

ANAMNESEN FORTFARANDE VIKTIGAST

En rad olika attackvisa symtom med eller utan medvetanderubbning kan förväxlas med epileptiska anfall. Vanliga differentialdiagnoser är synkope och anfall av psykiatrisk genes. Viktigast för en korrekt diagnos är en detaljerad anamnes, om möjligt också vittnesbeskrivning av anfällen. De diagnostiska problemen föreligger inte enbart initialt. Andelen patienter som följs på specialistmottagning under felaktig diagnos terapiresistent epilepsi har skattats till 15 procent. Förbättrad diagnostik är följaktligen väsentlig.

Differentialdiagnostiken mellan epileptiska anfall och episodiska symtom av annan genes förutsätter kännedom om symtomen vid olika typer av epileptiska anfall. Inledningsvis tas därför klassifikationen av epileptiska anfall upp i denna översikt.

Enligt WHO definieras det epileptiska anfallet som »... ett resultat av en övergående dysfunktion av en del av eller hela hjärnan till följd av excessiv urladdning av en grupp hyperexcitabla nervceller, vilket orsakar plötsliga och övergående fenomen av motorisk, sensorisk, autonom eller psykisk natur» [1]. Diagnosen epilepsi ställs först om individen haft upprepade oprovocerade

epileptiska anfall. Enstaka provocerade epileptiska anfall är vanliga och föranleder inte epilepsidiagnos. Till de vanligaste provocerande faktorerna hör feber hos barn (feberkramper) och abstinens vid missbruk hos vuxna (abstinenskramper), men många andra tillstånd kan provocera epileptiska anfall, exempelvis akut sjukdom i centrala nervsystemet eller trauma, systemisk sjukdom eller metabolisk störning.

Klassifikation av epileptiska anfall

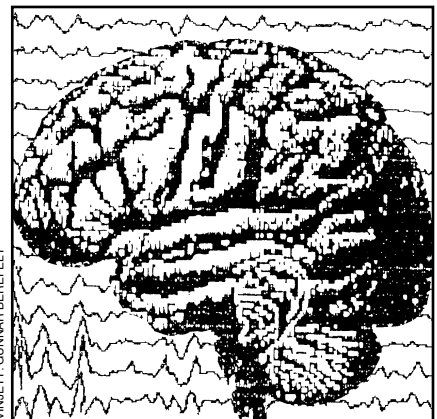
En klassifikation av anfallstyper (Faktaruta 1) har utarbetats inom ILAE (International League Against Epilepsy) utifrån en kombination av kliniska och elektrografiska (EEG) kriterier [2]. Huvudindelningen är partiella anfall och generaliserade anfall. Vid partiella anfall, som tidigare kallades fokala, tyder anfällens initiala symtom och yttre manifestationer samt eventuella initiala EEG-fynd på att anfällen initieras i en begränsad del av en hjärnhemisfär.

Vid generaliserade anfall tyder både anfällens initiala symtom och yttre manifestationer samt initiala EEG-fynd på att det redan vid anfällens början föreligger ett bilateralt engagemang av stora delar av bägge hjärnhemisfärerna. Anfall där ofullständig information om EEG och kliniska manifestationer föreligger förblir oklassificerade.

Flera attackvisa symtom kan förväxlas med epilepsi

Det finns en rad olika attackvisa symtom av varierande genes, med eller utan medvetandestörning, som kan förväxlas med epileptiska anfall. Denna differentialdiagnostik är aktuell inte bara för neurologer och barnneurologer, utan för alla läkare verksamma i akutsjukvård. Faktaruta 2 belyser några av de väsentligaste differentialdiagnostiska huvudgrupperna hos vuxna. I den akuta diagnostiken av patienter med medvetanderubbningsattacker är, förutom epileptiska anfall, synkope och attacker av psykiatrisk genes vanligast [3].

Utöver vad som gäller för vuxna finns i barnåldern en rad andra differentialdiagnostiska möjligheter [4], se



VINJETT: GUNNAR BEREFELT

SERIE Epilepsi

Tidigare artiklar i serien Epilepsi har publicerats i Läkartidningen 20/97. Farmakoterapi vid epilepsi beskrevs i nr 41/96.

