



<b>Titel:</b>	Anfald – Behandlingsguide for neonatale anfald
<b>Forfattergruppe:</b>	<p>Gitte Holst Hahn, neonatolog, Afdelingen for intensiv behandling af nyfødte og mindre børn, Rigshospitalet</p> <p>Sara Krøis Holm, neonatolog, Afdelingen for intensiv behandling af nyfødte og mindre børn, Rigshospitalet</p> <p>Victoria de Knegt, neonatolog, Afdelingen for intensiv behandling af nyfødte og mindre børn, Rigshospitalet</p> <p>Mette Høj Lauridsen, neonatolog, Nyfødt Intensiv, Aarhus Universitetshospital</p> <p>Rasa Cipliene, neonatolog, Børneafdelingen, Aalborg Universitetshospital</p> <p>Pernille Gormsen, neonatolog, H. C. Andersens Børne- og ungehospital</p> <p>I samarbejde med følgende</p> <p>RH: Neuropædiater Christina Høi-Hansen Neurofysiolog Ignacio Rubio Agusti</p> <p>AUH: Neurofysiolog Thorbjørn Søndergaard Engedal</p> <p>AAUH: Neuropædiater Hans Christian Laugaard-Jacobsen Neurofysiolog Anne Haase Juhl</p> <p>OUH: Neuropædiater Lars Kjærsgaard Neurofysiolog Thomas Krøigård</p>
<b>Fagligt ansvarlige DPS-udvalg:</b>	Neonatologiudvalget
<b>Tovholders navn og mail:</b>	<p>Pernille Langkjær Gormsen, neonatolog, H. C. Andersens Børnehospital</p> <p><a href="mailto:Pernille.langkjaer.gormsen@rsyd.dk">Pernille.langkjaer.gormsen@rsyd.dk</a></p>
<b>Dato for høring:</b>	05.05.2026
<b>Dato for godkendt:</b>	Skriv dato her
<b>Dato planlagt revision:</b>	Skriv måned og år her
<b>OBS</b>	Kliniske retningslinjer udarbejdet i DPS er ikke juridisk bindende. Der er tale om en anbefaling og det vil altid være det lægefaglige skøn i den konkrete kliniske situation, der er afgørende for beslutningen om afvigelser fra retningslinjen.

## Behandling af neonatale anfald

### Indholdsfortegnelse

Baggrund	2
Symptomer og objektive fund	2
Undersøgelser	4
Behandling	6
Monitorering	11
Diagnosekoder	11
Referencer	11
Interessekonflikter	10
Appendiks	10

### Baggrund

Neonatale anfald er en af de hyppigste akutte neurologiske tilstande i neonatalperioden (1-5/100.000). Langt de fleste anfald er akutte provokerede anfald og en mindre del er epilepsi der debuterer i neonatalperioden (1) (2).

Tærsklen for anfald i den nyfødte hjerne er relativt lav. Hyppige og/eller langvarige anfald er en metabolisk belastning for hjernen, og anfald tidligt i livet er associeret med øget risiko for senfølger. Tilstedeværelsen af anfald øger risikoen for gentagne kramper, og tidlig anfaldsbehandling menes at kunne sænke anfalds-byrden og have positiv effekt på prognosen (1, 3). Tidlig identifikation og behandling af neonatale anfald er derfor vigtig.

Det er en udfordring, at det klinisk og på aEEG kan være vanskeligt at afgøre, om der er tale om anfald, og at en sikker diagnose hos mange patienter er afhængig af EEG (4) (2). Phenobarbital (fenemal) er i udgangspunktet førstevalgs-behandling uanset anfaldenes ætiologi, og litteraturen muliggør anvendelse af forskellige præparater som andet-valgs-behandling. Ingen af præparaterne med anfaldsbrydende effekt virker hver gang og alle har bivirkninger. Denne guideline beskriver en behandlingsalgoritme under hensyntagen til både virkning og bivirkninger og med sigte på, at man også på regionssygehuse uden intensivafdeling kan initiere behandlingen af neonatale anfald. Rekommandationerne er lavet med udgangspunkt i den nyeste ILAE guideline fra 2023(5). Phenytoin er fravalgt i aktuelle retningslinje pba. alvorlige bivirkningsrisici.

