

STATUS EPILEPTICUS, REFRAKTÆR - AKUTTBEHANDLING AV GENERALISERTE TONISK-KLONISKE KRAMPER (GTK) HOS VOKSNE

Side 1 av 8

Dokument ID:

II.SOA.AIO.SSA.2.a-46

Gruppe:

Behandlingsrutiner

Godkjent dato:

18.03.2024

Gyldig til:

18.03.2026

Revisjon:

1.25

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

BAKGRUNN

Status epilepticus (SE) rammer 10-60 personer pr 100 000 pr år og har en mortalitet på 20 %. SE er nylig definert klinisk (2015: ILAE) og deles i 4 stadier:

- I. **Tidlig status epilepticus:** Pågående og økende epileptiske kramper i **over 5 min**, men **< 10 min**.
- II. **Etablert status epilepticus:** Vedvarende eller intermitterende kramper uten at pas kommer til bevissthet som **varer 10-30 min**. Primærbeh. med benzodiazepiner (midazolam) svikter og andre antiepilepsi-medikamenter (AED) må gis.
- III. **Refraktær status epilepticus:** Pas. som forblir i coma med krampeaktivitet **over 20-30 min tross AED**. Intubasjon og anestesi-medikamenter må gis for å få kontroll. Utgjør 31-43 % av SE.
- IV. **Super-refraktær status epilepticus:** **Anfall fortsetter > 24 t tross maximal behandling** med anestesi-medikamenter eller forsøk på vekking.

Kun 1/3 får SE ved etablert epilepsi. Hos 1/3 er SE debutsymptom på epilepsi og 1/3 får SE som ledd i en akutt sykdom. Hos pas med epilepsi er **uteglemt medisin**, rask nedtrapping av medisin og infeksjoner viktigst.

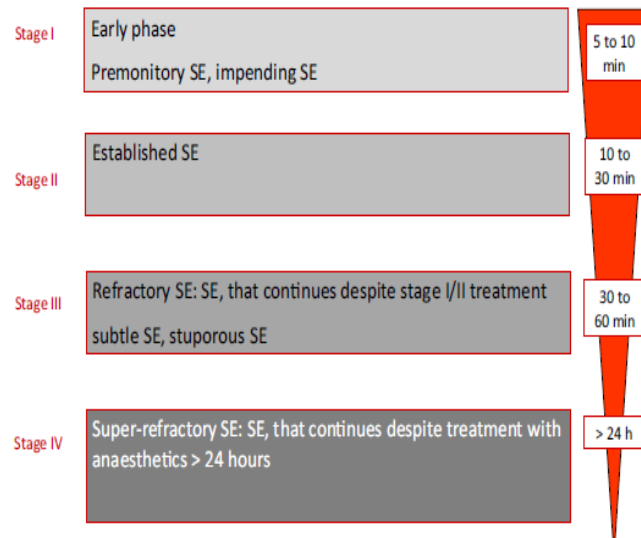
Hos voksne uten kjent epilepsi er **cerebrovaskulær sykdom** hyppigst. Metabolske forstyrrelser som **hypoglycemi**, hyponatremi, acidose, nyresvikt og hepatisk encefalopati vanlige årsaker. Infeksjoner og inflammasjoner i CNS (**encefalitter**), svulster og traumer kan utløse SE og intoxicasjons- og **alkohol**-relatert SE er vanlig. Respirasjons/sirkulasjonsstans med hypoxi/**anoxi** gir ofte SE som er vanskelig å behandle og har da meget dårlig prognose. Prognosen er best hos pas. med kjent epilepsi.

Særlig konvulsiv SE kan gi varig hjerneskade med økende fare når man ikke får kontroll innen 30 min.

Det er derfor **viktig å beh. SE raskt og planmessig**.

For regulering av impulstrafikken er **inhibitoriske** GABA-A og **exitatoriske** glutaminerge NMDA reseptorer sentrale. Når intens impulstrafikk varer over 30 min synes antallet

Årsaker og prognose.



	Frequency (%)	Mortality (%)
Acute		
Stroke	22%	33%
Metabolic abnormalities	15%	30%
Hypoxia	13%	53%
Systemic infection	7%	10%
Anoxia	5%	71%
Trauma	3%	25%
Drug overdose	3%	25%
CNS infection	3%	0%
CNS haemorrhage	1%	0%
Chronic		
Low concentration of anti-epileptic drugs	34%	4%
Remote symptomatic (eg, tumour, stroke, trauma)	25%	14%
Alcohol misuse	13%	20%
Tumour	7%	30%
Idiopathic	3%	25%

NMDA reseptorer å øke og GABA-reseptorene nedreguleres. Dette fører til en selv-propagerende epileptisk aktivitet som er vanskeligere å beh. med GABA-A agonister: benzodiazepin, tiopental, valproat, propofol(+NMDA) Derfor er prinsippet om **store doser tidlig** avgjørende for terapieffekten.

I senere år har NMDA-blokkeren **ketamin** vist lovende resultater og foreslås nå brukt tidligere og ikke bare ved super-refraktær SE da behov for store doser propofol og tiopental kan gi alvorlige komplikasjoner.

