

5. Zipes DP. Influence of myocardial ischemia and infarction on autonomic innervation of heart. *Circulation* 1990;82:1095-105.
6. Zipes DP. Heart-brain interactions in cardiac arrhythmias: role of the autonomic nervous system. *Cleve Clin J Med* 2008;75(suppl 2):S94-S96.
7. Bengel FM, Schwaiger M. Assessment of cardiac sympathetic neuronal function using PET imaging. *J Nucl Cardiol* 2004;11:603-16.
8. Sisson JC, Wieland DM. Radiolabeled meta-iodobenzylguanidine: pharmacology and clinical studies. *Am J Physiol Imaging* 1986;1:96-103.
9. Verrier RL, Antzelevitch C. Autonomic aspects of arrhythmogenesis: the enduring and the new. *Curr Opin Cardiol* 2004;19:2-11.
10. Hattori N, Schwaiger M. Metaiodobenzylguanidine scintigraphy of the heart: what have we learnt clinically? *Eur J Nucl Med* 2000;27:1-6.
11. Yu M, Bozek J, Lamoy M et al. LMI1195 PET imaging in evaluation of regional cardiac sympathetic denervation and its potential role in antiarrhythmic drug treatment. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2012;39:1910-9.
12. Jacobson AF, Senior R, Cerqueira MD et al. Myocardial iodine-123 meta-iodobenzylguanidine imaging and cardiac events in heart failure. results of the prospective admire-HF (adreview myocardial imaging for risk evaluation in heart failure) study. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:2212-21.
13. Flotats A, Carrio I, Agostini D et al. Proposal for standardization of 123I-meta-iodobenzylguanidine (MIBG) cardiac sympathetic imaging by The EANM Cardiovascular Committee and The European Council Of Nuclear Cardiology. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2010;37:1802-12.
14. ICRP publication 62. Radiological protection in biomedical research. *Annals Of The ICRP*. Oxford: Oxford Pergamon Press, 1992.
15. Jacobson AF, Lombard J, Banerjee G et al. 123I-MIBG scintigraphy to predict risk for adverse cardiac outcomes in heart failure patients: design of two prospective multicenter international trials. *J Nucl Cardiol* 2009;16:113-21.
16. Morozumi T, Kusuoka H, Fukuchi K et al. Myocardial iodine-123-metaiodobenzylguanidine images and autonomic nerve activity in normal subjects. *J Nucl Med* 1997;38:49-52.
17. Ogita H, Shimonagata T, Fukunami M et al. Prognostic significance of cardiac (123I) metaiodobenzylguanidine imaging for mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: a prospective study. *Heart* 2001;86:656-60.
18. Mitrani RD, Klein LS, Miles WM et al. Regional cardiac sympathetic denervation in patients with ventricular tachycardia in the absence of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1344-53.
19. Bax JJ, Kraft O, Buxton AE et al. 123 I-MIBG scintigraphy to predict inducibility of ventricular arrhythmias on cardiac electrophysiology testing: a prospective multicenter pilot study. *Circ Cardiovasc Imaging* 2008;1:131-40.

Demens hos personer med Downs syndrom

Lise Cronberg Salem & Kasper Jørgensen

STATUSARTIKEL

Nationalt Videnscenter for Demens, Neurologisk Klinik, Rigshospitalet

Ugeskr Læger
2014;176:V04120217

I den industrialiserede del af verden er levealderen blandt personer med udviklingshæmning generelt stigende [1]. Gennem de seneste årtier er der sket en forbedring af levevilkårene for personer med udviklingshæmning. Den stigende levealder medfører også blandt disse personer en højere incidens og prævalens af aldersbetingede sygdomme, herunder demenssygdomme.

Downs syndrom (DS) er den mest almindelige kromosomsygdom og viser sig ved mental retardering, særlige fysiske kendetegn og øget hyppighed af sygdomme i en række organsystemer. Sygdommen skyldes en hel eller delvis triplikation af kromosom nr. 21 (trisomi 21) [2]. På kromosom 21 ligger genet for amyloid precursor-protein (APP), hvor mutationer kan give autosomal dominant nedarvet Alzheimers sygdom (AD). Således udgør personer med DS en særlig gruppe blandt personer med udviklingshæmning og genetisk betinget høj risiko for at få AD.