For årsager samt udredning se guideline ”Anfald i neonatalperioden – Udredning af”.

[Landsdækkende kliniske retningslinjer](#)



## Symptomer og objektive fund

Anfald i neonatalperioden inkluderer varierende kliniske fund inkl. apnø, som kan være diskrete og være vanskelige at skelne fra ikke-patologiske observationer, se tabel 1 (4). Man tager ikke længere højde for bevidsthedstilstanden under et neonatalt anfald. Men det er afgørende, om tilstanden kan brydes. Neonatale anfald er ofte korte og i nogle tilfælde selvlimiterende (1).

Forældre/sundhedspersonale kan med fordel optage video for at øge den diagnostiske sikkerhed.

<b>Bevægelser og symptomer, der kan ses ved neonatale anfald</b>		
<b>Motoriske anfald</b>		
Anfaldstype	Semiologi	Årsager
<b>Kloniske anfald</b>	Rytmske rykninger 1-3 pr sek. Fokale eller multifokale, oftest i ansigt eller ekstremitet.	Fokalt klonisk anfald; ses ofte ved neonatalt stroke og hypoksisk iskæmisk encephalopati
<b>Toniske anfald</b>	Hypertonicitet, oftest ekstension i ekstremiteter og krop (opistonus)	Ses ved genetiske epilepsier som f.eks. ionkanal-defekter, metaboliske sygdomme (inborn errors of metabolism) eller ved strukturelle misdannelser
<b>Automatismer</b>	Mere eller mindre koordineret bevægelse, der ofte ligner en intenderet bevægelse. Oftest i ansigtet/oralt fx suttebevægelse/smasken.	Ses ved hypoksisk iskæmisk encephalopati og hos præmature, ofte en del af et sekventielt anfald (se nedenfor).
<b>Myoklonier</b>	En/flere meget hurtige, pludselige kontraktioner af en enkelt eller flere muskelgrupper, oftest fleksormuskulatur. Kan være fokale, multifokale eller generaliserede. Er ikke rytmiske, symmetriske eller synkroniserede.	Kan ses ved metaboliske sygdomme eller forbigående metaboliske forstyrrelser (hypoglykæmi, elektrolyt-forstyrrelser)
<b>Spasmer</b>	Pludselig fleksion-ekstensions bevægelse med fleksion af truncus/hals og ekstension af arme og ben. Kan optræde i serier.	Er sjældne neonatalt. Kan ses ved genetisk epilepsi eller metaboliske sygdomme.
<b>Ikke-motoriske anfald</b>		
<b>Autonome anfald</b>	Pludselige ændringer i cirkulation, respiration eller pupiller. Typisk ses apnø.	Ses oftest ved hypoksisk iskæmisk encephalopati eller intrakranielle blødninger.
<b>Adfærds-stop/ændring</b>	Pludselig ændring i aktivitet. Svært at erkende, kræver EEG-monitorering.	Er sjældne neonatalt. Ses ved stroke.
<b>Sekventielt anfald</b>	Ingen bevægelse/fund er dominerende, men flere af ovenstående anfalds-typer kan ses i sekvens. Der kan være stor variation mellem anfaldene,	Ses ved mange årsager, men er særligt hyppigt ved genetisk epilepsi



	f.eks. kan lateralisering være forskellig fra anfald til anfald	
<b>Bevægelser og symptomer, der ofte mistænkes for at være anfald, men sjældent er det</b>		
<b>Søvnmryklonier</b>	Hurtige kontraktioner oftest i fleksormuskulatur, optræder kun under søvn, har intet elektrisk korrelat. Kan brydes ved at vække barnet. Godartet fænomen, der forsvinder med tiden.	
<b>Sitren</b>	Meget hurtige symmetriske bevægelser, 5-6 pr sekund. Kan udløses af ydre stimuli og brydes, når man holder om barnet. Normalt godartet fænomen, men kan også ses ved f.eks. abstinenser eller hypoglykæmi.	
<b>Moro-refleks</b>	Normal refleks, der kan udløses af pludselige bevægelser eller lyde.	

