
Ikke-konvulsiv status epilepticus – anfallsvis konfusjon og kognitiv svikt

KLINIKK OG FORSKNING

BJØRN KARLSEN

Email: bjorn.karlsen@nevro.haukeland.no

Seksjon for klinisk nevrofysiologi

BERNT ENGELSEN

ATLE LILLEBØ

Haukeland Sykehus

5021 Bergen

Ikke-konvulsiv status epilepticus er en tilstand med anfallsvis konfusjon og redusert bevissthet av minst en halv times varighet. Flere andre symptomer kan opptre, tidvis av mental og kognitiv karakter, med beskjeden påvirkning av bevisstheten.

Anfallsaktivitet i EEG bekrefter diagnosen, men forandringene kan være heterogene med både lokalisatorisk og morfologisk variasjon. Ikke-konvulsiv status epilepticus er oftest relatert til epilepsi, men kan også opptre ved en rekke akutte og kroniske tilstander med cerebral affeksjon. Det foreligger ingen entydige data for morbiditet.

Vi beskriver tre pasienter med ikke-konvulsiv status epilepticus. Under anfall hadde to av pasientene lette kognitive sviktsymptomer, mens en pasient hadde redusert bevissthet og konfusjon. EEG viste hovedsakelig frontal anfallsaktivitet hos to pasienter, hos en pasient var forandringene generaliserte, med lett fokal overvekt. Det ble ikke påvist nevrologiske utfall etter avsluttet status.

Det er ofte vanskelig å skille mellom kompleks partiell og generalisert ikke-konvulsiv status epilepticus. De kliniske symptomene kan være av samme type, og generaliserte EEG-forandringer utelukker ikke fokal initiering. Frontalt utgangspunkt er vanlig. De fleste rapporterte sekveler etter ikke-konvulsiv status skyldes trolig underliggende hjerneaffeksjon. Anfallsbehandling med diazepam kan ha varierende effekt, og tilstanden har tendens til residiv. Effektiv profylakse er den viktigste del av behandlingen.

Status epilepticus er en tilstand med kliniske anfallssymptomer og epileptiform EEG-aktivitet som varer minst en halv time (1). Ikke-konvulsiv status epilepticus er en fellesbetegnelse på status epilepticus uten kramper. De vanligste symptomer ved denne tilstanden er nedsatt bevissthet og konfusjon. Enkelte ganger kan de kliniske symptomene være subtile, tidvis rent kognitive, og de kan vedvare i flere døgn. Diagnosen stilles ved påvisning av anfallsaktivitet i EEG. Tilstanden kan opptre både hos barn og voksne, men hyppigheten er usikker. Tomson og medarbeidere (2) fant en insidens hos voksne på 1,5 per 100 000.

På bakgrunn av anfallssymptomer og EEG klassifiseres epileptiske anfall som generaliserte eller partielle (fokale). Tilsvarende har det ved ikke-konvulsiv status epilepticus vært vanlig å skille mellom absensstatus (generalisert) og kompleks partiell status (fokal). EEG ved typisk absensstatus viser generalisert, rytmisk 3/s spike-wave-aktivitet, mens EEG ved atypisk absensstatus er dårligere definert, og kan vise generaliserte forandringer av heterogen type (3). Fellesbetegnelsen generalisert ikke-konvulsiv status epilepticus benyttes ofte (4). Diagnosen av kompleks partiell status epilepticus er basert på fokale forandringer i EEG. Ikke-konvulsiv status epilepticus kan i noen tilfeller opptre som enkel partiell status, med intakt bevissthet og fokal EEG-aktivitet (5).

Kompleks partiell status epilepticus kan starte hvor som helst i hjernen. Det er således beskrevet status med initiering både frontalt (5, 6), temporalt, parietalt (6) og oksipitalt (7). Ikke-konvulsiv status epilepticus med utgangspunkt i frontallappen opptre trolig hyppigere enn tidligere antatt, og kan fremby beskleden bevissthetspåvirkning, med overveiende mentale og kognitive symptomer (5, 6). I det følgende presenteres tre pasienter med ikke-konvulsiv status epilepticus. Hos to av pasientene var de kliniske symptomene av kognitiv type, uten åpenbar påvirkning av bevisstheten.

