

# EEG-utredning ved AD/HD

**BAKGRUNN** Mange barn med AD/HD utvikler epilepsi, og omtrent 20 % av barn med epilepsi har også AD/HD. I denne artikkelen omtaler vi bruk av EEG ved AD/HD hos barn og har lagt vekt på diagnostikk av komorbid epilepsi.

**KUNNSKAPSGRUNNLAG** Artikkelen bygger på et litteratursøk i PubMed, personlig litteraturarkiv og forfatterens erfaring med bruk av EEG, epilepsibehandling og diagnostikk og behandling av AD/HD hos barn og unge.

**RESULTATER** Det er beskrevet en moderat forhøyet forekomst av epileptiform EEG-aktivitet hos barn med AD/HD uten epilepsi sammenliknet med friske barn, både i våken tilstand og ved søvn. Selekterte materialer og mangelen på kontrollerte studier med blindet evaluering kan trolig forklare mye av forskjellen. Betydningen av epileptiform EEG-aktivitet hos barn med AD/HD uten anfall er usikker. Det er en spesialistoppgave å vurdere hvorvidt EEG-funn kan forklare symptomene og om man skal forsøke antiepileptika. Spektralanalyse av frekvensinnholdet i EEG (QEEG) har i mange studier vist økt mengde langsom thetaaktivitet og økt theta-beta-ratio hos barn med AD/HD.

**FORTOLKNING** Anfallssymptomer, forstyrret søvnkvalitet, betydelig endring i atferd eller tilbakegang av kognitive evner hos barn med AD/HD bør føre til barnenevrologisk vurdering med EEG og eventuelt 24-timers EEG. QEEG-variablene er etter vår vurdering artefaktfølsomme og biologisk uspesifikke. Vi anbefaler derfor ikke QEEG-metoden brukt som selvstendig diagnostisk markør.

Oppmerksomhetssvikt, økt impulsivitet og hyperaktivitet (AD/HD; attention deficit/hyperactivity disorder) kan påvises hos anslagsvis 5 % av barn i skolealder (1) etter kliniske kriterier i DSM-IV (2). Tallene er imidlertid usikre, og forekomsten er 1–18 % i ulike studier (1, 3, 4). Denne variasjonen kan tyde på at de diagnostiske kriteriene anvendes ulikt. Diagnosen forutsetter at symptomene både fører til nedsatt funksjonsevne og at de ikke kan forklares av en annen sykdom (2).

Barn med AD/HD får ofte diagnostisert søvnforstyrrelser og andre neurologiske sykdommer (3, 5). Det er ved EEG-undersøkelse beskrevet forandringer i hjernens elektriske aktivitet hos barn med AD/HD. Disse forandringene omfatter dels en økning av langsomme 4–7 Hz thetabølger i bakgrunnsaktiviteten (6, 7) og dels en økt forekomst av epileptiform aktivitet i våkenhet (8) og søvn (9, 10). Blant barn med AD/HD ser det ut til å være en viss overhyppighet i utvikling av klinisk epilepsi (11), og omtrent 20 % av barn med epilepsi har også AD/HD (12, 13). Enkelte epilepsisyndromer hos barn og unge kan gi AD/HD-liknende symptomer. Det er derfor naturlig å spørre hvilke barn med mistenkt AD/HD som bør undersøkes med EEG i våkenhet og under søvn.

Hensikten med denne artikkelen er å gi en kortfattet oversikt over bruk av EEG hos barn med mistenkt AD/HD og gi råd om når disse barna eventuelt bør henvises til EEG.

## Kunnskapsgrunnlag

Artikkelen bygger på et litteratursøk i PubMed, avsluttet i februar 2012, med kombinasjon av søkeordene «EEG» og «ADHD». Disse ble deretter kombinert med søkeord for epilepsi og nattlig epileptiform EEG-aktivitet («epilepsy», «BECTS», «ESES» eller «CSWS»). I tillegg til skjønsmessig utvelgelse av artikler fra dette søket bygger artikkelen på forfatterens personlige litteraturarkiv, bruk av EEG i forskning og erfaring med EEG-tolkning, epilepsibehandling samt diagnostikk og behandling av AD/HD hos barn og unge.