FOREKOMST, EPIDEMIOLOGI OG PATOGENESE

Det eksakte antal udviklingshæmmede personer i Danmark kendes ikke, men det estimeres til at være 80.000-110.000 [3]. Andelen af ældre i denne gruppe skønnes at være mindst halvdelen, og denne andel forventes at ekspandere i de kommende år som følge af stigende levealder [4] (**Figur 1**). Prævalens af demens blandt personer med udviklingshæmning uden DS er påvist at være sammenlignelig med prævalensen af demens i baggrundsbeholdningen (personer uden udviklingshæmning) [6].

I Danmark er der mere end 2.000 personer med DS, og for nylig er det blevet opgjort, at ca. 1.270 af dem er over 30 år [7]. Incidensen af levendefødte personer med DS har været faldende i de seneste syv år, pga. forbedret prænatal diagnostik, der blev indført i 2004. Dette medfører tidlig diagnosticering af DS i 13. graviditetsuge og mulighed for at vælge abort.

Som følge af triplikation af kromosom 21 sker der en overproduktion af proteinet β -amyloid ($A\beta$) ud fra APP allerede fra andet årti af levetiden. β -amyloid er i fibrillær form den primære komponent af amyloide plaques og udgør en del af de neuropatologiske forandringer ved AD [8]. Andre gener på kromosom 21, såsom *superoxid dismutase* og *S100a*, antages at kunne have betydning for udvikling af AD [9]. Der kan hos de fleste – og måske alle – personer,



FAKTABOKS

Antallet af ældre udviklingshæmmede med demens er stigende som følge af højere middellevetid.

Personer med Downs syndrom har qua deres trisomi 21 stor risiko for at få Alzheimers sygdom fra omkring 40-årsalderen.

Der er brug for standardiseret observation til udredning og behandling af demens hos udviklingshæmmede.

der har DS og er over 40 år, påvises kortikale aflejringer af amyloide *plaques* og neurofibrillære sammenfiltninger [10].

Sammenhængen mellem AD-forandringer og kliniske demenssymptomer er ikke entydig, hverken hos personer med eller uden DS (**Figur 2**) [11, 12]. Tilstedeværelsen af apolipoprotein E ϵ 4-allelen, lavt niveau af østrogen i blodet, samt højt niveau af A β 1-42 peptid og proteinet neopterin er påvist at være associeret med tidlig udvikling af demens ved DS [2, 13-16].

SYMPTOMATOLOGI AF DEMENS HOS PERSONER MED DOWNS SYNDROM

Hos personer med DS viser demens, som typisk skyldes AD, sig i den lette fase ved hukommelsessvækkelse, særligt for indlæring, og svækkelse af sproglige færdigheder. Debutsymptomer kan også være svækket orienteringssans (sted og tid) og ændret døgnrytme. Desuden ses der ofte tidligt i demensforløbet tab af tidligere erhvervet funktionsniveau, særligt i forhold til på- og afklædning, personlig hygiejne, huslige gøremål og rumlig orientering, »frontal« ændring af personlighed med enten mere aggressiv eller mere apatisk adfærd [17].

Hos mere end halvdelen udvikles der inkontinens og epileptiske anfald i den moderate til svære fase af demensforløbet samt forværring af de demenssymptomer, der er opstået i den lette fase [17]. Som demenssygdommen skrider frem, ses der ofte tegn på depression og søvnforstyrrelser. Der kan forekomme hørehallucinationer, gangproblemer og tiltagende aggressiv adfærd [17]. I forløbet ses også stigende hyppighed af vejrtrækningsbesvær, gastrointestinale sygdomme, syns- og hørenedsættelse samt vægttab, hvilket kan skyldes dysfagi, nedsat appetit og malabsorption.

I den sidste fase af demensforløbet er mange patienter mutistiske, uden kontakt til omgivelserne, sengeliggende, inkontinente og har epileptiske anfald. Se desuden **Tabel 1** [18].