Pasient 1. 80 år gammel mann som i juli 1993 ble undersøkt ved nevrologisk poliklinikk etter tre måneders sykehistorie med anfallsvis konfusjon, fjernhet, talevansker, uro og tidvis ufrivillige bevegelser. Anfallene varte ca. et døgn, han hadde oftest to anfall i uken, og han var helt ubesværet mellom anfallene. EEG viste cerebrale funksjonsforstyrrelser med epileptogene egenskaper, maksimum frontalt, med overvekt på høyre side. Cerebral CT viste lavabsorberende områder subkortikalt i hvit substans. Høsten 1993 ble pasienten innlagt ved psykiatrisk klinikk, først med reaktiv psykose, senere med alvorlig depresjon av psykotisk karakter. Ny EEG-registrering viste samme forandringer som tidligere, og det ble startet med karbamazepin i økende dose. Den psykiske tilstand bedret seg, men de aktuelle langvarige anfall vedvarte. Januar 1994 ble pasienten overflyttet nevrologisk avdeling, og karbamazepin ble supplert med fenytoin. Under et nytt sykehusopphold tre måneder senere virket han mentalt redusert. MR av hjernen viste utbredte kroniske sirkulasjonsforstyrrelser. Ved utskrivningen ble det antydnet demens, og antiepileptika ble seponert. I februar 1998 ble han på nytt undersøkt ved nevrologisk poliklinikk, etter ukentlige langvarige anfall av samme type som tidligere. Anfallene kunne toppe seg med at pasienten lå bakover og hadde rykninger rundt munnen og i armene.

Ved innleggelse i nevrologisk avdeling en måned senere var det normale funn ved nevrologisk undersøkelse. Pasienten var mentalt upåfallende, 29 poeng ved mini mental status. Samme dag ble det startet telemetrisk video-/EEG-registrering. Etter to døgn fremkom økende episodisk og etter hvert kontinuerlig anfallsaktivitet i EEG (fig 1a). Ved klinisk undersøkelse virket pasienten fjern, han var ikke orientert for tid, sted

og egne data, var urolig og hadde talevansker. Tilstanden ble oppfattet som ikke-konvulsiv status epilepticus, og han ble initialt behandlet med 10 mg diazepam intravenøst, med forbigående effekt. Senere ny støtdose, med etterfølgende diazepaminfusjon, men først etter to døgn klarnet han spontant opp, med normalisering av EEG (fig 1b). Ved klinisk undersøkelse var han våken og orientert, svarte raskt og virket kvikk. Pasienten ble behandlet med natriumvalproat og karbamazepin, men han ble senere reinnlagt flere ganger med samme symptomer som tidligere. Halvannen måned senere ble den medikamentelle behandlingen supplert med topiramet, og pasienten har senere vært anfallsfri.

Pasient 2. 59 år gammel tidligere frisk kvinne som i januar 1999 ble undersøkt ved nevrologisk poliklinikk. Fra 1992 hadde hun merket sjeldne anfallsvisse kognitive symptomer. Symptomene ble beskrevet som ”konsentrasjonsproblemer”. Under anfall greide hun ikke å organisere tankene, hun hadde problemer med å huske navn, fant ikke telefonnumre, greide ikke å bruke PC, og hun fikk ikke arbeidet unna. Dessuten merket hun lette problemer med å ”finne ord”, setningene fløt ikke like lett som vanlig. Anfallet varte hele dagen, først etter søvn gikk symptomene over. Initialt merket hun slike symptomer en gang årlig, men hun hadde to anfall i 1997 og tre i 1998. Det var normale funn ved nevrologisk undersøkelse. To EEG-registreringer høsten 1998 viste mulige epileptiforme forandringer over begge hemsfærer relatert til hyperventilasjon og lysblinkstimulering. Cerebral CT var normal. MR av hjernen viste små signalavvik i hvit substans på begge sider. Tilstanden ble oppfattet som langvarige epileptiske anfall, og man avtalte direkte henvendelse når hun merket anfallssymptomer.

