. Avila EK, Chamberlain M, Schiff D, Reijneveld JC, Armstrong TS, Ruda R, et al. Seizure control as a new metric in assessing efficacy of tumor treatment in low-grade glioma trials. *Neuro Oncol*. 2017;19(1):12-21.
29. Hesdorffer DC, Logroscino G, Cascino G, Annegers JF, Hauser WA. Risk of unprovoked seizure after acute symptomatic seizure: effect of status epilepticus. *Ann Neurol*. 1998;44(6):908-12.
30. Yao L, Yue W, Xunyi W, Jianhong W, Guoxing Z, Zhen H. Clinical features and long-term outcomes of seizures associated with autoimmune encephalitis: A follow-up study in East China. *J Clin Neurosci*. 2019;68:73-9.
31. Ayuga Loro F, Gisbert Tijeras E, Brigo F. Rapid versus slow withdrawal of antiepileptic drugs. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;1:CD005003.
32. Ranganathan LN, Ramaratnam S. Rapid versus slow withdrawal of antiepileptic drugs. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006(2):CD005003.
33. Schwenkhagen AM, Stodieck SR. Which contraception for women with epilepsy? *Seizure*. 2008;17(2):145-50.
34. Sabers A. Algorithm for lamotrigine dose adjustment before, during, and after pregnancy. *Acta Neurol Scand*. 2012;126(1):e1-4.
35. Christensen J, Petrenaite V, Atterman J, Sidenius P, Ohman I, Tomson T, et al. Oral contraceptives induce lamotrigine metabolism: evidence from a double-blind, placebo-controlled trial. *Epilepsia*. 2007;48(3):484-9.
36. Starck C, Nevalainen O, Auvinen A, Eriksson K. Fertility and marital status in adults with childhood onset epilepsy: A population-based cohort study. *Epilepsia*. 2019;60(7):1438-44.
37. Pennell PB, French JA, Harden CL, Davis A, Bagiella E, Andreopoulos E, et al. Fertility and Birth Outcomes in Women With Epilepsy Seeking Pregnancy. *JAMA Neurol*. 2018;75(8):962-9.
38. Stephen LJ, Harden C, Tomson T, Brodie MJ. Management of epilepsy in women. *Lancet Neurol*. 2019;18(5):481-91.
39. Tomson T, Battino D, Bromley R, Kochen S, Meador K, Pennell P, et al. Management of epilepsy in pregnancy: a report from the International League Against Epilepsy Task Force on Women and Pregnancy. *Epileptic Disord*. 2019;21(6):497-517.
40. Tomson T, Battino D, Perucca E. Teratogenicity of antiepileptic drugs. *Current opinion in neurology*. 2019;32(2):246-52.
41. Tomson T, Battino D, Bonizzoni E, Craig J, Lindhout D, Perucca E, et al. Comparative risk of major congenital malformations with eight different antiepileptic drugs: a prospective cohort study of the EURAP registry. *Lancet Neurol*. 2018;17(6):530-8.

42. Harden CL, Pennell PB, Koppel BS, Hovinga CA, Gidal B, Meador KJ, et al. Management issues for women with epilepsy--focus on pregnancy (an evidence-based review): III. Vitamin K, folic acid, blood levels, and breast-feeding: Report of the Quality Standards Subcommittee and Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Epilepsia*. 2009;50(5):1247-55.
43. Field MS, Stover PJ. Safety of folic acid. *Ann N Y Acad Sci*. 2018;1414(1):59-71.
44. McNulty H, Rollins M, Cassidy T, Caffrey A, Marshall B, Dornan J, et al. Effect of continued folic acid supplementation beyond the first trimester of pregnancy on cognitive performance in the child: a follow-up study from a randomized controlled trial (FASSTT Offspring Trial). *BMC Med*. 2019;17(1):196.
45. Valera-Gran D, Navarrete-Munoz EM, Garcia de la Hera M, Fernandez-Somoano A, Tardon A, Ibarluzea J, et al. Effect of maternal high dosages of folic acid supplements on neurocognitive development in children at 4-5 y of age: the prospective birth cohort Infancia y Medio Ambiente (INMA) study. *Am J Clin Nutr*. 2017;106(3):878-87.
46. Nei M, Daly S, Liporace J. A maternal complex partial seizure in labor can affect fetal heart rate. *Neurology*. 1998;51(3):904-6.
47. Sveberg L, Svalheim S, Tauboll E. The impact of seizures on pregnancy and delivery. *Seizure*. 2015;28:35-8.
48. Katz JM, Devinsky O. Primary generalized epilepsy: a risk factor for seizures in labor and delivery? *Seizure*. 2003;12(4):217-9.
49. Puckett RM, Offringa M. Prophylactic vitamin K for vitamin K deficiency bleeding in neonates. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000(4):CD002776.
50. Yamasmit W, Chaithongwongwatthana S, Tolosa JE. Prenatal vitamin K1 administration in epileptic women to prevent neonatal hemorrhage: is it effective? *J Reprod Med*. 2006;51(6):463-6.
51. Kaaja E, Kaaja R, Matila R, Hiilesmaa V. Enzyme-inducing antiepileptic drugs in pregnancy and the risk of bleeding in the neonate. *Neurology*. 2002;58(4):549-53.
52. Veiby G, Daltveit AK, Schjolberg S, Stoltenberg C, Oyen AS, Vollset SE, et al. Exposure to antiepileptic drugs in utero and child development: a prospective population-based study. *Epilepsia*. 2013;54(8):1462-72.
53. Veiby G, Bjork M, Engelsen BA, Gilhus NE. Epilepsy and recommendations for breastfeeding. *Seizure*. 2015;28:57-65.
54. Sung CY, Chu NS. Epileptic seizures in elderly people: aetiology and seizure type. *Age Ageing*. 1990;19(1):25-30.
55. Sen A, Jette N, Husain M, Sander JW. Epilepsy in older people. *Lancet*. 2020;395(10225):735-48.
56. Bruun E, Kalviainen R, Keranen T. Outcome of initial antiepileptic drug treatment in elderly patients with newly diagnosed epilepsy. *Epilepsy research*. 2016;127:60-5.
57. Alsfook BAA, Hakeem H, Chen Z, Walters M, Brodie MJ, Kwan P. Characteristics and treatment outcomes of newly diagnosed epilepsy in older people: A 30-year longitudinal cohort study. *Epilepsia*. 2020;61(12):2720-8.
58. Hussain SA, Haut SR, Lipton RB, Derby C, Markowitz SY, Shinnar S. Incidence of epilepsy in a racially diverse, community-dwelling, elderly cohort: results from the Einstein aging study. *Epilepsy research*. 2006;71(2-3):195-205.

59. Hernandez-Ronquillo L, Adams S, Ballendine S, Tellez-Zenteno JF. Epilepsy in an elderly population: Classification, etiology and drug resistance. *Epilepsy research*. 2018;140:90-4.
60. Lezaic N, Roussy J, Masson H, Jette N, Keezer MR. Epilepsy in the elderly: Unique challenges in an increasingly prevalent population. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2020;102:106724.
61. Glauser T, Ben-Menachem E, Bourgeois B, Cnaan A, Guerreiro C, Kalviainen R, et al. Updated ILAE evidence review of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia*. 2013;54(3):551-63.
62. Lattanzi S, Trinka E, Del Giovane C, Nardone R, Silvestrini M, Brigo F. Antiepileptic drug monotherapy for epilepsy in the elderly: A systematic review and network meta-analysis. *Epilepsia*. 2019;60(11):2245-54.
63. Werhahn KJ, Trinka E, Dobesberger J, Unterberger I, Baum P, Deckert-Schmitz M, et al. A randomized, double-blind comparison of antiepileptic drug treatment in the elderly with new-onset focal epilepsy. *Epilepsia*. 2015;56(3):450-9.
64. Gillam L, Weedon K. Medical research and involuntary mental health patients: implications of proposed changes to legislation in Victoria. *Monash Bioeth Rev*. 2005;24(4):45-9.
65. Steinhoff BJ, Eckhardt K, Doty P, De Backer M, Brunnert M, Schulze-Bonhage A. A long-term noninterventional safety study of adjunctive lacosamide therapy in patients with epilepsy and uncontrolled partial-onset seizures. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2016;58:35-43.
66. Bainbridge J, De Backer M, Eckhardt K, Tennigkeit F, Bongardt S, Sen D, et al. Safety and tolerability of lacosamide monotherapy in the elderly: A subgroup analysis from lacosamide trials in diabetic neuropathic pain. *Epilepsia Open*. 2017;2(4):415-23.
67. Zaccara G, Lattanzi S. Comorbidity between epilepsy and cardiac arrhythmias: Implication for treatment. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2019;97:304-12.
68. Janszky I, Hallqvist J, Tomson T, Ahlbom A, Mukamal KJ, Ahnve S. Increased risk and worse prognosis of myocardial infarction in patients with prior hospitalization for epilepsy--the Stockholm Heart Epidemiology Program. *Brain : a journal of neurology*. 2009;132(Pt 10):2798-804.
69. Petty SJ, Wilding H, Wark JD. Osteoporosis Associated with Epilepsy and the Use of Anti-Epileptics-a Review. *Curr Osteoporos Rep*. 2016;14(2):54-65.
70. Tang BM, Eslick GD, Nowson C, Smith C, Bensoussan A. Use of calcium or calcium in combination with vitamin D supplementation to prevent fractures and bone loss in people aged 50 years and older: a meta-analysis. *Lancet*. 2007;370(9588):657-66.
71. Zhao JG, Zeng XT, Wang J, Liu L. Association Between Calcium or Vitamin D Supplementation and Fracture Incidence in Community-Dwelling Older Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 2017;318(24):2466-82.
72. Pack A. Bone health in people with epilepsy: is it impaired and what are the risk factors? *Seizure*. 2008;17(2):181-6.
73. French JA, Perucca E, Sander JW, Bergfeldt L, Baulac M, Auerbach DS, et al. FDA safety warning on the cardiac effects of lamotrigine: An advisory from the Ad Hoc ILAE/AES Task Force. *Epilepsia Open*. 2021;6(1):45-8.
74. Pack AM, Morrell MJ. Epilepsy and bone health in adults. *Epilepsy Behav*. 2004;5 Suppl 2:S24-9.
75. Vestergaard P. Epilepsy, osteoporosis and fracture risk - a meta-analysis. *Acta Neurol Scand*. 2005;112(5):277-86.
76. Verrotti A, Lattanzi S, Brigo F, Zaccara G. Pharmacodynamic interactions of antiepileptic drugs: From bench to clinical practice. *Epilepsy Behav*. 2020;104(Pt A):106939.

77. Birnbaum AK, Hardie NA, Conway JM, Bowers SE, Lackner TE, Graves NM, et al. Phenytoin use in elderly nursing home residents. *Am J Geriatr Pharmacother*. 2003;1(2):90-5.
78. Sazgar M. Kidney Disease and Epilepsy. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2021;105651.
79. Mahmoud SH, Zhou XY, Ahmed SN. Managing the patient with epilepsy and renal impairment. *Seizure*. 2020;76:143-52.
80. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia*. 1993;34(3):453-68.
81. Silverman IE, Restrepo L, Mathews GC. Poststroke seizures. *Arch Neurol*. 2002;59(2):195-201.
82. Sung CY, Chu NS. Epileptic seizures in thrombotic stroke. *J Neurol*. 1990;237(3):166-70.
83. Graham NS, Crichton S, Koutroumanidis M, Wolfe CD, Rudd AG. Incidence and associations of poststroke epilepsy: the prospective South London Stroke Register. *Stroke*. 2013;44(3):605-11.
84. Lahti AM, Saloheimo P, Huhtakangas J, Salminen H, Juvela S, Bode MK, et al. Poststroke epilepsy in long-term survivors of primary intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2017;88(23):2169-75.
85. Velioglu SK, Ozmenoglu M, Boz C, Alioglu Z. Status epilepticus after stroke. *Stroke*. 2001;32(5):1169-72.
86. Gupta SR, Naheedy MH, Elias D, Rubino FA. Postinfarction seizures. A clinical study. *Stroke*. 1988;19(12):1477-81.
87. Wang JZ, Vyas MV, Saposnik G, Burneo JG. Incidence and management of seizures after ischemic stroke: Systematic review and meta-analysis. *Neurology*. 2017;89(12):1220-8.
88. Armstrong TS, Grant R, Gilbert MR, Lee JW, Norden AD. Epilepsy in glioma patients: mechanisms, management, and impact of anticonvulsant therapy. *Neuro Oncol*. 2016;18(6):779-89.
89. Happold C, Gorlia T, Chinot O, Gilbert MR, Nabors LB, Wick W, et al. Does Valproic Acid or Levetiracetam Improve Survival in Glioblastoma? A Pooled Analysis of Prospective Clinical Trials in Newly Diagnosed Glioblastoma. *J Clin Oncol*. 2016;34(7):731-9.
90. van Breemen MS, Wilms EB, Vecht CJ. Epilepsy in patients with brain tumours: epidemiology, mechanisms, and management. *Lancet Neurol*. 2007;6(5):421-30.
91. Kerrigan S, Grant R. Antiepileptic drugs for treating seizures in adults with brain tumours. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011(8):CD008586.
92. Weller M, Gorlia T, Cairncross JG, van den Bent MJ, Mason W, Belanger K, et al. Prolonged survival with valproic acid use in the EORTC/NCIC temozolomide trial for glioblastoma. *Neurology*. 2011;77(12):1156-64.
93. van der Meer PB, Dirven L, Fiocco M, Vos MJ, Kouwenhoven MCM, van den Bent MJ, et al. First-line antiepileptic drug treatment in glioma patients with epilepsy: Levetiracetam vs valproic acid. *Epilepsia*. 2021;62(5):1119-29.
94. Steriade C, Britton J, Dale RC, Gadoth A, Irani SR, Linnoila J, et al. Acute symptomatic seizures secondary to autoimmune encephalitis and autoimmune-associated epilepsy: Conceptual definitions. *Epilepsia*. 2020;61(7):1341-51.
95. Seo JH, Lee YJ, Lee KH, Gireesh E, Skinner H, Westerveld M. Autoimmune encephalitis and epilepsy: evolving definition and clinical spectrum. *Clin Exp Pediatr*. 2020;63(8):291-300.

96. Cabezudo-Garcia P, Mena-Vazquez N, Villagran-Garcia M, Serrano-Castro PJ. Efficacy of antiepileptic drugs in autoimmune epilepsy: A systematic review. *Seizure*. 2018;59:72-6.
97. Wesselingh R, Butzkueven H, Buzzard K, Tarlinton D, O'Brien TJ, Monif M. Seizures in autoimmune encephalitis: Kindling the fire. *Epilepsia*. 2020;61(6):1033-44.
98. Brodtkorb E. The diversity of epilepsy in adults with severe developmental disabilities: age at seizure onset and other prognostic factors. *Seizure*. 1994;3(4):277-85.
99. Kerr M, Linehan C, Brandt C, Kanemoto K, Kawasaki J, Sugai K, et al. Behavioral disorder in people with an intellectual disability and epilepsy: A report of the Intellectual Disability Task Force of the Neuropsychiatric Commission of ILAE. *Epilepsia Open*. 2016;1(3-4):102-11.
100. Kerr M, Linehan C, Thompson R, Mula M, Gil-Nagal A, Zuberi SM, et al. A White Paper on the medical and social needs of people with epilepsy and intellectual disability: the Task Force on Intellectual Disabilities and Epilepsy of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(12):1902-6.
101. Kerr MP, Watkins LV, Angus-Leppan H, Corp A, Goodwin M, Hanson C, et al. The provision of care to adults with an intellectual disability in the UK. A Special report from the intellectual disability UK chapter ILAE. *Seizure*. 2018;56:41-6.
102. van Ool JS, Snoeijs-Schouwenaars FM, Schelhaas HJ, Tan IY, Aldenkamp AP, Hendriksen JGM. A systematic review of neuropsychiatric comorbidities in patients with both epilepsy and intellectual disability. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2016;60:130-7.
103. Sillanpaa M, Besag F, Aldenkamp A, Caplan R, Dunn DW, Gobbi G. Psychiatric and Behavioural Disorders in Children with Epilepsy (ILAE Task Force Report): Epidemiology of psychiatric/behavioural disorder in children with epilepsy. *Epileptic Disord*. 2016.
104. Robertson J, Hatton C, Emerson E, Baines S. Prevalence of epilepsy among people with intellectual disabilities: A systematic review. *Seizure*. 2015;29:46-62.
105. Lukmanji S, Manji SA, Kadhim S, Sauro KM, Wirrell EC, Kwon CS, et al. The co-occurrence of epilepsy and autism: A systematic review. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2019;98(Pt A):238-48.
106. Amiet C, Gourfinkel-An I, Bouzamondo A, Tordjman S, Baulac M, Lechat P, et al. Epilepsy in autism is associated with intellectual disability and gender: evidence from a meta-analysis. *Biol Psychiatry*. 2008;64(7):577-82.
107. Nabbout R, Belousova E, Benedik MP, Carter T, Cottin V, Curatolo P, et al. Epilepsy in tuberous sclerosis complex: Findings from the TOSCA Study. *Epilepsia Open*. 2019;4(1):73-84.
108. McGrother CW, Bhaumik S, Thorp CF, Hauck A, Branford D, Watson JM. Epilepsy in adults with intellectual disabilities: prevalence, associations and service implications. *Seizure*. 2006;15(6):376-86.
109. Beniczky S, Wiebe S, Jeppesen J, Tatum WO, Brazdil M, Wang Y, et al. Automated seizure detection using wearable devices: A clinical practice guideline of the International League Against Epilepsy and the International Federation of Clinical Neurophysiology. *Epilepsia*. 2021;62(3):632-46.
110. Doran Z, Shankar R, Keezer MR, Dale C, McLean B, Kerr MP, et al. Managing anti-epileptic drug treatment in adult patients with intellectual disability: a serious conundrum. *Eur J Neurol*. 2016;23(7):1152-7.
111. Ali A, Hall I, Blickwedel J, Hassiotis A. Behavioural and cognitive-behavioural interventions for outwardly-directed aggressive behaviour in people with intellectual disabilities. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015(4):CD003406.

112. Brodie MJ, Besag F, Ettinger AB, Mula M, Gobbi G, Comai S, et al. Epilepsy, Antiepileptic Drugs, and Aggression: An Evidence-Based Review. *Pharmacol Rev.* 2016;68(3):563-602.
113. Watkins LV, Pickrell WO, Kerr MP. Treatment of psychiatric comorbidities in patients with epilepsy and intellectual disabilities: Is there a role for the neurologist? *Epilepsy & behavior : E&B.* 2019;98(Pt B):322-7.
114. Watkins L, O'Dwyer M, Kerr M, Scheepers M, Courtenay K, Shankar R. Quality improvement in the management of people with epilepsy and intellectual disability: the development of clinical guidance. *Expert Opin Pharmacother.* 2020;21(2):173-81.
115. Curatolo P, Nabbout R, Lagae L, Aronica E, Ferreira JC, Feucht M, et al. Management of epilepsy associated with tuberous sclerosis complex: Updated clinical recommendations. *Eur J Paediatr Neurol.* 2018;22(5):738-48.
116. Joos E, Mehuys E, Van Bocxlaer J, Remon JP, Van Winckel M, Boussery K. Drug administration via enteral feeding tubes in residential care facilities for individuals with intellectual disability: an observational study. *J Intellect Disabil Res.* 2015;59(3):215-25.
117. Watkins L, Reuber M, Perera B, Courtenay K, Banks R, Murphy E, et al. Valproate prescribing practices for women with intellectual disability across Europe. *Acta Neurol Scand.* 2021;143(1):56-61.
118. Oulton K, Wray J, Hassiotis A, Kenten C, Russell J, Tuffrey-Wijne I, et al. Learning disability nurse provision in children's hospitals: hospital staff perceptions of whether it makes a difference. *BMC Pediatr.* 2019;19(1):192.
119. Ervin DA, Hennen B, Merrick J, Morad M. Healthcare for persons with intellectual and developmental disability in the community. *Front Public Health.* 2014;2:83.
120. Pennington M, Ring H, Howlett J, Smith C, Redley M, Murphy C, et al. The impact of an epilepsy nurse competency framework on the costs of supporting adults with epilepsy and intellectual disability: findings from the EpAID study. *J Intellect Disabil Res.* 2019;63(12):1391-400.
121. Wagner AP, Croudace TJ, Bateman N, Pennington MW, Prince E, Redley M, et al. Clinical services for adults with an intellectual disability and epilepsy: A comparison of management alternatives. *PLoS One.* 2017;12(7):e0180266.
122. Wade SL, Gies LM, Fisher AP, Moscato EL, Adlam AR, Bardoni A, et al. Telepsychotherapy With Children and Families: Lessons Gleaned From Two Decades of Translational Research. *J Psychother Integr.* 2020;30(2):332-47.

8. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale

Personer som både har epilepsi og fysisk og/eller psykisk udviklingshandicap har ofte svær epilepsi med mange anfald og flere forskellige anfaldstyper. Mange har også andre ledsagende sygdomme og adfærdsmæssige forstyrrelser.

Skal personer med udviklingshandicap have en særlig behandling?

Både ja og nej. I udgangspunktet er behandlingen den samme for alle dvs. behandling med epilepsimedicin, operation, vagus nervestimulation eller diæt afhængig af epilepsitypen og epilepsiens sværhedsgrad, se kapitel 5 og 6 / LINK.

Det kan dog generelt være sværere at opnå anfaldsfrihed for denne gruppe, og det er derfor vigtigt at huske, at målet altid er den bedst mulige livskvalitet – og ikke anfaldsfrihed for enhver pris. For eksempel oplever mange personer med udviklingshandicap kraftigere bivirkninger, og det kan sætte særlige krav til behandlingen.

Hvordan ved man, om der opleves bivirkninger?

Personer med udviklingshandicap kan have svært ved selv at udtrykke følelser og symptomer, og det kan derfor være svært at vide, om de oplever bivirkninger. Negative ændringer hos personen, som f.eks. manglende interesse eller tab af færdigheder, vægttab, fald eller lignende kan være tegn på bivirkninger, men dette er ikke en udtømmende liste. Det kræver derfor noget særligt af forældre, pårørende eller andre hjælpere at aflæse og tolke personens signaler og reaktioner, og i samarbejde med lægen finde ud af, hvad der tjener personen bedst.

Det er vigtigt at være opmærksom på, at stress og almen sygdom, dårlig søvn, feber, forstoppelse eller frustration, mm., kan føre til øget anfaldshyppighed hos alle personer med epilepsi, se også kapitel 11 / LINK, men særligt for personer med udviklingshandicap.

Hvornår skal der gives akut anfaldsbehandling?

Langt de færreste anfald kræver akut behandling. Men behovet er individuelt, og det er derfor vigtigt, at der for hver enkelt person med epilepsi foreligger en klar plan for hvilke anfald, der skal registreres, og hvornår der skal gives medicin ved akutte anfald. Denne plan skal udarbejdes i samarbejde med lægen se også kapitel 7.2 / LINK.

Kapitel 6: Udredning og behandling af medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi

Kapitel 6.1: Avanceret udredning af patienter som ikke er anfaldsfri trods medicinsk behandling

1. Indledning

Anfaldsfrihed er af afgørende betydning for patientens livskvalitet og sociale muligheder. Der er imidlertid ca. en tredjedel af patienter, som ikke opnår anfaldsfrihed ved medicinsk behandling.

- Fortsatte anfald er forbundet med væsentlige personlige og sociale konsekvenser og øger risikoen for psykiatrisk ko-morbiditet, se kapitel 8.1 / [LINK](#), kognitiv dysfunktion samt traumer og tidlig død.

Fortsatte anfald kan skyldes,

- at patienten ikke har epilepsi, se kapitel 3 / [LINK](#) og kapitel 8.3 (PNES) / [LINK](#).
- at patienten ikke tager sin medicin (dårlig compliance), eller vedvarende udsættes for anfaldsprovokerende livstilsfaktorer, se kapitel 11/ [LINK](#).
- at patienten har medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi.
- at valg af antiepileptikum er uhensigtsmæssig på grund af forkert klassifikation af anfald eller epilepsitype, se kapitel 4 / [LINK](#).

At stille en ætiologisk diagnose kan være afgørende for at vælge det mest hensigtsmæssige antiepileptikum, f.eks. ved specifikke epilepsisyndromer eller ionkanalsygdomme.

Referencer: (1)

2. Strategi for tiltag ved patienter, som ikke har opnået anfaldsfrihed

Patienter, som ikke bliver anfaldsfri efter to relevante antiepileptika i doser, hvor det forventede fulde potentiale er udnyttet før optræden af uacceptable bivirkninger, bør henvises til specialiseret center, hvor tværfagligt team og video-EEG-monitorering er tilgængelig.

2.1. Strategien for patienter, der ikke har opnået anfaldsfrihed

- Epilepsidiagnosen genovervejes, således man sikrer sig at patienten faktisk har epilepsi.
- Sikre sig at der er god compliance og at anfald ikke udløses af uhensigtsmæssige livstilsfaktorer.

- Sikre sig at klassifikationen er korrekt, således der benyttes relevant antiepileptikum og i relevant dosis.

Hos børn

- Ved hyppige anfald hos børn under 2 år uden kendt ætiologi, skal der overvejes behandlingsforsøg med pyridoxin i dosis på 100 mg i.v. Hvis der ikke er effekt, gentages dette op til en samlet dosis på 500 mg. Der fortsættes med 30 mg/kg/dag i 3 doser 3-5 dage. Herefter evt. PLP oralt (pyridoxal 5'-phosphat) 30-60 mg/kg/dag i 4-6 daglige doser i 3 dage.

2.2. Overvejelse af / henvisning til ikke-medicinsk behandling

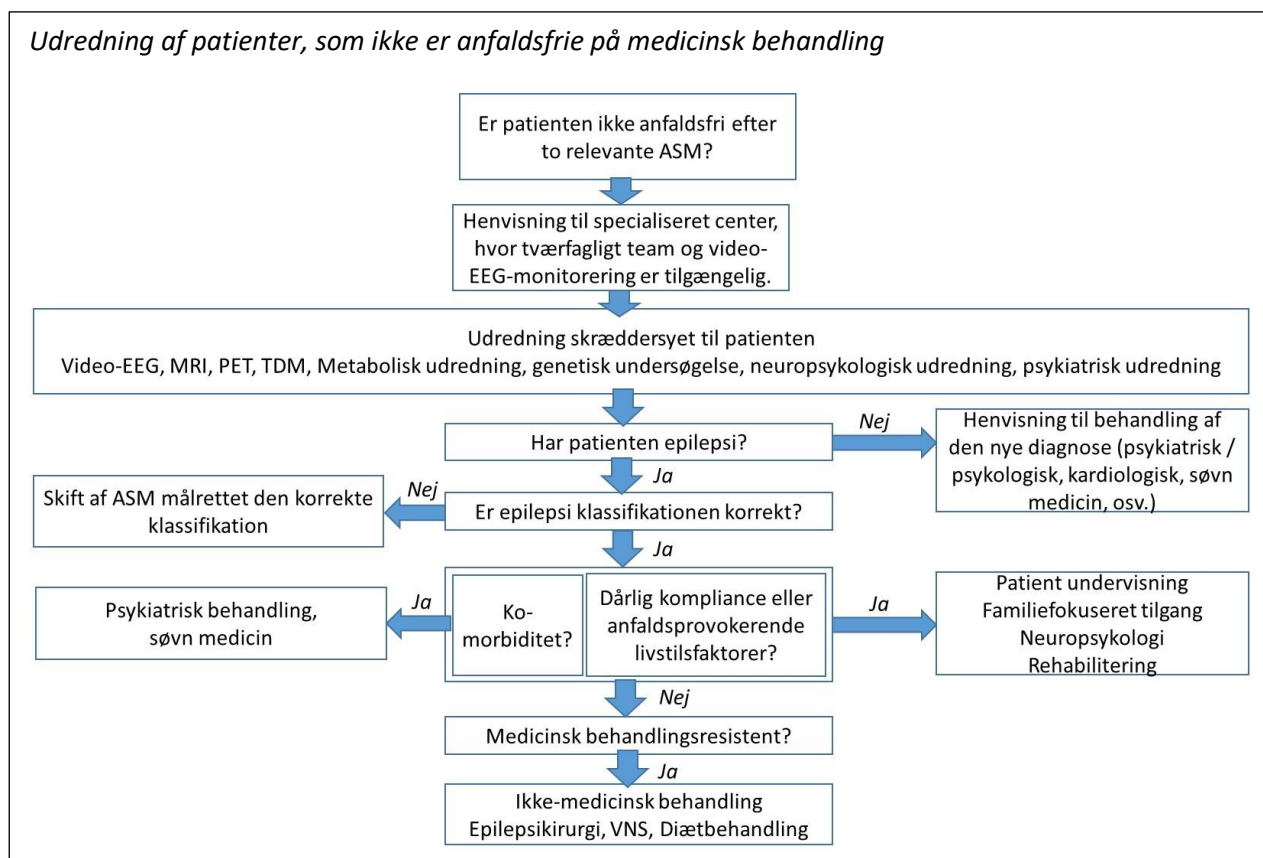
Ved medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi, bør patienten vurderes med henblik på ikke-medicinsk behandling.

Ikke farmakologisk behandling omfatter:

- Epilepsikirurgi, se kapitel 6.2 / [LINK](#).
- Vagus nerve stimulation (VNS), se kapitel 6.3 / [LINK](#).
- Diætbehandling, se kapitel 6.4 / [LINK](#).

Hos børn:

- Hvis to velvalgte og veldoserede antiepileptika ikke har givet anfaldsfrihed skal overvejes behandling med ketogen diæt, se kapitel 6.4 / [LINK](#). Ketocal kan opstartes hos børn under 1 år mens ældre børn opstartes i en ketogen diæt. Obs: Inden opstart på diæt, skal der foreligge normal karnitin/acylcarnitin blodprofil og normal urinmetabolisk screening for at sikre at der er normal fedtmetabolisme.
- Der anbefales metabolisk/genetisk undersøgelse, se nedenfor.
- Det skal tidligt overvejes om epilepsikirurgi er en mulighed.
- Hvis epilepsikirurgi ikke er en mulighed og diæt ikke har effekt, overvejes VNS, se kapitel 6.3 / [LINK](#).



ASM (anti seizure medication): antiepileptika; MRI (magnetisk resonans: MR-skanning, PET: positron emissions tomografi, TDM (therapeutic drug monitoring): kontrol af plasma-koncentrationen af antiepileptika

3. Avanceret udredningsmetoder

3.1. Undersøgelser som foretages i alle tilfælde

3.1.1. Video-EEG-registrering

Gold standard for at diagnosticere anfald er analyse af video-EEG-registreringer med patientens habituelle kliniske episoder, se kapitel 4 / [LINK](#).

Video-EEG-registrering skal evalueres af læger med uddannelse og erfaring i vurdering af semiologi og EEG.

Forudsætninger og fremgangsmåde:

- Døgnvideo-EEG-langtidsmonitorering (LTM) under indlæggelse i epilepsi monitorerings enhed (EMU).
- Evt. hjemme-døgnvideo-EEG LTM.
- Testning under anfald.

Iktal testning

1. **Fornavn!**
 - Hvad føler du? (eller: berøring)
2. **Løft armene! uden at vise det**
 - Ingen reaktion: **vis det!**
 - ingen reaktion: vink, give-me-five, give hånden ...
3. **Prøveord (X2)**

Ingen reaktion: begynd forfra.
4. **Orientering:**
 - Dit navn?
 - Hvor er du? [mor/far?]
 - Dato / ugedag / tid på dagen er det? [legetøj?]
5. **Husker du prøveord?**
6. **Test genstande: vis!**
 - Hvad er dette?
 - Hvad bruges det til? Lyd? Bevægelse?
 - Husk! (Vis testgenstand).
 - Intet sprog: række tunge (vis det evt.)
7. **Tæl! Læs! Skriv / tegn!**
8. **Kan du huske testgenstanden?**
 Nej → vis 2 nye genstande og den fra før, og spørg hvilken det var

Kvalitetskrav

- Det skal så vidt muligt bekræftes, at de registrerede kliniske episoder er patientens habituelle episoder (patient / pårørende).
- Kompetencekrav: neurofysiologiassistenter og neurologer / kliniske neurofysiologer med uddannelse og erfaring i LTM. Sygeplejersker med uddannelse og erfaring i EMU.
- Arkivering af registreringer (hele EEG-optagelsen; video med de kliniske episoder).

EEG-rapport og formidling af resultater,

- I konklusion skal nævnes diagnosen / anfaldstypen (ILAE-terminologi), se kapitel 4 / [LINK](#)
- Semiologi beskrives i henhold til: "ILAE-glossary of terms for describing semiology".
- EEG beskrives ved fagudtryk fra IFCN-glossary.
- Antal af registrerede anfald; varighed; døgndistribution (ud af søvn / vågen); evt. provokerende og faciliteterne faktorer; detaljer om tidsmæssig sammenhæng mellem den kliniske start af episoder/anfald og starten af eventuelle iktale EEG-forandringer præciseres.
- Beskrivelse af det interiktale EEG.
- Ved akutte fund (f.eks. status epilepticus / asystoli / hjerterytmeforstyrrelse) kontaktes behandlingsansvarlig læge telefonisk.

Minimum standard for long-term video-EEG monitoring; <https://www.ilae.org/guidelines/guidelines-and-reports/proposed-guideline-minimum-standards-for-long-term-video-eeq-monitoring>

Reference:(2-7)

3.1.2. MR-skanning (MRC)

Ved medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi eller hvis epilepsikirurgi overvejes, skal der foretages MRC efter **EPI-KIR protokol** ved 3T [LINK](#), inkluderende ILAE's retningslinjer, se også kapitel 1 / [LINK](#).

MRC efter EPI-KIR protokol / epilepsiprotokol

- Foretages 3T og med anvendelse af min. 32-kanals hovedspole og altid uden og med intravenøs kontrast (bl.a. med henblik på visualisering af intra- og ekstracerebrale vaskulære strukturer f.eks. DVS associeret dysplasi eller før eventuel kirurgi).
- Visualisering af potentielle epileptogene læsioner kræver at MR-skanningen inkluderer 3D Flair og 3D T1W sekvenser med vokselstørrelse på 1 mm i alle planer med henblik på påvisning af mindre dysplasier og med billedbehandling med paracoronal (vinkelret på hippocampus) og paraaxial (langs hippocampus) hippocampusvinkling, bl.a. med henblik på mesial temporal sclerose (MTS).
- T2W anvendes med høj opløsning med samme vinklinger bl.a. med henblik på MTS, dækkende hele hjernen.
- Endvidere anvendes axial SWI (suseptibility weighted imaging (blødnings- og kalkfølsom sekvens)) med høj opløsning og diffusionsvægtet sekvens med henblik på f.eks. mindre kontusionsforandringer og mikrobldninger, mindre vaskulære malformationer og mindre epileptogene tumorer.
- Nødvendigheden af supplerende sekvenser som f.eks. T1IR, T2W dark fluid og MR-arteriografi afhænger af de patologisk fund og eventuelle artefakter (støj).
- Sekvenser bør forsøges omskannet ved artefakter på grund af patienturo.
- Tidligere MR-skanninger bør fremskaffes med henblik på at følge udviklingen af patologiske forandringer og eventuel revurdering.
- Optimal billedtolkning afhænger af ekspertise og erfaring med detektering af epileptogene læsioner.
- Kendskab til semiologi og EEG-fund er særdeles vigtig for den endelige billedtolkning og skal fremgå af oplægget til MRC fra den henvisende læge.

Særligt for børn:

- MR- skanning tidligt i forløbet er meget vigtig hos mindre børn, da den normale progredierende myelinisering delvis kan maskere en fokal kortikal dysplasi på senere skanninger. Gentagen MR-skanning anbefales, når myeliniseringen hos barnet forventes færdig, især, hvis der ikke er fundet strukturel læsion.
- MR-spektroskopi er en mulighed hos børn hvor man overvejer medfødte metaboliske sygdomme.

3.2. Andre undersøgelser, der foretages i visse tilfælde

3.2.1. Genetisk og metabolisk udredning

Medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi kan være led i adskillige metaboliske og / eller progressive sygdomme.

Genetisk udredning overvejes ved medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi og ved,

- samtidig udviklingshæmning, autisme og/eller anden ko-morbiditet.
- fokale kortikale hjernemisdannelser (kan være nødvendigt at supplere med testning af DNA fra hjernevæv).
- progressive myoklone epilepsisyndromer.

Patienter med metaboliske sygdomme vil ofte være somatisk påvirkede udover anfaldene, herunder kan der ses encefalopati, organpåvirkning, intoksikation eller abnorm tonus.

- Udredningen af metaboliske og / eller progressive sygdomme bør foregå i samarbejde med specialist i genetiske og metaboliske sygdomme.
- Der anvendes en udvidet række biokemiske prøver samt array CGH og undersøgelse af et genpanel for epileptiske encefalopatier eller hel-genomsekventering.
- Ved høj anfaldsfrekvens rekvireres et panel med hurtig svarmulighed.
- Den ætiologiske udredning bør være ekstensiv hvis epilepsisyndrom eller ætiologi ikke umiddelbart er klar.
- Ved vedvarende anfald bør overvejes sjældne diagnoser som ringkromosom 10 (der undersøges ved kromosomundersøgelse) eller GLUT1 (der undersøges ved lumbalpunktur + genetisk undersøgelse).
- Der bør være opmærksomhed på familieanamnese, dysmorphe træk og hudforandringer.

Ved neonatale krampes henvises til Dansk Pædiatrisk Selskabs vejledning:

http://paediatri.dk/images/dokumenter/Retningslinjer_2019/Udredning_af_anfald_i_neonatalperioden_-_DPS_guideline_-_revideret.pdf

Reference (8, 9)

3.2.2. Neuropsykologisk undersøgelse

- Er relevant ved mistanke om tab af kognitiv funktion, se kapitel 8.2 / [LINK](#).
- Kan anvendes til at skelne mellem subjektive klager og objektive fund ved testning, som ikke altid er overensstemmende.
- Undersøgelsen kan desuden i nogle tilfælde bidrage med lateraliserende eller lokaliserende informationer i udredningen som særligt foretages i forbindelse med udredning for epilepsikirurgi, se kapitel 6.2 / [LINK](#).

Særligt for børn

- Epileptiske encefalopatier er forbundet med indgribende påvirkning af barnets kognitive udvikling, som oftest vil medføre vedvarende reduktion i kognitivt funktionsniveau. Et væsentligt behandlingsmål er at opnå bedst muligt kognitivt funktionsniveau aktuelt og på sigt.
- Neuropsykologisk udredning og gentagen kognitiv screening (f.eks. EpiTrack©) under syndromets aktive fase(r) er relevant for at monitorere barnets kognitive udvikling som en del af grundlaget for valg af behandlingsstrategi, se kapitel 8.2 / [LINK](#).
- Hos børn med andre former for behandlingsrefraktær epilepsi bør neuropsykologisk udredning og evt. gentagen kognitiv screening (f.eks. EpiTrack©) iværksættes når der er mistanke om, at barnet stagnerer i kognitiv udvikling eller taber færdigheder, se kapitel 8.2 / [LINK](#).
- Neuropsykologisk testning kan evt. foretages i kommunalt regi PPR.

3.2.3. Psykiatrisk vurdering

Patienter med behandlingsresistent epilepsi har stor risiko for psykiatrisk ko-morbiditet, se kapitel 8.1 / [LINK](#).

- Der er afgørende at psykiatrisk ko-morbiditet diagnosticeres og behandles.
- Psykiatrisk sygdom kan medføre dårlig compliance og dermed forringe effekten af antiepileptika.

3.2.4. FDG PET (Positron emission tomografi)

- Kan anvendes, når epilepsien ikke kan klassificeres med sikkerhed trods den optimale udredning (dvs. inklusive langtids-video-EEG-registrering og MR-skanning).
- FDG PET kan overvejes, med henblik på vurdering af evt. fokale metaboliske forandringer, som tyder på fokal ætiologi.

4. Organisering og visitation

Alle patienter bør henvises til højere specialiseret niveau, hvis der ikke foreligger diagnostisk afklaring eller ved fortsat anfaldsaktivitet.

- Børn, som ikke er anfaldsfri bør følges i hospitalsregi på afdeling specialiseret i epilepsi / højt specialiseret niveau.
- Voksne, som ikke er anfaldsfri bør vedvarende have tilknytning til specialiseret neurologisk afdeling på regionalt, eller højt specialiseret niveau.
- Hos voksne, som ikke er anfaldsfrie, bør det systematisk revurderes (f.eks. hver 5 år) om epilepsien stadig er behandlingsresistent eller om der er nye muligheder for udredning / behandling.

Referencer:

1. Xu Y, Nguyen D, Mohamed A, Carcel C, Li Q, Kutlubaev MA, et al. Frequency of a false positive diagnosis of epilepsy: A systematic review of observational studies. *Seizure*. 2016;41:167-74.
2. Brunnhuber F, Slater J, Goyal S, Amin D, Thorvardsson G, Freestone DR, et al. Past, Present and Future of Home video-electroencephalographic telemetry: A review of the development of in-home video-electroencephalographic recordings. *Epilepsia*. 2020;61 Suppl 1:S3-S10.
3. Beniczky S, Neufeld M, Diehl B, Dobesberger J, Trinka E, Mameniskiene R, et al. Testing patients during seizures: A European consensus procedure developed by a joint taskforce of the ILAE - Commission on European Affairs and the European Epilepsy Monitoring Unit Association. *Epilepsia*. 2016;57(9):1363-8.

4. Blume WT, Luders HO, Mizrahi E, Tassinari C, van Emde Boas W, Engel J, Jr. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia*. 2001;42(9):1212-8.
5. Tatum WO, Rubboli G, Kaplan PW, Mirsatari SM, Radhakrishnan K, Gloss D, et al. Clinical utility of EEG in diagnosing and monitoring epilepsy in adults. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*. 2018;129(5):1056-82.
6. Kane N, Acharya J, Beniczky S, Caboclo L, Finnigan S, Kaplan PW, et al. A revised glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers and updated proposal for the report format of the EEG findings. Revision 2017. *Clin Neurophysiol Pract*. 2017;2:170-85.
7. Alving J, Beniczky S. Diagnostic usefulness and duration of the inpatient long-term video-EEG monitoring: findings in patients extensively investigated before the monitoring. *Seizure*. 2009;18(7):470-3.
8. Sanchez Fernandez I, Loddenkemper T, Gainza-Lein M, Sheidley BR, Poduri A. Diagnostic yield of genetic tests in epilepsy: A meta-analysis and cost-effectiveness study. *Neurology*. 2019.
9. van Karnebeek CDM, Sayson B, Lee JJY, Tseng LA, Blau N, Horvath GA, et al. Metabolic Evaluation of Epilepsy: A Diagnostic Algorithm With Focus on Treatable Conditions. *Front Neurol*. 2018;9:1016.

5. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale

Bliver man altid anfaldsfri, når man får medicin mod epilepsi?

Nej - desværre er det kun to tredjedele af alle med epilepsi, som opnår at blive anfaldsfri ved hjælp af medicinsk behandling.

Hvorfor bliver man ikke anfaldsfri?

Der kan være forskellige grunde til at epilepsimedicinen ikke kan gøre én anfaldsfri. I nogle tilfælde viser det sig, at der slet ikke er tale om epilepsi, men en anden sygdom med lignende symptomer eller at der er tale om en anden type epilepsi end man først troede. Det kan også være, at man har glemt at tage medicinen eller at medicinen ikke bliver taget på den rigtige måde.

I de fleste tilfælde, hvor medicinen ikke virker skyldes det, at man har såkaldt "medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi", hvilket grundlæggende betyder, at medicinen ikke virker efter hensigten. Hvis det er tilfældet, kan man undersøge, om det er muligt at behandle epilepsi kirurgisk i stedet for medicinsk. Hvis det ikke er muligt, kan man i nogle tilfælde prøve ikke-medicinske behandlinger såsom elektrisk nerve stimulation (vagus nerve stimulator) kap 6.3 / LINK eller diætbehandling, se kapitel 6.4 / LINK.

Hvordan finder man ud af om der er medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi?