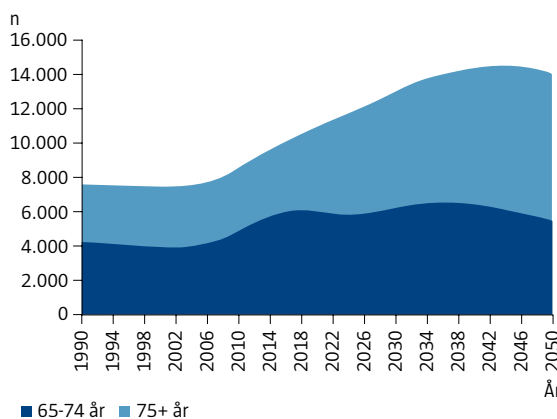
DIAGNOSTICERING AF DEMENS HOS PERSONER MED DOWNS SYNDROM

Udredning af demens i Danmark foregår i samarbejde mellem almen praksis og specialerne psykiatri, geriatri og neurologi. Udredning og behandling af psykiatriske sygdomme hos personer med udviklingshæmning hører til i psykiatrisk regi.

Når en person med udviklingshæmning henvises til udredning for mulig demens, sker det oftest på baggrund af omsorgspersoners eller pårørendes observation af en eller anden form for ændret adfærd hos personen. Observationerne kan i visse tilfælde være gjort systematisk ved hjælp af et observations-

FIGUR 1

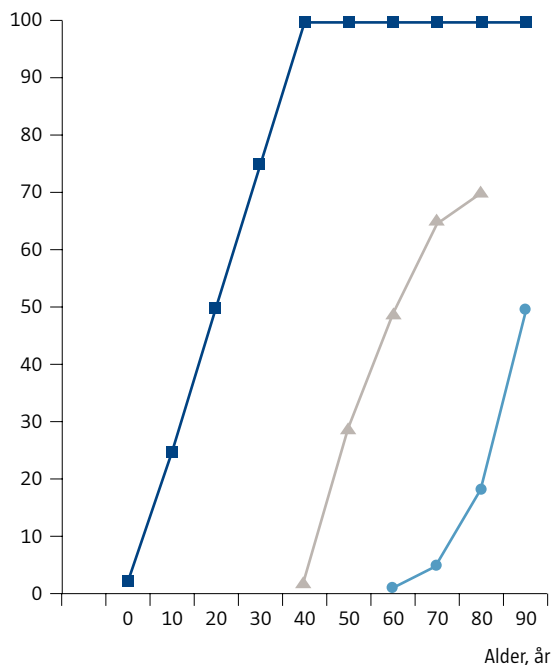
Fremskrivning af antal ældre udviklingshæmmede, 2010-2050 [5].



FIGUR 2

Kumulativ incidens af Alzheimers sygdom-neuropatologi hos personer med Downs syndrom (■), klinisk Alzheimers sygdom hos personer med Downs syndrom (▲) og klinisk Alzheimers sygdom i baggrundsbeholdningen (●) [11].

Kumulativ incidens



skema over en længere periode eller på et mere tilfældigt grundlag.

En forudsætning for registrering af begyndende tegn på demens er, at patientens tidligere funktionsniveau er velbeskrevet, hvad angår sproglige kund-



TABEL 1

Typisk klinisk forløb af Alzheimers sygdom hos personer med Downs syndrom med moderat mental retardering [18] (individuelt afhængigt af forudgående funktionsniveau).

Fase 1, tidligt	Fase 2, moderat	Fase 3, svær
Apati	Yderligere forværring af symptomer udviklet i fase 1	Yderligere forværring af symptomer udviklet i fase 2
Søvnebehov om dagen	Visuel-rumlig desorientering	Epileptiske anfald
Tab af færdigheder	Apraksi	Myoklonier
Irritabilitet	Gangforstyrrelser	Ophævet gangfunktion
Nedsat hukommelse		Sengeliggende
Tab af sproglige kundskaber		
Urininkontinens		



TABEL 2

Basalt udredningsprogram for demens hos personer med Downs syndrom [27, 28].

