

Kapittel 3 - Retningslinjer for utredning av epilepsipasienter

Det følgende kapittelet beskriver retningslinjer for utredning av epilepsipasienter.

Utarbeidet av prosjektgruppen for Metoder i Klinisk Nevrofysiologi 1993-1997. Revidert av Kvalitetsutvalget i Klinisk nevrofysiologi 2004-2008. Revidert av Kvalitetsutvalget i Klinisk nevrofysiologi med assistans fra Lars Etholm juni 2016. Mindre revisjon av Kvalitetsutvalget i klinisk nevrofysiologi april 2020.

Innholdsfortegnelse for kapittelet

3.1 Innledning.....	2
3.2 Standard-EEG og søvndeprivert EEG.....	2
3.2.1 Aktiveringer	2
3.3 Tidspunkt for registrering av EEG etter anfall	3
3.4 Utvidet bruk av EEG-registreringer i epilepsiutredning	3
3.4.1 Ambulatorisk langtidsregistrering:.....	4
3.4.2 Langtidsmonitorering med video	4
3.4.3 Spesielle elektroder	4
3.5 Utforming av EEG-besvarelsen	6
3.6 Nevrofysiologisk oppfølging ved kontroll av epilepsipasienter.....	6
3.7 Indikasjon for epilepsikirurgi	7
3.8 Undersøkelser før epilepsikirurgi	7
3.8.1 Utredningsfaser	7
3.9 Litteratur.....	8

3.1 Innledning

En vanlig indikasjon for EEG er at pasienten har hatt ett eller flere anfall med bevissthetsforstyrrelse. Som ledd i avklaring om det er et epileptisk anfall eller om det har en annen genese, vil et EEG være viktig. Ca 5 % av befolkningen vil i løpet av livet ha et epileptisk anfall, og ca 1 % vil i løpet av livet få diagnosen epilepsi. Således vil spørsmålet om epileptisk anfall være en hyppig problemstilling ved en klinisk nevrofysiologisk avdeling. Det bør allerede her påpekes at funnene av epileptiform aktivitet i et EEG etter anfall ikke med sikkerhet bekrefter diagnosen epilepsi, men at det øker sannsynligheten for at anfallet hadde en epileptisk genese. Omvendt vil et normalt EEG ikke utelukke diagnosen epilepsi.

3.2 Standard-EEG og søvndeprivert EEG

Ved klinisk mistanke om epilepsi (eksempelvis krampeanfall hos voksne, krampeanfall hos barn uten feber, samt anfallsvis bevissthetsforstyrrelse uten klar ikke-epileptisk foranledning) anbefales et standard EEG med flikkerstimulering og hyperventilering. Ved unormale funn i EEG vil videre utredning avhenge av graden av unormal aktivitet. Dersom det ikke vises sikre epileptiforme forandringer, bør det tas et nytt EEG etter søvndeprivasjon. Hvis heller ikke søvndeprivert EEG viser unormal aktivitet, men det fremdeles er betydelig mistanke om epilepsi, kan det være hensiktsmessig at pasienten undergår lengre tids registrering (da i hovedsak ambulant 24 timers EEG). Alternativt kan man gjennom en god anamnese på anfallsutløsende faktorer klargjøre om det er mulig å gjenskape den anfallsgenererende situasjon i en forlenget EEG-registrering med video på den klinisk nevrofysiologiske avdelingen. Det anses ikke indisert å utrede et barn med en enkelt episode med ukomplisert feberkramper, men komplekse¹ feberkramper og gjentatte feberkramper hos et barn bør utredes. Barn med komplekse feberkramper har større risiko for å utvikle epilepsi.

3.2.1 Aktiveringer

Ved mistanke om epilepsi bør i regelen alle pasienter aktiveres med både hyperventilering og flikkerstimulering, med mindre det foreligger kontraindikasjoner. Pasienten bør informeres om provokasjonene og gis mulighet til å avstå fra disse dersom de ikke ønsker å gjennomføre provokasjonen. Interiktal fokal epileptiform aktivitet er ikke kontraindikasjon mot aktivering. Generalisert epileptiform aktivitet kan imidlertid gi grunn til forsiktighet med aktiveringer. Ved lengre registreringer kan også andre former for aktiveringer være aktuelle, som fysisk aktivitet, lesing, telling osv.

