

---

# Behandling av status epilepticus hos voksne

---

## KLINISK OVERSIKT

KJELL HEUSER

dr.heuser@gmail.com

Nevrologisk avdeling

Oslo universitetssykehus

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

Kjell Heuser er ph.d., spesialist i nevrologi, forskningsgruppetleder og overlege.

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

MORTEN HORN

Nevrologisk avdeling

Oslo universitetssykehus

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

Morten Horn er ph.d., spesialist i nevrologi og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikt: Han har mottatt reisestøtte fra Desitin Pharma i forbindelse med foredrag ved et internasjonalt møte om epilepsi.

CHRISTIAN SAMSONSEN

Nevrologisk avdeling

St. Olavs hospital

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

Christian Samsonsen er ph.d., spesialist i nevrologi, overlege og avdelingsleder.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt reisestøtte fra Desitin Pharma, rådgiverhonorar fra Angelini Pharma og Jazz Pharmaceuticals og foredragshonorar fra UCB.

#### LINE BÉDOS ULVIN

Seksjon for klinisk nevrofysiologi

Oslo universitetssykehus

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

Line Bédos Ulvin er spesialist i nevrologi og klinisk nevrofysiologi, overlege og ph.d.-kandidat.

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

#### KETIL BERG OLSEN

Nevrokirurgisk avdeling

Oslo universitetssykehus

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

Ketil Berg Olsen er spesialist i nevrologi og klinisk nevrofysiologi og overlege.

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

#### KJERSTI NESHEIM POWER

Nevrologisk avdeling

Haukeland universitetssjukehus

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

Kjersti Nesheim Power er ph.d., spesialist i nevrologi og overlege.

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

#### GYRI VEIBY

Nevrologisk avdeling

Haukeland universitetssjukehus

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

Gyri Veiby er ph.d., spesialist i nevrologi og overlege.

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

#### ELLEN MOLTEBERG

Spesialsykehuset for epilepsi

Oslo universitetssykehus

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

Ellen Molteberg er spesialist i nevrologi, overlege og ph.d.-kandidat.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende

interessekonflikt: Hun har mottatt foredragshonorar fra Nutricia.

BERNT ENGELSEN

Universitetet i Bergen

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

Bernt Engelsen er spesialist i nevrologi og professor emeritus.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen

interessekonflikter.

ERIK TAUBØLL

Nevrologisk avdeling

Oslo universitetssykehus

og

Universitetet i Oslo

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

Erik Taubøll er spesialist i nevrologi, forskningsgruppeleder, overlege og professor.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende

interessekonflikt: Han har mottatt foredragshonorar fra UCB og Desitin Pharma.

---

**Denne kliniske oversikten tar for seg behandling av status epilepticus, en tilstand der et epileptisk anfall varer lenge og medfører betydelig risiko for hjerneskade og død.**

**Internasjonale retningslinjer anbefaler bruk av benzodiazepiner som førstelinjebehandling, og disse bør administreres raskt og i adekvate doser.**

**Andrelinjebehandling innebærer bruk av høydoserte anfallsforebyggende medisiner for å stoppe og forebygge anfall. Ved fortsatt anfallsaktivitet bør generell anestesi startes så raskt som mulig. Alle nevrologiske sykehusavdelinger bør ha faste og innøvde rutiner for behandling av status epilepticus.**

Status epilepticus er en neurologisk tilstand med vedvarende epileptiske anfall som krever rask medisinsk behandling for å unngå varig hjerneskade eller død. Tilstanden kan ha mange årsaker (1, 2). Status epilepticus utløses vanligvis av cerebrovaskulære sykdommer, hjernesvulster, infeksjoner, alkohol, medikamenter, nevrodegenerative tilstander og uteglemt epilepsimedisin. Artikkelen er basert på internasjonale og nasjonale retningslinjer for behandling av status epilepticus, samt relevant litteratur og egne kliniske erfaringer, og den utgår fra en gruppe nevrologer med særinteresse for status epilepticus fra universitetssykehusene i Bergen, Trondheim og Oslo.

