

ABC om

Akut handläggning av epilepsi



JOHAN ZELANO, med dr, ST-läkare
johan.zelano@neuro.uu.se

EVA KUMLIEN, docent, överläkare; båda neurologiska kliniken, Akademiska sjukhuset, Uppsala

Ett epileptiskt anfall är ett vanligt akutmedicinskt tillstånd. Eftersom utredningen ofta är mest omfattande vid det första anfallet ligger tonvikten på detta kliniska scenario.

Inledningsvis beskrivs handläggningen av en patient som är vaken vid ankomsten och därefter handläggning av en patient med pågående epileptiskt anfall. Avslutningsvis diskuteras vidare utredning och uppföljning.

KLINISK STRATEGI

I en strukturerad handläggning av ett epileptiskt anfall [1] börjar man med att överväga om patienten verkligen drabbats av ett epileptiskt anfall och vilka akuta utredningar som är nödvändiga. Därefter tar man ställning till uppföljande utredning och antiepileptisk medicinerings. Vid pågående anfall har behandling av anfallet högsta prioritet, och utredning avseende bakomliggande orsaker påbörjas parallellt med behandlingen.

ALLMÄNT OM EPILEPTISKA ANFALL

Epileptiska anfall beror på patologisk signalering i nätverk av nervceller. Akut symtomatiska anfall är provocerade, dvs utlösta av abnorma omständigheter, i motsats till oprovocerade anfall. Epilepsi innebär upprepade oprovocerade anfall. Status epilepticus definieras som anfallsaktivitet som pågått i mer än 30 minuter, men i praktisk vård inväntas sällan detta livshotande tillstånd. Behandling inleds vid »hotande« status epilepticus, dvs ett anfall som pågått mer än 5 minuter, alternativt om patienten får ett andra anfall utan att helt ha återfått medvetandet efter ett första [2].

Epileptiska anfall delas in i generaliserade och fokala anfall. Generaliserade anfall beror på epileptisk aktivitet i nätverk som är distribuerade över hela hjärnan. Fokala anfall härrör från epileptisk aktivitet i ett nätverk inom en hjärnhalva, men de kan sekundärt generaliseras. Distinktionen har klinisk betydelse eftersom fokala anfallsstart ökar sannolikheten för en bakomliggande lesion.

Uppdelning inom gruppen fokala anfall (exempelvis mellan enkla och komplexa partiella anfall) har fått minskad betydelse i den senaste internationella klassifikationen eftersom det inte finns vetenskapligt stöd för att uppdelningen representerar en biologisk skillnad [3].

VAKEN PATIENT EFTER MISSTÄNKT ANFALL

Många tillstånd på akutmottagningen kan rubriceras som krampanfall. Ofta är patienten vaken vid ankomsten men har haft en oklar medvetandeförlust. I detta läge är anamnes från patient och vittnen avgörande för rätt diagnos. Den senare handläggningen kan underlätta väsentligt om den handläggande läkaren på akutmottagningen kan få tag på och dokumentera vittnesbeskrivningar.

Mycket viktigt är också att fråga patienten om något liknan-



Foto: Mehau Kulyk/SPL/IBL

Epileptiska anfall beror på patologisk signalering i nätverk av nervceller.

■ för strukturerad handläggning

Följande frågor bör besvaras [1]

- Är detta ett epileptiskt anfall?
- Är detta ett första epileptiskt anfall?
- Är detta ett provocerat eller ett oprovocerat anfall?

- Vilka undersökningar behövs?
- Ska patienten behandlas med antiepileptika?
- Vilka instruktioner behövs avseende bilkörning och andra aktiviteter?
- Vilken uppföljning ska patienten planeras för?

■ att tänka på

- Epilepsi innebär upprepade oprovocerade anfall.
- Status epilepticus är anfall som pågått mer än 30 minuter.
- Synkope är en viktig differentialdiagnos till epileptiskt anfall
- Vittnesbeskrivningar kan

- ofta bidra till diagnosen.
- Det är ofta rimligt att lägga in patienter med ett första epileptiskt anfall för observation.
- Vid pågående förstagångsanfall eftersöks etiologi parallellt med behandling.

de har hänt tidigare, dvs om det kanske inte är ett första anfall patienten söker för.