Andre mekanismer kan også bidra til tap av impuls kontroll (inflammasjon, mitokondriesvikt, DNA ekspresjon)

Det er i stor grad mangel på gode studier av behandling ved refraktær SE og erfaringsdata dominerer.

Utarbeidet av:

V. Skogstrøm

Først utgitt:

01.02.2017

Fagansvarlig:

V. Dokka, ovl

Godkjent av:

Arne Martin Jakobsen

 SØRLANDET SYKEHU		Status epilepticus, refraktær - Akuttbehandling av generaliserte tonisk-kloniske krampes (GTK) hos voksne			Side: 2 Av: 8
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-46	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 18.03.2024	Godkjent av: Arne Martin Jakobsen	Revisjon: 1.25

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

HANDLING:

De fleste GTK-anfall varer < 2 min og stopper uten beh. Rask og aggressiv beh. av krampes er viktig. **Ta tiden! Gi store doser!** – Følg vitale parametre – Intubasjonsberedskap. For lite for sent ⇒ Vanskeligere å bryte anfall. Observer effekt – Ikke nøl for lenge før neste trinn. Klinisk anfallsaktivitet bør være **kontrollert innen 30 min.** Behandling og utredning parallelt – Ikke kjøp pasienten til undersøkelse før krampene er under kontroll.

1. Trinn = 0 – 5 minutter – ikke definert som status bortsett fra ved krampes prehospitalt.

- **ABC**-tiltak: Sørg for frie luftveier, stabil respirasjon og sirkulasjon. Sideleie.
- **PVK** (iv. tilgang) + Plasmatyte/Ringer infusjon
- **Blodgass** (venøs/arteriell) inkl. S-Glucose. Ved hypoglycemi < 3,5 mmol/l: 50 % **Glucose** 50 ml støt. Alkohol/malnutriert: **Tiamin** 200 mg iv. helst **før** glucose.
- **Gi O₂** 6 l/min på nesekateter eller 100% oxygen på maske. Intubasjonsberedskap! (Rocuron , RSI)
- Klargjør Midazolam 1 mg/ml (10 mg i 10 ml) for evt 2. Trinn dersom ikke anfall stopper etter 3-5 min. **OBS! Dersom diazepam, midazolam er gitt prehospitalt suppleres dosen før man evt går til 3. trinn.**
- **Diagnostikk:** Infeksjon? – Feber? Intoxicasjon? Asymmetri? (hjerneslag/tumor) Skade?

2. Trinn = 3 – 10 minutter – pågående krampes. Førstelinjebehandling.

- **Midazolam** 3-5 mg iv. Videre 2-3 mg/min. Max 15 mg (0,2 mg/kg). Eldre > 60 år: Titrer langsommere. **Alternativt: Diazepam 5 mg iv. pr min. Max 25 mg. (0,3 mg/kg). Midazolam 10-15 mg im. (0,2 mg/kg).** **OBS!** Rask redistribusjon spesielt for diazepam. Effekt kun 15-30 min. (Prehospitall medik. suppleres?) **Midazolam 5 (-10) mg iv supplert etter ca. 15 min. hindrer nye anfall. Alternativt: Diazepam 10 mg iv**
- **Observere effekt** – Vitale målinger: Puls/BT/SpO₂. Gi væske raskt da benzodiazepiner gir hypotensjon.
- **Intubere** dersom ikke fri luftvei! Evt maskeventiler dersom anfall gitt seg og pas. ikke puster greit.
- **Gi evt. en extra dose av AED-medikament** som pas. bruker fast etter at blod til serumspil er tatt.
- **Diagnostikk:** Lab.: Innkomst +S-Mg +S-Ph +INR +HCG(♀). Komparentopplysn. Journalsøk. Bestille CT caput.
- **Planlegging:** Valg av AED og klargjøre infusjon. Melde intensiv dersom krampes vedvarer etter 10 min