Hvis man har sikret at medicinen har været givet på den rigtige måde og i rigtig dosis kan man undersøge om epilepsidiagnosen er korrekt. Her vil det første skridt være at undersøge hjernen under et anfald for at sikre at der rent faktisk er tale om epilepsi. Dette gøres med en EEG-undersøgelse af hjernen og video af selve anfaldet. Herved kan lægerne blive klogere på, om der er tale om epilepsi, typen af epilepsi og der er andre mulige behandlingsmetoder. Video EEG- undersøgelsen kræver indlæggelse på hospital i nogle dage, hvor man ofte trapper epilepsimedicinen ned for at fremprovokere en anfald, som lægerne kan måle på.

Hvis Video-EEG-undersøgelsen viser, at en operation kan være en behandling for epilepsi, skal man finde årsagen til epilepsien med skanninger af hjernen og afgrænse det sted i hjernen anfaldene kommer fra, og som man vil kunne fjerne med en operation (du kan læse mere om kirurgisk behandling af epilepsi i kapitel 6.2 / LINK. Man kan også undersøge hvordan epilepsien påvirker f.eks. hukommelse, overblik og koncentration Det foregår i så fald ved en neuropsykologisk undersøgelse.

Hvad hvis jeg tager min medicin korrekt, men stadig får anfald?

Hvis du oplever, at du stadig får anfald selvom du tager din medicin, kan det være, at medicinen ikke virker for dig. Det er vigtigt, at du i så fald kontakter din læge, som vil igangsætte en undersøgelse af, hvorfor du bliver ved med at opleve anfald.

I nogle tilfælde er diagnosen helt korrekt, men din krop reagerer ikke på epilepsimedicin. I de tilfælde vil lægen undersøge, om man kan hjælpe dig ved brug af ikke-medicinske behandlingsmuligheder. Du kan læse mere om de forskellige typer af ikke-medicinsk behandling i de næste kapitler.

Kapitel 6.2: Epilepsikirurgi

1. Introduktion

Epilepsikirurgisk udredning bør overvejes til patienter med medicinsk behandlingsrefraktær fokal epilepsi, hvor det er usandsynligt, at der opnås anfaldsfrihed ved yderligere justering af antiepileptika, og hvor der er tale om invaliderende epilepsi. Ved invaliderende epilepsi forstås f.eks. anfald, som i væsentlig grad påvirker den generelle livskvalitet, eller epilepsi hvor en reduktion af anfald kun kan opnås ved antiepileptika i doser, der medfører invaliderende bivirkninger. Hvis en bagvedliggende neurologisk sygdom i sig selv giver anledning til operation f.eks. ved epilepsi som følge af en malign tumor, betragtes indgrebet ikke som epilepsikirurgi.

- Hvis der på hovedfunktionsniveau har været afprøvet to forskellige lægemidler mod epilepsi i terapeutiske doser med utilfredsstillende effekt, bør patienten henvises til regionsfunktion til revurdering af epilepsidiagnosen, klassifikation af anfald og epilepsitype samt stillingtagen til henvisning med henblik på epilepsikirurgisk udredning.
- Kirurgisk behandling af fokal epilepsi er velundersøgt og effektiv hos både børn og voksne. Fra 2009 - 2014 er der blevet opereret 169 patienter med epilepsi i det Danske Epilepsikirurgiprogram. Det årlige antal patienter pr. indbygger, som opereres i Danmark, svarer til antallet i de øvrige nordiske lande, Europa og USA.

Sundhedsstyrelsen, Den fremtidige tilrettelæggelse af epilepsikirurgi: <https://www.sst.dk/da/udgivelser/2004/den-fremtidige-tilrettelæggelse-af-epilepsikirurgi---notat>

Specialevejledning for Neurologi 22. juni 2020, <https://www.sst.dk/-/media/Viden/Specialplaner/Specialeplan-for-neurologi/Specialevejledning-for-Neurologi-den-22062020.ashx?la=da&hash=70A23E536B383E322FD1096FC91A639CC8DE48BD>

Specialevejledning for Pædiatri 3. juli 2020, https://www.sst.dk/-/media/Viden/Specialplaner/Specialeplan-for-p%C3%A6diatri/SST_Specialevejledning_for_Pædiatri-03072020.ashx?la=da&hash=627A117631E606CC2B4AC7D4E1B56E469FA8F28A

Referencer:(10-12)

2. Hvorfor bør patienten henvises til epilepsikirurgi tidligt i forløbet

Patienter skal henvises hurtigst muligt til afklaring af muligheden for kirurgisk behandling, idet tidlig operation samlet set vil kunne bedre prognosen. I praksis har det dog vist sig at danske patienter først henvises sent, efter i gennemsnit at have haft medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi i ca. 11 år.

- Tidlig kirurgi vil kunne reducere psykosociale konsekvenser af epilepsi.
- Langvarige og/eller hyppige anfald er skadelige for hjernen.
- Jo yngre patienten er ved operationen, jo bedre resultat i forhold til at minimere komplikationer og senfølger.
- Patienter med medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi har høj sygelighed og dødelighed, herunder øget risiko for pludselig uventet død (SUDEP), se kapitel 1/ [LINK](#).

- Den højeste risiko for SUDEP forekommer hos patienter som er kandidater til epilepsikirurgi (2,2/1000 – 10/1000 døde personer/år). I særlige risikogrupper kan andelen af SUDEP i forhold til den samlede dødelighed ved epilepsi være op til 40 %.

Referencer: (10-12)

3. Udredning og udførsel af epilepsikirurgi

Epilepsikirurgi udføres som højt specialiseret funktion i henhold til Sundhedsstyrelsen retningslinjer fra 2004 for epilepsikirurgi i Danmark.

Sundhedsstyrelsen. Den fremtidige tilrettelæggelse af epilepsikirurgi. <https://www.sst.dk/da/udgivelser/2004/den-fremtidige-tilrettelæggelse-af-epilepsikirurgi---notat>

3.1. Udredning

- Før henvisning til epilepsikirurgisk udredning, vil der i de fleste tilfælde være foretaget langtids-video-EEG og/eller MR-skanning af cerebrum (MRC) på regionale universitetshospitaler eller på Epilepsihospitalet Filadelfia.
- Selve den præoperative udredning, operation og postoperative kontrol varetages i et samarbejde mellem Rigshospitalet og Epilepsihospitalet Filadelfia.
- På Aarhus Universitetshospital udføres i udvalgte tilfælde magnetoencefalografi (MEG), ligesom en del patienter fra det vestlige Danmark får udført positron emission tomography (PET) samme sted.
- Alle operative indgreb foretages på Rigshospitalet.

3.2. Multidisciplinær team

Den endelige beslutning om hvorvidt der kan tilbydes operation - eventuelt efter forudgående målinger med intrakranielle elektroder – træffes af et multidisciplinært team fra Rigshospitalet og Epilepsihospitalet Filadelfia bestående af neurologer/ neuropædiatere, neurokirurger, neurofysiologer, neuroradiolog, klinisk fysiolog, neuropsykologer og epilepsisygeplejerske.

- Det multidisciplinære epilepsikirurgiske team mødes hver 14. dag til epilepsikirurgisk konference.
- I udvalgte tilfælde drøftes alle undersøgelser med ekstern specialist.
- Ved omfattende kirurgi med funktionelle procedurer på børn (afsnit 5.2) henvises til særligt specialiseret enhed i udlandet.
- Det epilepsikirurgiske team er endvidere medlem af "The European Reference Network" EpiCare, som et fagligt europæisk netværk, hvor vanskelige tilfælde kan drøftes ved telekonference med deltagelse af eksperter fra andre specialiserede epilepsicentre i Europa.

4. Hvad består epilepsikirurgisk udredning af:

Nogle undersøgelser udføres på alle patienter der udredes med henblik på epilepsikirurgi. Hvis det herved ikke er afklaret om patienten kan opereres foretages udvalgte undersøgelser.

UNDERSØGELSER VED EPILEPSIKIRURGI
Alle patienter
MRC efter epilepsiprotokol
Interiktalt EEG
Iktalt EEG med video monitorering
Neuropsykologisk undersøgelse
Psykiatrisk undersøgelse
Udvalgte patienter
PET
SPECT
MEG
EEG / MEG kildelokalisering
SEEG
fMRI

4.1. Hos alle patienter

- Beskrivelse af semiologi

Det første symptom ved start på anfald har stor betydning for lokalisation af det epileptiske fokus og skal beskrives i detaljer. Det kan være patientens egne subjektive oplevelser (aura) og / eller de objektive symptomer, som kan observeres af andre.

- Elektroencefalografi

Alle patienter skal have foretaget døgn-video-EEG (se kapitel 1 /[LINK](#)) med monitorering af gentagne anfald (typisk mindst 3).

- Anvendes til at dokumentere vanlige anfald for at understøtte en hypotese om det epileptiske fokus' lokalisation og at anfaldene udspringer fra ét sted i hjernen.
- Anvendes til at sikre at anfaldene er epileptiske.
- Epileptiske anfald fremprovokeres under indlæggelse, som regel ved hel eller delvis aftrapning af antiepileptika på baggrund af individuel vurdering.

- MR-skanning

MR-skanning er et hovedkriterium ved potentiel epilepsikirurgi og har den største prædikative værdi for anfaldsfrihed.

- Der skal foretages MR skanning ved 3T (7T forventes tilgængelig i fremtiden) med anvendelse af min. 32-kanals hovedspole og altid uden og med intravenøs kontrast, bl.a. med henblik på visualisering af kar før kirurgi.
- MR-skanningen skal inkludere 3D Flair og T1W sekvenser, samt T2W med høj opløsning, vinkelret på hippocampus længdeakse og langs hippocampus længdeakse med voksenstørrelse på f.eks. 0,5 x 0,4 x 3 mm, dækkende hele hjernen.
- Endvidere susceptibilitetsvægtede sekvenser og diffusionsvægtede sekvenser.
- Supplerende sekvenser som f.eks. T1IR, T2W dark fluid, T2W Space og MR-arteriografi afhænger af de patologisk fund og kan være skannerafhængige. Sekvenser bør forsøges gentaget ved artefakter (støj) på grund af patienturo.

- Optimal billedtolkning afhænger af ekspertise og erfaring med detektering af epileptogene læsioner. Kendskab til semiologi, EEG og - hvis tilgængeligt - FDG-PET og SPECT-fund er betydningsfuldt for den endelige billedtolkning.
- Tidligere MR-skanninger bør fremskaffes med henblik på at følge udviklingen af patologiske forandringer og eventuel revurdering.
- Se også MR skanning ved udredning af patient med medicinsk behandlingsresistent epilepsi, se kapitel 6.1 /[LINK](#).

- **Neuropsykologisk undersøgelse**

Anvendes hos alle patienter, der indstilles til operation og foretages både før og efter operation

- Patientens funktionsniveau vurderes ved testning af alle kognitive domæner.
- Kan bidrage til at vurdere risiko for post-operativ kognitiv reduktion og afstemning af patientens forventninger til operation. Nogle patienter (og pårørende) kan f.eks. have urealistiske forventninger til at alle kognitive vanskeligheder forsvinder efter en operation.
- Kan bidrage til lateralisering og tidvist også til lokalisering af epilepsifokus.
- Anvendes postoperativt efter 2 år med henblik på vurdering af eventuelle ændringer i det kognitive funktionsniveau. Ved sammenligning af præ- og postoperative testcores vurderes det, hvorvidt operationen har bevirket ændringer i det kognitive niveau og funktionsområder.

- **Psykiatrisk undersøgelse**

Anvendes hos alle patienter, der indstilles til operation. Foretages for at få kortlagt og behandlet eventuelle psykiatriske lidelser forud for operation samt at vurdere sårbarhed for udvikling af psykiatriske symptomer efter operation.

- Herved kan profylaktiske tiltag iværksættes og det vurderes, om der er behov for postoperativ psykiatrisk opfølgning.
- Psykisk sygdom kan i nogen tilfælde være en kontraindikation for operation.

4.2. Hos udvalgte patienter

- **Positron emissions tomografi (FDG-PET)**

Anvendes til at påvise områder i hjernen med abnormt nedsat metabolisme som følge af dysfunktion i de funktionelle netværk i eller omkring det epileptiske fokus.

- **Single photon emission computed tomography (SPECT)**

Anvendes til at påvise områder med øget cerebral blodgennemstrømning under et epileptisk anfald. Der foretages to skanninger, dels under anfald, dels udenfor anfald. Subtraktion af de to skanninger, statistisk bearbejdning og fusion med MRC benævnes SISCOM.

- **Magnetoencefalografi (MEG)**

Hos patienter uden interiktale epileptiforme forandringer på EEG kan MEG anvendes, idet ca. 15% af disse forandringer kun kan måles ved denne metode.

- Kildelokalisering

Anvendes til at lokalisere et epileptisk fokus og kan udføres ved hjælp af EEG eller ved MEG. EEG kan eventuelt udføres med højt elektrodeantal, op til 256 (high-density EEG, HD-EEG).

- Kildelokalisering er en computeranalyse, der giver en grafisk fremstilling af, hvor i hjernen de elektriske signaler kan være udløst. Anvendes primært i forbindelse med planlægning af intrakraniell registrering, herunder oftest SEEG (se nedenfor).

- Stereo-EEG (SEEG)

Er en intracerebral EEG-undersøgelse, som anvendes til lokalisation af det epileptiske fokus.

- Ved SEEG indføres dybdeelektroder i hjernen stereotaktisk gennem borehuller i kraniet og herefter registreres anfald ved døgn-video-EEG.
- Placeringen af dybdeelektroderne tager udgangspunkt i en hypotese for det anatomiske udgangspunkt for det epileptiske anfald.
- Dybdeelektroderne kan stimuleres elektrisk for om muligt at udløse kendt aura og dermed styrke en given hypotese for lokalisation af det epileptiske fokus.
- Desuden kan man ved denne "mapping" få oplysninger om, hvorvidt der hører specifikke funktioner (motorisk, sensorisk, sprog osv.) til det stimulerede område.

- fMRI

Anvendes ved usikkerhed om lateralisering og lokalisering af vigtige motoriske og kognitive funktioner især sprog hos den enkelte patient.

Referencer: (13)

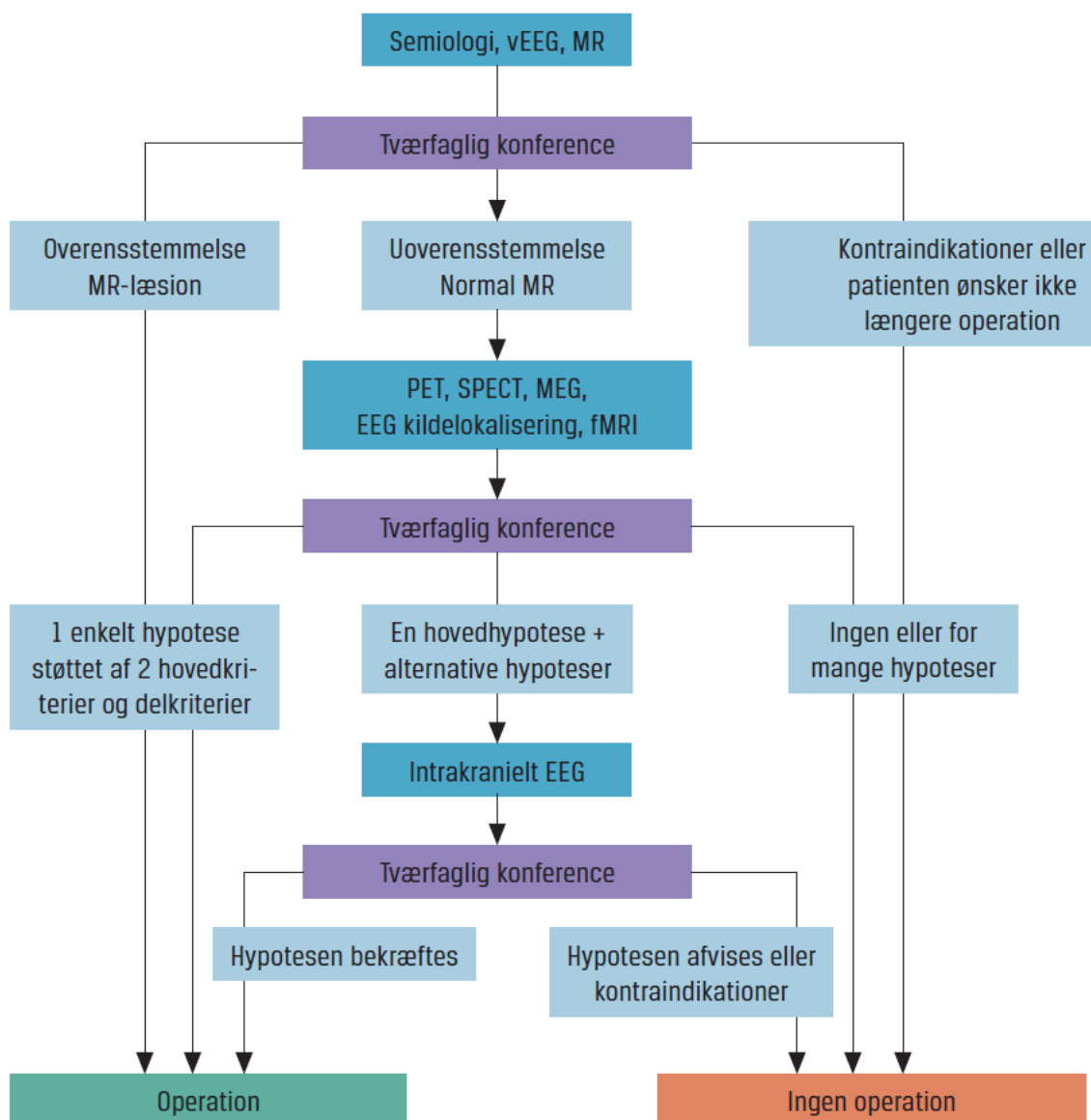


Fig: Forløbet af det danske epilepsikirurgi program fra vurdering af hovedkriterier (semiologi, video-EEG og strukturel MR-skanning) til inkludering af yderligere modaliteter som PET, SPECT, MEG og HD-EEG, hvorpå intrakranielt EEG-monitorering med dybdeelektroder (SEEG) eventuelt planlægges.

5. Operationsmetoder

5.1. Resektiv kirurgi

Herved forstås fjernelse af det formodede epileptiske fokus bestemt på baggrund af det samlede undersøgelsesprogram ved den epilepsikirurgiske udredning.

- Læsionelle fokale resektioner (f.eks. påvist ved MRC)
 - Ved MRC påvist patologi, som ved andre undersøgelser er sandsynliggjort at være det epileptiske fokus, foretages resektion af læsionen med en passende margin.

- Ved mesial temporallapsepilepsi anvendes som standard anteromesial temporallapsresektion (a.m. Spencer) omfattende den neocortiale temporalpol, den forreste del af hippocampus samt amygdala og gyrus papahippocampale.
- Ved epileptisk fokus lateralt i temporallappen og udenfor temporallappen foretages primært resektion af læsionen (tumor, kortical dysplasi, cavernøs angiom mm).
- Ikke-læsionelle fokale resektioner
 - Resektionsområdet vil som regel være kortlagt ved hjælp af SEEG-elektroder.
 - Hvis resektionsområdet omfatter elokvent korteks suppleres oftest med præoperativ mapping på dybdeelektroder eller som vågen operation med peroperativ mapping.
 - Multilobære resektioner foretages i sjældne tilfælde ved meget svært invaliderende epilepsi.

- Andre kirurgiske procedurer

Som alternativ til resektiv kirurgi kan anvendes destruktion af det epileptiske fokus ved at opvarme vævet ved indførelse af et kateter gennem et borehul i kraniet. Dette foretages aktuelt på Rigshospitalet under SEEG (termokoagulation) eller som en selvstændig procedure med anvendelse af laserteknologi under samtidig MRI, hvorved omfanget af vævsdestruktionen kan kontrolleres meget præcist.

5.2. Funktionelle procedure, som foretages på børn med særlige former for meget svær epilepsi

- Callosotomi

Herved overskæres den forreste del af corpus callosum, hvorved udbredelsen af anfaldsaktiviteten mindskes.

Anvendes overvejende ved invaliderende atoniske anfald se kapitel 2 / [LINK](#).

Operationen kan foretages i Danmark og i visse tilfælde i udenlandsk specialiseret center.

- Hemisfærotomi

Herved overskæres ledningsbaner fra cortex i den ene hemisfære til basalganglier, hjernestamme og modsatte hemisfære. Anvendes ved omfattende patologi i én hemisfære (f.eks. ved Rasmussens encephalitis, se kapitel 2 / [LINK](#), hemimegaloencefali og lignende). Operationen foretages aktuelt ikke i Danmark og patienterne henvises til udenlandsk specialiseret center.

6. Resultater af epilepsikirurgi

Effekten af epilepsikirurgi afhænger bl.a. af, hvilket område af hjernen epilepsien udgår fra, om der er en påviselig epileptogen læsion ved MR-skanning, om der er mere end ét potentielt område som epilepsien kan udgå fra og om det er muligt at fjerne hele læsionen ved kirurgi.

6.1. Resektiv kirurgi

- Ved mesial temporallapsepilepsi er sandsynligheden for anfaldsfrihed et år efter operation mellem 53 - 84 %.
- Ved operation andre steder i hjernen er sandsynligheden for anfaldsfrihed et år efter operation mellem 36-76 %.

- Patienter, der ikke bliver anfaldsfrie vil i mange tilfælde (15 - 30 %) kunne forvente reduceret anfaldshyppighed / anfald uden bevidsthedspåvirkning.
- Ca. 10 % af patienter har ikke gavn af operationen.
- Kun få % får forværring af anfaldshyppighed / anfaldstype.

6.2. Funktionelle procedurer

- Efter hemisfærotomi er sandsynligheden for anfaldsfrihed 43 - 79 %.

Referencer: (14-17)

7. Komplikationer og bivirkninger til epilepsikirurgi

7.1. Operationskomplikationer er relativt sjældne

- Mortaliteten ved epilepsikirurgi er < 0,1 %.
- Permanente neurologiske deficits ses hos 1 - 2 %.
- Synsfeltstab ses ved operation i mesiale temporallap hos 76%, typisk i form af kvadrantanopsi i modsatte øvre kvadrant. Større synsfeltsudfald forekommer og kan begrænse muligheden for at køre bil.

Referencer: (18, 19)

7.2. Psykisk

- Der ses ofte en bedring af psykiatriske problemer efter epilepsikirurgi, især hos patienter, der er blevet anfaldsfri. Nytilkomne postoperative problemer forekommer dog hos op til 18 %, hvor størstedelen drejer sig om tilpasningsreaktioner frem for sværere psykiske lidelser. Psykiatrisk forhistorie har i flere studier vist en negativ sammenhæng med chancen for anfaldsfrihed efter kirurgi.

Referencer: (20)

7.3. Kognitivt

- Ved temporallapsoperationer i den sprogdominante hemisfære, oftest venstre, er risikoen for en vis kognitiv forværring betydelig, i form af forringet sproglig hukommelse og forringet benævnelse.
- Ved operation i den non-dominante (ofte højre) temporallap er risikoen noget lavere.
- Atypisk sproglatialisering, belyst ved fMRI, nedsætter formentlig risikoen for sproglige problemer efter operation.
- Hvis patienten ikke i forvejen har kognitive deficits og der ikke findes strukturelle læsioner på MRC i området, der fjernes, er risikoen for tab endnu højere end ovennævnte.

7.4. Særligt hos børn

Hos børn kan der ses markant bedring i udviklingen og i nogle tilfælde genvinding af tabte færdigheder.

Referencer: (13, 21, 22)

Referencer:

1. Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M, Effectiveness, Efficiency of Surgery for Temporal Lobe Epilepsy Study G. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med*. 2001;345(5):311-8.
2. Chandra PS, Ramanujam B, Tripathi M. Surgery for Drug-Resistant Epilepsy in Children. *N Engl J Med*. 2018;378(4):399.
3. Engel J, Jr., McDermott MP, Wiebe S, Langfitt JT, Stern JM, Dewar S, et al. Early surgical therapy for drug-resistant temporal lobe epilepsy: a randomized trial. *JAMA*. 2012;307(9):922-30.
4. Szaflarski JP, Gloss D, Binder JR, Gaillard WD, Golby AJ, Holland SK, et al. Practice guideline summary: Use of fMRI in the presurgical evaluation of patients with epilepsy: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2017;88(4):395-402.
5. Holm E, Foged MT, Beniczky S, Jespersen B, Brennum J, Pinborg LH. Efficacy of the Danish epilepsy surgery programme. *Acta Neurol Scand*. 2018;137(2):245-51.
6. West S, Nolan SJ, Cotton J, Gandhi S, Weston J, Sudan A, et al. Surgery for epilepsy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015(7):CD010541.
7. Spencer S, Huh L. Outcomes of epilepsy surgery in adults and children. *Lancet Neurol*. 2008;7(6):525-37.
8. Jobst BC, Cascino GD. Resective epilepsy surgery for drug-resistant focal epilepsy: a review. *JAMA*. 2015;313(3):285-93.
9. Schmeiser B, Daniel M, Kogias E, Bohringer D, Egger K, Yang S, et al. Visual field defects following different resective procedures for mesiotemporal lobe epilepsy. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2017;76:39-45.
10. Steensberg AT, Olsen AS, Litman M, Jespersen B, Kolko M, Pinborg LH. Visual field defects after temporal lobe resection for epilepsy. *Seizure*. 2018;54:1-6.
11. Macrodimitris S, Sherman EM, Forde S, Tellez-Zenteno JF, Metcalfe A, Hernandez-Ronquillo L, et al. Psychiatric outcomes of epilepsy surgery: a systematic review. *Epilepsia*. 2011;52(5):880-90.
12. Sherman EM, Wiebe S, Fay-McClymont TB, Tellez-Zenteno J, Metcalfe A, Hernandez-Ronquillo L, et al. Neuropsychological outcomes after epilepsy surgery: systematic review and pooled estimates. *Epilepsia*. 2011;52(5):857-69.
13. Witt JA, Helmstaedter C. Cognition in epilepsy: current clinical issues of interest. *Current opinion in neurology*. 2017;30(2):174-9.

8. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale

Kan man blive opereret for epilepsi?

Ja - hvis man bliver ved med at få epileptiske anfald efter at have prøvet flere forskellige typer medicin mod epilepsi, kan man i nogle tilfælde blive opereret for epilepsi. Formålet med en operation er at fjerne den del af hjernen, hvor anfaldene starter. En operation kræver derfor, at lægerne kan finde præcis det område i hjernen, og fjernelsen af området kan ske uden større risiko for tab af vigtige funktioner f.eks. lammelser og tab af sprog. Det er derfor vigtigt at overveje, hvorvidt din epilepsi medfører et tab i livskvalitet, som modsvarer den risiko, som der altid vil være ved en operation i hjernen.

Er der mange der bliver opereret for epilepsi?

Der bliver opereret 35 - 40 personer med epilepsi i Danmark om året. I 2021 var ca. en tredjedel af de opererede børn.

Hvordan finder man ud af om man kan opereres for epilepsi?

At finde ud af om operation er en mulighed vil ofte være en lang proces strækkende sig over måneder og nogle gange over år. Det kræver en række undersøgelser herunder avancerede hjerneskaninger og EEG. EEG vil finde sted under indlæggelse og samtidig videoovervågning for, at lægerne præcis kan se, hvordan hjernen ændrer sig elektrisk netop under dine anfald. I de fleste tilfælde er det nødvendigt at trække din medicin ned for at fremprovokere anfald se kapitel 6.1 [LINK](#). I nogle tilfælde er det nødvendigt at få indopereret EEG-elektroder i hjernen for at kunne afgrænse det sted, hvor epilepsien starter. Der skal også foretages psykiatrisk og neuropsykologisk undersøgelse, se kapitel 8.1 og 8.2 / [LINK](#).

Hvordan foregår operationen?

Operationen foregår i fuld bedøvelse, hvor kirurgen så vidt det er muligt vil fjerne det område i hjernen, der er årsag til de epileptiske anfald. I nogle tilfælde er det nødvendigt at foretage en del af operationen, mens du er vågen, for at kirurgen kan sikre sig, at der ikke bliver fjernet hjernevæv, som ikke kan undværes f.eks. de steder i hjernen, der styrer bevægelse og tale. Det foregår naturligvis under nøje kontrol og kun efter nøje instruktion og forberedelse. Der er ikke smerter forbundet med operationen.

Bliver man helbredt for epilepsien efter en operation - og er det farligt?

Efter en operation opnår 50-80% af epilepsipatienter at de ikke længere har anfald. De bedste resultater opnås efter operationer i tindingelappen. Når det ikke lykkes at slippe af med anfaldene i alle tilfælde, skyldes det, at lægen ikke har fjernet alt det hjernevæv, som er årsag til epilepsien. I nogle tilfælde er det muligt efterfølgende at foretage yderligere en operation. Kun få af de personer som opereres beskriver ikke at have haft gavn af operationen. Afhængig af, hvor der opereres i hjernen, er det forventeligt at med mindre påvirkning af f.eks. synet og hukommelsen. Kun i ganske få tilfælde optræder alvorlige og uventede følger på grund af selve operationen som f.eks. blivende lammelser.

Hvornår er det bedst at blive opereret og er operation noget for mig?

Generelt siger man, at jo yngre du er, når du opereres, jo bedre er resultatet.

Så tidligt i udredningsforløbet som muligt vil lægen kunne anslå, hvor stor din chance er for at blive anfaldsfri og hvor stor risikoen er ved operation, såfremt at det viser sig muligt at tilbyde dette. Herved kan du i god tid sammen med dine pårørende på et oplyst grundlag vurdere, om du ønsker operation.

Kapitel 6.3: Vagus nerve stimulation

1. Introduktion

Vagus nerve stimulation (VNS) kan anvendes til behandling af medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi, når operation ikke er mulig, se kapitel 6 / [LINK](#).

2. Vagus nerve stimulation behandling i Danmark - organisation

2.1. Indikation, implantation og initial justering af VNS

Foretages indenfor rammerne af det epilepsikirurgiske program, se kapitel 6/ [LINK](#) og er, ifølge den seneste Specialeplan for Neurologi, en højt specialiseret funktion, der foregår på

- Rigshospitalet og Århus Universitetshospital.
 - Stillingtagen til indikation og initial justering af VNS foregår også på Epilepsihospitalet, Filadelfia.

2.2. Opfølgning og justering af VNS

- Hos voksne foregår den ambulante opfølgning og justering på lokale epilepsiklinikker.
- Hos børn foregår den ambulante opfølgning og justering på Epilepsihospitalet, Filadelfia.

3. Metode

Den antiepileptiske effekt af VNS har været kendt i over 100 år og metoden har været godkendt til klinisk behandling af epilepsi i Europa siden 1994 og i USA siden 1997.

- VNS foretages med en elektrisk stimulator, der implanteres subkutant i venstre side af brystkassen under klaviklen og forbindes til venstre nervus vagus på halsen.
- Stimulationsparametre indstilles trådløst ved hjælp af en tablet.



Illustration med tilladelse fra LivaNova

Stimulatoren aktiveres typisk 14 dage efter implantation. Stimulation af nervus vagus kan foretages på tre måder:

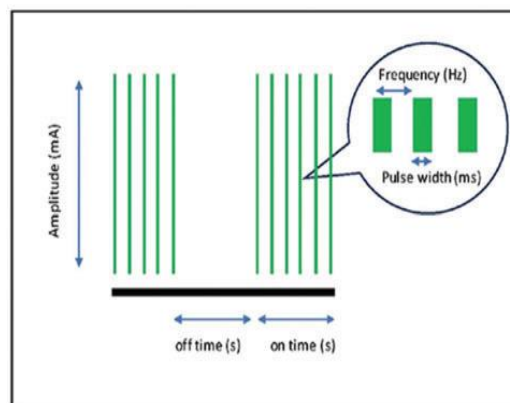
3.1. Standard stimulation

Fast intermitterende stimulation med de programmerede parametre. Efter aktivering øges strømstyrken med inkrementer på 0,125 mA med faste intervaller, manuelt eller med en programmeret optitrering i de nyeste modeller til en styrke, der betragtes terapeutisk på 1,5-2,25 mA.

Efter observation på det ønskede strømstyrkeniveau kan effekten forsøges øget med justering af den såkaldte driftscyklus [= forhold mellem tid med stimulation (ON) og uden stimulation (OFF)]

Tabellen viser standard startindstillinger med en driftscyklus på 10 %. Figuren forklarer betydning af de forskellige parametre (figur følger).

Strømstyrke (mA)	0,25
Frekvens (Hz)	30
Pulsbredde (usek)	250
ON tid (sek)	30
OFF tid (min)	5



3.2. Magnetstimulation

Det er muligt at aktivere stimulatoren ekstraordinært ved hjælp af en magnet, som bæres f.eks. på håndledet. Magneten anvendes til at afbryde eller afkorte anfald af patienten selv eller andre. På den måde kan brug af anfaldsbrydende medicin mindskes.



Illustration med tilladelse fra LivaNova

Ved behov for at afbryde behandling i kortere eller længere tid, kan dette opnås ved at sætte magneten fast på huden over stimulatoren.

Strømstyrken ved magnet stimulation skal være højere (0,25 mA) end den tilsvarende strømstyrke ved standard stimulation.

Magnet strømstyrke (mA)	0,5
Magnet pulsbredde (usek)	500
Magnet ON tid (sek)	60

3.3. Autostimulation

De nyere VNS-modeller (Aspire SR 106, Sentiva 1000 og Sentiva DUO 1000-D) kan måle stigning i hjerterefrekvens og stimulatoren kan programmeres til at give ekstra stimulation (autostimulation) ved pulsstigninger, der er højere end et prædefineret niveau (20-70 %). Dette med baggrund i at epileptiske anfald ofte ledsages af pulsstigning.



Illustration med tilladelse fra LivaNova

4. Virkningsmekanisme af VNS

Det vides ikke med sikkerhed hvordan VNS har effekt på epilepsi men flere teorier er fremsat på baggrund af undersøgelser hos mennesker og dyr.

Disse tyder på at VNS,

- nedsætter excitabilitet af neuroner involveret i anfaldsspredning.
- nedsætter og øger blodgennemstrømning i bestemte områder.
- ændrer koncentration af forskellige neurotransmittere, så som noradrenalin.
- normaliserer densitet af GABA (A) receptorer.
- reorganisere cerebrale netværk hos patienter, der responderer på VNS.

Referencer: (23-29)

5. Effekt af VNS

Virkingen af VNS stiger gradvist og der er set stigende effekt op til 4 år efter implantationen.

- De fleste studier viser, at ca. 60 % af patienterne opnår ca. 50 % anfaldsreduktion.
- Kun enkelte patienter opnår anfaldsfrihed mens ca. 25 % opnår ikke anfaldsreduktion ved VNS.

- Mange patienter med VNS oplever kognitiv bedring og en gavnlig effekt på den samlede livskvalitet.
- Bedste resultater ses ved relativt tidligt implantation i forløbet af medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi.

Referencer: (30-38)

6. Komplikationer og bivirkninger ved VNS

Bivirkninger ved brug af VNS er i reglen milde og reversible. Bivirkningerne afhænger af stimulationsstyrken og kan reduceres ved justering af stimulationsparametre. Bivirkningerne mindskes vanligvis efter nogen tids (dage/uger) stimulation.

6.1. De mest almindelige bivirkninger er

- Dysfoni / hæshed.
- Hoste.
- Kildende, prikkende fornemmelse i halsen.
- Dyspnø.

6.2. Alvorlige bivirkninger i relation til implantation / perioperative komplikationer,

- Kirurgiske < 5 % (infektion, nervelæsion med beskadigelse af ve. nervus recurrens, facialisparese).

7. Kontraindikationer for VNS

- VNS påvirker respirationen og man skal være særlig opmærksom på patienter med søvnapnø eller kronisk lungesygdom, herunder astma, som kan forværres (39).
- Der er ingen absolutte kontraindikationer for VNS.

8. Påvirkning af andre medicinske anordninger

- VNS kan påvirke funktionen af andre implanterede anordninger, som f.eks. pacemakere og implanterede defibrillatorer og medføre ændret sensitivitet og anden u hensigtsmæssige reaktion fra anordningen.
- Hvis en patient med VNS har behov for pacemaker (PM), defibrillator eller anden type stimulator, skal programmering af hvert system foretages i forhold til dette.
- Kasuistiske meddelelser indikerer at samtidig behandling med PM er sikker (observationstid op til 24 mdr). VNS-producenten, anbefaler at afstand mellem PM og stimulator skal være mindst 10 cm. Det kan ikke forventes, at autostim funktion kan udnyttes ved samtidig brug af PM.
- Det er anbefalet, at ved implantation af VNS hos personer med forudimplanteret PM foretages kontrol med højest mulig strømstyrke i forskellige frekvenser og indstilling af PM til

højest sensitivitet. Indstilling af VNS ved samtidig behandling med PM bør foregå i samarbejde med det lokale PM ambulatoriet.

LivaNova manualer: <https://vnstherapy.co.uk/healthcare-professionals/resources/product-training>

9. Monitorering af VNS-behandling

Efter standardiseret optitrering af VNS, justeres stimulationsparametre efter behov, se manual [LINK](#).

- Alle indstillinger registreres i VNS-skema og opdateres ved hvert besøg. Hyppigheden af kontrol afhænger af behov men som minimum en gang årligt.
- Patienten skal være udstyret med lommekort.
- Når batteriet er ved at være opbrugt, vurderer behandlingsteamet i samråd med patienten om der har været effekt af behandlingen. I bekræftende fald henvises patienten til udskiftning af batteri/ stimulator.
- Ved gener, der kan tilskrives stimulation og ikke kan afhjælpes ved justering af stimulationsparametre, må man overveje om stimulatoren skal inaktiveres.
- Ved ophør af brug af VNS efter inaktivering eller afladet batteri forbliver stimulatoren som regel uberørt. I tilfælde af gener fra selve apparatet kan stimulatoren fjernes.
- Yderligere information findes i manualen.

Lommekort: https://dynamic.cyberonics.com/manuals/emanual_download.asp?lang=Dansk&docid={FDF7A2A2-ADE9-4140-ACFF-D3D485559828}

LivaNova manualer: <https://vnstherapy.co.uk/healthcare-professionals/resources/product-training>

10. Symptomer på ledningsbrud / batterisvigt

Enhver form for forværring af anfaldshyppighed eller anfaldsstyrke kan være tegn på, at der er ledningsbrud eller at batteriet er udløbet.

Andre tegn kan være at patienten ikke kan føle stimulationen, ej heller ved brug af magnet.

Der kan kontrolleres for ledningsbrud ved

- at måle modstanden i ledningssystemet (selvtest i nyere typer VNS). Modstanden kan være for høj både ved ledningsbrud og ved løs forbindelse mellem ledning og stimulator.
- at foretage EMG/evokerede potentialer.
- at foretage røntgen af hals og thorax med præsentation af hele ledningsforløbet.

11. MR-skanning ved VNS

Da VNS indeholder metal er der særlige begrænsninger ved MR-skanning hos patienter med VNS.

MRI med felt styrke på 1.5T eller 3 T skal udføres med Head Coil for visse VNS-modeller, se nedenfor.

Skannere i Danmark der kan understøtte sådanne skanninger er i øjeblikket tilgængelige på:

- Rigshospitalet.
- Sjællands Universitetshospital.
- Odense Universitetshospital.
- Aalborg Universitetshospital.
- Aarhus Universitetshospital.

- MRI med felt styrke på 1.5T eller 3 T kan udføres med Head Coil
For følgende modeller:
 - Aspire HC, model 105.
 - Aspire SR, model 106.
 - Sentiva, model 1000 (gruppe A).
 - kan foretages MRI med sende spole (body coil) eller sende-modtage spoler (transmit-receive coils) for hoved og ekstremiteter og feltstyrke op til 3T, undtagen i området mellem C7 og L3.
- MRI med sende-modtage spoler for hoved og ekstremiteter og feltstyrke op til 3 T, undtagen i området mellem C7 og TH8.
For følgende modeller:
 - 102, 102R, 103, 104.
 - Aspire HC.
 - Aspire SR.
 - Sentiva model 1000.
 - som ikke er implanteret i venstre side af brystkassen på højde med armhulen- (gruppe B), kan man foretage.

- Ved mistanke om ledningsbrud, eller efterladt ledningsstump, som er ≥ 2 cm lang kan der foretages MRI med feltstyrke op til 3T, med brug af sende-modtage spoler for hoved og ekstremiteter.
- Ved efterladt ledningsstump < 2 cm er der ikke begrænsninger. Bestemmelse af ledningsstumpens længde foretages ved røntgenundersøgelse (efter instruks).

Indstilling af stimulatoren ved MRI

Stimulatoren skal være helt inaktiveret med følgende trin:

- 1) Stimulator parametre registreres (interrogation).
 - 2) Systemet kontrolleres (system diagnostics).
 - 3) Strømstyrke for "normal, magnet og auto stimulation" omprogrammeres til 0 mA.
 - 4) Stimulator parametre kontrolleres igen (interrogation).
 - 5) Efter undersøgelsen følges trin 1-4 i modsat rækkefølge.
- MR-vejledning ved VNS-terapi (dansk) / [LINK](#).
 - MR-vejledning ved VNS-therapy (engelsk resumé) / [LINK](#).

12. Sygeplejerskens rolle ved VNS

Funktionen skal varetages af en sygeplejerske med særlig oplæring / kvalifikation i forhold til VNS.

VNS-sygeplejerskens rolle kan variere fra sted til sted og kan indebære følgende funktioner:

- I samarbejde med lægen, at varetage information til patienten om VNS før implantation.
- At varetage samarbejdet med Neurokirurgisk afdeling i forhold til ny-anlæggelse af VNS og ved batteriskift.
- I samarbejde med lægen, efter anlæggelse af VNS, at varetage optitrering af strømstyrke.
- At udføre nogle af de planlagte kontroller ved stabile patienter med VNS. Eksempelvis hver anden gang kontrol ved læge og hver anden gang kontrol ved VNS-sygeplejerske.
- Ved behov for hyppige ændringer i indstilling, hvor lægeordineret plan foreligger, at varetage aktuelle ændringer. Herunder også bestemmelse af restbatteri niveau, med henblik på evt. henvisning til batteriskift.
- At teste og slukke / tænde VNS i forbindelse med MR-skanning.

Referencer:

1. Xu Y, Nguyen D, Mohamed A, Carcel C, Li Q, Kutlubaev MA, et al. Frequency of a false positive diagnosis of epilepsy: A systematic review of observational studies. *Seizure*. 2016;41:167-74.
2. Brunnhuber F, Slater J, Goyal S, Amin D, Thorvardsson G, Freestone DR, et al. Past, Present and Future of Home video-electroencephalographic telemetry: A review of the development of in-home video-electroencephalographic recordings. *Epilepsia*. 2020;61 Suppl 1:S3-S10.
3. Beniczky S, Neufeld M, Diehl B, Dobesberger J, Trinka E, Mameniskiene R, et al. Testing patients during seizures: A European consensus procedure developed by a joint taskforce

of the ILAE - Commission on European Affairs and the European Epilepsy Monitoring Unit Association. *Epilepsia*. 2016;57(9):1363-8.