Tabel 1. Klassifikation af observationer der ofte er anfald samt observationer, der oftest mistænkes for at være anfald, men sjældent er det (4).

Symptomatologien kan anvendes til at skelne anfaldstyper og kan potentielt give mulighed for at målrette behandlingen (6), (5).

	<b>Akutte provokerede anfald</b>	<b>Neonatal-onset epilepsier</b>
Anfaldsvarighed	Variierende	For det meste korte (1-2 minutter)
Anfalds beskrivelse	Typisk kloniske anfald. Kan dog præsentere sig med varierende udtryk	Tonisk (evt. sekventielt)
Årsager	Hypoglykæmi, elektrolytforstyrrelser, HIE, infarkt, blødning, CNS infektion og metaboliske sygdomme.	Mange genetiske epilepsier samt metaboliske sygdomme kan debutere med anfald i neonatalperioden.

Tabel 2a: Kliniske karakteristika ved akutte provokerede anfald versus neonatal onset epilepsier (7)

Eksempler på hyppige årsager til neonatale anfald	Hypoksisk iskæmisk encephalopati	Akut iskæmisk stroke	Selvlimiterende neonatal epilepsi (familiær)	Developmental and epileptic encephalopathies *
Interiktalt EEG	Abnormt	Variabelt	Oftest normalt evt. peri-iktale forandringer	Abnormt
Typisk debuttidspunkt for anfald	Første 24-48 levetimer	Oftest i de første 48 levetimer	Efter 48 levetimer	Variabelt
Familie historik	Nej	Nej	Tit	Sjældent
Encefalopati	Ja	Nej	Nej	Ja

Tabel 2b. Neonatale anfald: Typiske sammenhæng mellem forskellige karakteristika og ætologi (7)\*DEE=developmental epileptic encephalopathy er en epilepsitype, hvor der er påvirkning af udvikling udover hvad der alene kan forklares af anfald.

Status epilepticus

Identifikation af status epilepticus kræver kontinuerlig elektrografisk monitorering og størst præcision fås ved optagelse af EEG som supplement til aEEG. Neonatalt status epilepticus defineres som enten:

Vedvarende elektrografisk anfaldsaktivitet med varighed > 30 minutter, eller

Intermitterende elektrografiske anfald, der samlet udgør > 50 % af optagetiden (mindst en times optagelse)

