

# EEG – når og hvordan?

**BAKGRUNN** Elektroencefalografi (EEG) brukes ved utredning av funksjonsforstyrrelser i hjernen. Vi gir en oversikt over de viktigste indikasjonsområder for EEG og den kliniske nytten av undersøkelsen.

**KUNNSKAPSGRUNNLAG** Artikkelen er basert på artikler fra eget litteraturarkiv og litteratursøk i PubMed, metodebok for klinisk neurofysiologi, en av forfatterne arbeid med ny europeisk standard for EEG og forfatterne kliniske erfaringer.

**RESULTATER** Hovedindikasjonene for EEG er utredning av epilepsisuspekterte anfall og encefalopatii. I epilepsidiagnostikken tilbys standard EEG, søvndeprivert EEG og langtids EEG-undersøkelse. EEG vil fange opp epileptiform aktivitet hos ca. 90 % av pasienter med epilepsi. Epileptiform EEG-aktivitet vil hos disse pasientene støtte diagnosen epilepsi, mens fravær av slik aktivitet ikke utelukker diagnosen. EEG er også viktig for klassifisering av epilepsitype/syndrom. Ved encefalopatii vil patologi vises som økt mengde langsom aktivitet i EEG og være en støtte for diagnosen, men EEG-funnet er som regel uspesifikt. I noen tilfeller ses funn som kan indikere bakenforliggende etiologi.

**FORTOLKNING** EEG må tolkes av en erfaren klinisk neurofysiolog eller nevrolog med spesialkompetanse i EEG-tolkning og alltid vurderes i lys av det kliniske bildet.

EEG er en lett tilgjengelig undersøkelse som kan utføres på pasienter i alle aldersgrupper. EEG registreres vanligvis med overflateelektroder med fast plassering etter internasjonale retningslinjer (1). Den registrerte aktiviteten kommer fra hjernebarken i storhjernens (2, 3) (se illustrasjon). I ramme 1 gis en oversikt over ulike typer EEG (4–6).

I denne artikkelen vil vi gi en oversikt over de viktigste indikasjonsområder for elektroencefalografi (EEG) og den kliniske nytten av undersøkelsen.

## Kunnskapsgrunnlag

Artikkelen er basert på artikler fra eget litteraturarkiv samt søk i PubMed med søkeordet EEG kombinert med «epileptiform discharges», «epilepsy», «febrile seizures», «syncope», «headache», «dementia» og «encephalopathy». I tillegg har vi basert oss på metodebok for klinisk neurofysiologi (2), en av forfatterne (Harald Aurlien) arbeid med ny europeisk standard for EEG (7) og forfatterne egne erfaringer med bruk av EEG i klinisk praksis.

## Generelt om EEG

Beskrivelse av EEG omfatter tolking av hjernebølgenes frekvens og form samt eventuelle artefakter. Frekvensinnholdet beskrives for hjerneaktiviteten som fremtrer over de bakre deler av hjernen: den postsentrale dominerende rytmen (også kalt alfarytmen) og bakgrunnsaktiviteten for øvrig (se illustrasjon). Frekvensene deles inn i delta < 4 Hz, theta 4–7 Hz, alfa 8–13 Hz og beta > 13 Hz.

Abnormitet i EEG viser seg enten som økt mengde langsom aktivitet (< 8 Hz) eller som

opptreden av abnorme bølgeformer, som for eksempel bølger med spiss form (epileptiform aktivitet) og forekomst av spesielle mønstre (7). Økt mengde langsom aktivitet i våken tilstand er etiologisk uspesifikt, men tyder på klare cerebrale funksjonsforstyrrelser (8). Det finnes mange typer epileptiforme bølgeformer. De hyppigste er «spike», «spike-wave» og «sharp wave» (9).

Hos en voksen, våken person er det normalt bare rask aktivitet (alfa, beta) i EEG. Hos barn er langsom aktivitet (delta, theta) normalt, og forekommer i avtakende grad etter som hjernen modnes med alderen (8).