4. Blume WT, Luders HO, Mizrahi E, Tassinari C, van Emde Boas W, Engel J, Jr. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia*. 2001;42(9):1212-8.
5. Tatum WO, Rubboli G, Kaplan PW, Mirsatari SM, Radhakrishnan K, Gloss D, et al. Clinical utility of EEG in diagnosing and monitoring epilepsy in adults. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*. 2018;129(5):1056-82.
6. Kane N, Acharya J, Beniczky S, Caboclo L, Finnigan S, Kaplan PW, et al. A revised glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers and updated proposal for the report format of the EEG findings. Revision 2017. *Clin Neurophysiol Pract*. 2017;2:170-85.
7. Alving J, Beniczky S. Diagnostic usefulness and duration of the inpatient long-term video-EEG monitoring: findings in patients extensively investigated before the monitoring. *Seizure*. 2009;18(7):470-3.
8. Sanchez Fernandez I, Loddenkemper T, Gainza-Lein M, Sheidley BR, Poduri A. Diagnostic yield of genetic tests in epilepsy: A meta-analysis and cost-effectiveness study. *Neurology*. 2019.
9. van Karnebeek CDM, Sayson B, Lee JJY, Tseng LA, Blau N, Horvath GA, et al. Metabolic Evaluation of Epilepsy: A Diagnostic Algorithm With Focus on Treatable Conditions. *Front Neurol*. 2018;9:1016.
10. Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M, Effectiveness, Efficiency of Surgery for Temporal Lobe Epilepsy Study G. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med*. 2001;345(5):311-8.
11. Chandra PS, Ramanujam B, Tripathi M. Surgery for Drug-Resistant Epilepsy in Children. *N Engl J Med*. 2018;378(4):399.
12. Engel J, Jr., McDermott MP, Wiebe S, Langfitt JT, Stern JM, Dewar S, et al. Early surgical therapy for drug-resistant temporal lobe epilepsy: a randomized trial. *JAMA*. 2012;307(9):922-30.
13. Szaflarski JP, Gloss D, Binder JR, Gaillard WD, Golby AJ, Holland SK, et al. Practice guideline summary: Use of fMRI in the presurgical evaluation of patients with epilepsy: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2017;88(4):395-402.
14. Holm E, Foged MT, Beniczky S, Jespersen B, Brennum J, Pinborg LH. Efficacy of the Danish epilepsy surgery programme. *Acta Neurol Scand*. 2018;137(2):245-51.
15. West S, Nolan SJ, Cotton J, Gandhi S, Weston J, Sudan A, et al. Surgery for epilepsy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015(7):CD010541.
16. Spencer S, Huh L. Outcomes of epilepsy surgery in adults and children. *Lancet Neurol*. 2008;7(6):525-37.
17. Jobst BC, Cascino GD. Resective epilepsy surgery for drug-resistant focal epilepsy: a review. *JAMA*. 2015;313(3):285-93.
18. Schmeiser B, Daniel M, Kogias E, Bohringer D, Egger K, Yang S, et al. Visual field defects following different resective procedures for mesiotemporal lobe epilepsy. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2017;76:39-45.

19. Steensberg AT, Olsen AS, Litman M, Jespersen B, Kolko M, Pinborg LH. Visual field defects after temporal lobe resection for epilepsy. *Seizure*. 2018;54:1-6.
20. Macrodimitris S, Sherman EM, Forde S, Tellez-Zenteno JF, Metcalfe A, Hernandez-Ronquillo L, et al. Psychiatric outcomes of epilepsy surgery: a systematic review. *Epilepsia*. 2011;52(5):880-90.
21. Sherman EM, Wiebe S, Fay-McClymont TB, Tellez-Zenteno J, Metcalfe A, Hernandez-Ronquillo L, et al. Neuropsychological outcomes after epilepsy surgery: systematic review and pooled estimates. *Epilepsia*. 2011;52(5):857-69.
22. Witt JA, Helmstaedter C. Cognition in epilepsy: current clinical issues of interest. *Current opinion in neurology*. 2017;30(2):174-9.
23. De Herdt V, De Waele J, Raedt R, Wyckhuys T, El Tahry R, Vonck K, et al. Modulation of seizure threshold by vagus nerve stimulation in an animal model for motor seizures. *Acta Neurol Scand*. 2010;121(4):271-6.
24. Vonck K, De Herdt V, Bosman T, Dedeurwaerdere S, Van Laere K, Boon P. Thalamic and limbic involvement in the mechanism of action of vagus nerve stimulation, a SPECT study. *Seizure*. 2008;17(8):699-706.
25. Raedt R, Clinckers R, Mollet L, Vonck K, El Tahry R, Wyckhuys T, et al. Increased hippocampal noradrenaline is a biomarker for efficacy of vagus nerve stimulation in a limbic seizure model. *J Neurochem*. 2011;117(3):461-9.
26. De Taeye L, Vonck K, van Bochove M, Boon P, Van Roost D, Mollet L, et al. The P3 event-related potential is a biomarker for the efficacy of vagus nerve stimulation in patients with epilepsy. *Neurotherapeutics*. 2014;11(3):612-22.
27. Marrosu F, Serra A, Maleci A, Puligheddu M, Biggio G, Piga M. Correlation between GABA(A) receptor density and vagus nerve stimulation in individuals with drug-resistant partial epilepsy. *Epilepsy research*. 2003;55(1-2):59-70.
28. Fraschini M, Demuru M, Puligheddu M, Floridia S, Polizzi L, Maleci A, et al. The re-organization of functional brain networks in pharmaco-resistant epileptic patients who respond to VNS. *Neurosci Lett*. 2014;580:153-7.
29. Wostyn S, Staljanssens W, De Taeye L, Strobbe G, Gadeyne S, Van Roost D, et al. EEG Derived Brain Activity Reflects Treatment Response from Vagus Nerve Stimulation in Patients with Epilepsy. *Int J Neural Syst*. 2017;27(4):1650048.
30. Toffa DH, Touma L, El Mesquine T, Bouthillier A, Nguyen DK. Learnings from 30 years of reported efficacy and safety of vagus nerve stimulation (VNS) for epilepsy treatment: A critical review. *Seizure*. 2020;83:104-23.
31. Carrette S, Boon P, Vonck K. A prestimulation evaluation protocol for patients with drug resistant epilepsy. *Seizure*. 2017;44:137-42.
32. Renfro JB, Wheless JW. Earlier use of adjunctive vagus nerve stimulation therapy for refractory epilepsy. *Neurology*. 2002;59(6 Suppl 4):S26-30.
33. Elliott RE, Morsi A, Tanweer O, Grobelny B, Geller E, Carlson C, et al. Efficacy of vagus nerve stimulation over time: review of 65 consecutive patients with treatment-resistant epilepsy treated with VNS > 10 years. *Epilepsy Behav*. 2011;20(3):478-83.
34. Rossignol E, Lortie A, Thomas T, Bouthillier A, Scavarda D, Mercier C, et al. Vagus nerve stimulation in pediatric epileptic syndromes. *Seizure*. 2009;18(1):34-7.

35. Gurbani S, Chayasirisobhon S, Cahan L, Choi S, Enos B, Hwang J, et al. Neuromodulation Therapy with Vagus Nerve Stimulation for Intractable Epilepsy: A 2-Year Efficacy Analysis Study in Patients under 12 Years of Age. *Epilepsy Res Treat*. 2016;2016:9709056.
36. De Herdt V, Boon P, Ceulemans B, Hauman H, Lagae L, Legros B, et al. Vagus nerve stimulation for refractory epilepsy: a Belgian multicenter study. *Eur J Paediatr Neurol*. 2007;11(5):261-9.
37. Orosz I, McCormick D, Zamponi N, Varadkar S, Feucht M, Parain D, et al. Vagus nerve stimulation for drug-resistant epilepsy: a European long-term study up to 24 months in 347 children. *Epilepsia*. 2014;55(10):1576-84.
38. Englot DJ, Hassnain KH, Rolston JD, Harward SC, Sinha SR, Haglund MM. Quality-of-life metrics with vagus nerve stimulation for epilepsy from provider survey data. *Epilepsy Behav*. 2017;66:4-9.
39. Parhizgar F, Nugent K, Raj R. Obstructive sleep apnea and respiratory complications associated with vagus nerve stimulators. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine*. 2011;7(4):401-7.
40. Kossoff EH, Zupec-Kania BA, Auvin S, Ballaban-Gil KR, Christina Bergqvist AG, Blackford R, et al. Optimal clinical management of children receiving dietary therapies for epilepsy: Updated recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group. *Epilepsia Open*. 2018;3(2):175-92.
41. van der Louw E, van den Hurk D, Neal E, Leiendecker B, Fitzsimmon G, Dority L, et al. Ketogenic diet guidelines for infants with refractory epilepsy. *Eur J Paediatr Neurol*. 2016;20(6):798-809.
42. Boison D. New insights into the mechanisms of the ketogenic diet. *Current opinion in neurology*. 2017;30(2):187-92.
43. deCampo DM, Kossoff EH. Ketogenic dietary therapies for epilepsy and beyond. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2019;22(4):264-8.
44. Hallbook T, Ji S, Maudsley S, Martin B. The effects of the ketogenic diet on behavior and cognition. *Epilepsy research*. 2012;100(3):304-9.
45. Hallbook T, Lundgren J, Rosen I. Ketogenic diet improves sleep quality in children with therapy-resistant epilepsy. *Epilepsia*. 2007;48(1):59-65.
46. Martin-McGill KJ, Bresnahan R, Levy RG, Cooper PN. Ketogenic diets for drug-resistant epilepsy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;6:CD001903.
47. Thakur KT, Probasco JC, Hocker SE, Roehl K, Henry B, Kossoff EH, et al. Ketogenic diet for adults in super-refractory status epilepticus. *Neurology*. 2014;82(8):665-70.
48. Cervenka MC, Hocker S, Koenig M, Bar B, Henry-Barron B, Kossoff EH, et al. Phase I/II multicenter ketogenic diet study for adult superrefractory status epilepticus. *Neurology*. 2017;88(10):938-43.
49. Williams TJ, Cervenka MC. The role for ketogenic diets in epilepsy and status epilepticus in adults. *Clin Neurophysiol Pract*. 2017;2:154-60.
50. Husari KS, Cervenka MC. The ketogenic diet all grown up-Ketogenic diet therapies for adults. *Epilepsy Res*. 2020;162:106319.
51. Grocott OR, Herrington KS, Pfeifer HH, Thiele EA, Thibert RL. Low glycemic index treatment for seizure control in Angelman syndrome: A case series from the Center for Dietary Therapy of Epilepsy at the Massachusetts General Hospital. *Epilepsy Behav*. 2017;68:45-50.

52. Conover ZR, Talai A, Klockau KS, Ing RJ, Chatterjee D. Perioperative Management of Children on Ketogenic Dietary Therapies. *Anesth Analg*. 2020;131(6):1872-82.
53. Kapetanakis M, Liuba P, Odermarsky M, Lundgren J, Hallbook T. Effects of ketogenic diet on vascular function. *Eur J Paediatr Neurol*. 2014;18(4):489-94.
54. Kosinski C, Jornayvaz FR. Effects of Ketogenic Diets on Cardiovascular Risk Factors: Evidence from Animal and Human Studies. *Nutrients*. 2017;9(5).
55. McDonald TJW, Ratchford EV, Henry-Barron BJ, Kossoff EH, Cervenka MC. Impact of the modified Atkins diet on cardiovascular health in adults with epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2018;79:82-6.
56. McDonald TJW, Diaz-Arias L, Vizthum D, Henry-Barron BJ, Schlechter H, Kossoff EH, et al. Six-month effects of modified Atkins diet implementation on indices of cardiovascular disease risk in adults with epilepsy. *Nutr Neurosci*. 2021:1-10.
57. Batchelor L, Nance J, Short B. An interdisciplinary team approach to implementing the ketogenic diet for the treatment of seizures. *Pediatr Nurs*. 1997;23(5):465-71.
58. Cross JH, McLellan A, Neal EG, Philip S, Williams E, Williams RE. The ketogenic diet in childhood epilepsy: where are we now? *Archives of disease in childhood*. 2010;95(7):550-3.
59. Lightstone L, Shinnar S, Callahan CM, O'Dell C, Moshe SL, Ballaban-Gil KR. Reasons for failure of the ketogenic diet. *J Neurosci Nurs*. 2001;33(6):292-5.

13. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale

Hvad er vagus nerve stimulation?

Vagus nerve stimulation (VNS) er en type af ikke-medicinsk behandling, som anvendes når epilepsimedicin ikke virker og i de tilfælde, hvor man ikke kan fjerne det sted i hjernen, som er udgangspunkt for epilepsien.

Ved VNS indopereres en stimulator på venstre side af brystkassen, umiddelbart under huden, hvor den forbindes med en ledning til vagus nerven, som sidder på venstre side af halsen. Stimulatoren kan herefter styres udefra med en trådløs forbindelse af en læge eller sygeplejerske. Stimulatoren kan også indstilles til at man i nogle tilfælde selv (eller hjælpere / pårørende) kan bruge en særlig magnet til give ekstra stimulationer for at stoppe et anfald.

Hvor godt virker VNS?

Der er ikke tale om helbredende behandling men cirka halvdelen af dem, der får VNS oplever en forbedring: nogle oplever op til en halvering i antallet af anfald, mens andre oplever at deres anfald bliver mildere. Det er dog sjældent, at man bliver helt anfaldsfri.

Virkningen af VNS øges gradvist over tid, hvilket vil sige, at der kan komme færre og færre anfald i løbet af de første år efter man har fået stimulatoren.

Desværre kan man ikke på forhånd vide, hvem der vil have gavn af behandlingen, og selvom man har brugt denne form for behandling i snart 30 år ved man endnu ikke med sikkerhed, hvorfor VNS virker.

Er der bivirkninger ved VNS?

De mest almindelige bivirkninger kan de ofte mindskes ved at justere stimulatoren så den giver mindre strøm. De mest almindelige bivirkninger er hæshed, hoste eller kildende fornemmelse i halsen som opstår fordi, der kommer et lille elektrisk stød på halsnerven. Når der i sjældne tilfælde er alvorligere bivirkninger skyldes det komplikationer i forbindelse med operationen hvor stimulatoren sættes ind.

Kan jeg få fjernet stimulatoren igen hvis den ikke virker på min epilepsi?

Nej, ikke helt. Ledningen, som er sat rundt om vagus nerven på venstre side af halsen, kan ikke fjernes fordi nerven er så tynd som en sytråd, og risikerer at blive beskadiget hvis man forsøger at fjerne ledningen. Hvis du ikke har gavn af stimulatoren vil den som regel bare blive slukket og blive i kroppen. Den generer ikke og påvirker ikke stemmen, når den er slukket.

Kapitel 6.4: De ketogene diæter

1. Introduktion

Ketogen diæt er en non-farmakologisk behandling af børn og voksne med behandlingsrefraktær epilepsi.

Diæten består af høj fedt - lav-kulhydrat og tilstrækkeligt protein.

Formålet er at ændre kroppens energi metabolisme således, at kroppen bruger energi fra fedt, da der ikke er sukker tilgængeligt. I denne situation producerer leveren ketonstoffer fra fedt. Ketonstofferne indgår i energi- stofskiftet i hjernen i stedet for sukker.

De metaboliske effekter af de ketogene diæter efterligner de metaboliske effekter af faste i kroppen, som siden oldtiden har været kendt at have en effekt på epileptiske anfald. Ketogen diæt har været anvendt til behandling af epilepsi siden 1921.

Ketogene diæter er en samlet betegnelse for de overordnet 4 typer ketogen diætbehandlinger af epilepsi (se under punkt 5), baseret på samme princip med forskellige variationer.

- I alle typer består kosten af en stor mængde fedt og en minimal mængde kulhydrat.
- Fælles er, at diæterne baseres eller beregnes i fedtratio som fedtmængden i forhold til mængden af kulhydrat og protein. Fedtratio:
$$\frac{\text{fedt}}{\text{kulhydrat} + \text{protein}}$$

Reference:(40, 41)

2. Virkningsmekanismer og effekt af diætbehandling

Ketogene diæter har multiple virkningsmekanismer som samlet reducerer neuronal excitabilitet.

Der er tale om,

- neurotransmitter regulering, hvor ketogen diæt sandsynligvis virker fremmende på inhibitoriske signalveje og hæmmende excitatoriske signalveje i hjernen.
- glukose restriktion, hvor der opnås antikonvulsiv effekt via påvirkning af KATP-kanaler.
- øget mitokondriel funktion og reduceret frie radikaler, som nedsætter oxidative stress.
- øget mængde umættede fedtsyrer kan åbne og derved nedsætte neural excitabilitet ved binding til en spændingsstyret K⁺-kanal
- øget mængde MCT (medium-chain triglycerides) som i sig selv kan virke antikonvulsiv og nedsættende på oxidativt stress.
- Hæmning af mTOR (Mammalian Target of Rapamycin), som er en mulig antiepileptisk virkningsmekanisme, da mTOR signalering er impliceret i epileptogenese.
- Ændringer i tarmens mikrobiota, som øger bl.a. forholdet mellem GABA og glutamat bl.a. i hippocampus.

Epigenetiske ændringer kan være årsagen til at ketogen diæt har virkning, selv efter at diæten er ophørt og identifikation af disse specifikke mekanismer vil muligvis kunne føre til udviklingen af flere forskellige typer af ketogene diæter hvor f.eks. en streng ketogen diæt måske vil kunne erstattes af mindre restriktiv diæt.

Referencer: (42)

3. Effekt af de ketogene diæter

Effekten af ketogen diæt varierer i de forskellige studier og ved forskellige typer diæt samt varigheden af behandlingen. Effekten er bedst dokumenteret hos børn. Hos voksne er evidensen lav og effekten anses for lavere end hos børn.

Baseret på talrige børnestudier kan forventes:

- Op til ⅓ opnår $\geq 90\%$ anfalds reduktion.
- Ca. 10% bliver anfaldsfri.
- Yderligere ⅓ opnår $> 50\%$ anfalds reduktion.
- Opsummerende: 60-85% har $\geq 50\%$ anfaldsreduktion.
- Ca. 10% har ingen effekt af diæt.
- Ofte ses tillige positiv effekt på vågenhed, kontakt (verbal- og non-verbal kommunikation) og bedre søvn samt ofte mulighed for reduktion af antiepileptika.

Referencer: (43-46)

4. Indikation og kontraindikation for diætbehandling

Effekten af diætbehandling afhænger af at diæten følges helt præcist. Man bør derfor inden initiering af diætbehandling vurdere om patient og familien reelt er interesseret og motiveret og om patientens familie/ netværk har de fornødne kompetencer og ressourcer til at kunne håndtere diæten. Da diæterne er forskellige og rådgivningen er individuel bør patienten vurderes af et specialiseret KetoTeam (læge, diætist, sygeplejerske og eventuelt ergoterapeut) inden stillingtagen til om patienten er kandidat til diætbehandling eller ej.

4.1. Diætbehandling anvendes ved

- Medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi, primært børn men også hos voksne, se kapitel 6 / [LINK](#).
- Diætbehandling anvendes som 1. alternative behandling ved visse syndromer hvis to antiepileptika ikke har været effektive:
 - Infantile spasmer/ West syndrom.
 - Othahara syndrom.
 - Tuberøs sklerose.
 - Angelman syndrom.
 - Dravet syndrom.
 - Epilepsi med myoklone-atone anfald/ Doose syndrom.
 - FIRES.

- Complex I mitokondrie sygdomme, se kapitel 4 / [LINK](#).
- Behandlingsresistente tilfælde af super-refraktær status epilepticus, hos børn og voksne, se kapitel 7 / [LINK](#).
- Diætbehandling er 1. valgs behandling ved GLUT1 mangel, pyruvat dehydrogenase mangel.

Reference: (40)

4.2. Ketogen diæt og voksne

Voksne med medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi bør også tilbydes ketogen diætbehandling, når muligheden for epilepsi kirurgi er undersøgt først, eller i nogle tilfælde hvor patienten er særligt motiveret for diætbehandling.

Det anbefales at der foretages vurdering ved specialiseret ketoteam inklusiv ergoterapeutisk vurdering inden den endelige beslutning.

Ved følgende bør ketogen diæt særligt overvejes:

- Hos patienter med funktionsnedsættelser og som ernæres via PEG-sonde.
- Ved medicinsk behandlingsrefraktær generaliseret epilepsi samt fokale epilepsier, hvor kirurgi ikke er en mulighed.
- Visse syndromer: Tuberøs sclerose, Angelman syndrom m.fl. som beskrevet ovenfor.
- Ved super-refraktær status epilepticus.
- Ved GLUT-1 skal den altid tilbydes.
- Der formodes at være synergistisk effekt mellem VNS og KD og dermed forventes særlig god effekt.

Referencer: (47-51)

4.3. Diætbehandling er kontraindiceret ved,

- Carnitin/ beta-oxidations defekter.
- Andre sjældne metaboliske sygdomme.
- Visse leversygdomme og visse kardiovaskulære sygdomme.
- Porfyri.
- Propofol på grund af øget risiko for propofol infusions syndrom.
- Graviditet.
- Steroidbehandling er ikke en absolut kontraindikation.

Referencer: (40, 52)

5. Diættyper

5.1. Klassisk ketogen diæt, (KD)

Fedtratio varierer, max ratio 4:1 med 90 E% fra fedt. Typisk er kulhydrat mængde ca. 8-30 gr/ dag. Daglig energimængde svarende til vanligt indtag, fordeles ligelig oftest på 4-5 måltider med faste spisetidspunkter.

5.2. Modifieret (Atkins) diæt, (MAD)

Der beregnes ikke daglig energimængde. Der kan spises frit fedt og protein. Et højt fedtindtag er nødvendigt svarende til ca. 75 E% fedt. Kulhydrat mængde beregnes, typisk 10/ 15 max 20 gr/dag

5.3. MCT-diæt, (medium chain triglyceride)

Beregnes med MCT-fedt, svarende til 60 E%. Kulhydratmængde kan være lidt højere end klassisk diæt grundet MCT giver flere ketonstoffer. Kulhydratmængde er typisk 40-50 g/ dag. Energimængde svarende til vanligt indtag.

5.4. LGIT-diæt, (low glycemic index treatment)

Der beregnes forslag til dagligt energiindtag med en fordeling af makronæringsstoffer således diætens ratio er ca. 0,6:1. 57 E% fedt. Kulhydratmængde fastsættes ml. 40-60 g kulhydrat pr. dg (KH med GI $\leq$ 50).

Diæten beregnes altid til den enkelte patient.

Anvendelse af ketogene diæter sammen med medicin og væsketerapi

- Alle typer af antiepileptika kan anvendes sammen med ketogene diæter.
- Alle typer af tabletter og kapsler kan bruges sammen med ketogene diæter.
- Ved behov for en bestemt mikstur, som ikke kan erstattes, kan diætisten tilrette diæten i forhold til kulhydratmængden. [LINK](#) til listen med medicin (vedlagt).
- Ved væsketerapi skal altid anvendes isoton saltvand (og ikke glukose i.v).

6. Generelle principper ved diætbehandling

6.1. Start af diætbehandling

- Diæten opstartes under indlæggelse under tæt observation og monitorering.
- Udvalgte patienter kan opstarte ambulant med tæt kontakt med specialiseret diætist/ Ketoteam.
- Valg af diæt afhænger af alder, syndrom, compliance og familieressourcer.
- Diæten beregnes med udgangspunkt i vanligt energiindtag og tilpasses patientens evne/ønsker til konsistens, smag og volumen.
- Diæten introduceres gradvist over dage, hvor fedtratio øges i takt med at vanlig kulhydratmængde reduceres, indtil ønsket niveau af ketose opnås.
- Patienten/ omsorgsperson oplæres i selvmonitorering af urinketose, blodsukker og blodketoner.

- Multivitamin og mineral tilskud beregnes individuelt til alle patienter på diæt.

6.2. Monitorering af diæten

- Diætbehandlingen tilpasses ratio og energimængde, eventuel suppleres med MCT-fedt.
- Herudover skal patienten følges tæt af det specialiserede KetoTeam for opfølgning af effekt, compliance, laboratoriesvar, eventuelle bivirkninger, ernæringstilstand og generel trivsel.

6.3. Varighed af diætbehandling

- Minimum 3 mdr. hvorefter effekten evalueres.
- Der frarådes medicin-ændringer i de første 3 måneder.
- Ved effekt fortsættes behandlingen i 1-2 år og visse tilfælde i flere år.

6.4. Afslutning af diætbehandling

- Uden effekt efter 3 måneders veludført diætbehandling, udtrappes diæten over kort tid, 2-4 uger.
- Hos patienter, der har været i diætbehandling i længere tid med god effekt, foretages udtrapning over 12-16 uger. Afhængig af diæten ratio, evt. supplerende MCT-fedt og kulhydratindhold beregnes et tilpasset antal udtrapningstrin, hvor ratio (og evt. supplerende MCT-fedt) reduceres gradvist i takt med øget kulhydratmængde.
- Energibehovet reguleres under udtrapningsforløbet for fastholdelse af stabil vægt.

7. Bivirkninger og konsekvenser ved diætbehandling

7.1. Kortsigtede somatiske bivirkninger

Bivirkninger	Forebyggelse
Kvalme, træthed	Overvej langsommere opstart.
Hyperketose (kvalme, opkastninger, acidose, hyperventilation, sløvhed, evt. ekstrem træthed, nedsætter tørst fornemmelse)	Giv lidt sukker som juice/fløde/creme fraiche.
Dehydrering (sjældent)	Husk væskeskema og evt. faste tidspunkter for væskeindtag
Hypoglykæmi (blodsukker < 2-2,5)	Giv lidt sukker som juice/fløde/creme fraiche.
Forstoppelse	Sufficient væskeindtag. Forebygges desuden med Magnesia/ Movicol® (<u>Kaliumchlorid</u> , <u>Macrogol 3350</u> , <u>Natriumchlorid</u> , <u>Natriumhydrogencarbonat</u>) / loppefrøskaller
Forhøjede triglycerider eller/ og kolesterol (forbigående)	Afvent fordi det oftest er forbigående.

7.2. Langsigtede bivirkninger

Bivirkninger	Forebyggelse
Forstoppelse	Sufficient væskeindtag. Forebygges desuden med Magnesia eller Movicol® (<u>Kaliumchlorid</u> , <u>Macrogol 3350</u> , <u>Natriumchlorid</u> , <u>Natriumhydrogencarbonat</u>) eller loppefrøskaller
Nyresten	Forebyggelse med optimalt væskeindtag og <i>kalium citrat</i>
Langsommere vækst	Sikre at dække protein og calcium indtag
Afkalkning af knogle / Let øget risiko for knoglebrud	Der gives D-vitamin og kalk. DEXA-scanning ved langtidsbehandling (> 2 år)
Let øget kolesterol og triglycerider	Let øget kolesterol og triglycerider: tjek fedtkilder (vegetabilsk frem for animalsk), evt. behandling med <i>zerochol</i> og ellers evt. justere ratio OBS: Indtil dato ikke påvist øget risiko for hjertekarsygdom (ref. 18-21)
For at undgå mangel supplementæres diæten	med Multivitamin, Calcium, D-vitamin, Magnesium, Selen
Sekundær karnitin mangel (træthed, muskel svaghed, lav karnitin)	Karnitin supplement

Referencer: (53-56)

7.3. Psykosociale konsekvenser

- Behandling med ketogene diæter kan udfordre mange patienters levevis hvorfor udførlig psykosocial kortlægning og stor støtte er afgørende fra første færd og i det videre forløb.
- Da mange patienter er børn under 16 år, kan behandlingen medføre et betydeligt forældreansvar. Det er derfor væsentligt at behandlingen sammenkobles med et samtidigt psykosocialt blik og perspektiv på familien og patientens nære netværk.
- For den voksne patient, der enten lever et selvstændigt liv eller lever med kommunale støtteforanstaltninger, kan behandlingen også medføre et betydeligt ekstraansvar. Det er derfor vigtigt at afdække patientens personlige ressourcer til at varetage behandlingen og tilberedning af diæten, enten selvstændigt eller med støtte. For patienter der bor på bosteder, er det afgørende for compliance med fortløbende oplæring af personalet i principperne for behandling, da der ofte er skiftende personale.
- Korrekt tilberedning af selve måltiderne sikres via tæt kontakt med behandlende diætist, og/eller de kontaktpersoner der varetager oplæringen, hvilket også bidrager til den samlede støtte.
- Centrale aspekter som madlavnings rutiner, skema-udfyldelser, monitoreringer samt den generelle udfordring i relation til det sociale liv, er alle vigtige opmærksomhedspunkter

- Diæten lægger stort pres på patientens hverdagsliv. Dette gælder både for barnet i en familie, for den voksne og for patienten på bosted, hvor tilberedning af måltider, spisetider og aktiviteter skal forenes. Derudover skal barnets velvilje til at spise forskellige fødevarer, hvor fedt er rigt repræsenteret, være til stede. Således spiller forældrenes og omsorgspersoners pædagogiske evner og psykiske robusthed en vis rolle.
- Forældre- og omsorgspersoners ressourcer og tilgang er ofte en markør for god compliance.

<https://dsr.dk/sygeplejersken/arkiv/sy-nr-2013-4/naar-mad-bliver-behandling>

Referencer: (57-59)

8. Økonomiske forhold (specialprodukter, grøn recept mm.)

- Ketogene diæter kan forsøges sammensat med almindelige fødevarer og produkter, der er tilgængelige i dagligvarebutikker. Diætens principper gør dog, at det ikke altid er muligt at dække patientens ernæringsmæssige behov uden brug af forskellige tilskud.
- Visse specialprodukter er ofte nødvendige til supplerende af de ketogene diæter for at lettere tilberedningen og få diætmaden til at se mere appetitlig ud og dermed hjælpe til en bedre compliance.
- Behovet for specialprodukter er meget individuelt, og tilpasses den enkelte afhængig af behov og præferencer, hvilke kan variere over tid. Derfor kan et fast månedligt beløb til disse udgifter ikke fastsættes.
- Der kan evt. ansøges hos kommunen om dækning af merudgifter. I forbindelse med ansøgningen har forældre/forældremyndighedsindehavere, pligt til at kunne sandsynliggøre udgifterne.

Eksempler på specialprodukter, der kan indgå i ketogene diæter:

- Vitamin og mineraltilskud (ex. multivitamin, calciumtilskud, D-vitamin, jern)
- Kalium citrat og karnitin
- Fiskeolie
- Afføringsmidler (ex. Movicol, Magnesia)
- Proteinpulver (ex. Atpro 100, Atpro 200)
- Særlige fedtstoffer (Calogen, Betaquik, Keyo, Liquigen, MCT-olie og MCT-procal)*
- Fuldgyldigt ernæringsprodukt (KetoCal powder og liquid)*.
- Sojamælk, sojamel, FiberHusk, Thixo-D cal free
- Elverbrød (Guldbageren), Fiberbrød (Sukrin), Keto classic grød og Keto classic bar

*Disse produkter gives der 60 % i sygesikrings-tilskud i henhold til ordination af ernæringspræparater.

9. Mulighed for tabt arbejdsfortjeneste

- Forældrene kan søge deres kommune om kompensation for tabt arbejdsfortjeneste jævnfør Servicelovens § 42. Kommunen træffer afgørelse om hvorvidt forældrene opfylder betingelserne for at modtage kompensation samt i hvilket omfang og for hvilken periode.
- Som udgangspunkt kan familier med børn på ketogene diæter få tildelt 1 til 3 måneders tabt arbejdsfortjeneste. Dog er det ikke alle familier der kan forvente at opfylde kravene og dermed få et positivt svar fra kommunen.
- For voksne på ketogen diæt kan der jævnfør Servicelovens § 83 søges om praktisk støtte til madlavning i hjemmet hvis der er behov for hjælp til at fremstille diæten.

10. Henvisning og visitation

Henvisning til vurdering af mulighed for diætbehandling kan foregå fra egen læge eller pædiatrisk/neurologisk afdeling eller speciallæge.

Hospitaler med diætbehandling i Danmark,

- Epilepsihospitalet Filadelfia har højt specialiseret funktion for behandling med ketogene diæter, alle typer tilbydes, til børn og voksne.
- Desuden tilbydes ketogen diæt (nogen typer af ketogen diæt) regionalt aktuel på:
 - Rigshospitalet,
 - Herlev Hospital (akut opstart af børn som spiser fuld kost),
 - Odense Universitetshospital
 - Aarhus Universitets hospital (Flydende KD/ Ketoca® 4:1 eller 3:1 frem til overgang til skemad).

Referencer

1. Kossoff EH, Zupec-Kania BA, Auvin S, Ballaban-Gil KR, Christina Bergqvist AG, Blackford R, et al. Optimal clinical management of children receiving dietary therapies for epilepsy: Updated recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group. *Epilepsia Open*. 2018;3(2):175-92.
2. van der Louw E, van den Hurk D, Neal E, Leiendecker B, Fitzsimmon G, Dority L, et al. Ketogenic diet guidelines for infants with refractory epilepsy. *Eur J Paediatr Neurol*. 2016;20(6):798-809.
3. Boison D. New insights into the mechanisms of the ketogenic diet. *Current opinion in neurology*. 2017;30(2):187-92.
4. deCampo DM, Kossoff EH. Ketogenic dietary therapies for epilepsy and beyond. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2019;22(4):264-8.
5. Hallbook T, Ji S, Maudsley S, Martin B. The effects of the ketogenic diet on behavior and cognition. *Epilepsy research*. 2012;100(3):304-9.
6. Hallbook T, Lundgren J, Rosen I. Ketogenic diet improves sleep quality in children with therapy-resistant epilepsy. *Epilepsia*. 2007;48(1):59-65.

7. Martin-McGill KJ, Bresnahan R, Levy RG, Cooper PN. Ketogenic diets for drug-resistant epilepsy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;6:CD001903.
8. Thakur KT, Probasco JC, Hocker SE, Roehl K, Henry B, Kossoff EH, et al. Ketogenic diet for adults in super-refractory status epilepticus. *Neurology*. 2014;82(8):665-70.
9. Cervenka MC, Hocker S, Koenig M, Bar B, Henry-Barron B, Kossoff EH, et al. Phase I/II multicenter ketogenic diet study for adult superrefractory status epilepticus. *Neurology*. 2017;88(10):938-43.
10. Williams TJ, Cervenka MC. The role for ketogenic diets in epilepsy and status epilepticus in adults. *Clin Neurophysiol Pract*. 2017;2:154-60.
11. Husari KS, Cervenka MC. The ketogenic diet all grown up-Ketogenic diet therapies for adults. *Epilepsy Res*. 2020;162:106319.
12. Grocott OR, Herrington KS, Pfeifer HH, Thiele EA, Thibert RL. Low glycemic index treatment for seizure control in Angelman syndrome: A case series from the Center for Dietary Therapy of Epilepsy at the Massachusetts General Hospital. *Epilepsy Behav*. 2017;68:45-50.
13. Conover ZR, Talai A, Klockau KS, Ing RJ, Chatterjee D. Perioperative Management of Children on Ketogenic Dietary Therapies. *Anesth Analg*. 2020;131(6):1872-82.
14. Kapetanakis M, Liuba P, Odermarsky M, Lundgren J, Hallbook T. Effects of ketogenic diet on vascular function. *Eur J Paediatr Neurol*. 2014;18(4):489-94.
15. Kosinski C, Jornayvaz FR. Effects of Ketogenic Diets on Cardiovascular Risk Factors: Evidence from Animal and Human Studies. *Nutrients*. 2017;9(5).
16. McDonald TJW, Ratchford EV, Henry-Barron BJ, Kossoff EH, Cervenka MC. Impact of the modified Atkins diet on cardiovascular health in adults with epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2018;79:82-6.
17. McDonald TJW, Diaz-Arias L, Vizthum D, Henry-Barron BJ, Schlechter H, Kossoff EH, et al. Six-month effects of modified Atkins diet implementation on indices of cardiovascular disease risk in adults with epilepsy. *Nutr Neurosci*. 2021:1-10.
18. Batchelor L, Nance J, Short B. An interdisciplinary team approach to implementing the ketogenic diet for the treatment of seizures. *Pediatr Nurs*. 1997;23(5):465-71.
19. Cross JH, McLellan A, Neal EG, Philip S, Williams E, Williams RE. The ketogenic diet in childhood epilepsy: where are we now? *Archives of disease in childhood*. 2010;95(7):550-3.
20. Lightstone L, Shinnar S, Callahan CM, O'Dell C, Moshe SL, Ballaban-Gil KR. Reasons for failure of the ketogenic diet. *J Neurosci Nurs*. 2001;33(6):292-5.

11. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale

Hvornår bruger man ketogen diæt?

Ketogen diæt er en lægeordineret behandling, der kan bruges ved svær epilepsi, når epilepsimedicin ikke er tilstrækkelig effektiv. Ved nogle typer af epilepsi hos børn, kan ketogen diæt være den mest effektive behandling. Der findes forskellige typer af ketogene diæter, men fælles for dem alle er, at de består af højt fedtindhold og lavt indhold af kulhydrater samt at de kræver stor disciplin at følge.

Hvordan virker ketogen diæt?

Selvom ketogen diæt har været anvendt til behandling af epilepsi i over 100 år, så ved man faktisk ikke præcis, hvordan det virker. Man ved dog, at når man faster, dannes der 'ketonstoffer' i hjernen, og hjernen bruger fedt til at få energi i stedet for sukker. Ketonstoffer gør nervecellerne i hjernen mere stabile og dermed tilsyneladende mere modstandsdygtige over for hjernens tendens til epileptiske anfald.

Hvem har gavn af ketogen diæt?

Ikke alle har gavn af en ketogen diæt. De fleste oplever at få væsentligt færre anfald, men det er kun sjældent, at anfaldene forsvinder helt. Virkningen af ketogen diæt afhænger af at diæten følges helt nøjagtigt, og der er ikke plads til 'fridage' fra diæten. Det kræver derfor disciplin og kan være en udfordrende behandling for hele familien. Inden denne behandlingsform påbegyndes må man derfor overveje, om man har det nødvendige overskud og motivation til at følge diæten. Hvis diætbehandlingen virker godt, fortsætter diætbehandlingen som regel i nogle år. Hvis man efter tre måneder med ketogen behandling ikke ser en forbedring, udtappes diæten over et par uger.

Hvilke bivirkninger er der ved ketogen diæt?

Ja - som ved al anden epilepsibehandling kan der være bivirkninger. De mest almindelige bivirkninger er forstoppelse og kvalme, og bivirkningerne er typisk mest udtalte i starten af behandlingen. På lang sigt kan der være risiko for mangel på visse vigtige næringsstoffer og vitaminer, og det er derfor vigtigt, at diæten styres af en diætist med erfaring for ketogen diætbehandling.

Hvordan kommer jeg i gang med Ketogen diætbehandling?

Inden du eller dit barn kan starte på en ketogen diæt, skal det tales nøje igennem med et team af specialister – et såkaldt KetoTeam, som vurderer om du/dit barn er egnet til denne behandlingsform. Ved opstart af diæten bliver man indlagt til observation, og herefter følges man med hyppig kontakt til KetoTeamet. Der er fire forskellige typer af ketogene diætbehandlinger af epilepsi, og valget af diættype afhænger af din / dit barns epilepsitype, dine familieressourcer og motivation for behandlingsformen. Ketogene diæter kan være ret dyre og kan være tidskrævende. Kommunen kan rådgive om muligheden for at søge til praktisk hjælp til madlavningen og om eventuel kompensation for tabt arbejdsfortjeneste i forbindelse med opstartsfasen ([LINK](#)).

Kapitel 7: Udredning og behandling af Status Epilepticus

Kapitel 7.1: Udredning af Status Epilepticus

1. Definitioner:

- **Status epilepticus (SE):**
En tilstand med epileptiske anfald af abnorm lang varighed (t1), som efter et tidsrum (t2) medfører risiko for permanent cerebral skade.
- **Konvulsivt SE (KSE):**
Langvarigt bilateralt (generaliseret) tonisk-klonisk anfald > 5 min, eller gentagne bilaterale (generaliserede) tonisk-kloniske anfald, hvor patienten ikke genvinder fuld bevidsthed imellem anfaldene.
- **Non-konvulsivt SE (NKSE):**
En heterogen gruppe af tilstande med længerevarende epileptiske anfald (>10 min) med bevidsthedspåvirkning uden prominente motoriske symptomer. Diagnosen dokumenteres med EEG.
- **Andre former for SE:**
Andre former for SE (der ikke er omfattet af KSE eller NKSE) f.eks. myoklon SE eller fokal motorisk SE uden bevidsthedspåvirkning (epilepsia partialis continua).
- **Refraktær SE (RSE):**
SE som fortsætter trods brug af benzodiazepin og et i.v. antiepileptikum.
- **Superrefraktær SE (SRSE):**
SE som fortsætter/recidiverer mindst 24 timer efter generel anæstesi er påbegyndt.
- **Ophobede anfald/ seizure clusters**
Tre eller flere anfald inden for et døgn, som ikke opfylder kriterierne for status epilepticus dvs. hvor patienten genvinder bevidstheden imellem anfald.

2. Klassifikation af status epilepticus

STATUS EPILEPTICUS klassificeres efter 4 akser

- Semiologi
- Ætiologi
- EEG
- Alder

Bemærk dog at semiologi og EEG kan ændres over tid og derfor er klassifikationen dynamisk. F.eks. kan SE starte som fokal-motorisk SE, udvikle sig til KSE og siden hen til NKSE med coma.

2.1. Semiologi

Skal **altid** beskrive **både**

- Tilstedeværelse / fravær af prominente motoriske symptomer
- Grad af bevidsthedspåvirkning

STATUS EPILEPTICUS <u>med</u> prominente motoriske symptomer	STATUS EPILEPTICUS <u>uden</u> prominente motoriske symptomer
A.1 Konvulsivt SE (bilateralt tonisk-klonisk SE)	B.1 NKSE med coma
A.2 Myoklon SE	B.2 NKSE uden coma
A.3 Fokal motorisk SE, herunder epilepsia partialis continua	B.2.a Generaliseret (absence SE)
A.4 Tonisk SE	B.2.b Fokal med og uden bevidsthedspåvirkning
A.5 Hyperkinetisk SE	

Simplificeret inddeling af SE (uddrag reference 1) hvor også den fulde klassifikation kan findes.

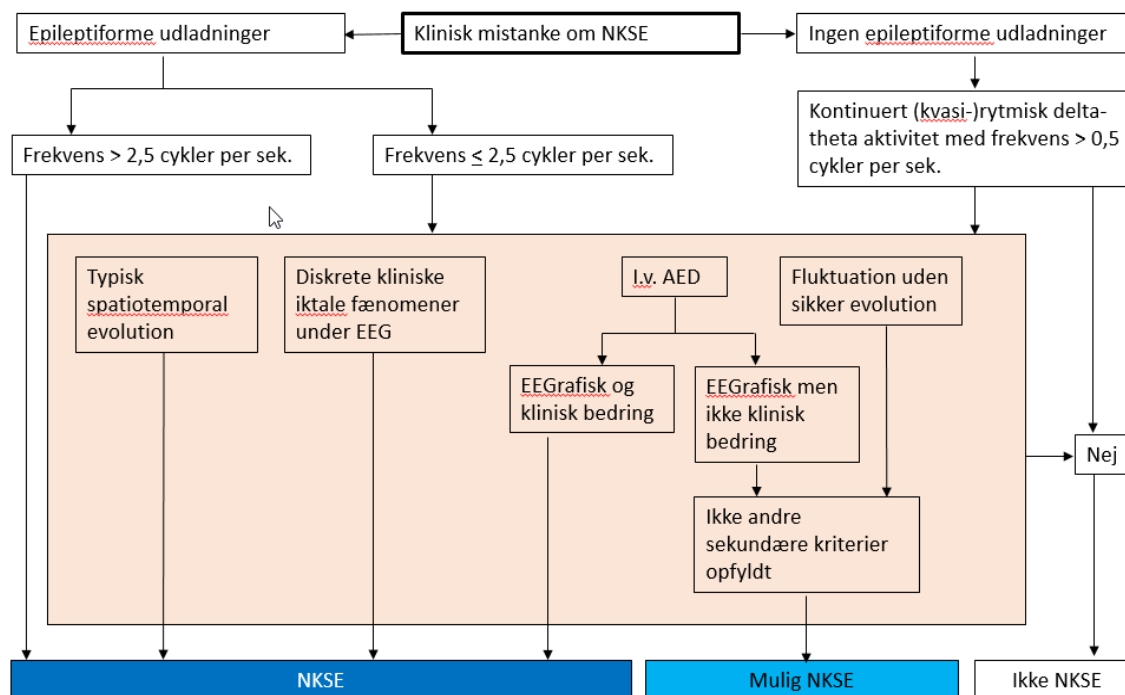
2.2. Ætiologi

- Ved kendt årsag (symptomatisk) – klassificeres SE afhængig af om årsagen er
 - Akut (f.eks. stroke, encephalitis)
 - "Remote" (f.eks. posttraumatisk, postinfektiøst)
 - Progressiv (f.eks. ved tumor cerebri, demens, progressiv myoklon epilepsi)
 - SE ved elektrokliniske syndromer (f.eks. Dravet syndrom, Lennox Gastaut syndrom).
- Ukendt ætiologi.

