

Клінічна користь ЕЕГ в діагностиці та моніторингу епілепсії у дорослих

W.O. Tatum^a, G. Rubboli^b, P.W. Kaplan^c, S.M. Mirsafari^d, K. Radhakrishnan^e, D. Gloss^f, L.O. Caboclo^g, F.W. Drislane^h, M. Koutroumanidisⁱ, D.L. Schomer^h, D. Kasteleijn-Nolst Trenite^{j,k}, Mark Cook^l, S. Beniczky^m

^a Department of Neurology, Mayo Clinic, Jacksonville, FL, USA

^b Department of Neurology, Danish Epilepsy Center, Filadelfia, University of Copenhagen, Copenhagen, Diannalund, Denmark

^c Johns-Hopkins University, Baltimore, MD, USA

^d Department of Clinical Neurological Sciences, Western University, London, Ontario, Canada

^e Department of Neurology, Amrita Institute of Medical Sciences, Kochi, Kerala, India

^f CAMC Department of Neurology, Charleston, WV, USA

^g Department of Neurology, Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, Brazil

^h Department of Neurology, Beth Israel Deaconess Medical Center, Harvard University, Boston, MA, USA

ⁱ Department of Neurology, Guys and St Thomas' NHS Trust, King's College, London, United Kingdom

^j Brain Center, University Medical Center, Utrecht, The Netherlands

^k Department of Pediatrics, Sapienza University, Rome, Italy

^l Department of Neurology, University of Melbourne, Melbourne, Australia

^m Department of Clinical Neurophysiology, Aarhus University Hospital, Denmark

Електроенцефалографія (ЕЕГ) залишається важливим діагностичним інструментом для людей з епілепсією (ЛЕ). Міжнародна федерація клінічної нейрофізіології випускає нові методичні рекомендації для клініцистів щодо усунення недостатньої інформації у знаннях з клінічної нейрофізіології. Нинішні рекомендації були підготовлені у відповідь на прогалини, наявні в нейрофізіологічній оцінці, пов'язаній з епілепсією, і не призначені для заміни обґрунтованого клінічного судження щодо допомоги ЛЕ. Крім того, виявлення специфічних патофізіологічних станів головного мозку, які призводять до епілепсії, має першочергове значення, однак виходить за рамки цих рекомендацій. Натомість наша мета – узагальнити наукові докази корисності ЕЕГ під час діагностики та моніторингу ЛЕ.

1. Вступ та передумови

Епілепсія – поширена, хронічна, складна група неврологічних розладів. По всьому світу понад 50 мільйонів людей страждають на епілепсію, яка вражає людей різного віку, етнічної приналежності, соціального походження та географічного розташування (Percussa et al., 2014; England et al., 2012). Вона характеризується постійною схильністю до повторних нападів. Новіші визначення епілепсії включають пацієнтів з рефлекторними нападами, у яких було не менше двох неспровокованих приступів з інтервалом більше 24 год один від одного, та осіб високого ризику, що мають один напад і щонайменше 60% ймовірність виникнення повторних нападів протягом наступних 10 років порівняно із загальною популяцією (Fisher et al., 2014). Напади визначаються як минуле виникнення клінічних ознак, спричинених аномальною, надмірною та синхронною активністю нейронів у мозку. Напад не є синонімом епілепсії, а типи нападів, пов'язаних з епілепсією, їх частота та інтенсивність сильно різняться між собою. Коли люди з епілепсією не досягають свободи від нападів, незважаючи на лікування, якість життя погіршується з рейтингом інвалідності, який займає четверте місце серед 220 станів здоров'я та становить 1% від загального тягара захворювань у світі (Salomon et al., 2012; Murray and Lopez, 1994).

Електроенцефалографія (ЕЕГ) є важливим інструментом в оцінці та лікуванні ЛЗЕ, що має довгу і багату історію як клінічна нейрофізіологічна методика, що використовується як в стаціонарних, так і в амбулаторних умовах. Кількість ЛЗЕ є більшою у бідніших регіонах світу, де ресурси, включаючи дослідження на основі ЕЕГ для оцінки та лікування епілепсії, обмежені (Newton and Garcia, 2012; Meyer et al., 2012). Існують рекомендації щодо виконання ЕЕГ відповідно до європейських, канадських та американських стандартів. Мета цих керівних принципів – служити стандартом у всьому світі, що може потребувати оновлення в міру розвитку технологій (Flink et al., 2002; Цільова група Канадського товариства клінічної нейрофізіології, 2002; Tsuchida et al., 2016). Незважаючи на те, що клінічне застосування ЕЕГ у діагностиці ЛЗЕ у дорослих є добре налагодженим, інтерпретація записів ЕЕГ, призначених для клінічного використання, має лише помірну міжрейтингову надійність при використанні візуального аналізу (Beniczky et al., 2013a). Різні методи, що застосовуються при отриманні даних ЕЕГ, можуть забезпечити додаткові способи ідентифікації епілептиформних відхилень, які можуть змінюватися залежно від віку (Miskin et al., 2015), тривалості запису (Losey та Uber-Zak, 2008) та клінічних параметрів (Herman et al., 2015). Більшість прагматичних рішень базується на стандартних записах скальпової ЕЕГ, зазвичай тривалістю 20–30 хв (Pillai and Sperling, 2006; Airolti et al., 1999). Однак амбулаторна ЕЕГ (аЕЕГ), відео-ЕЕГ-моніторинг (VEM), тривала ЕЕГ (сЕЕГ) у відділенні інтенсивної терапії (ICU) та інтраопераційна та внутрішньочерепна ЕЕГ (іЕЕГ) – це важливі та нові засоби оцінки окремих пацієнтів із епілепсією. Застосування ЕЕГ як важливого інструменту, що використовується в діагностиці та лікуванні ЛЗЕ, підтримується як доказами рівня 1, так і 2 (Smith, 2005a). Ця настанова відображає всебічний огляд міжнародного експертною групою доказів з широкого кола тем про корисність ЕЕГ у діагностиці та моніторингу дорослих ЛЗЕ.

1.1. Роль ЕЕГ при епілепсії

Роль ЕЕГ в діагностиці та класифікації типів нападів і синдромів епілепсії добре встановлена (Leach et al., 2006; King et al., 1998; Sierra-Marcos et al., 2011; Cascino, 2001). Більше восьми десятиліть з моменту її відкриття ЕЕГ залишається безпечним, неінвазивним, недорогим, приліжковим тестом неврологічних функцій. Він застосовується при класифікації та характеристиці нападів і синдромів нападів та для підтвердження клінічного діагнозу нападу, епілепсії або епілептичних синдромів у ЛЗЕ (Binnie and Prior, 1994). Процес отримання складних сигналів і оцінки їх стосовно до клінічно важливих ознак зазвичай досягається за допомогою візуального аналізу запису (Beniczky et al., 2013a). Стандартна ЕЕГ представляє сукупну електричну активність мільярдів нейронів, але реєструє її лише з третини кори головного мозку. Просторові обмеження існують при спробі запису з острівкової кори; лобно-тім'яної оперкулярної кори; нижньомедіальної скроневої частки; міжпівкульної щілини і базальних областей мозку, таких як орбітофронтальна кора, нижня тім'яно-потилична кора і глибокі борозди. В цих областях стандартна ЕЕГ,

записана з поверхні скальпу, призводить до властивого недостатнього представлення кортикальних генераторів. Більшість ЕЕГ отримують із застосуванням скальпових електродів у інтеріктальний (міжнападний) період. Епілептичний розряд має високу специфічність для ЛЗЕ при реєстрації ЕЕГ. Інтеріктальні епілептиформні розряди (ІЕР) – це виразні форми хвиль або серія форм хвиль із ознаками, з подібним значенням, згідно даних Міжнародної федерації клінічної нейрофізіології (IFCN), раніше відомої як Міжнародна федерація товариств електроенцефалографії та клінічної нейрофізіології (Chatrian et al., 1983). ІЕР мають різні прояви залежно від типу епілепсії та супутньої церебральної патології.

Інтеріктальні спайки характеризуються високоамплітудними і короткотривалими хвилями з морфологічними характеристиками спайків тривалістю 20–70 мс або гострою хвилею тривалістю 70–200 мс. Присутність ІЕР часто супроводжується повільною хвилею, що триває 200–500 мс. Таким чином, ЕЕГ підтримує операційну класифікацію типу нападів, пов'язаних з різними типами епілепсії (Fisher et al., 2017). Патологічна ЕЕГ, що містить ІЕР, допомагає класифікувати напади та виявити синдроми епілепсії. Генералізовані спайк-хвильові (GSW) патерни на ЕЕГ є відмінною рисою генералізованих (генетичних) епілепсій (GGE), при цьому розряди всередині спалахів характерно повторюються з частотою 3 Гц і вище. Наявність повільних (<3 Гц) спайк-хвильових (SSW) патернів характерно для епілептичної енцефалопатії, наприклад, синдрому Леннокса-Гасто (LGS). Вогнищеві передні скроневі спайки часто асоціюються з мезальною епілепсією скроневої частки (TLE). Однак, лише деякі внутрішньочерепні ІЕР можуть бути виявлені за допомогою стандартних записів скальпової ЕЕГ у ЛЗЕ, що обмежує репрезентацію основної епілептиформної коркової активності (Ray et al., 2007). Давно відомо, що ураження головного мозку призводять до вогнищевих епілептиформних і неепілептиформних відхилень (Джаспер і Ван Бурен, 1955). Неепілептиформні аномалії, такі як вогнищеві, дольові або гемісферні уповільнення дельта хвиль, які можуть коливатися в морфології та амплітуді, мають практичне значення для коркової локалізації. Генералізоване уповільнення тета- та дельта-ритму є результатом дифузних порушень білої речовини (Gloor et al., 1968). Етіологія часто неспецифічна і включає токсико-метаболічно-системні енцефалопатії, які можуть виникати внаслідок різних порушень. Наявність безперервного неактивного вогнищевго або двостороннього незалежного поліморфного уповільнення дельта-ритму сильно корелює зі структурним ураженням, пов'язаним з підкірковою білою речовиною. Це особливо актуально в поєднанні з ослабленням швидкої (> 13 Гц) фоновой активності, що відображає будову як сірої, так і білої речовини. Наявність вогнищевих сповільнень – неспецифічна для патології мозку і може бути спричинена пухлинами, інсультом, енцефалітом, травмою та гематомами, а також іншими ураженнями. Крім того, уповільнення може виникнути як наслідок функціонального порушення роботи мозку, наприклад, під час постіктального відновлення після нападу, під час мігрені або при енцефалопатії.