EEG er sårbart for forstyrrelser. Elektriske forstyrrelser, dårlig kontakt mellom elektrode og hodehud, øye- hode- og kroppsbevegelser, EKG og muskelaktivitet vil påvirke EEG og kan noen ganger gjøre tolkingen vanskelig. EEG bør derfor tolkes av en erfaren spesialist (klinisk neurofysiolog eller nevrolog med spesialkompetanse i EEG-tolkning) for å unngå at forstyrrelser (artefakter) mistolkes som ekte hjerneaktivitet. Pasientens våkenhetsgrad påvirker EEG i stor grad og må alltid være kjent for den som skal tolke. Døsighet forårsaker økt mengde langsom aktivitet og mindre fremtredende postsentral dominerende rytme (8). Medikamenter kan også påvirke EEG og kan gi både økt mengde rask aktivitet, økt mengde langsom aktivitet og i sjeldne tilfeller epileptiform aktivitet (6, 10).

## Epilepsirelaterte indikasjoner

Den vanligste og viktigste indikasjonen for EEG er anfall med kramper og/eller bevissthetsforstyrrelse som kan gi mistanke om

**Anita Herigstad**

heaien@sus.no

**Sigurbjörg Stefansdóttir**

Seksjon for klinisk neurofysiologi  
Nevrosenter  
Stavanger universitetssjukehus

**Harald Aurlien**

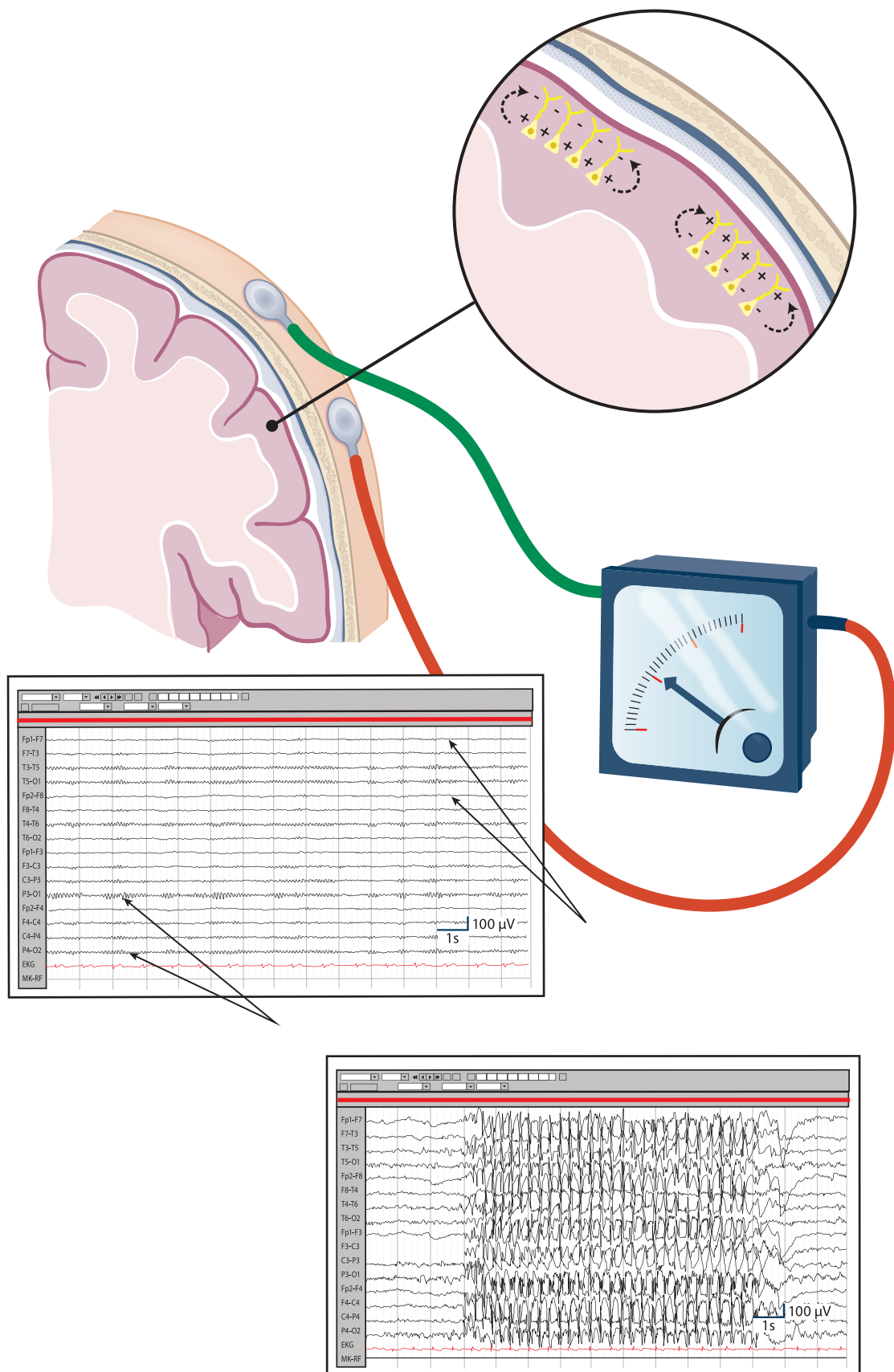
Seksjon for klinisk neurofysiologi  
Neurologisk avdeling  
Haukeland universitetssykehus