Hyperventilering

Dette er en god aktiveringsmetode spesielt hos pasienter med episodevis bortfall av oppmerksomhet, siden man ved absenceepilepsi ofte vil få epileptiforme utbrudd under hyperventilering. Selv om nytten er mindre ved fokale epilepsier enn ved primærgeneraliserte epilepsier, kan imidlertid provokasjonen få frem eller forsterke fokale forandringer.

Det er få kontraindikasjoner mot hyperventilering. Absolutte kontraindikasjoner er nylig (siste 12 måneder) hjerneslag, intrakraniellblødning eller hjerteinfarkt, alvorlig hjertesykdom (inkludert koronarsykdom), obstruktiv lungesykdom eller annen nedsatt lungefunksjon, sigdcelleanemi eller vaskulitter med affeksjon av hjernens blodårer. Relative kontraindikasjoner kan være stabil

¹ Komplekse feberanfall er definert som feberanfall med ett av følgende kriterier; varighet > 15 minutter, fokal anfallsklinikk, nytt anfall innen 24 timer, nevrologiske funn eller epilepsidiagnose hos foreldre eller søsken

hjertesykdom og lettere nedsatt lungefunksjon samt graviditet, og andre situasjoner der en kost-nytteanalyse tilsier at provokasjonen bør utelates.

Flikkerstimulering

Flikkerstimulering vil gi epileptiforme utbrudd hos en del epilepsipasienter, særlig hos unge pasienter med idiopatiske generaliserte epilepsier. Kontraindikasjoner for flikkerstimulering er GTK tidligere i registreringen eller EEG hos gravide. Relativ kontraindikasjon kan være tidligere GTK utløst av flikkerstimulering, der behandling eller andre forhold ikke tilsier at nytten ved å gjennomføre provokasjonen oppveier risikoen for nytt anfall. Man bør også være forsiktig med fotostimulering hos søvndepriverte pasienter der man mistenker fotosensitivitet der det ikke tidligere har vært gjennomført slik provokasjon under standardbetingelser.

EEG under søvn

Søvndeprivering og søvnprovokasjon er en effektiv aktivering for mange pasienter med epilepsi, spesielt hos yngre. Registreringen bør vare i minst en time fordi pasienten skal registreres både i våken tilstand og gjerne i søvn ned til stadium N2. Ved visse problemstillinger kan det være ønskelig at pasienten kortvarig også når stadium N3. Da overgangene mellom søvnstadiene ofte er det mest provoserende vil man ønske at pasienten kan veksle mellom våkenhet og søvn flere ganger under registreringen.

Andre aktiveringer

En del pasienter kjenner til egne anfallsutløsende faktorer. Hvis disse aktiveringer kan brukes, bør en forsøke å rekonstruere disse omstendighetene under registreringen. En kan be pasienten lese eller telle, de kan utsettes for spesielle stimuli avhengig av hva som er kommet frem under et anamneseopptak. Det sikreste diagnostikum er å fremkalle et typisk anfall under registreringen.

3.3 Tidspunkt for registrering av EEG etter anfall

Noen pasienter blir direkte innlagt i sykehus ved første gangs anfall. Det kan være en fordel å ta EEG så snart det er praktisk mulig etter anfallet, bl.a. for å se postikale forandringer. Ved større generaliserte anfall vil man gjennomgående ha betydelige postiktale forandringer. Siden andre primært ikke-cerebrale tilstander, som vasovagale symptomer med synkoper imidlertid også vil kunne gi EEG-forandringer som vedvarer en stund etter den akutte episoden, er ikke post-iktale forandringer ensbetydende med epilepsi. Det vil uansett være behov for å kontrollere evt. funn i EEG direkte post-iktalt. Nyttens av å ta et EEG veldig raskt etter anfall er usikker, om man ikke mistenker pågående epileptisk aktivitet som årsak til f.eks. nedsatt kontaktbarhet i etterkant av et GTK. Både ved større generaliserte anfall og ved mer begrensede anfall kan interiktale epileptiforme potensial eller subkliniske iktale utbrudd være hyppigere i tiden etter det kliniske anfallet, slik at et EEG ideelt sett bør tas i løpet av det første døgnet.

3.4 Utvidet bruk av EEG-registreringer i epilepsiutredning

Ved usikkerhet rundt diagnose etter standard-EEG eller søvndeprivert EEG vil det være aktuelt med lengre registreringer. Dette gjelder f.eks. hvis det ikke er påvist epileptiforme forandringer i standard-EEG eller søvndeprivert EEG, eller fordi det er uklart om pasientens symptomer har sammenheng med funnene i EEG.

