

Kramper og epilepsi

Jacob Mesot Liljehult
Klinisk sygeplejespecialist
cand.scient.san, PhD

Vigtige begreber

| | |
|---------------------------|---|
| Anfald | En enkeltstående, afgrænset hændelse med neurologiske udfald, bevidstløshed eller ændret bevidsthed |
| Kramper | Anfald forårsaget af abnorm elektrisk aktivitet i hjernen |
| Epilepsi | Kronisk sygdom med gentagne krampeanfald |
| Status epilepticus | Vedvarende (> 5 min) eller gentagne anfald |
| Konvulsiv / non-konvulsiv | Konvulsion = muskeltrækning Anfald kan være enten med eller uden trækninger |
| Todds parese | Forbigående kraftnedsættelse efter krampeanfald |

Generaliseret tonisk-klonisk anfald (GTK)



Klassifikation af anfald

Fokale anfald

- Simple
Uden påvirket bevidsthed
- Komplekse
Med påvirket bevidsthed

Generaliserede anfald

- Absencer
- Tonisk-klonisk
- Myoklonisk, klonisk, tonisk, atonisk

PNES (*psykogenic non-epileptic seizure*)

Absencer



Årsager til kramper

**Alle kan få
kramper ved
tilstrækkelig
påvirkning af
hjernen**

Arvelig

Tidlig skade

Infektion

Immun

Metabolisk

Strukturel

Hvorfor kramper patienten?

20-årig kvinde | Kendt epilepsi
Første GTK i 2 år

18-årig mand | GTK | Feber

45-årig kvinde | Førstegangskramper
Ellers rask

70-årig mand | Førstegangskramper
Fald i funktionsniveau gennem 3 måneder

Diagnose og differential-diagnoser

Epilepsi

Mindst to uafhængige
anfald med mere end
24 timer imellem

*Behøver ikke at være konstateret
ved EEG*

Diagnosen epilepsi bruges
ikke ved symptomatiske
kramper
(fx ved abstinenser, feber,
hypoglykæmi o.lign)