3. Trinn = 5 – 20 minutter – fortsatte / gjentatte krampes. Andrelinjebehandling med AED.

- **Valproat** (Orfiril®) Bolus: 40 mg/kg over 10 min. Kan gis uforynnet (100 mg/ml) Ev. inf.hast 250 ml/t Etterfulgt av kont.infusjon: 100-200 mg/t (1-2-3) mg/kg/t) Fortsatt krampes? + Bolus 10-20 mg/kg iv **Startbolus max 60 mg/kg. S-Valproat 1-2 t etter bolus. Valproat sederer ikke. Lite bivirkninger.** **OBS!** Teratogent! Mitokondriesykdom, leversvikt. Følg: S-Ammoniakk/INR, S-ALAT, S-Lipase S-Valproat tas daglig. Mål: 600-800 umol/l. Toxisk: > 900-1000 umol/l. Proteinbundet: 85-90%. **OBS!** Fare for toxisk frifaksjon ved lav S-Albumin. Karbapenemer senker S-Valproat > 30-40%
- **Levetiracetam** (Keppra®) Bolus: 60 mg/kg (Max 4500 mg) blandes i NaCl 250 ml. Inf.hast 1200 ml/t. Etter 6-12 t gis 1500 mg x 2 (-4) iv. (i NaCl 100 ml, inf.hast 400 ml/t). KrCl < 50 ml/min: Lavere dose **Lite bivirkninger, noe sederende, overgang til pr oral gjøres direkte (biotilgjengelighet: 100%)**
- **Fosfenytoin** (Pro-Epanutin®) Doserer alltid som fenytoinekvivalenter (FNE). Konsentrat: 50 FNE/ml. Bolus: 20 mg FNE/kg. Max. 1500 mg i NaCl 100 ml. Inf.hast 400 ml/t. S-Fenytoin etter 2 timer. Ikke målnivå? + Bolus 5-10 mg/kg. Etter 8 t gis 250 mg x 3 iv 1. døgn. Senere etter S-Fenytoin **OBS!** AV-blokk, hypotensjon, unngå ved hjertesykke og eldre. Kontraindisert ved myoclon status. S-Fenytoin tas daglig. Mål: 80-120 umol/l. Toxisk nivå: >120 umol/l. Proteinbundet: 90%. **OBS!** Fare for toxisk frifaksjon ved lav S-Albumin. Tiopental samtidig: Dosen økes ca. 30 %.
- **Lakosamid** (Vimpat®) Bolus: Minst 9 mg/kg iv gis uforynnet over 10 min³². Videre: 300 mg x 2 iv. **OBS!** Hjertesvikt, AV-blokk, bradycardi. Kan prøves ved refraktæritet. Også effektiv ved NCSE.

Det anbefales 1-2 AED. Første valg er **valproat**. Fosfenytoin har lang tradisjon, men **levetiracetam** er nylig foretrukket i tillegg til valproat pga bedre bivirkningsprofil. Ketamin/propofol bolus kan gis ved opplasting.

- **Diagnostikk:** Regranske diagnose, utløsende årsak, stabil nok for CT caput? Konsult neurolog/bakvakt. Spinalpunksjon? Anti-infektiva? Psykogen Non-Epileptisk anfall (PNES)?
- **Planlegging:** Avklare innatsnivå. Overføre intensiv. Etter over 30 min vedvarende/gjentatte krampes forberedes for intubasjon og narkose. **Hypertermi/feber må behandles til normotermi!**

 SØRLANDET SYKEHU		Status epilepticus, refraktær - Akuttbehandling av generaliserte tonisk-kloniske kramper (GTK) hos voksne			Side: 3 Av: 8
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-46	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 18.03.2024	Godkjent av: Arne Martin Jakobsen	Revisjon: 1.25

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

4. Trinn = > 20 – 30 minutter. Refraktær status - Tredjelinjebehandling – Narkose.

Første og andrelinjebeh. har feilet. Stor risiko for langvarig status. Viktig med rask, dyp og langvarig nok narkose. Om mulig EEG-verifisering av narkosedybde/anfallskontroll, men det er usikkerhet om beh. målet skal være opphør av kliniske anfall eller oppnådd «burst-suppression» mønster på EEG. Ønsket narkose-varighet: 24 timer. Oppnåelse av «burst-suppression» vil være et bra uttrykk for tilstrekkelig narkosedybde.

- Propofol** - Bolus: 2 mg/kg iv. Evt gjentatt 1-2 mg/kg ved behov hvert 3-5. min. Max 10 mg/kg. Etterfulgt av kont.infusjon: 1 - **5**-10 mg/kg/t de første timer hvoretter Titring ned til lav dose (2-4 mg/kg/t) tilstrekkelig for å oppnå klinisk opphør av anfall og evt beholde et «burst-suppression» mønster på EEG/BIS.
 Doser > 4 mg/kg/t i over 48 timer gir stor fare for propofol infusjons syndrom (PRIS) og dersom høy basisdose med stadig bolus for kuppering av anfall velges annet medikament
Følg alltid: S-Trigl > 4,5 mmol/l, **S-CKtot** > 5000 E/l, **S-Lactat**, S-K, S-Kreat, Syre-base.
 Propofol er allikevel **førstevalg** med like god effekt som tiopental og mindre bivirkninger
- Midazolam** - Bolus: 0,2 mg/kg iv (2-4 mg/min). Evt gjentatt 0,2 mg/kg hvert 3-5. min. Max 10 boluser Etterfulgt av kont.infusjon: 0,1– **0,4**– 2,0 mg/kg/t. Start med midlere dose og titrer.
 Midazolam gir mer gjennombruddsanfall når tidligere dårlig effekt. Lite bivirkninger
- Ketamin** - Bolus: 1,5 mg/kg. Evt. gjentatt hvert 3-5. min til krampestopp max. 4,5 mg/kg (=3 doser) Etterfulgt av kont.infusjon: 0,9 – **1,2** – 10 mg/kg/t. Start med midlere dose og titrer³².
 Ketamin har vært brukt i opptil 27 dager ved super-refraktær SE og har god bivirkningprofil med lite sirkulasjonslabilitet. Ketamin har sterk NMDA-blokkerende effekt og derfor annet angrepspunkt enn de ovenfornevnte som er GABA-agonister.
 Når propofol må brukes i problematisk store doser skal derfor ketamin i større grad benyttes tidligere i forløpet. Tidlig ketamininfusjon er også vist å kupere RSE uten behov for intubasjon.
- Tiopental** - Bolus: 2– 5 mg/kg iv langsomt (≤ 50 mg/min). Evt tillegg 1– 2 mg/kg til anfallskontroll. Etterfulgt av kont.infusjon: 0,5 – 5 mg/kg/t. Start med høy dose og titrer ned neste timer
 Tiopental gir klart mest bivirkninger (se tabell i ADDENDUM) Akkumulerer i fett. Lang halveringstid. Sirkulasjonslabilitet. Cardiodepressivt. Alvorlig immunosuppresjon.