Ultimo september 1999 kom pasienten direkte til nevrologisk avdeling. Ved innleggelsen ble det bemerkt at hun hadde problemer med å forklare seg presist. Ingen symptomer for øvrig, hun var våken og orientert for tid, sted og egne data. EEG viste kontinuerlig anfallsaktivitet (fig 2a). Tilstanden ble oppfattet som ikke-konvulsiv status epilepticus, og ble behandlet med 10 mg diazepam intravenøst – etterfulgt av diazepaminfusjon. Det tilkom ingen umiddelbar normalisering av EEG, men dagen etter var pasienten helt ubesværet, og EEG viste normale forhold (fig 2b). Ved utskrivningen ble det startet behandling med lamotrigin, men pasienten har senere merket tilløp til symptomer av samme type som tidligere.

Pasient 3. 38 år gammel tidligere frisk mann som fra våren 1989 merket episoder av fem–ti sekunders varighet med uvelhet og konsentrasjonssvikt. Disse symptomene tiltok i hyppighet, styrke og varighet, etter hvert oppstod to – tre slike episoder hver måned, med varighet på flere timer. Som regel var han ubesværet dagen etter. I 1992 fikk pasienten et generalisert tonisk-klonisk anfall under søvn, og ble hospitalisert ved annet sykehus. Han fikk et nytt tonisk-klonisk anfall i 1994, og behandling med karbamazepin ble initiert. På tross av dette merket pasienten fortsatt anfallsvisse symptomer. Ved en anledning ble han innlagt i lokalsykehus etter at han i flere timer hadde følt seg uvel, sløv og omtåket, stemmen var hes, han var blek og følte seg klam i hendene. Ektefelle skal ha observert smatting og ”rare” bevegelser, pasienten foretok seg ting han senere ikke kunne huske. MR av hjernen ble utført to ganger, uten patologiske funn. En rekke EEG-registreringer viste oftest ”diffuse cerebrale funksjonsforstyrrelser”, men var tidvis normale. Under reduksjon av karbamazepindosen merket pasienten to anfall med hodedreining mot høyre, uten etterfølgende kramper. Antiepileptika ble seponert sommeren 1998, etter dette fikk han nye nattlige krampeanfall og ble behandlet med lamotrigin og karbamazepin.

Ultimo 1999 ble pasienten innlagt i nevrologisk avdeling til utredning. Ved innleggelsen opplyste han at de aktuelle symptomene fremkom med vekslende styrke en til to ganger i uken. Symptomene kunne vare flere døgn, og oppstod hyppigst i perioder der han sov lite. Tilstanden kunne starte med at han ble ”blass og sløv” i blikket, talen ble utydelig, hukommelsen sviktet, blikket ble stirrende. Ofte merket han løs avføring, han følte seg urolig i kroppen, var klam i hendene og kaldsvettet, og ble lett irritabel og aggressiv. Symptomene kunne tidvis gå tilbake, men enkelte ganger merket han økende uro, søvnvansker, vridning av hodet, og han greide ikke å snakke. Tilstanden kunne fortsette med at han laget kraftige lyder, det oppstod sterkere hodedreining, han mistet bevisstheden og fikk generelle kramper.

Under telemetrisk video-/EEG-registrering, som ble utført etter innleggelsen, angav pasienten flere langvarige perioder der han merket lette symptomer av samme karakter som nevnt ovenfor. EEG viste anfallsaktivitet i form av rytmiske skarpe potensialer lokalisert frontalt (fig 3a). Ved en anledning ble han behandlet med 600 mg natriumvalproat intravenøst, med etterfølgende infusjon, uten endring i EEG. Etter søvn følte pasienten seg ubesværet og EEG var normalt (fig 3b). Tilstanden ble oppfattet som ikke-konvulsiv status epilepticus, den antiepileptiske behandling ble supplert med topiramat, og pasienten har senere vært anfallsfri.