2.3. Elektroencefalografi (EEG)

EEG ved SE beskrives i henhold til international terminologi

- EEG er oftest ikke af værdi ved KSE, på grund af muskelartefakter.
- EEG er helt afgørende ved diagnosticering af NKSE. EEG-kriterier for NKSE er oftest de såkaldte Salzburg kriterier.



Salzburg EEG kriterier for NKSE, modificeret efter [Leitinger et al, 2016](#).

Ovenstående EEG-forandringer skal være til stede i mindst 10 sammenhængende sekunder, og hele EEG'et skal være abnormt. For patienter med epileptisk encefalopati gælder andre kriterier.

2.4. Alder

Inddeling af SE efter aldersgruppe indgår også i klassifikationen.

Uddybning kan ses i reference 1.

Referencer: (1-5)

3. Forekomst af status epilepticus

- Hos voksne er incidensen for førstegangs non-anoksisk SE 10-20/100.000/år.
- Hos børn er incidensen lidt højere.
- Den alderskorregerede hyppighed for SE i alle aldersgrupper og ætiologier angives med 29.3 tilfælde af SE per 100.000 indbyggere / år.
- Omkring halvdelen af patienterne har NKSE.
- En tredjedel af patienter med SE udvikler RSE
- Omkring 10 % udvikler SRSE.

Referencer: (6-11)

4. Hyppigste årsager til status epilepticus

- Mere end halvdelen af tilfælde af SE opstår hos patienter, der ikke i forvejen har epilepsi, og hvor årsagerne er forskellige former for strukturelle eller metaboliske hjernepåvirkninger.
- Hos patienter med epilepsi er hyppigste årsag behandlingssvigt (non-kompliance) på grund af manglende medicinindtagelse eller ændringer i antiepileptikum i forbindelse med medicinskift.

	IKKE KENDT MED EPILEPSI	KENDT MED EPILEPSI
Særligt hos børn	▪ Feberkrampe	
Børn og voksne	▪ Neuroinfektion eller -inflammation ▪ Strukturel CNS-læsion (f.eks. traume, infarkt) ▪ Metabolisk (især hypoglykæmi) ▪ Elektrolytforstyrrelser ▪ Uræmi ▪ Forgiftninger	▪ Non-kompliance/ behandlingssvigt ▪ Systemisk infektion
Særligt hos voksne	▪ Abstinens	

Referencer: (8, 12)

5. Akut udredning ved status epilepticus

Det er afgørende at tilgrundsiggende årsag til SE eftersøges og om muligt behandles. Parallelt med udredningen sikres vitale funktioner og der gives akut anfaldsbehandling ved KSE.

5.1. Alle patienter

- BS på fingerblod (kapillær), monitorering af vitale værdier og blodgasanalyse.
- Hvis grundliggende ætiologi ikke er kendt foretages CT-cerebrum uden kontrast så snart som det er muligt (obs. strukturel læsion som årsag til SE, især ved abnorm neurologisk undersøgelse, fokal start af anfald, disponerende anamnese).
- Blodprøver: BS, fuldt celletal, ioniseret Ca⁺⁺, magnesium, kalium, natrium, nyre- levertal, myoglobin, CK, samt plasma-koncentration af antiepileptika hos patienter med kendt epilepsi.
- EEG: Hvis konvulsivt anfald er remitteret, men patienten ikke er vågen og orienteret indenfor en time efter remission, anbefales EEG for at udelukke NKSE [3]
- EEG: ved uafklaret bevidsthedspåvirkning, hvor der klinisk er mistanke om NKSE.

5.2. Overvejelser afhængig af den kliniske situation

- Infektionsprøver og lumbalpunktur (ved mistanke om neuroinfektion inkl. autoimmun encephalitis)
- Toksikologisk blod eller urin screening (ved mistanke om forgiftning af f.eks. TCA, alkohol, opioider, barbiturater).
- MR-skanning af cerebrum så snart det er muligt, såfremt ætiologi ikke er afklaret.

Reference:(7, 13, 14)

6. Monitorering af status epilepticus

Under SE er hjernen og kroppen i en ekstrem overbelastet tilstand hvor fysiologiske processer i stigende grad foregår i et patologisk iskæmisk / anaerobt miljø med risiko for kollaps af kompensatoriske autoregulatoriske mekanismer.

Excessiv frigivelse af eksitatoriske neurotransmittorer under langvarig SE er neurotokisk og giver risiko for varig cerebral skade. SE kræver derfor tæt observation og hurtigst muligt symptomatisk behandling, herunder generel anæstesi og assisteret ventilation ved refraktær SE. Under sedation kan det ikke længere klinisk vurderes, om patienten er i SE, og den cerebrale tilstand må vurderes ved hjælp af EEG.

6.1. Kardio-respiratorisk monitorering

Er nødvendig under alle former for SE på grund af risiko for kredsløbs- og respiratorisk svigt.

6.2. EEG-monitorering

Ved SE med prominente motoriske fænomener kan, som regel, klinisk konstateres, om en igangværende behandling er tilstrækkelig, medmindre patienten er sederet.

Fortsat bevidsthedssvækkelse efter KSE er ophørt kan hos den usederede patient skyldes:

- NKSE
- følger efter status / postiktal tilstand
- bivirkninger af den medicinske behandling
- den tilgrundliggende årsag

Ved brug af kontinuert EEG (cEEG) kan påvises, at ca. 1/3 af patienter med SE fortsætter med at have vedvarende eller intermitterende anfaldsaktivitet i EEG efter klinisk anfaldsophør. Den prognostiske betydning af intermitterende anfaldsaktivitet er dog usikker.

Hvis en patient med KSE efter intensivering af antiepileptika fortsat ikke vågner op, trods ophørte konvulsioner, er den eneste mulighed for at konstatere, om behandlingen har effekt at foretage yderligere EEG-optagelser. Dette gælder også for de fleste af de patienter, der fra starten har fået konstateret NKSE.

Ved RSE og SRSE kræves EEG-monitorering med henblik på terapistyring i form af,

- gentagne/ daglige EEG-optagelser (typisk af 20-30 minutters varighed, men gerne længere) - eller
- kontinuert EEG (cEEG), i det omfang det er til rådighed.

I begge tilfælde kan man konstatere, om der fortsat er anfaldsaktivitet i registreringsperioden og justere behandlingen derefter.

- *Værdi og fordele ved cEEG*
 - Der kan med større sikkerhed påvises intermitterende anfaldsaktivitet.
 - Der kan tidligere konstateres aftagende effekt af en loading-dosis af antiepileptika.
 - Det kan kontinuert sikres, at forskellige ikke-epileptiske motoriske fænomener (sitren, enkelte ryk og forskellige arytmiske bevægelser) fortolkes korrekt, så man undgår overbehandling f.eks. ved gentagne bolus-injektioner af sedativa.
 - Lidt "knudret" formulering. F.eks.: Man kan mere præcist vurdere, om den enkelte type medicin er givet i optimal dosering, inden man skifter præparat. Dette gælder også ved beslutning om at sedere patienten.
 - Ved sedation, hvor de kliniske fund er mindre tydelige, er EEG endnu vigtigere for at se, om man har fået brudt SE, og om man har opnået en ønsket dybde af sedation f.eks. i form af burst-suppression. Også her giver cEEG en bedre mulighed end et kortere EEG.
- *Begrænsninger ved cEEG*
 - Der findes ikke evidens for, at cEEG fremfor daglige, kortere optagelser, bedrer patients chance for overlevelse. Der er endnu ikke afklaret om cEEG forbedrer neurologisk outcome.
 - cEEG hjælper med til at fastholde opmærksomheden på, at få status under kontrol, men rummer også en risiko for overbehandling.
 - Det er vigtigt, at cEEG ikke tager fokus fra at afdække og behandle en underliggende årsag.
- *Monitorering efter status epilepticus*
 - Når status synes at være brudt, er det vigtigt fortsat at monitorere og eventuelt gentage EEG indenfor de næste 24 timer.
 - Hvis patienten fortsat ikke vågner op, og der ikke er anden åbenlys årsag til dette, er det altid en mulighed, at status har recidiveret.

Referencer: (15-20)

7. Prognose ved status epilepticus

7.1. Prognose hos voksne

Mortaliteten ved SE er høj både på kort og på lang sigt. To år efter SE er ca. 50 % døde.

- Den underliggende ætiologi er afgørende for prognosen på kort sigt. F.eks. er det kun de færreste patienter med EEG-grafisk verificeret SE efter anoksisk hjerneskade, der overlever den

akutte fase. Også ved patienter med maligne sygdomme f.eks. glioblastom og hjernemetastaser er prognosen alene på grund af grundsygdommen dystre.

- Patienter med kendt epilepsi og anfald fremprovokeret af dårlig compliance har til gengæld gode chancer til at komme sig helt.
- Patienterne med idiopatisk / genetisk generaliseret epilepsi og SE får kun undtagelsesvis blivende mén.
- Patienter uden underliggende akut hjernesygdom får i ca. 1/3 tilfælde nye neurologiske udfald efterfølgende, som kan være forbigående (f.eks. "Todd's parese") eller varige. Dette er uafhængigt af ætiologien.
- Yderlige afgørende prognostiske faktorer er,
 - varighed af SE
 - anfaldstypen
 - alderen
 - komorbiditet
 - bevidsthedsniveauet, når diagnosen stilles.

Referencer: (8, 9, 11, 21)

7.2. Særligt for børn

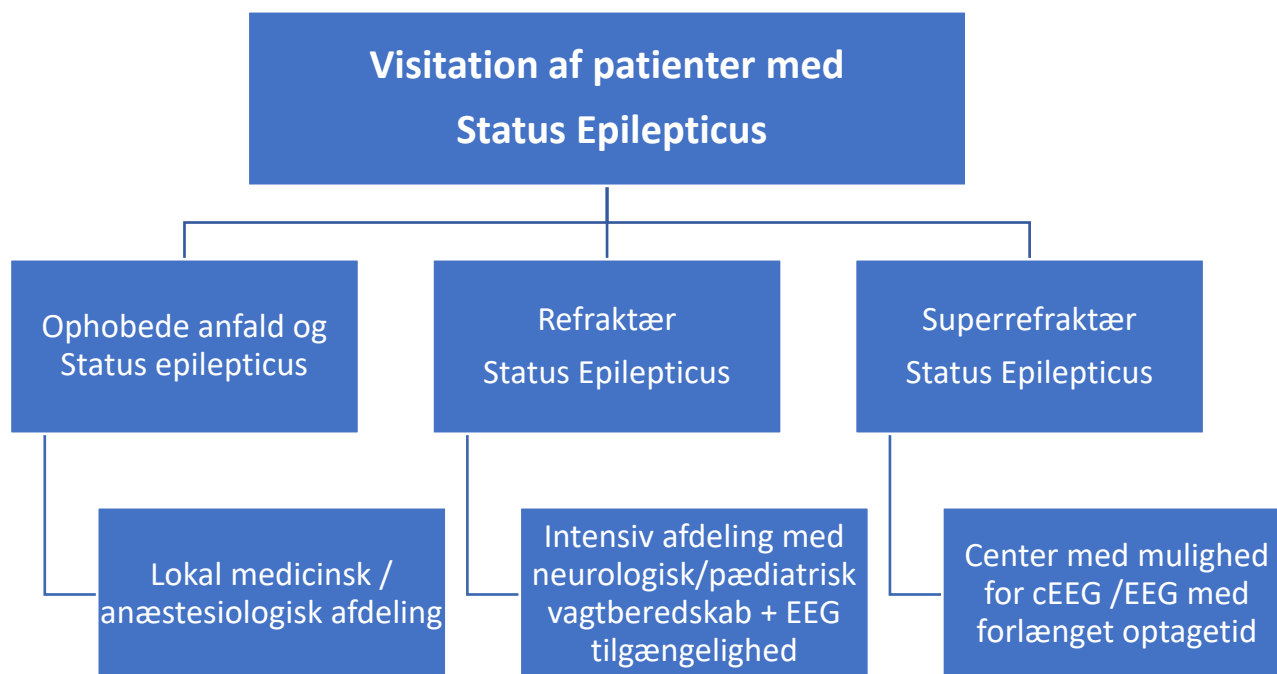
Prognosen ved KSE hos børn adskiller sig fra prognosen hos voksne idet mortaliteten i børnepopulationen er væsentligt lavere.

- Korttids-mortaliteten ved KSE hos børn ligger i intervallet 3 - 5%. Efter en gennemsnitlig opfølgningstid på ca. 9 år var 90% i live i en kohorte på 223 børn fra den nordlige del af London. I løbet af opfølgningstiden udviklede 25% epilepsi. Hos hovedparten skete dette inden for 18 måneder efter SE.
- Risikoen for at udvikle epilepsi er lavere ved akut symptomatisk SE og ved febril SE (14% for sidstnævnte).
- Langtidsmorbiditeten er betydelig ved symptomatisk SE og ved børn med kendt neurologisk sygdom før SE, mens prognosen er god blandt børn, der er neurologisk raske før SE.
- Færre end 9% af de børn, der ved follow-up havde motorisk handicap eller mental retardering udviklede handicap efter SE.
- Risikoen for temporallapssklerose er lav (3%) og formentlig ikke væsentligt større hos børn med febril SE sammenlignet med afebril SE.
- Det er usikkert, hvilken betydning barnets alder og varigheden af anfald har for prognosen. De refererede data dækker, ud fra en tidligere anvendt definition af status epilepticus, alene børn med anfaldsvarighed på mere end 30 minutter.
- Data tyder på, at gentagne tilfælde af SE kan være forbundet med alvorligere prognose, hvilket understreger vigtigheden af hurtig og effektiv behandling af KSE.

Referencer: (22-24)

8. Visitation af patienter med status epilepticus

Fig.7.2.



Referencer:

1. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus--Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015;56(10):1515-23.
2. Leitinger M, Trinka E, Gardella E, Kalss G, Beniczky S. Salzburg criteria: can we extend validation to critical care? - Authors' reply. *Lancet Neurol*. 2017;16(1):25-6.
3. Leitinger M, Trinka E, Gardella E, Rohrer A, Kalss G, Qerama E, et al. Diagnostic accuracy of the Salzburg EEG criteria for non-convulsive status epilepticus: a retrospective study. *Lancet Neurol*. 2016;15(10):1054-62.
4. Hirsch LJ, LaRoche SM, Gaspard N, Gerard E, Svoronos A, Herman ST, et al. American Clinical Neurophysiology Society's Standardized Critical Care EEG Terminology: 2012 version. *J Clin Neurophysiol*. 2013;30(1):1-27.
5. Hirsch LJ, Fong MWK, Leitinger M, LaRoche SM, Beniczky S, Abend NS, et al. American Clinical Neurophysiology Society's Standardized Critical Care EEG Terminology: 2021 Version. *J Clin Neurophysiol*. 2021;38(1):1-29.
6. Damian MS, Ben-Shlomo Y, Howard R, Harrison DA. Admission patterns and survival from status epilepticus in critical care in the UK: an analysis of the Intensive Care National Audit and Research Centre Case Mix Programme database. *Eur J Neurol*. 2020;27(3):557-64.

7. Betjemann JP, Josephson SA, Lowenstein DH, Burke JF. Trends in Status Epilepticus-Related Hospitalizations and Mortality: Redefined in US Practice Over Time. *JAMA Neurol.* 2015;72(6):650-5.
8. Leitingner M, Trinka E, Giovannini G, Zimmermann G, Florea C, Rohrer A, et al. Epidemiology of status epilepticus in adults: A population-based study on incidence, causes, and outcomes. *Epilepsia.* 2019;60(1):53-62.
9. Rodin E, Krogstad MH, Aukland P, Lando M, Moller HS, Gesche J, et al. High long-term mortality after incident status epilepticus in adults: Results from a population-based study. *Epilepsia.* 2019;60(1):33-41.
10. Bergin PS, Brockington A, Jayabal J, Scott S, Litchfield R, Roberts L, et al. Status epilepticus in Auckland, New Zealand: Incidence, etiology, and outcomes. *Epilepsia.* 2019;60(8):1552-64.
11. Chin RF, Neville BG, Scott RC. A systematic review of the epidemiology of status epilepticus. *Eur J Neurol.* 2004;11(12):800-10.
12. Gurcharran K, Grinspan ZM. The burden of pediatric status epilepticus: Epidemiology, morbidity, mortality, and costs. *Seizure.* 2019;68:3-8.
13. Huff JS, Melnick ER, Tomaszewski CA, Thiessen ME, Jagoda AS, Fesmire FM, et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures. *Ann Emerg Med.* 2014;63(4):437-47 e15.
14. Harden CL, Huff JS, Schwartz TH, Dubinsky RM, Zimmerman RD, Weinstein S, et al. Reassessment: neuroimaging in the emergency patient presenting with seizure (an evidence-based review): report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2007;69(18):1772-80.
15. Claassen J, Taccone FS, Horn P, Holtkamp M, Stocchetti N, Oddo M, et al. Recommendations on the use of EEG monitoring in critically ill patients: consensus statement from the neurointensive care section of the ESICM. *Intensive Care Med.* 2013;39(8):1337-51.
16. Herman ST, Abend NS, Bleck TP, Chapman KE, Drislane FW, Emerson RG, et al. Consensus statement on continuous EEG in critically ill adults and children, part I: indications. *J Clin Neurophysiol.* 2015;32(2):87-95.
17. Herman ST, Abend NS, Bleck TP, Chapman KE, Drislane FW, Emerson RG, et al. Consensus statement on continuous EEG in critically ill adults and children, part II: personnel, technical specifications, and clinical practice. *J Clin Neurophysiol.* 2015;32(2):96-108.
18. Claassen J, Mayer SA, Kowalski RG, Emerson RG, Hirsch LJ. Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients. *Neurology.* 2004;62(10):1743-8.
19. Rossetti AO, Schindler K, Sutter R, Ruegg S, Zubler F, Novy J, et al. Continuous vs Routine Electroencephalogram in Critically Ill Adults With Altered Consciousness and No Recent Seizure: A Multicenter Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol.* 2020;77(10):1225-32.
20. Rossetti AO, Lowenstein DH. Management of refractory status epilepticus in adults: still more questions than answers. *Lancet Neurol.* 2011;10(10):922-30.
21. Rossetti AO, Hurwitz S, Logroscino G, Bromfield EB. Prognosis of status epilepticus: role of aetiology, age, and consciousness impairment at presentation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006;77(5):611-5.
22. Pujar S, Scott RC. Long-term outcomes after childhood convulsive status epilepticus. *Curr Opin Pediatr.* 2019;31(6):763-8.

23. Pujar SS, Martinos MM, Cortina-Borja M, Chong WKK, De Haan M, Gillberg C, et al. Long-term prognosis after childhood convulsive status epilepticus: a prospective cohort study. *Lancet Child Adolesc Health*. 2018;2(2):103-11.
24. Chin RF, Neville BG, Peckham C, Bedford H, Wade A, Scott RC, et al. Incidence, cause, and short-term outcome of convulsive status epilepticus in childhood: prospective population-based study. *Lancet*. 2006;368(9531):222-9.

9. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale

Hvad betyder Status Epilepticus?

Langt de fleste epileptiske anfald stopper af sig selv. Hvis et anfald i sjældne tilfælde ikke ophører i løbet af få minutter – eller hvis det ene anfald afløser det andet uden at man er kommet til sig selv, kalder man det status epilepticus, og det forkortes tit til "SE".

Der findes forskellige typer af status epilepticus afhængig af hvilke dele af hjernen, der er involveret i anfaldene. Status epilepticus er relativt sjældent men? skal behandles hurtigst muligt da langvarige anfald giver risiko for skader i hjernen og udvikle sig til en livstruende situation.

Hvad skyldes Status Epilepticus?

De fleste, der får status epilepticus er personer som IKKE i forvejen har epilepsi, men som får anfald på grund af en akut skade i hjernen. Det kan være hjerneblødning, hjernebetændelse eller lignende.

Hos personer, der i forvejen har epilepsi, er den hyppigste årsag til status epilepticus, at man har glemt at tage sin medicin eller at medicinen er taget forkert. I visse tilfælde kan status epilepticus også opstå som konsekvens af en infektion – f.eks. lungebetændelse, eller grundet stress eller søvnmangel, som kan forværre anfald.

Hvordan finder man ud af om der er tale om Status Epilepticus?

Som regel er det åbenlyst, når der er status epilepticus, idet man kan se at kramperne varer ved og ved. Hvis der er tvivl, f.eks. hvis der er tale om anfald uden synlige kramper, kan det afklares ved hjælp af EEG-undersøgelse (se LINK).

Hvordan behandles Status Epilepticus?

Under behandlingen af status epilepticus kan det være nødvendigt at blive bedøvet og lagt i respirator, hvor der kan gives forskellige typer medicin i en blodåre for at få anfaldene til at stoppe. Når man er under bedøvelse, kan kramperne ikke længere ses med det blotte øje men der kan stadig være epileptisk aktivitet i hjernen og det kan derfor være nødvendigt at foretage EEG undersøgelse vedvarende eller dagligt og til man har fået anfaldene under kontrol. Respiratorbehandlingen kan være nødvendig indtil status epilepticus er ophørt.

Kan Status Epilepticus og anfald være farlige?

Langvarig status epilepticus kan medføre risiko for hjerneskade og udvikle sig til en livstruende tilstand.

Hvad kan pårørende / hjælpere gøre ved længerevarende anfald udenfor hospitalet?

Under status epilepticus er både hjerne og krop enormt overbelastet. Der skal derfor vigtigt, at der reageres ved anfald, der varer længere end 3 - 5 minutter for at forbygge, at der udvikles status epilepticus og for at behandling og observation kan foregå hurtigst muligt. Dette gøres efter ordination fra lægen, at give anfaldsbrydende medicin (f.eks. Stesolid, Buccolam, Rivotril) og ringe 112, hvis denne ikke har effekt – eller hvis man ikke kan give anfaldsbrydende medicin.

Du kan læse mere under kapitel 7.2 LINK.

Kapitel 7.2: Behandling af akutte anfald, ophobede anfald og Status Epilepticus

For definition og klassifikation af SE, se i kap. 7.1 [/LINK](#)

Referencer: (1, 2)

1. Introduktion

Langvarige anfald, serier af anfald og SE er symptomer på akutte og kroniske hjernesygdomme, som er karakteriseret ved øget anfaldsberedskab.

Udredning og diagnosticering af de underliggende sygdomme vil være meget forskellig.

Principperne for anfaldsbehandling er som regel ensartet og kan anvendes ved langt de fleste årsager til SE (metaboliske, infektiøse, toksiske mm). Ved SE pga. cerebral anoksi/hypoksi eller lignende skader efter svær hypoglykæmi er behandling og prognose dog anderledes og ikke omfattet af denne vejledning.

- Akutte symptomatiske årsager til nyopståede langvarige anfald, serier af anfald og SE skal findes og behandles eller straks udelukkes.
- Førstegangs-SE er oftest udtryk for en akut hjernesygdom, og er sjældnere symptom på underliggende epilepsi.
- Hos patienter med kendt epilepsi er medicinsvigt den mest almindelige årsag til langvarige anfald og SE.

Behandling af SE er ikke ens hos børn og voksne (18 år og opefter) og beskrives derfor i særskilte afsnit nedenfor.

Referencer: (3-5)

2. Akut behandling af anfald og status epilepticus hos voksne

Langvarige anfald, ophobede anfald og SE er et kontinuum med flydende overgange. Evidensniveauet for behandling af de forskellige situationer er dog meget forskelligt.

2.1. Anfald uden for hospital

Akut anfaldsbehandling omhandler behandling af anfald, som varer længere end 3 min. men som endnu ikke opfylder de diagnostiske kriterier for SE.

Langt de fleste anfald varer under 3 minutter og patienterne vil derfor ikke have behov for akut medicinsk behandling af deres epileptiske anfald. Hos udvalgte patienter med kendt epilepsi kan det dog være relevant at give akut anfaldsbehandling for at forhindre udvikling til SE. Tidsgrænsen for hvornår der skal gives behandling bør tilpasses individuelt afhængig af anfaldstype og anfaldshyppighed.

- Akut anfaldsbehandling gives som mundhulevæske midazolam (Buccolam®/Epistatus) 10 mg buccalt eller rectiole diazepam (Stesolid®) 10-20 mg rektalt.
 - Ved generaliseret / bilateral tonisk-klonisk anfald: efter 3 min.
 - Ved fokalt anfald med bevidsthedspåvirkning: efter 5 min.
 - Ved manglende effekt eller i tilfælde af yderligere anfald, gives samme dosis igen typisk efter 5 min. samtidig med at ambulancen tilkaldes medmindre andet er aftalt med behandlende læge.

Referencer: (6, 7)

2.2. Ophobede anfald

Patienter med tre eller flere (bilaterale) generaliserede tonisk-kloniske anfald inden for ét døgn bør som udgangspunkt indlægges. Evidensniveauet for behandling af ophobede anfald er lavt og der findes ingen randomiserede studier på området. Der kan være overgang til SE. Hvis kriterierne for SE er opfyldt skal behandlingen tilpasses. Parallelt med anfaldsbehandling skal en evt. udløsende årsag identificeres og behandles.

- Ophobede anfald, som ikke opfylder kriterierne for SE anbefales ikke behandlet med benzodiazepiner med kort halveringstid men med et antiepileptikum med muligheden for hurtig optrapning. Ved behov for meget hurtig effekt anbefales i.v. loading.

Egnede præparater er:

- levetiracetam (Keppra®) i.v. eller p.o., f.eks. 60 mg/kg.
- clobazam (Frisium®) tablet, f.eks. 10 mg - 20 mg.

Andre muligheder afhængig af individuelle forhold er:

- valproat (Orfiril®) i.v. eller p.o. f.eks. 40 mg/kg.
- lacosamid (Vimpat®) i.v. eller p.o. f.eks. 400 mg i.v. eller p.o.
- clonazepam (Iktorivil®) i.v. eller p.o. f.eks. 1 mg - 2 mg.

Referencer: (2)

3. Behandling af konvulsivt status epilepticus (KSE) hos voksne

KSE er en livstruende og akut behandlingskrævende tilstand. KSE inddeles efter varighed i fire stadier med tilhørende behandlingsprincipper. Bemærk at semiologien ved SE ofte ændrer sig over tid. Således vil KSE kunne overgå til NKSE, typisk i stadie 3(-4). Hos en ikke-sederet patient, hvor konvulsionerne ophører, men hvor patienten ikke viser konstant og åbenlys bedring i bevidsthedsniveau, bør der mistænkes pågående SE i form af NKSE. Her stilles diagnosen ved hjælp af EEG. Hvis akut EEG ikke er tilgængeligt, overvejes behandling på den kliniske mistanke.

Stadie 1: 0-10 min. benzodiazepin i.v.

Stadie 2: 10-30 min. Specifikke antiepileptika i.v.

Stadie 3: 30 min. – 24 timer: Anæstesi.

Stadie 4: Over 24 timer: Anæstesi.

Stadie 1: Tidlig status epilepticus

Behandling hjemme (pårørende, bosteder el. lign), se også kapitel 5.6 / [LINK](#)

- Første valg er mundhulevæske midazolam (Buccolam®) 10 mg /2 ml buccalt.
- Alternativ kan der gives rectiole diazepam (Stesolid®) 10 mg - 20 mg rektalt.
- Ved manglende effekt af første dosis kan der gives sammen dosis igen efter 5 min. samtidig med at ambulance tilkaldes.
- Ved udvalgte patienter med svær behandlelig epilepsi kan der dog afviges fra ovenstående fremgangsmåde efter lægelig aftale.

Sundhedsfagligt personale (herunder ambulance, præhospitalt)

- Benzodiazepiner er førstevalgs behandling ved håndtering af langvarige tonisk-kloniske anfald, som opfylder kriterierne for SE, dvs. 5 min. for generaliseret / bilateral tonisk-klonisk anfald og 10 min. for fokale anfald med bevidsthedspåvirkning.
- Hyppigst brugt er diazepam (Stesolid®) 10 mg - 20 mg i.v. (0,25 mg/kg, 5 mg/min.).
- Alternativt midazolam (Buccolam®) 10 mg i.v./i.m. eller buccalt.
- OBS: Koncentrationen af både midazolam og diazepam i hjernen falder hurtigt (15-30 min.), og man bør altid overveje at give en ny dosis efter ca. 15 min. for at forebygge nye anfald. Der er ingen kontrollerede studier, der sammenligner effektiviteten og bivirkningerne af diazepam eller midazolam.
- Clonazepam 1 mg - 2 mg (Rivotril®) kan gives som i.v.
- Lorazepam i.v. 2 mg - 4 mg afhængig af lokal instruks.

Referencer: (6, 8-13)

Stadie 2: Etableret status epilepticus

Hvis den indledende behandling ikke har stoppet anfaldsaktiviteten efter 10 min. skal der startes behandling i.v. antiepileptika. Ved mistanke om medicinsvigt hos patienter med kendt epilepsi, kan det være en fordel at supplere med de i forvejen givne antiepileptika.

Følgende præparater anvendes afhængig af den lokal instruks:

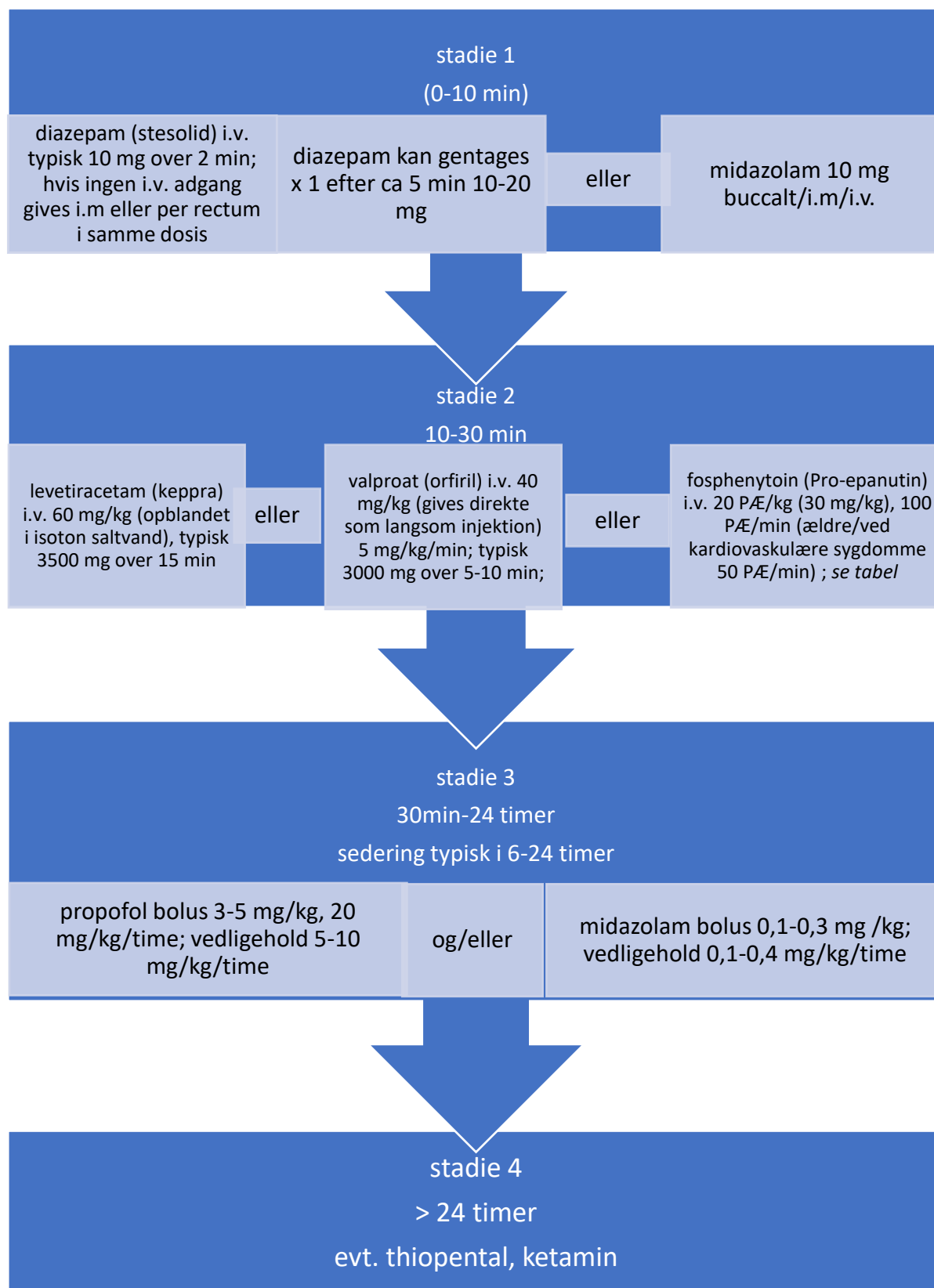
- Levetiracetam i.v. 60 mg/kg (opblandet i isototonisk NaCl, infusionstid min. 15 min.) som mætningsdosis, efterfulgt af vedligeholdelsesdosis på 2 g - 4 g/døgn (obs. reduceret vedligeholdelsesdosis ved nedsat nyrefunktion,
- Valproat * i.v. 40 mg/kg (injektion med 5 mg/kg/min.) som mætningsdosis, efterfulgt af vedligeholdelsesdosis på 20 mg/kg/døgn.
- Fosphenytoin (Pro-Epanutin) ** i.v. 20 mg phenytoinækvivalent (PÆ)/kg (NB: se infusionsvejledning, max. infusionshastighed 150 mg PÆ/min.) som mætningsdosis, efterfulgt af vedligeholdelsesdosis af på 5 mg PÆ/kg/døgn i.v. eller phenytoin 5 mg/kg/døgn p.o., begge fordelt på 2-3 doser. Max dosis: 2000 mg PÆ.

* Valproat skal undgås ved kendt mitokondrie sygdom eller metaboliske tilstande med forhøjet serumammoniak.

** Fos-phenytoin bør undgås ved absencestatus, progressiv myoclonus-epilepsi, porfyri og kardielle overledningsforstyrrelser.

<https://medicin.dk/>

Referencer: (14, 15)

Behandlingsregime ved konvulsiv status epilepticus, Figur 7.3

Stadie 3: Refraktær status epilepticus (RSE)

Der er ingen evidensbaserede anbefalinger til behandling af denne tilstand. Behandlingsmålet er ophør af kliniske og EEGrafiske anfald.

Følgende præparater anvendes

- Propofol (Diprivan®): Der anbefales en intravenøs bolus på 2 mg - 5 mg/kg, efterfulgt af en infusion på initialt 5 mg - 10 mg/kg/time, justeres ofte til 1 mg - 3 mg/kg/time. Behandlingen bør ikke overstige 48 timer, da risikoen for at udvikle et såkaldt propofol infusionssyndrom (PRIS) øges med stigende dosis. Hvis ikke EEGrafisk anfaldskontrol kan opnås med propofol alene anbefales tillæg af midazolam.
- Midazolam (Dormicum®): Der anbefales en intravenøs bolus på 0,2 mg/kg, (infusionshastighed: 4 mg/min.) efterfulgt af en infusion på 0,05-0,4 mg/kg/time for effekt. Man skal være forsigtig med midazolam, hvis andre benzodiazepiner har været helt ineffektive og i tilfælde af leversygdom eller porfyri.
- Der anbefales at tilføje mindst et yderligt antiepileptikum i doserne beskrevet i figur 7.3.
- Varigheden af anæstesi fastlægges på individuel basis bl.a. afhængig af formodet ætiologi, typisk 6-24 timer.

Reference: (3)

Stadie 4: Superrefraktær status epilepticus (SRSE)

Behandling af SRSE skal fortsætte indtil EEG viser at status er under kontrol. Behandlingen aftappes langsomt, typisk i løbet af 12-24 timer. Især ved patienter med nyopstået refraktært SE (new onset refractory SE/NORSE) er det afgørende at sikre, at der ikke foreligger en behandelbar årsag til SE f.eks. en autoimmun-encefalitis.

Der er begrænset evidens for behandling i denne fase men der er konsensus for kombinationsbehandling bestående i:

- Behandling af grundsygdommen, hvis muligt
- Støttende intensiv behandling
- Fortsat anæstesi eller med thiopental narkose 1 mg/kg/time
- Gentagne cykler med anæstesi forsøges langsomt nedtrappet efter 24-48 timer med kontrol af SE. Varigheden af cyklerne kan være længere end 24 timer.
- Ketamin (afhængig af instruks) 2,5 mg/kg/time efterfulgt af en kontinuerlig infusion med startdosis på 3 mg/kg/time med titrering i intervaller på 1 mg/kg/time indtil burst-suppression eller max. 10 mg/kg/time som alternativ til thiopental narkose.
- Kombination af 2-4 antiepileptika. Hyppige skift bør undgås.

Der er beskrevet andre eksperimentelle behandlingsmuligheder i litteraturen på kasuistisk basis.

Referencer: (3, 16-18)

4. Behandling af non-konvulsiv status epilepticus hos voksne

NKSE, dvs. pågående anfaldsaktivitet uden prominente motoriske symptomer, udgør klinisk en meget heterogen gruppe af tilstande. En patient med fokus i parietallappen kan være vågen og

omkringgående, mens en patient med NKSE i efterforløbet af KSE kan være dybt bevidstløs. Ved fokal NKSE kan man være vågen men have fokale udfald (f.eks. afasi) eller fremstå konfus. En patient på intensiv afdeling med svær akut strukturel eller metabolisk cerebral påvirkning og sekundært NKSE kan være bevidstløs, uden at det umiddelbart er klart om bevidsthedspåvirkningen skyldes anfaldstilstanden, den tilgrundliggende lidelse eller en kombination. NKSE kan indledes af (bilaterale) generaliserede toniske kloniske anfald.

- Når NKSE er bekræftet ved akut EEG, anbefales, at der opstartes behandling med et antiepileptikum.
- Såfremt der ikke er adgang til akut EEG anbefales "bedside test" med refrakte doser af benzodiazepin. Ved klinisk bedring bestyrkes mistanken om NKSE-diagnosen. Bemærk at klinisk bedring kun ses ved omkring 10% af patienter og manglende bedring udelukker ikke NKSE.
- Ved stærk klinisk mistanke behandles med antiepileptika.
- I behandlingsrefraktære tilfælde kan overvejes generel anæstesi svarende til retningslinjer for KSE. OBS. Da anæstesi er forbundet med væsentlig risiko for komplikationer, er der behov for grundig afvejning af tilgrundliggende lidelse og komorbiditet i forhold til den forventede kliniske effekt.
- Behandling af NKSE kræver mulighed for at der kan foretages daglige EEG eller cEEG.
- Vedrørende monitorering og visitation, henvises i øvrigt til kapitel 7.1 / [LINK](#).

Følgende antiepileptika kan anvendes:

- Valproat i.v. 40 mg/kg som mætningsdosis, efterfulgt af vedligeholdelsesdosis på 20 mg/kg/døgn*
- Levetiracetam i.v. 60 mg/kg som mætningsdosis, efterfulgt af vedligeholdelsesdosis på 2-4 g/døgn (obs. reduceret vedligeholdelsesdosis ved nedsat nyrefunktion).
- Fos-phenytoin 20 mg PÆ/kg som mætningsdosis, efterfulgt af vedligeholdelsesdosis af på 5 mg PÆ/kg/døgn i.v. eller phenytoin* 5 mg/kg/døgn p.o., begge fordelt på 2-3 doser. NB: i.v. behandling kræver kardio-respiratorisk monitorering**. Max dosis 2000 mg PÆ.

<https://medicin.dk/>

Ved manglende effekt af ovenstående (eller kontraindikationer) kan gives:

- Lacosamid i.v. 400 mg som mætningsdosis, efterfulgt af vedligeholdelsesdosis på 200-400 mg/døgn.
- Topiramat p.o. (evt. i sonde) 400-600 mg som mætningsdosis, efterfulgt af vedligeholdelsesdosis på 200-400 mg/døgn.
- Phenobarbital i.v. 10-20 mg/kg som mætningsdosis, efterfulgt af vedligeholdelsesdosis på 1-4 mg/kg/døgn fordelt på 2 doser***

* Overvej plasma ammonium ved manglende opvågning

**Bemærk: fos-phenytoin/phenytoin og lacosamid anvendes ikke til absence status. Lokale standardordinationer kan bidrage til at undgå doseringsfejl.

*** Kræver kardio-respiratorisk monitorering på intensiv afd. Kontraindiceret ved porfyri

Reference:(19)

5. Akut behandling af anfald og status epilepticus – børn

Aktuelle vejledning gælder børn over 1 måned og op til 18 år.

For neonatale kramper henvises til Dansk Pædiatrisk Selskab (DPS) instruks "Udredning af anfald i neonatalperioden".

[http://paediatri.dk/images/dokumenter/Retningslinjer_2019/Udredning_af_anfald_i_neonatalperioden -
_DPS guideline - revideret.pdf](http://paediatri.dk/images/dokumenter/Retningslinjer_2019/Udredning_af_anfald_i_neonatalperioden_-_DPS_guideline_-_revideret.pdf)

For børn gælder i det væsentlige samme forhold som hos voksne. Der er dog enkelte forskelle der kan fremhæves:

- Akutte anfald hos børn ses hyppigt som led i feberkramper.
- Akutte anfald kan være led i debut af metabolisk / neurodegenerativ sygdom særligt hos mindre børn, så hvis indiceret anbefales udredning af dette og evt. pyridoxin-behandlingsforsøg.

5.1. Anfald uden for hospital

Akut anfaldsbehandling omhandler langvarige anfald, som endnu ikke opfylder de diagnostiske kriterier for SE eller for anfaldsophobning. Langt de fleste børn har ikke behov for akut behandling af deres epileptiske anfald.

Akut anfaldsbehandling anbefales for at forhindre fortsatte anfald.

- Ved generaliserede / bilateral tonisk-klonisk anfald: efter 3 min.
- Ved fokale anfald med bevidsthedspåvirkning: efter 5 min.
- Hvis der haves i.v. adgang / præhospitalt, kan der gives enten midazolam (0,2 mg/kg, givet over 2 min., max enkeltdosis 10 mg) (Buccolam®) eller diazepam (0,4 mg/kg givet over 2 min., max enkeltdosis 10 mg) (Stesolid®).
- Hvis der ikke haves i.v. adgang, kan der gives enten midazolam buccalt (alder <1 år 2,5 mg, alder 1-5 år 5 mg, alder 5-10 år 7,5 mg, alder >10 år 10 mg) (Buccolam®) eller diazepam (Stesolid®) rektalt (0,5 mg/kg, max enkeltdosis 10 mg).
- Ved manglende effekt udenfor hospital kaldes 112.
- Ved manglende effekt og tilstedeværelse af sundhedspersonale gives samme dosis igen efter 5 min., helst iv.

Referencer: (6, 20)

5.2. Ophobede anfald

Evidensniveauet for behandling af ophobede anfald er lavt og der findes ingen randomiserede studier på området. Der kan være overgang til SE. Hvis kriterierne for SE er opfyldt skal behandling tilpasses. Ophobede anfald i form af "seizure clusters" kan ses hos i øvrigt raske børn eller ved genetisk ætiologi, f.eks. PCDH19 syndrom. Ved disponerende faktorer kan der med fordel foreligge en plan for forebyggende og akut behandling med antiepileptikum.

Anfaldsserier, som ikke opfylder kriterierne for SE, anbefales ikke behandlet med benzodiazepiner med kort halveringstid men med et antiepileptikum med muligheden for hurtig optrapning, se kapitel 5 / [LINK](#).

Egnede antiepileptika er,

- Clobazam (Frisium®) tablet eller mikstur. Startdosis ofte 0,2-0,4mg/kg med mulighed for øgning til max dosis 1 mg/kg.

Ved behov for meget hurtig effekt anbefales i.v. loadning:

- Levetiracetam (Keppra®) i.v. 50 mg/kg, max. enkeltdosis 1500 mg.
- Valproat (Orfiril®) iv. 30 mg/kg, max. enkeltdosis 3000 mg.
- Lacosamid (Vimpat®) i.v. 6 mg/kg, max. enkeltdosis 400 mg.