1.2. Методи дослідження

Був обраний експертний комітет для представлення північноамериканських, європейських, латиноамериканських та азійсько-океанічних розділів IFCN. Після затвердження виконавчим комітетом було доручено розробити нове керівництво щодо корисності ЕЕГ у діагностиці та моніторингу ЛЗЕ. Опублікована література щодо зв'язку епілепсії та ЕЕГ досліджувалася до 30 вересня 2016 року з використанням пошукових систем, які включали PubMed, Google Scholar та Medline. Були створені прицільні робочі групи, до складу яких входило від одного до трьох експертів, відібраних зі своєї області знань. Потім, після всебічного опрацювання літератури, короткий підсумок від однієї до трьох тем подавався на рецензію. Для цього проекту була створена спрощена система категоризації ризику упередженості (табл. 1). Класифікація широкого спектру була призначена для досліджень, що описують важливі нестиковки у їх основній популяції. Найбільш релевантні статті були ідентифіковані, оцінені та пов'язані з рекомендаціями, що ґрунтуються на найвищому рівні доказів, отриманими в основному за результатами досліджень категорій 1 або 2. Три-п'ять найбільш значимих документів, що містять найвищий рівень якості доказів, були класифіковані в одну з чотирьох категорій і подані для порівняльного оцінювання методистом (DG). Підсумок теми базувався на кращих наукових доказах, з акцентом на внеску та

точності ЕЕГ у дорослих ЛЗЕ для діагностики та моніторингу. Ми включили доступні, відповідні рекомендації, консенсусні заяви та пропозиції робочої групи в короткий звіт, замість формальної ступінчастої системи оцінювання, яка використовує суворі систематичні рекомендації (Оксфордський центр доказової

медицини, 2009 р.) та відповідність стилю керуючих принципів, що застосовуються клінічною нейрофізіологією.

Таблиця 1.

Система категоризації, що використовується для визначення рівнів доказовості у літературі щодо людей з епілепсією.

Категорія 1: Індивідуальні рандомізовані клінічні дослідження (вузький довірчий інтервал); систематичний огляд з однорідними рандомізованими дослідженнями; проспективні дослідження з контрольною групою (всі або жодного результату)
Категорія 2: Індивідуальні когортні дослідження; широко охопті великі ретроспективні дослідження; проспективні дослідження вузького спектру
Категорія 3: Ретроспективні випробування вузького спектру; систематичний огляд однорідних досліджень методом «випадок-контроль»; індивідуальні дослідження методом «випадок-контроль»
Категорія 4: Серії випадків; огляди; експертні висновки.

Таблиця 2.

Класифікація типів епілептичних нападів

Вогнищевий початок	Генералізований початок	Невідомий початок
Моторні Автоматизми Атонічні Клонічні епілептичні спазми Гіперкінетичні Міоклонічні Тонічні	Моторні тоніко-клонічні клонічні Тонічні міоклонічні міоклоніко-тоніко-клонічні міоклоніко-атонічні атонічні епілептичні спазми	Моторні тоніко-клонічні епілептичні спазми
Немоторний початок Вегетативні Припинення діяльності Когнітивні Емоційні Сенсорні	Немоторні (абсанс) типові атипові міоклонічні міоклонія повік	Немоторні поведінкові
Від вогнищевих до білатеральних тоніко-клонічних.		Некласифіковані

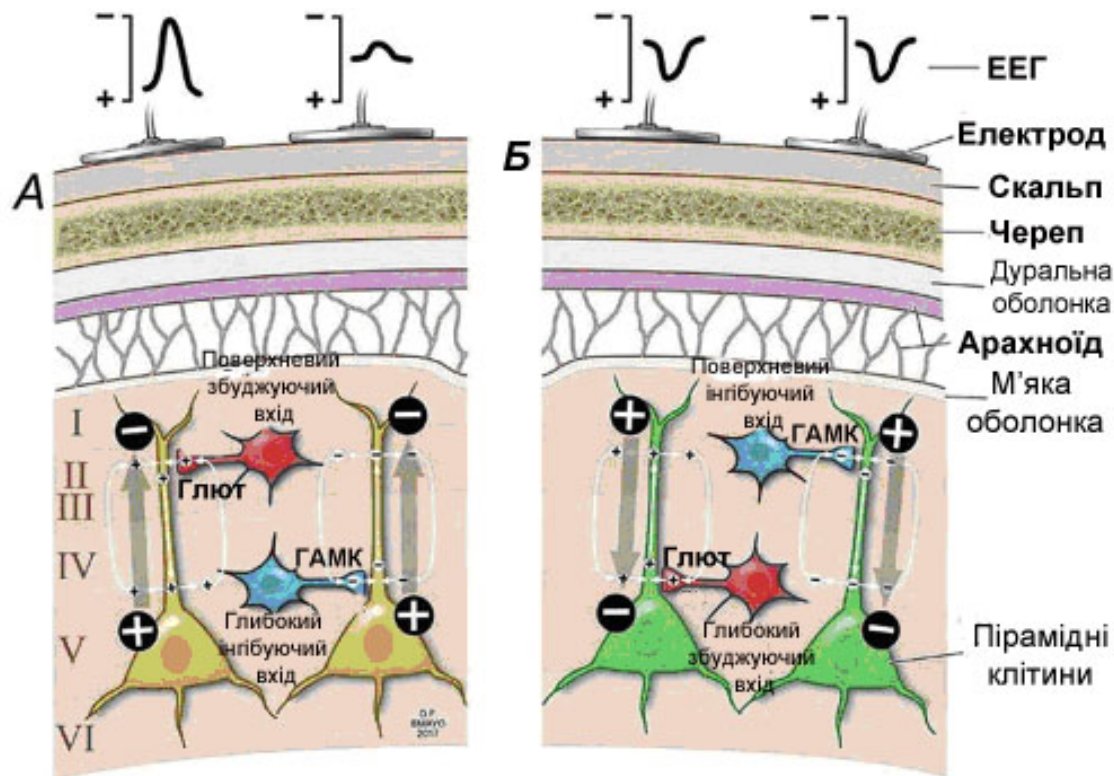
2. Анатомія та фізіологія

Епілепсія клінічно характеризується різкими змінами в поведінці, пов'язаними з нападами. Прояви нападів (семіологія) регулюються анатомічним місцем ініціації та розповсюдженням. Генералізовані напади вражають обидві півкулі головного мозку і, як правило, пов'язані з втратою свідомості. Вогнищеві напади мають симптоми, пов'язані з локалізацією, або вогнищевими, регіональними або гемісферними структурами, з яких виникають напади. Починаючи з кінця 19 століття, коли Х'юлінгс Джексон запропонував, що напади виникають через вогнищеві розряди нейронів, кора головного мозку вважається переважним анатомічним місцем походження для нападів у ЛЗЕ (Jackson, 1890a, b, c).

В останні роки результати досліджень з гістопатологічних, електрофізіологічних та нейровізуальних досліджень надали широкі докази (переважно ретроспективні), що свідчать про те, що напади включають широкі мережеві взаємодії серед коркових та підкоркових структур (Paz та Huguenard, 2015). Вогнищеві напади можуть виникати в дуже малих та віддалених областях мозку, які не піддаються виявленню за допомогою стандартної ЕЕГ. Напади можуть виникнути в межах однієї частки, області або гемісфери. У дорослих найбільш частим місцем виникнення вогнищевих нападів є скронева частка, хоча лобова, тім'яна і потилична частки можуть бути задіяні в порядку зменшення частоти. Десятиліття експериментальної роботи встановили скроневу частку як найбільш епілептогенну область в мозку (Staley, 2015). Амігдало-гіпокампальний комплекс є однією з ключових анатомічних схем, що бере участь у епілепсії. Про це свідчить те, що TLE є найбільш поширеною формою епілепсії у дорослих людей (Tatum, 2012). Гіпокампальна і зубчаста звивини у нас складаються з тришарової кори (archipallidum), яка відрізняється від інших областей мозку, де зустрічається шість шарів. Склероз гіпокампа бере участь у високоепілептогенній мережі, і це, мабуть, найпоширеніша патологія, виявлена в хірургічних серіях у ЛЗЕ (Walker, 2015). Однак, здається, що процес ініціації нападів включає широкі нейрональні взаємозв'язки, які включають багато незалежних лімбічних структур, при цьому таламус виступає як фізіологічний

синхронізатор кори (Bertram et al., 1998). Інші підкоркові структури були пов'язані з нападами і демонструють подібні клінічні, електрофізіологічні та функціональні нейровізуальні відхилення, включаючи гіпоталамус (Cascino et al., 1993; Kuzniecky et al., 1997; Berkovic et al., 2003) та мозочок, де спостерігалися диспластичні особливості (Harvey et al., 1996).

Центроцефальна теорія генетичних генералізованих епілепсій (GGEs) Пенфілда і Джаспера в 1954 р. (Penfield and Jasper, 1954) запропонувала, що субкортикальні структури беруть безпосередню участь в ініціації генералізованих епілептиформних розрядів на додаток до генералізованих нападів через двосторонні неокортикальні структури, активовані через таламокортикальні з'єднання (Ngyuen et al., 2006; Badawy et al., 2013). Дорсальний таламус відповідає за передачу та синхронізацію таламокортикальних нейронів з неокортексу. Крім того, він має зворотні гілки, які закінчуються в таламічних інгібіторних інтернейронах (зворотній зв'язок сервомеханізму). Nucleus reticularis thalami, клітини якого вивільняються за допомогою інгібіторного нейромедіатора гамма-аміномасляної кислоти (GABA), при ритмічних спалахах деполяризує нейрони дорсального таламуса і рострального стовбуру головного мозку, які служать основним пейсмейкером, в результаті чого виникає ЕЕГ синхронізація (Olejniczak, 2006). Генералізовані напади виникають в результаті швидкого залучення двосторонніх розповсюджених мереж, в той час як фокальні напади обмежуються однією півкулею, або локалізовані розрізненно, або виникають всередині більш широко розповсюджених мереж в одній півкулі (Berg et al., 2010). Порушення в мережах, пов'язаних із збудливою та інгібіторною дією підкіркових, таламічних ретикулярних, таламічних та неокортикальних пірамідних нейронів, ймовірно, є причиною генерації генералізованих ЗГц спайкових розрядів, що характеризують типові напади абсансів (Blumenfeld, 2003; Meeren et al., 2005; Koutroumanidis and Smith, 2005). На підставі описаних вище доказів останніми роками виникла зміна парадигми. Сьогодні, як вважають, напади представляють собою дисфункціональні нейронні мережі, в яких переважає пароксизмальна, надмірна або гіперсинхронна активність (Paz and Huguenard, 2015). Недавня класифікація типів нападів (Fisher et al., 2017) наведена в таблиці 2.