Differential

Synkope / anoksi

Anfaldsvise søvnforstyrrelser

Migræne

Anfaldsvise bevægeforstyrrelser

PNES

Psykologiske fænomener

Angst anfald

Myoklonier

Anfaldsprovokerende faktorer

Non-adhærens

Søvnmangel/træthed

Væskemangel

Alkohol

Hormonændring

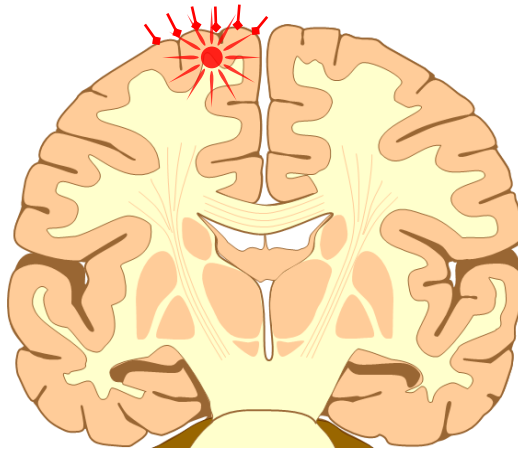
Stress

Feber

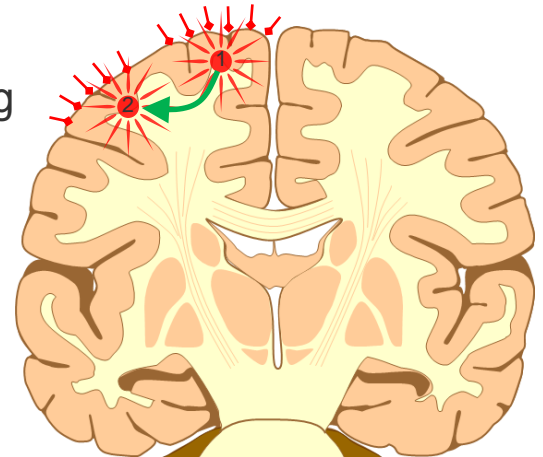
Flimrende lys

Udbredelse

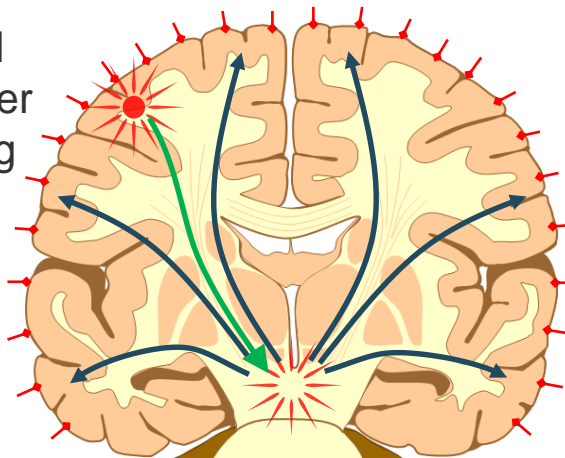
Fokale anfald



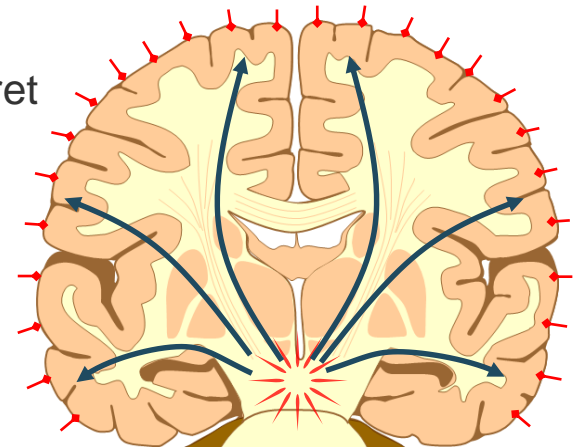
Fokale anfald med spredning til naboregion



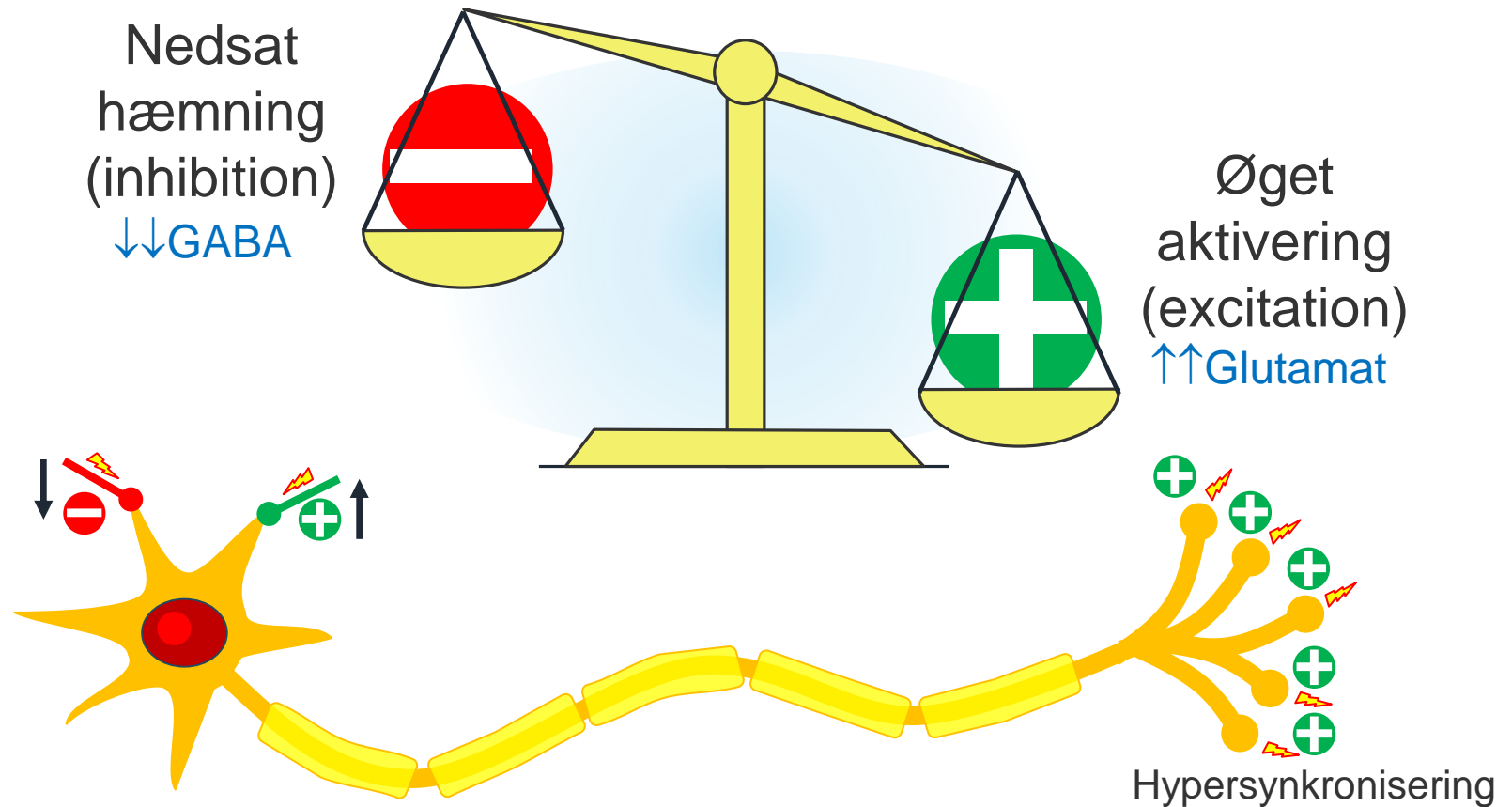
Fokale anfald med sekundær generalisering



