

## 1. Årsag

Epilepsi skyldes forstyrret elektrisk aktivitet i hjernen. En gruppe neuroner aktiveres og udsender unormale elektriske signaler til andre steder i hjernen, hvilket forårsager epileptiske anfald. Neuroner udløser normalt op til 80 elektriske impulser i sekundet. Under et epileptisk anfald udløses op til 500 impulser pr. sekund.

## 2. Symptomer

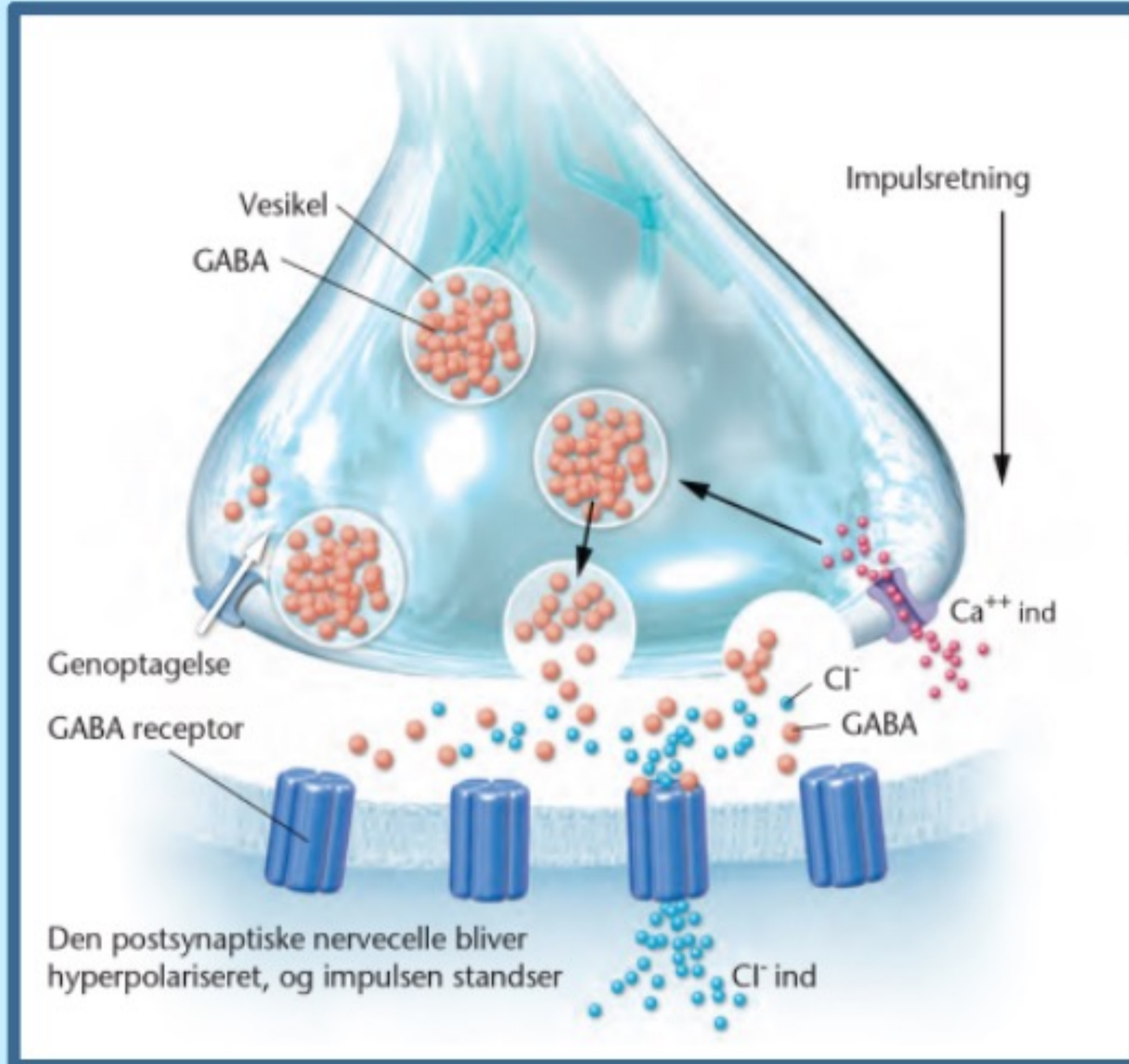
Anfald kan komme til udtryk på flere forskellige måder. Hvis det kun er en del af hjernen som er påvirket kan det komme til udtryk ved en sanseoplevelse eller et træk i en arm. Er hele hjernen involveret kommer anfaldene til udtryk gennem bevidsthedstab og kramper i hele kroppen.