Ett generaliserat tonisk-kloniskt anfall inleds med en tonisk (stel) fas, huden blir cyanotisk av syrebrist, en andning kan av vittnen tolkas som ett skrik och patienten uppvisar kloniska ryckningar. Efter några minuter upphör ryckningarna, och patienten förlorar muskeltonus. Urinavgång kan förekomma men är inte patognomont för epileptiska anfall. Fokala anfall ger mer avgränsade symtom beroende på var i hjärnan anfallsaktiviteten är lokaliserad, exempelvis ryckningar i en extremitet, beteendeförändringar eller autonoma symtom.

Efter ett epileptiskt anfall föreligger ofta en tids postiktal trötthet och ibland förvirring.

SYNKOPE

Synkope är en vanlig differentialdiagnos som tidigare beskrivits i Läkartidningens serie Medicinens ABC [4]. Synkope innebär medvetandeförlust på grund av cerebral hypoperfusion, som kan ha flera orsaker, däribland kardiell arytm, vasovagal reaktion eller ortostatisk hypotension. Diagnosen bör övervägas noga. Synkope kan bero på en behandlingskrävande kardiell åkomma, och det är förhållandevis vanligt att synkope feltolkas som epileptiskt anfall [5].

Anamnestiska faktorer kan användas för att skilja synkope från epileptiska anfall [6, 7]. Vid synkope kan patienten ofta rapportera presynkopala symtom, och medvetandeförlusten är kortvarig. Notervärt är att det vid synkope förhållandevis ofta – mellan 15 och 90 procent i olika material – förekommer kortvariga muskelryckningar i armar och ben, sk konvulsiv synkope [5, 7, 8]. Vid kardiellt orsakad synkope kan insjuknandet vara plötsligt och utan presynkopala symtom. Hjärtarytmi är därför en viktig differentialdiagnos vid abrupt medvetandeförlust. Vid osäkerhet måste patienten utredas kardiellt, oftast genom inläggning med hjärtövervakning.

AKUT UTREDNING

Ungefär 30 procent av förstagångsanfallen är akut symtomatiska [9] och kan orsakas av exempelvis metabol påverkan, infektion, hjärntumör, trauma, stroke och intoxication. Den akuta utredningen inriktas på att utesluta akut behandlingskrävande sjukdom inom dessa kategorier. Resterande utredning kan ske polikliniskt, men det är ofta rimligt och logistiskt fördelaktigt att lägga in patienten för observation efter ett första epileptiskt anfall.

Den kliniska undersökningen innefattar kardiopulmonell och neurologisk status samt tecken på trauma. Den kliniska bilden styr behovet av vidare akut utredning, men ett minimum torde vara temperaturmätning, EKG och orienterande laboratorieprov. I amerikanska riktlinjer konstateras att evidens saknas för att lumbalpunktion, intoxicationsprov och akut datortomografi (DT) har värde som rutinundersökningar hos alla patienter med ett första anfall [10], men om det behövs ska DT och lumbalpunktion utföras.

Akut DT av hjärnan är indicerad efter ett epileptiskt anfall om man misstänker intrakraniell process eller traumatisk skada [1]. Lumbalpunktion utförs vid feber och nackstelhet eller annat som indikerar möjlig meningit, encefalit eller subaraknoidalblödning [11]. DT bör i princip föregå lumbalpunktion hos en patient med ett första epileptiskt anfall för att utesluta fokal expansivitet.