Kombinasjon av **2 medikamenter anbefales der Midazolam er det ene**, bortsett fra ved leversvikt eller porfyri.

Super-refraktær status = > 24 timer. - Anfall fortsetter tross maximal beh. eller forsøk på vekking.

Dersom anfallene fortsatt varer (20%) skiftes narkosemiddel og **Ketamin** bør inngå. Vurder også skifte av AED-medikament: Lakosamid (se tidl.) eller Brivaracetam (200 mg x 1 iv) kan forsøkes³², men

- Unngå polyfarmasi. - Helst ikke mer enn 2 AED-medikamenter i høye doser.
- Unngå hyppige skift. - Forslagsvis minst 3 døgn på ett medikament før man vurderer et skifte.
- Vær tilbakeholden med GABA-agonister (midazolam, tiopental) men kan brukes som tillegg.
- MgSO₄** - Bolus: 20 mmol iv. over 15 min. Etterfulgt av kont.infusjon: 8 – 25 mmol/t i 2-7 dager
 Mål: S-Mg: 2,5 – 3,5 mmol/l
 Veldokumentert ved eclampsi. Additiv rolle også ved non-eclampstiske kramper¹³
- Isofluran gass-sedasjon** – Burst-suppression oppnås ved etISO: 1,0-2,0 % IKKE bruk Sevofluran! ³¹
- Immunterapi** kan vurderes ved mistanke om autoimmune encefalitter:
 - 1000 mg Metylprednisolon i 3 dager. Etterfulgt av 1 mg/kg/d i en uke
 - Immunglobulin: 30 g iv i 3 – 5 dager
 - Plasmautskiftning: 3 – 5 cykler.
- Ketogen diet:** Rapportert 82% effektiv: Stopp propofol 24 t så Ratio Fett/proteiner = 4:1. S-gluc > 2,8²⁶
- Brivaracetam:** 100-300 mg iv ladningsdose
- Lidokain** - Bolus 2-4 mg/kg iv. Etterfulgt av kont.infusjon: 1 - 3(4) mg/kg/t.
 Flere case reports angir god effekt, men svært usikkert da ofte kominasjonsbeh. ¹¹
- Terapeutisk hypotermi til 33°C i 24-48 timer**
 Nyelig randomisert studie (n=270) viste ingen effekt av tillegg av hypotermi. ¹⁵

 SØRLANDET SYKEHU		Status epilepticus, refraktær - Akuttbehandling av generaliserte tonisk-kloniske kramper (GTK) hos voksne			Side: 4 Av: 8
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-46	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 18.03.2024	Godkjent av: Arne Martin Jakobsen	Revisjon: 1.25

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

Vekking fra refraktær status etter 24 timer.

Når anfall har vært refraktære (varighet > 30 min) og anfalls kontroll er etablert, anbefales å holde pas. i

- Dyp narkose i 24 (-48) timer før forsøk på vekking slik at reseptorene kan resette seg (GABA-A ↑ NMDA ↓)
- AED-medikamentene holdes uendret i høy serumkonsentrasjon.
- Narkose-medikamentene trappes da ned langsomt over 24 timer styrt av deres halveringstid.

Nedtrapping gjøres slik:

- **Propofol** - 20 % reduksjon hver 3. time
- **Midazolam** - 50 % reduksjon hver 3. time
- **Tiopental** - Stopp uten nedtrapping pga lang halveringstid
- **Ketamin** - 20 % reduksjon hver 3. time
- **Isofluran** - 20 % reduksjon hver 3. time

Ved tilbakefall innledes ny cyclus på 24-48 timer første gang. Senere anbefales cyclus på 5-7 dager.

EEG-monitorering.

Kontinuerlig EEG-overvåkning (cEEG) av pas. med SE anbefales fordi det gir en bedre diagnostikk og overvåkning av behandlingen. Målet er å stoppe all klinisk og elektrografisk epileptisk aktivitet som ofte krever en sedasjon til «burst-suppression» på EEG. Narkose til «burst-suppression» intervall på 10 sek dvs. 3-5 «bursts» pr min, er et vanlig mål, men det er ikke vist noen sammenheng mellom lengden på intervallene med isoelektrisk EEG og effekt av behandlingen. «Seizure suppression» er trolig tilstrekkelig³². Selv på universitetssykehus er imidlertid cEEG usikkert tilgjengelig og tolkning av EEG-signalene kan være vanskelig. Det er vist at vaktpersonell har begrenset evne til å gjenkjenne epileptiforme utladninger på cEEG selv etter god opplæring.

Bispectral Index (BIS) monitorering bruker Burst Suppression Ratio / Quasi-algoritme for å bestemme svært dype anestesinivåer (BIS-index < 40). BIS-monitoren viser dessuten Suppression Ratio (SR) som er den prosentvise tiden siste 63 sek med isoelektrisk EEG. Sanntids rådata fra frontale EEG bølger vises også på skjermen.