## 3. Typer af epilepsi

Der findes overordnet to typer af epilepsi. Den ene er epilepsi uden årsag, som karakteriseres ved, at patienten ikke har en påviselig sygdom, hvorfra epilepsien kan stamme. 1/3 epilepsipatienter lider af denne form. Den anden type er Symptomatisk epilepsi, som karakteriseres ved, at patienten f.eks. har medfødt eller senere forårsaget hjerneskade eller -sygdom som kan forårsage epilepsien.

## 4. Nuværende behandling:

I Danmark lider 55.000 patienter af epilepsi. Omkring 2/3 af tilfældene kan behandles med medikamenter. Der findes mange typer af antiepileptika, den mest benyttede er lamotrigin. Stoffet skal, som størstedelen af al antiepileptika trappes langsomt op i begyndelsen. Da lamotrigin kan give søvnbesvær gives der ofte en daglig dosis om morgenen. Stofferne valproat, oxcarbazepin og karbamezipin benyttes også mod epilepsi, og medikamenterne virker, ved at nedsætte neuronernes evne til at udløse og videregående de elektriske nerveimpulser. 1/3 af epilepsipatienter lider dog af medicinsk intractabel epilepsi og responderer dermed ikke på medikamenter. Her kan der være behov for et kirurgisk indgreb, hvor der fjernes det stykke hjernevæv, hvori de elektriske signaler som forårsager anfaldene dannes.



Figuren herover viser synapsetransmission i en GABA-nervecelle. Når calciumioner strømmer ind frigives GABA fra vesikler i den præsynaptiske celle ud i synapsekløften. Ved at åbne for kloridkanalen i den postsynaptiske membran, hæmmer GABA overførslen af den elektriske impuls mellem nerveceller som herved holdes polariseret.