---

## Klassifikasjon og epidemiologi

Status epilepticus kan klassifiseres etter anfallstype, etiologi, funn ved elektroencefalogram (EEG), alder og behandlingsrespons (1). Den vanligste og mest alvorlige formen er generalisert konvulsiv status epilepticus der pasienten har tonisk-kloniske kramper. Andre former er fokal status epilepticus, absens status epilepticus eller non-konvulsiv status epilepticus.

Tidligere var status epilepticus definert som vedvarende anfall over 30 minutter. I 2015 kom en ny klassifikasjon (1) der tidsgrensen for konvulsiv status epilepticus ble redusert fra 30 til 5 minutter med pågående kramper, og til 10 minutter for fokal og absens status epilepticus.

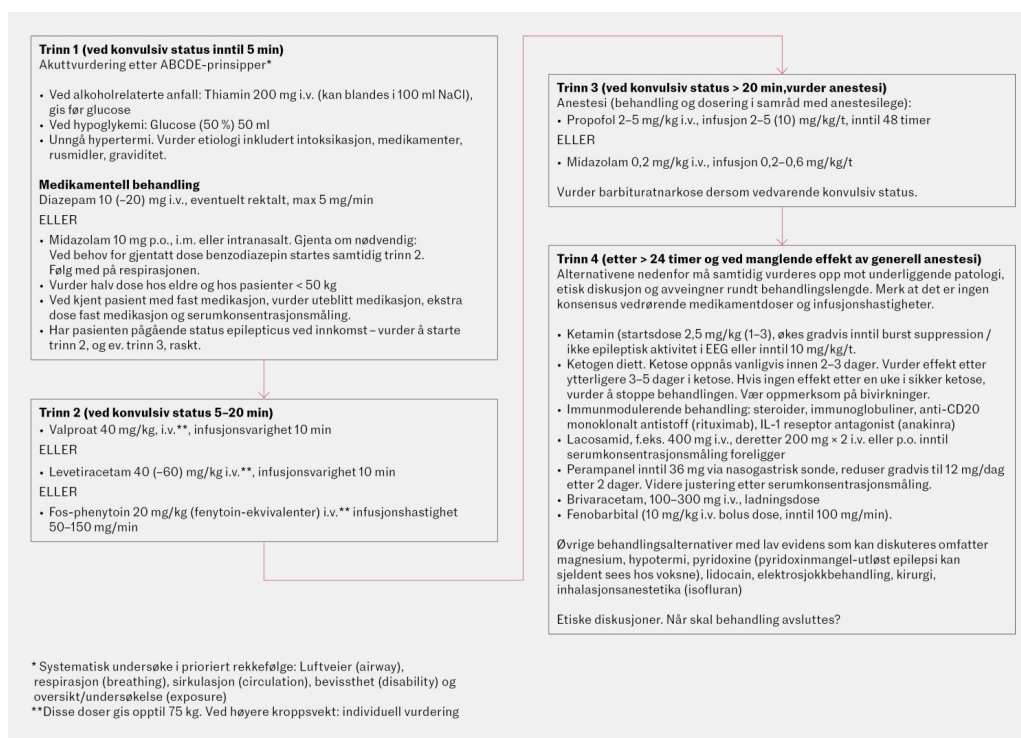
En annen inndeling avgrenser de mest alvorlige formene for status epilepticus: hvis det ikke er behandlingsrespons etter to ulike anfallsstoppende medikamenter, inkludert benzodiazepiner, kalles tilstanden refraktær status epilepticus. Status epilepticus som fortsetter eller kommer tilbake til tross for behandling med generell anestesi i mer enn 24 timer, kalles superrefraktær status epilepticus. Sistnevnte er spesielt krevende å behandle, og den reiser ofte vanskelige etiske spørsmål. Ved super-/refraktær status epilepticus bør man lete etter uvanlige årsaker som immunologiske tilstander, mitokondriesykdommer, uvanlige infeksjose tilstander, genetiske sykdommer og toksiner (2).

