



Ny epilepsiklassifisering

DEBATT

OLIVER HENNING

E-post: oliver.henning@ous-hf.no

Oliver Henning (f. 1965) er spesialist i nevrologi og i psykiatri og overlege ved Spesialsykehuset for epilepsi, Oslo universitetssykehus. Han har lang erfaring innen epilepsi og er leder av Norsk Epilepsiselskap.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

KARL O. NAKKEN

Karl O. Nakken (f. 1945) er dr.med., spesialist i nevrologi og overlege ved Spesialsykehuset for epilepsi, Oslo universitetssykehus. Han har spesialkompetanse på epilepsisykdommer og er æresmedlem i Norsk Epilepsiselskap.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

I en ny klassifisering av epilepsiene kategoriseres typene etter etiologi i seks undergrupper. Korrekt klassifisering er avgjørende for rett valg av behandling. For å få et mest mulig helhetlig bilde av pasienten bør også komorbiditet kartlegges.

I 1989 ble det enighet om en epilepsiklassifisering (1). Siden den gang har vi fått atskillig ny kunnskap innen nevrovitenskap generelt og epilepsifeltet spesielt. Det har derfor vært bred enighet i fagfeltet om at det var på høy tid å lage en ny klassifisering som reflekterer dagens kunnskapsnivå.

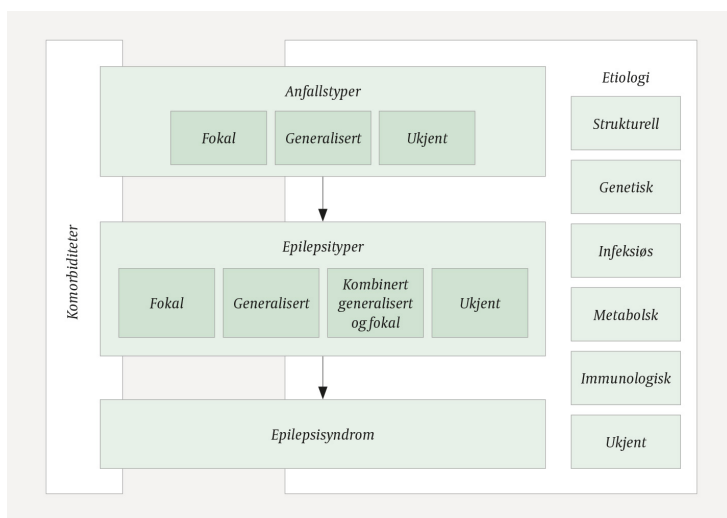
International League Against Epilepsy (ILAE) nedsatte derfor i 2013 en ekspertkomité som utarbeidet et forslag til ny epilepsiklassifisering. Forslaget skapte en omfattende og til dels opphetet debatt i fagmiljøet. Den endelige klassifiseringen ble publisert våren 2017 (2).

Korrekt epilepsiklassifisering er en forutsetning for riktig terapivalg. Den nye klassifiseringen skal ikke bare være et viktig redskap innen diagnostikk og behandling, den skal også brukes innen forskning og i all faglig kommunikasjon.

Tre nivåer

Klassifiseringen har tre nivåer. Først må klinikeren bestemme anfallstypen (3, 4), så epilepsitypen og til slutt epilepsisyndromet, hvis mulig. Gjennom hele prosessen bør man søke å finne epilepsietiologien.

Norsk Epilepsiselskap er den norske grenen av International League Against Epilepsy. I Norsk Epilepsiselskap har vi etter anmodning fra den internasjonale epilepsiorganisasjonen oversatt den nye klassifiseringen til norsk for å implementere den her i landet, jf. figur 1 (2). Vi laget et utkast og sendte det til høring hos over 50 fagpersoner, landets epilepsisykepleiere og pasientforeningen. I den følgende presentasjonen har vi tatt hensyn til de fleste innspillene vi har fått underveis.



Figur 1 Ny epilepsiklassifisering på norsk. Oversatt og omarbeidet med tillatelse fra International League Against Epilepsy (2)

Hvordan skal den nye klassifiseringen brukes?

ANFALLSTYPE

Først må klinikeren ta stilling til om anfallet har vært av epileptisk art eller ikke. Dersom han/hun tror det har vært et epileptisk anfall, bestemmes anfallstypen ut fra pasientens aller første anfallssymptom – fokalt, generalisert eller ukjent (3, 4).

EPILEPSITYPE

Epilepsiene inndeles i fokal, generalisert, kombinert generalisert og fokal eller ukjent.