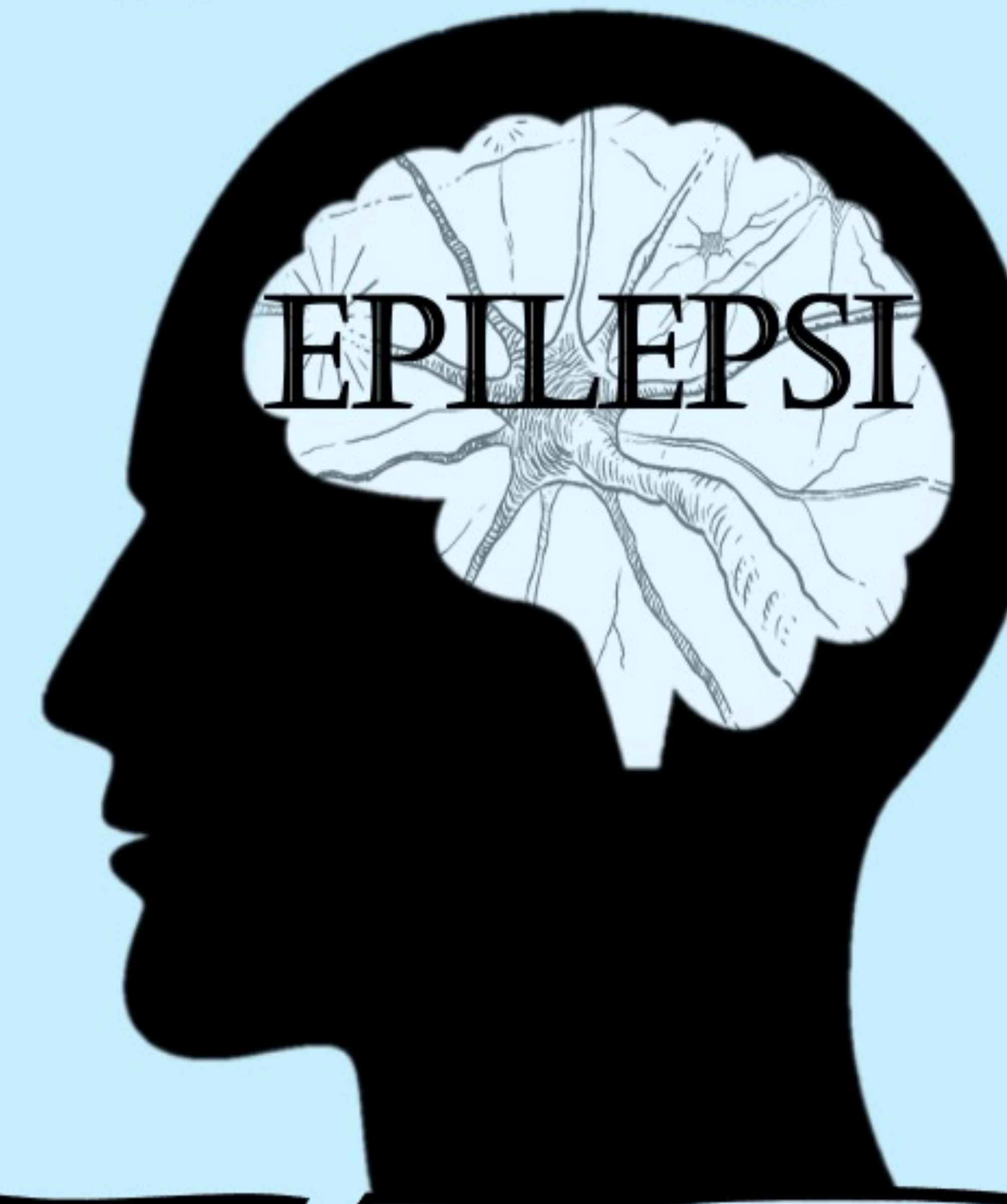
## 6. Afprøvning

For at teste om en ketogen diæt har en positiv effekt på epilepsipatienter fremtvings epilepsi i en mængde mus. Derefter fodres halvdelen af musene med en kost der er sammensat af en høj mængde fedt og en lav mængde kulhydrat. Den anden halvdel af musene fodres med en standard kost. Forskellen i musenes adfærd og hjerneaktivitet iagttages. Hvis hjerneaktiviteten hos de mus der blev fodret med kosten sammensat af en høj mængde fedt og en lav mængde kulhydrat nedsættes er vores hypotese bekræftet og den ketogene diæt kan derefter afprøves på mennesker.

## 5.1. Hypotese om neurotransmitterregulering

Hypotesen er, at dannelse af keton som resultat af det høje indtag af fedt fører til en stigning i GABA-niveauet. GABA er et hæmmende transmitterstof, og dermed virker mekanismen fremmende på de inhibitoriske signalveje og hæmmende på de excitatoriske signalveje.

Epilepsi fører desuden til tomte reserver af mellemprodukter som er nødvendige i dannelsen af GABA. Ved ketogen diæt stimuleres dannelsen af disse mellemprodukter, og dermed også dannelsen af GABA. Diæten nedsætter altså neuronernes excitabilitet, og dermed mængden af epileptiske anfald.