Faktaruta 3 (som inte gör anspråk på att vara fullständig). Vanligast är affekt-kramper som drabbar omkring 5 procent av alla barn. Dessa kan yttra sig som cyanosattacker då barnet håller andan efter en kort skrikepisode och utlöses som regel av någon form av frustration. Det finns också en något ovanligare form av affekt-kramper, där en överreaktiv vagusmedierad kardioinhibitorisk reflex utlöser övergående hjärtstillestånd vid oväntat trauma. Dessa barn blir snarare bleka än cyanotiska i samband med attack.

Hjärtrytmrubbningar kan förekomma också i barnåldern, lång QT-tid är en viktig differentialdiagnos vid konvulsiv synkope. Pseudoepileptiska anfall kan ses långt ner i barnåren. Hos små barn kan i sällsynta fall sk Münchenhausens syndrom genom ombud förekomma. Man söker då hjälp förebyggande att barnet har anfall, men detta är en förevändning för kontakt med sjukvården, och i värsta fall kan föräldrarna (som regel modern) åstadkomma anfall genom att framkalla kvävningstillbud.

Anamnesen diagnostiskt viktig

En detaljerad sjukhistoria och klinisk undersökning utgör grunden i ut-

Författare

KRISTINA MALMGREN

docent, överläkare, neurologiska divisionen, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg

GÖSTA BLENNOW

docent, överläkare, barn- och ungdomsmedicinska kliniken, Lunds universitetssjukhus, Lund

ANDERS HEDSTRÖM

specialistläkare, klinisk neurofysiologiska laboratoriet, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg.

ANNONS

FAKTARUTA 1

Internationell klassifikation av epileptiska anfall

Partiella anfall (lokal anfallsstart)

Enkla partiella anfall (utan medvetandepåverkan)

- med motoriska symtom
- med somatosensoriska eller särskilda sensoriska symtom
- med autonoma symtom
- med psykiska symtom

Komplexa partiella anfall (med medvetandepåverkan)

- med början som enkla partiella anfall följt av medvetandepåverkan utan andra symtom med symtom som vid enkla partiella anfall (enligt ovan) med automatism
- med medvetandepåverkan från början av anfallet utan andra symtom med symtom som vid enkla partiella anfall (enligt ovan) med automatism

Partiella anfall som sekundärt generaliserar

Generaliserade anfall

(bilateralt symmetriska och utan lokal anfallsstart)

- absenser, atypiska absenser
- myokloniska anfall
- kloniska anfall
- toniska anfall
- tonisk-kloniska anfall
- atoniska anfall

Oklassificerade epileptiska anfall (ofullständiga eller otillräckliga data)

redningen av patienter med anfall av medvetanderubbning eller andra attackvisa symtom. Autoanamnesen kan givetvis begränsas av medvetandeförlust, men uppgifter om symtom som föregått respektive uppträtt efter denna är ofta mycket värdefulla, liksom andra anamnestiska uppgifter om situationen i vilken attacken uppträdde; annan känd sjukdom; läkemedelsbruk etc. Vittnesbeskrivningar av attacken kan vara avgörande för diagnostiken. I bedömningen av anamnesen är det viktigt att väga samman beskrivningen av inledande symtom, symptomutvecklingen, durationen och återhämtningsfasen till en helhetsbild.

Det är vidare viktigt att beakta att många av de tillstånd som anges i Faktaruta 2 och 3 inte enbart kan ge upphov till episodiska symtom som skall skiljas från epileptiska anfall, utan också sekundärt kan ge upphov till provocerade epileptiska anfall. Det gäller exempelvis såväl hypo- som hyperglykemi, elektrolytrubbningar, anoxi och cerebrovasculära insjuknanden.

Den kliniska rutinundersökningen

FAKTARUTA 2

Differentialdiagnostik till epilepsi vid attackvisa symtom med eller utan medvetandestörning hos vuxna

Systemisk sjukdom

Synkope, bl a

- vasovagal
- ortostatisk
- kardiell

Endokrina och metaboliska störningar, bl a

- hypo- eller hyperglykemi
- aminproducerande apudom (t ex feokromocytom)
- svår sjukdom av lever, njurar eller av elektrolytomsättningen

Intoxikation

- alkohol, andra droger

Neurologisk sjukdom

Fokal cerebral ischemi

- TIA
- migrän

Transitorisk global amnesi

Sömnstörningar, bl a

- narkolepsi
- sömnapné

Rörelsestörningar, bl a

- dyskinesier
- icke epileptisk myoklonus
- hyperekplexi (startle disease)