Ved fokal epilepsi har pasienten fokale anfall, og diagnosen støttes av fokale funn i interiktale EEG-registreringer. Generalisert epilepsi baseres på forekomst av generaliserte anfall og støttes av typiske generaliserte interiktale EEG-funn. Ved kombinert generalisert og fokal epilepsi har pasientene både generaliserte og fokale anfall. Diagnosen stilles på klinisk grunnlag og støttes av EEG-funn. Vanlige eksempler der dette forekommer, er Dravets syndrom og Lennox-Gastauts syndrom.

Epilepsitypen klassifiseres som ukjent der det er klart at pasienten har epilepsi, men der klinikeren ikke har tilstrekkelig informasjon til å kunne subklassifisere epilepsien.

EPILEPSISYNDROM

Med et epilepsisyndrom menes tilstander der pasientgruppen har det samme kliniske bildet og samme EEG-mønster. De kan også ha de samme komorbiditeter av for eksempel kognitiv eller psykiatriske art. Særlig i barneårene finnes mange velkjente syndromer, for eksempel Wests syndrom eller absensepilepsi.

Etiologi

STRUKTURELL ETIOLOGI

En strukturell epilepsietiologi refererer til cerebrale forandringer som er synlig ved bildediagnostikk (CT, MR) og der kliniske funn og EEG-funn gir støtte til at forandringene er den sannsynlige årsaken til anfallene. Det kan for eksempel være hjerneslag, hodeskader eller kortikale dysplasier.

GENETISK ETIOLOGI

Dette er tilstander forårsaket av en kjent eller antatt genetisk mutasjon og der anfallene er et kjernesymptom. I mange tilfeller er mutasjonen(e) ukjent. Det er viktig å merke seg at «genetisk» ikke er synonymt med «arvelig».

Diagnosen kan være basert på en familiehistorie som for eksempel indikerer en autosomalt dominant lidelse, eller bestemt ut fra funn som peker mot et antatt genetisk betinget syndrom, som absensepilepsi eller juvenil myoklon epilepsi. Alternativt kan genetisk testing avdekke anfallsgivende forandringer i enkeltgener eller kopitallsvariasjoner, som for eksempel ved Dravets syndrom.

INFEKSIØS ETIOLOGI

Her antas epilepsien å være et resultat av en kjent sentralnervøs infeksjon, for eksempel viral encefalitt.

METABOLSK ETIOLOGI

Her er epilepsien et resultat av en kjent eller antatt metabolsk forstyrrelse der epileptiske anfall er et kjernesymptom. I mange tilfeller vil metabolske forstyrrelser ha en genetisk årsak, og da klassifiseres epilepsien som både metabolsk og genetisk. Noen sjeldne ganger ses ervervede former, for eksempel ved folatmangel.

IMMUNOLOGISK ETIOLOGI

Disse epilepsiene er et direkte resultat av en sentralnervøs immunologisk sykdom der epileptiske anfall er et kjernesymptom. Som oftest dreier seg om autoimmune encefalitter, som for eksempel anti-NMDA-encefalitt.

PASIENTER MED FLERE ETIOLOGIER

Enkelte pasienter har mer enn én epilepsietiologi. For eksempel har pasienter med tuberøs sklerose både strukturell og genetisk etiologi, mens pasienter med GLUT1-mangel har både genetisk og metabolsk etiologi.

Komorbiditet og nye termer

Å kartlegge eventuell komorbiditet, for eksempel en depresjon, inngår i en helhetlig pasientvurdering. Hos mange pasienter med epilepsi kan komorbide lidelser være vel så utfordrende som selve anfallene.

Det foreslås å erstatte betegnelsen «benign» med «selvbegrensende» (self-limited) ved noen epilepsiformer hos barn (rolandisk epilepsi, absensepilepsi), i erkjennelse av at noen av disse barna får kognitive og psykososiale utfordringer. I tillegg til farmakoresistente epilepsier foreslås innført begrepet «farmakoresponsive epilepsier».

Betegnelsen «epileptisk encefalopati» brukes når den epileptiske aktiviteten bidrar til større kognitive og atferdsproblemer enn det man ville forventet ut fra den underliggende patologien.

REFERANSER:

1. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389 - 99. [PubMed][CrossRef]
2. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia* 2017; 58: 512 - 21. [PubMed][CrossRef]
3. Fisher RS, Cross JH, French JA 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: 522 - 30. [PubMed][CrossRef]
4. Henning O, Nakken KO. Ny klassifikasjon av epileptiske anfall. *Tidsskr Nor Legeforen* 2017; 137: DOI: 10.4045/tidsskr.17.0894. [CrossRef]

Publisert: 12. desember 2017. Tidsskr Nor Legeforen 2017. DOI: 10.4045/tidsskr.17.0973
Mottatt 7.11.2017, første revisjon innsendt 12.11.2017, godkjent 13.11.2017.
© Tidsskrift for Den norske legeforening 2017. Lastet ned fra www.tidsskriftet.no