## Hvordan tolkes EEG-funn?

Skarpe epileptiforme bølger i EEG («spikes» og «sharp waves») er et sensitivt og spesifikt tegn på epilepsi (14, 15), men det må understrekes at slike skarpe potensialer også forekommer hos friske, og at epilepsi er en klinisk diagnose. Benigne epileptiforme normalvarianter i EEG forekommer hos minst 3 % i uselekterte EEG-populasjoner, mest i døsighet, og er noe hyppigere hos tenåringer og unge voksne enn hos barn (16). Det er viktig å identifisere slike varianter for å unngå feiltolkning. Søvn virker aktiverende på epileptiform aktivitet. Ved en klinisk neurofysiologisk avdeling utføres derfor også søvndeprivert EEG og 24-timers EEG (17).

En visuell skjønsmessig vurdering av EEG-bakgrunnsaktivitetens frekvens og amplitude blir også foretatt. Denne vurderingen kan unntaksvis suppleres med en spektral-

## Trond Sand

*trond.sand@ntnu.no*

Avdeling for neurologi og klinisk neurofysiologi  
St. Olavs hospital

og

Institutt for nevromedisin

Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet

## Noralv Breivik

Urabakken 7

Ålesund

## Anita Herigstad

Nevrosenter

Seksjon for klinisk neurofysiologi

Stavanger universitetssjukehus

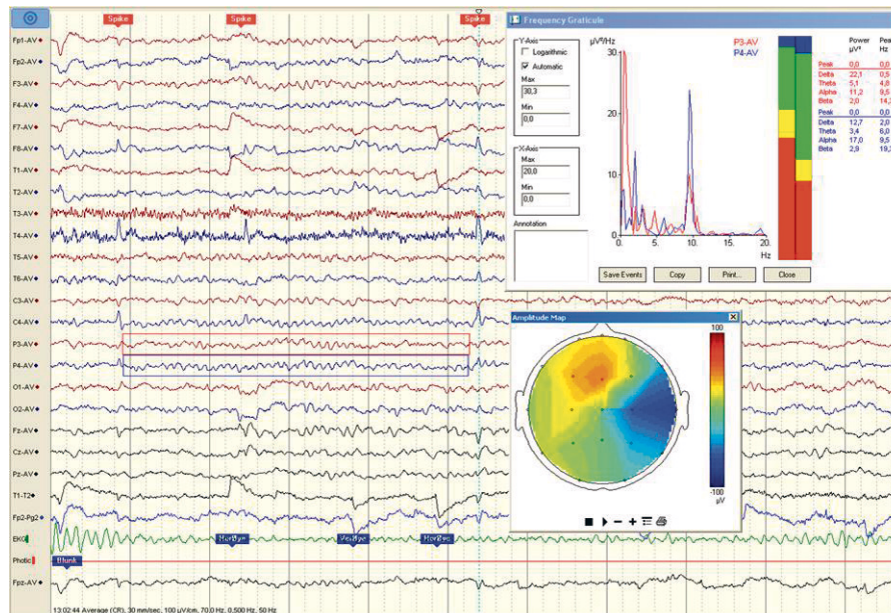
## HOVEDBUDSKAP

**Barn med AD/HD som har anfallspregede symptomer, søvnnvanser, kognitiv tilbakegang eller betydelig atferdsendring bør henvises til EEG og epilepsikutredning**

**Dersom vanlig EEG er normalt, bør det også tas EEG under dyp NREM-søvn eller 24-timers EEG**

**Ved påvisning av epileptiform aktivitet blir det en klinisk vurdering om det er grunn til å prøve antiepileptisk behandling**