Flere rapporter viser svært god korrelasjon mellom burst-rate/min på cEEG og verdier fra BIS og SR. BIS < 30 samsvarer med «burst suppression» mønster på cEEG med en sensitivitet på 99 % og spesifisitet på 98% i en studie med propofol (22). Andre studier med tiopental viser samme resultat (23) som tyder på at BIS index-verdi er uavhengig av narkosemiddel. Ketamin er vist å øke BIS ved BIS-verdi ≥ 40. Ved dype anestesinivåer brukes imidlertid en annen algoritme basert på burst suppression ratio og det er mindre trolig at ketamin da gir slik effekt. Det finnes ingen studier som kan belyse dette.

BIS mellom 0 – 30 korrelerer med 0 – 10 bursts /min på cEEG.

Adekvat narkosedybde på 3-5 bursts/min samsvarer med

BIS index = 7 – 15 og

SR = 80-60 % SR verdiene > 50 % viser direkte korrelasjon til BIS verdiene (< 20).

Når det var epileptisk aktivitet på cEEG økte BIS signifikant fra < 30 til 64 (mean, p < 0,001)

BIS monitorering

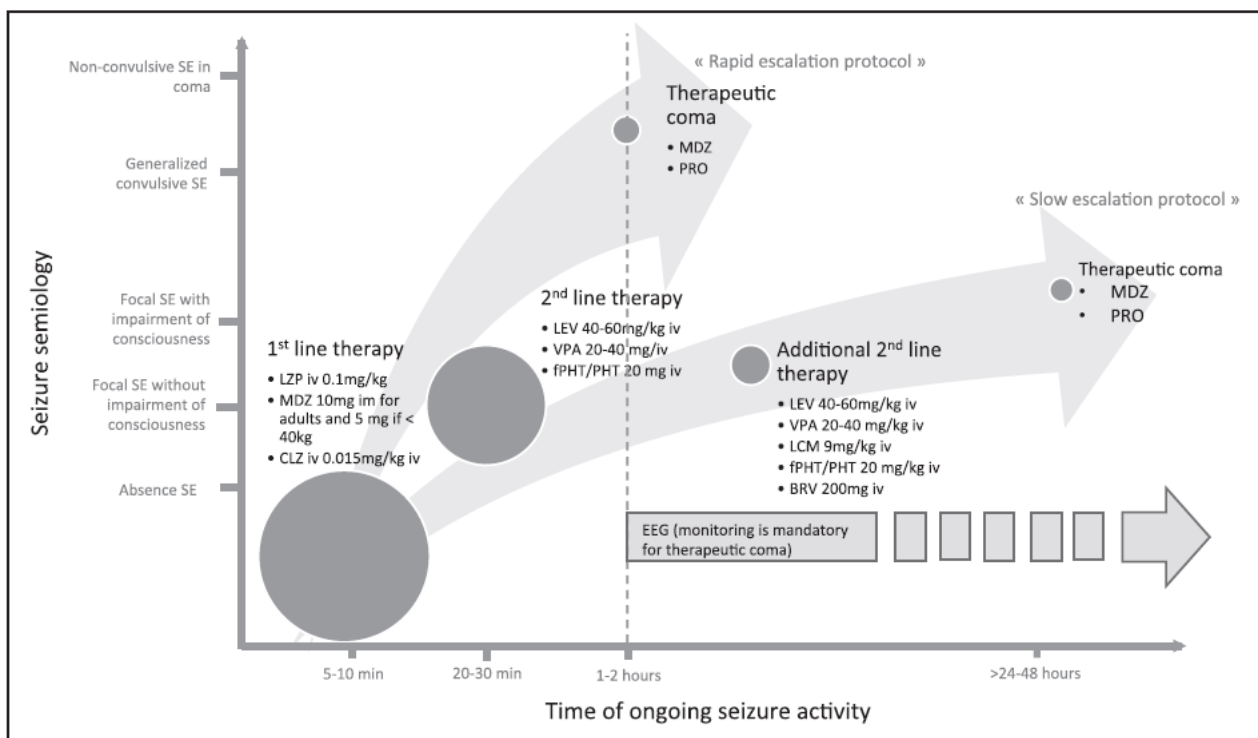
- Er enkelt å sette opp med elektoder på pannen, men
- Registrer da bare frontale hjernestrukturer og
- Kan ikke sense regional aktivitet fra andre deler av hjernen.
- Det kreves ikke spesial personell for tolkning av verdier, men
- Dersom BIS verdien plutselig øker kan man ikke vite sikkert om det representerer epileptisk aktivitet eller at pas er mer våken og et EEG-opptak vil være nødvendig.
- Muskelaktivitet og rigiditet kan gi artefakter. EMG-verdi < 30 angir pålitelig signal
- Dårlig signal kan gi upålitelig BIS index, men i fravær av kliniske kramper/myoclonier vil signalet som regel være udmerket og verdiene pålitelige. SQI-verdi 50-100 angir godt signal

ADDENDUM:

Farmakologi ved de vanligst brukte krampehemmende anestetika

Tiopental har nær samme farmakologi som Pentobarbital (Fenemal®) da hovedmetabolitten til tiopental er pentobarbital.