Primært generaliseret anfald



Patofysiologi



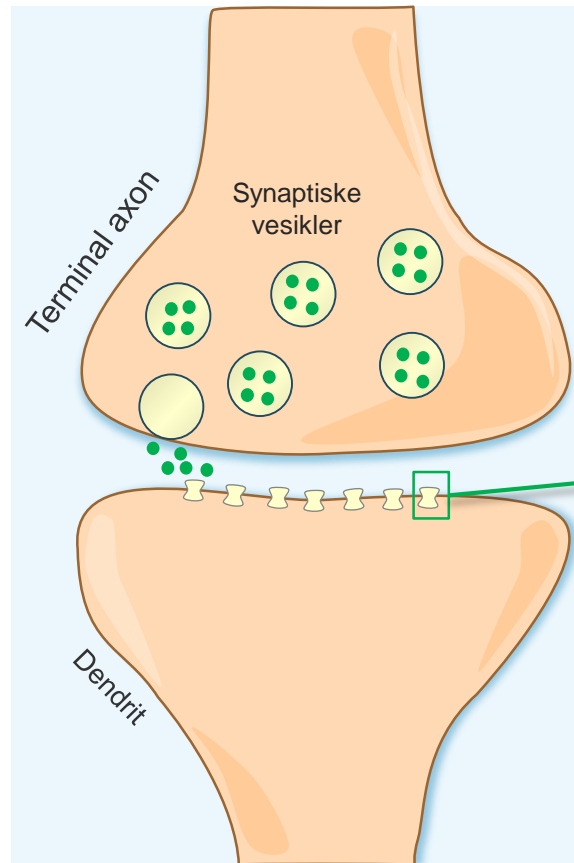
Patofysiologi

Neuronal struktur

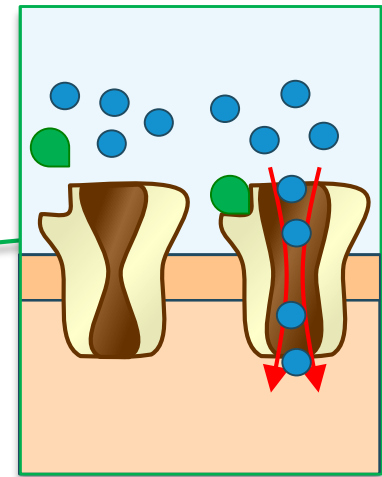
Neuron struktur

Dannelse af
neurotransmitter

Synapse
udvikling

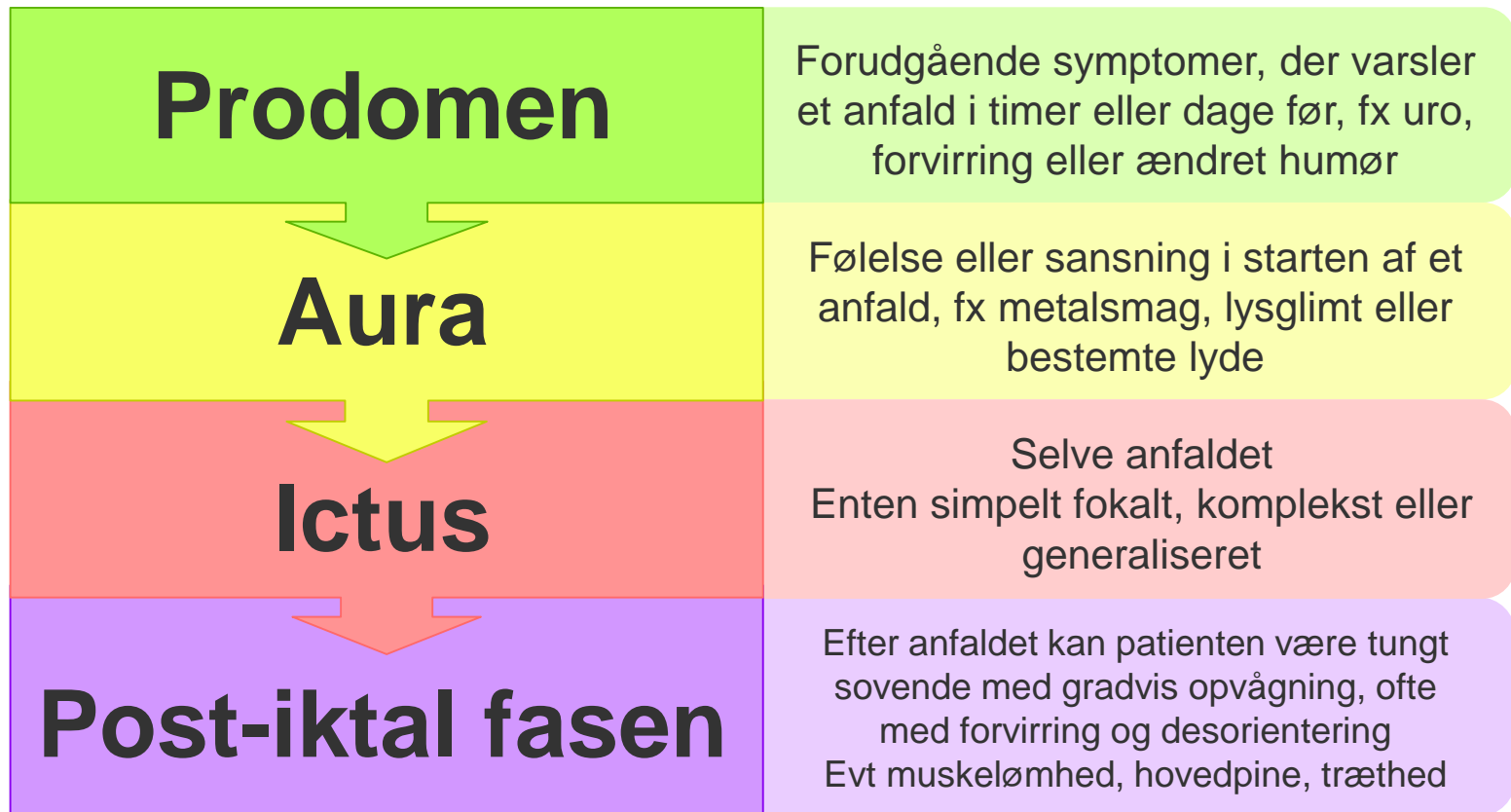


Neurotransmitter
receptorer



Fejl i ion-kanaler

Forløbet af et krampeanfald

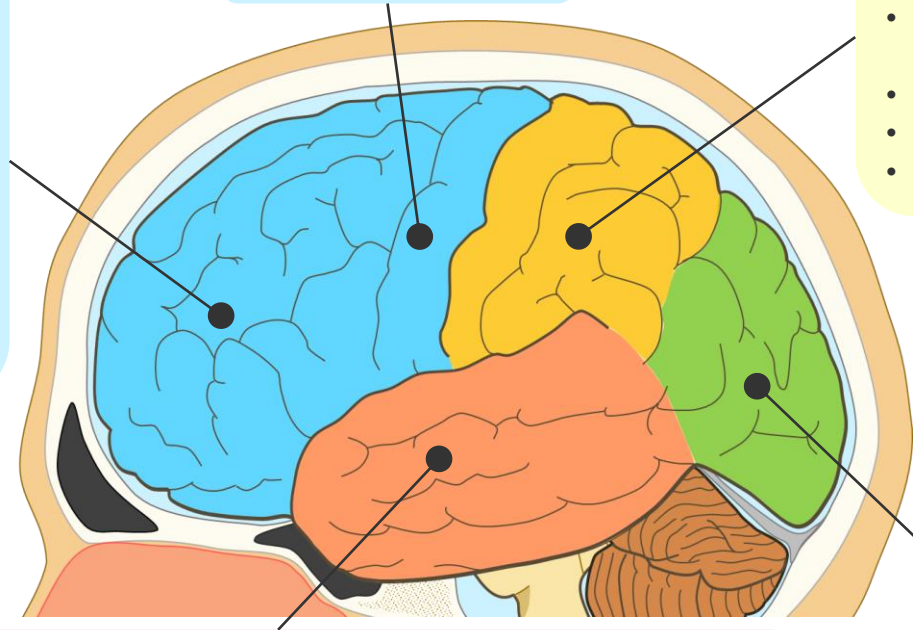


Fokale anfald

► Frontalt

- Ryk af hoved eller øjne fra side til side
- Nedsat opmærksomhed
- Afasi
- Råben, banden, latterudbrud
- Bizarre og repetitive bevægelser

- Kontralaterale muskeltrækninger



► Parietalt

- Ændret følesans
- Forvrænget opfattelse af kroppen eller omgivelserne
- Svimmelhed
- Afasi, aleksi, akalkuli
- Seksuelle fornemmelser

► Occipitalt

- Synsforstyrrelser, fx hemianopsi, lysglimt, skotomer, ændring i farver
- Visuelle hallucinationer
- Sitren/trækninger i øjenlåg
- Nystagmus
- Øjensmerter