Psykiatrisk sjukdom

Somatoforma syndrom

- t ex konversionssyndrom med pseudoepileptiska anfall

Dissociativa syndrom

- t ex depersonalisationssyndrom

Ångestsyndrom

- enstaka panikattacker med hyperventilation
- panikångestsyndrom

Kortvarig psykos

Patomimi

omfattar somatiskt och neurologiskt status samt översiktlig bedömning av psykiskt status. EKG, laboratorie-screening med hematologiskt status, elektrolytstatus och B-glukos bör ingå i rutinen vid ett förmodat generaliserat tonisk-kloniskt anfall. Valet av kompletterande akuta undersökningar planeras mot bakgrund av klinisk diagnosmisstanke.

EEG görs oftast inte akut men ingår i elektiv utredning av förmodade provocerade epileptiska anfall. Hos vuxna görs också alltid neuroradiologisk utredning, där datortomografi ofta är tillfyllest som screeningundersökning. I barnåldern finns vissa benigna epilepsiformer som inte behöver utredas med

FAKTARUTA 3

Differentialdiagnostik till epilepsi vid attackvisa symtom med eller utan medvetandestörning hos barn

Kardiocirkulatoriska tillstånd

Affektkramper

Synkope

Hjärtrytmrubbning

Migrän

Homeostasrubbningar

Hypoglykemi

Hypokalcemi

Sömnrelaterade fenomen

Nattskräck, sömngång

Mardrömmar

Sömnapné

Psykiatriska sjukdomar

Pseudoepileptiska symtom

Münchhausens syndrom genom ombud

Hyperventilationssyndrom

Övrigt

Benign sömnmyoklonus hos spädbarn

Tics, Tourettes syndrom

Gastroesofagal reflux (Sandifers syndrom)

Benign paroxysmal vertigo

hjärnröntgen (benign barnepilepsi med centrotemporalt fokus, absensepilepsi).

»Svimning» eller »krampanfall»?

Ett av de vanligaste övervägandena är om en medvetanderubbningsattack rör sig om en synkope eller ett epileptiskt anfall. Anamnestiska uppgifter om presynkopala symtom i form av tomhetskänsla i huvudet, kallsvett och upplevelse av att det svartnar för ögonen talar starkt för synkope liksom omedelbar reorientering efter uppvaknandet. Situationen i vilken attacken uppträdde kan också ge avgörande information som vid ortostatisk synkope eller »miktions-synkope». Synkope kan vara konvulsiv, vilket kan leda till misstanke om krampanfall av epileptisk natur, men ofta kan vittnen då ge en beskrivning av några spridda ryckningar mot slutet av medvetlösheten [5]. Urin- eller fecesavgång differentierar inte, men en tydlig tonisk-klonisk sekvens följd av en stunds återhämtning (postiktalitet) talar för att det rör sig om ett generaliserat tonisk-kloniskt krampanfall, oavsett om urinavgång eller tungbett förelegat eller inte.

När adekvat vittnesbeskrivning saknas får diagnostiken baseras på en sam-

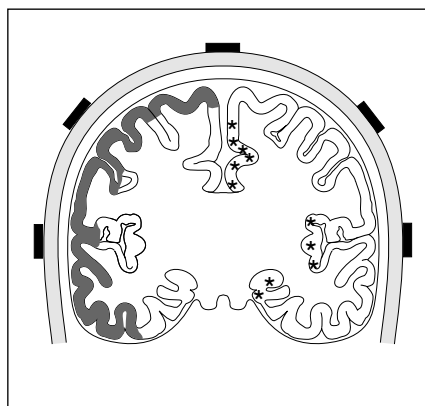
manvägning av tillgängliga data och akututredning inriktad på att utesluta akut farliga tillstånd. Att i akutsituationen ställa fel diagnos är ett mindre problem om det rör sig om ett oprovocerat epileptiskt anfall än om det rör sig om en kardiell synkope eller akut metabolisk störning. I akutsituationen bör man komma ihåg att epileptiska anfall kan vara symtomatiska och indikera en allvarlig bakomliggande genes såsom hjärnblödning eller encefalit.