Forekomsten av status epilepticus varierer fra 10 til 40 per 100 000 voksne per år. Dødeligheten varierer fra 9 til 37 %, avhengig av etiologi og varighet (2–4). Ved super-/refraktær status epilepticus er dødeligheten omtrent tre ganger høyere enn for ikke-refraktær status epilepticus (3, 4). Status epilepticus medfører høyere langtidsmortalitet (5), og 30–40 % av pasientene har lavere funksjonsnivå ved utskrivelse (3).

---

## Behandling og håndtering i akuttmottak

I prinsippet følger behandlingen samme strategiplan ved alle former for status epilepticus (trinn 1–4, figur 1), men ved fokal status epilepticus kan man vurdere å prøve ut flere medikamenter før man gir narkose (2, 6–8). Spesielt skal man ha en høy terskel for narkose ved fokal status epilepticus med intakt bevissthet.



**Figur 1** Behandling av status epilepticus og superrefraktær status epilepticus basert på nasjonale og internasjonale retningslinjer (trinn 1–4) og klinisk erfaring (trinn 4) (2, 6–8).

Vanligvis har benzodiazepiner vært gitt prehospitalt av ambulanspersonell. Dersom pasienten fortsatt har kramper uten oppvåkning i akuttmottak, bør det følges en standardisert protokoll som er godt kjent og innøvd av helsepersonell.

Første tiltak i akuttmottak er undersøkelse og vurdering etter ABCDE-prinsippet (trinn 1), intravenøse tilganger, temperaturmåling og blodprøver som inkluderer glukose, CRP, leukocytter og serumkonsentrasjonsmåling av eventuelle anfallsforebyggende medisiner. Det gjøres en målrettet anamnese og undersøkelse med tanke på etiologi, blant annet rusproblematikk, psykiske ikke-epileptiske anfall eller anfall relatert til graviditet. Tilstreb innhenting av komparentopplysninger om tidligere diagnose, diabetes mellitus, eller annen komorbiditet.

Dersom anfallet ikke har stoppet etter ankomst i akuttmottak, gis ny dose benzodiazepin (trinn 1). Man venter da ikke til anfallsstopp, men gir samtidig anfallsforebyggende medisiner (trinn 2).

Anestesiteam bør varsles tidlig. Viktigheten av rask anfallskontroll baserer seg på kunnskap om cellulære endringer som kan forlenge anfall (9, 10). Jo lenger et anfall varer, jo større er risikoen for nevronal skade eller død – og desto vanskeligere blir det å bryte anfallet.

Hvert minutt er kritisk. Likevel oppstår det i praksis ofte forsinkelser, herunder at medikamenter for anfallskontroll administreres i utilstrekkelige doser. Vi har derfor nylig foreslått innføring av begrepet «tid til kontroll» som et kvalitetsmål for tidsrommet fra anfallsstart til klinisk anfallsstopp (11).

---

## Medikamenter ved status epilepticus

Den medikamentelle behandlingen er oppsummert i figur 1, trinn 1–4.

### Trinn 1: Benzodiazepiner

Internasjonale retningslinjer anbefaler bruk av benzodiazepiner som førstelinjehandling. I Norge brukes oftest diazepam eller midazolam, som i praksis er likeverdige med tanke på effekt (6, 12). Diazepam kan administreres intravenøst eller rektalt. Midazolam gis enten bukkalt, intramuskulært eller intranasalt. Intramuskulær administrasjon av midazolam kan være fordelaktig dersom man ikke har intravenøs tilgang, og brukes nå i økende grad prehospitalt i Norge (12). Benzodiazepiner kan vanligvis gis på nytt etter 2–5 minutter dersom anfallene ikke stopper. Det viktigste er å gi høy nok dose av benzodiazepin raskt nok.