## HOVEDBUDSKAP

EEG er svært viktig i epilepsiutredning, både for å støtte en epilepsidiagnose og for klassifisering av epilepsitype/syndrom

EEG ved encefalopatii er som regel patologisk, men som oftest etiologisk uspesifikt

EEG må alltid tolkes i lys av det kliniske bildet



Ved EEG registreres elektrisk aktivitet som genereres av ekstracellulære ionestrømmer rundt pyramidecellene i hjernebarken. Det øverste EEG er normalt og viser alfarytme med frekvens 10 Hz (pilene til venstre) og raske bølger i bakgrunnsaktiviteten (pilene til høyre). Det nederste EEG viser et utbrudd av generalisert bilateral synkron 3 per sekund «spike-wave»-aktivitet typisk for absenspilepsi. Utbruddet varer i 9 sekunder, og pasienten har samtidig et klinisk anfall med fjernhet. Illustrasjon © Illumedic

**RAMME 1****EEG-typer**• *Standard EEG*

Pasienten er avslappet og våken. Registreringslengden er 20 minutter og det gjøres vanligvis samtidig videoopptak. For å fremprovosere epileptiform patologi brukes hyperventilering og fotostimulering. Standard EEG brukes for å påvise alle typer funksjonsforstyrrelser i hjernen og skal være utført før man går videre til andre typer EEG-registreringer.

• *Søvndeprivert EEG*

Voksne og barn over 12 år holdes våkne natten før undersøkelsen, mens barn under 12 år holdes våkne siste fem timer før undersøkelsen. Registreringslengden er 60 minutter og pasienten registreres både under våkenhet og søvn, og som regel med samtidig videoopptak. Både søvndepriivering i seg selv og søvn er provokasjonsmetoder for epileptiform aktivitet (4–6).

• *Ambulatorisk EEG*

Langtids EEG-undersøkelse uten samtidig video. Undersøkelsen brukes for å dokumentere anfallsaktivitet og søvnspesifikke epilepsisyndromer. I det siste har den også blitt brukt for å dokumentere ev. forekomst og omfang av nattlig epileptiform aktivitet.