Partiella anfall

När det rör sig om attacker där personen, åtminstone inledningsvis, är medveten är det differentialdiagnostiska panoramat ett annat. Beträffande enkla partiella motoriska anfall med unilaterala kloniska ryckningar är osäkerheten kring diagnosen oftast betydligt mindre än vid unilaterala attackvisa sensoriska symtom där annan övergående störning av kortikal funktion, t ex TIA, kan misstänkas. Om attacker av exempelvis dysfasi eller övergående fonatorisk störning i första hand ska misstänkas vara av cirkulatorisk eller epileptisk genes bedöms i det enskilda fallet på basen av den samlade informationen om övriga sjukdomar, ålder, riskfaktorer etc. Epilepsi som följd av cerebrovaskulär sjukdom är vanligt hos äldre, varför denna diagnos bör övervägas vid övergående kortikal funktionsstörning, framför allt om denna åtföljs av medvetandestörning.

Komplexa partiella anfall inleds ofta (men inte alltid) med psykiska och/eller autonoma symtom. Så t ex är en vanlig symtomsekvens vid anfallsursprung i tinningloben en drömkänsla, ibland déjà vu, följd av en (ofta obehaglig) luktupplevelse och en speciell uppåtstigande känsla från magen (epigastric rising sensation) som kan följas av några minuters frånvaro. Medvetandeförlusten under det komplexa partiella anfallet är ofta förenad med automatismer (t ex tuggande, sväljande, plockande med händerna) och bevarad postural tonus. Anfallet följs ofta av upp till 10–15 minuters återhämtning. Under denna senare postiktala fas kan personen te sig förvirrad och agiterad, och även här kan automatismer förekomma.

Informationen om den inledande symtomatologin kanske inte fås fram förrän långt senare, och den primära bedömningen kan vara att det rör sig om ett akut psykiatriskt insjuknande. Å andra sidan kan akuta symtom av psykiatrisk genes tolkas som epileptiska, framför allt om ryckningar förekommit såsom vid hyperventilationsattacker och vid attacker med motoriska symtom betingade av konversion eller somatisering – s k pseudoepileptiska anfall. Mot bakgrund av dessa differenti-



Figur 1. Biologiska förutsättningar för EEG med skalpelektroder. Tecknat koronarsnitt av skalle med storhjärnbark och skalpelektroder för rutin-EEG. I konvexa delar av hjärnbarken, som är svärtade till vänster i bilden, kan aktivitet som är synkron i ett större område registreras med skalpelektroder. Avgränsad anfallsaktivitet eller epileptiform aktivitet i icke-konvexa delar av hjärnbarken kan inte registreras med skalpelektroder, t ex i asteriskmärkta områden till höger i bilden.

aldiagnostiska överväganden är det inte förvånande att reliabiliteten mellan olika bedömare vid diagnostik av ett första misstänkt epileptiskt anfall visat sig vara relativt låg. Deskriptiva diagnostiska kriterier och interkollegial diskussion har visats kunna öka den diagnostiska säkerheten [6].

Elektroencefalografen spelar stor roll i diagnostiken

Med elektroencefalografi, EEG, kan elektrisk aktivitet från storhjärnbarken registreras. I rutin-EEG används elektroder som fästs på skalpen.

Vid epilepsi kan EEG visa epileptisk anfallsaktivitet, epileptiform aktivitet och patologisk lågfrekvent aktivitet. Typisk epileptisk anfallsaktivitet utan störande artefakter i EEG ger säker diagnostisk information. Artefakter kan dock helt dölja den cerebrala aktiviteten och omöjliggöra EEG-diagnostik.

Epileptiform aktivitet (EPFA) är interiktal, dvs den registreras mellan anfall hos de flesta patienter som har epilepsi. Med EPFA avses typiskt tillskärpta vågor eller komplex, »spikes», »sharp waves» och »spikes and waves», som distinkt skiljer sig från bakgrundsaktiviteten. EPFA har olika karakteristiska och utbredning vid partiella respektive generaliserade epilepsier. Tillskärpta potentialer kan emellertid vara en del av bakgrundsaktiviteten. De kan vara artefaktorsakade eller av benign natur, vilket ger en diagnostisk gråzon. Förekomsten av EPFA avtar vanligen med tiden efter senaste anfallet och varierar med vakenhetsgraden. Första EEG-undersökningen är normal hos ca 40 procent av patienter med epilepsi-

diagnos, men chansen att registrera epileptiform aktivitet ökar med upprepade EEG-undersökningar. Om rutinundersökning är negativ och misstanke finns om partiell epilepsi bör förnyad registrering göras under sömn. EPFA förekommer hos personer som aldrig haft epileptiska anfall. Förekomst av EPFA är därför aldrig säkert bekräftande utan kan enbart stödja misstanke om epilepsi. Frånvaro av EPFA kan aldrig utesluta epilepsi.

