
Temporallappsepilepsi

KLINISK OVERSIKT

OLIVER HENNING

olihen@ous-hf.no

Spesialsykehuset for epilepsi

Oslo universitetssykehus

Forfatterbidrag: idé, utforming/design, litteratursøk, utarbeiding og revisjon av manuset samt godkjenning av innsendte manusversjon.

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, Roche og Livanova.

KJELL HEUSER

Nevrologisk avdeling

Oslo universitetssykehus

Forfatterbidrag: litteratursøk, utarbeiding og revisjon av manuset samt godkjenning av innsendte manusversjon.

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.

VILDE STANGEBY LARSEN

Spesialsykehuset for epilepsi

Oslo universitetssykehus

Forfatterbidrag: litteratursøk, utarbeiding og revisjon av manuset samt godkjenning av innsendte manusversjon.

Vilde Stangeby Larsen er spesialist i nevrologi og overlege. Hun jobber med utredning av pasienter for epilepsikirurgi og oppfølging etter operasjonen.

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

ELI BERIT KYTE

Spesialsykehuset for epilepsi

Oslo universitetssykehus

Forfatterbidrag: litteratursøk, utarbeiding og revisjon av manuset samt godkjenning av innsendte manusversjon.

Eli Berit Kyte er psykologspesialist. Hun jobber med nevropsykologisk utredning av pasienter for epilepsikirurgi og oppfølging etter operasjonen.

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

HRISIMIR KOSTOV

Spesialsykehuset for epilepsi

Oslo universitetssykehus

Forfatterbidrag: litteratursøk, utarbeiding og revisjon av manuset samt godkjenning av innsendte manusversjon.

Hrisimir Kostov er spesialist i nevrologi og overlege. Han jobber med diagnoseavklaringer og utredning for epilepsikirurgi ved EEG-laboratoriet.

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

PÅL BACHE MARTHINSEN

Nevroradiologisk avdeling

Oslo universitetssykehus

Forfatterbidrag: litteratursøk, utarbeiding og revisjon av manuset samt godkjenning av innsendte manusversjon.

Pål Bache Marthinsen er spesialist i radiologi og overlege. Han jobber som nevrordiolog og med MR-utredning av epilepsipasienter.

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

ARILD EGGE

Nevrokirurgisk avdeling

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

Forfatterbidrag: litteratursøk, utarbeiding og revisjon av manuset samt godkjenning av innsendte manusversjon.

Arild Egge er dr.med., spesialist i nevrokirurgi og overlege. Han utfører epilepsikirurgi.

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

KRISTIN Å. ALFSTAD

Spesialsykehuset for epilepsi

Oslo universitetssykehus

Forfatterbidrag: litteratursøk, utarbeiding og revisjon av manuset samt godkjenning av innsendte manusversjon.

Kristin Å. Alfstad er ph.d., spesialist i nevrologi og overlege. Hun jobber med utredning av pasienter for epilepsikirurgi og oppfølging etter operasjonen.

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

KARL O. NAKKEN

Spesialsykehuset for epilepsi

Oslo universitetssykehus

Forfatterbidrag: idé, utforming/design, litteratursøk, utarbeiding og revisjon av manuset samt godkjenning av innsendte manusversjon.

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, UCB, Roche.

Temporallappene er de deler av hjernen som hyppigst er sete for epilepsiutvikling. Anfall som utgår fra disse områdene, kan arte seg svært forskjellig. Av og til er de så spesielle at de ikke blir gjenkjent som epileptiske. Hos dem som har påvist hippocampussklerose og ikke får anfallskontroll med legemidler, kan epilepsikirurgi være et godt behandlingsalternativ. I denne korte kliniske oversikten gjennomgås viktige aspekter ved tilstanden, og vi understreker at et vellykket behandlingsresultat forutsetter at riktig diagnose stilles så tidlig som mulig.

Alle pasienter som har hatt et epilepsisuspekt anfall bør ha en grundig utredning. Målet med utredningen er å besvare følgende spørsmål: Var anfallet av epileptisk art? Hvis ja, hvilken anfallstype dreier det seg om? Er anfallet ledd i et kjent epilepsisyndrom? Hva var årsaken til anfallet? Har pasienten behandlingstrengende komorbiditet?