Figur 1 Pasient 1. a) EEG under ikke-konvulsiv status epilepticus viser langsom aktivitet med tilkoblede rytmiske skarpe potensialer, maksimum frontalt og frontomedialt høyre side. Pasienten er sengeliggende, han virker mentalt treg og konfus, han har talevansker og er ikke orientert for tid, sted eller egne data. b) EEG to døgn senere viser et lett innslag av thetaaktivitet. Statusperioden er over, pasienten er mentalt upåfallende, orientert for tid og sted, svarer raskt og virker kvikk



Figur 2 Pasient 2. a) EEG under ikke-konvulsiv status epilepticus, omtrent to timer etter symptomdebut, viser rytmisk deltaaktivitet med tilkoblede skarpe potensialer, mest uttalt over fremre deler av hemisfærene. Det sees en lett overvekt frontotemporalt på høyre side, dessuten opptrer rytmiske skarpe komponenter med stor utbredning. Ved klinisk undersøkelse er pasienten våken, orientert for tid, sted og egne data. Hun responderer, men har problemer med å forklare seg presist. b) EEG dagen etter viser lette døsighetsforandringer, for øvrig upåfallende. Statusperioden er over, pasienten merker ingen symptomer



Figur 3 Pasient 3. a) EEG under ikke-konvulsiv status epilepticus viser kontinuerlig anfallsaktivitet i form av rytmiske skarpe potensialer lokalisert frontalt. Pasienten sitter i stol, har åpne øyne. Han føler seg uvel, svetter og merker redusert konsentrasjon, men samtlige symptomer oppleves som meget lette. Han er våken, orientert for tid, sted og egne data, og responderer raskt. b) EEG neste dag viser et lett innslag av thetaaktivitet, trolig døsighetsrelatert. Pasienten er ubesværet

Diskusjon

Ikke-konvulsiv status epilepticus er trolig underdiagnostisert. Enkelte angir at denne tilstanden utgjør ca. en firedel av alle tilfeller med status epilepticus (8). Diagnosen kan lett oversees. Dette illustreres av pasient 1 og pasient 3, som i flere år opplevde tallrike

perioder med ikke-konvulsiv status før tilstanden ble erkjent og adekvat behandlet. Pasient 1 fikk initialt diagnosen reaktiv psykose, etterfulgt av alvorlig psykotisk depresjon. Samme pasient ble under et senere sykehusopphold – sannsynligvis mens han var i en statusperiode – oppfattet som dement. Pasienter med mental retardasjon byr på særlige diagnostiske problemer (9). Alder ved symptomdebut var hos våre pasienter henholdsvis 74, 52 og 28 år. Flere andre har bemerket forholdsvis sen debut av ikke-konvulsiv status epilepticus hos voksne (2, 10).

Epilepsi kan i noen tilfeller debutere som ikke-konvulsiv status epilepticus (2), noe som også var tilfellet hos våre pasienter. Ved mistanke om ikke-konvulsiv status er det viktig å utføre EEG-registrering når pasienten merker de aktuelle symptomene. Generell epilepsiutredning med nevreradiologiske undersøkelser skal utføres ved denne tilstanden.

Generalisert eller partiell status epilepticus

Tidligere var oppfatningen at absens status epilepticus var den vanligste form for ikke-konvulsiv status, mens kompleks partiell status ble ansett som sjelden. Varierende nomenklatur og kriterier for inndeling kan imidlertid ha medført heterogene pasientgrupper. Flere arbeider i de senere år tyder på at kompleks partiell status epilepticus opptrer hyppigere enn antatt, også i tilfeller der det foreligger generalisert aktivitet i EEG (2, 11, 12). Vurdert ut fra iktale symptomer og EEG kan det være vanskelig – og i noen tilfeller ikke mulig – å skille mellom absensstatus og kompleks partiell status (9, 12). Differentialdiagnosen må derfor baseres på en mer omfattende utredning. Det foreligger flere forslag til alternativ klassifikasjon (4, 9, 13), oftest relatert til det internasjonale klassifikasjonssystemet for epilepsi. Enkelte vil inkludere tilstander som kontinuerlig spike-wave-aktivitet under søvn og Landau-Kleffners syndrom som en del av statusbegrepet (8).