**Analyse av frekvensinnholdet i EEG (QEEG) anbefales ikke brukt som selvstendig diagnostisk markør**



**Figur 1** Epileptiform aktivitet hos våkent barn uten epilepsi, henvisst med mistenkt AD/HD. Et søvndeprivert EEG var normalt og det aktuelle funnet medførte ingen epilepsidiagnose. Fokale høyresidige sentrotemporale spikes med maksimum negativ amplitude på T4- og C4-elektrodenes ses også som blåfarget felt på amplitudekartet. Denne spikebølgen kommer fra øvre del av fissura Sylvii i gyrus temporalis superior. Frekvensdiagram øverst til høyre viser spektralanalyse fra 4 sekunder mu-rytme i venstre (rødt rektangel og tabellskrift) og høyre (blått rektangel og tabellskrift) parietalregion. Deltaaktiviteten er høy fordi den påvirkes av langsomme artefakter i EEG. En fullstendig QEEG-analyse baseres på et gjennomsnitt av minst 15 slike 4-sekundersepoker. Horisontale og vertikale øyebevegelser (blå markører) lager forstyrrelser i frontotemporalt EEG



**Figur 2** Barn i skolealder, uten epilepsidiagnose, henvisst for lære- og konsentrasjonsvansker. Ambulatorisk 24 timers- EEG viser elektrisk status epilepticus i søvn (ESES) med nesten kontinuerlige epileptiforme spikes i stadium II og IV av NREM-søvn. Symptomene gikk tilbake uten behandling, og etter et par år var 24-timers EEG og kliniske funn normalisert

**Tabell 1** Epileptiform aktivitet i våkenhet og søvn hos barn med og uten AD/HD

Referanse	Årstall	Diagnosekriterier	Antall inkludert	I våkenhet (%)	I søvn (%)
<b>Barn med AD/HD</b>					
Hughes [10]	2000	Gilliam-test for AD/HD	176		30
Hemmer [25]	2001	DSM-III/DSM-IV	234	15	
Richer [26]	2002	DSM-III/DSM-IV	347	6	
Matoth [27]	2002	Barnenevrologisk diagnose	119	5	
Aydin [28]	2003	Henvisningsdiagnose	43	6	
Castaneda-Cabrero [29]	2003	DSM-III el IV	15	13	27
Holtmann [30]	2003	DSM-III el IV	483	5,6	
Bernal Lafuente [32]	2004	DSM-III el IV	48		17
Silvestri [33]	2007	DSM-III el IV	42		53
Fonseca [31]	2008	DSM-III el IV	30	10	
Socanski [8]	2010	DSM-III el IV	503	5,4	
Millichap [9]	2011	Barn uten epilepsi utredet for ADHD	567	7,0	28
<b>Friske barn uten AD/HD</b>					
Eeg-Olofsson [37]	1971		743	2,7	8,7
Cavazzuti [38]	1980		3 726	3,5	
Okubo [39]	1994		1 057	5,0	
Capdevila [35]	2008		970		1,5

analyse av frekvensinnholdet i EEG (QEEG) og topografisk kartlegging (18). Spektralanalysen er tilgjengelig i noen typer EEG-programvare, og et eksempel er vist i figur 1. Den kliniske betydningen av metoden er fortsatt omdiskutert (19), og den brukes ikke rutinemessig ved klinisk neurofysiologiske avdelinger i Norge.

På den annen side er det noen nevropsykiatriske miljøer som anbefaler spektralanalyse som et supplement til klinisk AD/HD-diagnostikk (20) på grunn av en statistisk økt mengde langsomme thetalbølger hos disse pasientene (6, 7, 21, 22). Det er mulig at disse funnene har en sykdomsassosiert nevrobiologisk betydning, men en alternativ tolkning er at AD/HD er assosiert med økt døsighet på dagtid (23). I vanlig klinisk EEG-diagnostikk kan også medikamenter, søvndeprivasjon og andre feilkilder forårsake økt langsom thetaaktivitet eller nedsatt alfafrekvens (24). Disse funnene bør det forskes mer på, men inntil videre kan vi ikke bruke spektralanalyse av frekvensinnholdet i EEG som et tilstrekkelig pålitelig supplement i klinisk AD/HD-diagnostikk.