► Temporalt

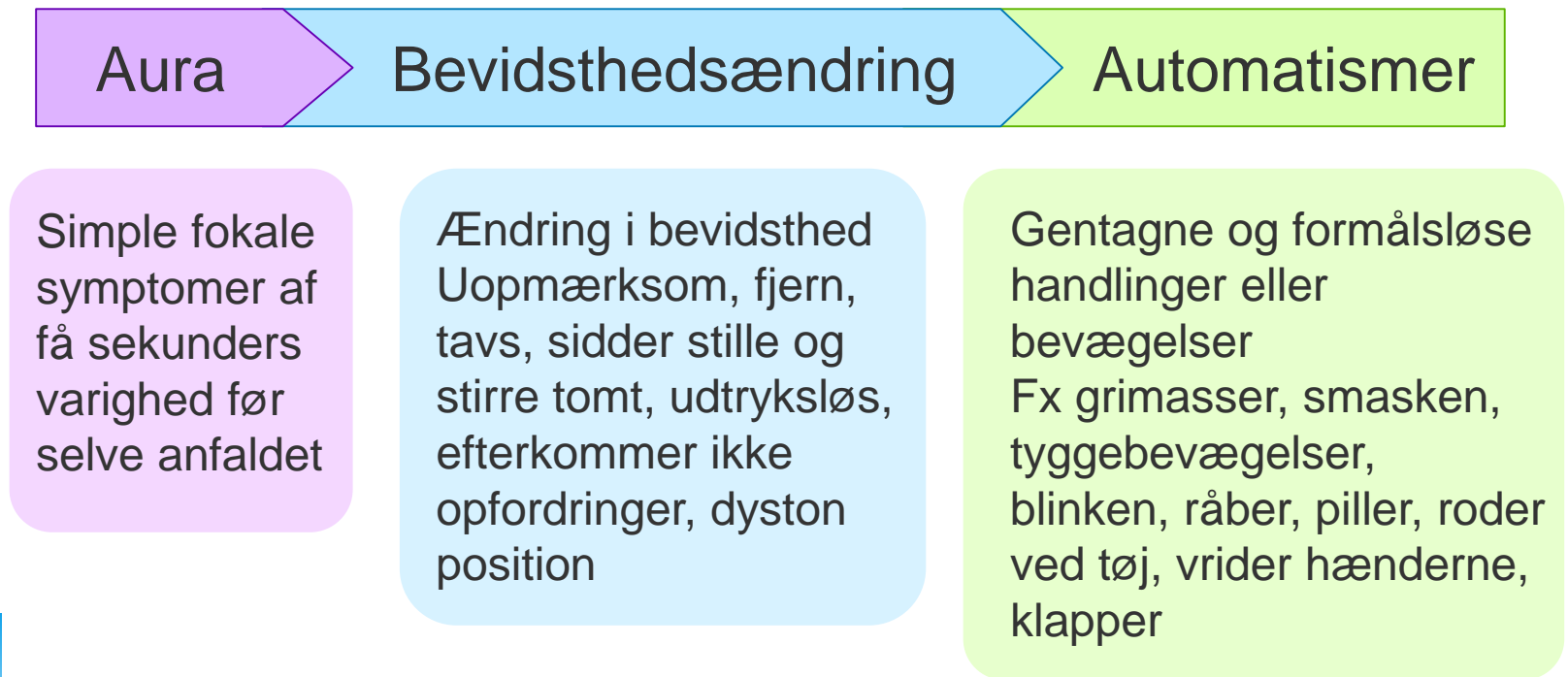
- Opstigende fornemmelse i maven
- Automatismer
- Ændring i adfærd/opmærksomhed
- Angst/ængstelighed
- Deja vu/ jamais vu, ændret tidsopfattelse
- Afasi
- Smags/lugte hallucinationer

Illustration: Jacob Liljehult 2020

Jacob Mesot Liljehult

Komplekse anfald

Fokale anfald med ændring i bevidsthed



Komplekst anfald



Case

- Sven er 78 år og er kendt med strukturel epilepsi efter en blodprop i hjernen
- Han er blevet indlagt til observation efter et generaliseret tonisk-klonisk anfald der hjemme
- Da sygeplejersken kommer ind til Sven efter frokost ligger han stille i sengen og kan ikke vækkes

Hvad skal vi gøre?

Har Sven haft et nyt krampeanfald?

Akut behandling ved kramper

Beskyt patienten mod skader

- Fjern genstande som kan give skader, fx briller
- Afbød bevægelser, men forsøg ikke at holde patienten fast
- Put aldrig noget i munden på patienten



Orienter lægen hurtigst muligt



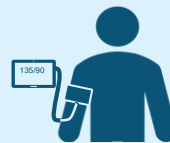
- Giv ilt på maske (1-5 l/min)
- Forsøg så vidt muligt at sikre luftveje (vær obs på opkast og blødning)



Hold øje med tiden



Giv krampebrydende medicin hvis anfaldet ikke stopper af sig selv



Mål EWS og BS når kramperne er stoppet

Anfaldsobservation



- Hvad lavede patienten før anfaldet?
- Under anfaldet
 - Hvordan startede anfaldet
 - Symptomer
 - Hvor lang tid varede anfaldet
- Efter anfaldet
 - Sovende? Hurtigt vågen?
 - Desorienteret? Forvirret?