Hos rundt en tredjedel av epilepsipasientene har anfallene utgangspunkt i temporallappen. Selv om temporallappsepilepsi er den klart hyppigste av de fokale epilepsiene, ser vi stadig eksempler på feil- eller underdiagnostikk. Formålet med denne artikkelen er dels å vise hvor forskjellig

temporallappsanfall kan arte seg, dels å minne om at epilepsikirurgi kan være et godt behandlingsalternativ for dem som ikke får anfallskontroll med legemidler..

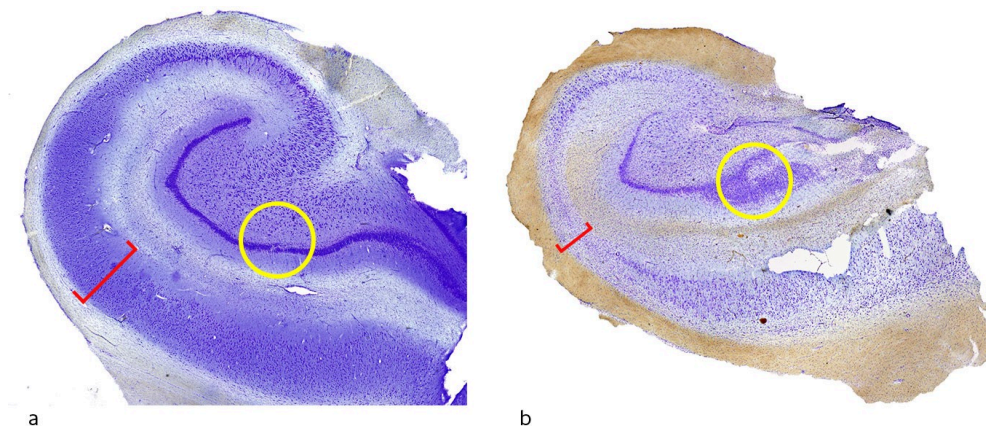
Artikkelen bygger på et skjønnsmessig litteraturutvalg og forfatterens egne kliniske erfaringer.

Årsaker og patofysiologi

Når temporallappene er de mest epileptogene områdene av hjernen, skyldes dette først og fremst at disse områdene hyppig er sete for ulike anfallsgivende lesjoner, for eksempel hypoksi og hodetraumer. Andre årsaker kan være lavgradige gliomer, arteriovenøse malformasjoner, kortikale misdannelser, autoimmune eller virale encefalitter, genetiske avvik, og hippocampusklerose (1).

Allerede i 1825 fant man ved autopsi av personer med epilepsi en skrumpet og forkalket hippocampus, og i 1880 publiserte Sommer den første mikroskopiske beskrivelsen av forandringene i hippocampus hos en 25 år gammel mann med hyppige fokale anfall. Under anfallene ble han fortalt av Gud at han kunne fly, og ved én anledning hoppet han ned fra et tak. Han overlevde fallet, men døde noen år senere av en infeksjon (2).

Histologisk ses tap av nevroner – særlig pyramideceller – i spesielle segmenter av hippocampus (figur 1). Her er det en proliferasjon av astrocytter som danner grunnlaget for arrdannelsen/sklerosen. I tillegg er det forandringer i andre nevroner og gliaceller, og hos noen affiserer sklerosen også nærliggende strukturer som amygdala, entorhinale korteks og parahippokampale gyrus (3).



Figur 1 Tverrsnitt av hippocampus med Nissl-farging for fremstilling av nevroner. a) normal hippocampus og b) sklerotisk hippocampus. Pyramidecellelaget i sklerotisk hippocampus er betydelig smalere i distinkte områder grunnet celledød (rød klamme). I tillegg ses typisk spredning av granularcellelaget i et annet område som uttrykk for sannsynlig migrasjonsforstyrrelse (gul ring).

De morfologiske endringene antas å kunne gi opphav til epileptiske cellenettverk gjennom en dysfunksjonell synaptisk reorganisering eller ved å endre indre egenskaper i nevroner og gliaceller (4).

I mange år har det pågått en intens diskusjon om årsakene til hippocampussklerose. Det er vist at langvarige feberkramper hos barn gir økt risiko for senere utvikling av hippocampussklerose og epilepsi (1). Her spiller sannsynligvis genetisk sårbarhet en rolle. Blant annet er det funnet en assosiasjon mellom et genetisk avvik i *SCN1A*-genet, langvarige feberkramper og hippocampussklerose (5). Det synes i dag å være enighet om at hippocampussklerose både kan forårsake og være forårsaket av epileptiske anfall.