Мал.1. Схематичне зображення скальпової ЕЕГ, що ресструє негативні (А) і позитивні (Б) відхилення, виділені із сумованих EPSP і IPSP, отриманих з об'єднаних пірамідних клітин. Клітини, вивільняючи глутамат і ГАМК, забезпечують збуджуючі і інгібуючі поверхневі і глибокі синаптичні зв'язки, результатом чого є електрофізіологічне занурення або джерело. ЕЕГ = електроенцефалографія; EPSPs = збуджуючі постсинаптичні потенціали; ГАМК = гамма-аміномасляна кислота; IPSPs = інгібуючі постсинаптичні потенціали. Малюнок люб'язно наданий Anteneh Feyissa M. D. та Mayo Clinic.

3. Клітинна основа нападів та епілепсії

Епілептогенезом вважається зміна мозкових функцій, що в кінцевому підсумку призводить до повторюваних нападів. Типи рецидивуючих нападів залежать від генетичних механізмів, змін в архітектурній анатомії головного мозку, просторових структурних уражень головного мозку та інфекційно-запальних станів, що порушують гематоенцефалічний бар'єр. Знання про сновні механізми іктогенезу та епілептогенезу були значно вдосконалені при першому виявленні епілептиформних розрядів на ЕЕГ (Fischer, 1933). Аномальна електрофізіологічна активність, що лежить в основі нападів у ЛЗЕ, є результатом нейробіохімічних процесів, ініційованих на рівні клітини. Нейронна гіперзбудливість і гіперсинхронія лежать в основі зміненого порогу нападу. Експресія іктогенезу та епілептогенезу вимагає об'єднаної нейрональної участі, яка періодично виникає при залученні великих мереж нейронів. Скальпова ЕЕГ являє собою складний електрофізіологічний сигнал, який генерується мозком, що складається з підсумованих пулів нейрональних збуджуючих постсинаптичних потенціалів (EPSP) і інгібуючих постсинаптичних потенціалів (IPSP). Спайк в ЕЕГ обумовлений повторюваним синаптичним збудженням між пірамідними нейронами. Власна нейронна активність від потенціалів дії занадто коротка за тривалістю, щоб внести великий внесок в ЕЕГ (Merricks et al., 2015). Синаптичні потенціали генеруються в апікальних дендритах великих вертикально орієнтованих пірамідних нейронів, розташованих в III, V і VI кортикальних шарах (Olejniczak, 2006; Jackson and Bolger, 2014). Нейробіохімічні явища, пов'язані з напружено-залежними іонними каналами і струмами, призводять до електрофізіологічних проявів епілептогенної активності. У той час як внутрішній (позаклітинний до внутрішньоклітинного) поточний потік іонів кальцію або натрію викликає деполяризацію, що приводить до EPSP, активація кальцієвого опосередкованого зовнішнього (внутрішньоклітинного до позаклітинного) потоку іонів калію або GABA опосередковує приплив хлориду і призводить до гіперполяризації, яка генерує IPSP в дендритних синапсах (Olejniczak, 2006). EPSP на дендритах створює

екстрацелюлярну напругу, яка є більш негативною, ніж в інших місцях уздовж нейрона (IPSP матиме зворотний ефект), тим самим приводячи до диполю (рис. 1). Таким чином, область позитивного заряду (джерело) відокремлюється від області негативного заряду (приймач). Кожен нейрон постійно виробляє електричну активність щодо своєї власної незалежної клітинної основи. Астроцити сприяють поширенню струму, посилюючи приплив кальцію в нейрони (Olejniczak, 2006). Нейронні пули безперервно взаємодіють з іншими нейронами в локальних нейронних мережах та інших мережах у віддалених областях мозку.

ІЕР є ознакою епілепсії. Пароксизмальний деполаризуючий зсув (PDS) є клітинним субстратом для ІЕР. Великий зсув мембранного потенціалу з 85 мВ до +30 мВ змушує нейрон викликати швидкі спалахи потенціалів дії для характеристики PDS, що відбувається синхронно в нейронах локальної області. PDS має властивості великого EPSP і керується одночасним збудженням від багатьох інших нейронів у межах однієї популяції. PDS ініціюється деполаризацією нейронів від припливу кальцію та натрію відносно синхронізованих потенціалів, виявлених на скальповій ЕЕГ, виражених як ІЕР. Згодом приплив негативного заряду на аксон має вигляд поверхневих негативних повільних хвиль. Суть генерації нападів полягає в дисбалансі між надмірними збудливими нейромедіаторами та відносним зниженням гальмівної нейротрансмісії. Для вироблення пароксизмальної ЕЕГ-активності, пов'язаної з ініціюванням нападів, їх поширенням і припиненням у ЛЗЕ, необхідні кілька систем із залученням додаткових нейромедіаторів.

Іктогенез обумовлений посиленою синхронізацією епілептиформних розрядів нейронів через підвищення їх активності. Генералізовані напади, пов'язані з GGE, включають типовий 3-Гц GSW-патерн на ЕЕГ. Механізми можуть відрізнятися в залежності від типу нападу. За відсутності епілепсії це залежить від синхронізації перехідних низькопорогових кальцієвих каналів типу T у таламусі за допомогою ритмічної активності інгібуючих нейронних мереж (Jefferys, 2010). При вогнищевих нападах механізм ініціювання нападів передбачає надмірне збудження та синхронізацію нейронів. Під час нападу концентрація калію у

позаклітинному просторі збільшується на клітинному рівні і призводить до розладу місцевих гальмівних механізмів (зміщення постійного струму), збудження та деполяризації нейронів та ініціації нападів.

Розташування епілептогенної зони (ЕЗ) може грати роль у різних механізмах іктогенезу. Останнім часом високочастотні коливання (HFOs), що включають частоти в гамма-діапазоні (30–80 Гц), хвилястість (ripples) (80–250 Гц) і швидку хвилястість (250–500 Гц), представляють собою перехідні, дуже короткі, високочастотні розряди, які виникають внаслідок синхронізації нейронів, і стають все більш важливими елементами в ЕЕГ. Повідомлялося про патологічні HFOs у ЛЗЕ, хоча фізіологічні HFOs також були відмічені у людей без епілепсії (Buzsaki et al., 1992). Стандартна скальпова ЕЕГ має знижене співвідношення сигнал-шум на більш високих частотах, оскільки шкіра голови та череп послаблюють високі частоти через низьку напругу, яка властива корковим потенціалам, тим самим обмежуючи їх виявлення (Petroff et al., 2016). Виявлення частот вище тих, що традиційно використовуються для клінічної ЕЕГ (1–30 Гц), вплинуло глибоко на наше розуміння функції мозку (Zijlmans et al., 2012). Повідомлялося, що HFOs локалізуються переважно у патологічно пов'язаних нейронах в зоні виникнення нападу (SOZ) (Worrell et al., 2004) і, здається, є хорошими біомаркерами для ЕЗ у пацієнтів з вогнищевими нападами, які отримують користь від хірургічного втручання – резекції (Zijlmans et al., 2012). Підсумовані IPSPs, що утворюються при синаптичних зв'язках пірамідних клітин, несинаптичні клітинні взаємодії та позаклітинні струми, викликані ефантичною взаємодією, пов'язані з генеруванням патологічних HFOs, властивих епілептогенезу (Menendez de la Prida and Trevelyan, 2011).

4. Концепція запису і складання висновку

Необхідно, щоб сумарні диполі з багатьох нейронів могли бути вимірними на скальпі як єдине джерело диполя. Таким чином, комбіноване синхронне кортикальне джерело, що складається приблизно з 10^8 нейронів, необхідне для генерування IED на скальповій ЕЕГ у більшості людей (Tao et al., 2005). Величина відображає сумачію об'єданого числа та синхронність нейронних диполів. Комп'ютерні технології особливо підходять для запису, обробки сигналів та відображення ЕЕГ. Великі обсяги даних можуть бути отримані та налаштовані за допомогою ремонту, який може використовуватися для розміщення різних програмних додатків, таких як програми виявлення спайків, нападів та кількісна ЕЕГ (QEEG) (що стає трендом, згідно з деякими дослідженнями, категорії 1 (Scherg et al., 2012) за підтримки старих ретроспективних серій (Young and Campbell, 1999). Рутинні ЕЕГ записують сигнали від коркових генераторів, що відображаються у вигляді посиленних електричних потенціалів, отриманих від електродів, закріплених на шкірі голови. У дослідженнях категорії 3 та 4 ЛЗЕ було виявлено, що поліграфія має вирішальне значення для демонстрації зв'язку між епілептиформною активністю на ЕЕГ та змінами, що відбуваються одночасно в групі фізіологічних параметрів, включаючи м'язову активність та життєво важливі функції, такі як частота серцевих скорочень та дихання (Rubboli et al., 2008; Tassinari and Rubboli, 2008). Одночасне використання електроміографії (ЕМГ) та ЕЕГ важливо для визначення типу та топографії м'язових скорочень під час іктальної події. Наприклад, ЕМГ та ЕЕГ можна використовувати для виявлення позитивних та негативних міоклоній, тонічних та атонічних нападів, спазмів та дроп-атак, надаючи важливу інформацію категорії 2 для синдромної класифікації (Shibasaki and Hallett, 2005; Itoh et al., 2015; Oguni et al., 1994). Запис поліграфічних параметрів (наприклад, електрокардіограма [ЕКГ] та ЕМГ) рекомендується для велоергометрії на основі досліджень категорій 3 та 4 (Rubboli et al., 2008; Tassinari and Rubboli, 2008). Виявлення серцевої аритмії у пацієнтів з рецидивуючими нападами може бути цінним у наданні інформації щодо диференційного діагнозу. Застосування ЕМГ може доповнити інформацію, яка була пропущена при клінічному огляді та звичайній ЕЕГ (наприклад, малопомітні міоклонічні поштовхи, пов'язані з епілептичними розрядами або короткими тонічними приступами, асоційованими зі спалахом швидкої пароксизмальної активності) (Tinuper et al., 2001; Shibasaki and Hallett, 2005; Rubboli et al., 2008). Комп'ютеризовані методи аналізу сигналів можуть бути використані для виявлення та характеристики ЕЕГ-корелятивів міоклонусу (Barrett, 1992; Brown et al., 1999; Shibasaki and Hallett, 2005; Barrett, 1992). Ці методи ґрунтуються на виявленні зафіксованих у часі відносин між ЕЕГ та сигналом ЕМГ, пов'язаним

з посмикуванням м'язів, щоб визначити послідовний зв'язок з корковим генератором та усунути непослідовні зв'язки (Ugawa et al., 1989; Avanzini et al., 2016).