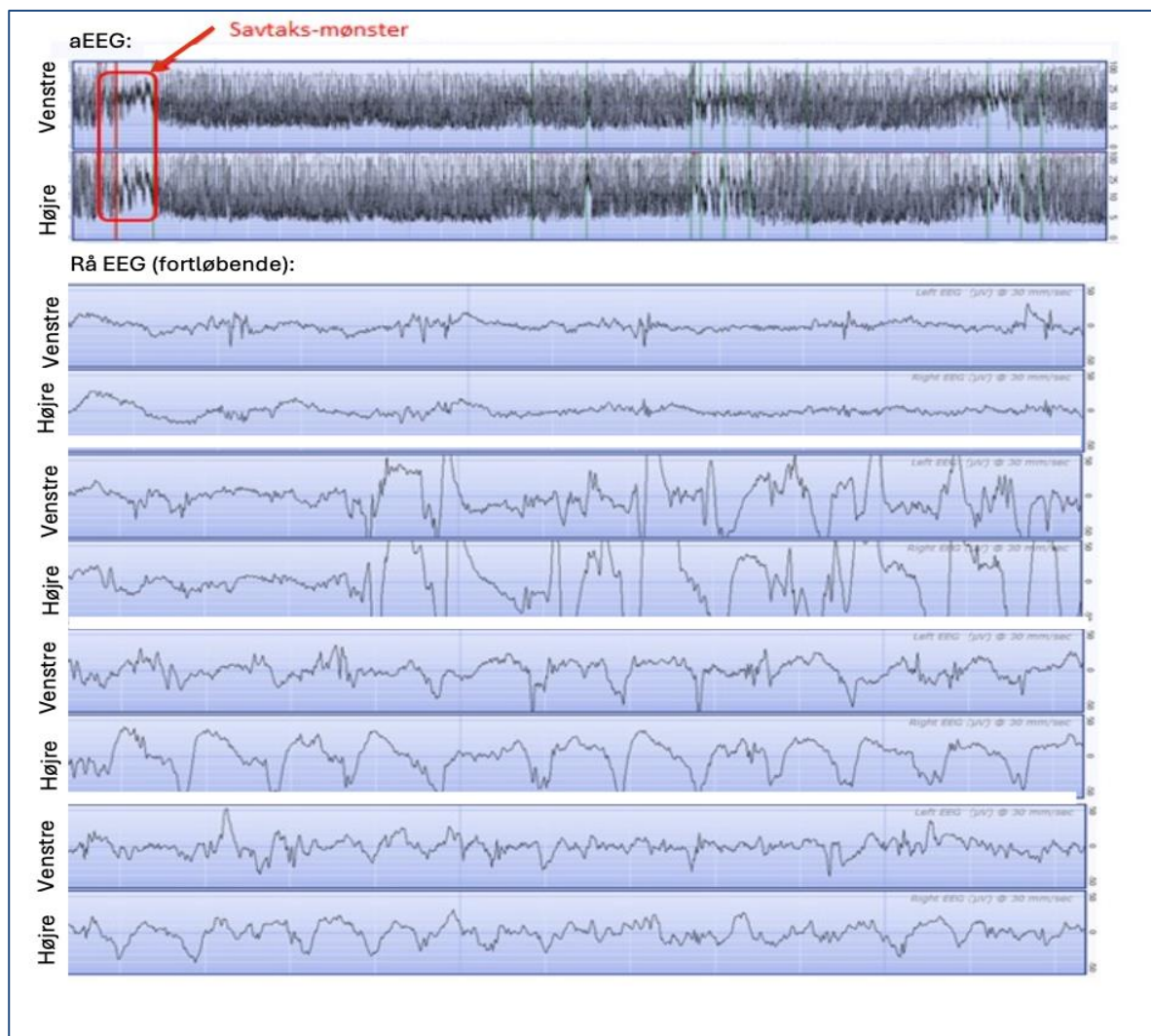
Under pågående anfaldsbrydende behandling og supprimeret aEEG er supplement med EEG et vigtigt redskab til at udelukke pågående anfaldsaktivitet (8).

## Undersøgelser

Der henvises til guideline ”Udredning af anfald i neonatalperioden” for detaljeret gennemgang og udredningsforslag. [Landsdækkende kliniske retningslinjer](#)

Screening og monitorering af neonatale anfald kan gøres på flere måder. EEG er gold standard, men på de fleste neonatale afdelinger er aEEG det bedst mulige alternativ, især udenfor hverdag og dagtid. aEEG bør suppleres med EEG ved behov for at opnå diagnostisk sikkerhed.

Monitorering med aEEG giver mulighed for vurdering af krampeaktivitet i en tids-komprimeret visning med vurdering af evt. lateralisering. Anfald udgår fra en hemisfære, men kan udbrede sig til begge hemisfærer og ses ofte som savtakmønster på aEEG og ledsagende rytmisk aktivitet på rå-EEG, der opbygges og aftager gradvist (se fig. 1)



Figur 1: aEEG optagelse med typisk krampeaktivitet (klinisk optagelse fra RH). Øverst (A) ses aEEG (fra højre og venstre side) med savtaks-mønster. Nederst (B) ses fortløbende rå EEG fra det markerede tidspunkt på aEEG (rød linje). Bemærk typisk rytmisk aktivitet, der opbygges og aftager langsomt.