Inndeling og klinisk presentasjon

Det er to hovedformer for temporallappsepilepsi: den mesiale, limbiske formen, som er den klart hyppigste, og den laterale, neokortikale formen. Temporallappsepilepsi med hippocampussklerose er en undergruppe av den limbiske formen og blir i dag betraktet som et eget elektroklinisk syndrom (6). Klinisk er det vanskelig å skille de to formene, men pasienter med den neokortikale formen har som regel innledende hørselshallusinasjoner før anfall.

Hos dem med den limbiske formen forårsaket av hippocampussklerose ser det ut til at langvarige feberkramper i tidlige barneår øker risikoen (1). Etter flere år uten anfall dukker det opp anfall med temporallappspreg i sen barndom eller tidlige tenår. Den første tiden kan anfallene kontrolleres med legemidler, men hos mange blir de etter hvert legemiddelresistente. Familiær forekomst av temporallappsepilepsi ses hos noen.

Typisk for alle med temporallappsepilepsi, uavhengig av etiologi og lokalisasjon av det patologiske nettverket, er fokale anfall som varer i 1–2 minutter. Under den innledende aurafasen er bevisstheten intakt. Da opplever de fleste et oppadstigende sug fra mageregionen (epigastrisk aura). Deretter svekkes bevisstheten, pasientene får atferdsstans, et tomt og fiksert blikk, pupildilatasjon, og det kommer automatismer i form av tygging, smatting eller svelging. Ofte ses ipsilaterale håndautomatismer (fomling, plukking) og en dyston stilling i armen kontralateralt til anfallsfokus.

Pasientene kan huske den innledende fasen, men har liten eller ingen erindring om den delen av anfallet der bevisstheten var påvirket. Den postiktale fasen er som regel preget av forvirring. Dersom det anfallsgivende området er lokalisert til den språkdominante temporallappen, er iktal og postiktal dysfasi vanlig. Av og til kan de fokale anfallene utvikle seg til et tonisk-klonisk anfall.

De innledende anfallssymptomene avhenger av hvilken temporallapp som er affisert, lokaliseringen og funksjonen til det anfallsgivende nettverket samt spredningsmønsteret av den epileptiske aktiviteten. Pasientene kan ha autonome, kognitive, emosjonelle eller sanserelaterte initialsymptomer (tabell 1) (7–10).

Tabell 1

Anfallsutforming som *kan* ses hos pasienter med temporallappsepilepsi.

| Type anfall | Mulige symptomer |
|-------------------------------------|--|
| Anfall med autonome symptomer | Oppadstigende ubehag fra magen (epigastrisk aura), pupillendringer, kvalme, oppkast (emetiske anfall), rødme, gåsehud, hjertebank, endret tarmfunksjon, kulde, varme |
| Anfall med motoriske elementer | Motorisk arrest, automatismer, underlig atferd |
| Anfall med sanserelaterte symptomer | Vond lukt (uncinate anfall), eiendommelig smak, hørsels- eller synsforstyrrelser (illusjoner a la Alice i Eventyrland-syndrom eller hallusinasjoner) (7-9) |
| Anfall med emosjonelle symptomer | Angst, mismot, fortvilelse, latter (gelastiske anfall), gråt (dakrystiske anfall), intens lykkefølelse, ekstase (Dostojevskij-anfall) (10) |
| Anfall med kognitive symptomer | Deja vu, jamais vu, påtrengende tanker (forced thinking), forstyrret hukommelse, dysfasi, dyspraksi, neglekt |

Erfaringsmessig er det anfall med nevropsykiatriske symptomer som oftest blir mistolket. For eksempel kan noen oppleve at de befinner seg i en drøm der de ser seg selv utenfra, såkalt autoskopisk anfall (11). Andre kan ha gjentatte inntrykk av déjà vu eller opplevelser av religiøs art, nærmest som en form for åpenbaring (7). Iktale symptomer med hallusinasjoner og vrangforestillinger forekommer også (8).