Поза межами амбулаторних ЕЕГ лабораторій, збільшення тривалості запису ЕЕГ збільшує вихід виявлення та моніторингу епілептиформної активності. аЕЕГ записує ЕЕГ протягом тривалого періоду часу в домашньому середовищі пацієнта. Тривала ЕЕГ в спеціальних відділеннях може кількісно оцінити клінічні та субклінічні напади для діагностики та допомоги в управлінні надзвичайними ситуаціями, включаючи епілептичний стус. ЕЕГ високої щільності може надати додаткову інформацію (категорія 2), що характеризує медикаментозно-резистентні напади у ЛЗЕ, особливо у пацієнтів з магнітно-резонансною томографією головного мозку (МРТ) без структурних змін (Michel et al., 2004). ЕЕГ високої щільності використовує більшу кількість електродів (64), і коли використовується більш висока швидкість вибірки, ЕЕГ високої щільності здатна забезпечити більш високу просторову роздільну здатність. З цієї причини ЕЕГ високої щільності все частіше використовується в рутинному клінічному дослідженні пацієнтів, які проходять передхірургічну оцінку (Gavaret et al., 2015). Якщо повторні записи ЕЕГ не демонструють аномалій, магнітоенцефалографія (МЕГ) може надати додаткову діагностичну інформацію (в основному, категорії 3) шляхом виявлення та вимірювання тангенціальних дипольних джерел у ЛЗЕ, будучи більш чутливою до активності, що походить з глибоких кортикальних борозен (Duez et al., 2016). Стандартна скальпова ЕЕГ може виявити променеві диполі, які розташовані ближче до верхівки коркової звивини. Коли ЕЕГ та МЕГ використовуються разом, вони можуть надавати додаткову інформацію про локалізацію ІЕР. Розвивається взаємозв'язок ЕЕГ з транскраніальною магнітною стимуляцією та ЕЕГ з функціональною МРТ (fMRI), про ці методи повідомляється у дослідженнях категорії 4, які можуть знайти застосування при епілепсії (Kimiskidis et al., 2014).

Важливим аспектом ЕЕГ є практика структурування звіту про результати, отримані в ході стандартної ЕЕГ шкіри голови. ЕЕГ традиційно розглядається як дослідження, пов'язане з якісним описом суміші форм хвиль, повідомлених у текстовому форматі. Помірна узгодженість інтерпретації ЕЕГ різними фахівцями може бути частково пояснена розбіжностями у стилях звітування (Beniczky et al., 2013a) та неузгодженістю термінології (Hirsch et al., 2013). Основним наслідком туманних повідомлень є неправильне тлумачення клініцистом висновку ЕЕГ, що призводить до нерационального лікування. Крім того, є значна різниця у звітах ЕЕГ (Tatum, 2013b), схвалених Американським клінічним нейрофізіологічним товариством (ACNS) (Tatum et al., 2016). Нещодавно було опубліковано Європейську консенсус-заяву про стандартизовану комп'ютерну організовану звітність ЕЕГ (SCORE). Це було підтримано Європейським головою МФКН та підгрупою Комісії з питань Європейських справ Міжнародної Протиепілептичної Ліги (ILAE), де електроенцефалографісти оцінюють ЕЕГ та формують висновок з використанням примусового вибору заздалегідь визначених термінів, представлених у контекстно-залежній манері (Beniczky et al., 2013a). З'являються електронні бази даних, які можуть забезпечити більш високу міжрейтингову узгодженість, коли конкретні описання ЕЕГ вибираються зі списку заздалегідь визначених термінів (Gaspard et al., 2014; Beniczky et al., 2013a; Stroink et al., 2006).

5. Технічні обмеження

Існує обмежена кількість доказів для вирішення оптимальних технічних параметрів ЕЕГ у ЛЗЕ. Більшість інформації про технічні аспекти запису ґрунтуються переважно на доказах категорії 4. Наприклад, американські (Sinha et al., 2016) та європейські рекомендації (Flink et al., 2002) для стандартної ЕЕГ пропонують тривалість не менше 20–30 хв. В інших звітах пропонується 20-хвилинний запис для стандартних ЕЕГ-сплоюю та 30 хв для записів ЕЕГ у ві сні (Craciun et al., 2014). IFCN рекомендує застосовувати звичайні технічні вимоги до ЕЕГ також при оцінці коматозних хворих (Guerit et al., 1999). Однак порівняно короткий час запису звичайної ЕЕГ може бути недостатнім для виявлення ІЕР, які трапляються нечасто (Pedley, 1980; Pillai and Sperling, 2006). Мінімальні технічні стандарти є важливими для забезпечення відстежування ЕЕГ з високим співвідношенням сигнал/шум та для забезпечення якісного запису, зберігання, огляду та обміну між співробітниками для клінічного використання та аналізу

колективних досліджень (Sinha et al., 2016). Електроди повинні розміщуватися відповідно до Міжнародної системи розміщення 10-20 або 10-10, як рекомендує IFCN, щоб забезпечити відтворюваність від одного запису до іншого (Jasper, 1958). У рутинній скальповій ЕЕГ електроди отримують доступ лише до однієї третини всієї кори; отже, ІЕР, що виникають у борознах, в базальних областях (наприклад, орбітофронтальна кора), прихованих областях (наприклад, амігдало-гіпокампальний комплекс), а також у міжпівкулевих областях (наприклад, додаткова моторна кора) може не поширюватися на скальп, що призводить до ослабленого сигналу та обмежує чутливість скальпової ЕЕГ (Pillai and Sperling, 2006). Орієнтація диполя ІЕР повинна бути перпендикулярною та близькою до поверхні, щоб її можна було виявити скальповими електродами. Це пояснює відносно помірне локалізоване значення міжкітальної скальпової ЕЕГ на додаток до спотворення електрофізіологічних полів, викликаних різними провідними властивостями мозку, спинномозкової рідини, мозкових оболонок, черепа та шкіри голови. Крім того, якщо використовується занадто мало електродів, шанси помилок інтерпретації зростають; навпаки, при використанні більшої кількості каналів вірогідність таких помилок зменшується (Sinha et al., 2016). Модифікована система 10-10 замінює положення електродів T3/T4 і T5/T6 на T7/T8 і P7/P8 та збільшену кількість електродів (Acharya et al., 2016). Додаткові масиви, вибрані для виконання ЕЕГ, залежно від показань, використовувались для подальшого поділу вимірювань з анатомічними орієнтирами на 5%, 10% та 20% (Oostenveld і Праамстра, 2001). Коли невеликі ділянки кори головного мозку охоплюють менше 10 см², значна частина ІЕР, присутніх на кортикальному рівні, пропускається за допомогою звичайних скальпових ЕЕГ-записів порівняно із записами iEEG (Tao et al., 2005). У цьому випадку не було зафіксовано жодного ІЕР з площі менше 6 см², 10% було виявлено між 6 та 10 см², а 90% було зафіксовано, коли задіяно понад 10 см² площі поверхні. Ця робота була продовжена із застосуванням усереднення форми хвилі з невеликим поступовим виявленням ІЕР з менше ніж 6 см² кори головного мозку (Ramantani et al., 2014).

Цифрове обладнання для запису ЕЕГ має багато переваг перед старими системами запису ЕЕГ на паперовій основі. Всесвітньо визнані стандарти нейрофізіологічного обладнання, оптимальна обробка ЕЕГ сигналів та електронна передача даних, покращена пропускна здатність та прийняті стандарти безпеки дозволили широко розширити доступ до ЕЕГ для ЛЗЕ в розвинених країнах (Velis et al., 2007; Nuwer et al., 1998). Зараз доступні підсилювачі з більшою чутливістю, роздільною здатністю форми хвилі та надійністю. Ці підсилювачі використовують параметри, які змінюють запису ЕЕГ, змінюючи коефіцієнт посилення, фільтри та монітори, та більш ефективно аналізують велику кількість даних. Помилкове використання цифрових фільтрів може погіршити здатність технолога визнати технічні труднощі та порушення на ЕЕГ та усунути артефакт (Tatum et al., 2011). Параметри фільтра низької частоти (високочастотний), що перевищують 1 Гц, можуть обмежувати інформацію про патологічну дельта-активність при її наявності, тоді як високочастотні (низькочастотні) фільтри менше 70 Гц (включаючи сітчасті фільтри 50 (60) Гц) можуть спотворювати або послаблюють ІЕР, через що вони можуть не бути впізнані. Технічні артефакти від перефільтрації, зміщення електродів та міогенні розряди можуть призвести до неправильної ідентифікації дослідником артефакту як патологічних форм хвилі (Tatum, 2013a). Амплітуда сигналу мозку обернено пропорційна квадрату відстані між скальповим електродом та джерелом (Gloor, 1985). Коли чутливість надмірна (наприклад, змінена від 7 до 5 мкВ/мм), амплітуда заданої форми хвилі збільшується на ЕЕГ до тієї точки, де може з'явитися епілептиформна активність.