### Trinn 2: Anfallsforebyggende medisiner

De hyppigst brukte er valproat, levetiracetam og fosfenytoin. Disse medikamentene gis initialt som bolus/metningsdose, og deretter som vedlikeholdsdose. De tre medikamentene har vist like god effekt i følgende doser: 40 mg/kg for valproat, 60 mg/kg for levetiracetam og 20 mg/kg for fosfenytoin inntil kroppsvekt 75 kg. I en stor randomisert studie så man ikke bedret effekt ved bruk av doser over det som tilsvarer 75 kg kroppsvekt (7).

Valproat omfordes raskt i kroppsfett, og det er derfor viktig å følge serumkonsentrasjonen nøye. Vi foreslår å måle serumkonsentrasjon en til to ganger per døgn, en til to dager etter oppstart. Vedlikeholdsdosering starter umiddelbart etter metningsdosen, oftest i form av kontinuerlig infusjon, typisk 100–200 mg/time de første 12–24 timene, etterfulgt av intermitterende intravenøs eller peroral dosering (forslagsvis 600 mg × 2–3 med første dose etter 6 timer, styrt etter serumkonsentrasjon).

Valproat bør ikke gis ved kjent leversykdom eller ved disposisjon for leversvikt, for eksempel kjent eller mistenkt mitokondriesykdom. Som hovedregel skal valproat ikke gis til gravide. Amoniakkverdiene kan stige ved bruk av valproat, men det er usikkert hvilken klinisk betydning dette har ved verdier opp til 100–120 mmol/l (13).

Levetiracetam gis som metningsdose, fra 40 mg/kg (6, 7). Deretter intermitterende intravenøst eller peroralt, forslagsvis 1000 mg × 2–3 med første dose etter 6 timer. Levetiracetam kan gi psykiske bivirkninger og adferdsendringer. Det har mindre betydning i en fase der det er viktigst å få stoppet anfall, men må ha i mente dersom pasienter blir stående på preparatet etter utskrivning fra sykehus.

Fosfenytoin er et mindre vevsirriterende forstadium til fenytoin, og dosering er spesifisert i fenytoin-ekvivalenter. Fosfenytoin administreres intravenøst som metningsdose etter kroppsvekt. Vedlikeholdsdosen gis vanligvis 2–3 ganger daglig, med første dose typisk 6–8 timer etter metningsdosen (6). Fosfenytoin

har proarytmogene egenskaper og kan føre til hypotensjon, og bør derfor gis med forsiktighet til pasienter med kjent hjerterytmeforstyrrelse, og under telemetriovervåkning.

### **Trinn 3: Generell anestesi**

Ved vedvarende status epilepticus til tross for tilstrekkelig behandling i trinn 1 og 2, bør generell anestesi iverksettes raskest mulig. Oftest gis propofol fordi det gir mulighet for rask oppvåkning, i motsetning til barbiturater. Det sjeldne propofolrelaterte infusjonssyndromet kan gi multiorgansvikt ved langtidsbruk. Behovet for fortsatt propofolbehandling bør derfor vurderes etter to til tre dager.

Med generell anestesi mister man kontroll over kliniske anfallssymptomer. Det viktigste overvåkningsverktøyet man har, er elektroencefalogram (EEG). Hvor dyp anestesen skal være med tanke på EEG-funn er ikke helt avklart. Full burst-suppresjon er EEG-mønster kjennetegnet av vekslende mellom perioder med høyamplitudig elektrisk aktivitet, og suppresjonsperioder med liten eller ingen aktivitet. Det er neppe helt nødvendig, men burst suppression i 12 til 24 timer kan være en praktisk målsetting [\(14\)](#).