Vi har sett eksempler på pasienter som vegrer seg for å fortelle om anfallene i frykt for å bli oppfattet som «gal». Opplevelsene under anfallene kan være så underlige at de er vanskelige å beskrive. Andre forteller at de oppfatter seg selv som annerledes og rar. Noen har problemer med konsentrasjon og hukommelse.

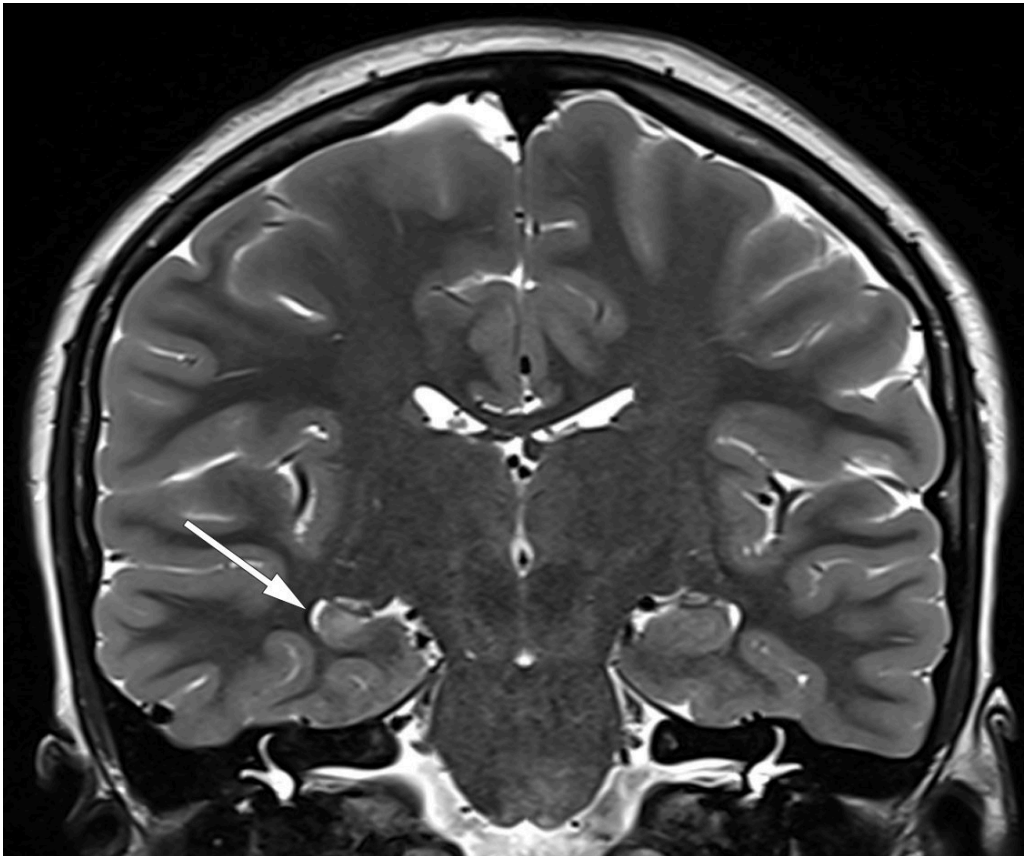
I en kasuistikk fra 2010 forteller pasienten om episoder der hun fikk en følelse av å være en annen. I tillegg hadde hun episoder hun ikke husket noe fra, mens hun ved andre anledninger opplevde å få store problemer med å finne ord, følte unormal kulde eller varme eller hadde en fornemmelse av at tankene hang seg opp. Før hun fikk rett diagnose ble symptomene lenge tolket som ledd i en psykisk sykdom (12).

Mange, særlig pasienter med hippocampussklerose, har i tillegg til anfallene kognitive vansker. Er sklerosen lokalisert til den språkdominante hemisfæren, ses ofte vansker med språklig hukommelse. Mange strever med å huske informasjon knyttet til tid og sted. Er sklerosen lokalisert til den ikke-dominant hemisfæren, kan pasientene ha vansker med den visuelle hukommelsen, for eksempel å huske ansikter eller steder man har vært (13). Noen har problemer med å forstå ironi. Forekomsten av psykisk sykdom, særlig angst og depresjon, er høyere i denne pasientgruppen enn i den generelle befolkningen (14).