Patologisk lågfrekvent aktivitet i EEG, generellt spridd eller lokaliserad till ett mindre område, är inte specifik för epilepsi men kan ge information om lokalisation och utbredning av cerebral dysfunktion. S k postiktal lågfrekvent aktivitet kan ses under varierande tid efter ett epileptiskt anfall men har inget säkert diagnostiskt värde då akut sjukdom i centrala nervsystemet eller trauma, systemisk sjukdom eller metabolisk störning kan ge samma EEG-abnormitet.

I rutin-EEG, som utförs med elektroder fästa på skalpen, finns två viktiga begränsningar (Figur 1). Den första begränsningen betingas av att den kortikala aktiviteten ger upphov till radiella elektriska dipoler. I rutin-EEG kan endast de radiella dipolerna från konvexa (mot skallbenet angränsande) delar av storhjärnbarken registreras, varför aktivitet i mediala och basala kortexområden samt från kortexområden i de djupa färororna inte kan mätas. Under partiella anfall kan man därför inte med skalp-EEG registrera anfallsaktivitet begränsad till bl a primär synkortex i mediala delar av occipitalloben, till motoriska eller sensoriska benområden framför och bakom mediala delar av centralfäran eller till mediala delar av temporalloben. Den andra begränsningen betingas av att den samlade nervcellsaktiviteten, på grund av skallbenets och skalpens signaldämpande egenskaper, endast kan registreras om aktiviteten är synkron inom ett flertal kvadratcentimeter stort kortexområde. Vid t ex begränsade partiella motoriska anfall, såsom ryckningar i ett finger, saknas i regel EPFA interiktalt, och det är då inte ovanligt med avsaknad av anfallsaktivitet i EEG under pågående kliniskt anfall. Negativa EEG-fynd måste då vägas mot de kliniska anfallssymtomen.

Med kännedom om möjligheter och begränsningar är rutin-EEG ett värdefullt redskap i epilepsidiagnostiken och för anfallsklassifikation. Vid diagnostiska svårigheter kan special-EEG och anfallsregistrering med bandspelare eller video-EEG behövas [7].

Ompröva diagnosen vid terapiresistens

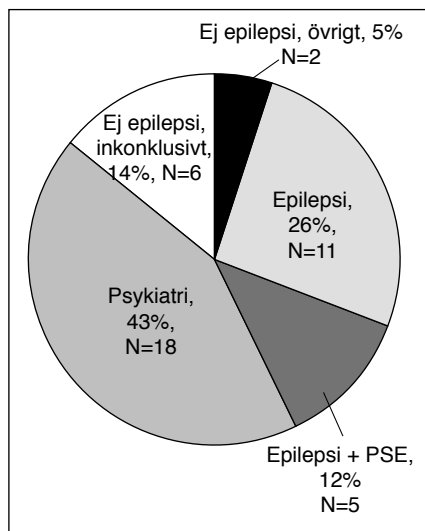
Majoriteten patienter som får diagnosen epilepsi blir med adekvat mo-

den antiepileptisk behandling anfallsfria, men hos ca 20 procent uppnås inte remission trots att många antiepileptika systematiskt utprovas. Bland patienter som kontrolleras på specialistmottagningar på grund av terapiresistent epilepsi uppskattas ca 15 procent ha fel diagnos [8]. Detta kan förefalla vara en förvånande hög siffra, men den ska ställas i relation till att huvuddelen av informationen om patientens anfallssymtom ju är anamnestisk och att EEG inte alltid ger vägledning. Det är därför vid terapiresistens angeläget att alltid vara beredd att ompröva diagnosen epilepsi. Vid terapiresistens är det angeläget med bedömning av epilepsiteam. Vuxna som inte uppnått anfallskontroll inom två år efter diagnos bör remitteras till regionklinik för utredning, hos barn bör man i många fall inte vänta så länge [9].