6. Стандартна скальпова ЕЕГ в діагностиці

Попередні обсерваційні дослідження, включаючи два великі рандомізовані дослідження, демонструють 40–50% ризик рецидиву протягом двох років після першого нападу (Walczak et al., 1993; Marson et al., 2005). Однак менше половини людей мають очевидну причину (Tao і Девіс, 2016). ЕЕГ демонструє прогностичну цінність у визначенні ризику рецидиву нападів із доказовістю категорії 1. У великих багатоцентрових дослідженнях аномальна ЕЕГ викликала більш високий ризик рецидиву (Kim et al., 2006) після першого нападу у дітей (Shinnar et al., 2000) та дорослих (Hauser et al., 1998; Krumholz et al., співавт., 2007). Нещодавнє керівництво, засноване на доказах, повідомляє, що 21–45% неспровокованих нападів

повторилися протягом двох років після першого нападу у дорослих (Krumholz et al., 2015). Абсолютне зниження ризику рецидиву нападів протягом двох років становить 35% (95% ДІ 23–46%) при порівнянні лікованих з нелікованими пацієнтами; однак лікування може не вплинути на якість життя (категорія 2). Ризик зростає до 75% у людей, які мають другий напад (Musicco et al., 1997; Kim et al., 2006; Krumholz et al., 2015). У 2014 році ILAE переглянула визначення епілепсії, щоб включити в неї єдиний неспровокований напад із ймовірністю повторних нападів 60% або більше (Fisher et al., 2014). Таким чином, ЕЕГ, що містить ІЕР після першого нападу, підтвержує клінічний діагноз епілепсії у відповідних клінічних умовах (Fisher et al., 2014) із необхідністю застосування для лікування протиепілептичних препаратів (ASD) (Krumholz et al., 2015). Ризик рецидиву нападів порівняно із загальною популяцією збільшується вдвічі, якщо ІЕР були присутні у ЕЕГ (категорія 1). Тому пацієнтів, у яких виявили перший неспровокований напад, слід проінформувати, що вони мають високу ймовірність повторного нападу протягом наступних двох років. Тим не менш, нормальна інтеркітальна ЕЕГ не виключає діагнозу епілепсії, оскільки на електрокортикографії (ЕCoG) часто є спайки, які не розпізнаються на записах скальпової ЕЕГ (Ray et al., 2007).

У популяційних дослідженнях отримання першої ЕЕГ для виявлення ІЕР після першого неспровокованого нападу має відносно низьку чутливість у межах від 32% до 59% у дорослих (Baldin et al., 2014), де ЕЕГ була позитивною у 29–55% (Goodin et al., 1990). ЕЕГ стійко негативна приблизно у 10% ЛЗЕ. У пацієнтів з вогнищевими нападами ЕЕГ без ІЕР реєструється частіше, ніж у пацієнтів із нападами, пов'язаними з генералізованою епілепсією (Walczak et al., 1993). ІЕР реєструються дещо частіше, якщо ЕЕГ виконується протягом 24–48 год після першого нападу (King et al., 1998; Schreiner and Pohlmann-Eden, 2003). Абнормальна неепілептиформна ЕЕГ патологія підвищує ризик рецидиву понад 40%, а наявність ІЕР більше, ніж на 60% (Berg, 2008). В іншому дослідженні, повторний напад стався у менш ніж 30% пацієнтів із першим нападом з нормальною ЕЕГ (Shinnar et al., 1996, 2000). Тому бажання лікувати перший напад повинно бути адекватним і керуватися індивідуальною клінічною ситуацією, тоді як пацієнтам з епілептиформною активністю на ЕЕГ часто рекомендується лікування ASD препаратами, враховуючи їх більший ризик подальших нападів. Стандартна амбулаторна ЕЕГ дозволяє діагностувати епілепсію (категорія 1), навіть на синдромальному рівні у 77% пацієнтів, коли проводили відеоЕЕГ-моніторинг протягом 24 год після першого нападу (King et al., 1998). Чутливість підвищується після декількох ЕЕГ, піднімаючись до 80–90%, коли проводяться три або більше серійних ЕЕГ (Salinsky et al., 1987). У дослідженнях категорії 1 (King et al., 1998; Leach et al., 2006) було зазначено, що більш ефективне діагностичне значення мають записи ЕЕГ, які проводяться уві сні або слідує за позбавленням сну. Специфічність ЕЕГ краща, ніж його чутливість, але коливається від 78% до 98%, що частково пояснюється неоднорідністю вибору випадків та відмінностями діагностичних критеріїв епілепсії у досліджуваних популяціях (Smith, 2005). Більшість даних підтверджує використання ЕЕГ для оцінки ризику рецидиву після першого нападу і допомагає також встановити тип нападу (класифікацію) та синдром епілепсії (van Donselaar et al., 1992; Hauser et al., 1992; 1982; King et al., 1998).

Частота ІЕР не відображає точно частоту нападів і не передбачає терапевтичної реакції на ASD (Binnie and Prior, 1994). Крім того, існує високий ризик розвитку епілепсії, коли ІЕР локалізуються в передній частині скроневої частки або на вертексі (vertex), на відміну від лобної, центрально-скроневої або потиличної ділянки, коли ризик є помірним (Fisch, 2003; Kuhlau et al., 2001). Аналогічно високий епілептогенний потенціал спостерігається при наявності генералізованої пароксизмальної швидкої активності (GPFA) та повільних спайк-хвиль (SSW) порівняно з ЕЕГ, що містить фотопароксизмальну відповідь (PPR) (Hughes and Fino, 2003; Kellaway, 1981; St Louis and Cascino, 2016).

У пацієнтів з приступами існує ризик помилкової діагностики епілепсії в разі неправильної інтерпретації даних ЕЕГ (Chowdhury et al., 2008; Benbadis and Tatum, 2003a). Фокальні та генералізовані ІЕР можуть виникати у людей без нападів або епілепсії, особливо в потиличній та центральній частині голови. Дуже низька хибно-позитивна частота ІЕР спостерігається у людей без епілепсії (табл. 3) [0,2–0,5% здорових дорослих; до 3,5% у дітей без нападів] (Pillai and Sperling, 2006; Smith, 2005; Cavazzuti et al., 1980; Hendriksen and Elderson, 2001). Cavazzuti та ін. виявили ІЕР у 3,5% з понад 3000 дітей у віці 6–13 років, третина - із генералізованими ІЕР (Cavazzuti et al., 1980). Отже, у значної меншості людей з генералізованими

ІЕР на ЕЕГ немає клінічних нападів, особливо у дітей. У великих ретроспективних дослідженнях для дорослих (категорія 2) була відсутня контрольна група з доброякісними варіантами та відсутність адекватного спостереження. (Cavazzutti et al., 1980; Sam and So, 2001). З групи 521 пацієнта, що спостерігалися, 230 не мали

в анамнезі непровокованих нападів, проте 64 (12,3%) мали ІЕР на ЕЕГ (Sam and So, 2001); 75% мали гострі або прогресуючі розлади головного мозку (наприклад, пухлина, інсульт та субдуральна гематома).

Таблиця 3

Підсумок досліджень ЕЕГ дорослих (>1000) з епілептиформною активністю проти людей без епілепсії.

Рік – Перший автор	Популяція	Кількість оцінених	% ІЕР	Динамічний контроль
1943-Gibbs	Здорові дорослі (20 років)	1000	0.4% (limited EEG reported)	Ні
1967-Bennett	Чоловіки-авіатори	1332	0.6% (limited EEG reported)	Ні
1968-Zivins	Лікарня високоспеціалізованої медичної допомоги	6497	2.0%	Так-14.1% з епілепсією
1985-Iida	Амбулаторна неепілепсія	10,473	8.1%	Так-1.5% з епілепсією
1987-Bridgers ^a	Стационарні психіатричні хворі (11-85 pp..)	3143	1.0%	Ні
1993-Gregory ^a	Стажисти екіпажу літака (17-25 років.)	13,658	0.2%	Так-2.3% з епілепсією

Абревіатура: EEG, electroencephalogram; IEP, interictal epileptiform discharges.

^a Виключені нормальні варіанти

Міжрейтингова надійність, заснована на візуальному аналізі ЕЕГ, є лише помірною (Beniczky et al., 2013a; Хелфорд і співавт., 2011; Стройнк та ін., 2006). Фаул і Бінні вважають підводними каменями аналізу ЕЕГ (Фаул і Бінні, 2000) надмірну інтерпретацію нормальних сигналів як аномальних (Benbadis and Tatum, 2003a), неадекватне розпізнавання нормальних варіантів (Krauss et al., 2005), а також використання суб'єктивної інтерпретації та висновків (Beniczky et al., 2013a). Існує висока міжпопуляційна мінливість щодо ІЕР (Halford et al., 2011; Ван Donselaar і співавт., 1992).

Нормальні варіанти (наприклад, wicket спайки, 6-Гц GSW, доброякісні епілептиформні транзєнти сну і т. д.), неврологічні розлади (наприклад, сліпота, гіпоксія) і системні або лікарські ефекти (наприклад, цефепім і літій) також можуть викликати ІЕР у людей без нападів і не віщують значного ризику розвитку епілепсії (Таблиця 3). Артефакт, який створюється рухом (наприклад, тремор, міоклонус), може також обмежувати або перешкоджати візуальному аналізу електроцеребральної активності, а ритмічний тремор може служити імітацією електрографічного нападу, що призводить до неправильної інтерпретації ЕЕГ (Benbadis, 2010).