	Mechanism of Action	Metabolism	Active Metabolite	Half-Life (Hours)	Half-Life Considerations	Drug Interactions	Examples of Drug-Drug Interactions	Adverse Reactions
Midazolam	GABA agonist	Hepatic	1-hydroxy-midazolam (renally eliminated)	2-7	Duration prolonged in renal failure and with extended duration of use	CYP 3A4 substrate	Phenytoin and phenobarbital (CYP 3A4 inducers) → lower midazolam concentrations	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Hypotension ➤ Respiratory depression
Propofol	GABA agonist; NMDA antagonist properties	Hepatic	N/A	0.5-7	Duration may be prolonged with extended duration of use	N/A	N/A	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Hypotension ➤ Respiratory depression PRIS ➤ ↑ Triglycerides
Pentobarbital (Tiopental)	GABA agonist; Barbiturate	Hepatic	N/A	15-50 (11-36)	Duration may be prolonged with extended duration of use	CYP 2A6 inducer	Valproate (decreases barbiturate metabolism)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Hypotension ➤ Respiratory depression ➤ Paralytic ileus ➤ Immune suppression ➤ Hepatic/pancreatic dysfunction ➤ ↓ Body temperature
Ketamine	NMDA antagonist	Hepatic	Norketamine (hepatically eliminated)	2.5	N/A	CYP 2C9 & 3A4 substrate	Phenytoin and phenobarbital (CYP 2C9 inducers) → lower ketamine concentrations	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Hypertension ➤ Hypersalivation ➤ Hallucinations ➤ Emergence reaction



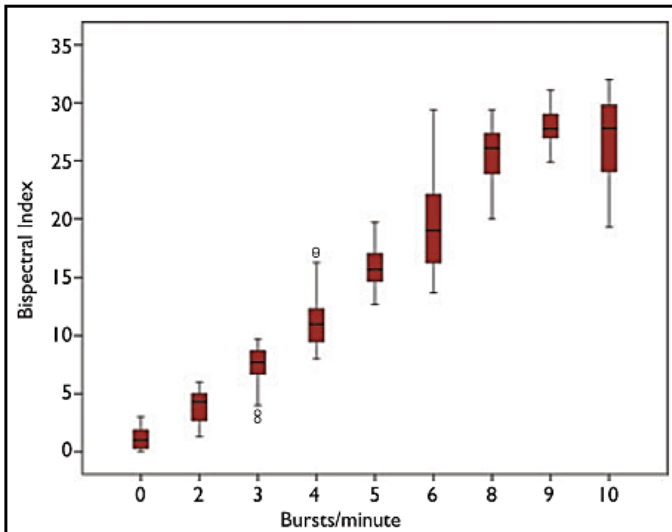


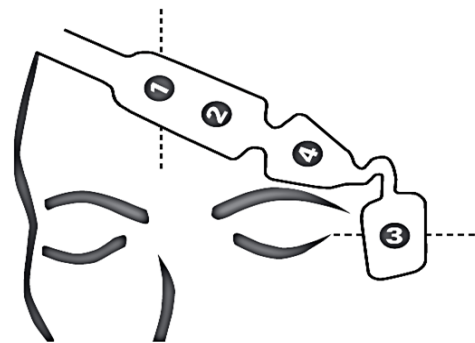
Figure 1. Box plot of bispectral index (BIS) values (Y-axis, number) and bursts per minute on raw electroencephalography (EEG) (X-axis, number). Box plot shows median with 25th and 75th percentiles and minimum and maximum values. Circles indicate outliers.

Epilepsia © ILAE

Bursts/minute	BIS score (n = 4356)	SR (n = 4356)
0	1 (1–2)	95 (93–96)
2	3 (3–4)	94 (93–95)
3	7 (7–8)	80 (79–81)
4	10 (10–11)	75 (73–76)
5	15 (15–16)	61 (60–63)
6	17 (16–17)	50 (49–52)
8	26 (25–26)	44 (41–47)
9	27 (27–28)	24 (23–26)
10	28 (27–29)	No data

Data are mean and 95% confidence interval or number of bursts per minute. Suppression ratio (SR) is the percentage of the prior 1 min epoch that was isoelectric. BIS, bispectral index.

BIS™ SENSOR PLACERING: QUATRO OG PÆDIATRISK



SENSOR PLACERING

- Tørk huden med spritswab og tørk etter på.
- Sett sensor på pannen som vist over:
 - Sensor 1: Midt i pannen ca 5 cm over nesen.
 - Sensor 4: Like over og i nærheten av øyenbryn.
 - Sensor 3: På tinning mellom ytre øyekrok og hårlinjen. (ve. eller hø. side)
- Trykk rundt kanten på hver sensor for å feste.
- Trykk på tallet på hver sensor i 5 sek for å sikre kontakt. - Bruk fingertupp med et fast trykk. - Trykk på en sensor av gangen.

SQI (Signal Quality Index): 50-100 = Godt signal

EMG (Elektromyografi) : < 30 gir pålitelige data.