• *Langtids video-EEG-monitorering (LTM)*

Denne undersøkelsen brukes for å fange opp kliniske anfall hvor man samtidig kan registrere EEG og video for anfallssemiologi. Dette er viktig for klassifisering av epilepsier og for lokalisering av epileptiske foci. Denne undersøkelsen kan også bidra til å avklare om anfallene har ikke-epileptisk årsak som f.eks. psykogene eller kardiogene anfall. Varighet av undersøkelsen kan være fra timer til flere døgn.

epilepsi. Ca. 10 % av befolkningen vil oppleve ett enkeltstående epileptisk anfall i løpet av livet, og ca. 1 % vil få en epilepsidiagnose (forekomst av to eller flere uprovoserte anfall) (11). Epilepsi er en klinisk diagnose som støttes av epileptiform aktivitet i EEG, men kan ikke utelukkes av et negativt EEG.

I norsk og internasjonal litteratur anbefales utredning med standard EEG ved første gangs anfall både hos voksne og barn (2, 12) med unntak av ukompliserte feberkramper hos barn (13). Dersom både standard EEG og øvrige undersøkelser (nevrologisk undersøkelse og MR cerebri) er normale, er det vanlig å avvente ytterligere EEG-undersøkelser dersom pasienten bare har hatt ett anfall og det ikke er sterk mistanke om gjentatte anfall/epilepsi. Ca. 40–50 % vil få et nytt anfall, og funn av epileptiform aktivitet i EEG er sammen med unormale funn ved

nevrologisk undersøkelse de beste prediktorer for nye anfall (14).

Første standard EEG vil vise epileptiform aktivitet hos bare halvparten av pasientene med epilepsi (15). Ved klinisk mistanke om epilepsi på grunn av gjentatte anfall bør søvndeprivert EEG utføres dersom standard EEG ikke viser epileptiform aktivitet (16). Utredning med ett standard EEG og ett søvndeprivert EEG vil vise epileptiform aktivitet hos ca. 80 % av pasientene med epilepsi. Dersom man gjentar disse to undersøkelsene, får man en økning til ca. 90 % (15, 17). Som regel begrenses utredningen til 1–2 standard EEG og ett søvndeprivert EEG. Ved negative funn kan det dersom pasienten har hyppige, uavklarte anfall være indikasjon for langtidsregistrering for å prøve å fange opp et klinisk anfall (ramme 1). Dersom det er anfallsaktivitet i EEG under et typisk anfall, har man en sikker diagnose (18). EEG tatt innen 24 timer etter anfall øker sjansen for å finne epileptiform aktivitet (16). Ca. 10 % av pasientene med epilepsi vil aldri få påvist epileptiform aktivitet i EEG. Årsaken kan være at den epileptiforme aktiviteten er lokalisert slik at overflateelektroden ikke fanger den opp (6, 19). De epileptiske utladningene kan også være for små til å gjenfinnes ved overflateelektroder eller de kan være for sjeldne til å fanges opp i løpet av registreringen (6, 19).

EEG kan bidra til å skille mellom generalisert og fokal epilepsi og mellom idiopatisk epilepsi der epilepsi er den primære cerebrale sykdommen og symptomatisk epilepsi der man kan påvise en underliggende årsak (17, 19, 20). Uspesifikke abnormiteter i form av økt mengde langsom aktivitet kan gi mistanke om underliggende patologi som ved symptomatisk epilepsi (6). Ved idiopatiske epilepsiformer vil bakgrunnsaktiviteten som regel være normal (19).

*Henvvisning til EEG*

Etter retningslinjer i *Norsk Elektronisk Legehåndbok* anbefales sykehusinnleggelse ved første gangs krampeanfall (21). For andre epilepsisuspekterte anfall uten sikre kramper er det ofte tilstrekkelig med poliklinisk henvisning til nevrolog/barnelege samt en parallellhenvvisning til EEG.