Der anbefales aEEG (eller når muligt EEG) ved følgende patientgrupper:

- HIE-patienter, der behandles med hypotermi
- Svær encefalopati
- Neonatale, der får anfaldsbrydende behandling
- Neonatale, der observeres på mistanke om anfald

Elektrografisk monitorering er afgørende for identifikation af behandlingskrævende anfald, da de fleste akutte provokerede anfald kun er elektrografiske, og dem der viser kliniske manifestationer kan overgå til udelukkende elektrografiske anfald efter opstart af anfaldsbrydende behandling (uncoupling), hvilket kan give det falske indtryk, at anfaldsaktiviteten er under kontrol

Det kan være vanskeligt at afgøre, om kliniske observationer er udtryk for anfald eller ej. Ved nogle observationer er sandsynligheden for anfald dog større end ved andre.

I tabel 3 findes vejledning for, hvor stor sandsynlighed der er, for at en klinisk observation er et anfald. Sandsynligheden for anfald er størst, hvis det elektriske korrelat matcher den kliniske observation.

Hvis EEG/aEEG-optagelse ikke foregår, mens de suspekterede observationer er til stede, så er toniske anfald eller fokale kloniske anfald de typer af bevægelser, der med størst sandsynlighed er anfald.

Observationer	Vurdering af sandsynlighed for anfald	Antiepileptisk behandling
Klinisk observation, der ledsages af korrelat på EEG	Sikkert anfald	Opstart behandling
Klinisk observation der ledsages af korrelat på aEEG eller klinisk observeret fokalt klonisk/tonisk anfald uden pågående EEG/aEEG monitorering	Med stor sandsynlighed anfald	Opstart behandling
Klinisk observation af anfald, der ikke er fokalt klonisk/tonisk anfald	Muligt anfald	Overvej behandling
Klinisk observation, der ved EEG er bestemt til ikke at være anfald	Ikke anfald	Ingen

Tabel 3. Kliniske observationer og sandsynlighed for anfald (9).

Særligt er det vigtigt at notere, at anfalds-suspekterede bevægelser UDEN EEG-korrelat IKKE anses som anfald. Hvis aEEG endnu ikke er etableret, så er det kun fokale kloniske eller toniske anfald, der med stor sandsynlighed er anfald og dermed skal mindre karakteristiske bevægelser ikke behandles som anfald før aEEG er etableret.

aEEG kan være utilstrækkeligt til at udelukke anfald og i tilfælde af tvivl anbefales standard EEG. Er der lokalt tvivl om behov for behandling, og/eller er der ikke mulighed for standard EEG, er det vigtigt at konferere med en kollega med neonatal ekspertise.

EEG-forandringer uden kliniske tegn på anfald (elektrografiske anfald inkl. uncoupling) anses som anfald og har samme neurologiske og behandlingsmæssige konsekvenser som kliniske anfald med EEG-korrelat.

Anfald hos præmature børn kan være sværere at genkende både klinisk og elektrografisk. Klassisk semiologi etableres først tydeligt hos ældre børn. Desuden kan aEEG-overvågning i praksis være vanskelig at montere og med risiko for trykmærker hos de meget for tidligt fødte. Ved mistanke om anfald hos præmature skal speciallæge med neonatologisk ekspertise kontaktes.

## Behandling

Ætiologien for anfald er vigtigt for hurtigt at kunne målrette behandling og dermed potentielt bedre outcome (1)

Tjek barnets blodsukker samt ABL, hvis det er første gang, der ses anfald. **Hypoglykæmi skal behandles.** Der afventes ikke på svar på ABL før opstart af evt. behandling.

Der vurderes følgende:

- Semiologi (måden anfaldende præsenterer sig på, se tabel 1)
- EEG-fund
- Timing af anfald
- Familiehistorik
- Tilstedeværelse af encefalopati eller ej.