### AD/HD, epilepsi og epileptiform EEG-aktivitet

Det er beskrevet en moderat forhøyet forekomst av epileptiform aktivitet hos AD/HD-

barn *uten* epilepsi, både i våken tilstand (5–15%) (8, 9, 25–31) og ved søvn (15–53%) (9, 10, 29, 32, 33). DSM-kriterier er anvendt i mange av disse studiene (tab 1) (8, 25–26, 29–33), men det er ingen åpenbar sammenheng mellom variasjonen i estimert spikeforekomst og bruk av diagnostiske kriterier.

Billedokumentasjon av spikes er mangelfull i litteraturen, og i én publikasjon med unormal høy forekomst av spikes er etter vår oppfatning et normalt søvnfenomen feiltolket som epileptiform aktivitet (33). Av 848 antatt epileptiforme søvn-EEG i vårt utvalg ble elektrisk status epilepticus i søvn (ESES) kun nevnt i én av artiklene (29) (tab 1), men forekomsten kan være høyere i selekterte populasjoner (34).

Etter vår erfaring er en ukomplisert AD/HD-diagnose av og til forbundet med fokale sentrotemporale spikes (fig 1). Klinisk betydning av slike funn er det ingen enighet om, men noen barn vil senere utvikle anfall og få diagnosen rolandisk epilepsi (benign barneepilepsi med sentrotemporale spikes) (25, 26). Det er også en usikker sammenheng mellom spiketetthet og symptomgrad (30, 35, 36). De fleste studier mangler kontrollgruppe, og det er usikkert om forfatterne feilaktig kan ha inkludert benigne epileptiforme varianter. Spikes finnes også hos friske barn.

I våken tilstand er det rapportert forekomst av spikes hos 3–5% (37–39) og under søvn hos 1,5–8,7% (35, 37) (tab 1), men tilfeldig påvist epileptiform aktivitet hos ellers friske barn er oftest forbigående (38).

Etter vår oppfatning kan den moderate forskjellen i forekomst av epileptiform aktivitet mellom barn med AD/HD og kontrollpersoner i hovedsak forklares ved komorbiditet, selekterte pasientgrupper, manglende kontrollgruppe eller ublindert evaluering. EEG er ifølge Kaufmann og medarbeidere (12) ikke rutinemessig indisert ved AD/HD, en praksis som også har vært fulgt i Norge. Allikevel er EEG nyttig hos utvalgte AD/HD-pasienter for å kunne avsløre komorbid epilepsi eller uttalt nattlig epileptiform aktivitet (40). Vår anbefaling er at barn med AD/HD bør henvises til barnelege og/eller EEG dersom det er klinisk mistanke om anfall i våkenhet eller under søvn, unormal søvnkvalitet, betydelig endring i atferd eller tilbakegang av kognitive evner.

AD/HD-liknende symptomer skyldes ikke nødvendigvis alltid AD/HD. Hos barn med alvorlige søvnrelaterte epilepsisyndromer, som CSWS-syndromet (continuous spike-wave in slow sleep) og Landau-Kleffners syndrom (ramme 1) (41–43) finner man ofte nær kontinuerlig epileptiform aktivitet i NREM-søvn, såkalt elektrisk status

**RAMME 1**

Vanlige epilepsisyndromer med betydelige mengder epileptiform aktivitet i NREM-søvn og elektrisk status epilepticus i langsom deltasøvn (41–43). Disse barna kan ha AD/HD-symptomer og/eller kognitiv svikt

CSWS-syndrom (Continuous spike and waves during slow-wave sleep syndrome)

- Utgjør ca. 0,5 % av barneepilepsiene
- Mer enn 80 % debuterer med epilepsi-anfall
- En tredel har en neurologisk diagnose eller unormale neuroradiologiske funn (f.eks. polymikrogyri)
- To tredeler har AD/HD-symptomer, 40–60 % har språkproblemer
- Alle har frontotemporale spikes og elektrisk status epilepticus i søvn