*Sannsynlighet for å påvise epileptiform aktivitet*

Sannsynligheten for å påvise epileptiform aktivitet avhenger av epilepsitype (22). Ved idiopatisk generalisert epilepsi vil man ofte fange opp epileptiform aktivitet i første EEG. Et eksempel er absensepilepsi hos barn som har et epileptiformt mønster bestående av bilateral synkron «spike-wave»-aktivitet med frekvens 3 per sekund (se illustrasjon). Denne aktiviteten fremprovoseres spesielt av hyperventilering og ledsages ofte av kliniske fraværperioder (18, 22). Ved rolandisk barneepilepsi ses sentrotemporale «spikes». Denne typen epileptiform aktivitet vil som regel vises i første EEG og øke be-

tydelig under søvn (22). Epilepsisyndromer hos barn, som infantile spasmer, Lennox-Gastauts syndrom og Landau-Kleffners syndrom, vil nesten alltid ha epileptiform aktivitet i EEG (18, 22). Ved frontallappsepilepsi fanges den epileptiforme aktiviteten ofte ikke opp av overflateelektroder, og EEG vil dermed være uten epileptiform aktivitet selv ved gjentatte registreringer (18). Epileptiform aktivitet registreres oftere hos barn enn hos voksne med epilepsi (19). Dersom pasienten har hyppige anfall, kan det øke sjansen for å fange opp epileptiform aktivitet (19).

*Epileptiform EEG-aktivitet hos personer uten anfall*

0,5–1 % av voksne (23) og 2,7–3,5 % av barn i normalbefolkningen (24, 25) vil ha epileptiform aktivitet uten at de på noe tidspunkt har hatt anfall. Slektninger til epilepsipasienter har noe høyere forekomst (6, 22). Pasienter med annen cerebral patologi, som f.eks. tumor, hodeskade, cerebral parese og etter hjernekirurgi, har høyere forekomst av epileptiform aktivitet i EEG enn normalbefolkningen (19). Dette understreker viktigheten av at diagnosen alltid stilles på klinisk grunnlag med støtte av EEG-funn, og ikke på grunnlag av EEG-funn alene.

*Psykogene anfall*

En viktig og ofte vanskelig oppgave er å skille epileptiske anfall fra psykogene anfall. Anfallsregistrering er oftest nødvendig, og pasienten må gjennomgå en ambulatorisk langtidsregistrering eller langtids video-EEG-monitorering. EEG uten elektrografisk anfallsaktivitet samtidig som pasienten har anfall og ikke er kontaktbar, kan tyde på psykogen ikke-epileptisk anfall (PNES) eller frontallappsepilepsi. Dersom pasienten har små fokale anfall uten bevissthetspåvirkning, kan også EEG være helt normalt under pågående epileptisk anfall. Det er derfor viktig at ikke alle anfall uten epileptiform anfallsaktivitet mistolkes som psykogene anfall. Noen pasienter kan ha både epileptiske og ikke-epileptiske anfall, og langtids EEG-registrering kan hjelpe til å skille disse anfallene (20).

*Oppfølging og seponering av behandling*

Oppfølging av behandling er vanligvis ikke indikasjon for EEG (4). Assosiasjonen mellom mengde epileptiform aktivitet i EEG og anfallsfrekvens er svak (19). Ved idiopatisk generalisert epilepsi som f.eks. absensepilepsi kan EEG imidlertid være nyttig for monitorering av behandling. Utbrudd av 3 per sekund «spike-wave»-aktivitet under pågående anti-epileptikabehandling kan indikere at behandlingen ikke er tilfredsstillende (4, 19).

Ved seponering av anti-epileptika er nyten av EEG for å vurdere risiko for tilbakefall av anfall omdiskutert. Det er usikkert hvilke funn i EEG som skal vektlegges (4). Både pasienter som får tilbakefall av anfall og de som forblir anfallsfrie kan ha vedvarende patolo-

gisk EEG, både med uspesifikk abnormitet og epileptiform aktivitet. Risikoen for tilbakefall av anfall er større hos dem med et patologisk EEG (14). Normalt EEG er imidlertid ingen garanti for fortsatt anfallsfrihet (26).