HANDLÄGGNING AV PÅGÅENDE ANFALL

Behandlingen av ett pågående generaliserat anfall framgår av de flesta akutmedicinska PM. Det finns variationer i behandlingsstrategier, och ett europeiskt harmoniseringsarbete på-

■ differentialdiagnoser

Synkope	Migrän
Hypoglykemi	Transitorisk global amnesi
Psykogent icke-epileptiskt anfall	Paroxysmala dyskinesier
Sömnfenomen	TIA
Panikattack	Akut intrakraniell tryckstegring [1, 5]

■ epileptiskt anfall kontra synkope

Faktorer som talar för epileptiskt anfall

- Tungbett
- Huvudvridning
- Muskelvärk
- Medvetslöshet mer än 5 minuter
- Cyanos
- Postiktal förvirring

Faktorer som talar för synkope

- Obskurationsfenomen (svartnar för ögonen)
- Svettningar före medvetandeförlusten
- Illamående före medvetandeförlusten
- Blekhet
- Postural tonusförlust
- Omedelbart orienterad efter medvetandeförlusten [6-8]

■ akut utredning

I den akuta utredningen ingår följande

- Hjärtstatus inklusive blodtryck
- Lungstatus
- Neurologisk undersökning
- Lokalstatus inklusive härbotten och munhåla (trauma? tungbett?)

- EKG
- Temperatur
- Blodprov (B-glukos, CRP, blodstatus, elektrolyter)

Vid behov: DT av hjärnan, lumbalpunktion, intoxicationsprov

■ indikationer för akut datortomografi

- Ålder över 40 år
- Fokal anfallsstart
- Utdragen medvetandepåverkan postiktalt
- Feber
- Anamnes eller tecken på trauma
- Postiktal kvarstående huvudvärk
- Anamnes på malignitet
- Antikoagulantia
- Immunsuppression
- Avvikande neurologisk status [1]

■ uppföljning

Efter provocerat anfall

- Individuellt ställningstagande. Om klar reverserbar orsak behövs ingen utredning.

Efter oprovocerat förstagångsanfall

- EEG
- MRT, vid kontraindikation DT med iv kontrast
- Remiss till neurolog

Efter anfall hos patient med känd epilepsi

- Koncentrationsbestämning av antiepileptika
- Journalkopia till behandlande neurolog för kännedom

går [12]. Möjligheten att bryta ett epileptiskt anfall korrelerar med den tid anfallet pågått [2], och som läkare bör man göra sig bekant med sitt lokala schema så att behandling kan sättas in skyndsamt.

Vid alla pågående anfall ges syrgas. Vid konvulsiva anfall som pågått mer än 5 minuter (hotande status epilepticus) ges bensodiazepiner, vanligen diazepam (Stesolid) eller lorazepam (Ativan). Vid känd epilepsi har denna första linjens behandling ofta givits prehospitalt. Om anfallet fortsätter efter första injektionen ges upprepad bensodiazepindos och samtidigt infusion av fosfentyoin i laddningsdos. Fosfentyoin kan resultera i blodtrycksfall och hjärtarytmier och är kontraindicerat vid atrioventrikulär blockering. Under infusionen och 30 minuter därefter ska patienten därför EKG-övervakas. Vid bradykardi eller blodtrycksfall halveras infusionstakten, och vätska ges snabbt.

Om anfallskontroll inte uppnåtts med två konsekutiva läkemedel (refraktärt status epilepticus) ska patienten sövas, med målet att anfallsaktiviteten försvinner på EEG. Vid ett generaliserat anfall som pågått en längre tid innan behandling kunnat ges bör man överväga att gå direkt till intensivvård.

Detta behandlingsschema kan modifieras. Europeiska riktlinjer förordar lorazepam (licenspreparat), en långverkande bensodiazepin som i jämförande studier visat bättre resultat än diazepam [13, 14]. Det kan också finnas skäl att ge annat antiepileptikum än fosfentyoin. Både valproat och levetiracetam har använts för att bryta status epilepticus och saknar fosfentyoins kardiella biverkningar [12, 14].

Vid icke-konvulsiv status epilepticus är risken för systemkomplikationer mindre och tidsgränserna därför vidare. Det är sällan aktuellt med intensivvård [12].