3.4.1 Ambulatorisk langtidsregistrering:

Den minst ressurskrevende formen for langtidsregistrering er 24-timers ambulatorisk EEG. Dette kan gjøres poliklinisk eller i forbindelse med innleggelse i pasienthotell, nevrologisk avdeling eller barneavdeling. Det er viktig at et skjema for å registrere aktivitet og anfallssymptomer gjennom hele døgnet fylles ut av pasient, pårørende eller personale. Man bør ha mulighet til å få markert i EEG-kurven under registrering, for å kunne gi en tidsmessig kobling mellom kliniske hendelser som nedfelles i pasientskjema og forandringer i kurve. Indikasjon for undersøkelsen er:

- Anfallsdiagnostikk: Spørsmål om epilepsi eller annen ikke-epileptisk årsak til anfall. Kan også benyttes som ledd i vurdering av anfallstype og diagnostikk av epilepsisyndrom. Brukes unntaksvis som supplerende undersøkelse ved utredning før epilepsikirurgi, men er her i hovedsak erstattet av langtidsmonitorering med video. En begrensning ved anfallsdiagnostikk med ambulatorisk system er at man ikke kan få sett type anfall og derfor må belage seg på ofte upresise beskrivelser, og at den tidsmessige relasjon mellom EEG-forandringer og klinikk er unøyaktig, selv ved bruk av markeringsknapp.
- Bedømme total mengde generalisert og fokal epileptiform aktivitet gjennom døgnet, da spesielt under søvn. Dette kan være aktuelt ved fokale idiopatiske barneepilepsier, hos barn med kognitive forstyrrelser der nattlig epileptisk aktivitet anses som en mulighet, men kan også være aktuelt ved barn med absence-epilepsi.

24-timers ambulatorisk EEG egner seg mindre godt til å bedømme interiktal epileptiform EEG aktivitet under våkenhet, fordi det ofte er betydelige muskelartefakter, bevegelsesartefakter og elektrodeartefakter. Hvis det er usikkerhet om tolkingen bør registreringen bedømmes av 2 spesialister. Hvis det er mistenkt (antydning/suspekt) epileptiform aktivitet hos nye pasienter og hos pasienter med uavklart diagnose, bør det anbefales i det skriftlige svaret at kontroll foretas før endelig vurdering foreligger.

3.4.2 Langtidsmonitorering med video

Langtidsmonitorering (LTM) med videoteleometri (samtidig opptak av EEG og video) har fått økende betydning i diagnostikken. Man får dokumentert anfallet nøyaktig og man har mulighet til å relatere pasientens typiske anfall til eventuelle forandringer i EEG (med millisekund oppløsning). Det kan være svært vanskelig å skille psykiske ikke epileptiske anfall fra epileptiske. I slike tilfeller er anfallsbeskrivelser viktig. I tillegg til rollen LTM har i primærdiagnostikk av mulige epileptiske anfall, har LTM en viktig rolle i arbeid med påvisning av epilepsifokus ved epilepsikirurgisk utredning.

Registrering og overvåkning av pasienter som ligger til anfallsregistrering bør foregå i spesielle lokaler med et dedikert personale som observerer kontinuerlig. Dette er viktig både for kontinuerlig overvåkning i seg selv, men også for å kunne teste pasienten under epileptiske utbrudd for å se i hvilken grad bevissthet og annet er påvirket. På den andre siden bør rommet være trivelig innredet med utstyr som TV og data-spill, med mulighet for hyppige besøk, slik at det blir noe nær en normal livssituasjon. LTM-registreringene med video må foregå ved at EEG og video er synkronisert og synkroniseringen bør være bedre enn 50 ms. For registrering på natten bør kamera være IR-følsomt, og det bør også være montert IR-lys.

3.4.3 Spesielle elektroder

Hvis en ved 10-20 systemet ikke får frem epileptiform aktivitet der det er sterk mistanke om epilepsi er det aktuelt å øke antall elektroder, enten ved å benytte oppsett med finere oppløsning (10-10

systemet), eller ved å legge til mer målrettede spesialelektroder. Dette er også aktuelt ved fokal-diagnostikk ved av kjent epilepsi.