#### Feberkramper

Indikasjon for standard EEG er kompliserte feberkramper definert ved minst ett av følgende kriterier: varighet > 15 minutter, fokale anfallssymptomer, nytt anfall innen 24 timer eller neurologiske funn (27). Det er ikke indikasjon for EEG ved førstegangs ukompliserte feberkramper (13, 28). Feberkramper er en risikofaktor for senere utvikling av epilepsi, spesielt hos dem som har hatt gjentatte kompliserte feberkramper (27).

#### Andre differensialdiagnostiske spørsmål

##### Bevissthetstap/forstyrrelse

Klassisk synkope trenger ikke utredning med EEG (29). Synkope ledsaget av kramper og andre mer uvanlige symptomer som hodedreining og øyedevisjon kan være vanskelig å skille fra epileptisk anfall. Det kan da være indikasjon for standard EEG og ev. søvndeprivert EEG, avhengig av hvor sterk den kliniske mistanken om epileptisk anfall er. Forekomst av epileptiform aktivitet i EEG hos pasienter med synkope tilsvarende normalbefolkningen (29).

##### Hodepine

EEG inngår ikke rutinemessig i utredning av hodepine. Dersom det er tilleggssymptomer som kan være vanskelig å skille fra epilepsi, kan det være indikasjon for EEG (30).

##### Encefalopati

EEG kan være indisert både ved inflammatoriske, infeksjøs, metabolske, toksiske og degenerative encefalopati. Ved alle disse encefalopatiene vil eventuell patologi i EEG vise seg som økt mengde langsom aktivitet (theta/delta) diffus i hjernen og være en støtte for diagnosen. EEG-funnet er som regel uspesifikt og kan ikke skille mellom de ulike typer encefalopati (18). Mengden langsomme bølger er ofte proporsjonal med alvorlighetsgraden (18). Lett økning av langsom aktivitet har usikker betydning og kan ses for eksempel ved døsighet. Funn av spesielle EEG-mønstre sammenholdt med klinisk bilde kan imidlertid gi mistanke om type etiologi. Diffus langsom aktivitet samtidig med «trifasiske» bølger gir sterk mistanke om metabolsk årsak (18), og kan ses blant annet ved leversvikt, nyresvikt, ved elektrolyttforstyrrelser og hypoglykemi. En aktuell differensialdiagnose kan være ikke-konvulsiv status epilepticus der pasienten er bevissthetspåvirket, men uten kliniske kramper. Slike pasienter kan ha et liknende EEG-bilde med generaliserte spisse trifasiske bølger (31). Trifasiske bølger kan også ses ved anoksisk hjerneskade, nevrodegenerative lidelser, infarkt og hjernesvulster (31).

Anoksisk hjerneskade er i en særstilling, med flere forskjellige typiske EEG-funn av prognostisk verdi. Dette vil bli omtalt i en egen artikkel i denne temaserien (32).

##### Encefalitt

Alle typer encefalitter kan gi økt mengde langsom aktivitet i EEG. Funnet kan være til støtte for diagnosen. EEG er vanligvis til liten hjelp med hensyn til etiologisk agens, med unntak av herpes simplex (18). Typiske funn ved herpes simplex-encefalitt er unilaterale fokale abnormiteter, oftest temporale bølger med langsom aktivitet og med periodiske komplekser eller spisse bølger. Ved mer fremskreden sykdom kan disse funnene være bilaterale. EEG er ikke spesifikt, og tilsvarende funn kan ses ved fokale prosesser som infarkt og tumor. Sammenholdt med et klinisk bilde som passer med encefalitt, vil typiske EEG-funn gi sterk mistanke om herpes simplex-encefalitt (18, 33).