- **Bevidsthed**

Var patienten vågen?

- **Sprogfunktion**

Kunne patienten tale?

- **Motorik**

Trækninger, automatismer

- **Ufrivillig vandladning eller afføring**

- **Bid i tunge eller kind**

- **Skader**

Har patienten slået sig?

Behandling af status epilepticus

Vedvarende anfald: Enten varighed mere end 5 minutter eller gentagende anfald uden opvågning

| Varighed | Medicin | Øvrige tiltag |
|----------------|--|---|
| 2-10 minutter | <i>Benzodiazepin iv</i> | ABCDE + ilt + BS |
| 10-30 minutter | Specifikt AED, enten: <i>Levetiracetam iv</i> <i>Valproat iv</i> <i>Fosphenytoin iv</i> | ABC-monitorering Evt EEG Overvej mulige årsager |
| >30 minutter | General anæstesi (Propofol) + AED | Flyt til ITA |

Phenytoin-loading

- Doseres efter vægt

| Vægt | Dosis | Væske | Inf.tid |
|------------|----------|-------|---------|
| 50 – 59 kg | 1.000 mg | 20 ml | 10 min |
| 60 – 69 kg | 1.200 mg | 24 ml | 12 min |
| 70 – 79 kg | 1.400 mg | 28 ml | 14 min |
| 80 – 89 kg | 1.600 mg | 32 ml | 16 min |
| 90 – 99 kg | 1.800 mg | 36 ml | 18 min |
| >100 kg | 2.000 mg | 40 ml | 20 min |

- Blandes 1:1 med NaCl
- Indgiftshastighed 4 ml/minut

Blodtryk og hjerterytme
skal monitoreres under
indgift og 20 minutter efter

Eksempel

Patient vejer 72 kg

Dosis: 1400 PÆ

Blanding:

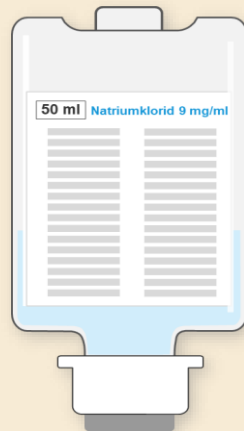
28 ml Pro-Epanutin +
28 ml NaCl (*Isotonisk*)

Infusionstid: 14 minutter

Blanding af fosphenytoin

Dosis: 1400 mg (PÆ) = 28 ml Pro-Epanutin

Natriumklorid



50 ml – 22 ml = **28 ml**

22 ml trækkes ud af en 50 ml
NaCl og kasseres

+

Pro-Epanutin



10 ml

+



10 ml

+



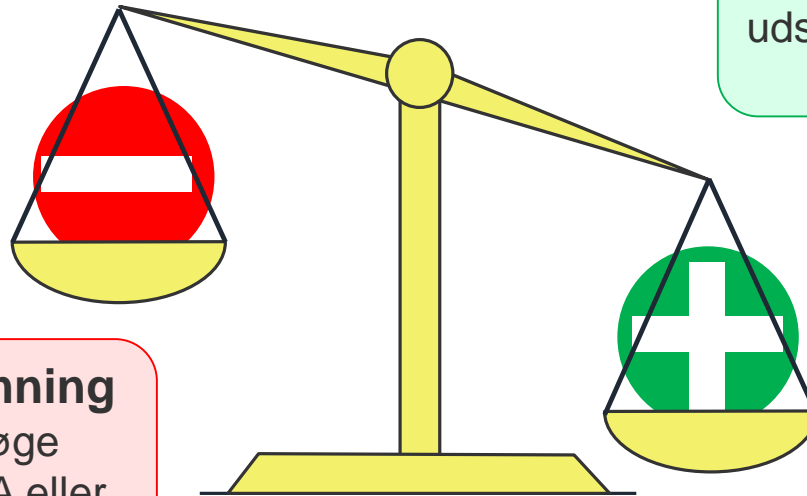
8 ml

OBS! Resten af Pro-Epanutin
kan ikke holde sig efter åbning
og skal derfor kasseres

