Tidsskriftet Tidsskrift for Den norske legeforening

Epilepsi – rom for bedre pasientbehandling

DEBATT

KJELL HEUSER

dr.heuser@gmail.com
Kjell Heuser er ph.d., spesialist i nevrologi og overlege. Han behandler epilepsipasienter og er forskningsgruppeleder for epilepsiforskning på Oslo universitetssykehus.
Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

OLIVER HENNING

Oliver Henning er dr.med., dr.phil. og spesialist i nevrologi og i psykiatri. Han er overlege og jobber med diagnoseavklaringer og utredning for epilepsikirurgi ved EEG-laboratoriet.
Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt forelesningshonorar fra Eisai, UCB Pharma, Roche, Novartis, Desitin og LivaNova.

KARL O. NAKKEN

Karl O. Nakken er dr.med. og pensjonert nevrolog. Han var i mange år medisinsk ansvarlig ved Spesialsykehuset for epilepsi.
Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt forelesningshonorar fra Eisai og Desitin.

Epilepsi kan være en vanskelig diagnose å stille, og både over- og underdiagnostikk forekommer. I tillegg er det potensial for å bedre både den farmakologiske og kirurgiske epilepsibehandlingen.

Epilepsi er en klinisk diagnose først og fremst basert på en grundig anfallsanamnese, der pasient og pårørende utspørres av en spesialist på feltet. Fordi vi stadig ser eksempler på manglende eller feil diagnostikk, er det behov for å øke det diagnostiske presisjonsnivået for denne pasientgruppen. Det gjelder også den etiologiske utredningen. Trass i mange nye legemidler mot epilepsi og stadig bedre kirurgiske teknikker, må fortsatt rundt en tredjedel av pasientene leve med tilbakevendende anfall.

Hensikten med denne debattartikkelen er å peke på hvilke områder innenfor epilepsifeltet som vi mener må få et kvalitetsløft om vi skal få til en bedre norsk epilepsiomsorg.

Bedre diagnostikk

Vi ser stadig eksempler på pasienter som over år har levd med ikke-erkjente epileptiske anfall. Særlig blir absenser, myoklonier og fokale anfall utgående fra temporal- eller frontallappen oversett eller mistolket. På den annen side kan personer med konvulsive synkoper eller psykogene ikke-epileptiske anfall feilaktig få en epilepsidiagnose.

> ***«Til tross for omfattende etiologisk utredning lever rundt 40 % av epilepsipasientene med 'epilepsi av uklar årsak'»***

Til tross for omfattende etiologisk utredning lever rundt 40 % av epilepsipasientene med «epilepsi av uklar årsak» (1). Det er følgelig behov for bedre diagnostiske modaliteter, herunder videreutvikling av MR-basert billeddiagnostikk og nevrofysiologiske målinger samt mer målrettet infeksiøs, metabolsk, immunologisk og genetisk testing.

Snaut 50 % av voksne og nesten 80 % av barn med epilepsi har tilleggsvansker av forskjellig art og grad, herunder angst og depresjon (2). Tilleggsvansker av nevropsykiatrisk natur, som ADHD og autismespekterforstyrrelse, er betydelig underkjent og underbehandlet. Det er ønskelig at man innen spesialisthelsetjenesten, spesielt i nevropediatrien og nevrologien, rutinemessig tar i bruk screeningverktøy for å fange opp slik komorbiditet – som ofte påvirker pasientenes livskvalitet mer enn selve anfallene.

Forebygging av anfall og komplikasjoner

Selv om vi de siste 30 årene har fått nær 20 nye legemidler mot epilepsi, må rundt en tredjedel av pasientene fortsatt leve med tilbakevendende anfall. Dessuten gir dagens legemidler kun symptomatisk, anfallsdempende effekt og påvirker ikke mekanismene bak.

Ett viktig mål for den pågående epilepsiforskningen er å avdekke molekylære mekanismer bak epileptogenesen, for eksempel etter et hodetraume eller hjerneslag. Vi håper særlig økt kunnskap om samspillet mellom nevroner og

gliaceller i patogenesen kan åpne for nye terapeutiske angrepspunkt med sykdomsmodifiserende egenskaper (3). I dyreforsøk har man klart å bremse, og til og med reversere, epilepsiutvikling. En slik oppbremsende behandling er i dag ikke tilgjengelig for mennesker.

> ***«Det er videre vår erfaring at epilepsikirurgi brukes for sjelden – og ofte for sent»***

Det er videre vår erfaring at epilepsikirurgi brukes for sjelden – og ofte for sent. Dessverre ser mange pasienter – og kolleger – på epilepsikirurgi som en siste utvei. Det gjør at opplagte operasjonskandidater ofte blir henvist så sent at operasjonsresultatene blir dårligere og de psykososiale følgene av å ha levd med en kronisk epilepsi er blitt svært vanskelig å reversere.

En forutsetning for et godt kirurgisk resultat er at epilepsien ikke har vart for lenge og at man på forhånd har klart å lokalisere og avgrense det dysfunksjonelle og anfallsgivende cellenettverket i hjernen (4). Dessverre har dagens metoder flere begrensninger til tross for økende bruk av iktale EEG-registreringer fra stereotaktisk plasserte elektroder intracerebralt. Bedre metoder for kildelokalisering vil muliggjøre kirurgi for flere pasienter og gi bedre operasjonsresultater.

Status epilepticus er epileptisk aktivitet som ikke stopper av seg selv og som rammer rundt 10 % av epilepsipasientene. Tilstanden kan også oppstå uten forutgående epilepsianfall og er forbundet med betydelig morbiditet og mortalitet. Årsakene er lite undersøkt, og det finnes lite støtte i behandlingsalgoritmer for de mest alvorlige og terapiresistente formene. Bedre kartlegging av de underliggende mekanismene ved status epilepticus og flere gode terapistudier vil kunne bedre prognosen hos disse pasientene.

Den mest tragiske epilepsikomplikasjonen er plutselig og uventet død. Hvert år rammes rundt 30 pasienter i Norge. Fortsatt gjenstår det mye forskning før vi fullt ut forstår mekanismene bak slike dødsfall, der tonisk-kloniske anfall hos noen ser ut til å «slå ut» vitale hjernefunksjoner. Først når disse mekanismene blir kartlagt, kan vi gjøre oss forhåpninger om å forebygge disse tragediene (5).

REFERENCES

1. Syvertsen M, Nakken KO, Edland A et al. Prevalence and etiology of epilepsy in a Norwegian county-A population based study. Epilepsia 2015; 56: 699–706. [PubMed][CrossRef]

2. Aaberg KM, Bakken IJ, Lossius MI et al. Comorbidity and childhood epilepsy: A nationwide registry study. Pediatrics 2016; 138: e20160921. [PubMed][CrossRef]

3. Heuser K, de Curtis M, Steinhäuser C. Editorial: Glial dysfunction in epileptogenesis. Front Neurol 2021; 12: 716308. [PubMed][CrossRef]

4. Edelvik A, Rydenhag B, Olsson I et al. Long-term outcomes of epilepsy surgery in Sweden: a national prospective and longitudinal study. Neurology

2013; 81: 1244–51. [PubMed][CrossRef]

5. Pensel MC, Nass RD, Taubøll E et al. Prevention of sudden unexpected death in epilepsy: current status and future perspectives. Expert Rev Neurother 2020; 20: 497–508. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 22. mai 2023. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.23.0218
Mottatt 20.3.2023, første revisjon innsendt 11.4.2023, godkjent 20.4.2023.
Opphavsrett: © Tidsskriftet 2025 Lastet ned fra tidsskriftet.no 25. desember 2025.