Diagnostikk

En grundig sykehistorie vekker som regel mistanke om diagnosen. Nevrologisk undersøkelse gir som oftest normale funn, og funnene ved standard elektroencefalografi (EEG) er normale eller viser kun uspesifikke forstyrrelser hos rundt halvparten av pasientene. Gjentatte registreringer, eventuelt i søvndeprivert tilstand, gir økt forekomst av patologiske funn. I typiske tilfeller ses fokal epileptiform aktivitet over de fremre temporale regionene, ofte i kombinasjon med langsom aktivitet. Anfallsregistreringer viser 4–7 Hz rytmisk tilspisset aktivitet over den aktuelle temporallappen.

Magnetisk resonanstomografi (MR) av hjernen, helst tatt med en 3 tesla-maskin og etter epilepsiprotokoll, avdekker i denne pasientgruppen en epileptogen lesjon hos rundt 70 % [\(15\)](#). Det kan for eksempel være et gliom, en kortikal dysplasi eller hippocampussklerose med atrofi av hippocampus og økt signal på T2-vektede serier (figur 2). Positronemisjonstomografi (PET) kan vise hypometabolisme over anteromediale deler av den aktuelle temporallappen.



Figur 2 MR-undersøkelse med 3 tesla-maskin og epilepsiprotokoll av pasient med temporallappsepilepsi. Koronal T2-vektet snitt viser atrofi og høysignal i hippocampus på høyre side, forenlig med hippocampussklerose (pil). I tillegg er det tap av intern arkitektur.

Differensialdiagnostikk

Det er lett å stille diagnosen dersom sykehistorien, anfallsutformingen samt EEG- og MR-funnene er typiske. Men det er ikke alltid tilfellet. Episoder med fjernhet og bare diskrete automatismer kan forveksles med absenser. Intens

iktal angst kan forveksles med panikkanfall. Anfall med underlig atferd og/eller mentale symptomer blir ikke sjelden kategorisert som ledd i en psykisk sykdom, eventuelt som psykogene ikke-epileptiske anfall. I tvilstilfeller bør pasientene henvises til en diagnostisk utredning ved et universitetssykehus eller ved Spesialsykehuset for epilepsi.

Behandling

Legemidler av typen lamotrigin, levetiracetam, karbamazepin eller okskarbazepin er alle aktuelle valg ved temporallappsepilepsi. Tradisjonelt har man ansett denne epilepsiformen som svært legemiddelresistent, men en studie fra 2016 viste at 29 % kunne bli langvarig anfallsfrie med legemidler [\(16\)](#). Har de to først valgte legemidlene manglende effekt, bør en ikke-farmakologisk behandlingsmetode vurderes, først og fremst epilepsikirurgi.

To randomiserte og tallrike observasjonelle studier viser at kirurgi ved vanskelig kontrollerbar temporallappsepilepsi har en betydelig bedre effekt enn fortsatt legemiddelbehandling. Den største randomiserte kontrollerte studien viste at 58 % var anfallsfrie ett år etter kirurgi, sammenliknet med 8 % av dem som fortsatt fikk legemidler [\(17\)](#).

Særlig er resultater av kirurgi gode dersom pasienten har hippocampussklerose. Rundt 70 % av disse oppnår langvarig anfallsfrihet etter kirurgi [\(18\)](#). Det er imidlertid viktig at disse pasientene henvises for vurdering av kirurgi tidlig i forløpet, ettersom lang sykdomsvarighet reduserer sannsynligheten for et godt resultat [\(19\)](#).

Epilepsikirurgi er i Norge sentralisert til Rikshospitalet og Spesialsykehuset for epilepsi. Her går potensielle operasjonskandidater igjennom en omfattende preoperativ utredning for å kunne lokalisere det anfallsgivende nettverket best mulig. Inngrepene skreddersys i henhold til utredningsresultatene [\(20\)](#).

Oppsummering

Temporallappsepilepsi kan ytre seg på svært forskjellig vis, og anfall med nevropsykiatriske symptomer blir ofte miskjent eller ikke erkjent. Temporallappsanfall er blant de mest legemiddelresistente epilepsiformene, og kirurgi kan være et godt behandlingsalternativ, særlig hos dem med påvist hippocampussklerose.

Artikkelen er fagfellevurdert.