Behandlingsprincipper

Nedsat
hæmning
(inhibition)
↓↓GABA

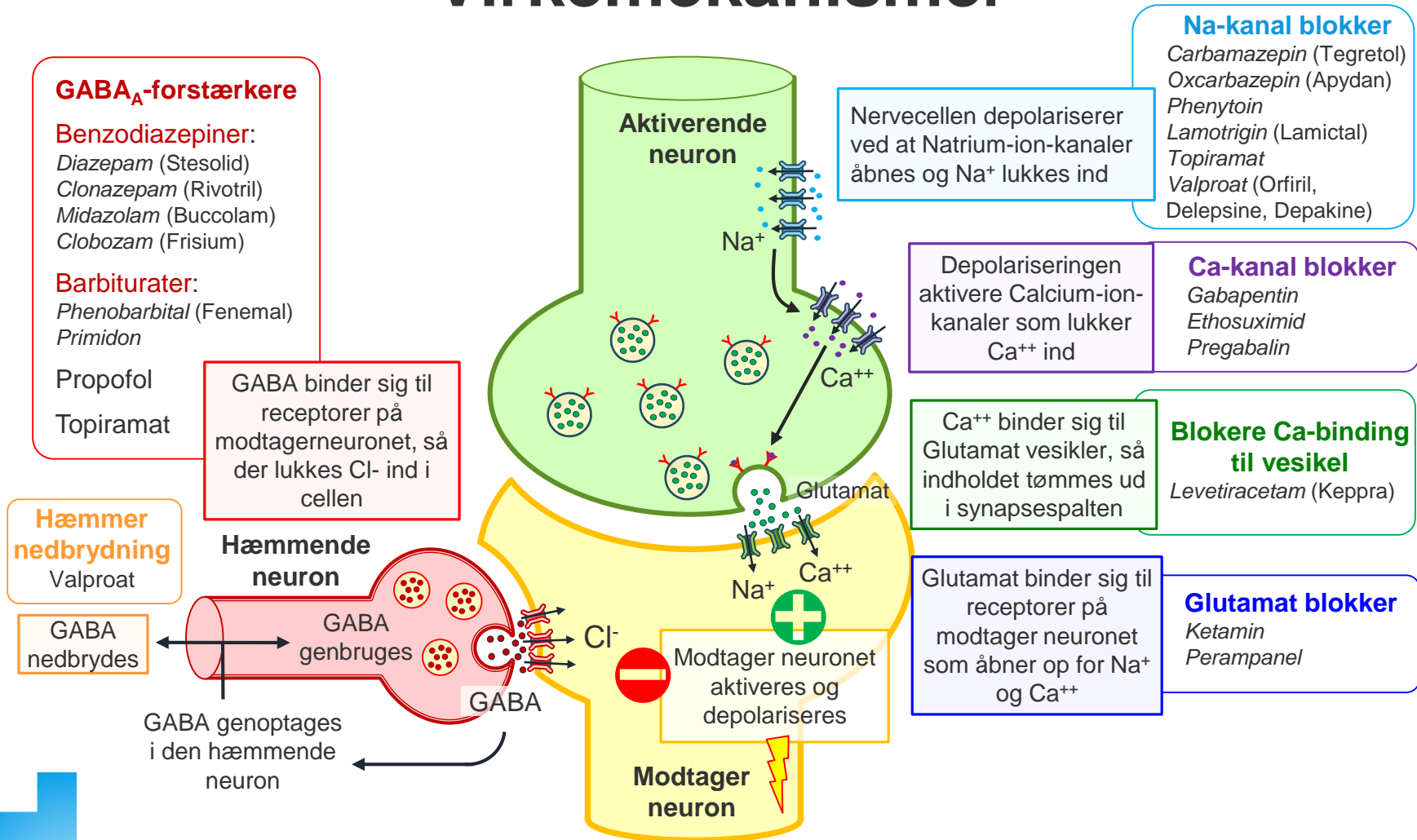
Forstærk hæmning
Enten ved at øge
effekten af GABA eller
øge tilgængeligheden



Begræns aktivering
Enten ved at hæmme
udskillelsen eller binding
af Glutamat

Øget
aktivering
(excitation)
↑↑Glutamat

Virkemekanismer



Antiepileptisk medicin (AED)

| Fokale | |
|----------------------------|--|
| Fokal epilepsi | Lamotrigin , <i>Carbamazepin</i> , <i>Levetiracetam</i> |
| Generaliserede | |
| Absencer | Børn: Ethosuximid Voksne: Lamotrigin , Levetiracetam , Valproat |
| Tonisk-klonisk | Lamotrigin , Levetiracetam , Valproat <i>Clobazam</i> , <i>Clonazepam</i> , <i>Lacosamid</i> , <i>Perampanel</i> , <i>Topiramat</i> |
| Myoklonier | Levetiracetam , Valproat , <i>Lamotrigin</i> , <i>Topiramat</i> |
| Toniske og atoniske anfald | Clobazam , Valproat , <i>Lamotrigin</i> , <i>Topiramat</i> |