### **Trinn 4: Behandlingsstrategier ved super-/refraktær status epilepticus**

Det har blitt forsøkt et bredt spekter av alternative terapier ved superrefraktær status epilepticus, men det mangler systematiske sammenligningsstudier. Disse terapiene bør brukes først etter at ordinære anfallsforebyggende medikamenter er adekvat prøvd ut. Vanligvis videreføres medisineringsen i trinn 2. Det er viktig å ikke stadig endre behandlingsopplegget, men prøve ut hvert behandlingsregime i hvert fall noen dager. Det som er best utprøvd, er ketamin, immunterapi og ketogen diett [\(2\)](#). Det kan være aktuelt å prøve lakosamid, perampanel og brivaracetam. Mer informasjon finnes i NevroNEL [\(8\)](#) og i ulike oversiktsartikler [\(2, 3\)](#).

Ketamin er en NMDA-reseptorantagonist og har vært effektiv i dyrestudier. Ketamin gitt intravenøst ved superrefraktær status epilepticus har vist høyst varierende anfallsstoppende effekt, fra ca 30 % til over 90 % [\(15\)](#). Ketamin virker som en lett vasopressor, og kan bidra til hemodynamisk stabilitet og et redusert behov for vasopressorstøtte.

Status epilepticus kan oppstå som følge av autoantistoffdannelse mot ionekanaler eller reseptorer i hjerneceller. Ved superrefraktær status epilepticus bør autoantistoffer måles rutinemessig, og antiinflammatorisk behandling vurderes tidlig. Steroider, intravenøse immunoglobuliner, plasmaferese, rituksimab, anakinra og flere andre medikamenter er prøvd ut i mindre studier [\(16\)](#). Oftest vurderes høydose steroidbehandling og immunoglobuliner først. Deretter rituksimab (ved påviste eller antatte autoantistoffer) eller anakinra eller tocilizumab (om det ikke er påviste autoantistoffer).

Ketogen diett har i noen tilfeller vist effekt hos både barn og voksne, og det gis i samarbeid med ernæringsfysiolog [\(6\)](#). Ketogen diett kan påvirke serumkonsentrasjonen av epilepsimedisiner, og øker risiko for fatalt

propofolrelatert infusjonssyndrom. Ketogen diett er kontraindisert hos pasienter med leversvikt, akutt pankreatitt eller metabolsk acidose.

Utover behandlingene som er nevnt her, finnes det andre muligheter som anvendes meget sjeldent, og de diskuteres ikke her.

---

## Etiske aspekter ved superrefraktær status epilepticus

Årsakene til superrefraktær status epilepticus er forskjellige og ofte multifaktorielle. Det finnes ingen biomarkører som kan predikere superrefraktær status epilepticus eller videre forløp. Ved langvarig status epilepticus er fortløpende vurdering av hva som er etisk riktig for pasienten, for pårørende, men også for intensivkapasiteten, sentralt. Eksisterende prognostiske skåringssystemer som STESS (status epilepticus severity score) og EMSE (epidemiology-based mortality score) har ikke tilstrekkelig sensitivitet eller spesifisitet. Noe bedre for en selektert populasjon er den nylig publiserte ACD-skår (age-consciousness-duration) (5), men slike målingsverktøy er basert på større pasientpopulasjoner, og de er ikke alltid anvendbare på individnivå.

---

## Konklusjon

De fleste tilfeller av status epilepticus kan behandles. Betydelig mer utfordrende er behandling av super-/refraktær status epilepticus. Det er viktigst å starte behandlingen raskt og med adekvate doser med benzodiazepiner (trinn 1), umiddelbart etterfulgt av anfallsforebyggende medisiner (trinn 2). Videre er det viktig å raskt prøve å identifisere underliggende årsaker. De etiske aspektene ved super-/refraktær status epilepticus-behandling er sentrale og må diskuteres grundig i hvert enkelt tilfelle, inkludert hvor mange alternative behandlingsforsøk som skal brukes og når behandlingen skal avsluttes. Vi ser nytten av å kunne diskutere spesielt vanskelige pasienter i et forum av leger med spesiell interesse og kunnskap rundt status epilepticus, og vi vil ta initiativ til å etablere dette.