Indikation for behandling og eskalering af behandling

- Alle anfald med sikre elektrografiske fund, med eller uden kliniske tegn på kramper, skal behandles akut ved varighed mere end 3 (-5) minutter samt ved ophobede korterevarende anfald. Dosis kan gentages ved vedvarende anfald 15 minutter efter 1. dosis.
- Ved akutte provokerede anfald anbefales at eskalere behandlingen inkl. at behandle udløsende årsag, indtil anfaldskontrol er opnået.
- Status epilepticus bør behandles aggressivt mhp. at opnå anfaldskontrol.
- Tidlig behandling mindsker risikoen for behandlingsrefraktære anfald (3)
- Står man på en ikke højt specialiseret afdeling anbefales kontakt til børneafdeling med neonatologisk ekspertise, hvis man ikke opnår anfaldsfrihed med phenobarbital og levetiracetam.

Anfaldsbrydende behandling

Phenobarbital er førstevalgsbehandling.

Andet valg er levetiracetam og/eller midazolam under hensyntagen til barnets tilstand og præparaternes bivirkningsprofil. Til børn med erkendt hjertesygdom eller betydelige kredsløbs-symptomer anbefales levetiracetam (5, 10-12).

Ved behandlingsrefraktære anfald kan lidokain anvendes (5). Bivirkninger ved lidokain er sjældne, men potentielt livstruende, så lidokain anvendes kun på neonatal intensivt afsnit. Børn med nyrepåvirkning, kalium udenfor normalområdet eller kardiell sygdom bør ikke behandles med lidokain (13).

Lacosamid har vist lovende resultater i mindre observationelle studier og kan anvendes ved behandlingsrefraktære anfald, hvor lidokain fravælges (14, 15).

Har barnet pågående kramper trods ovenstående behandling kan thiopental-induceret coma være indiceret (16) – dette bør altid foregå på et neonatal intensivt afsnit.

Ved anamnestisk eller klinisk mistanke om ionkanalsygdom bør carbamazepin forsøges (5).

Ved behandlingsrefraktære anfald bør tillægges pyridoxin ved mistanke om pyridoxin-afhængige kramper.

Behandlings-rækkefølge	Lægemiddel	Dosis	T½	Opmærksomhed	Vigtigste bivirkninger
<b>Obs ved akutte provokerede anfald på baggrund af elektrolytforstyrrelser eller metaboliske årsager (inkl. hypoglykæmi) skal behandling af de udløsende årsager iværksættes straks.</b>					
<b>1. valg</b>	<b>Phenobarbital</b>	Loading dosis: 20 mg/kg iv  Ved forsatte anfald suppleres med 10 mg/kg, kan gentages x 2  Max samlet dosis i 1. behandlingsdøgn: 40 mg/kg iv.	4 dage	Nedsat halveringstid i første leveuge og hos præmature (17) Nedsat udskillelse (lever og nyre) hos børn med HIE. S-phenobarbital kan guide behandlingen(18).	Neuronal apoptose Respirations depression Somnolens Nedsat bevidsthed Nedsat fødeindtag Hypotension
<b>2. valg</b> Begge præparater kan anvendes før 3. valg tages i brug	<b>Levetiracetam</b>	Loading dosis: 40 mg/kg iv  Ved forsatte anfald suppleres med 20 mg/kg iv (max 60 mg/kg/døgn)  Ved effekt og fortsat behov gives vedligeholdelse: 10mg/kg x 3 dgl. iv eller PO.	5-6 timer	Begrænset viden om kort- og langtidseffekt ved brug i den neonatale population	
	<b>Midazolam</b>	Loading dosis: 0.05-0.15 mg/kg,  Pga. kort halveringstid er der som regel behov for efterfølgende midazolam infusion: 0,06 mg/kg/t. Infusionen øges med 0,01mg/kg/t ved pågående anfald. Max titreringsdosis 0,3 mg/kg/t	1-3 timer	Reduceres gradvist, når der er opnået anfaldsfrihed	Hypotension Respirations depression Apnø Nedsat bevidsthed