Pseudoepileptiska anfall

Den vanligaste differentialdiagnosen i gruppen patienter med terapiresistent epilepsi är s k pseudoepileptiska anfall (kallas på engelska ofta »non-epileptic seizures»). Med detta avses anfall som inte är epileptiska men epilepsilika så tillvida att epilepsidiagnos övervägts eller ställts. Dessa anfall är av psykiatrisk genes och kan t ex ingå i ett konversionssyndrom eller i en somatiseringssjukdom [10]. Det ska påpekas att det endast mycket sällan är fråga om patomimi, dvs simulering. Pseudoepileptiska anfall kan ha mycket varierande klinisk utformning, från långdragna svimningar (swoons) till dramatiska långdragna anfall med motoriska symptom och okontaktbarhet. Det är inte ovanligt att dessa patienter bedöms ha status epilepticus och blir föremål för intensivvård.

Många tabeller har sammanställts för att försöka differentiera mellan epileptiska och pseudoepileptiska anfall. Så till exempel ansågs anfall med bisarr motorisk symptomatologi länge vara typiskt för pseudoepileptiska anfall. Ett annat kriterium har varit uttalad terapiresistens – anfall av icke-epileptisk genes svarar ju inte på antiepileptisk behandling. Dagens kunskap om anfallssemiologi från video-EEG-registreringar, ofta med inopererade elektroder i samband med epilepsikirurgiutredningar, har lett till en större ödmjukhet. Till synes bisarra beteendestörningar kan vara både iktala fenomen, speciellt vid anfall med frontallobsprång, och postiktala efter anfall som kanske kliniskt gått tämligen obemärkt förbi. De senare kan ha en duration som är betydligt längre än de en till två minuter som de flesta epileptiska anfall varar. Frontallobsanfall är vidare ofta ytterst terapiresistent [11]. Dessa differentialdiagnostiska problem går ofta inte att lösa



Figur 2. Utfall av 42 konsekutiva differentialdiagnostiska utredningar. Diagnosutfall baserat på samlad bedömning av sjukhistoria, kliniska anfallsmanifestationer och EEG med frågeställning epilepsi eller annan diagnos. PSE = pseudoepileptiska anfall. I diagnosgruppen psykiatri innefattas panikångestattacker och pseudoepileptiska anfall. Inkonklusivt = att etiologin till attackerna inte kunde klargöras. Diagnosgruppen övrigt omfattar en patient som visade sig ha sömnapné syndrom och en patient med icke-epileptisk myoklonus.

utan en utredning där anfällen kan bedömas.

Differentialdiagnostiska video-EEG-utredningar

En värdefull om än begränsad utredningsresurs är video-EEG-utredning av patienter där anfallssituationen utgör ett stort kliniskt och diagnostiskt problem. Samtliga regionepilepsiteam som bedriver epilepsikirurgiutredningar i Sverige gör också differentialdiagnostiska utredningar. Diagnostiken bygger på sammanvägning av klinisk anfallsbild (videofilmade anfall) och samtidig EEG-registrering, och förutsätter förtrogenhet med både vanliga och ovanliga anfallsmanifestationer.

Vid differentialdiagnostiska registreringar med video-EEG används skalpelektroder och andra extrakraniella elektroder. För EEG-diagnostiken finns därmed samma begränsningar som i rutin-EEG, men kombinationen med de videofilmade anfällen är mycket värdefull. Den diagnostiska säkerheten ökar samtidigt som möjlighet ges att värdera osäkerhet i EEG, t ex om det finns rörelser som kan ge artefakter. Vid diagnostik av pseudoepileptiska anfall finns inga säkra positiva EEG- eller video-EEG-kriterier. Emellertid har förekomst av postcentral grundrytm under anfall visat sig vara värdefull. Den postcentrala grundrytmen, även kallad alfaritm, är en vilorytm i occipitallobskor-

tex i den vakna storhjärnan när patienten stänger ögonen och ses inte under generaliserade motoriska anfall med medvetandeförlust. Om postcentral grundrytm finns under ett anfall med atypiska motoriska symptom där patienten inte är kontaktbar styrks misstanken om att anfall inte är epileptiskt. Om en patient har två eller flera olika anfallstyper är det viktigt att man försöker registrera samtliga typer, då epileptiska anfall kan finnas parallellt med pseudoepileptiska.