6.1. Діагностичне значення амбулаторної короткочасної відео-ЕЕГ

Впровадження відео-ЕЕГ додатково збільшує ефективність діагностики при реєстрації приступу порівняно з використанням тільки ЕЕГ результатів (Cascino, 2002), і ці два методи мають аналогічну чутливість (Chen et al., 2008). Реєстрація ІЕР і виявлення приступів збільшуються при стандартних ЕЕГ, подовжених до 60 хв, у порівнянні з рутинними 30-хвилинними дослідженнями (Burkholder et al., 2016). У проспективному, поперечному, обсерваційному дослідженні категорії 2 у 1803 пацієнтів 19% ІЕР були вперше виявлені через 30 хв. Більш тривалий час запису збільшив реєстрацію подій на 30% (Burkholder et al., 2016). Короткострокова відео-ЕЕГ, зазвичай триває менше 24 год (Bubrick et al., 2014), стає менш дорогим і ресурсомістким методом у порівнянні з VEM. Короткострокова відео-ЕЕГ може диференціювати епілепсію та інші пароксизмальні розлади більш ніж у 50% пацієнтів, що підтверджується в основному дослідженнями категорії 3 і 4 (Tinuper et al., 2004; Таллауї і співавт., 2010). Збільшення тривалості амбулаторної ЕЕГ з 30 до 60 хв збільшує отримання нових ІЕР приблизно на 20% (абсолютне збільшення ІЕР у всіх пацієнтів на 4,5%); незалежно від віку, показань до проведення ЕЕГ або типу ІЕР (Burkholder et al., 2016). Ця розширена ЕЕГ виявила нові ІЕР в 1/22 дослідженнях незалежно від показань, і в 1/13 дослідженнях, коли була висока ймовірність попереднього тестування (Burkholder et al., 2016). Амбулаторна короткострокова відео-ЕЕГ з індукцією використовувалася для діагностики психогенних неепілептичних розладів (PNES) і дозволяла відмовитись від VEM (Benbadis et al., 2004). Поліграфія у поєднанні з відео-ЕЕГ може використовуватися в якості динамічного короткострокового діагностичного тесту, адаптованого до конкретного клінічного випадку пацієнта. ЕЕГ-фМРТ також може бути корисна в якості короткострокового амбулаторного методу VEM. ЕЕГ-фМРТ поєднує в собі високу часову роздільну здатність патології ЕЕГ і високу просторову

роздільну здатність фМРТ для неінвазивної локалізації регіональних церебральних метаболічних змін (Stern, 2006; Gotman et al., 2004), і може бути корисною в передопераційній оцінці явно невідповідних кандидатів у дослідженні категорії 3 (Zijlmans et al., 2007). При порівнянні результатів короткочасної ЕЕГ і довготривалої ЕЕГ для виявлення нападів у пацієнтів зі змінним когнітивним станом одне проспективне дослідження показало, що довготривала ЕЕГ перевершує короткочасну ЕЕГ в цій популяції (Rai et al., 2013).

6.2. Класифікація епілепсії та синдромів

Класифікація епілепсії є ключовим клінічним інструментом оцінки особи, яка страждає на напади (Gastaut, 1969; Scheffer et al., 2017). Трирівневий підхід повинен спочатку стосуватися типу епілептичного нападу (наприклад, вогнищевий, генералізований або з невідомим початком), після чого слід діагностувати тип епілепсії: фокальна епілепсія, генералізована епілепсія, комбінована (генералізована та фокальна) епілепсія та епілепсія невідомої етіології. Нарешті, слід зробити спроби класифікувати конкретний синдромний діагноз. Зі значним прогресом у розумінні нейробіології нападів та епілептичних захворювань відбулися значні зрушення парадигми в концепціях, що лежать в основі класифікації (Scheffer et al., 2017). Попередньо, етіологічні категорії розділили епілепсію на три основні категорії: генетичні (також ідіопатичні), структурні (симптоматичні) та невідомі (криптогенні) (Berg et al., 2010; Scheffer et al., 2017), хоча додаткові категорії (наприклад, імунні, метаболічні, інфекційні) включені до останніх класифікацій (Scheffer et al., 2017; Fisher et al., 2017). Метою класифікації епілепсій буде, сподіваємось, покращення діагностики, забезпечення більш широкого розуміння етіології та цільової терапії хвороби пацієнта. Комп'ютеризоване телефонне опитування у спробі класифікувати діагноз епілепсії у амбулаторних пацієнтів, у яких підозрюють напади (D'Souza et al., 2010), передбачає потенційну роль для автоматизації в майбутньому.

6.2.1. Генералізована епілепсія

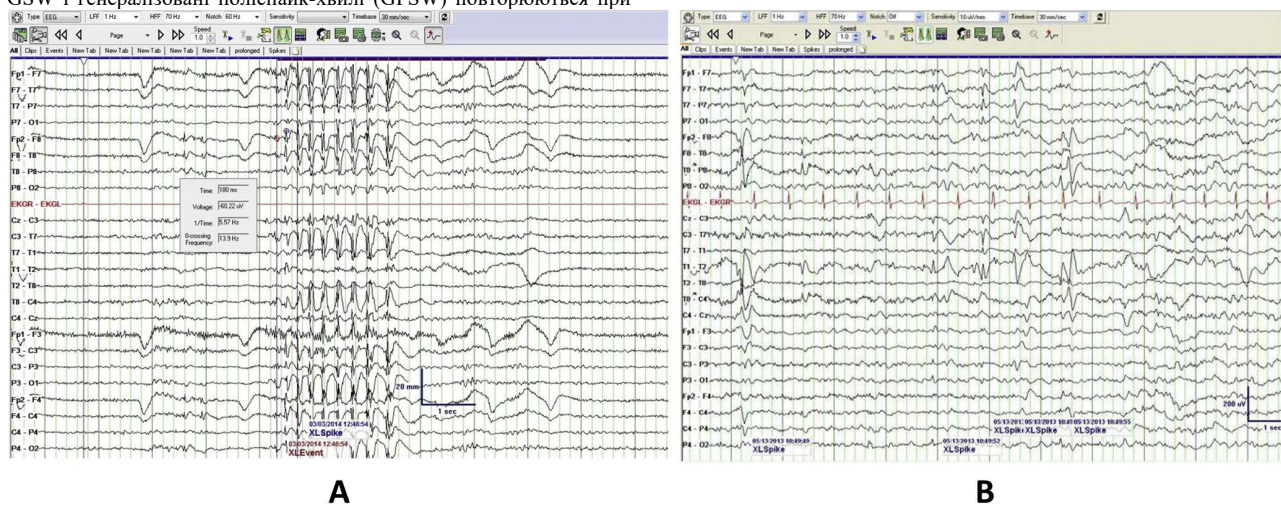
GGEs включають багато електроклінічних синдромів, заснованих на специфічних клінічних ознаках та порушеннях ЕЕГ. Генералізовані ІЕР під час стандартного запису ЕЕГ є загальною ознакою для GGEs. Ці розряди, як правило, є міжприступною знахідкою, коли напади нечасті (Pillai and Sperling, 2006; Flink et al., 2002), хоча вони є ікральними в інших ситуаціях, особливо коли вони пролонговані. Генералізовані ІЕР можуть спостерігатися як при генетичних (ідіопатичних) епілепсіях, так і при розвитку епілептичних енцефалопатій, коли напади є симптомом основної структурної етіології (рис. 2).

Фокальна епілепсія Генетична -центральні-скроневі гострі хвилі -комплекси «спайк-повільна хвиля» в потиличній ділянці Структуровані – Невідомі -спайки середньої лінії -лобарні спайки • Скроневі • Лобні • Потиличні	Генералізована епілепсія Генетична - 3-Гц GSW ->3-Гц GSW або PSW (швидко) Розвиткові і епілептичні енцефалопатії -2,5-Гц та менше GSW -GPFA -Мультифокальні незалежні спайки
---	---

Мал. 2. Класифікація епілепсії і найбільш часті типи інтеріктальних епілептиформних розрядів в залежності від етіології. GPFA = генералізована пароксизмальна швидка активність; GSW = генералізовані «спайк-хвилі»; PSW = комплекси «поліспайк-хвилі».

При GGEs розряди, які спостерігаються на EEG, є симетричними, синхронними, переважають в лобних областях, GSW і генералізовані поліспайк-хвилі (GPSW) повторюються при

частоті 3 Гц і більше в поєднанні з нормальною фоновною активністю (рис. 3, А).



Мал. 3. (А) швидкий спайк-хвиля у 18-річного пацієнта з GGE. В) часті бітемпоральні IEP у 32-річного пацієнта, який пройшов дохірургічну оцінку щодо стійкої фармакорезистентної епілепсії. GGE = генетичні генералізовані епілепсії; IEP = інтеріктальні епілептиформні розряди.

Жодна з EEG, що містить GSW та GPSW, не є специфічною для нападів або синдрому для конкретних GGEs (Seneviratne et al., 2012). Натомість особливості IEP на EEG змінюються з віком та стадією сну (Sadleir et al., 2009). Хоча характеристики IEP різняться при окремих синдромах GGE, деякі особливості можуть підказувати певний синдром епілепсії. Наприклад, абсанс-епілепсія зустрічається з типовим паттерном 3-Гц GSW (Panayiotopoulos et al., 1989), і клінічна корисність EEG у діагностиці та класифікації абсанс-епілепсії вже давно відома (Sadleir et al., 2009). GGEs, що проявляються як генералізовані тоніко-клонічні напади, мають подібні особливості на EEG (Unterberger et al., 2001). Існують обмежені свідчення з досліджень категорій 1 та 2 щодо синдромів епілепсії, відмінних від ювенільної міоклонічної епілепсії (JME). JME має чутливість і специфічність в межах від 54% до 73,3% (Genton et al., 1995; Dhanuka et al., 2001). GPSW асоціюється з фенотипами, які включають міоклонічний, GTC та абсанс-напади (Rubboli et al., 1999). Проведення EEG в ранні ранкові години (Sousa et al., 2005), включаючи N2 сон (Bonakis і Koutroumanidis, 2009) та використання методів активації (наприклад, депривація сну, переривчаста фотостимуляція (IPS) та гіпервентиляція [HV]) призводять до значної активації IEP у GGEs (Penry et al., 1975; Degen and Degen, 1983; Panayiotopoulos et al., 1992; Koutroumanidis and Smith, 2005; Sousa et al., 2005; Bonakis and Koutroumanidis, 2009; Seneviratne та ін., 2012). Наявність IEP, що виникають при пробудженні, може бути специфічним непрямим біомаркером для GGE (Fittipaldi et al., 2001), хоча специфіка для окремих синдромів залишається обмеженою. При GGE можуть спостерігатися фокальні порушення, а латералізовані IEP часто виявляються як фрагменти розрядів GSW та GPSW під час сну (Aliberti et al., 1994). Фокальні IEP можуть зустрічатися у 30% або більше пацієнтів із JME (Jayalakshmi et al., 2010; Usui et al., 2005).