Anamnese: oplysninger fra patient og pårørende (screening for demenssymptomer f.eks. ved hjælp af DSQIID [18])
Kognitiv vurdering, hvis muligt
Vurdering af den psykiske tilstand, specielt depressive symptomer
Objektiv somatisk og neurologisk undersøgelse – fokus på syn, hørelse, hjerte
Vurdering af funktionsevne i hverdagen – spørgeskema til personale
Blodprøver: som ved anden demensudredning, obs. TSH
Strukturel skanning af hjernen, hvis muligt
Vurdering af sandsynlighed for demenssygdom og <i>mild cognitive impairment</i>

DSQIID = Dementia Screening Questionnaire for Individuals with Intellectual Disabilities;
TSH = thyroideastimulerende hormon.

skaber og praktiske færdigheder i det daglige. Ved diagnosticering af demens er det grundlæggende at påvise et tab af kognitive funktioner fra tidligere funktionsniveau, herunder hukommelse, sprog, orientering, opmærksomhed og koncentration. Hertil bruges traditionelt forskellige kognitive screeningsinstrumenter, som sjældent kan bruges til personer med udviklingshæmning, da disse instrumenter forudsætter et kognitivt funktionsniveau, som de færreste ikkedemente personer med udviklingshæmning er i besiddelse af.

Demensdiagnosen bygger derfor på en grundig anamnese fra pårørende, omsorgspersoner og/eller journalmateriale. En dansk oversættelse af et screeningsinstrument for demenssymptomer (DSQIID) kan benyttes [19]. Har forsøgspersonen udvist symptomer på demens inden for det seneste halve år, skal det afklares, om vedkommende fejler andet, som kan give lignende symptomer. Såfremt dette ikke er tilfældet, stilles demensdiagnosen ifølge ICD-10- [20] og/eller DSM-IV-kriterierne [21], hvis det er muligt, eller efter bedste kliniske skøn. AD-diagnosen stilles ifølge ICD-10 og National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke and the

Alzheimers Disease and Related Disorders Association for sandsynlig AD [22]. Dette underbygges med ICD-10 Symptom Checklist for Mental Disorder and Guidelines, som er udarbejdet af et internationalt konsensuspanel under the International Association for the Scientific Study of Intellectual Disabilities [23]. Af andre screeningsinstrumenter, der er udviklet til at screene for demenssymptomer, kan nævnes Dementia Questionnaire for Persons with Mental Retardation [18], the Camdex Examination for Older People With Downs Syndrome And Others With Mental Disabilities [24] og Diagnostic Criteria for Psychiatric Disorders for Use with Adults with Learning Disabilities [23].

Blandt mulige differentialdiagnoser ved tab af funktion, herunder kognitiv svækkelse, er der visse tilstande, som forekommer hyppigere hos personer med DS end hos befolkningen i øvrigt. Det drejer sig om hypothyroidisme, sansedefekter og depression. Sansedefekterne kan være nedsat hørelse som følge af ophobning af cerumen, da personer med DS typisk har et mere vinklet forløb af øregangen, og der kan være nedsat syn f.eks. pga. keratoconus eller katarakt. Af andre årsager til kognitiv svækkelse, som bør udelukkes ved demensudredning, er delirium og epilepsi vigtige.

Ved udredning for demens hos personer med udviklingshæmning kan gennemførelse af relevante undersøgelser såsom kognitiv vurdering og cerebral skanning til understøttelse af demensdiagnosen og udelukkelse af andre årsager til kognitiv funktions-tab, være vanskelig. Denne patientgruppe har qua deres udviklingshæmning nedsat evne til at forstå meningen med sådanne undersøgelser.

LÆGENS OPGAVE VED MISTANKE OM DEMENS HOS PERSON MED DOWNS SYNDROM

Ved mistanke om demens hos en person med DS eller anden form for udviklingshæmning anbefales egen læge at gøre følgende: indhente systematiseret observation foretaget af det pædagogiske personale. Trinvold Demensskema [25] er et eksempel på et skema til systematisk pædagogisk observation og registrering af demenssymptomer hos personer med udviklingshæmning og bygger på det globale kliniske vurderingsinstrument Gottfries-Bråne-Steen-skalaen [26]; undersøge stofskiftet; undersøge ørerne for ophobning af cerumen og vurdere synet; vurdere om personen har en depression samt lytte på hjerte og lunger.