Vid misstänkt eller säkerställd diagnos pseudoepileptiska anfall är det mycket angeläget att ha psykiater knuten till epilepsiteamet både för bedömning och för planering av uppföljning. Om patienten får det från doktors synpunkt positiva beskedet att detta inte är epilepsi är det inte på något sätt självklart att det är ett positivt besked för patienten. Det är inte patienten som har ställt diagnosen epilepsi, utan patienten har sökt hjälp för symptom som är tecken på att hon/han mår dåligt, och vi har inte kunnat erbjuda adekvat hjälp. Behandlingsstrategier härvidlag ligger dock inte inom ramen för denna artikel [10].

Många diagnosmöjligheter

Spännvidden i den differentialdiagnostiska problematiken illustreras i Figur 2 som är en sammanfattning av utfallet av 42 konsekutiva differentialdiagnostiska utredningar av vuxna som gjorts vid epilepsiuutredningsenheten på neurologiska divisionen vid Sahlgrenska sjukhuset under en femårsperiod. I första hand har enheten dimensionerats för epilepsikirurgiutredningar, men behovet av differentialdiagnostik är växande. Majoriteten av utredningarna i Figur 2 var elektiva, några få akuta. Alla elektiva utredningar föranleddes av ifrågasättande från behandlande neurolog om patientens anfall var av epileptisk natur eller ej. Diagnostiken har baserats på en samlad bedömning av kliniska anfallsmanifestationer, EEG och patientens sjukhistoria. I början av perioden fanns inte regelbunden tillgång till psykiatrisk expertis. Sedan ett par år ingår nu alltid neuropsykiatrisk bedömning och såväl neuropsykologisk bedömning av kognitiva funktioner som personlighetspsykologisk bedömning, vilket vi bedömer vara ytterst värdefullt i dessa fall.

Som framgår av Figur 2 visade sig drygt en fjärdedel av patienterna (N=11, 26 procent) ha epilepsi, ofta med atypiska anfall. Fem patienter (12 procent) hade både epileptiska och pseudoepileptiska anfall, medan 18 patienter (43 procent) bedömdes ha enbart anfall med psykiatrisk genes. Ett par av dessa hade panikångestattacker, de öv-

riga pseudoepileptiska anfall. Hos sex patienter (14 procent) avskrevs epilepsidiagnosen, men etiologin till attackerna kunde inte klarläggas, medan två patienter (5 procent) fick andra diagnoser (sömnapné syndrom respektive icke-epileptisk myoklonus). Detta material gör inte anspråk på att vara representativt men illustrerar komplexiteten i diagnostiken.

Överdiagnostik större problem än underdiagnostik

Differentialdiagnostik mellan epileptiska anfall och andra episodiska symtom med eller utan medvetandestörning bygger på anamnestisk och klinisk noggrannhet och förtrogenhet med symtomatologin. I slutkapitlet av den rekommendabla volymen »Imitators of epilepsy» [12] summerar Robert Fisher detta på följande pregnanta sätt: »The cardinal error is obtaining an inadequate history. Observers of spells should be queried directly (...). A careful history is an unbiased history, told in the patient's and observer's own words (...). The combination of a shaky history and an overinterpreted EEG is especially pernicious.»

Överdiagnostik är i akutskedet ett större praktiskt kliniskt problem än underdiagnostik. En felaktigt ställd epilepsidiagnos kan för patienten leda till mångårig, kanske biverkningstygnd, medicinering och sociala konsekvenser t ex beträffande körkort. Om rätt diagnos inte ställs i initialskedet av en epilepsi med upprepade oprovocerade anfall kommer patienten med stor sannolikhet att få ytterligare anfall, och diagnosen kommer att klarna.

Hos patienter med terapiresistens är utredning angelägen för att kunna erbjuda adekvat terapi, vare sig det är kirurgisk behandling för därtill lämpade patienter med terapiresistent epilepsi, eller avslutande av antiepileptisk behandling och överväganden av andra insatser för patienter som visar sig ha bu-rit på en felaktig epilepsidiagnos.