3. valg	Lidokain	Loading dosis: 2 mg/kg iv over 2-5 min Vedligeholdelse: 6 mg/kg/t iv i 4 timer, reduktion med 1 mg/kg/t hver 4. time. Max behandlingsvarighed 48 timer	Når loadet 2-6 timer	Må ikke anvendes ved patienter med kongenit hjertesygdom, elektrolytforstyrrelser og/eller sammen med pro-arytmiske stoffer såsom phenytoin EKG-overvågning er påkrævet	Kardielle bivirkninger – arytmier, atrioventrikulært blok, hjertestop Hypotension Methæmoglobinæmi
<b>Alternativer ved behandlingsrefraktære anfald eller særlige omstændigheder</b>					
Alternativ hvis lidokain fravælges	<b>Lacosamid</b>	Loading: 6 mg/kg iv Vedligehold 3 mg/kg x 2 dagligt iv eller po Max dosis 3 mg/kg x 2 dagligt	13 timer	Begrænset viden om kort- og langtidseffekt ved brug især i den neonatale population.	
Mistanke om pyridoxinmangel	<b>Pyridoxin</b>	Loading dosis: 100 mg iv eller PO Vedligeholdelse: 30 mg/kg/dag iv eller PO fordelt på 2 doser i 3-5 dage		Ved effekt fortsættes indtil genetisk svar. EKG-overvågning er påkrævet under loadingdosis	Respirations depression Hypotension Lang behandling med høj dosering kan give perifer neuropati
Mistanke om ion-kanal sygdom	<b>Carbamazepin</b>	10 mg/kg/dag (20 mg/kg/d) PO fordelt på 2-3 doser	30-40 timer	Førstevalgs behandling hos børn med kendt neonatal epilepsi syndrom, hvis der er rapporteret effekt af carbamazepin  Begrænset viden om kort- og langtidseffekt ved brug, især i den neonatale population	Hyponatriæmi Somnolens (forbigående) Gastrointestinale symptomer  Hududslet
Refraktære kramper  Altid en specialist-opgave.	<b>Barbiturat coma</b>	Thiopental bolus 3 mg/kg – kan gentages efter 2 minutter. Derefter vedligehold 3 mg/kg/time. Titreres langsomt op (eller ned) med 1 mg/kg/time hvert 2. minut til opnået anfaldsfrihed og/eller burst-suppression på aEEG/EEG	Når loadet 9-11 timer		Hypotension, arytmi

Vedligeholdelsesbehandling og ophør af behandling:

Når anfaldene er en komplikation til akut hjerneskade/påvirkning, dvs. akut provokeret anfald, gives der normalt ikke vedligeholdelsesdoser af phenobarbital, som clearer langsomt, jf. den lange halveringstid (ca. 4 dage). Levetiracetam vedligeholdelsesbehandling ved akutte provokerede anfald kan normalt seponeres efter 24 timers anfaldsfrihed og før udskrivelse.

Udtrækning af midazolam anbefales som minimum påbegyndt efter 24 timers anfaldsfrihed. Ved anfald, der ikke skyldes akut hjerneskade/påvirkning konfereres med lokal neuropædiater i forhold til forsat behandling.

### Monitorering

EEG/aEEG monitorering bør fortsætte i mindst 24 timer efter opnået anfaldsfrihed.

### Diagnosekoder

- DG403P (neonatale anfald)
- DP90 (Kramper hos nyfødt)
- DP91 (Andre cerebrale forstyrrelser hos nyfødt)
- DG40 (Epilepsi)
- DG41 (Status epileptikus)
- DR25 (Abnorme ufrivillige bevægelser)
- DR568 (Andre eller ikke specificerede konvulsioner).
- DR940 (Abnormt fund ved funktionsundersøgelse af centralnervesystemet).
- DQ078C (Medfødt encefalopati).
- DP210 (Svær neonatal asfyksi).