Landau-Kleffners syndrom

- Meget sjelden. Opptrer i 3–7 års alder, oftest hos tidligere friske barn
- Progressivt språktap (auditorisk agnosi)
- Kan ha AD/HD-liknende symptomer
- Spikes kommer fra fissura Sylvii
- Ca. 72 % har sjeldne, oftest nattlige, epilepsianfall
- Alle har nattlig hyppige spikes sentrotemporalt/parietalt og elektrisk status epilepticus i søvn

Benign barneepilepsi med sentrotemporale spikes (rolandisk epilepsi) med nattlig forverring, unntaksvis også elektrisk status epilepticus i søvn

- Forekommer hyppig, ca. 15–24 % av barneepilepsiene, som regel godartet forløp
- Spikes kommer fra sentralfuren
- Har ofte partielle anfall, normal IQ og nattlige generaliserte anfall
- Kan ha AD/HD-liknende symptomer med konsentrasjonsvansker og nedsatt impuls kontroll
- Ca. 5 % har elektrisk status epilepticus i søvn

epilepticus i søvn (ESES) (41). Tilstanden forekommer også hos ca. 5 % av barn med rolandisk epilepsi (42). Noen barn med elektrisk status epilepticus i søvn har ikke tydelige epilepsianfall, og sykehistorien kan domineres av oppmerksomhetssvikt, hyperaktivitet, endret atferd, forsinket utvikling eller språklig regresjon. For å påvise denne tilstanden må EEG registreres i dyp NREM-søvn (43). Dette oppnås best ved å utføre 24-timers EEG. Antiepileptisk behandling er ofte indisert (44). Prognosen ved søvnrelatert epilepsi er svært variabel (45, 46) og vi har sett pasienter med elektrisk status epilepticus i søvn og mistenkt AD/HD som blir helt friske også uten behandling (fig 2).

**Skal epileptiform aktivitet ved AD/HD behandles?**

Kan epileptiform EEG-aktivitet være årsaken til nevropsykiatriske symptomer ved AD/HD uten samtidig epilepsi? Nevrolog eller barnelege må etter beste evne vurdere om EEG-aktiviteten kan forklare symptomene, men vurderingen kan være vanskelig fordi det meste av kunnskapen om klinisk betydning av epileptiform aktivitet utenfor en anfallssituasjon kommer fra studier på epilepsipasienter. Skarpe bølger og spikes kan forårsake forbigående innlæringsvansker eller hukommelsessvikt i en nevropsykiologisk testsituasjon (46, 47).

Det er mulig at spikes kan påvirke den normale thetarytmen, forstyrre funksjonen i internevroner i hippocampus og forhindre innlæring under deltasøvn (48, 49). Derfor behandles noen barn med AD/HD og spikes uten epilepsidiagnose også med antiepileptika (50). Man bør ha utført minst to EEG-målinger før antiepileptisk behandling iverksettes, ettersom spikemengden kan variere spontant fra måned til måned (51) eller forsvinne helt (38). Nytteverdien av behandling er imidlertid fortsatt usikker, må veies opp mot bivirkninger (52) og er en spesialist-oppgave.

**Konklusjon**

Det er ikke praktisk mulig å utrede alle barn med AD/HD med EEG, og etter vår vurdering er det heller ikke medisinsk nødvendig. Det må understrekes at hovedgrunnen til å rekvirere EEG hos barn som utredes for AD/HD er å diagnostisere en behandlingstrenge epilepsi (41, 13, 53). Vi anbefaler derfor at barn med AD/HD henvises til barnelege og/eller EEG dersom det er klinisk mistanke om anfall i våkenhet eller under søvn, unormal søvnkvalitet, betydelig endring i atferd eller tilbakegang av kognitive evner. Søvndeprivert EEG kan også avsløre epileptiform aktivitet, inkludert elektrisk status epilepticus i søvn (54), men vi foretrekker som oftest å utføre 24-timers EEG fordi noen barn ikke oppnår tilstrekkelig dyp søvn på dagtid. Dersom det påvises epileptiform aktivitet, blir det likevel en klinisk vurdering om det er grunn til å prøve antiepileptisk behandling.