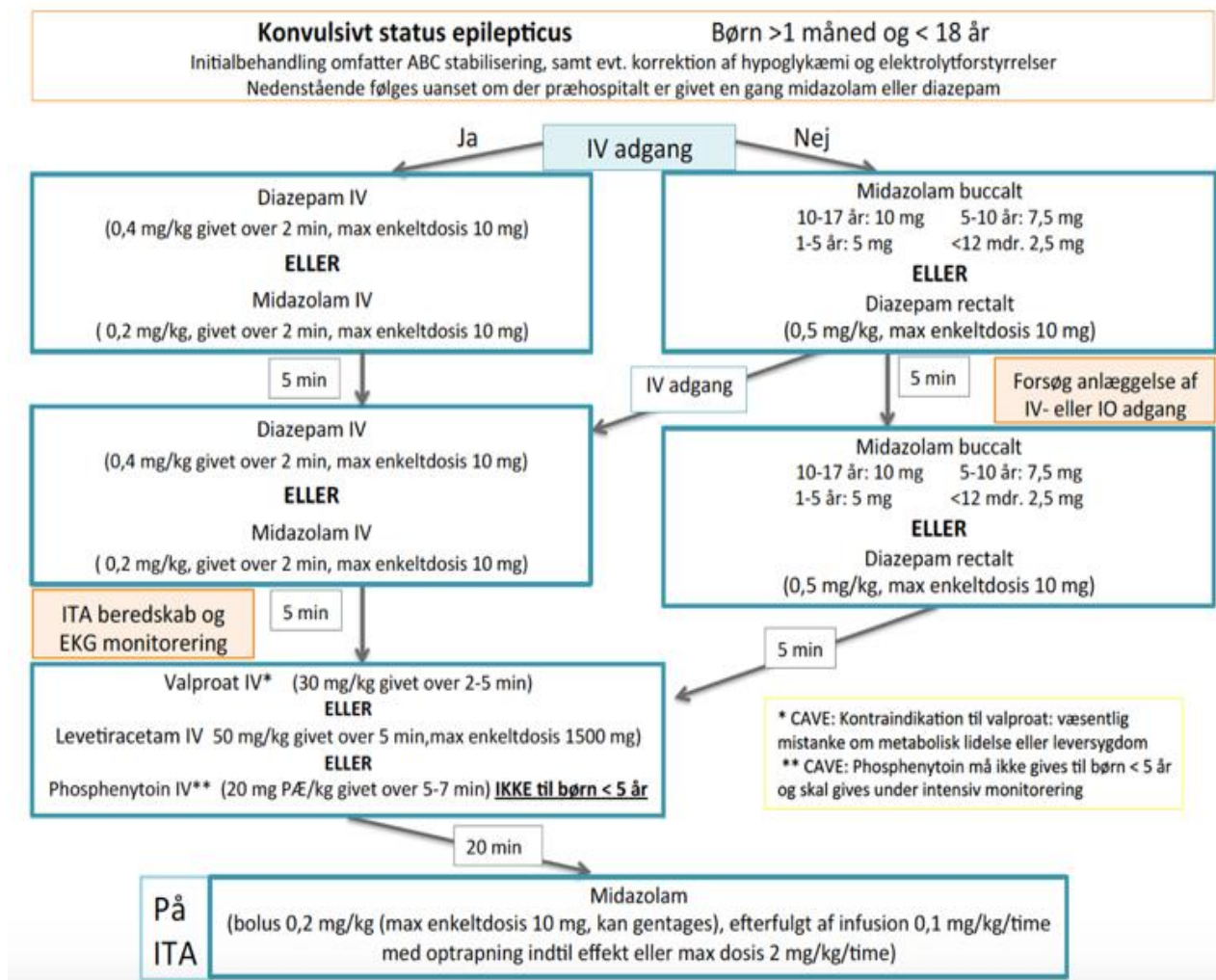
Referencer: (2)

6. Behandling af konvulsivt status epilepticus hos børn

Behandling hjemme ved pårørende, bosteder eller lignende,

- Første valg ved yngre børn er diazepam (Stesolid®) rektalt, for ældre børn er det midazolam (Buccolam®) buccalt.
- Ved manglende effekt af første dosis kan der gives sammen dosis igen samtidig med at ambulance tilkaldes hvis dette er aftalt med kontaktlæge.
- Ved udvalgte patienter med svært behandlelig epilepsi kan der dog afviges fra ovenstående fremgangsmåde
- Kloralhydrat® rektalt kan også være et alternativ: 500 mg < 5 år, 1 gram 5 – 10 år, 2 gram > 10 år. Kloralhydrat er et gammelt, men effektivt præparat, der ofte virker synergistisk med diazepam. Optages i løbet af få min. efter rektal applikation. Skal fremstilles magistralt.

Figur 7.4.



Landsdækkende behandlingsvejledning for SE hos børn:

https://paediatric.dk/images/dokumenter/vejledninger_2017/Status_instruks_DPS_Rettelse_090917.pdf

- Hvis den indledende behandling ikke har stoppet anfaldsaktiviteten efter 10 min. skal der startes behandling med et i.v. antiepileptika.
- Ved mistanke om medicinsvigt hos patienter med kendt epilepsi, kan det være en fordel at supplere med de i forvejen givne antiepileptika.

Ellers vælges mellem enten:

- Levetiracetam i.v. 50 mg/kg, max. 1500 mg som enkeltdosis (opblandet i isotonisk NaCl, infusionstid min. 5 min.), evt. efterfulgt af vedligeholdelsesdosis på 40 mg/kg/døgn (obs. reduceret vedligeholdelsesdosis ved nedsat nyrefunktion).
- Valproat * i.v. 30 mg/kg, max 3000 mg som enkeltdosis (injektion over 2-5 min.), evt. efterfulgt af vedligeholdelsesdosis på 30 mg/kg/døgn.

- Fosphenytoin** (Pro-Epanutin®) i.v. 20 mg PÆ/kg (NB: se inf.vejl., max infusionshastighed 150 mg PÆ/min.) som mætningsdosis, efterfulgt af vedligeholdelsesdosis af på 5 mg PÆ/kg/døgn i.v. eller phenytoin 5 mg/kg/døgn p.o., begge fordelt på 2-3 doser.

* Valproat, særligt som vedligehold, skal undgås ved kendt mitokondrie sygdom, leversygdom eller metaboliske tilstande med forhøjet serum-ammonium.

** Fosphenytoin bør ikke gives til børn under 5 år med mindre særlige forhold gør sig gældende.

Referencer: (21)

7. Behandling af refraktært og superrefraktær status epilepticus hos børn

Ved langvarig RSE monitoreres med EEG, se kapitel 7.1 / [LINK](#) og behandles oftest med flere antiepileptika, barbiturat coma, ketogen diæt eller i enkelte tilfælde epilepsikirurgi.

Antiepileptika, der kan anvendes:

- Lacosamid i.v. 6 mg/kg, max enkeltdosis 400 mg som mætningsdosis, efterfulgt af vedligeholdelsesdosis på 6 mg/kg/døgn*.
- Fenemal 20 mg/kg iv. Injiceres over 10 min. Effekt kan ikke forventes før ca. 20 min. efter infusion er givet. Ved fortsat behandling gives næste dosis 8 timer senere og derefter hver 12. time. 2 – 4 mg/kg. Daglige målinger af serum phenobarbital er nødvendige i starten, ligesom for phenytoin og evt. andre antiepileptika.
- Ved børn under 3 år uden kendt ætiologi kan der overvejes pyridoxin. Dosis er 100 mg i.v. Hvis der ikke er effekt gentages dette op til en dosis på 300 mg. Der fortsættes med 30 mg/kg/døgn i 3 doser 3-5 dage. Herefter evt. PLP oralt (pyridoxal 5'-phosphat) 30-60 mg/kg/døgn i 4-6 daglige doser i 3 dage.

I særlige tilfælde:

- Midazolam og fos-phenytoin® kan gives i.m. (samme dosis som i.v.).
- Propofol anbefales generelt ikke til børn pga. risiko for propofol infusionssyndrom.

Referencer: (22)

8. Behandling af NKSE hos børn

Behandling af NKSE er ens for børn og voksne.

- Diagnosen bør verificeres med EEG før ekstensiv behandling iværksættes.
- Der kan med fordel sammenholdes med EEG fra barnet i en fase hvor han/hun var i habitualltilstand, da nogle børn, f.eks. med epileptisk encefalopati, har EEG-forandringer i habitualltilstand, der kan minde om NKSE.

9. Behandling efter ophørt SE hos børn og voksne

- Vedligeholdelsesbehandling opstartes ca. 6 timer efter mætning med antiepileptikum.
- Dosis af antiepileptika justeres på baggrund af klinisk respons og vejledt af plasma-koncentrationsmålinger.
- Så snart patienten kan tage medicin per os (eller evt. per sonde) overgås til per os medicinadministration. Doser justeres efter klinik, bivirkninger og plasma-koncentrationer (tages medicin-fastende).

Referencer:

1. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus--Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015;56(10):1515-23.
2. Jafarpour S, Hirsch LJ, Gainza-Lein M, Kellinghaus C, Detyniecki K. Seizure cluster: Definition, prevalence, consequences, and management. *Seizure*. 2019;68:9-15.
3. Brophy GM, Bell R, Claassen J, Alldredge B, Bleck TP, Glauser T, et al. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocrit Care*. 2012;17(1):3-23.
4. Rossetti AO, Logroscino G, Liaudet L, Ruffieux C, Ribordy V, Schaller MD, et al. Status epilepticus: an independent outcome predictor after cerebral anoxia. *Neurology*. 2007;69(3):255-60.
5. Nolan JP, Sandroni C, Bottiger BW, Cariou A, Cronberg T, Friberg H, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines 2021: post-resuscitation care. *Intensive Care Med*. 2021;47(4):369-421.
6. McIntyre J, Robertson S, Norris E, Appleton R, Whitehouse WP, Phillips B, et al. Safety and efficacy of buccal midazolam versus rectal diazepam for emergency treatment of seizures in children: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;366(9481):205-10.
7. Navarro V, Dagron C, Elie C, Lamhaut L, Demeret S, Urien S, et al. Prehospital treatment with levetiracetam plus clonazepam or placebo plus clonazepam in status epilepticus (SAMUKeppra): a randomised, double-blind, phase 3 trial. *Lancet Neurol*. 2016;15(1):47-55.
8. Alldredge BK, Gelb AM, Isaacs SM, Corry MD, Allen F, Ulrich S, et al. A comparison of lorazepam, diazepam, and placebo for the treatment of out-of-hospital status epilepticus. *N Engl J Med*. 2001;345(9):631-7.
9. Cereghino JJ, Cloyd JC, Kuzniecky RI, North American Diastat Study G. Rectal diazepam gel for treatment of acute repetitive seizures in adults. *Arch Neurol*. 2002;59(12):1915-20.
10. Pellock JM. Use of midazolam for refractory status epilepticus in pediatric patients. *J Child Neurol*. 1998;13(12):581-7.
11. Prasad M, Krishnan PR, Sequeira R, Al-Roomi K. Anticonvulsant therapy for status epilepticus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014(9):CD003723.
12. Scott RC, Besag FM, Neville BG. Buccal midazolam and rectal diazepam for treatment of prolonged seizures in childhood and adolescence: a randomised trial. *Lancet*. 1999;353(9153):623-6.

13. Silbergleit R, Durkalski V, Lowenstein D, Conwit R, Pancioli A, Palesch Y, et al. Intramuscular versus intravenous therapy for prehospital status epilepticus. *N Engl J Med*. 2012;366(7):591-600.
14. Chamberlain JM, Kapur J, Shinnar S, Elm J, Holsti M, Babcock L, et al. Efficacy of levetiracetam, fosphenytoin, and valproate for established status epilepticus by age group (ESETT): a double-blind, responsive-adaptive, randomised controlled trial. *Lancet*. 2020;395(10231):1217-24.
15. Kapur J, Elm J, Chamberlain JM, Barsan W, Cloyd J, Lowenstein D, et al. Randomized Trial of Three Anticonvulsant Medications for Status Epilepticus. *N Engl J Med*. 2019;381(22):2103-13.
16. Rosati A, De Masi S, Guerrini R. Ketamine for Refractory Status Epilepticus: A Systematic Review. *CNS Drugs*. 2018;32(11):997-1009.
17. Shorvon S, Ferlisi M. The treatment of super-refractory status epilepticus: a critical review of available therapies and a clinical treatment protocol. *Brain : a journal of neurology*. 2011;134(Pt 10):2802-18.
18. Muhlhofer WG, Layfield S, Lowenstein D, Lin CP, Johnson RD, Saini S, et al. Duration of therapeutic coma and outcome of refractory status epilepticus. *Epilepsia*. 2019;60(5):921-34.
19. Sutter R, Semmlack S, Opic P, Spiegel R, De Marchis GM, Hunziker S, et al. Untangling operational failures of the Status Epilepticus Severity Score (STESS). *Neurology*. 2019;92(17):e1948-e56.
20. McTague A, Martland T, Appleton R. Drug management for acute tonic-clonic convulsions including convulsive status epilepticus in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;1:CD001905.
21. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, Alldredge B, Arya R, Bainbridge J, et al. Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr*. 2016;16(1):48-61.
22. Vossler DG, Bainbridge JL, Boggs JG, Novotny EJ, Loddenkemper T, Faught E, et al. Treatment of Refractory Convulsive Status Epilepticus: A Comprehensive Review by the American Epilepsy Society Treatments Committee. *Epilepsy Curr*. 2020;20(5):245-64.

10. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale

Hvad er akut anfaldsbehandling?

Ved epileptiske anfald kan man give medicin for at stoppe anfaldet. Under et anfald kan man ikke selv tage medicin, men man er afhængig af, at andre kan hjælpe. De mest almindelige typer medicin, der kan bruges som akut behandling af anfald er mundhulevæske Epistatus®/Buccolam®, som kan gives i kinden eller rectiole Stesolid®, som skal gives i endetarmen. Dosis afhænger af alderen.

Hvornår skal der gives akut medicinsk behandling?

Langt de fleste epileptiske anfald er overståede i løbet af et par minutter, og kræver ikke akut behandling mens anfaldet står på. I nogle tilfælde er anfaldene dog meget langvarige eller kommer igen og igen inden for kort tid, og der vil her være behov for at give akut medicin til at stoppe anfaldene.

Hvornår og hvordan akut anfaldsbehandling skal gives skal altid være aftalt med behandlende læge og der skal foreligge en instruktion i behandlingen.

Typisk gives akut medicinsk behandling ved anfald, som varer længere end 3- 5 minutter og hvis anfaldene ikke ophører eller kommer igen inden for kort tid. Ellers kan det være nødvendigt at ringe 112 afhængig af hvad der er aftalt med lægen.

Hvad skal der gøres hvis jeg eller min pårørende får vedvarende epileptiske anfald?

Håndteringen af epileptiske anfald afhænger af, om anfaldet opstår hjemme eller på hospital.

Hvordan, og hvornår, der skal reageres i det enkelte tilfælde må aftales med epilepsilægen.

Pårørende og personale på f.eks. botilbud bør have konkrete instrukser i forhold hvordan man skal reagere hvis et anfald er langvarigt eller ikke stopper af sig selv.

Kapitel 7.3: Praktisk anfaldsobsevation og anfaldshåndtering for pårørende og ikke sundhedsfagligt personale

Viden om hvordan man skal observere og beskrive epileptiske anfald og praktiske forhold om hvordan man skal håndtere anfald er vigtig, - ikke mindst for at mindske usikkerhed i hverdagen.

En korrekt og struktureret beskrivelse af epileptiske anfald er af stor betydning for fortolkning og klarlægning af anfaldenes karakter og mulighed for at få en den optimale behandling, se kapitel 4 [LINK](#).

Optagelse af anfald på f.eks. mobiltelefon kan være et nyttigt supplement til beskrivelse af anfald. Da en person med anfald ofte ikke selv kan beskrive, hvad der er sket på grund af påvirkning af bevidstheden under anfaldet, er det vigtigt at pårørende / andre vidner beskriver deres iagttagelser. Oplysningerne har derfor både en "iagttagerside" og "opleverside".

1. Struktureret anfaldsbeskrivelse

Det kan være en stor fordel at tilgå en anfaldsbeskrivelse helt systematisk for at få alle relevante observationer med:

STRUKTURERET ANFALDSBESKRIVELSE
Epileptiske anfald beskrives i 3 dele. • Før anfald - Hvad foretog personen sig da anfaldet startede (sov, lå, stod op eller i aktivitet). • Under anfald. • a) Hvordan anfaldet starter - hvad er det første der sker. • b) Symptomer under selve anfaldet - hvordan udvikler anfaldet sig. • c) Hvordan slutter anfaldet - hvor længe varer anfaldet. • Efter anfald - Er personen hurtig vågen eller sovende, forvirret og desorienteret. Andre væsentlige oplysninger om anfaldet er: • Er der påvirkning af bevidsthed (er personen vågen og kan svare eller pege relevant). • Er der påvirkning af sprogfunktion (kan personen svare med rigtige ord og betydning). • Er der påvirkning af motorik (kan personen bevæge sig normalt). • Er der været ufrivillig vandladning eller afføring. • Er der bid i tungen eller kinden.

Skemaer, som kan bruges i forbindelse med en struktureret observation af anfald:

- **"Anfaldsobservation information til børn og forældre"** (Desitin):
<http://epilepsibutikken.dk/shop/anfaldsobservation-hos-281p.html>
- **"Anfaldsobservation information til patienter og pårørende"** (Desitin):
<http://epilepsibutikken.dk/shop/anfaldsobservation-informationshaefte-282p.html>
- **"Anfaldsobservation ved epilepsi"**:
H. Meinild, Videnscenter om Epilepsi, 2009: <http://epilepsibutikken.dk/shop/anfaldsobservation-210p.html>
- **"Struktureret anfaldsobservation af epileptiske og non-epileptiske anfald."**:
Center for Kliniske Retningslinjer, 2014: <https://cfkr.dk/retningslinjer/godkendte-retningslinjer/observation-af-virkning-og-bivirkning-af-given-behandling/kr-anfaldsobservation/>
- **Checklisten som pdf**:
http://cfkr.dk/media/345633/bilag_4_checkliste_til_anfaldsobservation.pdf
- **Tjeklisten uden fagudtryk**:
Marlene L. Kudsk, "pædagogiske udgave" (brugt i Københavns Kommune): https://www.epilepsiforeningen.dk/wp-content/uploads/2017/05/anfaldsobservationskema_uden_faggloser.pdf

2. Anfaldsmonitorering

At følge hyppigheden af anfald over tid er nødvendig for at opnå behandlingssucces. Det er derfor vigtigt at alle anfald registreres og at den behandlende læge har adgang til disse informationer. Det kan være svært at huske, hvor mange og hvilke anfald man har haft og det er derfor vigtigt at føre en systematisk anfaldskalender.

- En anfaldskalender bør altid medbringes ved kontakt til behandlende læge / sygeplejerske.
- Hvis der er mere end én anfaldstype, markeres hver type anfald med hvert sit symbol efter aftale med den behandlende læge og hvis anfaldene optræder på et bestemt tidspunkt på dagen, ved menstruation eller lignende noteres dette også.

Skemaer, kalendere der kan bruges til at registrere anfald:

- **Patientdagbog / anfaldskalender** (fra Eisai).
<http://epilepsibutikken.dk/shop/patientdagbog-gratis-215p.html>
- **Anfaldskalender** (fra Desitin).
<https://www.epilepsiforeningen.dk/epilepsi/pjecer/pdf-materialer/#nf-field-872-container>
<http://epilepsibutikken.dk/shop/anfaldskalender-er-midlertidig-294p.html>

APP, der kan bruges til anfaldsregistrering

- **"Epianfald"**:
Epilepsihospitalet Filadelfias APP (**obs.** kan pt. kun benyttes af Filadelfias patienter):
<https://anfaldskalender.dk/About.aspx>

3. Akut anfaldsbehandling og førstehjælp

Håndteringen af epileptiske anfald vil afhænge af om anfaldet opstår på hospitalet, hjemme, på et bosted eller under andre omstændigheder. Ved håndtering af epileptiske anfald bør man tage udgangspunkt i hver enkelt situation og i den aktuelle anfaldstype.

For personer med kendt epilepsi bør der foreligge en individuel behandlingsplan, hvor det angives, hvornår og hvordan eventuel akut anfaldsbehandling skal gives samt information om i hvilke tilfælde, der skal tilkaldes ambulance, se også kapitel 7.2 /[LINK](#).

- Behandlingsplanen skal kunne videregives til alle involverede støttepersoner, f.eks. pårørende og personale i dag- og botilbud.
- For personale på f.eks. botilbud bør der være konkrete instrukser i forhold hvordan personalet skal reagere hvis et anfald ikke ophører, herunder instrukser for brug af anfaldsbrydende behandling, se kapitel 7.2 / [LINK](#)

Skemaer, som kan bruges til plan for akut anfaldsbehandling

- "Min epilepsi og anfalds instruks" (bruges overvejende til skolebrug):
<https://www.epilepsiforeningen.dk/wp-content/uploads/2020/08/Dansk-skema-min-epilepsi-og-anfaldsinstruks.pdf>

FØRSTEHJÆLP VED GENERALISERET TONISK/KLONISK ANFALD

- Vær rolig, anfaldet gør ikke ondt og går som regel over af sig selv i løbet af 2-3 min.
- Beskyt hovedet mod stød og slag, læg f.eks. en trøje eller lign. under hovedet.
- Fjern genstande, som personen kan slå sig på.
- Hold ikke personen fast. Det stopper ikke anfaldet.
- Stik aldrig noget i munden på personen. Det kan ødelægge tænderne.
- Når kramperne er ophørt, hjælpes personen om på siden for at få frie luftveje.
- Bliv ved personen til vedkommende er vågen og kan klare sig selv
- **TILKALD 112, HVIS** kramperne varer i mere end 5 min. eller hvis anfaldet gentager sig - afhængig af den individuelle plan.

FØRSTEHJÆLP VED ØVRIGE ANFALD

- Vær rolig, sørg for personen ikke skader sig selv.
- Bliv ved personen til vedkommende er vågen kan klare sig selv.

Informationsmateriale med de generelle råd til førstehjælp: <https://www.epilepsiforeningen.dk/epilepsi/foerstehjaelp-ved-epilepsianfald/>

4. Ulykkesforebyggelse

Der skal være en klar plan for hvordan epileptiske anfald skal håndteres og hvilke risici, der eventuelt kan være i forbindelse med anfald.

4.1. Skader og ulykker og pludselig uventet død

Epilepsi er forbundet med risiko for at komme til skade. Risikoen afhænger meget af anfaldstypen og hyppigheden af skader er højest ved alvorlig og terapieresistent epilepsi, se kapitel 6.1 / [LINK](#), og ved samtidig fysisk og / eller psykisk funktionsnedsættelse, se kapitel 5.6 / [LINK](#).

Størstedelen af epilepsirelaterede skader er dog mindre og kræver ikke behandling eller forebyggende tiltag, men også mere alvorlige skader kan forekomme.

- Risikoen for skader er størst ved anfald uden forvarsel og anfald med fald dvs. især ved atoniske/ toniske og tonisk-kloniske anfald, se kapitel 4 / [LINK](#). Også ved anfald med svækket bevidsthed og fald på grund af styringsbesvær og svimmelhed f.eks. på grund af bivirkninger af medicin medfører risiko for skader.
- De fleste skader sker i hjemmemiljøet og under udførelse af hverdagsaktiviteter f.eks. forbrænding i forbindelse med madlavning. De hyppigst øvrige skadetyper er knoglebrud, hovedskader og tandskader.
- Personer med epilepsi har 2 - 3 gange større risiko for tidlig død sammenlignet med personer, der ikke har epilepsi. Årsagen til øget dødelighed er først og fremmest den underliggende årsag til epilepsi (f.eks. hjernesvulst, hjerneblødning mm), men også anfaldsrelaterede ulykker, status epilepticus, se kapitel 4 / [LINK](#), selvmord og pludselig uventet død (SUDEP) kan være medvirkende.
- Risikoen for SUDEP er størst i 20 - 40-årsalderen og hyppigst hos mænd. Øvrige risikofaktorer er svær epilepsi, der ikke kan komme under kontrol, natlige krampeanfald (tonisk, kloniske anfald) og flerstofs behandling med epilepsimedicin.

Forebyggende foranstaltninger

- Skadeforebyggelse bør være et tema, der drøftes jævnligt på individuel basis men således at skadeforebyggelse hverken undervurderes eller overdrives, se f.eks. "10 trygge råd forældre".
- Hele livssituationen må tages i betragtning og i sammenhæng med en vurdering af konsekvenser af eventuelle skader for den enkeltes hverdag. Den enkelte bør selv være med til at vurdere aktuelle tryghedstiltag i forbindelse med forskellige aktiviteter f.eks. ved fritidsinteresser, se f.eks. "Forholdsregler ved vandaktiviteter".
- Risikoen for hovedskader kan reduceres ved brug af beskyttelseshjelm. Hjelmtypen bør udvælges i forhold til anfaldstypen. Personens anfaldsmønster og aktivitetsønsker bør være udgangspunkt for hvor meget og hvornår hjelmen anvendes.
- Risiko for skader og SUDEP kan mindskes ved bedst mulig behandling og undgå anfaldsprovokerende faktorer herunder især at der ikke sker medicinsvigt (glemt medicin / dårlig compliance).

"10 trygge råd forældre": <http://epilepsibutikken.dk/shop/ti-trygge-raad-317p.html>

"Forholdsregler ved vandaktiviteter": <https://www.epilepsiforeningen.dk/nyheder/baderaad-boern-voksne-epilepsi/>

Muligheder for offentligt tilskud til hjelme og behandling af tandskader, se kapitel 9.1 bilag 1 / [LINK](#).

4.2. Anfaldsalarmer

Nogle af de ulykker, der kan opstå i forbindelse med epileptiske anfald, vil kunne mindskes, hvis der kan komme hurtig hjælp. Især langvarige og generaliserede krampeanfald, når man er alene

f.eks. om natten, kan være forbundet med risici for pludselig uventet død og ville muligvis kunne undgås, hvis der kan komme hjælp indenfor nogle få minutter. Det kan f.eks. være når man opholder sig på eget værelse / lejlighed i familie, bosted eller plejehjem.

Erfaringen er, at hjælpemidler, der kan registrere anfald, kan give en oplevelse af større tryghed og mindre bekymring for såvel personer med epilepsi og deres pårørende.

- En anfaldsalarm kan medvirke til at anfald ikke overses og kan varsle pårørende/ omsorgspersoner ved anfald, så der kan ydes førstehjælp, gives anfaldsbrydende medicin eller tilkalde hjælp, se kapitel 7.2 / [LINK](#).
- En international guideline anbefaler, at der anvendes en klinisk godkendt anfaldsalarm når hurtig observation og behandling kan iværksættes hos personer med generaliserede tonisk kloniske anfald, som er alene f.eks. om natten.
<https://www.ilae.org/files/ilaeGuideline/Automjated-seizure-detection-using-wearable-devices---epi.16818.pdf>
- En anfaldsalarm kan for nogle, især unge med epilepsi medføre en større grad af selvstændighed og livskvalitet.

Ikke alle anfaldstyper kan registreres med en anfaldsalarm (f.eks. anfald uden bevægelser / kramper eller hvis vægten er for lille). Der kan derfor være behov for anden sikkerhedsprocedure hvilket skal vurderes i samråd med behandlende læge.

Anfaldsalarmer på markedet:

- Nogle alarmer kan monteres på håndled og bruges hele døgnet mens andre kun anvendes i sengen. Følsomheden for kan variere meget og registreringen af anfald afhænger i høj grad af den konkrete anfaldstype. Indstillingen af alarmerne skal således tilpasses den enkeltes anfaldssituation i hverdagslivet.
- Ikke alle alarmer er testet i hjemlige omgivelser. Man kan derfor ikke altid regne med at resultater fra undersøgelser af alarmernes følsomhed foretaget på hospital og oftest i forbindelse med video-EEG-undersøgelse kan overføres til hjemmemiljøet.
- Kommunen kan i visse tilfælde bevilge en anfaldsalarm efter servicelovens §112.
 - Læs Ankestyrelsens afgørelse nr. 77-15 om bevilling af anfaldsalarmer til personer med epilepsi.
 - Praktiske forhold vedrørende brug af alarmer og lignende på aflastning- og botilbud, se også kapitel 5.6 / [LINK](#)
 - Læs *Guide om epilepsi anfaldsalarmer* på Hjælpemiddelbasen.
 - Rådet for Tryghedsskabende Velfærdsteknologi /magtanvendelse, se kapitel 5.6 / [LINK](#).

Reference: (1)

Ankestyrelsens afgørelse nr. 77-15: <https://www.retsinformation.dk/eli/retsinfo/2015/11118>

Guide om epilepsi anfaldsalarmer på Hjælpemiddelbasen: https://hmi-basen.dk/news.asp?newsid=3842&x_newstype=33

4.3. Psykisk reaktion på anfald – efterreaktion

Det er almindeligt, at man efter epileptiske anfald kan være trist og huske dårligere end normalt. Man kan også være præget af træthed, dårlig koncentration, tristhed eller angst i timer, dage eller nogle gange uger efter, se kapitel 8.1 / [LINK](#).

Se "Når det gør ondt indeni" (SUS Socialt Udviklingscenter, 2005).

<https://www.sus.dk/produkt/udgivelse/naar-det-goer-ondt-indendi-epilepsi-og-sindslidelse/>

Pårørende kan også opleve en psykisk efterreaktion på at have overværet anfald, da det ofte opleves voldsomt og for nogen direkte traumatisk. Det kan forstærkes af, at hverdagen i en familie med epilepsi ofte præges af uforudsigelighed og en følelse af konstant at være i alarmberedskab.

- Forældre til børn med epilepsi er i risiko for mistvivsel og har øget risiko for at have bekymring, stress, angst og depression, se også "Børn og unge med epilepsi" fra Socialstyrelsens Vidensportalen.
- Partnere og børn til voksne personer med epilepsi kan udvikle symptomer på posttraumatisk stress.
- Tilknytning til en psykolog kan være påkrævet. For eventuelle muligheder for hjælp ved psykolog, se bilag 17.1. / [LINK](#).

Referencer:(2-7)

Socialstyrelsens Vidensportalen: <https://vidensportal.dk/handicap/boern-med-epilepsi/familien>

5. Anfaldsprovokerende faktorer og anfaldsforebyggende adfærd

Der er beskrevet 40 - 50 forskellige omstændigheder, der kan øge risikoen for epileptiske anfald. En del af disse kan forebygges og undgås hvis man har opmærksomhed og er bevidst om sammenhængen. De mest almindelige anfaldsprovokerende faktorer er stress, søvnmangel og uregelmæssig medicinindtagelse.

5.1. Betydning af stress

Stress er en af de største anfaldsprovokerende faktorer. En væsentlig forebyggende indsats retter sig derfor mod at afdække og forebygge det der er stressende i både privatlivet, institution, skole, uddannelse og arbejdsliv.

- Stress udløses især når der er uoverensstemmelse mellem den enkelte persons ressourcer og de udfordringer man møder i hverdagslivet, på enten det fysiske, psykiske, kognitive, sensoriske eller sociale plan.
- Der kan være behov for støtte til stresshåndtering og behov for tværfaglig rehabiliterende indsats med henblik på afdækning af funktions- og færdighedsniveau samt vurdering og iværksættelse af eventuelle kompenserende støtteforanstaltninger, se kapitel 9.1 / [LINK](#).

5.2. Søvnmangel

Udsat eller brudt døgnrytme, dvs. hvor man kommer senere i seng end vanligt, har skiftende arbejdstider, får afbrudt eller for lidt søvn, f.eks. efter en fest eller hvis man har små børn, eller er i overgangsalderen, kan være anfaldsprovokerende ved visse epilepsityper, se kapitel 4 / [LINK](#)

5.3. Medicinindtagelse

Uregelmæssig medicinindtagelse (dårlig compliance) er den hyppigste årsag til manglende anfaldskontrol. Hvis der optræder anfald efter længere tids anfaldsfrihed, skyldes det som regel, at der er noget af medicinen der er glemt eller taget forkert. Det er af afgørende betydning at epilepsimedicin gives i en form, der er hensigtsmæssig for den enkelte.

Risiko for medicinsvigt er størst:

- Når der skal tages flere doser medicin om dagen. Medicin, der kan tages 1 - 2 gange dagligt, bør derfor foretrækkes.
- Hos personer med dårlig hukommelse, f.eks. hos ældre med demens.
- Det er vigtigt at alle doser af epilepsimedicin skal tages og eventuelle glemte doser skal tages så snart det opdages eller fordeles næste dag.

5.4. Fysisk aktivitet

Hos personer med epilepsi kan regelmæssig fysisk aktivitet have en anfaldsforebyggende effekt. Hos enkelte kan intens fysisk aktivitet dog fremprovokerer anfald.

- Ved velkontrolleret epilepsi er der ikke noget til hinder for f.eks. deltage i konkurrenceidræt.
- Fysisk aktivitet vil desuden kunne bidrage til øget knoglesundhed hos mennesker med epilepsi da denne kan være påvirket i forbindelse med nogen typer epilepsimedicin.
- Aktivitetsudløste anfald ses hyppigst hos personer, som er i dårlig fysisk form.
- Anfaldstype og anfaldshyppighed skal tages i betragtning i forbindelse med valg af idrætsaktivitet, hvor klatring, svømning alene, dykning og motorsport f.eks. er blandt nogle af de aktiviteter, der frarådes.
- Al rådgivning skal gives ud fra en individuel vurdering, da anbefaling af en aktivitet eller fravalg af samme ikke nødvendigvis er gældende for alle med epilepsi.

5.5. Refleksudløste anfald

Nogle personer med epilepsi oplever at deres anfald udløses af bestemte stimuli. Det kan være enkle sensoriske påvirkninger som f.eks. flimmerlys eller sribede/ternede mønstre. Hos andre kan det være mere komplekse stimuli og handlinger f.eks. at lytte til musik, læse, spille spil, træffe beslutninger mm., se også kapitel 4/ [LINK](#).

- Refleksudløste anfald forekommer formentlig hyppigere end generelt antaget, da mange ikke udspørger herom.
- Ses hyppigst ved generaliserede epilepsiformer, se kapitel 4 / [LINK](#), og formentlig især ved juvenil myoklon epilepsi. Ca. 5 % er fotosensitive, især børn og unge.
- Ved foto-og mønsterfølsom epilepsi bør der informeres om, at anfaldsrisikoen kan undertrykkes hvis det ene øje tildækkes ved lyspåvirkning. Lyskontraster fra TV kan mindskes ved at sidde mindst 2,5 m fra TV-skærm og ved god belysning i lokalet. Ved stærkt flimrende sollys tilrådes polariserede solbriller.

<https://www.epilepsiforeningen.dk/epilepsi/epilepsianfald/fotosensitiv-epilepsi/>

5.6. Alkohol- og stofmisbrug

Alkohol er i sig selv ikke anfaldsprovokerende, men anfald kan udløses af abstinens eller tømmermænd.

- Især ved generaliseret epilepsi, f.eks. juvenil myoklon epilepsi, er der særlig risiko for at provokere anfald dagen efter alkoholindtagelse. Risikoen øges, hvis der samtidig har været søvnmangel/ ændret døgnrytmen.
- Ved kronisk alkoholmisbrug ændres leverens funktion og virkningen af forskellige typer medicin kan blive usikker.
- Cannabis indeholder en lang række stoffer herunder cannabidiol (CBD), som kan have en anfaldsdæmpende effekt samt tetrahydrocannabidiol (THC), som er den psykoaktive komponent og som kan være anfaldsprovokerende og afhængighedsskabende.
- Ren CBD, som Epidyolex® kan bruges til behandling af visse typer af svær epilepsi, se kapitel 5 / [LINK](#).
- Mange andre euforiserende stoffer (især MDMA, kokain og amfetamin) kan øge risikoen for anfald, bl.a. da man ikke føler sig træt og dermed nemt kan ændre på sin døgnrytme.

5.7. Feber og andre fysiske faktorer

En række fysiske sygdomme, ubehag eller ubalancer kan være anfaldsprovokerende.

Eksempler på dette er:

- Infektion og feber. Især ved svær epileptiske syndromer f.eks. Dravet Syndrom, se kapitel 4 / [LINK](#).
- Hormonelle ændringer. Nogle kvinder har flest anfald omkring menstruation (katamenial epilepsi). Dette skyldes formentlig ændringerne af hormoner under menstruationscyklus, idet østrogen, som er højest ved menstruation, anses for at nedsætte anfaldstærsklen.
- Forstoppelse, og reflux, som ses hyppigt især hos personer med fysisk og / eller psykisk funktionsnedsættelse og kan også være anfaldsprovokerende
- Smerter kan påvirke nattesøvnen og medføre øget anfaldshyppighed.

Referencer: (8-17)

Kapitel 8: Psykiske og kognitive udfordringer ved epilepsi

Kapitel 8.1: Psykiatrisk komorbiditet

1. Introduktion

Psykiatrisk sygdom er hyppigt forekommende hos patienter med epilepsi.

- En ud af tre personer med epilepsi har også en psykiatrisk diagnose sammenlignet med én ud af seks hos personer, som ikke har epilepsi.
- Der er ligeledes en overhyppighed af psykiatrisk komorbiditet hos børn med epilepsi, svarende til 1/3 af børn med epilepsi. I normalbefolkningen estimeres tallet at være omkring 1/10 for børn uden epilepsi.
- Årsagerne til psykiatrisk komorbiditet er formentlig multifaktorelle og kan være en følge af stress, sociale begrænsninger, stigmatisering, bivirkning af den antiepileptiske medicin, genetiske årsager og epilepsien i sig selv med en mulig fælles underliggende patogenese.
- Forekomst af psykiatrisk lidelse associeres med ringere chance for anfaldsfrihed, både ved medicinsk og kirurgisk behandling samt øget risiko for bivirkninger ved den medicinske behandling.

Der kan ved alle psykiatriske tilstande ved epilepsi være et stort overlap mellem psykiatriske, neurologiske og kognitive symptomer relateret til epilepsien samt bivirkninger ved behandlingen.

Psykiatriske tilstande optræder ofte ved epilepsi og indeholder typisk vekslende grader af symptomer indenfor flere dimensioner, hvorfor diagnostisk afklaring kan være vanskelig. Kapitlet beskriver de hyppigst forekommende psykiatriske lidelser hos patienter med epilepsi.

Referencer: (1-6)

2. Depression og angst

- Depression og angst er de hyppigst forekommende psykiatriske lidelser hos patienter med epilepsi, og rammer mere end en femtedel. Det er mere end dobbelt så hyppigt som i resten af befolkningen.
- Hos patienter med behandlingsrefraktær epilepsi er forekomsten endnu højere og kan være det mest belastende for patienternes livskvalitet.
- Stress og belastning specifikt relateret til epilepsien kan være centrale elementer i de psykiatriske lidelser.
- Depression og angst hos personer med epilepsi har betydelige psyko-soziale konsekvenser og negativ effekt på livskvaliteten og håndtering af egen livssituation, men overses ofte.

Både angst og depressive symptomer kan optræde i relation til anfald (før, under og efter).

- Postiktal depression, som opstår umiddelbart efter anfald, er typisk få dage varende men kan være alvorlig og kan lede til selvmordsrisiko.
- Interiktal angst og depression er mere langvarende lidelser, som ikke direkte er relateret til anfald.
- Hvis der optræder selvmordstanker, bør man vurdere selvmordsrisikoen, som er relativt høj hos patienter med epilepsi. Man bør være særligt opmærksom på ny-diagnosticerede patienter samt patienter med kendt psykiatrisk lidelse og tidligere selvmordsforsøg.
- Psykiatrisk lidelse øger risikoen for bivirkninger ved antiepileptika og har i øvrigt en potentielt negativ virkning på effekten på den forebyggende behandling.

Referencer:(6-8)

3. Screening for depression og angst

3.1 For voksne

Der findes en række forskellige standardiserede screeningsredskaber i skemaform til screening for depression hos voksne. Man bør være opmærksom på symptomoverlap, som beskrevet ovenfor.

Nedennævnte skemaer er frit tilgængelige:

- Major Depression Inventory, MDI, som er udformet efter kerne- og ledsagesymptomer i ICD-10.
- Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy, NDDI-E er udviklet specifikt til screening for depression ved epilepsi med henblik på at minimere symptomoverlap.
- Angst-Symptom-Skemaet, ASS eller General Anxiety Disorder, GAD-7.

MDI: <https://www.sundhed.dk/sundhedsfaglig/laegehaandbogen/undersoegelser-og-proever/kalkulatorer/major-depression-inventory-mdi/>

NDDI-E:

https://view.officeapps.live.com/op/view.aspx?src=https%3A%2F%2Fd1niluoi1dd30v.cloudfront.net%2F10591311%2FS1059131114X00117%2FS1059131114002374%2Fmmc1.doc%3FSignature%3DIObBUvjPbP6izBqKx9wn2Ce2JmfV%257EzOglVaNc1j1HLynkFt82L-7Umn-pMfJyUMTwMzTB8pl%257EfIDN%257EI289zjzfCvGGC4qq-Qsxj4U8RCCbyv1Cmz9nLMPOxLtrNExvH8Tm3I17nJ0isoamC1VqOWs-FMnBMAK36QAQVBaezTtvI_%26Expires%3D1644226621%26Key-Pair-Id%3DAPKAICLNFGBCWWYGVIZQ&wdOrigin=BROWSELINK

GAD-7: <https://www.sundhed.dk/sundhedsfaglig/laegehaandbogen/undersoegelser-og-proever/kalkulatorer/angsttilstande/>

3.2 For børn og unge

I Sundhedsstyrelsens forløbsprogram omkring angst og depression hos børn og unge anbefales fokus på barnets trivsel og samarbejde mellem almen praksis og kommunale instanser (PPR, familierådgivning, socialrådgivere). Sigtet er tidlig indsats med bredt psykosocialt fokus, som gerne iværksættes før et fuldt symptom billede på angst eller depression er udviklet.

- For børn med epilepsi vil den øgede forekomst af psykiatrisk komorbiditet gøre det særligt relevant med tidlig indsats ved tegn på begyndende mistrivsel.
- Screeningsinstrumenter kan indgå som en del af vurderingen af børn og unge. En beskrivelse af trivsel og psykosociale problematikker vil ofte være lige så brugbar i forhold til viderehenvisning og behandlingsindsats.

Sundhedsstyrelsen, 2017: <https://www.sst.dk/da/udgivelser/2017/forloebprogram-for-boern-og-unge-med-angst-og-eller-depression>

4. Psykiatriske bivirkninger ved antiepileptika

Mange typer af antiepileptika kan medføre psykiske bivirkninger;

- Levetiracetam, brivaracetam, perampanel og topiramat er hyppigere forbundet med irritabilitet og aggression end andre antiepileptika og især hos børn. Sammenlignende studier giver dog indtryk af at brivatacetam giver mindre risiko for irritabilitet end levetiracetam. Bivirkningerne er reversible efter seponering.
 - Ved udtrapning af antiepileptika med stemningsstabiliserende eller antidepressiv effekt f.eks. lamotrigin eller pregabalin, bør man være opmærksom på negative ændringer i stemningsleje mv.
 - En pludselig ændring af anfaldshyppigheden kan medføre psykiske ændringer. Øget anfaldshyppighed kan naturligt medføre ængstelse og bekymring. Men det er også velkendt, at det kan være psykisk vanskeligt at tackle en ny tilværelse som ”mindre” syg, hvis der opnås kontrol med anfaldene.
 - Benzodiazepiner kan forværre hyperaktivitet. Hos patienter med udviklingshandicap ses adfærdsforstyrrelser særligt relateret til behandling med topiramat og levetiracetam.
 - Flere af de nye antiepileptika har været associeret med udvikling af psykose, se nedenfor.