DIAGNOSTIK VID PÅGÅENDE FÖRSTA ANFALL

Vid ett pågående förstagångsanfall är det omöjligt att avgöra om det rör sig om det första anfallet i en epilepsisjukdom eller om ett akut symtomatiskt anfall. Parallellt med behandlingen måste därför akuta behandlingsbara orsaker uteslutas. Utredningen följer principerna som hos en återställd patient efter ett anfall, men görs snabbare.

Vitalparametrar (ABC) övervakas. Blodprov tas, inklusive intoxikationsprov. Arteriell blodgas ger snabb information om elektrolyter och syra-basstatus. Om B-glukosvärde inte kan fås med omedelbart svar ges glukos intravenöst till patienter med känd diabetes. Vid misstanke om malnutrition föregås injektionen av tiamin intravenöst [15].

Kroppstemperaturen kontrolleras. En viss temperaturstegring är att förvänta vid epileptiska anfall, men hög feber och första anfall bör betraktas som misstänkt bakteriell meningit tills motsatsen är bevisad. I sådana fall har likvoranalys stort värde för att utesluta/bekräfta bakteriell meningit [11], men risken för inklämning måste beaktas. Pågående eller nyligen avslutade epileptiska kramper har angivits som relativ kontraindikation för lumbalpunktion [16] eftersom anfallet kan indikera att patienten har en fokal intracerebral expansivitet, t ex en abscess eller tumör.

En rimlig klinisk strategi hos en högfebril patient med ett epileptiskt anfall är därför att ge anfallsbehandling, säkra blododlingar och ge meningitbehandling.

Så snart anfallet hävts görs omedelbart DT av hjärnan. Om den inte visar en fokal expansivitet eller andra kontraindikationer utförs enligt vår mening snabbt lumbalpunktion. Här

■ behandling av pågående epileptiskt anfall

Stadium 1: 0–10 minuter

- Ge 7 l syrgas på mask. Säkra infart, ta rutinlaboratorieprov, eventuellt antiepileptikakoncentrationer, intoxikationsprov och blodgasanalys.
- Ge 50 ml 30-procentig glukoslösning iv vid misstanke om hypoglykemi. Vid samtidig misstanke om tiaminbrist, ge även 100 mg tiamin långsamt iv.
- Ge lorazepam 4 mg iv eller diazepam iv 10–20 mg.

Stadium 2: 10–30 minuter

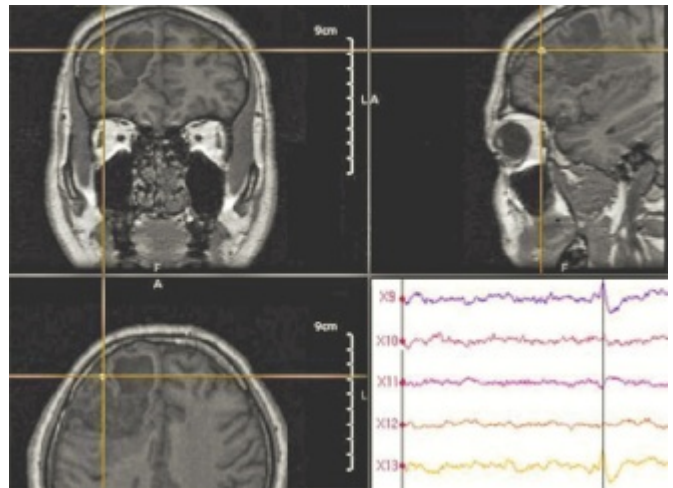
- Om anfallet inte upphört 5 minuter efter behandling enligt ovan eller om anfall återkommer inom 60 minuter utan att patienten återfått medvetandet, upprepa bensodiazepindosen och kombinera med fosfentyoin.
- Ge fosfentyoin iv 15–20 mg/kg, inte snabbare än 100–150 mg/minut, i grov

ven på grund av risken för blodtrycksfall. Övervaka EKG och blodtryck.

