Dansk Pædiatrisk Selskab
Danish Paediatric Society

Titel:	Anfald – Behandlingsguide for neonatale anfald
Forfattergruppe:	Gitte Holst Hahn, neonatolog, Afd. for intensiv behandling af nyfødte og mindre børn, RH Sara Krøis Holm, neonatolog, Afd. for intensiv behandling af nyfødte og mindre børn, RH Victoria de Knegt, neonatolog, Afd. for intensiv behandling af nyfødte og mindre børn, RH Mette Høj Lauridsen, neonatolog, Nyfødt Intensiv, AUH Rasa Cipliene, neonatolog, Børneafdelingen, AAUH Pernille Gormsen, neonatolog, OUH **I samarbejde med følgende** Neuropædiater Christina Høi-Hansen, RH Neurofysiolog Ignacio Rubio Agusti, RH Neurofysiolog Thorbjørn Søndergaard Engedal, AUH Neuropædiater Hans Christian Laugaard-Jacobsen, AAUH Neurofysiolog Anne Haase Juhl, AAUH Neuropædiater Lars Kjærsgaard, OUH Neurofysiolog Thomas Krøigård, OUH
Fagligt ansvarlige DPS-udvalg:	Neonatologiudvalget
Tovholders navn og mail:	Pernille Langkjær Gormsen, neonatolog, H. C. Andersens Børnehospital: Pernille.langkjaer.gormsen@rsyd.dk
Dato for godkendt:	01.07.2026
Dato planlagt revision:	Skriv måned og år her
OBS	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/symptomatiske anfald og en mindre del er epilepsi der debuterer i neonatalperioden (1, 2). Prognosen for, hvordan det går børn med neonatale anfald, afgøres primært af den underliggende årsag til anfaldene.

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 anfald, og tidlig anfaldsbehandling menes at kunne sænke anfalds-byrden og kan muligvis have positiv effekt på prognosen (1, 3).
Det er en udfordring, at det klinisk og på amplitude-integreret elektroencephalogram (aEEG)kan være vanskeligt at afgøre, om der er tale om anfald, og at en sikker diagnose hos mange patienter er afhængig af EEG (2, 4). 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 fun

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, idet det neuronale netværk hos neonatale er umodent, hvorfor bevidstheden er svær at vurdere. 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.

Tabel 1

Bevægelser og symptomer, der kan ses ved neonatale anfald		
Motoriske anfald		
Anfaldstype	Semiologi	Årsager
Kloniske anfald	Rytmiske 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
Toniske anfald	Hypertonicitet, oftest ekstension i ekstremiteter og krop (opistotonus)	Ses ved genetiske epilepsier som f.eks. ionkanal-defekter, metaboliske sygdomme (inborn errors of metabolism) eller ved strukturelle misdannelser
Automatismer	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).
Myoklonier	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)
Spasmer	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.
Ikke-motoriske anfald		
Autonome anfald	Pludselige ændringer i cirkulation, respiration eller pupiller. Typisk ses apnø.	Ses oftest ved hypoksisk iskæmisk encephalopati eller intrakranielle blødninger.
Adfærds-stop/ændring	Pludselig ændring i aktivitet. Svært at erkende, kræver EEG-monitorering.	Er sjældne neonatalt. Ses ved stroke.
Sekventielt anfald	Ingen bevægelse/fund er dominerende, men flere af ovenstående anfalds-typer kan ses i sekvens. Der kan være stor variation mellem anfaldene, f.eks. kan lateralisering være forskellig fra anfald til anfald	Ses ved mange årsager, men er særligt hyppigt ved genetisk epilepsi
Bevægelser og symptomer, der ofte mistænkes for at være anfald, men sjældent er det		
Søvnmyoklonier	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.	

Sitren	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.
Moro-refleks	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 (5, 6).