Vi har foreløpig ingen pålitelig QEEG-markør som kan supplere den kliniske diagnostikken av AD/HD. Det er derfor behov for mer forskning på dette feltet. Det er mange feilkilder som kan påvirke resultatet av EEG og en QEEG-analyse. Både standard EEG og spektralanalyse av frekvensinnholdet i EEG bør derfor tolkes av kliniske nevrofysiologer.

Takk til Eylert Brodtkorb for gjennomlesing og nyttige kommentarer til manus.

**Trond Sand (f. 1952)**

er spesialist i klinisk neurofysiologi og nevrologi, seksjonsoverlege og professor i klinisk neurofysiologi.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Hans arbeidsplass har deltatt i en multisenter polysomnografi- og behandlingsstudie for insomni hos eldre (Organon) 2007–09.

**Noralv Breivik (f. 1943)**

er spesialist i barnesykdommer, med spesialkompetanse i barnenevrologi og habilitering, pensjonert seksjonsoverlege fra Seksjon for habilitering ved Ålesund sjukehus.

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

**Anita Herigstad (f. 1959)**

er spesialist i klinisk neurofysiologi og overlege. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

**Litteratur**

1. Wittchen HU, Jacobi F, Rehm J et al. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *Eur Neuropsychopharmacol* 2011; 21: 655–79.
2. American Psychiatric Association. Task Force on DSM-IV. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV. International edition with ICD-10 codes. 4. utg. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1995.
3. Steering Committee on Quality Improvement and Management. ADHD: clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Pediatrics* 2011; 128: 1007–22.
4. Biel MG, McGee ME. Assessment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatr Ann* 2011; 40: 493–8.
5. Koneski JA, Casella EB. Attention deficit and hyperactivity disorder in people with epilepsy: diagnosis and implications to the treatment. *Arq Neuropsiquiatr* 2010; 68: 107–14.
6. Mann CA, Lubar JF, Zimmerman AW et al. Quantitative analysis of EEG in boys with attention-deficit-hyperactivity disorder: controlled study with clinical implications. *Pediatr Neurol* 1992; 8: 30–6.
7. Monastero VJ, Lubar JF, Linden M et al. Assessing attention deficit hyperactivity disorder via quantitative electroencephalography: an initial validation study. *Neuropsychology* 1999; 13: 424–33.
8. Socanski D, Herigstad A, Thomsen PH et al. Epileptiform abnormalities in children diagnosed with attention deficit/hyperactivity disorder. *Epilepsy Behav* 2010; 19: 483–6.
9. Millichap JJ, Stack CV, Millichap JG. Frequency of epileptiform discharges in the sleep-deprived electroencephalogram in children evaluated for attention-deficit disorders. *J Child Neurol* 2011; 26: 6–11.
10. Hughes JR, DeLeo AJ, Melyn MA. The Electroencephalogram in Attention Deficit-Hyperactivity Disorder: Emphasis on Epileptiform Discharges. *Epilepsy Behav* 2000; 1: 271–7.
11. Hamoda HM, Guild DJ, Gumtak S et al. Association between attention-deficit/hyperactivity disorder and epilepsy in pediatric populations. *Expert Rev Neurother* 2009; 9: 1747–54.
12. Kaufmann R, Goldberg-Stern H, Shuper A. Attention-deficit disorders and epilepsy in childhood: incidence, causative relations and treatment possibilities. *J Child Neurol* 2009; 24: 727–33.
13. Parisi P, Moavero R, Verrotti A et al. Attention deficit hyperactivity disorder in children with epilepsy. *Brain Dev* 2010; 32: 10–6.