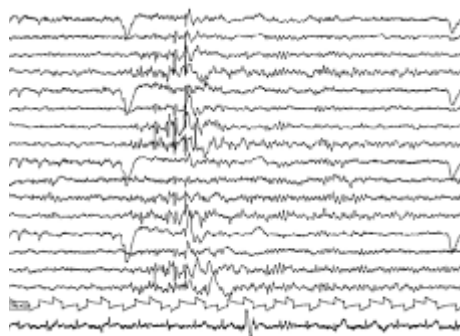
- Hos äldre och hjärtsjuka samt vid blodtrycksfall under injektionen, halvera injektionshastigheten. Kontrollera S-fenytoin efter 2 timmar; nivån bör vara 80–100 µmol/l.

Stadium 3: 30 minuter–

- Om status epilepticus inte bryts inom 20 minuter eller om anfall återkommer 20–60 minuter efter avslutad fosfentyoininjektion och om patienten inte återfått medvetandet mellan anfällen bör patienten överföras till intensivvårdsavdelning och sövas med t ex propofol- eller midazolamnar-kos. Behandlingsmålet är bryta anfallsaktiviteten kliniskt och elektrografiskt. EEG-övervakning är därför nödvändig [2, 12, 15].



26-årig man som insjuknat i fokala epileptiska anfall. Utredning med MRT visar förändring i höger frontallob.



18-årig kvinna som insjuknat i ett epileptiskt anfall. Utredning med EEG visar generaliserad interiktal epileptiform spike-and-wave-aktivitet.

finns dock åsiktsskillnader vad gäller risken för inklämning – om patienten skulle visa sig ha generellt högt tryck av bakteriell meningit – kontra värdet av likvoranalysen [16, 17].

Oavsett kroppstemperatur bör den akuta utredningen fortsätta så länge patienten inte uppvisar stigande vakenhetsgrad. Omständigheterna styr, men vid normal kroppstemperatur är blodgasanalys och akut datortomografi är ofta bra initiala steg. Om dessa inte påvisar etiologin och patienten fortfarande inte uppvisar stigande vakenhetsgrad utförs lumbalpunktion, där tryckmätning, cellräkning och detektion av hemmetaboliter ingår för att hitta infektion eller subaraknoidalblödning. Akut EEG bör också utföras för att utesluta fortsatt anfallsaktivitet.

UTREDNING EFTER FÖRSTA EPILEPTISKT ANFALL

Alla vuxna patienter med ett första provocerat epileptiskt anfall ska genomgå neuroradiologi och EEG [10]. MRT av hjärnan är en mer känslig metod än DT och rekommenderas om det inte finns några kontraindikationer [1, 18, 19]. De vanligaste radiologiskt identifierbara etiologierna till första provocerade anfall är i ett aktuellt svenskt material stroke eller hjärntumör [20]. Patologiskt EEG är en stark prognostisk markör för ytterligare anfall och hjälper till att identifiera de patienter som har nytta av antiepileptisk behandling. EEG som utförs inom 24 timmar efter ett anfall ger störst chans att hitta patologi [18]. Lokala resurser avgör möjligheten till detta, men polikliniskt EEG bör utföras med förtur. Utöver MRT och EEG remitteras patienten till neurolog för uppföljning.

Vid ett akut symtomatiskt anfall är den akuta utredningen mycket viktig (se ovan) men det efterföljande utredningsbehovet varierande. Anfall som provocerats av en reversibel metabol eller toxisk störning, som inte orsakar permanent hjärnskada, medför liten risk för påföljande epilepsi och därmed litet behov av vidare utredning. En provocerande faktor som orsakat hjärnskada medför däremot hög risk för epilepsi. Sömnbrist anses inte vara provocerande i denna bemärkelse, utan snarare en utlösande faktor vid förekomst av underliggande epileptisk benägenhet [9].

ANTIPILEPTISK MEDICINERING

Hos merparten av patienterna med ett första epileptiskt anfall är det inte indicerat att initiera antiepileptisk behandling på akutmottagningen. Om den akuta utredningen visar en strukturell orsak till anfallet, t ex intrakraniell blödning eller tidigare cerebral infarkt, är återfallsrisken dock hög, och antiepileptisk behandling kan vara motiverad. Denna insätts lämpligen i samråd med neurolog. Efter ett andra provocerat anfall bör antiepileptisk medicinering ofta initieras. Det behövs dock sällan göras akut – om väntetiderna är rimliga kan patienten remitteras till neurolog.