##### Demens

Demens er en klinisk diagnose. Standard EEG kan ikke skille mellom ulike typer demens, men kan likevel være en nyttig undersøkelse. Ved alle typer demens kan EEG ha uspesifikke forandringer i form av økt mengde langsom aktivitet og redusert frekvens av den postsentrale dominerende rytmen (34). EEG kan være spesielt nyttig dersom man har mistanke om depresjon som differensialdiagnose til demens. Ved depresjon vil EEG vanligvis være normalt (35). Creutzfeldt-Jakobs sykdom har karakteristisk EEG bestående av periodiske bilateralt synkron skarpe bølger eller bifasiske/trifasiske bølger. I starten kan de være unilaterale. Opptil 75% av pasientene vil ha dette mønsteret innen de første tre månedene etter symptomdebut, men gjentatte EEG kan være nødvendig for å fange opp det typiske mønsteret (18). Funnet alene er ikke patognomonisk, men sammenholdt med øvrige kliniske kriterier kan et klassisk EEG-bilde gi støtte til en sannsynlig diagnose av Creutzfeldt-Jakobs sykdom (36). Ved atypisk klinisk presentasjon av demens kan EEG være til hjelp ved differensialdiagnostiske tilstander som metabolsk/toksisk encefalopati og epilepsi (37).

Takk til Trond Sand for gjennomlesning og nyttige kommentarer til manus.

#### Anita Herigstad (f.1959)

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

#### Sigurbjörg Stefansdóttir (f.1962)

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

#### Harald Aurlien (f. 1965)

er ph.d., spesialist i klinisk neurofysiologi og neurologi og overlege. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han er styremedlem og aksjeholder i Holberg EEG som utvikler EEG-programvare og som mottar støtte fra INNOMED, Innovasjon Norge og SR-Bank. EEG Holberg mottok i 2010 Helse Vests innovasjonspris.

#### Litteratur

- Klem GH, Lüders HO, Jasper HH et al. The twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 1999; 52: 3–6.
- Sand T. Retningslinjer for metoder i klinisk neurofysiologi, Del 1. Oslo: Den norske legeforening, 2008.
- Speckmann E-J, Elger CE. Introduction to the neurophysiological basis of the EEG and DC potentials. I: Lopes da Silva FH, Niedermeyer E, red. *Electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields*. 5. utg. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2005: 17–29.
- Flink R, Pedersen B, Guekht AB et al. Guidelines for the use of EEG methodology in the diagnosis of epilepsy. International League Against Epilepsy: commission report. Commission on European Affairs: Subcommission on European Guidelines. *Acta Neurol Scand* 2002; 106: 1–7.
- Herigstad A, Michler RP, Sand T et al. EEG etter søvndeprivering hos pasienter med epilepsuspekte anfall. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2001; 121: 3387–90.
- Pillai J, Sperling MR. Interictal EEG and the diagnosis of epilepsy. *Epilepsia* 2006; 47 (suppl 1): 14–22.
- Beniczky S, Aurlien H. SCORE Consortium. Standardized computer-based organized reporting of eeg (score). *Epilepsia* 2011; 52 (suppl 6): 79.
- Fisch BJ, Spehlmann R. Fisch and Spehlmann's EEG primer: basic principles of digital and analog EEG. 3. utg. Oxford: Elsevier, 1999.
- Westmoreland BF. Epileptiform electroencephalographic patterns. *Mayo Clin Proc* 1996; 71: 501–11.
- Blume WT. Drug effects on EEG. *J Clin Neurophysiol* 2006; 23: 306–11.
- Gjerstad L, Løyning Y, Eeg-Olofsson O et al. Epilepsi. I: Gjerstad L, Skjeldal OH, Helseth E, red. *Neurologi og neurokirurgi: fra barn til voksen: undersøkelse, diagnose, behandling*. 4. utg. Nesbru: Vett & viten, 2007: 337–58.
- Adams SM, Knowles PD. Evaluation of a first seizure. *Am Fam Physician* 2007; 75: 1342–7.
- Expert Committee on Pediatric Epilepsy, Indian Academy of Pediatrics. Guidelines for diagnosis and management of childhood epilepsy. *Indian Pediatr* 2009; 46: 681–98.
- Berg AT. Risk of recurrence after a first unprovoked seizure. *Epilepsia* 2008; 49 (suppl 1): 13–8.
- Salinsky M, Kanter R, Dasheiff RM. Effectiveness of multiple EEGs in supporting the diagnosis of epilepsy: an operational curve. *Epilepsia* 1987; 28: 331–4.
- King MA, Newton MR, Jackson GD et al. Epileptology of the first-seizure presentation: a clinical, electroencephalographic, and magnetic resonance imaging study of 300 consecutive patients. *Lancet* 1998; 352: 1007–11.
- Binnie CD, Stefan H. Modern electroencephalography: its role in epilepsy management. *Clin Neurophysiol* 1999; 110: 1671–97.
- Markand ON. Pearls, perils, and pitfalls in the use of the electroencephalogram. *Semin Neurol* 2003; 23: 7–46.
- Smith SJ. EEG in the diagnosis, classification, and management of patients with epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76 (suppl 2): ii2–7.
- Fowle AJ, Binnie CD. Uses and abuses of the EEG in epilepsy. *Epilepsia* 2000; 41 (suppl 3): S10–8.