14. Gibbs FA, Davis H, Lennox WG. The electro-encephalogram in epilepsy and in conditions and impaired consciousness. *Arch Neurol Psychiatry* 1935; 34: 1133–48.
15. Daly D. Epilepsy and syncope. I: Daly DD, Pedley TA. *Current practice of clinical electroencephalography*. 2. utg. New York, NY: Raven Press, 1990: 269–33.
16. Santoshkumar B, Chong JJ, Blume WT et al. Prevalence of benign epileptiform variants. *Clin Neurophysiol* 2009; 120: 856–61.
17. Sand T, red. Norsk forening for klinisk neurofysiologi. Retningslinjer for metoder i klinisk neurofysiologi, del 1. Skriftserie for leger (utdanning og kvalitetssikring). Oslo: Den norske legeforening, 2008.
18. Nuwer MR. Quantitative EEG: II. Frequency analysis and topographic mapping in clinical settings. *J Clin Neurophysiol* 1988; 5: 45–85.
19. Nuwer M. Assessment of digital EEG, quantitative EEG, and EEG brain mapping: report of the American Academy of Neurology and the American Clinical Neurophysiology Society. *Neurology* 1997; 49: 277–92.
20. Snyder SM, Quintana H, Sexson SB et al. Blinded, multi-center validation of EEG and rating scales in identifying ADHD within a clinical sample. *Psychiatry Res* 2008; 159: 346–58.
21. Snyder SM, Hall JR. A meta-analysis of quantitative EEG power associated with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Clin Neurophysiol* 2006; 23: 440–55.
22. Ogrim G, Kropotov J, Hestad K. The quantitative EEG theta/beta ratio in attention deficit/hyperactivity disorder and normal controls: sensitivity, specificity, and behavioral correlates. *Psychiatry Res* 2012; 198: 482–8.
23. Sander C, Arns M, Olbrich S et al. EEG-vigilance and response to stimulants in paediatric patients with attention deficit/hyperactivity disorder. *Clin Neurophysiol* 2010; 121: 1511–8.
24. Clemens B, Ménes A, Piros P et al. Quantitative EEG effects of carbamazepine, oxcarbazepine, valproate, lamotrigine, and possible clinical relevance of the findings. *Epilepsy Res* 2006; 70: 190–9.
25. Hemmer SA, Pasternak JF, Zecker SG et al. Stimulant therapy and seizure risk in children with ADHD. *Pediatr Neurol* 2001; 24: 99–102.
26. Richer LP, Shevell MI, Rosenblatt BR. Epileptiform abnormalities in children with attention-deficit-hyperactivity disorder. *Pediatr Neurol* 2002; 26: 125–9.
27. Matoth I, Taustein I, Kay BS et al. Overuse of EEG in the evaluation of common neurologic conditions. *Pediatr Neurol* 2002; 27: 378–83.
28. Aydin K, Okuyaz C, Serdaroğlu A et al. Utility of electroencephalography in the evaluation of common neurologic conditions in children. *J Child Neurol* 2003; 18: 394–6.
29. Castañeda-Cabrero C, Lorenzo-Sanz G, Caro-Martínez E et al. Electroencephalographic alterations in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Rev Neurol* 2003; 37: 904–8.
30. Holtmann M, Becker K, Kentner-Figura B et al. Increased frequency of rolandic spikes in ADHD children. *Epilepsia* 2003; 44: 1241–4.
31. Fonseca LC, Tedrus GM, Moraes C et al. Epileptiform abnormalities and quantitative EEG in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arq Neuropsiquiatr* 2008; 66 (3A): 462–7.
32. Bernal Lafuente M, Valdizan JR, Garcia Campayo J. Nocturnal polysomnographic study in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Rev Neurol* 2004; 38 (Suppl 1): S103–10.
33. Silvestri R, Gagliano A, Calarese T et al. Ictal and interictal EEG abnormalities in ADHD children recorded over night by video-polysomnography. *Epilepsy Res* 2007; 75: 130–7.