Tabel 2a

	Akutte provokerede/symptomatiske anfald	**Neonatal-onset epilepsier**
Anfaldsvarighed	Varierende	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/symptomatiske anfald versus neonatal onset epilepsier (7)

Tabel 2b

Eksempler på hyppige årsager til neonatale anfald	Hypoksisk iskæmisk encephalopati	Akut iskæmisk stroke	Selvlimiterende neonatal epilepsi (familiær)	Developmental and epileptic encephalopathies (DEE)*
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 ætiologi (7)*Developmental and epileptic encephalopathy (DEE) er en epilepsitype, hvor der er påvirkning af udvikling udover hvad der alene kan forklares af anfald. Status epileptikus

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

Vedvarende elektrografisk anfaldsaktivitet med varighed > 30 minutter, eller

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

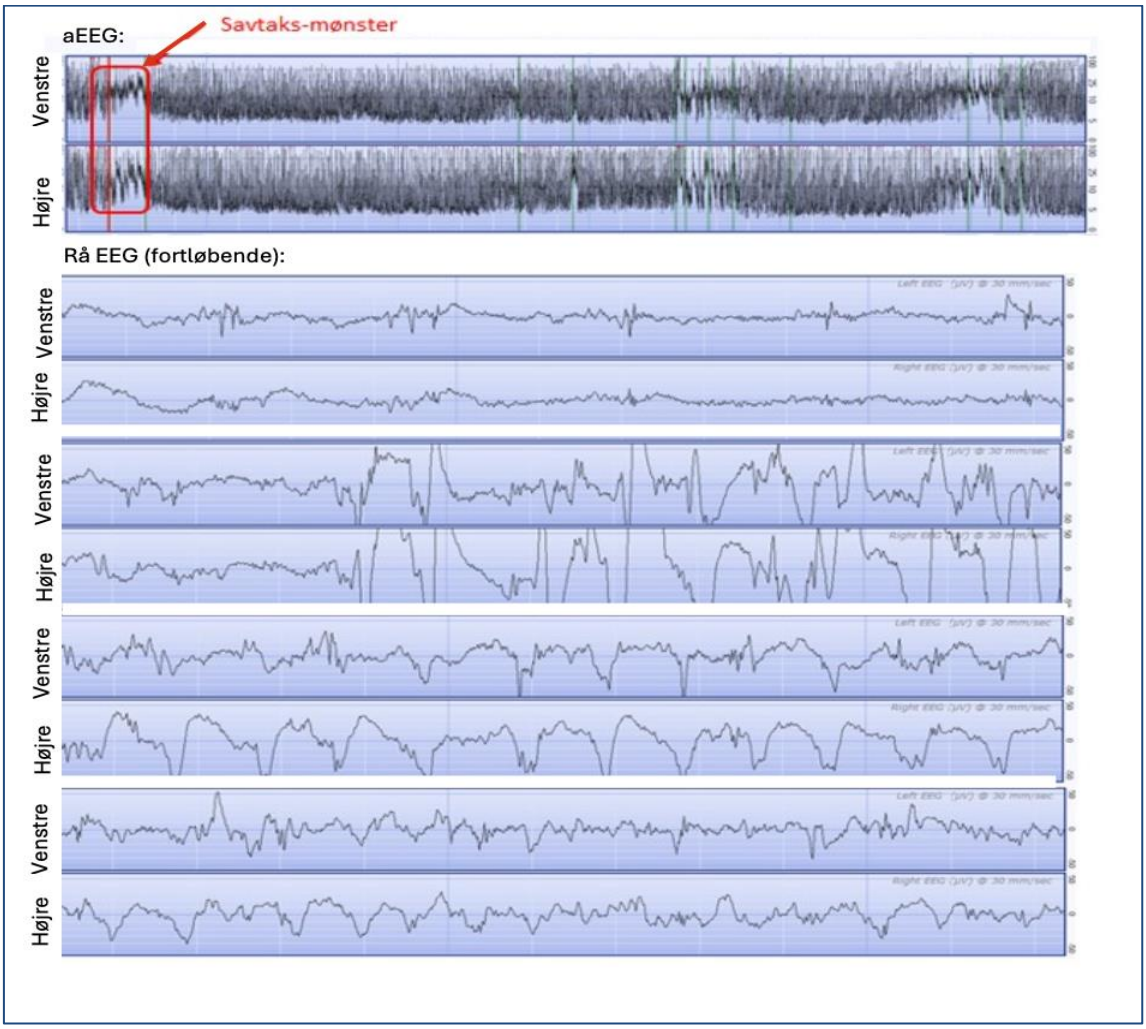
Under pågående anfaldsbrydende behandling og supprimeret aEEG er supplement med EEG et vigtigt redskab til at udelukke pågående anfaldsaktivitet (8).