Om en patient behandlats för hotande status epilepticus kontrolleras S-fenytoin två timmar efter given infusion. Om koncentrationen är mindre än 80 µmol/l ges extrados. Därefter ges fosfenytoin i underhållsdos, ofta i några dagar tills den akuta utredningen slutförts och beslut fattats om vidare behandling.

ANFALL HOS PATIENT MED KÄND EPILEPSI

Ett anfall hos en patient med känd epilepsi är mindre utredningskrävande än ett första anfall eftersom orsaken i de flesta fall rimligen är epilepsisjukdomen. Efter klinisk undersökning, kontroll av basala laboratorieprov och kortare observation kan patienten ofta återvända hem. Anfallsprovocerande orsaker eftersöks, exempelvis bristande behandlingsfölsam-

■ när medvetandegraden inte stiger

Utredningsgång (man bör vara mer liberal med utredning vid ett första anfall)

- Vitalparametrar – ABC
- Neurologiskt status (tecken till fokal lesion, t ex olikstora pupiller eller asymmetrisk smärtavväjning?)
- Laboratorieprov, inklusive blodgas, B-glukos, koncentration av antiepileptika, EKG
- Kroppstemperatur – om hög och första anfall, ge behandling mot meningit efter perifera odlingar
- DT av hjärna (blödning? tumör? tidiga infarkt-tecken?)
- Lumbalpunktion (infektion? subaraknoidalblödning?)
- Akut EEG (anfallsaktivitet?)



Foto: Alf Linderheim/NV/IBL

För yrkeschaufförer gäller längre tidsgränser än för vanliga bilförare. Läkare har skyldighet att anmäla till Transportstyrelsen om en patient av medicinska skäl är uppenbart olämplig att inneha körkort.

■ bilkörning och epileptiska anfall

Körförbud gäller om

- ett första epileptiskt anfall har inträffat under de senaste 6 månaderna
- diagnosen epilepsi har ställts och anfall har inträffat under de senaste 12 månaderna
- det finns påtaglig risk för epileptiskt anfall utifrån sjukhistoria och resultat av klinisk undersökning, neuroradiologisk undersökning eller EEG-undersökning
- EEG-undersökning visar regelbundna symmetriska formationer av bilateralt

synkron 3/sekund spike-and-wave-aktivitet med generell utbredning (absenser).

Undantag kan göras i särskilda fall (oftast specialistfall), bl a om anfall skett under läkarordinerad utsättning av antiepileptisk medicinering eller under provocerande faktorer som kan förutses inte återkomma. **Sömnbrist**, alkoholkonsumtion, stress, feber, vätskebrist och fysisk eller psykisk ansträngning är inte att anse som provocerande faktorer [24].

het eller infektion. Man bör ta koncentrationsprov av anti-epileptika och meddela behandlande neurolog om eventuell uppföljning. Inläggning för observation och ställningstagande till medicinjustering är rimlig om anfallsfrekvensen ökat markant de senaste dygnet.

Vid status epilepticus hos en patient med känd epilepsi tillämpas behandlingsschemat ovan – dosjustering görs om patienten står på fenytoin. Patienter med epilepsi kan också drabbas av akuta symtomatiska anfall, men om anfallet viker på första eller andra linjens behandling, patienten är afebril och laboratorieproven normala behöver den akuta utredningen inte vara lika omfattande som när status epilepticus utgör ett första anfall. Man bör dock observera att patienten stiger i medvetande som förväntat vid postiktalitet.