Klinikk og lokalisasjon

De vanligste symptomer ved ikke-konvulsiv status epilepticus er varierende grad av bevissthetsforstyrrelse, mentale forandringer, konfusjon, øyebevegelser, taleforstyrrelser, automatismer samt lette ansikts- eller ekstremitetsmyoklonier (11, 12). Det er viktig å erkjenne symptomenes anfallsvis preg. Ofte vil det foreligge en konfusjonstilstand der pasienten ikke er orientert for tid og sted. Dette var tilfellet hos pasient 1, dessuten forelå redusert bevissthet, taleproblemer og tidvis automatismer. Iktalt EEG viste anfallsaktivitet som var særlig markert over fremre del av høyre hemisfære, og tilstanden ble oppfattet som en kompleks partiell status.

Pasient 2 og pasient 3 merket over flere år anfallsvis kognitive symptomer. Interiktalt EEG hos pasient 2 viste mulig epileptiform aktivitet over begge hemisfærene, mens iktalt EEG viste utbredt anfallsaktivitet. Absensstatus kan neppe utelukkes. Kognitiv svikt uten vesentlig påvirket bevissthet kan imidlertid opptre ved ikke-konvulsiv status epilepticus med frontalt utgangspunkt (5, 6). Begge pasientene var våkne og orienterte, med overbevisende verbal og motorisk respons. Pasient 3 hadde dessuten hatt fokale nevrologiske symptomer under anfall. Iktalt EEG viste frontal anfallsaktivitet, og det synes nærliggende å oppfatte tilstanden som en partiell status, med mulig frontal lokalisasjon.

Symptomer av denne karakter medfører at det blir vanskelig å skille mellom kompleks partiell og enkel partiell status epilepticus. Enkel partiell ikke-konvulsiv status epilepticus med rent sensoriske symptomer er beskrevet (14). Thomas og medarbeidere (5) publiserte et materiale på ti pasienter med ikke-konvulsiv status epilepticus og utgangspunkt i frontallappen. Hos sju av disse var tilstanden forenlig med ikke-konvulsiv status av enkel partiell type uten påvirkning av bevisstheten, og med fokale frontale forandringer i EEG. Hos de resterende tre pasienter, der konfusjon var hovedsymptomet, viste EEG bilaterale forandringer.

EEG

EEG-bildet ved ikke-konvulsiv status epilepticus kan være heterogent og vanskelig å klassifisere. Granner & Lee (15) undersøkte EEG hos 78 pasienter med ikke-konvulsiv status. Distribusjon av epileptiform aktivitet kunne grupperes som generalisert, diffus med fokal overvekt og fokal. Generaliserte forandringer var hyppigst. Morfologisk variasjon var betydelig, med atypisk spike-wave-aktivitet som det vanligste EEG-funn. Også hos våre tre pasienter fremkom EEG-forandringer med ulik morfologi og lokalisasjon (fig 1 – 3).

Generaliserte EEG-forandringer under forløpet av en statusperiode kan skyldes sekundær generalisering fra et initialt epileptogent fokus (2, 6), og utelukker ikke at det dreier seg om en kompleks partiell status. Dessuten kan enkelte fokale epilepsityper produsere epileptiform aktivitet som fremtrer generalisert i skalp-EEG. Typisk sees dette ved en del anfall som utgår fra frontallappen. Telemetrisk video-/EEG-registrering vil lette diagnosen, idet langtidsforløpet kan dokumenteres og den aktuelle kliniske tilstand direkte relateres til EEG.

Behandling og prognose

Eksperimentelle data tyder på at langvarig fokal epileptiform aktivitet kan forårsake permanent nevronskade (16). Langvarig kompleks partiell status epilepticus kan således innebære risiko for cerebral skade (17–19), men kliniske holdepunkter for dette har vært beskjedne (4, 20). Det er rapportert enkelte pasienter med vedvarende hukommelsesproblemer etter ikke-konvulsiv status. Sannsynligheten for sekvele etter denne tilstanden er imidlertid ikke klarlagt (21). Både pasient 1 og pasient 3 har trolig gjennomgått flere hundre statusperioder, uten at det ved klinisk undersøkelse kan påvises svekket hukommelse eller andre nevrologiske utfall.