Lave elektroderekker

For å få bedre registrering av de basale temporale og frontale områdene bør man sette ekstra elektroder nedenfor det som er definert i 10-20-systemet. Disse elektrodene er definert som nederste rekke i 10-10-systemet, og er en såpass enkel forbedring av opptaket i de fleste tilfeller at de på lang vei er standard i mange laboratorier. Denne «lave» rekken er i tillegg til tilleggsinformasjonen den gir ved vanlig visuell vurdering viktig også for matematiske analyse for nøyaktig lokalisering av anfallsstart (kildelokalisering).

Sphenoidalelektroder

For en nøyaktigere registrering av aktiviteten basalt i temporallappen kan man benytte en sphenoidalelektrode. Disse elektrodene brukes ikke lenger i rutine EEG, men kan være aktuelle i preoperativ vurdering hos noen pasienter. Dette er en tynn tråd som føres inn ved hjelp av en nålelektrode og plasseres ekstrakranielt tett ved tuppen av temporallappen. De benyttede trådene eller wirene finnes i ulike varianter, men består gjerne av multifilament sølvtråd eller platinatråd hvor de ytterste fem millimeterne avisoleres.

Nålen settes inn ca. 0,5 cm under arcus zygomaticus ved sutura temporozygomaticus. Den rettes medialt oppover, sikter mot lateralkanten av motsatt øyehule. Hos voksne stikkes nålen inn 6-7 cm til den treffer ben (facies infratemporalis maxillae). Pasienten må holde munnen litt åpen under prosedyren, men kan siden bevege munnen fritt.

Komplikasjoner med sphenoidalelektroder er i første rekke blødninger. Arterielle blødninger forekommer sjelden og bør behandles med kompresjon. Sannsynligheten for blødning vil variere noe med nålespissens slipping: intramuskulær- og spinalkanyle gir mindre blødninger. Stikker en for langt bakover, kan man teoretisk treffe nervus trigeminus. Det har forekommet at trådene har røket ved tyggegummityggning over flere dager.

Sphenoidalelektrodene kan benyttes ved mistanke om epileptogent fokus dypt i temporallappen. Pga. kort avstand til et kortikalt område nær tuppen av temporallappen vil sphenoidalelektrodene ofte virke "nærsynte", dvs. vil vesentlig se aktivitet nær lokalisasjonen av trådtuppen. På den andre siden er det angitt at sphenoidalelektroder generelt gir bedre resultat enn en elektrode i den lave rekken. Selv om det ved elektroder i lav rekke og matematiske metoder er mindre behov for sphenoidalelektroder, er det holdepunkter for at det i enkelte tilfeller kan være en gevinst ved bruk av sphenoidalelektroder.

Maxillarelektroder

Disse festes over maxillarbuen omtrent under ytre øyevinkel. Det er en lang rekke varianter av plassering av elektroder i det området med ulike navn. Det vil nå være mer naturlig å velge flere elektroder til den lave rekken, dvs. i stedet for maxillarelektroden velge F9 og F10.

Foramen ovale elektroder

Elektrodene plasseres gjennom foramen ovale og opp medialt over temporallappen. De har gjerne mange elektrodepunkter og gir god informasjon over de mediale strukturer i temporallappen, særlig hippocampus.

Stripelektroder

Smale plaststrimler med vanligvis 4-6 elektrodevinduer. Disse plasseres subduralt gjennom borehull. Da de er "nærsynte", må de plasseres i kandidatområder ut ifra semiologi og EEG-funn med ekstrakranielle elektroder. Den vanligste bruk for tiden er bitemporalt i tilfeller hvor det er vanskelig å avgjøre side på grunn av rask propagering mellom de to temporallappene.

Matteelektroder

Tynne plastplater med fra 20 til 64 elektrodevinduer. Mattene plasseres ved hjelp av craniotomi. De plasseres på grunnlag av tidligere utredning. Både EEG-fokus, PET-fokus og MR-funn vil være viktig grunnlag for plassering av en matte.

Dybdeelektroder/stereo-EEG

Tynne trådelektroder med multiple registreringspunkter som stikkes stereotaktisk inn i hjernevevet som ledd i fokuslokalisering. Dybde-elektroder kan dels være et supplement til andre intrakranielle elektroder for å nå grå substans på steder hvor man ellers har vanskelig for å komme til, men er i økende grad primært innføringsmetode for intrakranielle registreringer, der et sett strategisk plasserte elektroder samlet sikter mot å kunne påvise det epileptogene fokus blant flere kandidatområder. Antall elektrodepunkter kan ved slike registreringer ligge godt over 100.