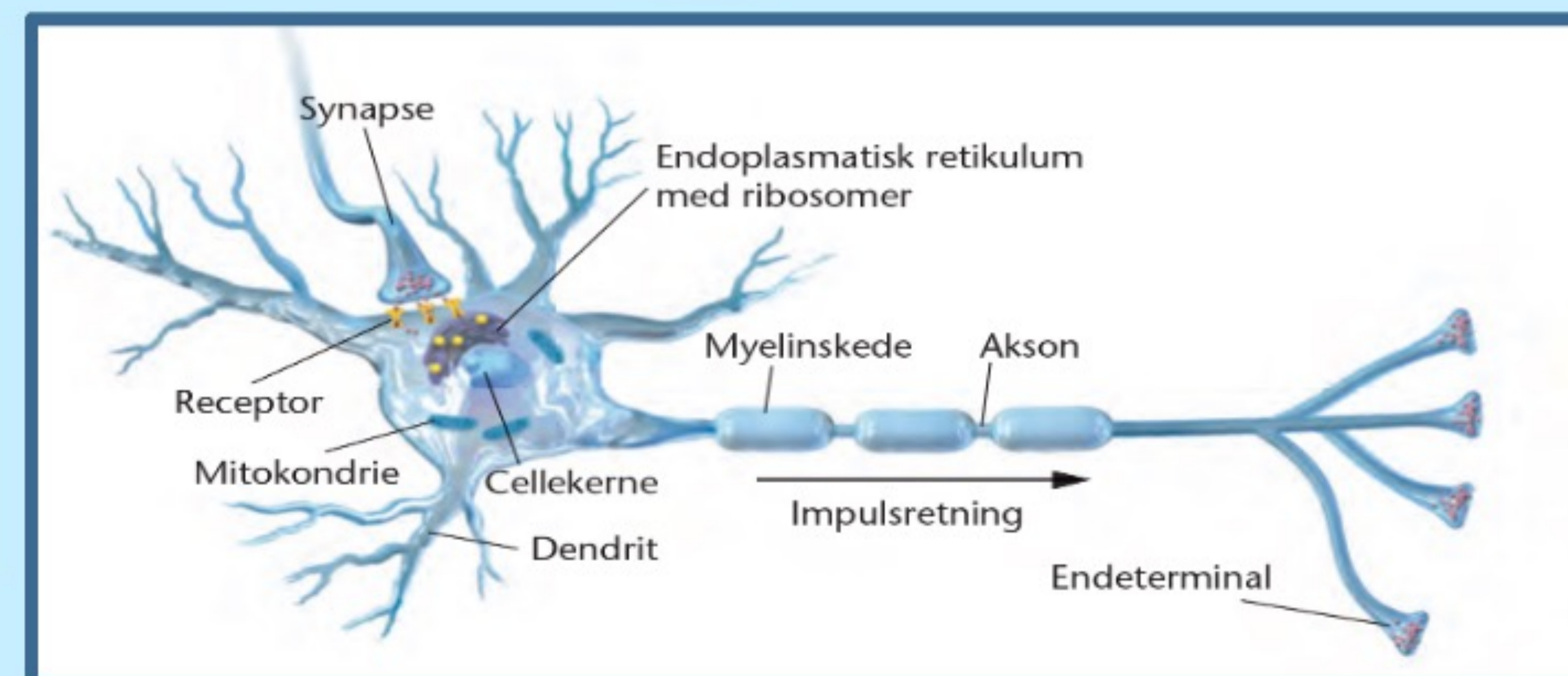
## 5. Behandling ved target

En ny alternativ behandling af epilepsi er de såkaldte ketogene diæter. Denne behandlingsmetode har neuronerne og i sidste ende kloridkanaler i postsynaptiske celler som target, og dens virkningsmekanisme er baseret på kroppens omsætning af fedt. De ketogene diæters kost består af en større mængde fedt og en mindre mængde kulhydrat end de officielle kostråd. Princippet for de ketogene diæter er, at kroppen, med kostens lave indhold af kulhydrat, tvinges til at benytte fedt som energikilde. Dermed forbrænder kroppen fedt og der dannes hermed ketogen, et affaldsstof fra fedtsyre. Hypotesen er, at stoffet ketogen nedsætter aktivitet i neuronerne og at patienten hermed vil opleve færre epileptiske anfald.



## Referencer:

Figurer:  
- <https://nucleus.dk/component/productfiguremanager/figuregroup?id=34:Figurer%2030-60?>  
Om sygdommen:  
- [https://www.epilepsiforeningen.dk/om-epilepsiforeningen/bliv-medlem/raad-og-viden/?gclid=CiwKCAiA\\_9r\\_BRBZEiwAHZ\\_v19WP-ssbu21HV\\_V03QI7nTxeHWhi7veglFm41qHvovT\\_sIZH5Ah7\\_hoCsZEQAAd\\_BwE](https://www.epilepsiforeningen.dk/om-epilepsiforeningen/bliv-medlem/raad-og-viden/?gclid=CiwKCAiA_9r_BRBZEiwAHZ_v19WP-ssbu21HV_V03QI7nTxeHWhi7veglFm41qHvovT_sIZH5Ah7_hoCsZEQAAd_BwE)  
- <https://www.sundhed.dk/borger/patienthaandbogen/hjerne-og-nerver/sygdomme/epilepsi/epilepsi-aarsager/>  
- <https://www.sundhed.dk/borger/patienthaandbogen/hjerne-og-nerver/sygdomme/epilepsi/epilepsi-behandling/>  
Om hypotesen om ketogen diæt:  
- [https://ugeskriftet.dk/files/scientific\\_article\\_files/2018-02/V05170345\\_2.pdf](https://ugeskriftet.dk/files/scientific_article_files/2018-02/V05170345_2.pdf)



Figuren viser opbygningen af en neuron.