Ikke-konvulsiv status epilepticus er en heterogen tilstand som kan ha en rekke ulike årsaker. Oftest opptrer tilstanden som ledd i en epilepsi, men ikke-konvulsiv status kan oppstå ved flere akutte og kroniske cerebrale lidelser, særlig hyppig ved anoksisk hjerneskade og hjerneslag (22). Flere medikamenter og andre kjemiske stoffer kan utløse tilstanden (23 – 25). Ikke-konvulsiv status kan etterfølge en konvulsiv status etter at denne er kupert, noe som har prognostisk betydning (26). Ved vurdering av risiko for morbiditet og mortalitet må den tilgrunnliggende årsak tas i betraktning. De fleste dokumenterte sekveler etter ikke-konvulsiv status epilepticus har trolig vært en følge av underliggende hjerneaffeksjon (27 – 29).

Akuttbehandling med diazepam kan ha både terapeutisk og diagnostisk betydning, men usikre data for tilstandens senfølger medfører at akuttbehandlingens intensitet må vurderes individuelt. Manglende respons eller forbigående effekt av diazepam kan inntre i noen tilfeller (5, 12, 13). Dette samsvarer med våre erfaringer, idet verken

pasient 1 eller pasient 2 responderte permanent på diazepam. Ulik behandlingsrespons ved de ulike varianter av denne tilstanden er sannsynlig. Det er beskrevet tilfeller av ikke-konvulsiv status epilepticus som har vedvart i flere måneder, og tilstanden kan ha tendens til residiv (13). Både pasient 1 og pasient 3 hadde tallrike langvarige statusperioder på tross av behandling med flere antiepileptika. Tilleggsbehandling med topiramat har hindret residiv hos begge. Effektiv profylakse er den viktigste del av behandlingen.

Konklusjon

Ikke-konvulsiv status epilepticus er en underdiagnostisert tilstand med langvarige anfallsvis symptomer, oftest som konfusjon og redusert bevissthet. Tidvis kan symptomene være av mental og kognitiv karakter. Frontalt utgangspunkt er vanlig. EEG er nødvendig for å stille diagnosen, og bør korreleres med pasientens aktuelle symptomer. Ikke-konvulsiv status kan være første symptom på epilepsi, men kan også oppstå ved en rekke ulike tilstander med cerebral affeksjon. Det er viktig at tilstanden identifiseres, og at effektiv behandling iverksettes så raskt som mulig.

LITTERATUR

1. Shorvon S. Status epilepticus: its clinical features and treatment in children and adults. Cambridge: Cambridge University Press, 1994.
2. Tomson T, Lindbom U, Nilsson BY. Nonconvulsive status epilepticus in adults: thirty-two consecutive patients from a general hospital population. *Epilepsia* 1992; 33: 629 – 35.
3. Gastaut H. Classification of status epilepticus. I: Delgado-Escueta AV, Wasterlain CG, Treiman DM, Porter RJ, red. Status epilepticus. New York: Raven Press, 1983: 15 – 35. (Bd. 34 i serien: Advances in neurology.)
4. Kaplan PW. Assessing the outcomes in patients with nonconvulsive status epilepticus: nonconvulsive status epilepticus is underdiagnosed, potentially overtreated, and confounded by comorbidity. *J Clin Neurophysiol* 1999; 16: 341 – 52.
5. Thomas P, Zifkin B, Migneco O, Lebrun C, Darcourt J, Andermann F. Nonconvulsive status epilepticus of frontal origin. *Neurology* 1999; 52: 1174 – 83.
6. Williamson PD, Spencer DD, Spencer SS, Novelly RA, Mattson RH. Complex partial status epilepticus: a depth-electrode study. *Ann Neurol* 1985; 18: 647 – 54.
7. Thomas P, Barres P, Chatel M. Complex partial status epilepticus of extratemporal origin: report of a case. *Neurology* 1991; 41: 1147 – 9.
8. Cascino GD. Nonconvulsive status epilepticus in adults and children. *Epilepsia* 1993; 34 (suppl 1): 21 – 8.