Ved fortsat mistanke om demens bør patienten henvises til videre udredning ved en demensspecialist i en hukommelsesklinikk. Speciallægens opgave er: at tage blodprøver som ved anden demensudredning;

hvis muligt at gennemføre skanning af hjernen; at udføre andre undersøgelser, herunder EEG, hvis det er indiceret samt at stille diagnosen (årsag til kognitive symptomer) i henhold til internationale kriterier.

Indholdet af et basalt udredningsprogram for demens hos personer med DS syndrom er skitseret i **Tabel 2**.

FARMAKOLOGISK OG NONFARMAKOLOGISK BEHANDLING AF DEMENS

Med tiltagende grad af demens hos personer med DS eller andre med udviklingshæmning aftager behovet for pædagogisk støtte, og samtidig øges behovet for sygeplejefaglig hjælp. Den medicinske behandling af demens afhænger af patientens demensform og bør følge gældende behandlingsprincipper.

Ved AD i let til moderat grad anbefales behandling med kolinesterasehæmmer. Dette gælder også for personer med udviklingshæmning, herunder DS. Hos personer med DS har forskning vist en beskedent, ikke-signifikant effekt af behandling med donepezil [29]. Den manglende statistiske signifikans kan være et udtryk for, at det i denne population ikke har været muligt at lave et studie med et tilpas stort antal patienter, altså en type 2-fejl. I et nyt prospektivt, randomiseret, dobbeltblindt studie har man undersøgt effekten af memantin på kognition og dagligt funktionsniveau hos 173 personer med DS. Resultaterne tyder på, at memantin ikke har nogen målbar effekt på hverken kognitiv funktion eller alment funktionsniveau hos disse personer [30]. Ved behandling af AD med kolinesterasehæmmer hos personer med DS anbefales det at udføre ekg inden opstart for at udelukke supraventrikulære overledningsforstyrrelser. Sådanne ekg-forandringer skal medføre særlig forsigtighed ved behandling og nøje observation af patienten.

Adfærdigsforstyrrelser, der er opstået i forbindelse med udvikling af AD eller anden demenssygdom, behandles efter gældende anbefalede retningslinjer for baggrundsbefolkningen, dog med forbehold for, at al medicinsk behandling til personer med DS skal ordineres i små doser og med langsom optitrering [27].

PERSPEKTIVER

Som antallet af ældre mennesker med udviklingshæmning stiger, øges behovet for udredning og behandling af aldersbetingede sygdomme, herunder demens hos disse personer, og samtidig øges behovet for, at den pædagogiske og sygeplejefaglige indsats bliver justeret. I et større antal kommuner i Danmark har man nu særligt fokus på boligændringer i forbindelse med stigningen i antallet af ældre og demente udviklingshæmmede borgere. Dette indbefatter en større differentiering i behovet for bolig, boligindret-



ning og i hjælpen til den enkelte [4]. Samtidig uddannes et større antal pædagoger og demenskonsulenter i at observere og intervenere pædagogisk og miljømæssigt ved demens hos personer med udviklingshæmning og at inddrage en læge, når det er påkrævet.

Generelt opleves et behov for højere grad af viden og konsensus, både hvad angår observation af symptomer og metoder til at stille demensdiagnoser hos personer med udviklingshæmning, for at opnå mere præcis diagnostik og bedre udgangspunktet for fremtidig forskning inden for området.

KORRESPONDANCE: Lise Cronberg Salem, Hukommelseskliniken, Neurologisk Klinik, Afsnit 7621, Nationalt Videnscenter for Demens, Rigshospitalet, Blegdamsvej 9, 2100 København Ø. E-mail: lise.cronberg.salem@regionh.dk

ANTAGET: 23. april 2013

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 22. juli 2013

INTERESSEKONFLIKTER: ingen. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

TAKSIGELSE: Peter Johannsen takkes for hjælp under udarbejdelse af manuskriptet.