Термін "епілептична енцефалопатія" (EE) тепер замінює симптоматичну генералізовану епілепсію як термін, що застосовується, коли сама епілептиформна активність сприяє серйозним когнітивним та поведінковим порушенням більше та поза тим, що можна очікувати лише від основної патології (наприклад, коркової мальформації) (Scheffer et al., 2017). Багато синдромів епілепсії, пов'язаних з EE, мають набуту та/або генетичну етіологію. Багато з тяжких нападкових розладів також мають наслідки для розвитку, що виникають безпосередньо внаслідок впливу генетичної мутації, на додаток до впливу частішої епілептичної активності на розвиток, який називається "розвитково-епілептичними енцефалопатіями" (Scheffer et al., 2017), часто пов'язані з дифузною або мультифокальною церебральною патологією. Присутні дифузні уповільнення фоновної активності EEG та вогнищеві або мультифокальні порушення. Можуть бути генералізовані IEP з інтервалом між спайками 2,5 Гц або менше (також SSW). Деякі розряди SSW можуть з'являтися як тривалі прогони, що перебігають безсимптомно. В інших пацієнтів із нападами, пов'язаними з EE, може бути важко диференціювати енцефалопатію, коли вона гостра, або навіть діагностувати неконвульсивний епілептичний статус (NCSE), коли є часті генералізовані епілептиформні розряди (Kaplan, 2007). Енцефалопатія з епілептичним статусом під час сну (ESES) - це EE з гетерогенними клінічними проявами, включаючи когнітивні, рухові та поведінкові порушення в різних комбінаціях, на додаток до різних типів нападів, які пов'язані з певним EEG патерном, який характеризується продовженою пароксизмальною спайк-хвильовою активністю, що значно активізується під час повільного сну (він же епілептичний статус під час сну (Tassinari et al., 2000)). Деякі пацієнти, які виявляють безперервні генералізовані епілептиформні розряди під час сну, мають набуту, пов'язану з віком, EE, яка має

нейрокогнітивну регресію з явними судомними нападами або без них (Sánchez Fernández et al., 2012) або як набута епілептична афазія (Tassinari et al., 2000). Стало зрозуміло, що електричний епілептичний статус під час nonREM фази сну, виникає в момент клінічного погіршення (Sánchez Fernández et al., 2012). GPFA - це інша епілептиформна патологія, яка виникає частіше під час non-REM-сну і, як правило, спостерігається у пацієнтів із ЕЕ. Це проявляється як генералізовані розряди активності від 15 до 25 Гц на ЕЕГ, зазвичай пов'язані з генералізованими тонічними нападами, хоча іноді трапляються під час інших типів нападів (наприклад, атонічні напади). На додаток до ЕЕГ особливостей SSW, аномальної фонові активності та мультифокальних IEP, GPFA - ще одна характерна особливість, яка спостерігається у пацієнтів із LGS. Інші симптоматичні форми генералізованої епілепсії у дорослих включають прогресуючі міоклонічні епілепсії (наприклад, хвороба Унферріхта-Лундборга та хвороба тілець Лафора). Хоча деякі особливості ЕЕГ можуть підказувати конкретний тип ЕЕ (наприклад, потиличні IEP при хворобі тілець Лафора, SSW при LGS), як і GGE, жодна із закономірностей IEP не є специфічною для певного синдрому (Таблиця 2).

6.2.2. Фокальні епілепсії

Фокальні напади – найпоширеніший тип нападів у дорослих людей з епілепсією. Початкові ЕЕГ виявили фокальні епілептиформні розряди у 44% з 116 пацієнтів (60% з депривацією сну), які клінічно діагностували при фокальній епілепсії у 300 пацієнтів поспіль у дослідженні 1 категорії (King et al., 1998), в найбільш епілептогенному регіоні мозку - це медіальна скронева частка. Транзиторне когнітивне порушення було спочатку виявлено при потиличних IEP (Шемон і Ервін, 1989) як коротку когнітивну дисфункцію, що має пряме відношення до епізодів фокальної епілептиформної активності на ЕЕГ. Це слід відрізнити від хронічного ефекту в міжіктальному періоді, від постіктального ефекту нападів та від симптомів, що стосуються основної етіології, з клінічним впливом (згідно епідеміологічних даних), який є, ймовірно, низьким (Aldenkamp and Arends, 2004). Клінічні характеристики медіальної TLE добре описані та досить однорідні, включаючи порожній погляд, порушення усвідомлення та ороаліментарні автоматизми (French et al., 1993). ЕЕГ може демонструвати фокальне уповільнення, яке може виникати у вигляді скроневої інтермітуючої ритмічної дельта-активності, часто іпсилатерально початку нападу. Поверхнево-негативні передні темпоральні спайки або гострі хвилі трапляються більш ніж у 90% пацієнтів (Williamson et al., 1993) і зазвичай прогнозують сторону розвитку нападів. Двосторонні незалежні IEP трапляються від третини до половини випадків (рис. 3В) і збільшуються за допомогою довготривалих записів ЕЕГ (Tatum, 2012). Неокортикальна (латеральна) TLE має клінічні особливості, що стосуються неокортексу (наприклад, афазія, зорова дисфункція тощо) і мають більшу схильність до розвитку двосторонніх конвульсій. Інтеріктальна ЕЕГ частіше має середньочастотні IEP з широким просторовим розподілом по іпсилатеральній півкулі.

Лобна епілепсія (FLE) – друга за поширеністю форма вогнищевої епілепсії. Семіологія (клінічна картина) може виглядати химерно і представляти діагностичну проблему для лікаря, який лікує ЛЗЕ. Імітаторами нападів можуть бути пароксизмальні неврологічні та не-неврологічні події (наприклад, дистонія, синкоп), парасомнії, пов'язані зі сном, та серед інших - PNES (психогенні неепілептичні напади). Фокальні IEP або фокальна швидка пароксизмальна активність спостерігаються у 40–60% ЕЕГ у пацієнтів із FLE. Розряди можуть локалізуватися ближче середньої лінії або проявлятися як біфронтальні, або як двосторонні розряди частіше, ніж у пацієнтів з TLE. Можна помилково встановити неправильну локалізацію лобних нападів в скроневої області (Verma і Radtke, 2006). Генералізовані IEP, які спостерігаються при FLE, можуть бути наслідком вторинної двосторонньої синхронізації з структурним ураженням або без нього. Про це часто свідчить швидкий перехід IEP із вогнищевих до генералізованих. Гострі розряди можуть спостерігатися також під серединними електродами під час дрімоти та сну. Спайки середньої лінії з електрографічним максимумом на ЕЕГ над Fz, Cz або Pz можуть походити або від мезіальної лобної, або від тім'яної частки. IEP при епілепсії, що походить із заднього квадранту, що включає тім'яну частку, можуть бути невловимими, і деякі повідомлення свідчать про менше 15% явних латералізованих розрядів (Salanova et al., 1995b). Якщо IEP зустрічаються при епілепсії тім'яної частки (PLE), то можуть бути двосторонніми, бути помилково

локалізованими (найчастіше в скроневої області) або навіть помилково латералізуватися, при цьому менше 10% іктальних ЕЕГ добре локалізовані. Аналогічно епілепсія потиличної частки (OLE) має чітко визначені IEP у потиличних відведеннях менш ніж у 20% пацієнтів із IEP. Крім того, як і інші позатемпоральні епілепсії, їх можуть помилково локалізувати в скроневу (особливо задню скронево) область (Usui et al., 2008a).

7. Методи активації

Використання процедур активації під час ЕЕГ є звичайним, і вони використовуються для виявлення порушень на ЕЕГ. Вони можуть бути корисними пацієнтам, у яких діагноз епілепсії уже був запідозрений, або коли тип нападу або синдрому неясний. HV та IPS - це рутинні процедури активації, що застосовуються у кожному стандартному записі скальпової ЕЕГ, щоб підвищити ймовірність виявлення IEP, особливо у GGE (Mendez and Brenner, 2006). Більшість категорій 1 і 2 свідчать, що процедури активації найбільш важливі у пацієнтів із GGE. Запис ЕЕГ при пробудженні після короткої дрімоти у поєднанні з IPS та HV може підвищити чутливість запису IEP до 90% пацієнтів із GGE, коли досягається фази N1-N2 сну (Unterberger et al., 2001; Leach et al., 2006; Koutroumanidis et al., 2008).

7.1. Гіпервентиляція

HV - найдавніша процедура активації, що застосовується під час ЕЕГ (Gibbs and Gibbs, 1947) і широко використовується в клінічній практиці (Binnie and Stefan, 1999). Існує чимало клінічних досліджень (переважно категорій 3 та 4), включаючи два останніх, масштабних, багатоцентрових, проспективних дослідження (категорія 1), які демонструють ефективність та безпеку HV під час ЕЕГ (Kane et al., 2014; Craciun et al., 2015). HV слід проводити звичайно протягом як мінімум трьох хвилин, якщо тільки медичні або інші причини (наприклад, легенева хвороба; підвищений внутрішньочерепний тиск, серцеві захворювання) не перешкоджають його застосуванню (Sinha et al., 2016); його рекомендують як частину стандартного запису ЕЕГ ACNS (Sinha et al., 2016), Великобританія (NICE - Національний інститут досконалості та охорони здоров'я, 2012) та ILAE (Flink et al., 2002). У кількох дослідженнях категорії 2 напади у ЛЗЕ були спровоковані HV у 0,46–2,9% пацієнтів (Holmes et al., 2004; Angus-Leppan, 2007; Kane et al., 2014; Craciun et al., 2015). HV та підрахунок частоти дихання може допомогти з'ясувати проблеми, пов'язані з виокремленням GSW вздовж міжіктально-іктального континууму, шляхом виявлення паузи під час підрахунку, пов'язаної із абсансом, що супроводжується GSW. HV з підрахунком дихання може бути корисним для розрізнення синдромів епілепсії, таких як GGE з ізолізованими GTC нападами від GGE із GTC нападами та абсансами, спровокованими HV (Koutroumanidis et al., 2008). Підрахунок дихання також був методом провокації PNES у 0,95–1,1% пацієнтів, яким проводили HV (Kane et al., 2014; Craciun et al., 2015). Більше однієї третини (37%) пацієнтів з PNES можуть мати події, спричинені HV (Abubakr et al., 2010). Міжіктальні порушення ЕЕГ були виявлені або збільшені при HV у 11,9–12,2% пацієнтів (Angus-Leppan, 2007; Kane et al., 2014; Craciun et al., 2015). Нещодавно проведене масштабне дослідження показало, що збільшення тривалості HV до п'яти хвилин впливало на діагностичні знахідки (Craciun et al., 2015). Більше однієї хвилини повинно бути зафіксовано в період після HV, і зазвичай дві-три хвилини є оптимальними (Sinha et al., 2016). Більшість нападів (85–88%), спровокованих HV, є генералізованими, особливо абсанси, а в деяких рідкісних випадках - міоклонічні судоми (Kane et al., 2014; Craciun et al., 2015). Роль HV у провокованих фокальних нападах є менш надійною та мінливою. В одному дослідженні категорії 2 у пацієнтів з фокальними нападами у 4,4% спостерігалися напади, спричинені HV (Miley and Forster, 1977). Однак в іншому дослідженні категорії 2 пацієнтів з фокальною фармакорезистентною епілепсією, у однієї четвертої частини пацієнтів були спровоковані HV напади, причому вони частіше провокувалися в скроневої частці, ніж у лобовій (Guaralha et al., 2005). Ефект активації HV у дослідженні категорії 2 виявився важливим у підгрупі пацієнтів, у яких проходить зниження доз протиепілептичних препаратів (Jonas et al., 2011). Швидкість несприятливих наслідків була дуже низькою; у деяких людей, яким проводили HV, спостерігалися напади GTC (0,03%), серцево-судинні та респіраторні побічні явища (0,06%),

тетанія (0,001%) та неспецифічний дискомфорт (0,003%) (Kane et al., 2014; Craciun et al., 2015).