21. Kramper – Norsk elektronisk legehåndbok.  
<http://legehandboka.no/nevrologi/symptomer-og-tegn/kramper-2472.html>  
(19.9. 2012).
22. Fisch BJ. Interictal epileptiform activity: diagnostic and behavioral implications: 2002 ACNS presidential address. *J Clin Neurophysiol* 2003; 20: 155–62.
23. Gregory RP, Oates T, Merry RT. Electroencephalogram epileptiform abnormalities in candidates for aircrew training. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1993; 86: 75–7.
24. 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.
25. Cavazzuti GB, Cappella L, Nalin A. Longitudinal study of epileptiform EEG patterns in normal children. *Epilepsia* 1980; 21: 43–55.
26. Britton JW. Antiepileptic drug withdrawal: literature review. *Mayo Clin Proc* 2002; 77: 1378–88.
27. Warden CR, Zibulewsky J, Mace S et al. Evaluation and management of febrile seizures in the out-of-hospital and emergency department settings. *Ann Emerg Med* 2003; 41: 215–22.
28. Subcommittee on Febrile Seizures, American Academy of Pediatrics. Neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. *Pediatrics* 2011; 127: 389–94.
29. Abubakr A, Wambacq I. The diagnostic value of EEGs in patients with syncope. *Epilepsy Behav* 2005; 6: 433–4.
30. Sandrini G, Friberg L, Coppola G et al. Neurophysiological tests and neuroimaging procedures in non-acute headache (2nd edition). *Eur J Neurol* 2011; 18: 373–81.
31. Brigo F, Storti M. Triphasic waves. *Am J Electrodiagnostic Technol* 2011; 51: 16–25.
32. Wilson J, Nordahl HJ. EEG ved koma. *Tidsskr Nor Legeforen* 2013; 133: 0000–00.
33. Lopes da Silva FH, Niedermeyer E. *Electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
34. Jelic V, Kowalski J. Evidence-based evaluation of diagnostic accuracy of resting EEG in dementia and mild cognitive impairment. *Clin EEG Neurosci* 2009; 40: 129–42.
35. Rosén I. Electroencephalography as a diagnostic tool in dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1997; 8: 110–6.
36. Rosenbloom MH, Atri A. The evaluation of rapidly progressive dementia. *Neurologist* 2011; 17: 67–74.
37. Hort J, O'Brien JT, Gainotti G et al. EFNS guidelines for the diagnosis and management of Alzheimer's disease. *European Journal of Neurology* 2010; 17: 1236–48.

Mottatt 27.1.2012, første revisjon innsendt 25.5.2012, godkjent 8.11. 2012. Medisinsk redaktør Siri Lunde.