REFERENCES

1. Walker MC. Hippocampal Sclerosis: Causes and Prevention. Semin Neurol 2015; 35: 193–200. [PubMed][CrossRef]

2. Sommer W. Erkrankung des Ammonshorns als aetiologisches Moment der Epilepsie. *Arch Psychiatr Nervenkr* 1880; 10: 631–75. [CrossRef]
3. Blümcke I, Thom M, Aronica E et al. International consensus classification of hippocampal sclerosis in temporal lobe epilepsy: a Task Force report from the ILAE Commission on Diagnostic Methods. *Epilepsia* 2013; 54: 1315–29. [PubMed][CrossRef]
4. Curia G, Lucchi C, Vinet J et al. Pathophysiology of mesial temporal lobe epilepsy: is prevention of damage antiepileptogenic? *Curr Med Chem* 2014; 21: 663–88. [PubMed][CrossRef]
5. Kasperaviciute D, Catarino CB, Matarin M et al. Epilepsy, hippocampal sclerosis and febrile seizures linked by common genetic variation around SCN1A. *Brain* 2013; 136: 3140–50. [PubMed][CrossRef]
6. No YJ, Zavanone C, Bielle F et al. Medial temporal lobe epilepsy associated with hippocampal sclerosis is a distinctive syndrome. *J Neurol* 2017; 264: 875–81. [PubMed][CrossRef]
7. Nakken KO, Brodtkorb E. Epilepsi og religion. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2011; 131: 1294–7. [PubMed][CrossRef]
8. Henning O, Nakken KO. Epilepsirelaterte psykoser. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2013; 133: 1205–9. [PubMed][CrossRef]
9. O'Toole P, Modestino EJ. Alice in Wonderland Syndrome: A real life version of Lewis Carroll's novel. *Brain Dev* 2017; 39: 470–4. [PubMed][CrossRef]
10. Seneviratne U. Fyodor Dostoevsky and his falling sickness: a critical analysis of seizure semiology. *Epilepsy Behav* 2010; 18: 424–30. [PubMed][CrossRef]
11. Fonti D, Lagarde S, Scholly J et al. Anatomical electroclinical correlations during an SEEG-recorded seizure with autoscopic hallucination. *Epileptic Disord* 2020; 22: 817–22. [PubMed][CrossRef]
12. Haver B. When a doctor becomes a patient with a mystery illness: a case report. *Case Rep Med* 2010; 2010: 565980. [PubMed][CrossRef]
13. Ottman R, Lipton RB, Ettinger AB et al. Comorbidities of epilepsy: results from the Epilepsy Comorbidities and Health (EPIC) survey. *Epilepsia* 2011; 52: 308–15. [PubMed][CrossRef]
14. Rai D, Kerr MP, McManus S et al. Epilepsy and psychiatric comorbidity: a nationally representative population-based study. *Epilepsia* 2012; 53: 1095–103. [PubMed][CrossRef]
15. Muhlhofer W, Tan Y-L, Mueller SG et al. MRI-negative temporal lobe epilepsy-What do we know? *Epilepsia* 2017; 58: 727–42. [PubMed][CrossRef]

16. Kurita T, Sakurai K, Takeda Y et al. Very long-term outcome of non-surgical treated patients with temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: A retrospective study. *PLoS One* 2016; 11: e0159464. [PubMed][CrossRef]
 17. Wiebe S, Blume WT, Girvin JP et al. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med* 2001; 345: 311–8. [PubMed][CrossRef]
 18. Mathon B, Bédos Ulvin L, Adam C et al. Surgical treatment for mesial temporal lobe epilepsy associated with hippocampal sclerosis. *Rev Neurol (Paris)* 2015; 171: 315–25. [PubMed][CrossRef]
 19. Jobst BC, Cascino GD. Resective epilepsy surgery for drug-resistant focal epilepsy: a review. *JAMA* 2015; 313: 285–93. [PubMed][CrossRef]
 20. Nakken KO, Kostov H, Ramm-Pettersen A et al. Epilepsikirurgi-utredning og pasientseleksjon. *Tidsskr Nor Legeforen* 2012; 132: 1614–8. [PubMed][CrossRef]
-

Publisert: 30. januar 2023. *Tidsskr Nor Legeforen*. DOI: 10.4045/tidsskr.22.0369

Mottatt 16.5.2022, første revisjon innsendt 19.9.2022, godkjent 7.11.2022.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 2. juli 2026.