---

*Artikkelen er fagfellevurdert.*

---

## REFERENCES

1. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D et al. A definition and classification of status epilepticus—Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia* 2015; 56: 1515–23. [PubMed][CrossRef]
2. Trinka E, Leitinger M. Management of Status Epilepticus, Refractory Status Epilepticus, and Super-refractory Status Epilepticus. *Continuum (Minneapolis)* 2022; 28: 559–602. [PubMed][CrossRef]

3. Betjemann JP, Lowenstein DH. Status epilepticus in adults. *Lancet Neurol* 2015; 14: 615–24. [PubMed][CrossRef]
4. Ulvin LB, Heuser K, Olsen KB et al. Factors associated with refractoriness and outcome in an adult status epilepticus cohort. *Seizure* 2018; 61: 111–8. [PubMed][CrossRef]
5. Roberg LE, Monsson O, Kristensen SB et al. Prediction of Long-term Survival After Status Epilepticus Using the ACD Score. *JAMA Neurol* 2022; 79: 604–13. [PubMed][CrossRef]
6. Heuser K, Olsen KB, Ulvin LB et al. Modern Treatment of Status Epilepticus in Adults. I: Czuczwar SJ, red. *Epilepsy*. Brisbane: Exon Publications, 2022.
7. Chamberlain JM, Kapur J, Shinnar S et al. Efficacy of levetiracetam, fosphenytoin, and valproate for established status epilepticus by age group (ESETT): a double-blind, responsive-adaptive, randomised controlled trial. *Lancet* 2020; 395: 1217–24. [PubMed][CrossRef]
8. NNF/NevroNEL <https://nevrologi.legehandboka.no> Lest 4.2.2024.
9. Naylor DE, Liu H, Wasterlain CG. Trafficking of GABA(A) receptors, loss of inhibition, and a mechanism for pharmacoresistance in status epilepticus. *J Neurosci* 2005; 25: 7724–33. [PubMed][CrossRef]
10. Naylor DE, Liu H, Niquet J et al. Rapid surface accumulation of NMDA receptors increases glutamatergic excitation during status epilepticus. *Neurobiol Dis* 2013; 54: 225–38. [PubMed][CrossRef]
11. Horn MA, Hov MR, Heuser K et al. Tid til kontroll som kvalitetsmål ved håndtering av kramper. *Tidsskr Nor Legeforen* 2023; 143. doi: 10.4045/tidsskr.23.0230. [PubMed][CrossRef]
12. Silbergleit R, Durkalski V, Lowenstein D et al. Intramuscular versus intravenous therapy for prehospital status epilepticus. *N Engl J Med* 2012; 366: 591–600. [PubMed][CrossRef]
13. Habhab SF, Ulvin LB, Taubøll E et al. Influence of valproate-induced hyperammonemia on treatment decision in an adult status epilepticus cohort. *Epilepsy Behav* 2020; 111: 107193. [PubMed][CrossRef]
14. Rossetti AO, Lowenstein DH. Management of refractory status epilepticus in adults: still more questions than answers. *Lancet Neurol* 2011; 10: 922–30. [PubMed][CrossRef]
15. Caranzano L, Novy J, Rossetti AO. Ketamine in adult super-refractory status epilepticus: Efficacy analysis on a prospective registry. *Acta Neurol Scand* 2022; 145: 737–42. [PubMed][CrossRef]
16. Tan TH, Perucca P, O'Brien TJ et al. Inflammation, ictogenesis, and epileptogenesis: An exploration through human disease. *Epilepsia* 2021; 62: 303–24. [PubMed][CrossRef]

---

Publisert: 11. mars 2024. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.23.0782  
Mottatt 17.11.2023, første revisjon innsendt 28.1.2024, godkjent 15.2.2024.  
Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 23. juni 2026.