Referencer: (9-11)

5. Behandling af depression og angst hos voksne

5.1. Medicinsk behandling

- Nogle patienter kan have gavn af den stemningsstabiliserende effekt af lamotrigin.
- Dysfori og sværere angst eller depressive symptomer behandles primært med et SSRI-præparat.
- Der er ikke evidens for, at SSRI-præparater nedsætter anfaldstærsklen. Snarere kan erfaringsmæssigt ses at nogle patienter får færre anfald, hvis de kommer ud af deres depression.
- Behandling af depression og angst hos voksne foregår i udgangspunktet via praktiserende psykiater eller egen læge og gerne i et koordineret samarbejde omkring valg og dosering af de psykofarmakologiske præparater.

5.2. Psykologisk behandling

- Psykologisk behandling af depression hos patienter med epilepsi har vist effekt i flere studier (flest i Kognitiv Terapi).
- Angst hos patienter med epilepsi omhandler særligt angst for at få anfald. Effekten af behandling af angst er kun undersøgt i meget begrænset omfang.

Referencer: (11-14)

6. Behandling af depression og angst hos børn

Ved mistanke om - eller behov for behandling af depression og angst hos børn skal behandlingen ske i samarbejde med børne-unge-psykiater.

7. Psykose

Forekomsten af psykoser er 5 - 10 gange højere hos patienter med epilepsi sammenlignet med baggrundsbefolkningen. Man bør være særligt opmærksom på at patienter med autistisk komorbiditet hyppigere udvikler psykose.

Psykoserne inddeles i forhold til deres relation til anfald eller som bivirkning til antiepileptika.

7.1. Psykose inddelt i relation til anfald

Iktal psykose

- Psykotiske symptomer med hallucinationer og vrangforestillinger som optræder under et fokalt epileptisk anfald (med eller uden bevidsthedspåvirkning).
- Symptomerne er udtryk for epileptisk aktivering i de limbiske neurale netværk, som giver affektive symptomer.
- Iktale psykotiske symptomer skal ikke behandles med neuroleptika men fokus rettes mod forebyggelse af nye anfald.

Postiktal psykose

- Forbigående psykoser efter epileptiske anfald optræder især hos patienter med medicinsk behandlingsresistent temporallapsepilepsi og ofte efter ophobet anfaldsaktivitet. Ofte fremtræder patienten desorienteret / delirøs og hallucineret med vrangforestillinger.
- Postiktal psykose er forbigående og svinder som regel i løbet af nogle få dage.
- Behandles primært med benzodiazepinum.
- I sjældne tilfælde kan der være behov for kortvarig indlæggelse på psykiatrisk afdeling.

Interiktal psykose

- Interiktale psykoser er langvarige skizofreniforme psykoser (f.eks. Slater psykose) af mere permanent karakter, der optræder uden relation til anfaldsaktivitet. Tilstanden er karakteriseret ved paranoide forestillinger og hallucinationer men adskiller sig fra klassisk skizofreni ved mindre fremtrædende negative symptomer og tankeforstyrrelser.
- Ofte er effekten af neuroleptika beskeden. Især højdosis præparater som clozapin og fentiazinpræparater må anvendes med forsigtighed på grund af præparaternes anfaldsprovokerende egenskaber.
- Risperidon anses for at være et neuroleptikum med lav risiko for anfaldsprovokation. Anvendes derfor ofte som 1. valgs behandling, også til børn.

Referencer:(15-18)

7.2. Psykoser udløst af antiepileptika

Psykiatriske bivirkninger, herunder psykoser, kan ses ved brug af antiepileptika.

- Risikoen for psykotiske bivirkninger ved brug af antiepileptika er kompleks og relaterer sig ikke direkte til virkningsmekanismen af antiepileptika.
- Patienter med psykiatrisk komorbiditet og patienter, der tidligere har haft antiepileptika-inducerede psykose har den største risiko.

8. Autisme

Der er en overhyppighed af autisme-spektrumforstyrrelser (ASF) blandt patienter med epilepsi.

- Forekomsten anslås til 4 - 21 % blandt børn og unge med epilepsi.
- Hos patienter med ASF er risikoen for udvikling af epilepsi anslået til ca. 20 - 30%.

8.1. Diagnose og udredning

Børn med epilepsi kan i perioder have symptomer som ligner ASF men uden opfyldelse af de diagnostiske kriterier herfor.

- Det kan være vanskeligt at skelne imellem nogle adfærdstræk ved autisme og mulige epileptiske adfærdsfænomener f.eks. fjernhed, stirren, måbende udtryk, repeterende bevægemønstre. Dette ses særligt hos patienter med udviklingshæmning, se kapitel 5.6 / [LINK](#).
- EEG kan ofte afklare anfaldsfænomenernes natur og bør foretages på lav indikation og evt. gentages i tvivlstilfælde på grund af den øgede risiko for udvikling af epilepsi ved ASF.
- Udredning for ASF hos patienter med epilepsi bør ske i tæt samarbejde mellem neuropædiatrisk afdeling (inklusive overvejelser om genetisk rådgivning) og børne- ungdomspsykiatrisk afdeling og bero på tværfaglige vurderinger. Diagnostisk udredning for ASF bør ikke foretages før der er opnået optimal anfaldskontrol.
- Epilepsi med stor anfaldsaktivitet i 2 - 5 års-alderen vil ofte medføre midlertidigt tab af sproglige færdigheder samt stor udtrætning, og kan dermed være direkte årsag til social tilbagetrækning. Børn uden autisme vil som regel forsøge at kompensere med non-verbal kommunikation.
- Især ESES/CSWS og Landau Kleffner syndrom er forbundet med autismealignende adfærd, som kan mindskes eller forsvinde, når den epileptiske aktivitet ophører.
- Autistielignende træk/symptomer kan optræde hos børn med epilepsi på baggrund af uregelmæssigheder i barnets udvikling af sociale og kommunikative færdigheder, eller barnet kan mangle erfaringer med regelmæssigt samspil med jævnaldrende på grund af lange sygdomsperioder i hjem / hospital, mange anfald og/eller massiv antiepileptisk behandling. Barnet kan på denne baggrund i længere perioder fremtræde med socialkognitive vanskeligheder, som ikke nødvendigvis er vedvarende.
- De autistiske symptomer og kognitive deficits kan være reversible med indhentning af social læring og færdigheder efter epilepsien bliver velbehandlet eller overgår til mindre aktivt stadie. Oftest vil der restere en kognitiv og adfærdsmæssig påvirkning, men mindre udtalt end i den anfaldsaktive periode.

8.2. Medicinsk behandling af epilepsi hos patienter med ASF

- I valg af antiepileptikum til patienter med ASF skal man være opmærksom på, at denne patientgruppe kan være særligt påvirkelige overfor præparater, der er forbundet med hyppige bivirkninger af psykisk karakter. Hos patienter med ASF bør det observeres af patient, pårørende eller fagpersoner, om der tilkommer adfærdsproblemer under behandlingen eller om eksisterende adfærdsproblemer forstærkes.

- Ved samtidig brug af antiepileptika og anden medicin inklusivt psykofarmaka, skal der være opmærksomhed på mulige farmakologiske interaktioner samt risiko for nedsættelse af anfaldstærskelen ved flere psykofarmaka.
- Ved behov for psykofarmakologisk behandling anbefales samarbejde med børne-ungdoms psykiater.

8.3. Støtteforanstaltninger

- Børn og unge med autistisk adfærd under langvarige anfaldsaktive perioder kan have samme behov for pædagogiske støtteforanstaltninger som ved klassisk ASF, så længe adfærden vedvarer.

Referencer: (19-22)

9. ADHD

En stor del af børn med epilepsi (12% - 36%) udviser et symptombillede foreneligt med ADHD og ses ved alle typer epilepsi.

9.1. Forekomst

- ADHD-symptomatologi er hyppigere blandt patienter med anfaldsaktivitet end hos patienter, der har opnået anfaldsfrihed med antiepileptika.
- ADHD-lignende symptomer kan skyldes bivirkning af antiepileptika. Særligt phenobarbital, clobazam, clonazepam og valproat kan give adfærdsmæssige bivirkninger af ADHD-lignende karakter. Brug af levetiracetam er også forbundet med adfærdsforstyrrelser.
- Nogle epilepsityper er dog forbundet med særligt høj forekomst for ADHD, bl.a. aldersbetinget epilepsi med centro-temporale spikes (SeLECTS) og børneabsenceepilepsi.
- Hos patienter med opmærksomhedsforstyrrelser skal der altid være opmærksomhed på eventuelle øvrige kognitive funktionsnedsættelser eller nedsat syn og hørelse.

9.2. Screening og udredning

- ADHD-R skema kan bruges som et anvendeligt screeningsredskab, [LINK](#).
- Der bør foreligge skoleudtalelse og vurdering fra PPR
- Ved tegn på ADHD ved screening, bør patienten udredes med neuropsykologisk undersøgelse og/eller henvises til børnepsykiatrisk udredning.

9.3. Behandling

- Behandling af ADHD hos patienter med epilepsi bør ske i tæt samarbejde mellem neuropædiater og børnepsykiater.
- Der er mulighed for behandling med både centralstimulerende og ikke-centralstimulerende medikamenter.

9.4. Støttende foranstaltninger

Børn og unge med ADHD bør støttes med pædagogiske kompensationsstrategier med henblik på at forebygge og begrænse den negative effekt af opmærksomhedsvanskeligheder på indlæring og trivsel, se kapitel 11 / [LINK](#).

Referencer: (23-27)

Referencer:

1. Rai D, Kerr MP, McManus S, Jordanova V, Lewis G, Brugha TS. Epilepsy and psychiatric comorbidity: a nationally representative population-based study. *Epilepsia*. 2012;53(6):1095-103.
2. Davies S, Heyman I, Goodman R. A population survey of mental health problems in children with epilepsy. *Dev Med Child Neurol*. 2003;45(5):292-5.
3. Pellock JM. Defining the problem: psychiatric and behavioral comorbidity in children and adolescents with epilepsy. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2004;5 Suppl 3:S3-9.
4. Alfstad KA, Clench-Aas J, Van Roy B, Mowinckel P, Gjerstad L, Lossius MI. Psychiatric symptoms in Norwegian children with epilepsy aged 8-13 years: effects of age and gender? *Epilepsia*. 2011;52(7):1231-8.
5. Jones JE, Watson R, Sheth R, Caplan R, Koehn M, Seidenberg M, et al. Psychiatric comorbidity in children with new onset epilepsy. *Dev Med Child Neurol*. 2007;49(7):493-7.
6. Koch-Stoecker SC, Bien CG, Schulz R, May TW. Psychiatric lifetime diagnoses are associated with a reduced chance of seizure freedom after temporal lobe surgery. *Epilepsia*. 2017;58(6):983-93.
7. Kanner AM, Schachter SC, Barry JJ, Hesdorffer DC, Mula M, Trimble M, et al. Depression and epilepsy: epidemiologic and neurobiologic perspectives that may explain their high comorbid occurrence. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2012;24(2):156-68.
8. Tellez-Zenteno JF, Patten SB, Jette N, Williams J, Wiebe S. Psychiatric comorbidity in epilepsy: a population-based analysis. *Epilepsia*. 2007;48(12):2336-44.
9. Brodie MJ, Besag F, Ettinger AB, Mula M, Gobbi G, Comai S, et al. Epilepsy, Antiepileptic Drugs, and Aggression: An Evidence-Based Review. *Pharmacol Rev*. 2016;68(3):563-602.
10. Steinhoff BJ, Staack AM. Levetiracetam and brivaracetam: a review of evidence from clinical trials and clinical experience. *Ther Adv Neurol Disord*. 2019;12:1756286419873518.
11. Kanner AM. Management of psychiatric and neurological comorbidities in epilepsy. *Nat Rev Neurol*. 2016;12(2):106-16.
12. Kanner AM. Most antidepressant drugs are safe for patients with epilepsy at therapeutic doses: A review of the evidence. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2016;61:282-6.
13. Michaelis R, Tang V, Goldstein LH, Reuber M, LaFrance WC, Jr., Lundgren T, et al. Psychological treatments for adults and children with epilepsy: Evidence-based recommendations by the International League Against Epilepsy Psychology Task Force. *Epilepsia*. 2018;59(7):1282-302.
14. Gilliam FG, Black KJ, Carter J, Freedland KE, Sheline YI, Tsai WY, et al. A Trial of Sertraline or Cognitive Behavior Therapy for Depression in Epilepsy. *Ann Neurol*. 2019;86(4):552-60.
15. Bredkjaer SR, Mortensen PB, Parnas J. Epilepsy and non-organic non-affective psychosis. National epidemiologic study. *Br J Psychiatry*. 1998;172:235-8.
16. Elliott B, Joyce E, Shorvon S. Delusions, illusions and hallucinations in epilepsy: 1. Elementary phenomena. *Epilepsy research*. 2009;85(2-3):162-71.
17. Elliott B, Joyce E, Shorvon S. Delusions, illusions and hallucinations in epilepsy: 2. Complex phenomena and psychosis. *Epilepsy research*. 2009;85(2-3):172-86.

18. Slater E, Beard AW, Glithero E. The schizophrenialike psychoses of epilepsy. *Br J Psychiatry*. 1963;109:95-150.
19. Berg AT, Plioplys S, Tuchman R. Risk and correlates of autism spectrum disorder in children with epilepsy: a community-based study. *J Child Neurol*. 2011;26(5):540-7.
20. Reilly C, Atkinson P, Das KB, Chin RF, Aylett SE, Burch V, et al. Features of autism spectrum disorder (ASD) in childhood epilepsy: a population-based study. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2015;42:86-92.
21. Bolton PF, Carcani-Rathwell I, Hutton J, Goode S, Howlin P, Rutter M. Epilepsy in autism: features and correlates. *Br J Psychiatry*. 2011;198(4):289-94.
22. Hara H. Autism and epilepsy: a retrospective follow-up study. *Brain Dev*. 2007;29(8):486-90.
23. Reilly CJ. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in childhood epilepsy. *Res Dev Disabil*. 2011;32(3):883-93.
24. Besag F, Gobbi G, Caplan R, Sillanpaa M, Aldenkamp A, Dunn DW. Psychiatric and Behavioural Disorders in Children with Epilepsy (ILAE Task Force Report): Epilepsy and ADHD. *Epileptic Disord*. 2016.
25. Verrotti A, Moavero R, Panzarino G, Di Paolantonio C, Rizzo R, Curatolo P. The Challenge of Pharmacotherapy in Children and Adolescents with Epilepsy-ADHD Comorbidity. *Clin Drug Investig*. 2018;38(1):1-8.
26. Dunn DW, Austin JK, Harezlak J, Ambrosius WT. ADHD and epilepsy in childhood. *Dev Med Child Neurol*. 2003;45(1):50-4.
27. Auvin S, Wirrell E, Donald KA, Berl M, Hartmann H, Valente KD, et al. Systematic review of the screening, diagnosis, and management of ADHD in children with epilepsy. Consensus paper of the Task Force on Comorbidities of the ILAE Pediatric Commission. *Epilepsia*. 2018;59(10):1867-80.

10. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale

Man ser ofte forskellige psykiske sygdomme hos personer med epilepsi. Depression og angst rammer mere end 20% af personer med epilepsi og er særligt udbredt hos patienter, hvor epilepsien ikke kan kontrolleres gennem behandling, se kapitel 6 / LINK.

Hvorfor får personer med epilepsi også psykiske sygdomme?

Der kan være mange årsager til, at personer med epilepsi også ofte har eller får psykiske sygdomme. Mange personer med epilepsi lider f.eks. af stress eller angst som følge af kontroltab og kognitive påvirkninger i forbindelse med epilepsien eller de sociale begrænsninger, der kan følge med. I visse tilfælde kan epilepsien direkte påvirke steder i hjernen, som kan udløse angst, depression og i nogle tilfælde psykose. Derudover kan visse typer af epilepsimedicin have psykiske bivirkninger.

Kan man få psykose af epilepsi?

Nogle kan opleve vrangforestillinger og hallucinationer mens et anfald står på, hvilket i praksis vil komme til udtryk ved, at man ser eller hører ting, som ikke er virkelige. Hvis dette sker, skyldes det, at særlige dele af hjerne aktiveres under anfaldet. I sjældne tilfælde kan man opleve en forbigående psykose i nogle dage efter langvarige eller ophobede epileptiske anfald, eller ved pludselige ændringer i epilepsimedicin.

Kan man forveksle epilepsi med psykiske sygdomme – f.eks. angstanfald?

Ja, i nogle tilfælde kan det være vanskeligt at skelne mellem epileptiske anfald og visse andre psykiske sygdomme. Særligt kan autistisk adfærd f.eks. have mange af de samme symptomer som man ser ved epilepsi, men der findes også andre former for anfald, som kan forveksles med epileptiske anfald – de kaldes ”psykogene non-epileptiske anfald” eller ”PNES”.

Hvad skal jeg gøre, hvis jeg føler mig psykisk presset?

Ubehandlede psykiske symptomer forværrer chancerne for at få kontrol over epileptiske anfald og er med til at give en dårligere livskvalitet generelt. Erfaringsmæssigt kan stress, depression og angst overses hos personer med epilepsi, og det er derfor vigtigt, at du fortæller din læge hvis du oplever psykiske symptomer såsom stress, angst eller depression.

Kapitel 8.2: Kognitive vanskeligheder ved epilepsi

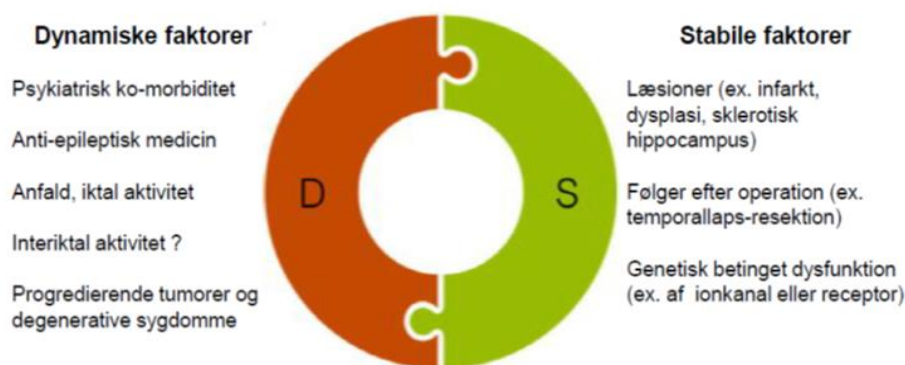
1. Indledning

Kognitive vanskeligheder ses ofte hos patienter med epilepsi, og skyldes dysfunktion i de specifikke områder og netværk i hjernen, der er berørt af den tilgrundliggende patologi, epileptisk aktivitet, ko-morbid lidelse, f.eks. depression, samt bivirkninger ved antiepileptika, se nedenstående figur 1.

De kognitive vanskeligheder påvirker ofte i høj grad patientens funktionsniveau, ligesom patientens kognitive udvikling afhænger af graden af vanskeligheder og de bagvedliggende årsager.

Figur 1.

Faktorer, der påvirker det kognitive funktionsniveau



- Patienter med læsioner i hjernen, har oftest mere udtalte kognitive vanskeligheder end patienter uden tydelige læsioner. Sidstnævnte f.eks. idiopatiske generaliserede epilepsiformer (børneabsenceepilepsi, juvenil absenceepilepsi og juvenil myoklon epilepsi), kan dog ofte have lettere kognitive vanskeligheder, der formentlig er relateret til genetisk betinget dysfunktion i bestemte netværk i hjernen eller tab af indlæring i forbindelse med hyppig opmærksomhedsbrist som følge af absencer.
- Tidlig epilepsidebut i barndommen er forbundet med større risiko for udvikling af kognitive vanskeligheder end ved sent debuterende epilepsi. Ved tidlig epilepsidebut ses hyppigere mere generelle kognitive vanskeligheder, et lavt begavelsesniveau, forsinkelser i kognitiv udvikling eller generel udviklingshæmning. Udfordringer med sværere udviklingshandicap behandles nærmere i kapitel 5.6 /LINK.
- Status epilepticus, hovedtraumer i forbindelse med anfald og langvarige perioder med behandlingsresistent epilepsi øger risikoen for at udvikle gennemgribende kognitive vanskeligheder.

1.1. Særligt om kognitive vanskeligheder hos børn

Hos børn kan kognitive vanskeligheder være sammenkædet med adfærdssændringer, der ofte er mere iøjnefaldende end de ledsagende kognitive udfordringer. Som hos voksne *kan* der ved fokal epilepsi hos børn ses specifik hæmning af kognitive funktioner relateret til det involverede område men hos børn er der ofte mere diffuse og flygtige sammenhænge imellem lokalisation og funktion end i den færdigudviklede voksenalder.

- Fremtræden af kognitiv påvirkning forandrer sig med hjernens modningsprocesser. Revurderinger af kognitive problemstillinger er dermed også relevante med års mellemrum, hvis der ses ændringer i barnets indlæring og trivsel.
- For alle børn med epilepsi må fagpersoner kontinuerligt være opmærksomme på barnets almene trivsel som en indikator for eventuelle tilkommende udfordringer. Ved forandringer, bør screening for kognitive vanskeligheder foretages og neuropsykologisk vurdering kan overvejes på denne baggrund, se nedenfor.
- Børn med epilepsi, der igennem lang tid har været velfungerende og fulgt normaludviklingen, kan i nogle tilfælde udvise indlæringsvanskeligheder med stigende alder. Eksempelvis kan opmærksomhedsmæssige vanskeligheder blive tydelige i indskolingsalderen eller betydelige eksekutive udfordringer vise sig med stigende klassetrin, se også kapitel 10 / [LINK](#).

Referencer: (28-32)

2. Udredning

Flere studier tyder på, at kognitive vanskeligheder kan være til stede allerede ved epilepsidebut, og måske endda inden. Man bør derfor være opmærksom på eventuelle kognitive vanskeligheder allerede når epilepsidiagnosen stilles. Der er risiko for en underrapportering af eventuelle kognitive vanskeligheder fra både patient og pårørende dels da de kognitive vanskeligheder af patienten kan opfattes som et vilkår som de har levet med altid og dels kan patienten mangle et sprog i forhold til at kunne beskrive og angive de kognitive vanskeligheder fyldestgørende, hvis de ikke udspørges konkret. Endelig kan eventuelle vanskeligheder være skjulte fordi miljøet omkring patienten har kompenseret for disse.

- Udredning af kognitive vanskeligheder kan ske dels ved en screening af enten specifikke eller generelle vanskeligheder og udfald i forhold til patientens funktionsniveau, dels ved en mere omfattende neuropsykologisk undersøgelse.
- Det subjektive klagebillede kan også påvirkes af patientens emotionelle tilstand. Derfor screenes der rutinemæssigt for angst og depression som led i en neuropsykologisk undersøgelse, se kapitel 8.1 / [LINK](#).
- Patienter med åbenbar psykiatrisk lidelse f.eks. depression, bør så vidt muligt først undersøges neuropsykologisk efter effekten af den psykiatriske behandling er sat ind.

2.1. Screening

Det anbefales, som et minimum, at der ved første undersøgelse (udredning) og efterfølgende behandling spørges ind til kognitive vanskeligheder, se Appendix.

- Ved mistanke om kognitive vanskeligheder, kan der også screenes systematisk ved hjælp af kortere test, interviews eller observation hos læge, sygeplejerske, ergo-, fysioterapeut eller pædagog /skolelærer, eksempelvis med EpiTrack, se ref. 11.
- En del patienter bør henvises til videre udredning, ofte i form af neuropsykologisk undersøgelse.
- For patienter med behov for afklaring af funktionsniveauet i hverdagen, kan ADL-vurdering også bidrage til afklaring.
- For børn vil udviklingsbeskrivelser fra pædagoger samt observationer fra skolelærere og afdækning af fagligt niveau ligeledes kunne belyse funktionsniveau i hverdagen.
- Screening kan også have et selvstændigt formål, f.eks. ved at bidrage til at overvåge ændringer af funktionsniveauet efter medicinmæssige ændringer.
- Hvis der ikke er mulighed for henvisning til neuropsykologisk undersøgelse, bør man som et minimum notere i journalen, at patienten har kognitive klager og eventuelt foretage en kortere screening.
- Mini Mental Status Examination, MMSE, kan anvendes ved mistanke om ledsagende neurodegenerativ sygdom dvs. hvor patienter og/eller pårørende oplever tiltagende kognitive vanskeligheder, som ikke kan relateres til epilepsien. Screening kan være nyttig i den samlede vurdering af om patienten bør henvises til udredning i en hukommelsesklinik.

Lægehåndbogen, MMS: <https://www.sundhed.dk/sundhedsfaglig/laegehaandbogen/undersogelser-og-proever/skemaer/geriatri/mms-mini-mental-status/>

Særligt for børn

- Spørgeskemabaseret selvrapportering f.eks. Behaviour Rating Inventory of Executive Function (BRIEF) for pårørende (forefindes i voksenudgave, til skolebørn og til førskolebørn).
- Hos børn er observationer fra pædagoger og lærere omkring barnet af stor betydning for opsporing af kognitive vanskeligheder og uregelmæssigheder i udviklingen. Dansk Pædagogisk Udviklingsbeskrivelse, DPU, er anvendelig som screeningsredskab hos småbørn og førskolebørn, og kan som oftest udføres af barnets primærpædagog i børnehave eller vuggestue på forespørgsel. For skolebørn vil vurdering af faglig udvikling og den almindelige adfærdsobservation, der sker i undervisningsmiljøet, være brugbar som screening. Behandlere kan udbede sig en skoleudtalelse fra hjemskolen, som afspejler dette.

Hogrefe: [Spørgesultat for: 'BRIEF – Hogrefe Psykologisk Forlag](#)

Dansk Psykologisk Forlag, 'Dansk pædagogisk udviklingsbeskrivelse 0-6 år', 3. udgave af Jørgen Lyhne og Anna Marie Langhoff Nielsen: <https://dpf.dk/produkt/dansk-paedagogisk-udviklingsbeskrivelse-0-6-aar-3-udg/>

2.2. Neuropsykologisk undersøgelse

Undersøgelsen anvendes til at give klarhed omkring kognitive udfordringer og styrker, og udgør derfor ofte fundamentet for patientens egen forståelse, rådgivning, rehabilitering, mv.

En neuropsykologisk undersøgelse består af,

- en grundig beskrivelse af patientens egne subjektive klager og de pårørendes observationer, beskrivelse af skole- og uddannelsesforløb samt erhverv, ligesom der spørges ind til eventuel psykiatrisk lidelse.
- en klinisk vurdering af emotionel tilstand, kognitiv samt socialkognitiv funktion. Ved mistanke om angst eller depression foretages der en screening til belysning heraf.

- testning af patientens kognitive funktion (f.eks. opmærksomhed, tempo, sprog og visuelt-rumlig funktion, indlæring, hukommelse samt patientens evne til at danne overblik og løse problemer). Dette gøres ved hjælp af specielt udviklede tests. Ved mistanke om accelereret glemsel kan patientens hukommelse for det indlærte materiale testes 1 uge efter sessionen.
- en konklusion, hvor det vurderes om testresultatet er foreneligt med de subjektive klager og den pågældende epilepsitype, bivirkninger til den medikamentelle behandling og/eller eventuelle hjernelæsioner. Herunder vurderes det, hvilke af de i figur 1. nævnte faktorer, der skønnes mest betydende for det kognitive funktionsniveau.
- Ved epilepsikirurgisk udredning anvendes neuropsykologisk undersøgelse til vurdering af patientens funktionsniveau før og efter operation. Desuden kan undersøgelsen bidrage fokaldiagnostisk, og især til lateralisering af dysfunktion til dominante eller non-dominante hemisfære. Desuden foretages der en forventningsafstemmende samtale med fokus på de psykologiske og kognitive aspekter ved operation, se kapitel 6.2 / [LINK](#).
- I andre sammenhænge kan en neuropsykologisk undersøgelse bidrage i udredningen og klassifikationen af epilepsitype.
- Neuropsykologisk undersøgelse kan også gennemføres på mistanke om anden neurologisk sygdom f.eks. udvikling af neurodegenerativ lidelse i tillæg til epilepsien.
- Monitorering på baggrund af en neuropsykologisk undersøgelse tidligt i behandlingsforløbet kan være relevant ved større medicinomlægninger, ved opstart af ketogen diæt, se kapitel 6.4 / [LINK](#), eller VNS, se kapitel 6.3 / [LINK](#) efter behandlende læges individuelle skøn.

Særligt for børn

- For børn vil den neuropsykologiske udredning være retningsgivende for pædagogiske indsatser omkring barnet i børnehave, skole og hjem.
- Hos børn kan udtrykket af kognitive vanskeligheder forandre sig over tid i takt med hjernens udvikling og naturlige forandringer i kravniveau med stigende alder. Der kan derfor være behov for neuropsykologisk revurdering af barnets kognitive vanskeligheder og styrker efter en årrække, for at holde beskrivelsen af udfordringer eksakt og tilpasse pædagogiske rammer omkring barnet.
- Ved særligt indgribende eller behandlingsrefraktær epilepsi kan neuropsykologisk udredning udgøre en baseline og følges op med regelmæssig tracking for nøje at følge barnets kognitive udvikling og udgøre en del af beslutningsgrundlaget for behandlingsstrategi, se kapitel 6.1 / [LINK](#).

2.3. Ergoterapeutisk undersøgelse

Undersøgelsen har til formål at afdække aktivitetsproblemer og underliggende fysisk og kognitiv funktionsnedsættelse, der hæmmer eller forhindrer nødvendige og ønskede hverdagsaktiviteter, hos børn og voksne.

- Undersøgelsen kan omfatte en række forskellige validerede testredskaber som f.eks.

COPM: <https://eft-instituttet.dk/>

AMPS: <https://www.innovativeotsolutions.com/>

Sensory Profile: <https://www.pearsonclinical.dk/>

- Undersøgelsen består af kortlægning af patientens egen opfattelse af aktivitetsproblemerne, eventuelt oplysninger fra pårørende, samt den objektive ergoterapeutiske ADL-vurdering (Activity of Daily Living), hvor patienten observeres under udførsel af udvalgte hverdags-, arbejds- eller fritidsaktiviteter, relevante for patientens situation og de kognitive klager. ADL-vurdering af den praktiske aktivitetsudførelse, afdækker vanskeligheder med vågenhed, perception, opmærksomhed, hukommelse og sprog. ADL-vurderingen afdækker i særlig grad eksekutive vanskeligheder, herunder bl.a. initiativ, planlægning, overblik, kognitiv fleksibilitet, inhibering, brug af feedback og selvmonitorering.
- Undersøgelsen bidrager til:
 - et samlet billede af personens ressourcer og udfordringer i forhold til ADL.
 - afdækning af sansemønstre hos bl.a. udviklingshandicappede.
 - at undersøge relevansen af en rehabiliterende indsats og om indsatsen har en kompenserende eller udviklende karakter, og er hermed en del af det undersøgelsesmæssige grundlag som en rehabiliterende indsats bygger på.
 - vurdering af voksne patienters eksekutive funktioner forud for opstart af ketogen diæt-behandling. Vurderingen af patientens ressourcer vil således kunne belyse om patienten selv har ressourcerne til at varetage diæten, og omfanget samt karakteren af nødvendige støtteforanstaltninger for at diæten kan gennemføres, se kapitel 6.4 / [LINK](#).
 - at danne grundlag for et samarbejde med patient og myndigheder i patientens hjemlige regi, og udgangspunkt for anbefaling af støtteforanstaltninger i hjemmet.

Referencer: (29, 33-41)

3. Rehabilitering, habilitering, kognitiv træning

Der bør så vidt muligt benyttes en helhedsorienteret tilgang, hvori der indgår psykoedukation, træning af kognitive strategier og hjælp til håndtering af de hyppigt forekommende emotionelle problematikker f.eks. epilepsispecifikke stressorer og psykiatrisk komorbiditet samt opfordring til fysisk aktivitet, se også kapitel 8.1 / [LINK](#).

- Der findes kun relativt få studier vedrørende effekt af kognitiv træning specifikt af patienter med epilepsi. Disse omhandler primært hukommelsestræning af voksne patienter med temporallapsepilepsi hvor der findes en vis effekt.
- Rehabiliterende indsatser rettet specifikt mod patienter med epilepsi er at foretrække. Patienter med epilepsi skønnes dog at kunne profitere af de eksisterende tilbud inden for hjernesgadeområdet på kommunikationscentrene med rehabilitering, habilitering, kognitiv træning, rådgivning og støtte på linje med andre neurologiske patienter med kognitive vanskeligheder. Det er dog nødvendigt at sikre, at fagpersonalet har eller får indsigt i de særlige aspekter ved epilepsi, som påvirker det kognitive funktionsniveau jævnfør figur 1. Kontakt med den behandlende neurolog eller epilepsiklinik er derfor afgørende.
- Ved psykiatrisk komorbiditet bør der ved udredning og behandling af depression eller ADHD samarbejdes med psykiater. Patienter med epilepsi profiterer ofte af sådanne individuelt tilrettelagte forløb, der kan strække sig over tid, se kapitel 8.1 / [LINK](#).

Særligt om børn

- Hos børn og unge med epilepsi, er der ikke evidens for effekt af optræning af specifikke kognitive funktioner.
- Der bør i stedet fokuseres på kompenserende tiltag. Den ene del retter sig mod det pædagogisk arbejde med indarbejdelse af kompenserende kognitive strategier, som barnet i stigende grad kan tilegne sig efter alder og evneniveau. Den anden del er støttende og kompenserende tiltag omkring barnet; i børnehave/skolemiljø og i hverdagslivet hjemme i familien.
- Ved psykiatrisk komorbiditet bør udredning og behandling af depression eller ADHD altid foregå i samarbejdes børne-unge-psykiater.

Referencer: (13, 42, 43)

4. Støttemuligheder, rådgivning og andre tiltag

- Epilepsihospitalet Filadelfia i Dianalund har landsfunktion og tilbyder tværfagligt tilrettelagte kognitive udredninger til børn, unge og voksne med epilepsi samt rehabiliteringsforløb for voksne patienter.
- Kommunale hjerneskadecentre og kommunikationscentre tilbyder også rehabiliteringsforløb til patienter med epilepsi, men mulighederne kan variere fra kommune til kommune.
- Støttemuligheder og pædagogiske tiltag i børnehave, skole og under uddannelse gennemgås i kap 10 / [LINK](#).
- Støtte til tilbagevenden til arbejdsmarkedet eller fastholdelse på arbejdsmarkedet via f.eks. forskellige arbejdspraktikforløb eller arbejdsmæssig afklaring gennemgås i kap 10 / [LINK](#).

Materialer til patienter, pårørende og fagpersoner

- Vedrørende mestring af kognitive vanskeligheder – råd til patienter, pårørende og fagpersoner - se også kapitel 11 / [LINK](#).
- *Specialrådgivning om Epilepsi* er en landsdækkende funktion hvis primære funktion er at rådgive professionelle og borgere med epilepsi samt deres pårørende og kan kontaktes vedrørende socialt faglige spørgsmål, om støttemuligheder og arbejdsmæssige problematikker, samt om anden epilepsispecifik viden.
- *Specialrådgivning om Epilepsi* har udgivet ”Voksne og epilepsi” og ”Unge og Epilepsi”, hvor der kan hentes råd og vejledning omkring støtte til patienter med epilepsi

<http://www.filadelfia.dk/formidling/specialraadgivning>

Særligt om børn

- Socialstyrelsens side ”Pædagogiske tips til børn med hjerneskade og epilepsi” - giver praktiske råd til kompenserende tiltag for de fleste af de kognitive vanskeligheder, der kan opstå som følge af epilepsi.
- Socialstyrelsen har udgivet ”Elever med epilepsi – inklusion i skolen”, hvor der kan hentes viden og gode råd om inklusion og støtte til elever med epilepsi og kognitive vanskeligheder.
- *Specialrådgivning om Epilepsi* har publiceret information om støttemuligheder og inkluderende tiltag omkring børn med epilepsi: ”Børn og Epilepsi”, ”Børn og Epilepsi- Praktiske Råd” og ”Pædagogiske redskaber ved CSWS”

Socialstyrelsen, "Pædagogiske tips til børn med hjerneskade og epilepsi:

<https://socialstyrelsen.dk/handicap/hjerneskade/bornehjerneekassen/paedagogiske-tips/til-born-med-hjerneskade-og-epilepsi>

Socialstyrelsen, "Elever med epilepsi – inklusion i skolen": <https://socialstyrelsen.dk/udgivelser/elever-med-epilepsi>

Specialrådgivning om Epilepsi: <http://www.filadelfia.dk/formidling/specialraadgivning>

5. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale

Hvad betyder kognitive vanskeligheder?

Kognitive vanskeligheder er en samlet betegnelse for problemer med at koncentrere sig, lære nyt og huske samt at planlægge og gennemføre sine planer. De forskellige kognitive funktioner er knyttet til bestemte områder og forbindelser i hjernen. Hvis de områder og forbindelser påvirkes giver det særlige mønstre af kognitive problemer. F.eks. er tindingelappen vigtig for hukommelse. Hvis man har tindingelapsepilepsi vil man derfor ofte have problemer med at huske.

Hvorfor har man kognitive vanskeligheder?

Der kan være mange årsager til, at personer med epilepsi har kognitive vanskeligheder. Det skyldes som regel, at områder i hjernen, der skaber de epileptiske anfald, ikke fungerer helt som de skal, og derfor også giver kognitive vanskeligheder. Mange epileptiske anfald, bivirkninger ved epilepsimedicin eller psykisk lidelse f.eks. depression kan forværre de kognitive problemer.

Hvordan finder man ud af om man har kognitive vanskeligheder?

Screening for kognitive vanskeligheder foregår hos sygeplejerske og læge i epilepsiklinikken. I nogle tilfælde kan det være nødvendigt, at en neuropsykolog undersøger de kognitive funktioner nærmere. Og i nogle tilfælde er der behov for at en ergoterapeut tester mere praktiske færdigheder, herunder evnen til at udføre daglige gøremål i hjemmet.

Kan børn også have kognitive vanskeligheder grundet epilepsi?

Ja, risikoen for kognitive vanskeligheder er mindst lige så stor hos børn som hos voksne, og det kan være årsag til at barnet udvikler sig langsommere end ellers. Observationer fra pædagoger og lærere omkring børn med epilepsi er af stor betydning for opsporing af kognitive vanskeligheder i udviklingen.

Kan man gøre noget ved kognitive vanskeligheder?

Ja, det er vigtigt at forstå de kognitive udfordringer, så man kan håndtere dem bedst muligt, og der findes en række muligheder for støtte og vejledning f.eks. hvis man er i gang med en uddannelse. I nogle tilfælde, f.eks. ved et tydeligt tab af kognitiv funktion, vil kommunen kunne tilbyde kognitiv træning.

Hvorfor er det vigtigt for mig at vide om jeg har kognitive udfordringer?

Kognitive vanskeligheder i varierende sværhedsgrad er almindeligt forekommende, når man har epilepsi. Rådgivning, støtte og eventuelt træning kan hjælpe til at man kan følge med i skolen, gennemføre en uddannelse eller fastholde et job.

Kapitel 8.2: Appendix

Subjektive kognitive klager

Kognitive vanskeligheder bør som minimum beskrives som en del af anamnesen, som et fast punkt i journalen f.eks. "Andre neurologiske, kognitive eller adfærdsmæssige problemer".

Anamnese om kognitive vanskeligheder	
Eksempler på spørgsmål til unge og voksne	
Har du problemer med,	- at koncentrere dig? - at huske beskeder, det du læser, samtaler eller ferier/oplevelser? - at huske hvor du har lagt dine ting? - at huske navne? - at holde overblik? - at komme i gang med ting? - at finde ordene? - at kunne ting som du tidligere kunne? - at magte hverdagen? (familieliv, arbejdsliv)
Eksempler på spørgsmål til forældre til børn med epilepsi	
Spørgsmål til den tidlige udvikling,	- har der været afvigelser fra den normale udvikling? psykomotorisk, selvstændighedsudvikling, sprogudvikling, kontakt og trivsel.
Spørgsmål til aktuelt,	- er der forandringer i adfærd? f.eks. træthed, irritabilitet, affektudbrud, øget impulsivitet eller uro - er der tab af færdigheder eller stagnering/langsommelighed i udvikling? f.eks. fået sværere ved at følge med jævnaldrende i leg og læring, taber eller stagnerer i fagligt niveau - er der trivselsproblemer? f.eks. kammeratskabsrelationer problematiske eller fraværende, skolevægring, manglende lyst eller overskud til fritidsaktiviteter

Referencer:

1. Rai D, Kerr MP, McManus S, Jordanova V, Lewis G, Brugha TS. Epilepsy and psychiatric comorbidity: a nationally representative population-based study. *Epilepsia*. 2012;53(6):1095-103.
2. Davies S, Heyman I, Goodman R. A population survey of mental health problems in children with epilepsy. *Dev Med Child Neurol*. 2003;45(5):292-5.
3. Pellock JM. Defining the problem: psychiatric and behavioral comorbidity in children and adolescents with epilepsy. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2004;5 Suppl 3:S3-9.
4. Alfstad KA, Clench-Aas J, Van Roy B, Mowinckel P, Gjerstad L, Lossius MI. Psychiatric symptoms in Norwegian children with epilepsy aged 8-13 years: effects of age and gender? *Epilepsia*. 2011;52(7):1231-8.
5. Jones JE, Watson R, Sheth R, Caplan R, Koehn M, Seidenberg M, et al. Psychiatric comorbidity in children with new onset epilepsy. *Dev Med Child Neurol*. 2007;49(7):493-7.
6. Koch-Stoecker SC, Bien CG, Schulz R, May TW. Psychiatric lifetime diagnoses are associated with a reduced chance of seizure freedom after temporal lobe surgery. *Epilepsia*. 2017;58(6):983-93.
7. Kanner AM, Schachter SC, Barry JJ, Hesdorffer DC, Mula M, Trimble M, et al. Depression and epilepsy: epidemiologic and neurobiologic perspectives that may explain their high comorbid occurrence. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2012;24(2):156-68.
8. Tellez-Zenteno JF, Patten SB, Jette N, Williams J, Wiebe S. Psychiatric comorbidity in epilepsy: a population-based analysis. *Epilepsia*. 2007;48(12):2336-44.
9. Brodie MJ, Besag F, Ettinger AB, Mula M, Gobbi G, Comai S, et al. Epilepsy, Antiepileptic Drugs, and Aggression: An Evidence-Based Review. *Pharmacol Rev*. 2016;68(3):563-602.
10. Steinhoff BJ, Staack AM. Levetiracetam and brivaracetam: a review of evidence from clinical trials and clinical experience. *Ther Adv Neurol Disord*. 2019;12:1756286419873518.
11. Kanner AM. Management of psychiatric and neurological comorbidities in epilepsy. *Nat Rev Neurol*. 2016;12(2):106-16.
12. Kanner AM. Most antidepressant drugs are safe for patients with epilepsy at therapeutic doses: A review of the evidence. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2016;61:282-6.
13. Michaelis R, Tang V, Goldstein LH, Reuber M, LaFrance WC, Jr., Lundgren T, et al. Psychological treatments for adults and children with epilepsy: Evidence-based recommendations by the International League Against Epilepsy Psychology Task Force. *Epilepsia*. 2018;59(7):1282-302.
14. Gilliam FG, Black KJ, Carter J, Freedland KE, Sheline YI, Tsai WY, et al. A Trial of Sertraline or Cognitive Behavior Therapy for Depression in Epilepsy. *Ann Neurol*. 2019;86(4):552-60.
15. Bredkjaer SR, Mortensen PB, Parnas J. Epilepsy and non-organic non-affective psychosis. National epidemiologic study. *Br J Psychiatry*. 1998;172:235-8.
16. Elliott B, Joyce E, Shorvon S. Delusions, illusions and hallucinations in epilepsy: 1. Elementary phenomena. *Epilepsy research*. 2009;85(2-3):162-71.
17. Elliott B, Joyce E, Shorvon S. Delusions, illusions and hallucinations in epilepsy: 2. Complex phenomena and psychosis. *Epilepsy research*. 2009;85(2-3):172-86.