### Referencer

1. Pressler RM, Cilio MR, Mizrahi EM, Moshé SL, Nunes ML, Plouin P, et al. The ILAE classification of seizures and the epilepsies: Modification for seizures in the neonate. Position paper by the ILAE Task Force on Neonatal Seizures. *Epilepsia*. 2021;62(3):615-28.
2. Pisani F, Spagnoli C, Falsaperla R, Nagarajan L, Ramantani G. Seizures in the neonate: A review of etiologies and outcomes. *Seizure*. 2021;85:48-56.
3. Pavel AM, Rennie JM, de Vries LS, Blennow M, Foran A, Shah DK, et al. Neonatal Seizure Management: Is the Timing of Treatment Critical? *J Pediatr*. 2022;243:61-8.e2.
4. Malone A, Ryan CA, Fitzgerald A, Burgoyne L, Connolly S, Boylan GB. Interobserver agreement in neonatal seizure identification. *Epilepsia*. 2009;50(9):2097-101.
5. Pressler RM, Abend NS, Auvin S, Boylan G, Brigo F, Cilio MR, et al. Treatment of seizures in the neonate: Guidelines and consensus-based recommendations-Special report from the ILAE Task Force on Neonatal Seizures. *Epilepsia*. 2023;64(10):2550-70.
6. Carapanca E, Cilio MR. A novel approach to seizures in neonates. *Eur J Paediatr Neurol*. 2023;46:89-97.
7. Nunes ML, Yozawitz EG, Zuberi S, Mizrahi EM, Cilio MR, Moshé SL, et al. Neonatal seizures: Is there a relationship between ictal electroclinical features and etiology? A critical appraisal based on a systematic literature review. *Epilepsia Open*. 2019;4(1):10-29.

8. Nunes ML, Yozawitz EG, Wusthoff CJ, Shellhaas RA, Olivas-Peña E, Wilmshurst JM, et al. Defining neonatal status epilepticus: A scoping review from the ILAE neonatal task force. *Epilepsia Open*. 2025;10(1):40-54.
9. Yozawitz E. Neonatal Seizures. *N Engl J Med*. 2023;388(18):1692-700.
10. Carapanca E, Cilio MR. A novel approach to seizures in neonates. *European Journal of Paediatric Neurology*. 2023;46:89-97.
11. Sandoval Karamian AG, DiGiovine MP, Massey SL. Neonatal Seizures. *Pediatr Rev*. 2024;45(7):381-93.
12. Abiramalatha T, Thanigainathan S, Ramaswamy VV, Pressler R, Brigo F, Hartmann H. Anti-seizure medications for neonates with seizures. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2023(10).
13. Weeke LC, Schalkwijk S, Toet MC, van Rooij LG, de Vries LS, van den Broek MP. Lidocaine-Associated Cardiac Events in Newborns with Seizures: Incidence, Symptoms and Contributing Factors. *Neonatology*. 2015;108(2):130-6.
14. Chourasia N, Dohmeier J, Curry J, Parkhurst S, Mudigoudar B, Rivas-Coppola M, et al. Clinical Experience With Lacosamide as an Adjunct Treatment for Neonatal Seizures: A Retrospective Single-Center Study. *Pediatr Neurol*. 2024;157:134-40.
15. Sah JP, Javarayee P, Jain S, Karia S, Karakas C. Lacosamide as an Adjunctive Therapy in the Management of Refractory Neonatal Seizures: A Retrospective Study. *J Child Neurol*. 2025;40(4):256-63.
16. Capovilla G, Beccaria F, Beghi E, Minicucci F, Sartori S, Vecchi M. Treatment of convulsive status epilepticus in childhood: recommendations of the Italian League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 2013;54 Suppl 7:23-34.
17. Alonso Gonzalez AC, Ortega Valin L, Santos Buelga D, Garcia Sanchez MJ, Santos Borbujo J, Monzon Corral L, et al. Dosage programming of phenobarbital in neonatal seizures. *J Clin Pharm Ther*. 1993;18(4):267-70.
18. Patsalos PN, Berry DJ, Bourgeois BF, Cloyd JC, Glauser TA, Johannessen SI, et al. Antiepileptic drugs--best practice guidelines for therapeutic drug monitoring: a position paper by the subcommission on therapeutic drug monitoring, ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia*. 2008;49(7):1239-76.

## Interessekonflikter

Ingen