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 anfaldsktivitet 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 anfaldaktivitet (klinisk optagelse fra RH). Øverst (A) ses aEEG (fra højre og venstre side) med savtaksmønster. 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 ved følgende patientgrupper:

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

Er der lokalt - trods aEEG - tvivl om behov for behandling, og/eller er der ikke mulighed for standard EEG, anbefales det at konferere med en kollega med neonatal ekspertise på højt specialiseret afsnit.

Elektrografisk monitorering (EEG eller aEEG) er afgørende for identifikation af behandlingskrævende anfald. Dette skyldes:

1. De fleste akutte provokerede anfald er kun elektrografiske
2. De anfald, der viser kliniske manifestationer, kan overgå til udelukkende elektrografiske anfald efter opstart af anfaldsbrydende behandling (uncoupling, hvor det kliniske korrelat forsvinder efter anfaldsbrydende behandling, men der på EEG/aEEG fortsat er anfaldsaktivitet), 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 suspekte observationer er til stede, så er toniske anfald eller fokale kloniske anfald de typer af bevægelser, der med størst sandsynlighed er anfald.

Tabel 3

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-suspekte 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. EEG-forandringer uden kliniske tegn på anfald (eletrografiske 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 elektrolytter på syrebasestatus, hvis det er første gang, der ses anfald. **Hypoglykæmi skal behandles**. Der afventes ikke på svar på elektrolytter før opstart af evt. anfaldsbehandling.

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 anfaldr, 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 epileptikus 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 kardiel 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 anfald 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 anfaldr.

Behandlings-rækkefølge	Lægemiddel	Dosis	T½	Opmærksomhed	Vigtigste bivirkninger
Obs ved akutte provokerede anfald på baggrund af elektrolytforstyrrelser eller metaboliske årsager (inkl. hypoglykæmi) skal behandling af de udløsende årsager iværksættes straks.					
1. valg	**Phenobarbital**	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.	Neuronal apoptose Respirations depression Somnolens Nedsat bevidsthed Nedsat fødeindtag Hypotension
2. valg Begge præparater kan anvendes før 3. valg tages i brug	**Levetiracetam**	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 kan man overveje kortvarende vedligeholdelses-behandling: 10mg/kg x 3 dgl. iv eller PO.	5-6 timer	Begrænset viden om kort- og langtidseffekt ved brug i den neonatale population	

	Midazolam	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 efter 24 timers anfaldsfrihed. Infusionen kan fx reduceres med 0.05 – 0.1 mg/kg/time hver 6. time.	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
Alternativer ved behandlingsrefraktære anfald eller særlige omstændigheder					
Alternativ hvis lidokain fravælges	**Lacosamid**	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 pyridoxin-mangel	**Pyridoxin**	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	**Carbamazepin**	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	Hyponatriæmi Somnolens (forbigående) Gastrointestinale symptomer Hududslet

				brug, især i den neonatale population	
Refraktære anfald Altid en specialist-opgave.	**Barbiturat coma**	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:

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

Interessekonflikter

Ingen