3.5 Utforming av EEG-besvarelsen

EEG-besvarelse ved epilepsiutredning bør inneholde de samme elementene som ved en vanlig beskrivelse (se forrige kapittel). Ved spørsmål om og utredning av epilepsi bør i tillegg besvarelsen inneholde følgende:

- En spesifikk uttalelse om det eventuelt finnes epileptiform aktivitet og utbredelsen av denne. Hvis slik aktivitet finnes beskrives elementene (spikes, spike/wave, regelmessig fokal teta aktivitet etc), lokalisering og hyppighet. Det bør også påpekes om funnet oppfattes som et interiktalt funn eller om det oppfattes som en iktal hendelse EEG-messig. Lengden av utbruddene beskrives, og om disse eventuelt forekommer samtidig med at pasienten har et anfall eller om det kan merkes noe på pasienten.
- Ved kliniske påviste anfall bør nøyaktig relasjon mellom klinisk anfallsstart og start i EEG bør beskrives. Anfallsemiologi må beskrives og gjerne klassifiseres.
- Konklusjonen bør i tillegg til en oppsummering av funnene og disses betydning mtp epilepsi inneholde evt. anbefalinger om hvordan henvisende lege (hvis vedkommende er ukjent med epilepsiutredning) videre skal forholde seg angående utredning av pasienten.

3.6 Nevrofysiologisk oppfølging ved kontroll av epilepsipasienter

Oppfølging av pasienter med epilepsi kan deles i to grupper:

- Oppfølging hos pasienter hvor det forventes en utvikling. Dette er typisk tilfelle ved barns cerebrale modning, men også forekommende hos pasienter med progressive lidelser.
- Oppfølging hvor det foreligger medisinske grunner, f eks ved kliniske endringer eller hvor man ønsker å monitorere endringer i samband med medikamentomlegginger.

Sammenhengen mellom EEG-forandringer og mengde anfall er ikke alltid god, og varierer også fra epilepsitype til epilepsitype. Oppfølging vil derfor variere fra pasient til pasient. I tillegg er det

holdepunkter for at det hos noen pasientgrupper er en sammenheng mellom kognitiv fungering og mengde epileptisk aktivitet. Særlig hos barn vil oppfølging være viktig hvis kognitive forstyrrelser er en del av deres sykdomsbilde.

3.7 Indikasjon for epilepsikirurgi

Ca 30 % av pasienter med epilepsi blir ikke anfallsfrie med antiepileptisk medikasjon. Denne gruppen vil være kandidater for epilepsikirurgi. Ved siden av medikamentelt intraktable anfall må pasienten også angi en intolerabel anfallssituasjon. Medikamentelle bivirkninger av antiepileptika vil unntaksvis kunne godtas som intraktabilitet. Den nevrofysiologiske utredning av disse pasientene består primært i å lokalisere epileptogent fokus, inkludert en vurdering om fokus ligger i et område som er operabelt. Det kan i forbindelse med kirurgiutredningen være nødvendig å gjøre ytterligere nevrofysiologiske undersøkelser som f. eks. kortikal stimulering og fremkalt respons med registrering på hjerneoverflaten for lokalisering og vurdering av avstanden til ikke-reseerbare områder. Om pasienten ikke er egnet for reseksjonskirurgi, kan epilepsikirurgiutredningen lede frem mot annen kirurgisk behandling, hovedsakelig i form av implantasjon av vagusnervestimulator.

3.8 Undersøkelser før epilepsikirurgi

De primære kriteriene før start på utredning av epilepsikirurgi er at man har en anfallsklinikk (anfallssemiologi) som tyder på ett fokus. Dette vil kunne være grunnlag for å gjøre en anfallsregistrering med EEG og video. For tiden er følgende metoder i bruk i det norske epilepsikirurgi-programmet: MR med spesialsekvenser og spesialspoler, ictal SPECT, F18 Fluorodeoxiglukose PET, C11 Flumazenil PET, intrakranielle elektroder, kortikal stimulering, fremkalt respons med registrering på hjerneoverflaten samt nevropsykologisk testing inkludert Wada-test. I tillegg vil tilleggsundersøkelser kunne utføres på samarbeidssentre i utlandet, eksempelvis i form av utvidede PET-undersøkelser og MEG-undersøkelser.