LITTERATUR

1. Bittles AH, Glasson EJ. Clinical, social, and ethical implications of changing life expectancy in Down syndrome. *Dev Med Child Neurol* 2004;46:282-6.
2. Coppus AM, Evenhuis HM, Verberne GJ et al. Survival in elderly persons with Down syndrome. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:2311-6.
3. Sørensen K, Larsen P. Hvor mange udviklingshæmmede er der i Danmark? *VIPU Viden* 2006;10-3.
4. Skov A, Wehner K, Bisgaard E et al. Ældre udviklingshæmmede – vidensindsamling i danske kommuner. København: Jyde og Servicestyrelsen, 2010:7-12.
5. Servicestyrelsen: Vidensindsamling. 2010. <http://shop.servicestyrelsen.dk/products/aeldre-udviklingshaemmede-vidensopsamling-i-danske-kommuner> (8. mar 2012).
6. Janicki MP, Dalton AJ. Prevalence of dementia and impact on intellectual disability services. *Ment Retard* 2000;38:276-88.
7. Dansk Cytogenetisk Centralregister: 2012. www.auh.dk/om+auh/afdelinger/klinisk+genetik+afdeling/links/dccr (1. dec 2012).
8. de la Monte SM. Molecular abnormalities of the brain in Down syndrome: relevance to Alzheimer's neurodegeneration. *J Neural Transm Suppl* 1999;57:1-19.
9. Lott IT, Dierssen M. Cognitive deficits and associated neurological complications in individuals with Down's syndrome. *Lancet Neurol* 2010;9:623-33.
10. Nelson LD, Siddarth P, Kepe V et al. Positron emission tomography of brain beta-amyloid and tau levels in adults with Down syndrome. *Arch Neurol* 2011;68:768-74.
11. Tyrrell J, Cosgrave M, McCarron M et al. Dementia in people with Down's syndrome. *Int J Geriatr Psychiatry* 2001;16:1168-74.
12. Zigman WB, Lott IT. Alzheimer's disease in Down syndrome: neurobiology and risk. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2007;13:237-46.
13. Coppus AM, Evenhuis HM, Verberne GJ et al. The impact of apolipoprotein E on dementia in persons with Down's syndrome. *Neurobiol Aging* 2008;29:828-35.
14. Coppus AM, Fekkes D, Verhoeven WM et al. Neopterin and the risk of dementia in persons with Down syndrome. *Neurosci Lett* 2009;458:60-4.
15. Mehta PD, Mehta SP, Fedor B et al. Plasma amyloid beta protein 1-42 levels are

- increased in old Down syndrome but not in young Down syndrome. *Neurosci Lett* 2003;342:155-8.
16. Prasher VP, Sajith SG, Rees SD et al. Significant effect of APOE epsilon 4 genotype on the risk of dementia in Alzheimer's disease and mortality in persons with Down syndrome. *Int J Geriatr Psychiatry* 2008;23:1134-40.
 17. Strydom A, Shoostari S, Lee L et al. Dementia in older adults with intellectual disabilities – epidemiology, presentation, and diagnosis. *J Policy Pract Intellect Disabil* 2010;7:96-110.
 18. Evenhuis HM. The natural history of dementia in Down's syndrome. *Arch Neuro* 1990;47:263-7.
 19. Deb S, Hare M, Prior L et al. Dementia screening questionnaire for individuals with intellectual disabilities. *Br J Psychiatry* 2007;190:440-4.
 20. World Health organization: The ICD-10 classification of mental and behavioral disorders: diagnostic criteria for research. Geneva: World Health Organization, 2007.
 21. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Washington DC: American Psychiatric Association, 2000.
 22. McKhann G, Drachman D, Folstein M et al. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology* 1984;34:939-44.
 23. Aylward EH, Burt DB, Thorpe LU et al. Diagnosis of dementia in individuals with intellectual disability. *J Intellect Disabil Res* 1997;41:152-64.
 24. Ball SL, Holland AJ, Huppert FA et al. The modified CAMDEX informant interview is a valid and reliable tool for use in the diagnosis of dementia in adults with Down's syndrome. *J Intellect Disabil Res* 2004;48:611-20.
 25. Agerskov K. Demensschema. www.videnscenterfordemens.dk (15. mar 2013).
 26. Gottfries CG, Brane G, Gullberg B et al. A new rating scale for dementia syndromes. *Arch Gerontol Geriatr* 1982;1:311-30.
 27. Region Hovedstaden: Forløbsprogram for Demens; 2010. www.regionh.dk/NR/rdonlyres/30A19AE3-9AEF-407A-85D4-8EB6F32A646D/0/Forloepsprogram_demens.pdf (15. jul 2012).
 28. Hort J, O'Brien JT, Gainotti G et al. EFNS guidelines for the diagnosis and management of Alzheimer's disease. *Eur J Neurol* 2010;17:1236-48.
 29. Prasher VP, Adams C, Holder R. Long term safety and efficacy of donepezil in the treatment of dementia in Alzheimer's disease in adults with Down syndrome: open label study. *Int J Geriatr Psychiatry* 2003;18:549-51.
 30. Hanney M, Prasher V, Williams N et al. Memantine for dementia in adults older than 40 years with Down's syndrome (MEADOWS): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2012;379:528-36.