34. Larsson PG, Bakke KA, Bjørnæs H et al. The effect of levetiracetam on focal nocturnal epileptiform activity during sleep—a placebo-controlled double-blind cross-over study. *Epilepsy Behav* 2012; 24: 44–8.
35. Capdevila OS, Dayyat E, Kheirandish-Gozal L et al. Prevalence of epileptiform activity in healthy children during sleep. *Sleep Med* 2008; 9: 303–9.
36. Wannag E, Eriksson AS, Larsson PG. Attention-deficit hyperactivity disorder and nocturnal epileptiform activity in children with epilepsy admitted to a national epilepsy center. *Epilepsy Behav* 2010; 18: 445–9.
37. Eeg-Olofsson O, Petersén I, Selldén U. The development of the electroencephalogram in normal children from the age of 1 through 15 years. *Paroxysmal activity. Neuropadiatrie* 1971; 2: 375–404.
38. Cavazzuti GB, Cappella L, Nalin A. Longitudinal study of epileptiform EEG patterns in normal children. *Epilepsia* 1980; 21: 43–55.
39. Okubo Y, Matsuura M, Asai T et al. Epileptiform EEG discharges in healthy children: prevalence, emotional and behavioral correlates, and genetic influences. *Epilepsia* 1994; 35: 832–41.
40. Millichap JG, Millichap JJ, Stack CV. Utility of the electroencephalogram in attention deficit hyperactivity disorder. *Clin EEG Neurosci* 2011; 42: 180–4.
41. Galanopoulou AS, Bojko A, Lado F et al. The spectrum of neuropsychiatric abnormalities associated with electrical status epilepticus in sleep. *Brain Dev* 2000; 22: 279–95.
42. Tovia E, Goldberg-Stern H, Ben Zeev B et al. The prevalence of atypical presentations and comorbidities of benign childhood epilepsy with centro-temporal spikes. *Epilepsia* 2011; 52: 1483–8.
43. Van Hirtum-Das M, Licht EA, Koh S et al. Children with ESES: variability in the syndrome. *Epilepsy Res* 2006; 70 (Suppl 1): S248–58.
44. Kramer U, Sagi L, Goldberg-Stern H et al. Clinical spectrum and medical treatment of children with electrical status epilepticus in sleep (ESES). *Epilepsia* 2009; 50: 1517–24.
45. Liukkonen E, Kantola-Sorsa E, Paetau R et al. Long-term outcome of 32 children with encephalopathy with status epilepticus during sleep, or ESES syndrome. *Epilepsia* 2010; 51: 2023–32.
46. Binnie CD, Kasteleijn-Nolst Trenité DG, Smit AM et al. Interactions of epileptiform EEG discharges and cognition. *Epilepsy Res* 1987; 1: 239–45.
47. Rugland AL. Neuropsychological assessment of cognitive functioning in children with epilepsy. *Epilepsia* 1990; 31 (suppl 4): S41–4.
48. Holmes GL, Lenck-Santini PP. Role of interictal epileptiform abnormalities in cognitive impairment. *Epilepsy Behav* 2006; 8: 504–15.
49. Zhou JL, Lenck-Santini PP, Zhao Q et al. Effect of interictal spikes on single-cell firing patterns in the hippocampus. *Epilepsia* 2007; 48: 720–31.
50. Laporte N, Sébire G, Gillerot Y et al. Cognitive epilepsy: ADHD related to focal EEG discharges. *Pediatr Neurol* 2002; 27: 307–11.
51. Camfield P, Gordon K, Camfield C et al. EEG results are rarely the same if repeated within six months in childhood epilepsy. *Can J Neurol Sci* 1995; 22: 297–300.
52. Schubert R. Attention deficit disorder and epilepsy. *Pediatr Neurol* 2005; 32: 1–10.
53. Weinstock A, Giglio P, Kerr SL et al. Hyperkinetic seizures in children. *J Child Neurol* 2003; 18: 517–24.
54. Larsson PG, Evisukova T, Brockmeier F et al. Do sleep-deprived EEG recordings reflect spike index as found in full-night EEG recordings? *Epilepsy Behav* 2010; 19: 348–51.

*Mottatt 20.2. 2012, første revisjon innsendt 16.5. 2012, godkjent 17.12. 2012. Medisinsk redaktør Merete Kile Holtermann.*