18. Slater E, Beard AW, Glithero E. The schizophrenialike psychoses of epilepsy. *Br J Psychiatry*. 1963;109:95-150.
19. Berg AT, Plioplys S, Tuchman R. Risk and correlates of autism spectrum disorder in children with epilepsy: a community-based study. *J Child Neurol*. 2011;26(5):540-7.
20. Reilly C, Atkinson P, Das KB, Chin RF, Aylett SE, Burch V, et al. Features of autism spectrum disorder (ASD) in childhood epilepsy: a population-based study. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2015;42:86-92.
21. Bolton PF, Carcani-Rathwell I, Hutton J, Goode S, Howlin P, Rutter M. Epilepsy in autism: features and correlates. *Br J Psychiatry*. 2011;198(4):289-94.
22. Hara H. Autism and epilepsy: a retrospective follow-up study. *Brain Dev*. 2007;29(8):486-90.
23. Reilly CJ. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in childhood epilepsy. *Res Dev Disabil*. 2011;32(3):883-93.
24. Besag F, Gobbi G, Caplan R, Sillanpaa M, Aldenkamp A, Dunn DW. Psychiatric and Behavioural Disorders in Children with Epilepsy (ILAE Task Force Report): Epilepsy and ADHD. *Epileptic Disord*. 2016.
25. Verrotti A, Moavero R, Panzarino G, Di Paolantonio C, Rizzo R, Curatolo P. The Challenge of Pharmacotherapy in Children and Adolescents with Epilepsy-ADHD Comorbidity. *Clin Drug Investig*. 2018;38(1):1-8.
26. Dunn DW, Austin JK, Harezlak J, Ambrosius WT. ADHD and epilepsy in childhood. *Dev Med Child Neurol*. 2003;45(1):50-4.
27. Auvin S, Wirrell E, Donald KA, Berl M, Hartmann H, Valente KD, et al. Systematic review of the screening, diagnosis, and management of ADHD in children with epilepsy. Consensus paper of the Task Force on Comorbidities of the ILAE Pediatric Commission. *Epilepsia*. 2018;59(10):1867-80.
28. Hermann B, Hansen R, Seidenberg M, Magnotta V, O'Leary D. Neurodevelopmental vulnerability of the corpus callosum to childhood onset localization-related epilepsy. *Neuroimage*. 2003;18(2):284-92.
29. Krivitzky LS, Walsh KS, Fisher EL, Berl MM. Executive functioning profiles from the BRIEF across pediatric medical disorders: Age and diagnosis factors. *Child Neuropsychol*. 2016;22(7):870-88.
30. Witt JA, Helmstaedter C. How can we overcome neuropsychological adverse effects of antiepileptic drugs? *Expert Opin Pharmacother*. 2017;18(6):551-4.
31. Baxendale S, Heaney D. Memory complaints in the epilepsy clinic. *Pract Neurol*. 2020.
32. Forthoffer N, Kleitz C, Bilger M, Brissart H. Depression could modulate neuropsychological status in epilepsy. *Rev Neurol (Paris)*. 2020;176(6):456-67.
33. Witt JA, Helmstaedter C. Cognition in the early stages of adult epilepsy. *Seizure*. 2015;26:65-8.
34. Helmstaedter C, Winter B, Melzer N, Lohmann H, Witt JA. Accelerated long-term forgetting in focal epilepsies with special consideration given to patients with diagnosed and suspected limbic encephalitis. *Cortex*. 2019;110:58-68.
35. Helmstaedter C, Witt JA. How neuropsychology can improve the care of individual patients with epilepsy. Looking back and into the future. *Seizure*. 2017;44:113-20.
36. Wilson SJ, Baxendale S, Barr W, Hamed S, Langfitt J, Samson S, et al. Indications and expectations for neuropsychological assessment in routine epilepsy care: Report of the ILAE

Neuropsychology Task Force, Diagnostic Methods Commission, 2013-2017. *Epilepsia*. 2015;56(5):674-81.

37. Lutz MT, Helmstaedter C. EpiTrack: tracking cognitive side effects of medication on attention and executive functions in patients with epilepsy. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2005;7(4):708-14.

38. Helmstaedter C, Schoof K, Rossmann T, Reuner G, Karlmeier A, Kurlmann G. Introduction and first validation of EpiTrack Junior, a screening tool for the assessment of cognitive side effects of antiepileptic medication on attention and executive functions in children and adolescents with epilepsy. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2010;19(1):55-64.

39. Carswell A, McColl MA, Baptiste S, Law M, Polatajko H, Pollock N. The Canadian Occupational Performance Measure: a research and clinical literature review. *Can J Occup Ther*. 2004;71(4):210-22.

40. Helmstaedter C, Witt JA. Epilepsy and cognition - A bidirectional relationship? *Seizure*. 2017;49:83-9.

41. Baxendale SA, Wilson SJ, Baker GA, Barr W, Helmstaedter C, Hermann BP, et al. Ten things every neurologist needs to know about neuropsychological assessments and interventions in people with epilepsy. *Eur J Neurol*. 2020;27(2):215-20.

42. Joplin S, Stewart E, Gascoigne M, Lah S. Memory Rehabilitation in Patients with Epilepsy: a Systematic Review. *Neuropsychol Rev*. 2018;28(1):88-110.

43. Feter N, Alt R, Hafele CA, da Silva MC, Rombaldi AJ. Effect of combined physical training on cognitive function in people with epilepsy: Results from a randomized controlled trial. *Epilepsia*. 2020;61(8):1649-58.

44. Sigurdardottir KR, Olafsson E. Incidence of psychogenic seizures in adults: a population-based study in Iceland. *Epilepsia*. 1998;39(7):749-52.

45. Brigo F, Igwe SC, Ausserer H, Nardone R, Tezzon F, Bongiovanni LG, et al. Terminology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2015;56(3):e21-5.

46. Kanemoto K, LaFrance WC, Jr., Duncan R, Gigineishvili D, Park SP, Tadokoro Y, et al. PNES around the world: Where we are now and how we can close the diagnosis and treatment gaps-an ILAE PNES Task Force report. *Epilepsia Open*. 2017;2(3):307-16.

47. LaFrance WC, Jr., Baker GA, Duncan R, Goldstein LH, Reuber M. Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: a staged approach: a report from the International League Against Epilepsy Nonepileptic Seizures Task Force. *Epilepsia*. 2013;54(11):2005-18.

48. Szabo L, Siegler Z, Zubek L, Liptai Z, Korhegyi I, Bansagi B, et al. A detailed semiologic analysis of childhood psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2012;53(3):565-70.

49. Operto FF, Coppola G, Mazza R, Pastorino GMG, Campanozzi S, Margari L, et al. Psychogenic nonepileptic seizures in pediatric population: A review. *Brain Behav*. 2019;9(12):e01406.

50. Popkirov S, Asadi-Pooya AA, Duncan R, Gigineishvili D, Hingray C, Miguel Kanner A, et al. The aetiology of psychogenic non-epileptic seizures: risk factors and comorbidities. *Epileptic Disord*. 2019;21(6):529-47.

51. Reuber M, Pukrop R, Bauer J, Helmstaedter C, Tessendorf N, Elger CE. Outcome in psychogenic nonepileptic seizures: 1 to 10-year follow-up in 164 patients. *Ann Neurol*. 2003;53(3):305-11.

52. LaFrance WC, Jr., Reuber M, Goldstein LH. Management of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2013;54 Suppl 1:53-67.
53. LaFrance WC, Jr., Baird GL, Barry JJ, Blum AS, Frank Webb A, Keitner GI, et al. Multicenter pilot treatment trial for psychogenic nonepileptic seizures: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*. 2014;71(9):997-1005.
54. Goldstein LH, Chalder T, Chigwedere C, Khondoker MR, Moriarty J, Toone BK, et al. Cognitive-behavioral therapy for psychogenic nonepileptic seizures: a pilot RCT. *Neurology*. 2010;74(24):1986-94.
55. Carlson P, Nicholson Perry K. Psychological interventions for psychogenic non-epileptic seizures: A meta-analysis. *Seizure*. 2017;45:142-50.
56. Deleuran M, Norgaard K, Andersen NB, Sabers A. Psychogenic nonepileptic seizures treated with psychotherapy: Long-term outcome on seizures and healthcare utilization. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2019;98(Pt A):195-200.
57. Reilly C, Menlove L, Fenton V, Das KB. Psychogenic nonepileptic seizures in children: a review. *Epilepsia*. 2013;54(10):1715-24.
58. Vincentiis S, Valente KD, Thome-Souza S, Kuczinsky E, Fiore LA, Negrao N. Risk factors for psychogenic nonepileptic seizures in children and adolescents with epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2006;8(1):294-8.
59. Bhatia MS, Sapra S. Pseudoseizures in children: a profile of 50 cases. *Clin Pediatr (Phila)*. 2005;44(7):617-21.
60. Wyllie E, Glazer JP, Benbadis S, Kotagal P, Wolgamuth B. Psychiatric features of children and adolescents with pseudoseizures. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1999;153(3):244-8.
61. Verrotti A, Agostinelli S, Mohn A, Manco R, Coppola G, Franzoni E, et al. Clinical features of psychogenic non-epileptic seizures in prepubertal and pubertal patients with idiopathic epilepsy. *Neurol Sci*. 2009;30(4):319-23.

Kapitel 8.3: Psykogene non-epileptiske anfald (PNES)

1. Psykogene non-epileptiske anfald (PNES)

PNES er defineret som pludseligt indsættende non-organiske anfald med forstyrrelser af motoriske, sensoriske, kognitive, bevidsthedsmæssige og/eller emotionelle funktioner. PNES er således ikke viljestyret.

- PNES formodes at være udtryk for fysisk reaktion på følelsesmæssige belastninger som patienten ikke selv har kontrol over.
- Prævalensen af PNES er 2 - 33/100.000 og optræder med kvindelig overvægt.
- PNES forekommer også hos patienter som har epilepsi (10% - 30%).

1.1. Årsager til PNES

Den præcise årsag til PNES er ukendt. Størstedelen af patienter med PNES har psykiatrisk komorbiditet heraf depression (57 % - 85 %), posttraumatisk stress (35% - 49%) og angstlidelser (11% - 50%). Den psykiatriske lidelse er formodentlig tilgrundliggende for PNES og ofte i sig selv behandlingskrævende hvilket yderligere belaster patientens funktionsniveau og livskvalitet.

Referencer: (44-46)

1.2. Udredning af PNES

Diagnosen stilles ved diagnostisk video-EEG-monitorering, som er guldstandarden i diagnostisk udredning, se kapitel 4/ [LINK](#). Fejldiagnose af epilepsi medfører unødigt medicinforbrug, uarbejdsdygtighed, påvirker livskvaliteten og har betydelige negative sundhedsøkonomiske konsekvenser.

- Under udredningen bør der som standard screenes for psykiatrisk lidelse.
- I modsætning til genuine epileptiske anfald ses der ved PNES ikke målbare anfaldsrelaterede elektroencefalografiske (EEG) ændringer forenelige med epilepsi.
- PNES er den hyppigste differentialdiagnose til epilepsi da et PNES-anfald til forveksling kan ligne et epileptisk anfald, se kapitel 4/ [LINK](#). PNES kan ofte også forveksles med angstanfald.
- Undersøgelser har vist, at 5% - 20% af patienter i en epilepsiklinik henvist til udredning for anfaldsfænomener ikke har epilepsi, men PNES. Ca. 20% af patienter, der udredes på grund af medicinsk behandlingsrefraktær epilepsi, får diagnosen revideret til PNES.
- Kliniske og anamnestiske forskelle mellem PNES og epilepsi: Det kan være svært at skelne PNES fra epilepsi alene på semiologien og anamnesen da der ofte er mange ligheder tilstandene imellem. Der er dog visse symptomer man kan være opmærksom på.

Referencer: (45, 47-50)

DIFFERENTIERING MELLEM EPILEPTISKE OG NON-EPILEPTISKE ANFALD (PNES)		
	Epileptiske anfald	PNES
Varighed	- Ofte kort, typisk 1-2 minutter	- Ofte længere end 2 minutter
Øjne	- Oftest åbne under anfald	- Oftest lukkede under anfald - Viljestyret modstand ved forsøg på manuel øjenåbning
Motorisk aktivitet	- Stereotype, - Rytmisk	- Varierende, asymmetriske, vridende, bevægelser i ekstremiteter og kroppen, opistotonus, rullende bevægelser fra side til side
Vokalisering	- Atypisk under anfald men ofte høres et skrig (Epileptic Cry) i starten på et generaliseret / bilateralt toniske anfald	- Kan forekomme evt. som råb, skrig, gråd under anfald
Inkontinens	- Forekommer ofte	- Forekommer sjældent
Postiktal fase	- Ofte konfus over længere tid med langsom opvågning	- Ofte pludselig opvågning og hurtig sig selv igen
Tungebid	- Oftest i tungeranden, kan være dybe bidsår eller kindbid	- Kan ske men i så fald oftest i tungespidsen og sjældent dybe bidsår
Anfald ud af søvn	- Ofte især ved generaliseret epilepsi og frontallapsanfald	- Meget sjældent
Bevidnede anfald	- Forekommer både bevidnede og uden vidner	- Oftest med vidner til anfald

2. Behandling af PNES hos voksne

PNES er en invaliderende lidelse som ofte er forbundet med mange hospitalskontakter. Ved investering i et standardiseret patientforløb inkl. det diagnostiske video-EEG, kan de samlede socioøkonomiske udgifter reduceres væsentligt.

- Behandling af PNES bør varetages af et tværfagligt team bestående af neurolog, psykiater, neuropsykolog, sygeplejespecialist, fysioterapeut og mulighed for socialrådgivning.
- Medicinsk behandling er kun indiceret ved tilgrundsiggende behandlingskrævende psykiatriske lidelser.
- Behandlingen omfatter identificering og reduktion af belastninger, psyko-edukation og pædagogiske foranstaltninger.

- Diverse psykoterapeutiske metoder kan anvendes til behandling af PNES, men evidensen for effekten er lav.
- Der er bedst evidens for kognitiv terapi CBT, hvor der er fokus på identifikation af dysfunktionelle tanker, forståelse af forholdet mellem tanker, følelser, adfærd og kropslige reaktioner, samt fokus på ændring af uhensigtsmæssige adfærd.
- Andre terapeutiske metoder er f.eks. psykodynamisk gruppepsykoterapi, hypnose, mindfulness-baseret terapi, "Acceptance and Commitment Therapy, Integrative Cognitive Model".
- Sammenligning af effekten af behandlingsformer er vanskelig på grund af manglende konsensus om de diagnostiske kriterier og mangel på ensartet terminologi.
- De terapeutiske mål ved behandling af PNES er anfaldsfrihed og øget dagligt funktionsniveau. En del af patienterne har dog ofte fortsat dårlig livskvalitet formentlig på grund af ubehandlet psykiatrisk komorbiditet.

Referencer: (47, 51-56)

3. Anfaldshåndtering ved PNES

Anfald ved PNES brydes ikke medicinsk. Er patienten diagnosticeret med PNES, og er anfaldet genkendeligt for de pårørende, er der ikke behov for at tilkalde akut hjælp.

Det anbefales at skabe ro omkring patienten, berolige og skærme på en værdig måde. Dette gælder både voksne og børn.

4. Prognose

Resultaterne af flere studier har vist, at psykoterapi er en effektiv behandling for PNES, og ca. 50% af patienterne bliver anfaldsfrie, og 80% får > 50% reduktion i anfaldsfrekvensen. Et dansk studie har også vist, at psykoterapi ikke alene resulterer i anfaldsreduktion, men har væsentlige samfundsøkonomiske gevinster.

Referencer: (46, 49, 51)

5. Særligt for børn

Det kliniske billede af PNES hos børn er noget anderledes end hos voksne, både når det gælder semiologi, ætiologi, prædisponerende/provokerende faktorer, som ofte giver differentialdiagnostiske udfordringer.

- Karakteristika af anfaldende er meget varierende og atypiske, de motoriske symptomer er mindre dominerende og hyppigt virker barnet fraværende. Der beskrives også ofte aura symptomer.
- PNES-diagnose stiles oftest mellem 10,5 - 15- års alderen med overrepræsentation hos piger.

Årsager til PNES hos børn og afledte vanskeligheder

- PNES kan forstås som en belastningsrelateret lidelse og må hos børn og unge ses i nær sammenhæng med almen trivsel.
- Som for voksne er årsagen til udvikling af PNES hos børn og unge diffus. Der er fortsat mange uafklarede disponerende faktorer, men der ses øget forekomst af henholdsvis skolefaglige udfordringer/indlæringsvanskeligheder samt højere forekomst af stressorer i familiemiljøet hos børn forud for udviklingen af PNES.
- Ligeledes beskrives psykiatrisk komorbiditet med højere forekomst af depression og angstlidelser end hos baggrundspopulationen. Særligt for børn og unge er der tillige høj forekomst af skolevægring forbundet med PNES.

Referencer: (57-61)

Behandling og støtte

Diagnosticering af PNES bør ledsages af information til familien omkring denne anfaldslidelse, anfaldshåndtering, mulig behandlingsindsats og viderehenvisning.

Behandling af PNES hos børn og unge skal varetages af funktionelle teams under somatiske hospitalsafdelinger eller i psykiatrien.

- Hos et barn eller ung, der udvikler PNES, bør det afklares, om der foreligger indlæringsvanskeligheder eller andre skolefaglige problemstillinger, som kan afdækkes og tilgås pædagogisk med det formål at afstemme kravniveauet med barnets formåen.
- Der bør være særlig opmærksomhed på at afdække og reducere mulige belastningsreaktioner i barnets / den unges hverdag både i hjemmet, skole og fritid, herunder eventuelle mobbe-problematikker.
Familiemæssigt bør der også være opmærksomhed på, om der er behov for støttende tiltag som familierådgivning eller behandling.
- For børn og unge er en væsentlig del af behandlingsindsatsen at fokusere på generel trivsel, herunder at sikre det daglige funktionsniveau trods anfald. Med det fokus kan der gøres brug af mange af de instanser omkring børn og unge, der arbejder på denne front. PPR, skolars AKT-ordninger, social- og familierådgivning med fokus på at støtte op omkring familien og de særlige udfordringer og behov, anfaldslidelsen afføder.
- Et højt informationsniveau omkring anfaldslidelsen til hjemskole og familien anbefales. PNES-anfald kan være ganske svære at håndtere i et skolemiljø, og det vil være til gavn for både patienten, lærere og andre elever at der er givet et højt nok informationsniveau fra behandlingsinstanser til, at skolen kan lave klare handleplaner for, hvordan elevens anfald håndteres i skoletiden og blandt kammerater.

Referencer: (48, 49)

Sundhedsstyrelsen, 2020, Specialevejledning i neurologi: <https://www.sst.dk/-/media/Viden/Specialplaner/Specialplan-for-neurologi/Specialvejledning-for-Neurologi-den-22062020.ashx?la=da&hash=70A23E536B383E322FD1096FC91A639CC8DE48BD>

Komiteen for Sundhedsoplysning, 2012, "Når kroppen siger fra", Patientrettet:

[https://pure.au.dk/portal/da/persons/per-fink\(22d646ca-5dee-456c-ae39-6c0687a18ce8\)/publications/naar-kroppen-siger-fra\(eb2edfca-2cfa-4e63-8d9f-27b739df974d\).html](https://pure.au.dk/portal/da/persons/per-fink(22d646ca-5dee-456c-ae39-6c0687a18ce8)/publications/naar-kroppen-siger-fra(eb2edfca-2cfa-4e63-8d9f-27b739df974d).html)

Se også:

- **Specialrådgivning om Epilepsi**

En landsdækkende rådgivningsfunktion og hvis primære formål er at rådgive professionelle og borgere med epilepsi samt deres pårørende, kan kontaktes med henblik på rådgivning i en række socialt faglige spørgsmål. Kan anvendes når patienten har PNES som komplikation til epilepsi. Specialrådgivning om Epilepsi har desuden udgivet en del publikationer, hvor der kan hentes råd og vejledning omkring støtte og inkluderende tiltag til borgere med epilepsi:

- "Epilepsi og autisme"
- "Voksne og epilepsi"
- "Børn og Epilepsi",
- "Børn og Epilepsi- Praktiske Råd"
- "Unge og Epilepsi"

<http://www.filadelfia.dk/formidling/specialraadgivning>

Referencer:

1. Sigurdardottir KR, Olafsson E. Incidence of psychogenic seizures in adults: a population-based study in Iceland. *Epilepsia*. 1998;39(7):749-52.
2. Brigo F, Igwe SC, Ausserer H, Nardone R, Tezzon F, Bongiovanni LG, et al. Terminology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2015;56(3):e21-5.
3. Kanemoto K, LaFrance WC, Jr., Duncan R, Gigineishvili D, Park SP, Tadokoro Y, et al. PNES around the world: Where we are now and how we can close the diagnosis and treatment gaps-an ILAE PNES Task Force report. *Epilepsia Open*. 2017;2(3):307-16.
4. LaFrance WC, Jr., Baker GA, Duncan R, Goldstein LH, Reuber M. Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: a staged approach: a report from the International League Against Epilepsy Nonepileptic Seizures Task Force. *Epilepsia*. 2013;54(11):2005-18.
5. Szabo L, Siegler Z, Zubek L, Liptai Z, Korhegyi I, Bansagi B, et al. A detailed semiologic analysis of childhood psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2012;53(3):565-70.
6. Operto FF, Coppola G, Mazza R, Pastorino GMG, Campanozzi S, Margari L, et al. Psychogenic nonepileptic seizures in pediatric population: A review. *Brain Behav*. 2019;9(12):e01406.
7. Popkirov S, Asadi-Pooya AA, Duncan R, Gigineishvili D, Hingray C, Miguel Kanner A, et al. The aetiology of psychogenic non-epileptic seizures: risk factors and comorbidities. *Epileptic Disord*. 2019;21(6):529-47.
8. Reuber M, Pukrop R, Bauer J, Helmstaedter C, Tessendorf N, Elger CE. Outcome in psychogenic nonepileptic seizures: 1 to 10-year follow-up in 164 patients. *Ann Neurol*. 2003;53(3):305-11.
9. LaFrance WC, Jr., Reuber M, Goldstein LH. Management of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2013;54 Suppl 1:53-67.
10. LaFrance WC, Jr., Baird GL, Barry JJ, Blum AS, Frank Webb A, Keitner GI, et al. Multicenter pilot treatment trial for psychogenic nonepileptic seizures: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*. 2014;71(9):997-1005.

11. Goldstein LH, Chalder T, Chigwedere C, Khondoker MR, Moriarty J, Toone BK, et al. Cognitive-behavioral therapy for psychogenic nonepileptic seizures: a pilot RCT. *Neurology*. 2010;74(24):1986-94.
12. Carlson P, Nicholson Perry K. Psychological interventions for psychogenic non-epileptic seizures: A meta-analysis. *Seizure*. 2017;45:142-50.
13. Deleuran M, Norgaard K, Andersen NB, Sabers A. Psychogenic nonepileptic seizures treated with psychotherapy: Long-term outcome on seizures and healthcare utilization. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2019;98(Pt A):195-200.
14. Reilly C, Menlove L, Fenton V, Das KB. Psychogenic nonepileptic seizures in children: a review. *Epilepsia*. 2013;54(10):1715-24.
15. Vincentiis S, Valente KD, Thome-Souza S, Kuczinsky E, Fiore LA, Negrao N. Risk factors for psychogenic nonepileptic seizures in children and adolescents with epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2006;8(1):294-8.
16. Bhatia MS, Sapra S. Pseudoseizures in children: a profile of 50 cases. *Clin Pediatr (Phila)*. 2005;44(7):617-21.
17. Wyllie E, Glazer JP, Benbadis S, Kotagal P, Wolgamuth B. Psychiatric features of children and adolescents with pseudoseizures. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1999;153(3):244-8.
18. Verrotti A, Agostinelli S, Mohn A, Manco R, Coppola G, Franzoni E, et al. Clinical features of psychogenic non-epileptic seizures in prepubertal and pubertal patients with idiopathic epilepsy. *Neurol Sci*. 2009;30(4):319-23.

6. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale

Hvad er psykogene non-epileptiske anfald (PNES)?

Psykogene non-epileptiske anfald – også kaldet PNES eller funktionelle anfald – er psykisk betingede anfald, som ligner, men *ikke* er epilepsi. PNES er udtryk for en fysisk reaktion på tanker, følelser eller andre følelsesmæssige belastninger, som man ikke kan kontrollere eller bearbejde, og som kommer til udtryk i anfald som minder om epileptiske anfald.

Hvordan behandler man psykogene non-epileptiske anfald (PNES)?

PNES skal ikke behandles med epilepsimedicin, men ved psykologisk behandling. Hvis der er en tilgrundliggende angst eller depression, skal det behandles hos en psykiater og/eller psykolog. Der er nogle epilepsiklinikker i Danmark med et specialiseret psykologisk/ psykiatrisk behandlingstilbud til personer med PNES.

Kapitel 9: Rådgivning og støtteforanstaltninger ved epilepsi

Kapitel 9.1: Habilitering og rehabilitering af børn og voksne

1. Definitioner

- *Habilitering* retter sig mod personer med reduceret funktionsevne, som har behov for støtte til at udvikle, bevare og bruge deres evner og potentialer bedst muligt. Uden habiliterende indsatser kan kompetencer og funktionsniveau blive forringet eller gå tabt.
- *Rehabilitering* er en målrettet, tidsbestemt samarbejdsproces mellem en borger, pårørende og fagfolk. Formålet er, at borgeren, som har eller er i risiko for at få betydelige begrænsninger i sin fysiske, psykiske og/eller sociale funktionsevne, opnår et selvstændigt og meningsfuldt liv. Rehabilitering baseres på borgerens hele livssituation og beslutninger, og består af en koordineret, sammenhængende og vidensbaseret indsats.

2. Introduktion

Ved både habilitering og rehabilitering indgår behandling af forskellig art, dvs. fysisk træning, psykosociale indsatser, støttende og kompenserende indsatser og indsatser rettet mod hverdagsliv, uddannelse og beskæftigelse.

Det primære ansvar for (re)habilitering ligger i kommunen og dækker således flere lovgivningsområder, herunder sundheds-, social-, beskæftigelses- og undervisningslovgivningen, se Sundhedsstyrelsen, 2020: <https://sst.dk/da/viden/rehabilitering>

Epilepsi er karakteriseret ved,

- at omfatte en betydelig heterogen patientgruppe, såvel aldersmæssigt som i forhold til konsekvenserne af epilepsien og den enkeltes livsbetingelser.
- at konsekvenserne ofte er mangeårige og for nogle livslange, ikke mindst da sygdommen ofte konstateres hos børn og unge, og at mange lever med sygdommen og potentielle følger i en længere årrække; nogle livslangt, se

Lundbeckfonden, 2020: <https://lundbeckfonden.com/hjernesygdomme-koster-samfundet/>

Sundhedsstyrelsen (SST) har foretaget en samlet opgørelse af epilepsisygdommens heterogene karakter; herunder også data for forekomst, komorbiditet, dødelighed og konsekvenser.

Sundhedsstyrelsen, 2018: <https://sst.dk/da/udgivelser/2018/eftersyn-af-indsatsen-til-mennesker-med-epilepsi>

I rapporten vurderes,

- at der i varetagelsen af epilepsi ikke i tilstrækkelig grad fokuseres på de kognitive, psykologiske og sociale implikationer for personer med epilepsi og deres pårørende.
- at det kræver neuropsykologiske kompetencer at kunne afdække de ofte diskrete kognitive deficits og kunne beskrive relevante tiltag men at disse kompetencer ikke tilbydes tilstrækkeligt da mange sygehuse ikke har adgang til f.eks. neuropsykolog.
- at der udarbejdes relativt få genoptræningsplaner til personer med epilepsi og at det er uafklaret om dette er fagligt velbegrundet eller om der er utilstrækkeligt fokus på udredning af funktionsevne og udarbejdelse af genoptræningsplaner.
- at patienter med epilepsi udgør en betydelig del af børn og voksne som modtager sociale ydelser, herunder tilkendte førtidspensioner og forskellige forsørgelsesydelser som afspejler betydelige vanskeligheder med at finde fodfæste på arbejdsmarkedet.

Social- og Indenrigsministeriet, 2019: https://sm.dk/media/7856/socialpolitisk_redegoerelse_2019_t.pdf

Referencer: (1-6)

3. Kommunal rådgivning, hjælpe- og støtteforanstaltninger

Den sociale lovgivning fastsætter reglerne for rådgivning og støtte til borgere med henblik på at forebygge sociale problemer samt at tilbyde ydelser til borgere med nedsat fysisk eller psykisk funktionsevne eller særlige sociale problemer.

3.1 Rådgivning

Kommunerne har rådgivningsforpligtelse i forhold til borgeren og det er bopælskommunen, der som udgangspunkt har ansvaret for at tilbyde hjælp og støtte og til at foretage en konkret individuel vurdering af hvilket behov den enkelte borger eller familien har.

Rådgivning er i sig selv en social ydelse, og afslag på rådgivning og vejledning kan indbringes for Ankestyrelsen.

- Funktionsevnevurderinger må foretages epilepsispecifik og målrettet den enkelte persons behov og livssituation under hensyn til f.eks. uddannelse eller beskæftigelse.
- Det må afdækkes, om der er et lægefagligt begrundet behov for (re)habilitering og dermed få udarbejdet en plan.
- Sociale indsatser og tilbud skal bl.a. tilgodese de behov, der følger med en nedsat fysisk eller psykisk funktionsevne og med henblik på at forbedre den enkeltes sociale og personlige funktion og udviklingsmuligheder.

3.2 Kommunale hjælpe- og støtteforanstaltninger

Rådgivning og ansøgning om (re)habilitering behandles i bopælskommunen. Det kan ikke forventes at sagsbehandleren har indgående viden om epilepsi. Som borger/familie kan man bidrage til behandlingen af sagen, med konkrete beskrivelser af hvordan epilepsien påvirker borgeren/familien i hverdagen.

Sagsbehandleren har ansvaret for at indhente de nødvendige oplysninger for at kunne vurdere hvilken støtte er relevant for borgeren/familien.

- Aldersrelaterede specifikke problemstillinger (f.eks. vedrørende familievejleder, tabt arbejdsfortjeneste, merudgifter, aflastning, hjælpemidler, dagtilbud, psykologbistand), gennemgås i detaljer i bilag 17.1 [/LINK](#).
- Hjelpeforanstaltninger vedrørende skolegang, uddannelse og erhverv, henvises til kapitel 19 [/LINK](#)
- Hjælp til tandskader, se bilag 17.3 [/LINK](#)

Referencer: (7)

4. Lægeerklæringer, attester og opfordring til socialmedicinsk behandling

Lægeerklæringer er skriftlige udtalelser, som er en fagligt funderede og er objektive beskrivelser af patientens klager, symptomer og tilstand.

Erklæringer udarbejdes på opfordring fra offentlig instans f.eks. jobcenter i kommunen.

Erklæringer på baggrund af epilepsi bør indeholde beskrivelse af,

- Epilepsitype og relevant komorbiditet
- Epilepsiens betydning for funktionsniveau samt prognose
- Anfaldenes karakter beskrives i relation til specifikke arbejdsopgaver og risici, herunder f.eks. mulighed for bilkørsel
- Kognitive følger og reduceret præstationsniveau efter anfald
- Bivirkninger ved den aktuelle antiepileptisk medicin
- Eventuel komorbiditet, som kan have betydning for patientens funktionsniveau og prognose
- Eventuelle behov for støtteforanstaltninger
- Hvis det konkrete funktionsniveau ikke kan beskrives, kan der henvises til i samarbejde med f.eks. Pædagogisk Psykologisk afdeling (PPR) eller en neuropsykologisk vurdering.

Behandlere i sundhedsvæsenet kan uopfordret anmode kommunen om socialmedicinsk indsats ved anvendelse af (LÆ 165).

5. (Re)habilitering

Der er ofte behov for helhedsorienterede indsatser mellem sundhedsvæsenet og de forskellige kommunale instanser. Vurdering af individuelle (re)habiliteringsbehov bør identificeres tidligt. For at minimere patientens udfordringer er det vigtigt at have fokus på behov for (re)habilitering bl.a. i overgangen fra sygehus til hjem.

Det er langt fra de fleste, der selv vil opsøge fornødne hjelpeforanstaltninger, idet det ofte kræver en del energi og overskud at finde ud af, hvilke rettigheder man har.

5.1. Vurdering af (re)habiliteringsbehov

Der er behov for relevant udredning og behandling af funktionsevne og udviklingspotentiale i forhold til at mestre ønskede og nødvendige hverdagsaktiviteter, uddannelses- og arbejdsmuligheder når;

- patienten og/eller familien har vanskeligt ved at acceptere eller mestre epilepsien i et omfang, som hæmmer udøvelsen af ønskede daglige aktiviteter.
- patienten har svært ved at danne og fastholdelse struktur på hverdagen.
- patienten oplever udtrætning i et omfang, som begrænser hverdagslivet.
- patienten har haft svært ved at gennemføre en uddannelse eller få/fastholde tilknytning til arbejdsmarkedet.
- patienten bruger alle sine ressourcer på arbejdet, og har derfor svært ved at få sin hverdag til at hænge sammen (herunder f.eks. indkøb, madlavning, rengøring, tøjvask, familie- og sociale liv).
- patientens forsørgelsesgrundlag er truet/kan blive truet, da patienten bruger alle sine ressourcer på arbejdet.

5.2. (Re)habiliteringsindsatser

- Det er behandlingssystemets ansvar at koordinere kontakt til kommunen således, at der vil være en sammenhængende overgang i (re)habiliteringsindsatser / foranstaltninger fra sygehus til egen læge og til kommunen.
- Kommunen skal sikre, at der for alle mennesker med epilepsi, hvor det skønnes relevant, foretages en individuel, tværfaglig, ensartet, systematisk vurdering af funktionsevnen og med fokus på hvordan patienten mester sin hverdag og om der er behov for hjælp fra kommunen eller anden behandling eller specialiseret (re)habilitering.
- Der er ofte behov for vurdering af den kognitive funktionsevne i form af en neuropsykologisk udredning, se kapitel 8.1 / [LINK](#).
- Funktionsevne-vurdering skal foretages epilepsispecifikt og målrettet personens behov og livssituation samt relevante områder, f.eks. uddannelse eller beskæftigelse.
- Epilepsihospitalet, Filadelfia tilbyder psykosocial udredning for voksne patienter med epilepsi, som oplever psykosociale udfordringer i en sådan grad, at det er svært foreneligt med mestring af hverdags- og/eller arbejdsliv på almindelige vilkår. Tilbuddet er landsdækkende og omhandler et 4-6-8 ugers forløb tilrettelagt i forhold til patientens ressourcer. Rehabilitering på Filadelfia kræver henvisning fra speciallæge eller egen læge mens det er visitationsudvalget på Filadelfia, der tager stilling til om behovet i den enkeltes tilfælde ligger indenfor tilbuddets rammer.

Filadelfia: <https://filadelfia.dk/faqliqt/patientprogrammer/programmer/psykosocial-udredning>

Kommunale instanser kan få gratis rådgivning om epilepsispecifikke vanskeligheder ved

- Specialrådgivning om Epilepsi
- VISO
- Vedrørende skole og uddannelse, se kapitel 19 [LINK](#)
- Børne og undervisningsministeriet

Specialrådgivning om Epilepsi: <https://filadelfia.dk/formidling/specialraadgivning>

VISO: <https://socialstyrelsen.dk/viso>

Børne og undervisningsministeriet:

<https://uvm.dk/folkeskolen/laering-og-laeringsmiljoe/inklusion/regler-om-inklusion>

<https://uvm.dk/folkeskolen/laering-og-laeringsmiljoe/specialundervisning/regler-for-specialundervisning>

Referencer:

1. Jennum P, Christensen J, Ibsen R, Kjellberg J. Long-term socioeconomic consequences and health care costs of childhood and adolescent-onset epilepsy. *Epilepsia*. 2016;57(7):1078-85.
2. Jennum P, Sabers A, Christensen J, Ibsen R, Kjellberg J. Welfare consequences for people with epilepsy and their partners: A matched nationwide study in Denmark. *Seizure*. 2017;49:17-24.
3. Durlak JA, Weissberg RP, Dymnicki AB, Taylor RD, Schellinger KB. The impact of enhancing students' social and emotional learning: a meta-analysis of school-based universal interventions. *Child Dev*. 2011;82(1):405-32.
4. Michaelis R, Tang V, Wagner JL, Modi AC, LaFrance WC, Jr., Goldstein LH, et al. Cochrane systematic review and meta-analysis of the impact of psychological treatments for people with epilepsy on health-related quality of life. *Epilepsia*. 2018;59(2):315-32.
5. Michaelis R, Tang V, Goldstein LH, Reuber M, LaFrance WC, Jr., Lundgren T, et al. Psychological treatments for adults and children with epilepsy: Evidence-based recommendations by the International League Against Epilepsy Psychology Task Force. *Epilepsia*. 2018;59(7):1282-302.
6. Sillanpaa M. Learning disability: occurrence and long-term consequences in childhood-onset epilepsy. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2004;5(6):937-44.
7. Jakobsen AV, Moller RS, Nikanorova M, Elklit A. The impact of severe pediatric epilepsy on experienced stress and psychopathology in parents. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2020;113:107538.

6. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale

Kan man søge støtte fra kommunen, når man har epilepsi?

Det er meget forskelligt og afhænger helt af den enkeltes situation og kommunens vurdering. I nogle tilfælde kan der søges om f.eks. familievejleder, tabt arbejdsfortjeneste, merudgifter, aflastning, hjælpemidler, dagtilbud, psykologbistand, hjælp til reparation af tandskader mm. Det er sagsbehandleren i bopælskommunen, som afgør hvilke støtteforanstaltninger der kan være behov for.

De enkelte ydelser gennemgås i flere detaljer i bilag 9,1 /LINK, og hjælpeforanstaltninger i forbindelse med skolegang, uddannelse og erhverv gennemgås i kap. 10 / LINK.

Hvilke oplysninger skal kommunen bruge?

Kommunen kan bede epilepsilægen om en beskrivelse af epilepsien og hvordan anfaldene og eventuelle bivirkninger kan påvirke den enkeltes funktion i dagligdagen. Kommunen vurderer på denne baggrund om der f.eks. skal foretages en arbejdsprøvning eller lignende tiltag for at beskrive funktionsniveauet. Der kan f.eks. være behov for at foretage en neuropsykologisk undersøgelse, se kapitel 3 og kap 8.1, LINK

Hvordan får kommunen mine oplysninger?

Sagsbehandleren har ansvaret for at indhente de nødvendige oplysninger for at kunne vurdere hvilken støtte der er relevant. Oftest vil sagsbehandleren rette henvendelse til den behandlende epilepsilæge eller egen læge, for at udarbejde en lægeerklæring med svar på de spørgsmål som kommunen har brug for, for at kunne behandle ansøgningen om støtte.

Har man behov for særlig træning, når man har epilepsi?

Der kan i nogle tilfælde være behov for træning og vedligeholdelse af de færdigheder og ressourcer, som man har for at kunne bibeholde sit arbejde eller klare de almindelige opgaver i dagligdagen. Der er forskellige tilbud i de enkelte kommuner.

På Epilepsihospitalet, Filadelfia er der mulighed for at undersøge hvilke særlige behov, der kan være tale om, se LINK. Tilbuddet er landsdækkende og kræver henvisning fra epilepsilægen eller egen læge.

Visitationsudvalget på Filadelfia vil tage stilling til om behovet i den enkeltes tilfælde ligger indenfor rammerne. . På epilepsiklinikkerne rundt om i landet, foretages der også neuropsykologiske undersøgelser mhp. afdækning af behov for træning og støtte. Hvis der er tale om undersøgelse som led i vurdering af arbejdsevne, foregår det dog via kommunen.

Hvor skal jeg henvende mig med spørgsmål om rådgivning og træning?

Man kan søge rådgivning om støtte hos sin behandlende læge, hos Specialvejledning om Epilepsi eller i Epilepsiforeningen. Stillingtagen til ydelser ligger dog i kommunen og det er derfor din sagsbehandler i din bopælskommune, der har ansvar for at du får den hjælp og støtte, du har brug for eller henviser dig videre.

Kapitel 9.2: Vidensdeling

1. Information til professionelle uden for sundhedsvæsenet

Det skal være trygt at leve med epilepsi og at omgås mennesker med epilepsi, også for professionelle medarbejdere i pædagogiske og sociale områder dvs. i daginstitution, skole, uddannelsesinstitution, jobcenter, støtteordninger, på bosteder m.m.

Vidensformidling skal tilpasses individuelt og er et uundværligt fundament til at kunne forstå sygdommen og agere hensigtsmæssigt, ift. epilepsi- og anfaldstype samt epilepsiens udtryk og konsekvenser i hverdagslivet.

Der bør være særlig opmærksomhed på behov for vidensdeling ved de overgange, der naturligt forekommer i livet og hvor de professionelle skiftes ud ved hver overgang.

- Når et barn med epilepsi skal starte i institution og senere skal gå i skole.
- Når den unge med epilepsi fylder 18 år og hvor lovgivning, bestemmelser og ansvar ændres i sundheds- pædagogiske- og sociale områder.
- Når en person med nedsat funktionsevne skal flytte fra hjemmet til et bosted eller skift mellem bosteder.

Der kan være behov for viden om/instrukser til:

- Observation og registrering af anfald, bivirkninger, administration af medicin, herunder instruktion ved akut anfaldsbehandling.
- Tiltag som kan forbedre hverdagen for mennesker med epilepsi og minimere risikoen for bl.a. ulykker og fejlbehandling.

Referencer:(1)

2. Information til sundhedsprofessionelle uden specifik epilepsividen

Professionelle i det primære sundhedsvæsen, f.eks. sundhedsplejersker, hjemmesygeplejersker, social- og sundhedsassistenter / hjælpere, sygeplejersker i lægepraksis, praktiserende læger, mv., kan også have behov for epilepsispecifik information.

Det samme gælder ikke-epilepsispecialiserede fagpersoner i den sekundær sundhedssektor.

3. Den specialiserede sygeplejerske

Ved mange neurologiske og pædiatriske ambulatorier har man ansat specialiserede sygeplejersker med særlige kompetencer og viden om epilepsi, se kapitel 11 [/LINK](#)

Der henvises i øvrigt til:

- **Epilepsiforeningen:**

Generel information og materialer om epilepsi for patient, pårørende eller fagpersoner. Der ydes professionel rådgivning og vejledning til medlemmer og fagpersoner.

<https://epilepsiforeningen.dk/>

- **Socialstyrelsen:**

Materialer samt generel viden om epilepsi.

<https://socialstyrelsen.dk/handicap>

- **Vidensportalen:**

- *Børn med epilepsi*

- *Epilepsi hos personer med udviklingshæmning*

Omhandler kvalitetssikrede metoder til hvordan man kan arbejde med funktionsnedsættelser som følge af epilepsi.

<https://vidensportal.dk/handicap/boern-med-epilepsi>

<https://vidensportal.dk/handicap/voksne-med-udviklingshaemning/epilepsi-hos-mennesker-med-udviklingshaemning>

- **Specialrådgivningen om Epilepsi:**

Materialer om epilepsi samt oplysninger om gratis og landsdækkende rådgivning.

<http://filadelfia.dk/formidling/specialraadgivning>

- **Sundhed.dk:**

Generel information hvor borgere kan finde egne relevante sundhedsoplysninger med Nem ID.

<https://sundhed.dk>

- **Dansk Neurologisk Selskab, nNBV:**

National neurologisk behandlingsvejledning

<https://neuro.dk>

Referencer

1. Henning O, Nakken KO, Lossius MI. People with epilepsy and their relatives want more information about risks of injuries and premature death. *Epilepsy & behavior* : E&B. 2018;82:6-10.

Kapitel 10: Skolegang, uddannelse, job og kørekort

1. Introduktion

Epilepsi er en sygdom der kan betyde væsentlige begrænsninger i muligheden for et normalt socialt liv. Mange mennesker med epilepsi oplever forringet livskvalitet, psykosociale problemstillinger og forskellige former for funktionsevnedssættelse, der kan gøre det sværere at mestre dagligdagslivet, modtage undervisning i skolen, tage en uddannelse eller varetage et arbejde på lige fod med alle andre.