Disse ulike metoder vil bli benyttet ved behov. For mer informasjon henvises til Landsfunksjonen epilepsikirurgi ved Rikshospitalet, Helse Sør-Øst og Norsk epilepsikirurgi-program.

3.8.1 Utredningsfaser

Den nevrofysiologiske utredningen for epilepsikirurgi vil omfatte 4 faser, som vil gå parallelt med den ikke fysiologiske utredningen:

Fase 1: Utredning med vanlig EEG. Med denne teknikken vil man som oftest kun finne interiktal aktivitet, som likevel kan gi en indikasjon på iktalt fokus.

Fase 2: Lokalisering av anfallsgivende område med registrering av representativt anfall med langtidsmonitorering med skalp-EEG og video. Det vil her ofte benyttes registrering med høyere oppløsning enn 10-20-systemet, f.eks. et 64 kanalers system basert på 10-10 systemet. Det vil i denne fasen være naturlig å både bruke aktiveringsmetoder og seponeringer av antiepileptika for å oppnå ønskede anfall.

Fase 3. Lokalisering av anfallsgivende områder med langtidsregistrering av anfall ved hjelp av implanterte intrakranielle elektroder.

Fase 4: Ved peroperativ registrering kan det epileptogene området lokaliseres ved electrocorticografi, vanligvis ved bruk av stripelektroder, men også med kuleelektroder eller dybdelektroder.

Fase 1 og til dels fase 2 bør foregå ved alle regionspsykehus. Fase 3 og 4 dekkes av landsfunksjonen for epilepsikirurgi som er tillagt SSE/Nevroklubben på Rikshospitalet.

Norsk epilepsikirurgi-program håndteres av et team sammensatt av kliniske nevrofysiologer, nevrologer, pediater/nevropediater, nevropsykologer, nevroradiologer og nevrokirurger med spesiell kompetanse og interesse innen feltet.

3.9 Litteratur

Ahdab R, Riachi N. Reexamining the added value of intermittent photic stimulation and hyperventilation in routine EEG practice. *Eur Neurol*. 2014; 71(1-2):93-8

Ajmone Marsan C, Zivin LS. Factors related to the occurrence of typical paroxysmal abnormalities in the EEC recording of epileptic patients. *Epilepsia* 1970; 11:361-81

American Electroencephalographic Society Guideline twelve: guidelines for long-term monitoring for epilepsy. *J Clin Neurophysiol*. 1994; 11:88-110

Benbadis SR. The EEG in nonepileptic seizures. *J Clin Neurophysiol*. 2006; 23:340-52

Cascino GD Video-EEG monitoring in adults *Epilepsia* 2002; 43 (suppl3) 80-93

Duchonny MS. Intensive monitoring of the epileptic child. *J Clin Neurophysiol* 1985; 2:203-19

Ebersole JS. Ambulatory EEC monitoring. Raven Press 1989

Engel J et al. Long term monitoring in epilepsy. Report of an IFCN committee. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1993; 87:437-58

Galanopoulou AS, Bojko A, Lado F, Moshé SL. The spectrum of neuropsychiatric abnormalities associated with electrical status epilepticus in sleep. *Brain Dev* 2000; 22:279-95

Holmes GL, Lenck-Santini PP. Role of interictal epileptiform abnormalities in cognitive impairment. *Epilepsy and behaviour*. 2006; 8:504-15

Hrachovy RA, Frost JD Jr. The EEG in selected generalized seizures. *J Clin Neurophysiol*. 2006 Aug; 23(4):312-32

Kasteleijn-Nolst Trenité D. et al. Methodology of photic stimulation revisited: updated European algorithm for visual stimulation in the EEG laboratory, *Epilepsia*. 2012 Jan; 53(1):16-24

Nicolai J, van der Linden I, Arends JBAM et al. EEG characteristics related to educational impairments in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Epilepsia* 2007; 48:2093-2100

Rosenow F, Lüders H. Presurgical evaluation of epilepsy. *Brain* 2001; 124:1683-1700

Sheridan PH, Sato S. Application of intensive monitoring in epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 1985; 2:221-9

Tatum IV, WO. Long term EEG monitoring: A clinical approach to electrophysiology. *J Clin Neurophysiol* 2001; 18:442-55

Verma A, Radtke R. EEG of partial seizures. *J Clin Neurophysiol*. 2006; 23:333-9