Referenser

1. Gastaut H. Dictionary of epilepsy. Part I: definitions. Geneva: World Health Organization, 1973.
2. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22: 489-501.
3. Day SC, Cook EF, Funkenstein H, Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med* 1982; 73: 15-23.
4. Blennow G. Differential diagnosis in epilepsy. In: Sillanpää M, Johannessen SI, Blennow G, Dam M, eds. *Paediatric epilepsy*. Petersfield: Wrightson Biomedical Publishing Ltd, 1990: 205-16.

5. Manolis AS, Linzer M, Salem D, Estes III NA. Syncope: current diagnostic evaluation and management. *Ann Intern Med* 1990; 112: 850-63.
6. van Donselaar CA, Geerts AT, Meulstee J, Habbema JDF, Staal A. Reliability of the diagnosis of a first seizure. *Neurology* 1989; 39: 267-71.
7. Niedermeyer EF. Electroencephalography and the diagnosis of epilepsy. In: Fisher RS, ed. *Imitators of epilepsy*. New York: Demos Publications, 1994: 27-80.
8. Lesser RP. Psychogenic seizures. In: Pedley T, Meldrum BS, eds. *Recent advances in epilepsy*. Vol 2. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985: 273-96.
9. Expertrapport. Epilepsi – förekomst, handläggning och vårdorganisation. Stockholm, Socialstyrelsen, 1993.
10. Rowan AJ, Gates JR. Non-epileptic seizures. Stoneham: Butterworth-Heinemann, 1993.
11. Bancaud J, Talairach J. Clinical semiology of frontal lobe seizures. *Adv Neurol* 1992; 57: 3-58.
12. Fisher RS. *Imitators of epilepsy*. New York: Demos Publications, 1994.

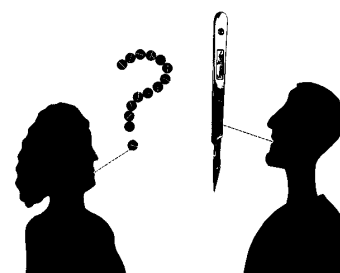
Summary

Differential diagnosis in cases of episodic seizures. The case history remains the most important guide

Kristina Malmgren, Associate Professor, Gösta Blennow, Associate Professor, Anders Hedström, MD, of the Department of Clinical Neuroscience and the Laboratory of Clinical Neurophysiology, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, S-413 45 Göteborg.

Läkartidningen 1997; 94: 1985-90

Epilepsy is defined by the WHO as »a chronic brain disorder of various aetiologies characterised by recurrent seizures due to excessive discharge of cerebral neurones.» There are many other episodic conditions including systemic, neurological and psychiatric disorders, which may be confused with epileptic seizures but are not the result of epileptic neuronal discharge. The principal differential diagnoses in cases of episodic seizures in adults and children are outlined in this review, and the importance of adequate history taking is stressed. Correct interpretation of the history is dependent upon the physician's recognition of the clinical features typical of epileptic seizures. Both the importance and the limitations of electroencephalography (EEG) are discussed. The contribution of EEG in cases where a diagnosis of therapy-resistant epilepsy has been questioned is exemplified in case studies of 42 patients, of whom 43 per cent were found to have psychiatric disease only, 26 per cent to have epilepsy only, 12 per cent to have both epileptic seizures and episodic symptoms of psychiatric origin, and the remaining 19 per cent to have episodic disorders of non-epileptic and non-psychiatric origin. The importance of adequate history taking before making a diagnosis of epilepsy is emphasised, as is the conclusion that an incorrect diagnosis of epilepsy often causes more harm than postponing the diagnosis until it becomes more clear.



MEDICINENS SPRÅK

Särtryck ur Läkartidningen 1990-93

Läkartidningens språkspalt innehåller både stort och smått, både dagsländor och "eviga" sanningar – om nu sådana över huvud taget finns i språket och medicinen.

Ett urval mer översiktliga artiklar från fyra år har samlats i detta 32-sidiga särtryck, som togs fram i anslutning till arbetet med "Förslag till skrivregler för medicinska termer".

Pris 48 kr. Vid 11-50 ex 43 kr, vid högre upplagor 40 kr/ex.

Beställ här

..... ex Medicinens språk

.....
Namn

.....
Adress

.....
Postnummer/Postadress

Sändes till Läkartidningen, Box 5603, 114 86 Stockholm

Märk gärna kuvertet "Medicinens språk".

Beställning per fax:
08-20 76 19