Referencer: (1-3)

2. Socioøkonomi

Sociale og økonomiske konsekvenser, der er forbundet med epilepsi, er beskrevet i et dansk registerstudie fra 2016 (Jennum et al), hvor man fandt:

- Blandt 30-årige, som har været diagnosticeret med epilepsi i barnealderen (0-5 år), har 40 % folkeskole som højest gennemførte uddannelse, mens 25 % har gennemført en videregående uddannelse mod henholdsvis 16 % og 42 % blandt kontrolgruppen.
- 60 % af 30-årige med epilepsi er i arbejde, og 24 % er på førtidspension eller anden overførselsindkomst, mod henholdsvis 83 % og 3 % i kontrolgruppen.
- Epilepsi er forbundet med betydelige omkostninger, både i forhold til direkte omkostninger (i sygehusvæsenet, til medicin mv.) og indirekte omkostninger (f.eks. overførselsindkomster).
- Partnere til personer med epilepsi har ligeledes et højere forbrug af sundhedsydelser. De er i højere grad uden beskæftigelse og er oftere modtagere af sociale ydelser i forhold til kontrolgruppen. Det gælder både i tiden før og efter epilepsidiagnosen.

Professionelle omkring borgere med epilepsi og deres pårørende skal således være ekstra opmærksomme på hvilke behov, der kunne være for udredning, så der kan sættes ind tidligt og dermed sikres de bedst mulige forudsætninger for at indgå i det danske samfund gennem hele den erhvervsaktive alder. Både kommunale og regionale aktører har her et ansvar for at sikre den relevante information er tilgængelig i det omfang der er behov for.

Referencer: (4)

3. Sektorovergange og uddannelsessystemet

For mennesker med epilepsi og familier med børn med epilepsi, er der ofte behov for, at indsatser koordineres mellem sundhedsvæsenet, og kommunen, herunder institution, skole og uddannelsessted. Problematikkerne kan være komplekse, og drejer sig bl.a. om anfaldshåndtering, medicinhåndtering, kognitive og sociale vanskeligheder og angstproblematikker.

- Særligt når det lykkes at opnå anfaldsfrihed under medicinsk behandling af et skolebarn med epilepsi, er det nærliggende at tænke, at også indlæringsmæssige vanskeligheder forsvinder. Det er desværre ikke tilfældet for en del børn, om end der kan ske en bedring i kognitive færdigheder. Udtrætningsproblematikker kan også være ved efter anfaldene er velbehandlede.
- Pårørende eller patienten føler ofte, at de skal være sagsbærere, og mange oplever, at de ikke bliver forstået eller får den hjælp, de har brug for. Det kan være problematisk, bl.a. fordi der er variation i, hvor stor viden mennesker med epilepsi har om deres sygdom og de deraf følgende behov.

Sundhedsstyrelsen, 2018: <https://sst.dk/da/udgivelser/2018/eftersyn-af-indsatsen-til-mennesker-med-epilepsi>

4. Overgange i opvækst og skolegang

4.1. Småbørn med epilepsi

Udviklingen i tidlig barndom er af stor betydning for, hvilke kognitive forudsætninger barnet senere vil møde skolesystemet med. Tidlig indsats og pædagogisk støtte er ofte relevant.

Ved tidligt debuterende epilepsi, vil barnet være tilknyttet relevant behandlingsinstans, som kan vejlede forældrene omkring sygdommen. Derudover bør barn og familie følges tæt af sundhedsplejerske i samarbejde med egen læge og (for førskolebørn) PPR, som dels kan medvirke til at afdække forsinkelser i den psykomotoriske udvikling og dels rådgive omkring det. Sundhedsplejersken har også en særlig mulighed for at være opmærksom på barnets og familiens trivsel i lyset af den svære livssituation det kan være, at få konstateret alvorlig sygdom hos et lille barn.

- Tidlig pasning

I 1-3-års alderen passes de fleste børn i vuggestue eller dagpleje. For mange forældre til børn med epilepsi er det den første store konfrontation med at overlade barnet til andre, og det kan være angstprovokerende på grund af risikoen for anfald. Det er vigtigt for barnets sikkerhed og for forældrenes tryghed, at de voksne omkring barnet i dagtilbuddet er velinformerede omkring anfaldshåndtering, se kapitel 16 / [LINK](#), og øvrige forholdsregler i forhold til barnets epilepsi. Det kan en epilepsisygeplejerske hjælpe med at informere om.

- Børnehave

Børn med epilepsi kan have behov for støtte og træning af motorik, sprogudvikling og andre færdigheder fra tidligt alderstrin. Nogle epilepsiformer er særligt anfaldsaktive i 3-5 års-alderen. Det kan give stor udtrætning, og en del børn må have deres timer i børnehave nedjusteret for at kunne trives.

- I førskolealderen

Hos nogle børn med epilepsi er anfald, medicinering og udtrætningstendens indgribende i dele af småbørnsårene og kan påvirke barnets udvikling og udfoldelsesmuligheder betydeligt i lange perioder. Det anbefales at afdække graden af adfærdsmæssig og kognitiv påvirkning forud for

skolestart. I denne gruppe af børn ses ofte behov for særligt tilrettelagt skolegang eller støttende tiltag i undervisningsmiljøet. I vurderingen af førskolebørn med moderat til svær epilepsi bør der være særligt fokus på barnets potentiale for at indhente det kognitive niveau, og på den sociale modning ved eventuel skoleudsættelse. En pædagogisk udviklingsvurdering og/eller neuropsykologisk undersøgelse kan kvalificere den pædagogiske indsats omkring barnets udvikling frem imod skolestart.

I Danmark indtræder undervisningspligten fra august det år, barnet fylder 6 år.

Se Børne- og Undervisningsministeriets hjemmeside vedrørende skolestart og skoleudsættelse.

<https://uvm.dk/folkeskolen/faq-timetale-og-overgange/skolestart-og-boernehaveklassen/skolestart>

4.2. Skoleelever med epilepsi

Der bør være særlig opmærksomhed på, at den epilepsispecifikke viden overleveres i overgangen fra børnehave til skole, ved trinovergange i skoleforløbet og fra skolen til uddannelsesinstitution. Det er viden om elevens epilepsi og anfaldshåndtering såvel som eventuelle kognitive og adfærdsmæssige udfordringer, der kan ledsage sygdommen.

Med stigende alder og kravniveau, kan kognitive vanskeligheder ændre udtryk, eller nye kan vise sig.

- Skolegang

Når børn har epilepsi, kan der vise sig et bredt spektrum af indlæringsmæssige vanskeligheder op igennem skolegangen, se også kapitel 8.2 / [LINK](#). Skoleplacering og støttende pædagogiske tiltag må tilpasses det enkelte barn, og der vil ofte være behov for løbende justeringer igennem skoletid og uddannelse.

Barnets trivsel og indlæring i skolemiljøet kan variere op igennem skolegangen. I indskolingsalderen vil barnets beherskelse af social kommunikation og samspil ofte være en væsentlig faktor. Sidst i indskolingsårene og på mellemtrin vil faglige vanskeligheder ofte blive mere tydelige, f.eks. læsevanskeligheder og indlæring relateret til opmærksomhed og hukommelse. Fra sidst i mellemtrinnene og i overbygningsklasserne kan eksekutive vanskeligheder hos børn og unge blive mere dominerende i takt med at kravene til selvstændigt arbejde øges. Der kan også være et langsommere arbejdstempo og større udtrætningstendens end hos jævnaldrende. På denne baggrund kan der være brug for ekstra tid til afgangsprøver og andre eksamenssituationer.

- Inklusion i folkeskolen

Principper om den rummelige folkeskole og reglerne om inklusion foreskriver, at børn med særlige behov så vidt muligt ikke skal udskilles til særlige undervisningstilbud, men inkluderes i den almene undervisning. Det skal ske med den nødvendige støtte og hjælpemidler. Der kan bl.a. anvendes holddannelse, undervisningsdifferentiering og supplerende undervisning. Der kan også anvendes tolærerordninger og undervisningsassistenter, som både kan hjælpe den enkelte elev og klassen som helhed.

- Til elever i 0 -10 klasse gives der specialundervisning og anden specialpædagogisk bistand, hvis undervisning i den almindelige klasse kun kan gennemføres med støtte i mindst ni undervisningstimer.
- PPR (Pædagogisk, Psykologisk Rådgivning) rådgiver forældre og skole om bl.a. barnets støttebehov. PPR kan f.eks. foretage en PPV (pædagogisk-psykologisk vurdering) for at undersøge behovet for støtte. PPR kan endvidere bede andre faglige eksperter om at foretage en undersøgelse af eleven.

<https://skole-foraeldre.dk/artikel/p%C3%A6dagogisk-psykologisk-r%C3%A5dgivning-ppr>

- **Fritidsaktiviteter**

Udelukkelse fra sportsaktiviteter, lejrskole eller andre aktiviteter kan forstærke følelsen af at være anderledes og ekskludere eleven fra det sociale fællesskab. I langt de fleste tilfælde kan og bør elever deltage i aktiviteter på lige vilkår med andre, se også kapitel 11 / [LINK](#).

- Ekskursioner og lejrture, som er en del af undervisningen, kan skolen ikke udelukke eleven fra. Skolen skal stille de nødvendige lærerressourcer til rådighed for at eleven kan deltage på lige fod med andre og kan ikke stille krav om at forældrene skal deltage. Hvis det er skolefritidsordningen der arrangerer lejr tur for børnene, har denne derimod ikke pligt til at barnet med epilepsi kan deltage.
- Barnet/den unge skal have samme muligheder for at deltage i svømmeundervisning som øvrige elever. Da svømning i kombination med epilepsi potentielt kan være farligt, skal skolen stille det nødvendige personale til rådighed for at barnet kan deltage i svømmeundervisningen.
- Se f.eks. skrivelse fra Undervisningsministeriet angående barnets deltagelse i svømning.

<https://epilepsiforeningen.dk/wp-content/uploads/2017/11/svoemning-i-skolen-svar-Undervisningsministeriet-10-13.pdf>

Et højt informationsniveau til kammerater og deres forældre om epilepsien og følgerne kan være afgørende for barnets/den unges sociale trivsel. Se f.eks. tjekliste og råd om dette fra Socialstyrelsen i hæftet "Elever med epilepsi – inklusion i skolen".

<https://socialstyrelsen.dk/udgivelser/elever-med-epilepsi>

- For at styrke barnet/den unges trivsel, er det vigtigt, at fagprofessionelle omkring barnet og den unge har viden om epilepsi og bl.a. ved, hvad de skal gøre, hvis eleven får et anfald, se kapitel 8.2 og 11 / [LINK](#).

4.3. Ungdomsuddannelse

Unge med epilepsi har de samme drømme og håb om uddannelse, job og karriere som andre unge, og ofte et ønske om at leve så almindeligt som muligt på trods af epilepsien. Det er ikke altid, at drømmene er realistiske på grund af anfald eller funktionsnedsættelse grundet epilepsien. Derfor er det vigtigt med en grundig beskrivelse af den unges epilepsi, kognitive forudsætninger og en funktionsevnevurdering. Vejen til uddannelse og jobmuligheder skal nogle gange tænkes utraditionelt og støttende tiltag kan ofte hjælpe godt på vej på trods af indlæringsmæssige vanskeligheder.

Vedrørende Handicaptillæg, se kapitel 9.1 Bilag 1 / [LINK](#)

5. Rådgivning omkring skolegang og uddannelse

Forskellige instanser kan udrede, vejlede og rådgive:

- Se også kapitel 11 / [LINK](#) og kap. 9.1 / [LINK](#)

Kommunal rådgivning:

- **PPR – Pædagogisk, Psykologisk Rådgivning:** PPR er organiseret meget forskelligt i de enkelte kommuner afhængigt af, hvordan man generelt har organiseret forvaltningen af opgaverne i forhold til børn og unge. Det er derfor nødvendigt at søge oplysninger om forholdene i egen kommune.
- **UU-centre (ungdomsuddannelsescentre)** tilbyder vejledning til elever i folkeskolens 8.-10. klasser og til unge under 25 år, som ikke har afsluttet en ungdomsuddannelse. På borger.dk er der link til lokale UU-centre.

PPR: <https://skole-foraeldre.dk/artikel/p%C3%A6dagogisk-psykologisk-r%C3%A5dgivning-ppr>

UU-centre: <https://uudanmark.dk/>, flyttes og omdannes til EUK under KL: <https://kl.dk/kommunale-opgaver/boern-og-unge/uddannelses-og-erhvervsvejledning/>

Anden hjælp:

- Epilepsihospitalet Filadelfia tilbyder psykosocial udredning for børn, unge og voksne med epilepsi. Udredningen tilrettelægges individuelt og kan indeholde neuropsykologisk undersøgelse, pædagogisk udviklingsbeskrivelse og/eller skoleobservation på Børneskolen og/eller motorisk og sensorisk vurdering. Tilbuddet er landsdækkende og kræver henvisning fra speciallæge eller egen læge.

<https://filadelfia.dk/>

6. Arbejdsliv /beskæftigelse

6.1. Tilpasse uddannelse og job

Epilepsi er en diagnose, der kan medføre uddannelses- og erhvervsproblemer. Selvom mange heldigvis kun har behov for medicinsk behandling og efterfølgende klarer sig fint i hverdagen, er der ofte behov for yderligere støtte igennem uddannelsessystemet og arbejdslivet.

Det er relevant, at der i behandlingssystemet jævnligt foretages en vurdering af hvilke problematikker der mødes i hverdagen. Det vil også gøre det nemmere på et senere tidspunkt at vurdere om støttebehovet er ændret, om der er tegn på kognitive bivirkninger eller lignende ved medicinskift.

Det danske uddannelsessystem er utrolig bredt. Der er mange praktiske og boglige muligheder som de unge kan tilvælge. Når man lever med en kronisk sygdom, er der visse ting der skal overvejes og drøftes med kommunen når den unge fylder 18. år. Det er særligt vigtigt hvis forældrene har modtaget en form for støtte til den unge.

- Afhængig af epilepsitype og sværhedsgrad, bør man gøre sig overvejelser om man kan håndtere specifikke arbejdsopgaver. Det kan omhandle tungt maskineri eller at man skal

kravle op (med fare for at falde ned). Det kan være af betydning om jobbet kræver kørekort. En del omsorgsjobs bør også overvejes, da det kan være problematisk at være alene med ansvaret for f.eks. børn eller andre sårbare grupper. Overvejelser om hvorvidt man uddanner sig til jobs der kræver arbejde på skæve tidspunkter eller treholds skift bør også medtages i valget af uddannelse.

- En del af de unge med epilepsi vælger at forlænge deres uddannelsesforløb. Det kan f.eks. være at den gymnasiale uddannelse tages som HF-enkeltfag eller at der indlægges et års orlov, hvor man arbejder inden for det fag, som man overvejer at uddanne sig indenfor. Det er her vigtigt at være opmærksom på at der ikke er én rigtig vej den unge skal gå, men flere muligheder som alle kan være lige gode.
- Unge med epilepsi kan have vanskeligt ved at håndtere den større grad af egen planlægning, der ofte er i et uddannelsesforløb. Sammenholdt med at der er mange unge, som har behov for at løsrive sig fra forældrene, kan der være behov for en mentor til at hjælpe med at prioritere og strukturere dagligdagen. Man kan søge rådgivning hos en UU- eller SPS ansvarlig eller jobcenter om dette.
- Det er hensigtsmæssigt, at man sammen med sin uddannelsesinstitution tager en snak om ens situation så de er bekendt med sygdommen, og dermed kan hjælpe med at give de bedste forudsætninger gennem uddannelsesforløbet. Det kan her være gavnligt at inddrage personer med specifik viden om epilepsi tidligt i forløbet.

6.2. Arbejde

Epilepsi kan påvirke arbejdsevnen i væsentlig grad. Der kan derfor være behov for, i samarbejde med arbejdsgiver og eventuelt kommunen, at afdækkes om det er relevant med støtteforanstaltninger, der kan sikre tilknytningen til arbejdsmarkedet. Det er vigtigt at arbejdslivet tilrettelægges således at man kan fungere både i arbejdssituationen og i fritiden.

Se bilag kap 9.1 [/LINK](#) vedrørende støtteforanstaltninger.

7. Kørekort

Retningslinjerne om epilepsi og kørekort er beskrevet i "Vejledning om helbredskrav til kørekort Styrelsen for Patientsikkerhed".

<https://stps.dk/da/udgivelser/2017/vejledning-om-helbredskrav-til-koerekort/~media/9BE267FAC6AE4BE3ABB93FAA6E7C2347.ashx>

- Vejledningen henvender sig primært til læger, der som led i deres arbejde kommer i kontakt med patienter, som allerede har et kørekort, eller patienter som skal til at erhverve kørekort. Vejledningen kan bruges, når praktiserende læger, og nogle gange andre speciallæger, skal vurdere helbredstilstanden hos en patient i forbindelse med overvejelser om et lægeligt kørselsforbud eller ansøgning om udstedelse eller fornyelse af kørekort.

Erhvervelse af kørekort

- Personer med epilepsi kan som regel erhverve kørekort, når de har været anfaldsfri i et år.

Midlertidigt kørselsforbud

- Ved ny-diagnosticeret epilepsi, er der kørselsforbud i minimum 12 måneder. Tilladelse til genoptagelse af kørsel kræver, at der er opnået anfaldsfrihed i hele perioden.
- Ved større medicinændringer f.eks. hvis medicinen seponeres, er der kørselsforbud i udtrappingsperiode og mindst 6 måneder efter.
- Ved anfaldsgennembrud / anfaldsrecidiv uanset årsag, vil der være kørselsforbud indtil anfaldsfrihed har været genvundet i minimum 6 måneder.

For gruppe 2 kørekort

- Ved epilepsi er det ikke muligt at bruge gruppe 2 kørekort. Ved ny-diagnosticeret epilepsi og hvor patienten lever af sit gruppe 2 kørekort, skal lægen derfor øjeblikkeligt informere patienten om denne konsekvens.
- Patienten bør henvises til jobcenteret med henblik på mulighederne for revalidering eller omskoling til andet arbejdsområde.

Erhvervsmæssige konsekvenser af kørselsforbud

- For mange kan et kørselsforbud få betydning for job og beskæftigelse. Både i forhold til at komme på arbejde og især for dem, der skal bruge deres kørekort i erhverv. Anvendes kørekortet som en del af arbejdsfunktionen, som f.eks. sælger eller håndværker anbefales patienten at drøfte dette med arbejdsgiver. Det drejer sig f.eks. om omplacering på arbejdspladsen eller se på mulighederne for at en anden (lærling/elev eller kollega) kan føre bilen, og patienten kan udføre sin arbejdsfunktion fuldt ud. Dette skal selvfølgelig være foreneligt med epilepsien.
- Når tilstanden her betragtes som midlertidig, kan der ikke støttes med kompenserende ordninger fra det offentlige.
- Når tilstanden eller problematikken ikke længere er midlertidig, kan kompensering i forhold til anvendelse af kørekortet i selve jobbet være en mulighed. Her kan det være en fordel med en socialmedicinsk sagsbehandling (henvisning fra læge, LÆ 165) til jobcenteret i forhold til personlig assistanceordning. Ved permanent kørselsforbud på grund af behandlingsrefraktær epilepsi/bivirkninger, kan det have indflydelse på den pågældende persons jobsituation afhængigt af, hvad personen hidtil har beskæftiget sig med eller ønsker at beskæftige sig med.

8. Information og rådgivning

- **Specialrådgivning om Epilepsi**

Rådgivningsfunktion hvis primære opgave er at rådgive professionelle og borgere med epilepsi, samt deres pårørende. Drives efter aftale med Socialstyrelsen.

<http://filadelfia.dk/formidling/specialraadgivning>

- **Børneskolen**

Børneskolen er en landsdækkende udredningsskole, der i samarbejde med Epilepsihospitalet Filadelfia udreder børn, unge og voksne med epilepsi for kognitive og psykosociale vanskeligheder. Børneskolen er et af Region Sjællands højtspecialiserede tilbud.

<http://filadelfia.dk/formidling/boerneskolen>

- **VISO**

VISO rådgiver gratis både borger, pårørende og fagprofessionelle om specifikke problemstillinger indenfor social og specialundervisningsområdet.

<https://socialstyrelsen.dk/viso>

- **Socialstyrelsen**

Hæftet "Elever med epilepsi – inklusion i skolen", hvor der kan hentes viden og gode råd om inklusion og støtte til elever med epilepsi.

<https://socialstyrelsen.dk/udgivelser/elever-med-epilepsi>

- **Socialstyrelsen, Børnehjernerne**

Her findes tjekliste til samtale med forældre; sådan kan læreren medvirke til at reducere anfald, sådan informeres klassekammerater, sådan informeres forældre i klassen, når der sker anfald i klassen, epilepsi og svømning.

<https://socialstyrelsen.dk/handicap/hjerneskaade/bornehjerneboksen/paedagogiske-tips/til-born-med-hjerneskaade-og-epilepsi>

- **Epilepsiforeningen**

Har mange informative materialer til pårørende, skoler og uddannelsesinstitutioner.

<https://epilepsiforeningen.dk/>

- **Børne- og undervisningsministeriet**

Her findes regler om inklusion og regler for specialundervisning.

<https://uvm.dk/folkeskolen/laering-og-laeringsmiljoe/inklusion/regler-om-inklusion>

<https://uvm.dk/folkeskolen/laering-og-laeringsmiljoe/specialundervisning/regler-for-specialundervisning>

- **SPS (Specialpædagogisk støtte)**

Information om specialpædagogisk støtte, der skal sikre at elever og studerende kan uddanne sig på lige fod med andre, selv om de har en funktionsnedsættelse.

<https://spsu.dk>

- **Styrelsen for Patientsikkerhed**

Vejledning om helbreds krav til kørekort.

<https://stps.dk/da/udgivelser/2017/vejledning-om-helbreds-krav-til-koerekort/~media/9BE267FAC6AE4BE3ABB93FAA6E7C2347.ashx>

Referencer:

1. Wilson SJ, Baxendale S, Barr W, Hamed S, Langfitt J, Samson S, et al. Indications and expectations for neuropsychological assessment in routine epilepsy care: Report of the ILAE Neuropsychology Task Force, Diagnostic Methods Commission, 2013-2017. *Epilepsia*. 2015;56(5):674-81.
2. Jennum P, Sabers A, Christensen J, Ibsen R, Kjellberg J. Welfare consequences for people with epilepsy and their partners: A matched nationwide study in Denmark. *Seizure*. 2017;49:17-24.

3. Chong L, Jamieson NJ, Gill D, Singh-Grewal D, Craig JC, Ju A, et al. Children's Experiences of Epilepsy: A Systematic Review of Qualitative Studies. *Pediatrics*. 2016;138(3).
4. Jennum P, Christensen J, Ibsen R, Kjellberg J. Long-term socioeconomic consequences and health care costs of childhood and adolescent-onset epilepsy. *Epilepsia*. 2016;57(7):1078-85.

9. Resume: Patient, pårørende og ikke sundhedsfagligt personale

Bliver skolegang og beskæftigelse påvirket af at have epilepsi?

I nogle tilfælde kan epilepsi give udfordringer i forbindelse med indlæring eller diverse udfordringer forbundet med valg af job eller det at passe ind på arbejdsmarkedet. Epilepsi er dog en sygdom, som påvirker alle forskelligt, og det vil derfor variere fra person til person, hvordan og i hvor høj grad, epilepsien påvirker det daglige liv, herunder også skole og job.

Kan børn med epilepsi gå i almindelig skole?

Ja, de fleste børn med epilepsi kan have deres skolegang i en almindelig klasse. Børn med epilepsi kan dog have et langsommere arbejdstempo og opleve større udtrætning end andre børn, og de kan derfor have brug for ekstra støtte og mere tid til f.eks. eksaminer. I langt de fleste tilfælde vil elever med epilepsi kunne deltage i aktiviteter på lige fod med de andre elever, hvis blot alle er grundigt informeret om de rette forholdsregler. Nogle børn med epilepsi har store indlæringsvanskeligheder og kan have behov for et særligt tilrettelagt skoletilbud og socialpædagogisk støtte.

Kan man få et almindeligt arbejdsliv når man har epilepsi?

Unge med epilepsi har naturligvis de samme drømme og håb om uddannelse, job og karriere som alle andre unge. De fleste kan klare sig fint i hverdagen, men nogle vil have brug for støtte igennem uddannelsessystemet f.eks. med en mentor, som kan hjælpe med planlægning og strukturering af dagligdagen.

Hvad kan man ikke blive, når man har epilepsi?

Afhængigt af hvilken type anfald man har, kan der være visse overvejelser i forbindelse med valg af uddannelse, job og karriere. For nogen vil epilepsien kunne være en hindring, hvis man skal arbejde med maskineri eller ved arbejde i højder, hvor der er risiko for at falde ned. Det kan også være en begrænsning hvis jobbet kræver, at man kan køre bil eller at man skal have skiftende arbejdstider f.eks. med natarbejde. Visse omsorgsjobs kan desuden være problematiske, da det kan være u hensigtsmæssigt at stå alene med ansvar for børn eller sårbare grupper, hvis man kan risikere at få anfald.

Må man køre bil når man har epilepsi?

Man kan som hovedregel få kørekort, når man har været anfaldsfri i et år. Det omfatter dog ikke gruppe 2-kørekort til lastbil, taxa eller ambulancekørsel. Hvis man har kørekort og får et epileptisk anfald, vil man få midlertidigt kørselsforbud, som varer minimum et halvt år.

Retningslinjerne for epilepsi og kørekort er beskrevet i Styrelsen for Patientsikkerhed "Vejledning om helbreds krav til kørekort" [LINK](#).

Hvor skal jeg henvende mig med flere spørgsmål om emnet?

Vejen gennem skolesystem, uddannelse og jobmuligheder skal nogle gange tænkes utraditionelt, og støttende tiltag kan ofte hjælpe dig godt på vej. Hertil er det vigtigt at huske, at der ikke er én rigtig vej, men mange muligheder som kan være lige gode. Der er forskellige instanser, der kan hjælpe og vejlede dig, bl.a. PPR, UU-centre, studievejledere samt Epilepsihospitalet Filadelfia, Børneskolen på Filadelfia, Specialrådgivning om epilepsi og Epilepsiforeningen, se [LINKS](#) ovenfor

Kapitel 11: Mestring af epilepsi

1. Introduktion

Informationsbehovet for personer med epilepsi er stort. Mange lever med epilepsi gennem mange år, og har behov for vejledning gennem hele forløbet. Informationen skal gives løbende og individuelt tilpasset.

Personer med epilepsi og deres pårørende/omsorgspersoner har ikke kun behov for medicinsk information, de har også brug for vejledning og praktiske råd om, hvordan man bedst kan leve med epilepsi.

Ifølge Sundhedsloven har alle ret til at få forståelig information om deres helbredstilstand og om behandlingsmuligheder, herunder om risiko for komplikationer og bivirkninger.

- For børn under 15 år skal både barnet selv og forældrene, eller andre med forældreansvaret, have information og vejledning.
- Personer, der er fyldt 15 år, kan selv give informeret samtykke til behandling, men forældremyndighedens indehaver skal tillige have information, og inddrages i den mindreåriges stillingtagen, se også kapitel om unge 5.2 / [LINK](#).
- For personer, der er over 15 år, men ikke kan varetage egne interesser, f.eks. grundet udviklingshandicap, har både personen selv og også pårørende/værge for inhabile > 18 år ret til information, se kapitel 15 / [LINK](#).

Sundhedsloven: <https://retsinformation.dk/eli/lta/2019/903>

Sundhedsloven, kap. 5: <https://retsinformation.dk/eli/lta/2019/903#id971ff3e2-26f5-45ae-8b1a-3c1cbfb130ce>

2. Information

2.1. Information til patienter med epilepsi

At leve med epilepsi indebærer for mange en uforudsigelighed, der blandt andet kommer til udtryk ved, at man ikke ved hvor og hvornår næste anfald kommer. Det kan skabe utryghed og angst, som til en vis grad kan mindskes, hvis man tidligt i forløbet forstår sygdommens karakter, herunder egen epilepsi, anfaldstype og følgerne heraf, se kapitel 4 / [LINK](#).

- Øget viden om egen sygdom kan fremme oplevelsen af at være mere tryk.
- Mestring i håndtering af egen sygdom kan medvirke til at undgå unødige begrænsninger i hverdagen.
- Målet er at blive i stand til at medvirke aktivt, og kunne træffe egne afgørelser i relation til sin epilepsi.

- De fleste personer med epilepsi, og deres pårørende, ønsker og efterlyser information om risiko for skader og pludselig uventet død (SUDEP). Dette gælder også hvis der kun er lille risiko, idet konkret information kan medføre mindre bekymring og undgå overbeskyttelse.
- Viden kan medføre at personer med epilepsi bliver mere bevidst om vigtigheden af at følge den medicinske behandling, samt at undgå anfaldsprovokerende faktorer.

Specialiserede sygeplejersker og andre fagpersoner tilknyttet hospital, i kommunalt regi samt i Epilepsiforeningen, har en vigtig rolle i forhold til uddannelse af personer med epilepsi, deres pårørende og personalet på f.eks. bosteder i øget evne til egenomsorg og mestring af livet med epilepsi.

2.2. Information til pårørende

Hele familien, dvs. forældre, partnere, børn, søskende og andre nære pårørende som f.eks. bedsteforældre påvirkes, når et familiemedlem får epilepsi. Hele familien har derfor behov for at få viden om epilepsi for at kunne bidrage som støtte, og selv føle sig trygge til mestring af anfaldene og hverdagslivet i øvrigt. Det skal dog bemærkes, at det altid kræver samtykke at involvere pårørende.

Børn er også pårørende når forældre eller søskende har epilepsi og det er vigtigt at al opmærksomheden ikke udelukkende rettes mod den i familien, som har epilepsi. Pårørendebørns reaktioner vil variere, og følelser som rædsel, forvirring, skyld, vrede og jalousi er ikke ualmindelige. Børn bør involveres ved information, og blive forberedt på hvordan de skal håndtere situationen i tilfælde af anfald, samt hvordan de kan fortælle om epilepsi til andre.

- Det er vigtigt at pårørende kan deltage på et kvalificeret niveau ved informationer/aftaler til og fra behandlingsstedet. Pårørendebørn ønsker ofte at være til hjælp, så lad dem få opgaver de kan mestre, men uden at de føler ansvar.
- Pårørendebørn har brug for hjælp til at sætte ord på deres følelser og oplevelser, og har brug for anerkendelse. For nogle børn kan det være lettere at tale med en sygeplejerske med særlige kompetencer og viden om epilepsi, som kan bistå med information, samtaler og vejledning om sårbare emner.

3. Den specialiserede sygeplejerske

Ved mange neurologiske og pædiatriske ambulatorier har man ansat specialiserede sygeplejersker, med særlige kompetencer og viden om epilepsi. Det er endvidere hensigtsmæssigt at have sygeplejersker med særlige kompetencer og viden om epilepsi ansat i kommunalt regi.

En specialiseret sygeplejerske kan i høj grad bidrage til at øge vidensniveau og mestring af epilepsi i hverdagslivet. Sygeplejersken kan ligeledes medvirke til at vanskelige emner italesættes, og dermed indfange eventuelle følelsesmæssige aspekter omkring epilepsien/anfald.

Sygeplejerskens rolle er:

- at give information om anfaldsobservation og håndtering, evt. via film. Herunder også psykiske reaktioner, i forhold til hvad epilepsi/anfald "gør" ved familien.

- at være tovholder, oversætter eller brobygger mellem lægen og evt. andre professionelle samarbejdspartnere.
- at bidrage til tryk og sikker forståelse for varetagelse af medicin, herunder akut behandling og hjælp generelt, samt invitere til drøftelse af følsomme emner, såsom kognitive udfordringer, socialt netværk, seksualitet, trivsel på job/studie og deslignende. Dette kan foregå ved enesamtaler, undervisning eller ved familieorienteret tilgang.
- at være en fast og tilgængelig koordinerende nøgleperson med et bredt overblik, f.eks. i forhold til trivsel i hverdagslivet, og en vidensperson for patient, pårørende, bosteder eller andre institutionelle rammer.

Overordnet skal sygeplejersken hjælpe med at ruste personen med epilepsi til en helhedsmæssig håndtering af epilepsi. Det indebærer at fungere som en ressource ift. de problematikker, der knytter sig til hverdagslivet med epilepsi, være underviser og klæde netværket på, både i behandlingsregi og i daglig livsførelse.

Opfølgning af nydiagnosticerede personer med epilepsi vil være en vigtig opgave, ligesom sygeplejersken bør have en central plads i behandlingsteamet under hele behandlingsforløbet. Brugen af specialiserede sygeplejersker vil kunne bidrage til at effektivisere driften, da personen med epilepsi kan følges op tættere ved f.eks. medicinomlægninger og deslignende.

Sygeplejersker er også tilknyttet specialistfunktionerne ved f.eks. behandling med epilepsikirurgi, ketogen diæt og vagusstimulation.

Reference:(1)

Forslag til temaer til samtaler ved oplæring/mestring

Generelt om epilepsi

- Forskellige anfaldstyper med fokus på indsigt i egne anfald, se kapitel 4 / [LINK](#)
- Behandlingsmuligheder, se kapitel 5 / [LINK](#)
- Registrering af anfald og brug af anfaldskalender
- Eventuelt samtidig funktionshandicap, se kapitel 5 / [LINK](#)
- Information om patientforeningen og møde med andre med epilepsi

Mestring

- Anfaldsprovokerende faktorer
- Anfaldsobservation
- Håndtering af anfald og akut anfaldsbehandling
- Anfalds-og ulykkesforebyggelse (kompliance, søvn og alkohol mm)
- Fysisk aktivitet
- Seksualitet
- At være ung med epilepsi, se kapitel 5 / [LINK](#)
- Rejser og udlandsophold

Følger af epilepsi

- Kognitive og psykiske vanskeligheder, se kapitel 8 / [LINK](#)
- Sociale forhold og ydelser, se kapitel 9 / [LINK](#)
- Rehabiliteringsmuligheder, se kapitel 9 / [LINK](#)

4. Mestring af hukommelse og koncentrationsproblemer

Personer med epilepsi kan have vanskeligt ved at mestre hverdagslivet. Der kan have flere årsager, herunder kognitive vanskeligheder, som kan komme til udtryk på forskellig måde afhængig af den enkelte persons kognitive ressourcer og samlede situation, der skal mestres.

Personer med lettere kognitive vanskeligheder tilegner sig ofte forskellige kompenserende strategier langsomt hen ad vejen, i takt med at det bliver nødvendigt, og ofte med øget træthed og afsavn til følge. Det kan f.eks. blive nødvendigt at bruge længere tid til det man tidligere klarede på kortere tid, undgå udfordringer, og begrænse sin deltagelse i sociale arrangementer.

Kognitive udfordringer træder især frem ved skift, ændrede rutiner og under pres. Det kan være særligt udfordrende at mestre forandringsfaser f.eks. i forbindelse med at flytte hjemmefra, stifte familie og i uddannelses- og arbejdsmæssige sammenhænge. Vanskelighederne får ofte først rigtig fokus i forbindelse med f.eks. tab af tilknytning til arbejdsmarkedet og forsørgelsesgrundlag, men kan oftest spores langt tilbage.

- Tidlig afdækning af kognitive udfordringer er vigtig for at kunne indsætte forebyggende strategier ved f.eks. risiko for tab af job eller skilsmisse.
- For at sikre, at der kan tilbydes en målrettet og tilpasset indsats i forhold til det aktuelle mestringsbehov og fastholdelse på arbejdsmarkedet, må der foretages en grundig individuel afdækning af personens kognitive funktionsniveau, og/eller afdækning af personens praktiske færdighedsudøvelse, se også kapitel 8 / [LINK](#).

5. Seksuelle vanskeligheder

Seksuelle problemer hos personer med epilepsi bliver ofte overset i den kliniske praksis. Problemstillingerne kan ramme både mænd og kvinder. Årsagerne er både fysiske mekanismer, samt et stort spænd af psykologiske og sociale faktorer.

5.1. Hyppighed og årsager

Seksuel dysfunktion omhandler nedsat lyst til sex og manglende evne til at få orgasme. Kvinder kan opleve at have smerter under samleje eller skedekramper, mens mænd beskriver manglende rejsningsevne eller evne til at vedligeholde rejsning.

- Seksuel dysfunktion optræder særligt ved epilepsi, der udgår fra tindingelappen.
- Nogle former for medicin, f.eks. valproat, kan påvirke den normale balance mellem kvindelige og mandlige kønshormoner og være årsag eller bidrage til den seksuelle dysfunktion. Valproat kan medføre overvægt, som i sig selv kan være årsag til hormonforstyrrelser, blandt andet som følge af polycystisk ovariesyndrom.
- Psykiske problemer f.eks. i form af lavt selvværd, angst, depression og angst for anfald, som ofte ses hos personer med epilepsi, kan også i sig selv medføre seksuelle problemer.
- Seksuelle vanskeligheder kan også skyldes familiære samlivsproblematikker, f.eks. hvis epilepsien har medført en fastkørt uhensigtsmæssig familiedynamik. Det kan f.eks. opstå på grund af ændringer i rollefordelingen efter en ægtefælle har fået epilepsi.

5.2. Udredning

Opmærksomhed på seksuel sundhed bør være en integreret del i behandlingen af personer med epilepsi.

- Det er den fagprofessionelles ansvar at være i stand til at spørge ind til seksuelle problemstillinger, samt være i stand til at vurdere om der f.eks. er behov for ændringer i behandlingen.
- Der er ligeledes den fagprofessionelles ansvar at vurdere om der er grundlag for videre henvisning til uddybende samtaler med epilepsisygeplejerske eller andre relevante fagpersoner/specialer, med særlig viden indenfor seksualitet i relation til epilepsi.

5.3. Behandling og mestring

- Der bør gives rådgivning af specialister med særlig viden om seksualitet i relation til epilepsi. Rådgivningen kan blandt andet fokusere på forskellige måder at være sammen med sin partner på.

- De fleste kommuner tilbyder kurser i praktiske redskaber til et engageret parforhold "PREP" (Prevention and Relationship Enhancement Program). Kurserne fokuserer blandt andet på seksualitet og sensualitet, samt til forventninger, kommunikation og problemløsning i parforhold.
- Mænd med epilepsi kan bruge medicin, der anvendes ved rejsningsproblemer f.eks. sildenafil (Viagra[®]) eller tilsvarende præparater. Ved manglende effekt kan forsøges andet medikament inden for gruppen.
- For mennesker med psykisk eller fysiske funktion nedsættelser kan man f.eks. henvise til Seksualvejlederforeningen og Socialstyrelsen.

PREP: <https://familieudvikling.dk/>

Seksualvejlederforeningen: <https://seksualvejlederforeningen.dk/>

Socialstyrelsen: <https://socialstyrelsen.dk/udgivelser/seksualitet-pa-dagsordenen>

Referencer: (2, 3)

6. Rådgivning, viden og støttemuligheder

Enhver borger, pårørende eller fagperson, der ønsker mere viden om epilepsi kan hente yderligere information på nedenstående links:

- **Epilepsiforeningen:**

Generel information og materialer om epilepsi for patient, pårørende eller fagpersoner. Der ydes professionel rådgivning og vejledning til medlemmer og fagpersoner.

<https://epilepsiforeningen.dk/>

- **Socialstyrelsen:**

Materialer samt generel viden om epilepsi.

<https://socialstyrelsen.dk/handicap>

- **Vidensportalen:**

- *Børn med epilepsi:*

- *Epilepsi hos personer med udviklingshæmning:*

Omhandler kvalitetssikrede metoder til hvordan man kan arbejde med funktionsnedsættelser som følge af epilepsi.

<https://vidensportal.dk/handicap/boern-med-epilepsi>

<https://vidensportal.dk/handicap/voksne-med-udviklingshaemning/epilepsi-hos-mennesker-med-udviklingshaemning>

- **Børnehjernerne:**

Omhandler pædagogiske tips til hvordan man støtter børn med hjerneskade og epilepsi.

https://socialstyrelsen.dk/handicap/hjerneskade/boernehjernerne/paedagogiske_tips/til-born-med-hjerneskade-og-epilepsi

- **Specialrådgivningen om Epilepsi:**

Materialer om epilepsi samt oplysninger om gratis og landsdækkende rådgivning.

<http://filadelfia.dk/formidling/specialraadgivning>

- **Sundhed.dk:**

Generel information hvor borgere kan finde egne relevante sundhedsoplysninger.

<https://sundhed.dk/>

- **6.1. Epilepsiforeningens rolle, netværk**

Epilepsiforeningen er en landsdækkende, frivillig patientforening, som har til formål at sikre mennesker med epilepsi og deres pårørende optimale livs- og behandlingsvilkår, med færrest mulige barrierer i vejen til det gode liv med epilepsi. Dette foregår via professionel rådgivning til medlemmer og fagpersoner, interessevaretagelse, netværksaktiviteter via bl.a. sociale arrangementer, Facebookgrupper og andre onlinetilbud, informationsarbejde, forskningsstøtte og økonomisk støtte til enkeltpersoner med epilepsi, samt deres pårørende.

- Epilepsiforeningen er medlem af paraplyorganisationerne Danske Patienter og Danske Handicaporganisationer. Her medvirker foreningen til at tale epilepsipatienter og de pårørendes sag overfor beslutningstagere og offentlighed, med politikker og indspil som skal forbedre vilkår og kvalitet for personer med epilepsi og deres pårørende i det danske behandlingssystem.

<https://epilepsiforeningen.dk/>

- **6.2. Offentlige støttemuligheder**

I Danmark er der en bred vifte af offentlige støttemuligheder. Den enkelte borger eller deres forældre/pårørende må primært kontakte bopælskommunen, som har ansvar for at yde rådgivning til alle borgere med behov og med særlige behov. Det er en kommunal socialrådgiver, der skal involveres med hensyn til f.eks. frikøb fra arbejde, dækning af merudgifter til både børn og voksen, aflastning og afløsning, hjælpemidler beskæftigelse og andre støttemuligheder, se kapitel 9.1 bilag 1 / [LINK](#).

Herudover kan man som patient, pårørende eller fagperson søge vejledning ved følgende:

- **Specialrådgivning om Epilepsi:**

Er en del af et netværk under den nationale videns- og specialrådgivningsorganisation (VISO) i Socialstyrelsen. Rådgivningen er gratis og omhandler primært de psykosociale forhold omkring epilepsi. Specialrådgivningen bidrager med epilepsifaglige viden i kommunens udredning af en borgers situation. Personspecifik juridisk vejledning er dog ikke mulig.

<http://filadelfia.dk/formidling/specialraadgivning>.

- **DUKH (Den uvildige konsulentordning på handicapområdet):**

Her kan man få uvildig rådgivning med fokus på retssikkerhed, juridisk viden og eventuelt hjælp til at klage over en kommunal afgørelse.

<https://dukh.dk/>

- **VISO (Den nationale videns- og specialrådgivningsorganisation):**

Borger, pårørende og fagprofessionel kan få gratis råd og vejledning om specifikke problemstillinger. Formålet med VISO er at bistå kommuner, borgere og kommunale, regionale og private tilbud med vejledende rådgivning og udredning i de mest specialiserede og komplicerede sager på det sociale område og specialundervisningsområdet.

<https://socialstyrelsen.dk/viso>

- **SPS (Socialpædagogisk støtte):**

Specialpædagogisk støtte, der skal sikre at elever og studerende kan uddanne sig på lige fod med andre, selv om de har en funktionsnedsættelse.

<https://spsu.dk>

- **Patientvejledningen og Patientkontorene:**

Regionernes rådgivning til patienter, som giver uvildig rådgivning og vejledning til patienter.

<https://sum.dk/Sundhed/Patientrettigheder/Patientvejledning/Adresser-tflnumre-og-mail.aspx>

Referencer

1. Ek Hauge NC, Henning O, Nakken KO, Bjorge H. Patient satisfaction with information provided by epilepsy specialist nurses: Results of an online survey. *Epilepsy Behav.* 2020;112:107273.
2. Rathore C, Henning OJ, Luef G, Radhakrishnan K. Sexual dysfunction in people with epilepsy. *Epilepsy & behavior: E&B.* 2019;100(Pt A):106495.
3. Zhao S, Tang Z, Xie Q, Wang J, Luo L, Liu Y, et al. Association between epilepsy and risk of sexual dysfunction: A meta-analysis. *Seizure.* 2019;65:80-8.