BILKÖRNING

Alla patienter med epileptiska anfall ska informeras om reglerna avseende bilkörning [24]. Ett första epileptiskt anfall innebär körförbud i 6 månader, och ett anfall hos en patient som har eller får diagnosen epilepsi innebär körförbud i 12 månader. Vid osäkerhet meddelas lämpligen körförbud tills patienten får annat besked från neurolog. Denna strategi kan också användas för yrkeschaufförer, där längre tidsgränser gäller. Läkare har skyldighet att anmäla till Transportstyrelsen om en patient av medicinska skäl är uppenbart olämplig att inneha körkort. Anmälan behöver dock inte göras om patienten kan antas följa läkarens uppmaning att avstå från körning.

PROGNOS

Omkring hälften av patienter som söker i samband med ett första epileptiskt anfall får diagnosen epilepsi [21]. En inte helt ovanlig situation är att en patient har två anfall inom 24 timmar. Prognostiskt kan detta hanteras som ett enskilda epileptiskt anfall eftersom återfallsrisken inte förefaller vara högre [22]. Det blir dock än rimligare att lägga in patienten för observation än vid ett enskilda första anfall.

ÖVRIGT OMHÄNDERTAGANDE

Patienten ska få adekvat, ofta lugnande, information. Onödiga inskränkningar i livsföringen ska undvikas, men under det första halvåret efter ett första anfall bör patienten undvika högriskaktiviteter, som extremsporter eller ensamma bad [1]. Information ges också att alkohol och sömnbrist är anfallsframkallande faktorer.

Socialstyrelsens beslutsstöd anger att sjukskrivning efter

ett första epileptiskt anfall ofta kan vara kort men i vissa fall får utsträckas tills utredningen slutförts. Hos patienter med epilepsi kan dålig anfallskontroll kräva sjukskrivning under medicinjustering. Om anfallet påverkar yrkessituationen har arbetsgivaren ansvar för omplacering. I sådana fall bör man försöka få till stånd ett tidigt avstämningsmöte [23].

■ konsensus

De flesta är ense om att

- anti-epileptisk behandling inte är indicerad vid ett provocerat första anfall
- patienter med ett första anfall ska genomgå EEG och neuro-radiologi
- bensodiazepiner ska vara första linjens behandling vid pågående anfall

Åsikterna går isär vad gäller

- bästa behandlingsprotokoll vid hotande konvulsivt status epilepticus
- huruvida alla patienter ska genomgå MRT

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Eva Kumlien är medlem i Advisory Board, Pfizer AB.*

REFERENSER

1. Seneviratne U. Management of the first seizure: an evidence based approach. *Postgrad Med J.* 2009; 85(1010):667-73.
2. Chen JW, Wasterlain CG. Status epilepticus: pathophysiology and management in adults. *Lancet Neurol.* 2006;5(3):246-56.
4. Jemtren A, Frykman V. ABC om Synkope. *Läkartidningen.* 2006; 103(39):2871-5.
8. Schmidt D. Syncopes and seizures. *Curr Opin Neurol.* 1996;9(2):78-81.
10. Krumholz A, Wiebe S, Gronseth G, Shinnar S, Levisohn P, Ting T, et al. Practice parameter: evaluating an apparent unprovoked first seizure in adults (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology.* 2007;69(21):1996-2007.
11. Elger CE, Schmidt D. Modern management of epilepsy: a practical approach. *Epilepsy Behav.* 2008;12(4):501-39.
12. Shorvon S, Baulac M, Cross H, Trinka E, Walker M. The drug treatment of status epilepticus in Europe: consensus document from a workshop at the first London Colloquium on Status Epilepticus. *Epilepsia.* 2008;49(7):1277-85.
13. Prasad K, Al-Roomi K, Krishnan PR, Sequeira R. Anticonvulsant therapy for status epilepticus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;(4):CD003723.
15. Behandlingsrekommendation Epilepsi. Uppsala: Läkemedelsverket; 2009.
19. Recommendations for neuroimaging of patients with epilepsy. Commission on Neuroimaging of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia.* 1997;38(11): 1255-6.

Vi bevakar dina jobbintressen

Beställ vår bevakningstjänst
så mailar vi jobben som passar just dig!
Gå in på Lakartidningen.se

Utmanande
saklig

Läkartidningen