Epilepsi og kørekort

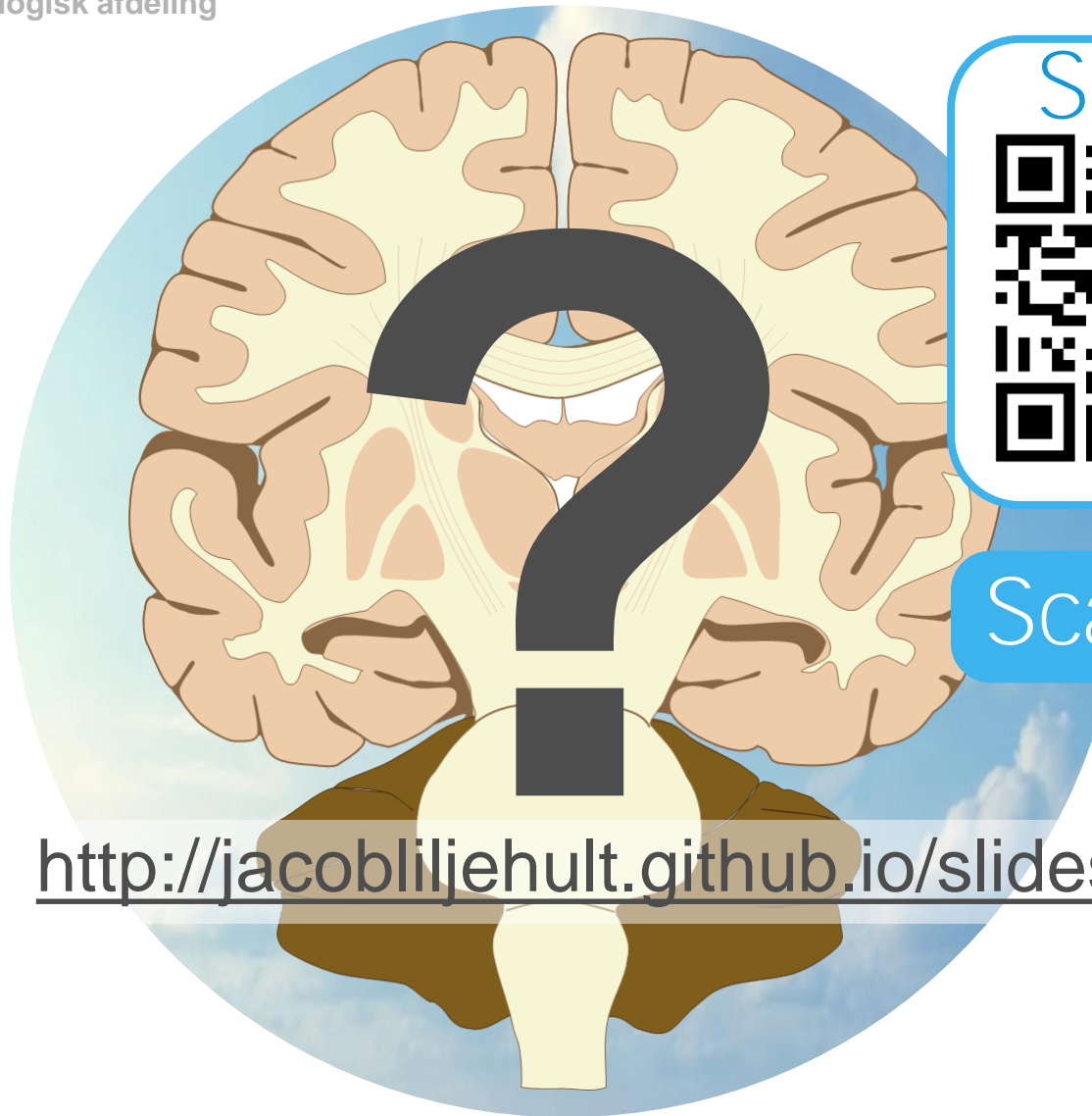
Gruppe 1 (Personbil, motorcykel, traktor, motorredskab):

- Enkeltstående førstegangskramper: Kørselsforbud i mindst 6 måneder eller til årsagen er udredt
- Nydiagnostiseret epilepsi: Kørselsforbud indtil anfaldsfri i mindst 12 måneder
- Kendt epilepsi: Kørselsforbud i mindst 6 måneder efter sidste anfald

Gruppe 2 (Lastbil, bus, erhvervskørsel):

- Varigt kørselsforbud (*kan ophæves hvis pt har været anfaldsfri i mindst 10 år uden medicin*)

Lille knallert og el-cykel: Ingen regler



Slides



Scan mig

<http://jacobliljehult.github.io/slides>

Referencer

- Høgenhaven H & Sabers A. Epilepsi, synkope og søvnforstyrrelser. I Paulsen OB, Gjerris F & Sørensen PS. Klinisk neurologi og neurokirurgi. 5. udg. FADL's forlag, Kbh 2010.
- Hickey JV. Seizures and Epilepsy. I Hickey JV. The Clinical Practice of Neurological & Neurosurgical Nursing. Sixth ed. Wolters Kluwer Health, USA 2009.