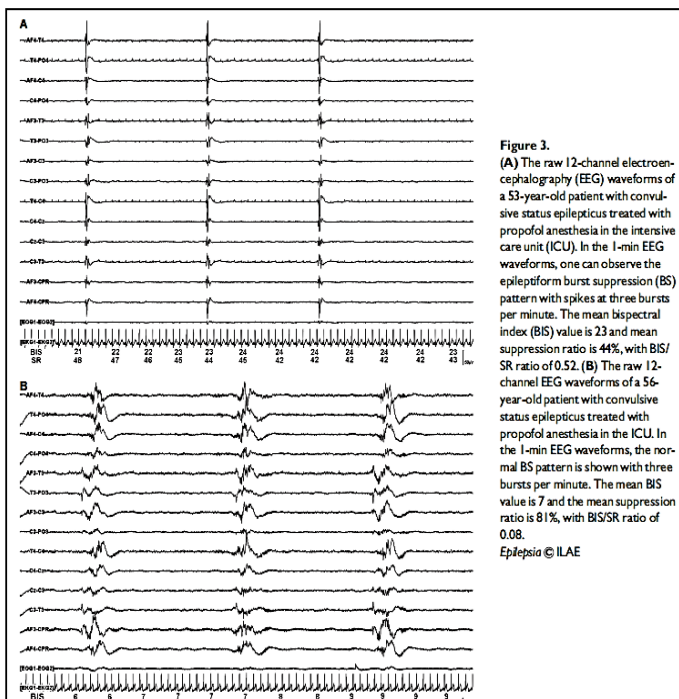


Figure 3. (A) The raw 12-channel electroencephalography (EEG) waveforms of a 53-year-old patient with convulsive status epilepticus treated with propofol anesthesia in the intensive care unit (ICU). In the 1-min EEG waveforms, one can observe the epileptiform burst suppression (BS) pattern with spikes at three bursts per minute. The mean bispectral index (BIS) value is 23 and mean suppression ratio is 44%, with BIS/SR ratio of 0.52. (B) The raw 12-channel EEG waveforms of a 56-year-old patient with convulsive status epilepticus treated with propofol anesthesia in the ICU. In the 1-min EEG waveforms, the normal BS pattern is shown with three bursts per minute. The mean BIS value is 7 and the mean suppression ratio is 81%, with BIS/SR ratio of 0.08.

Epilepsia © ILAE

 SØRLANDET SYKEHU		Status epilepticus, refraktær - Akuttbehandling av generaliserte tonisk-kloniske krampes (GTK) hos voksne			Side: 2 Av: 8
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-46	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 18.03.2024	Godkjent av: Arne Martin Jakobsen	Revisjon: 1.25

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

REFERANSER:

1. Trinka E et al. A definition and classification of status epilepticus--Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia* 2015 vol. 56 (10) pp. 1515-23 doi:10.1111/epi.13121
2. Trinka E et al. Pharmacotherapy for Status Epilepticus. *Drugs* 2015 vol. 75 (13) pp. 1499-521 doi:10.1007/s40265-015-0454-2
3. Kunnskapsbasert retningslinje om epilepsi. www.epilepsibehandling.no (29.11.2016)
4. Reznik ME et al. Comparison of Intravenous Anesthetic Agents for the Treatment of Refractory Status Epilepticus. *J Clin Med* 2016 vol. 5 (5) doi:10.3390/jcm5050054
5. Legriel S et al. What's new in refractory status epilepticus? *Intensive Care Med* 2016 aug. Epub ahead of print doi:10.1007/s00134-016-4501-6
6. Hocker S et al. Refractory and super-refractory status epilepticus--an update. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2014 vol. 14 (6) pp. 452 doi:10.1007/s11910-014-0452-x
7. Zeiler FA et al. Therapeutic Hypothermia for Refractory Status Epilepticus. *Can J Neurol Sci* 2015 vol. 42 (4) pp. 221-9 doi:10.1017/cjn.2015.31
8. Prasad M et al. Anticonvulsant therapy for status epilepticus. *Cochrane Database Syst Rev* 2014 (9) pp. CD003723 doi:10.1002/14651858.CD003723.pub3
9. Johnson EL et al. EEG Characteristics of Successful Burst Suppression for Refractory Status Epilepticus. *Neurocrit Care* 2016 vol. 25 (3) pp. 407-414 doi:10.1007/s12028-016-0294-2
10. Fang Y et al. Ketamine for the treatment of refractory status epilepticus. *Seizure* 2015 vol. 30 pp. 14-20 doi:10.1016/j.seizure.2015.05.010
11. Zeiler FA et al. Lidocaine for status epilepticus in adults. *Seizure* 2015 vol. 31 pp. 41-8 doi:10.1016/j.seizure.2015.07.003
12. Cuero MR et al. Super-Refractory Status Epilepticus. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2015 vol. 15 (11) p. 74 doi:10.1007/s11910-015-0594-5
13. Zeiler FA et al. Magnesium sulfate for non-eclamptic status epilepticus. *Seizure* 2015 vol. 32 pp. 100-8 doi:10.1016/j.seizure.2015.09.017
14. Newey CR et al. Observed medical and surgical complications of prolonged barbiturate coma for refractory status epilepticus. *Ther Adv Drug Saf* 2016 vol. 7 (5) pp. 195-203 doi:10.1177/2042098616659414
15. Legriel S et al. Hypothermia for Neuroprotection in Convulsive Status Epilepticus. *N. Engl. J. Med.* 2016 vol. 375 (25) pp. 2457-2467 doi:10.1056/NEJMoa1608193
16. Lionel KR et al. Seizures - just the tip of the iceberg: Critical care management of super-refractory status epilepticus. *Indian J Crit Care Med* 2016 vol. 20 (10) pp. 587-592 doi:10.4103/0972-5229.192047
17. Delaj L et al. Refractory and super-refractory status epilepticus in adults: a 9-year cohort study. *Acta Neurol. Scand.* 2017 vol. 135 (1) pp. 92-99 doi:10.1111/ane.12605
18. Brophy GM et al. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocrit Care* 2012 vol. 17 (1) pp. 3-23 doi:10.1007/s12028-012-9695-z
19. Falco-Walter JJ et al. Treatment of Established Status Epilepticus. *J Clin Med* 2016 vol. 5 (5) pp.E49. doi:10.3390/jcm5050049
20. Trinka E et al. Efficacy and safety of intravenous valproate for status epilepticus: a systematic review. *CNS Drugs* 2014 vol. 28 (7) pp. 623-39 doi:10.1007/s40263-014-0167-1
21. Musialowicz T et al. Can BIS monitoring be used to assess the depth of propofol anesthesia in the treatment of refractory status epilepticus? *Epilepsia* 2010 vol. 51 (8) pp. 1580-6 doi:10.1111/j.1528-1167.2009.02514.x
22. Arbour RB et al. Predictive value of the bispectral index for burst suppression on diagnostic electroencephalogram during drug-induced coma. *J Neurosci Nurs* 2015 vol. 47 (2) pp. 113-22 doi:10.1097/JNN.0000000000000124
23. Riker RR et al. Comparing the bispectral index and suppression ratio with burst suppression of the electroencephalogram during pentobarbital infusions in adult intensive care patients. *Pharmacotherapy* 2003 vol. 23 (9) pp. 1087-93
24. Cottenceau V et al. The use of bispectral index to monitor barbiturate coma in severely brain-injured patients with refractory intracranial hypertension. *Anesth. Analg.* 2008 vol. 107 (5) pp. 1676-82 doi:10.1213/ane.0b013e318184e9ab
25. Shrestha GS et al. Intravenous ketamine for treatment of super-refractory convulsive status epilepticus with septic shock: A report of two cases. *Indian J Crit Care Med* 2015 vol. 19 (5) pp. 283-5 doi:10.4103/0972-5229.156484
26. Mahmoud SH et al. Systematic review of ketogenic diet use in adult patients with status epilepticus. *Epilepsia Open* 2020; 5:10-21. doi:10.1002/epi4.12370
27. Grover EH et al. Treatment of Convulsive Status Epilepticus. *Curr Treat Options Neurol* 2016 vol. 18 (3) pp. 11 doi:10.1007/s11940-016-0394-5
28. Akuttveileder i pediatri. <http://www.helsebiblioteket.no/retningslinjer/akuttveileder-i-pediatri/nevrologi/status-epilepticus/konvulsiv-status-epilepticus>
29. McMullan J et al. Midazolam versus diazepam for the treatment of status epilepticus in children and young adults: a metaanalysis. *Acad Emerg Med* 2010 vol. 17 (6) pp. 575-82 doi:10.1111/j.1553-2712.2010.00751.x
30. Zeiler FA et al. Modern inhalational anesthetics for refractory status epilepticus. *Can J Neurol Sci* 2015 vol. 42 (2) pp. 106-115 doi:10.1017/cjn.2014.121
31. Cungi PJ et al. Second-line anticonvulsant for convulsive status epilepticus: the dosage matters! (Editorial) *Anesth Crit Care Pain Med* 2020 Jan 02 Epub ahead of print doi:10.1016/j.accpm.2019.12.007
32. Rossetti AO et al. Update on the management of status epilepticus. *Curr Opin Neurol* 2021 vol. 34 (2) pp. 172-181 doi:10.1097/WCO.0000000000000899

 SØRLANDET SYKEHU		Status epilepticus, refraktær - Akuttbehandling av generaliserte tonisk-kloniske kramper (GTK) hos voksne			Side: 3 Av: 8
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-46	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 18.03.2024	Godkjent av: Arne Martin Jakobsen	Revisjon: 1.25

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

33. Li WK et al The incidence of propofol infusion syndrome in critically-ill patients. Journal of Critical Care 71 (2022) 154098
doi:10.1016/j.jcrc.2022.154098
34. Coppler PJ et al. Status Epilepticus: A Neurologic Emergency. Critical Care Clinics. 2023 Jan; 39 (1) : 87-102.
35. Heuser K et al. Behandling av status epilepticus hos voksne. Tidsskr Nor Legeforen 2024 Vol. 144. Epub ahead of print Mar 18
doi: 10.4045/tidsskr.23.0782

Kryssreferanser

[II.SOA.AIO.SSA.2.a-57](#) [Sedaconda ACD- Gass-sedasjon til intensivpasienter - SSA](#)

Eksterne referanser