Epilepsi

Anne Sabers¹ & Troels W. Kjær²



STATUSARTIKEL

1) Epilepsiklinikken, Neurologisk Afdeling, Rigshospitalet
2) Klinisk Neurofysiologisk Klinik, Rigshospitalet

Ugeskr Læger
2014;176:V11120634

Epilepsi er en af de hyppigt forekommende kroniske neurologiske lidelser. Hvert år får ca. 4.000 patienter i Danmark diagnosticeret epilepsi, og mindst 33.000 personer lever med epilepsi som en del af deres hverdag [1]. Epilepsi er en kompleks neurologisk lidelse, som kan have mange sværhedsgrader, afhængigt af årsag og eventuel komorbiditet. Epilepsi er ofte multifaktoriel, hvor såvel genetiske faktorer som erhvervede neurologiske lidelser indgår i det ætiologiske komplekse.

Epilepsi er ligeledes i høj grad forbundet med udviklingsmæssige forstyrrelser, manglende uddannelsesmuligheder, arbejdsløshed, depression, social isolation og fysiske skader i forbindelse med anfald. Risikoen for pludselig uventet død blandt personer med epilepsi er mere end 20 gange større end for baggrundsbefolkningen [2].

Uanset årsag forekommer epilepsi med mange forskellige sværhedsgrader og påvirker helbred og livskvalitet.

KLASSIFIKATION

I det følgende anvendes den internationalt anerkendte anfaldsklassifikation fra 1981 og syndromklassifikationen fra 1989, selv om der findes nyere forslag til terminologi og taksonomi, som tilgodeser en mere moderne patofysiologisk forståelse af epilepsi [3]. Ingen af disse er dog accepteret bredt internationalt.

Anfald klassificeres som fokale eller generaliserede afhængigt af, om en lokal del eller begge hemisfærer er involveret. Fokale anfald er enten simple, hvis bevidstheden er bevaret, eller komplekse, hvis der er bevidsthedspåvirkning. Fokale anfald kan udvikle sig til generaliserede anfald.

Ved typiske simple fokale anfald er bevidsthedsniveauet intakt, men der kan opleves f.eks. muskeltrækninger eller føleforstyrrelser i en afgrænset kropsregion, autonome symptomer eller angst. Patienten i video A har et simpelt fokalt anfald med motoriske trækninger, der er afgrænset til venstre ansigtshalvdel. Som det fremgår af videoen er pågældende helt vågen og kan kommunikere relevant under anfaldet. Se video i artiklen på Ugeskriftet.dk.

Komplekse fokale anfald kan indeholde mange af de samme elementer, men mere sammensatte motoriske fænomener, og patienten er bevidsthedspåvirket i større eller mindre grad. Ved komplekse fokale anfald ses ofte stereotype automatiske formålsløse bevægelser, såkaldte automatismer, som typisk kan komme til udtryk ved smaske- og gumlebevægelser, grynten m.m., som det ses hos patienten i video B. Se video i artiklen på Ugeskriftet.dk.

Ved generaliserede tonisk-kloniske anfald ses der typisk en førstefase med universel tonusøgning, bevidsthedstab, fald, epileptisk skrig, cyanose samt urin- og afføringsinkontinens efterfulgt af en fase med klonier af alle muskler i hele kroppen, hvorun-