9. Brodtkorb E, Sand T, Kristiansen A, Torbergesen T. Non-convulsive status epilepticus in the adult mentally retarded. Classification and role of benzodiazepines. *Seizure* 1993; 2: 115 – 23.
10. Lee SI. Non-convulsive status epilepticus. Ictal confusion in later life. *Arch Neurol* 1985; 42: 778 – 81.
11. Kaplan PW. Nonconvulsive status epilepticus in the emergency room. *Epilepsia* 1996; 37: 643 – 50.
12. Tomson T, Svanborg E, Wedlund JE. Nonconvulsive status epilepticus: high incidence of complex partial status. *Epilepsia* 1986; 27: 276 – 85.
13. Cockerell OC, Walker MC, Sander JWAS, Shorvon SD. Complex partial status epilepticus: a recurrent problem. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 835 – 7.
14. Manford M, Shorvon SD. Prolonged sensory or visceral symptoms: an under-diagnosed form of non-convulsive focal (simple partial) status epilepticus. *J Neurol Neurosurg Psych* 1992; 55: 714 – 6.
15. Granner MA, Lee SI. Nonconvulsive status epilepticus: EEG analysis in a large series. *Epilepsia* 1994; 35: 42 – 7.
16. Hosford DA. Animal models of nonconvulsive status epilepticus. *J Clin Neurophysiol* 1999; 16: 306 – 13.
17. Young GB, Jordan KG. Do nonconvulsive seizures damage the brain? – yes. *Arch Neurol* 1998; 55: 117 – 8.
18. Jordan KG. Nonconvulsive status epilepticus in acute brain injury. *J Clin Neurophysiol* 1999; 16: 332 – 40.
19. Krumholz A. Epidemiology and evidence for morbidity of nonconvulsive status epilepticus. *J Clin Neurophysiol* 1999; 16: 314 – 22.
20. Aminoff MJ. Do nonconvulsive seizures damage the brain? – no. *Arch Neurol* 1998; 55: 119 – 20.
21. Drislane FW. Evidence against permanent neurologic damage from nonconvulsive status epilepticus. *J Clin Neurophysiol* 1999; 16: 323 – 31.
22. Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG, Garnett LK, Brown AJ, Smith JR et al. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology* 2000; 54: 340 – 5.
23. Knake S, Hamer HM, Schomburg U, Oertel WH, Rosenow F. Tiagabine-induced absence status in idiopathic generalized epilepsy. *Seizure* 1999; 8: 314 – 7.
24. Miyata H, Kubota F, Shibata N, Kifune A. Non-convulsive status epilepticus induced by antidepressants. *Seizure* 1997; 6: 405 – 7.
25. Coeytaux A, Reverdin A, Jallon P, Nahory A. Non convulsive status epilepticus following intrathecal fluorescein injection. *Acta Neurol Scand* 1999; 100: 278 – 80.

26. DeLorenzo RJ, Waterhouse EJ, Towne AR, Boggs JG, Ko D, DeLorenzo GA et al. Persistent nonconvulsive status epilepticus after the control of convulsive status epilepticus. *Epilepsia* 1998; 39: 833 – 40.
 27. Krumholz A, Sung GY, Fisher RS, Barry E, Bergey GK, Grattan LM. Complex partial status epilepticus accompanied by serious morbidity and mortality. *Neurology* 1995; 45: 1499 – 504.
 28. Hilken PHE, de Weerd AW. Non-convulsive status epilepticus as cause for focal neurological deficit. *Acta Neurol Scand* 1995; 92: 193 – 7.
 29. Scholtes FB, Renier WO, Meinardi H. Non-convulsive status epilepticus: causes, treatment, and outcome in 65 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 93 – 5.
-

Publisert: 30. november 2000. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 14. juli 2026.