7.2. Сон

Сон – це найпотужніший і найкраще задокументований модулятор нападів та IEP, підтримуваний дослідженнями категорій 2 і 3 (Gibbs and Gibbs, 1947; Guarana et al., 2009; Beniczky et al., 2012a). Є дані про додаткові діагностичні показники EEG сну у пацієнтів, у яких підозрюється епілепсія. В ранніх дослідженнях категорії 1 одним з дослідників визначено діагностичну цінність EEG неспання та сну після депривації сну у ЛЗЕ при вживанні ASDs (Degen, 1980) та сну, спричинених снодійними ліками, та EEG сну після депривації сну у пацієнтів із фокальною епілепсією (Degen та Degen, 1981). Спонтанний сон, сон, спричинений медикаментами, та позбавлення сну широко застосовуються в клінічній практиці. Комплексний взаємозв'язок між нападами та циклами сну або коливаннями, пов'язаними зі сном, був визначений десятиліттями тому (Kellaway et al., 1980; Steriade and Amzica, 2003). Звіти про додаткову діагностичну корисність EEG сну значно варіюються (11–92%) через різницю в дизайні дослідження, популяції пацієнтів та оцінці результатів. Більшість досліджує додатковий вихід IEP під час запису сну у пацієнтів, які раніше мали звичайний стандартний запис. Сон може активувати IEP приблизно у третини ЛЗЕ і до 90% хворих на епілепсію, яка активується сном або пробудженням (Vaughn and D'Cruz, 2004; Pratt et al., 1968). Спостерігалось збільшення частоти IEP в NREM-сні у 60% пацієнтів, причому найбільше співвідношення NREM / неспання становило 14: 1 (Pavlova et al., 2009). Якщо виключено JME, сон активує GSW у 57,2% пацієнтів із GGE на звичайних EEG (Giorgi et al., 2013). У кількох дослідженнях категорії 2 показано збільшення IEP на фоні депривації сну, незалежно від тих, які виявляються уві сні (Scollo-Lavizzari et al., 1977; Rowan et al., 1982; el-Ad et al., 1994; Fountain et al., 1998; Roupakiotis et al., 2000) та є загально визнаною практикою, прийнятою європейськими та американськими товариствами (Kasteleijn-Nolst Trenite et al., 2012; Sinha et al., 2016). Відносна корисність різних протоколів EEG у пацієнтів з можливою епілепсією була показана в дослідженнях категорії 1 (Leach et al., 2006). Більшість досліджень використовували 24-годинне недосипання; проте два дослідження підтвердили активізуючий ефект часткового позбавлення сну (Carrau et al., 1997; Gustafsson et al., 2015). Для сну, спричиненого медичними препаратами, результати суперечливі. Деякі дослідження виявили, що мелатонін (Gustafsson et al., 2015; Wassmer et al., 2001) активував IEP на EEG. Промазин гідрохлорид (Degen і Degen, 1981) виявився таким же ефективним, як і депривація сну в одних дослідженнях, але неефективним в інших (Rowan et al., 1982; Roupakiotis et al., 2000; Leach et al., 2006). Сон може змінити морфологію та розташування IEP. Приблизно третина пацієнтів з типовими GSW демонструють поліспайки під час 1 та 2 стадій сну, і мають тенденцію до повільнішої (<2,5 Гц) швидкості розряду під час N3 фази non-REM сну (Declerck, 1986; Veldhuizen et al., 1983). У глибокому сні IEP стають більш нерегулярними та дезорганізованими (Sato et al., 1973). Активізація контралатерального вогнища під час сну зазвичай спостерігається у пацієнтів із самообмеженими епілепсіями, такими як доброякісна дитяча епілепсія з центроtempоральними спайками (також, роляндична епілепсія). У пацієнтів з JME тривалий запис EEG після пробудження може збільшити діагностичне значення (Janz, 1985).

7.3. Фотостимуляція

Фоточутлива епілепсія – найвідоміша процедура активації. До ознак та симптомів, пов'язаних із рефлекторними фоточутливими епілепсіями, відносяться міоклонії, абсанси, тремтіння повік та когнітивні порушення (Kasteleijn-Nolst Trenite et al., 1987; Kasteleijn-Nolst Trenite et al., 2001). Фоточутливість виявляється на EEG у вигляді пароксизмальної епілептиформної відповіді на IPS. Пароксизмальні фоточутливі реакції (PPR) виникають на EEG пацієнтів зі спонтанними епілептиформними розрядами та без них. Цю реакцію отримують за допомогою IPS, проведеного перед HV, або щонайменше через три хвилини після HV, коли очікується, що всі зміни EEG, пов'язані з HV, зникнуть (Sinha et al., 2016). Середня частота спалаху в 10–20 Гц є найбільш провокаційною, і є ризик викликати напад GTC під час дії подразника. Тому спочатку слід використовувати частоти в нижньому діапазоні частот спалаху (Kasteleijn-Nolst Trenite et al., 2012). Фотостимуляцію слід проводити в приміщенні з низьким рівнем освітлення. Лампа

ставиться не менше 30 см від обличчя пацієнта. Повідомлялося, що сильно мерехтливі червоні вогні з довжиною хвилі близько 700 нм (категорія 2) викликають більш високий рівень провокації PPR, ніж стандартний білий стробоскопічний IPS у фоточутливих пацієнтів (Takahashi et al., 1999). Відсоток випадків з EEG-доказами світлочутливості істотно відрізняється в різних дослідженнях, якщо порівняти їх дані (Quirk et al., 1995b). Фоточутливість залежить від віку, є найбільш високою у пізньому дитинстві та ранньому підлітковому віці і у деяких дослідженнях частіше зустрічається у жінок (Kasteleijn-Nolst Trenite, 1989). Загалом, близько 5% ЛЗЕ демонструють PPR, і найбільше їх виявлено серед пацієнтів із GGEs (Kasteleijn-Nolst Trenite et al., 2011). В одному дослідженні 4,3% ЛЗЕ продемонстрували PPR, викликаний IPS (Kasteleijn-Nolst Trenite, 1989); однак повідомлялося про діапазон від 0,6% (Saleem et al., 1994) до 5,5% (Binnie and Jeavons, 1992), серед яких найчастіше спостерігаються пацієнти зі світлою шкірою (De Graaf et al., 1995). Наявність PPR як при JME, так і при GGE лише з нападами GTC, значно завищена (Wolf and Goosses, 1986; Ricci and Vigeveno, 1993). Фотосенситивна епілепсія сильно пов'язана з синдромом Живонса (Viravan et al., 2011). Вогнищева епілепсія рідко асоціюється з PPR, хоча OLE (Wolf and Goosses, 1986; Ricci and Vigeveno, 1993; Shiraishi et al., 2001) та TLE (Gilliam та Chiappa, 1995) співіснують з PPR, про що повідомлялося у дослідженні категорії 4. Пацієнти з EE, такі як прогресуюча міоклонічна епілепсія, також можуть демонструвати PPR. Хоча фоточутливі пацієнти найчастіше зустрічаються у популяції епілепсії, PPR може бути випадковою знахідкою у пацієнтів з іншими неврологічними захворюваннями. Хвороба Паркінсона, травма голови, припинення вживання алкоголю та наркотиків та деменція можуть співіснувати з PPR, а головний біль може бути єдиним симптомом (Parisi, 2009; Kasteleijn-Nolst Trenite et al., 2011). Більше того, PPR може існувати як генетична ознака у нормальних людей без нападів (Kasteleijn-Nolst Trenite et al., 2012). У сім'ях із фоточутливим батьком 50% братів і сестер можуть реагувати на світлові позразники, підтверджуючи генетичну основу для PPR (Waltz and Stephani, 2000). Фоточутливість може стосуватися певних особливих синдромів епілепсії.

7.4. Специфічні активаційні процедури для конкретного пацієнта

Для деяких пацієнтів з рефлекторною епілепсією можуть застосовуватися конкретні методи активації. Таким чином, використання методики активації, адаптованої до індивіда, з унікальними подразниками, які раніше призводили до нападів, можуть бути інформативним, оскільки пацієнти з рефлекторною епілепсією можуть мати нормальні записи EEG, якщо під час процедури не виконуються індивідуальні методи активації. Пацієнти з GGE поділяють багато цих ознак рефлекторної епілепсії та специфічні для пацієнта методи провокації (наприклад, читання, розмова, письмо, рахунок та маніпулювання предметами, такими як кубик Рубіка) можуть мати важливе додаткове діагностичне значення, що значною мірою підтримується у дослідженні категорії 4 (Koepp et al., 2016). Телевізійна епілепсія та напади, спровоковані електронними іграми (наприклад, pocket monster), відіграють певну роль у рефлекторній епілепсії, пов'язаній із фоточутливістю (Harding et al., 1994; Quirk et al., 1995a). Епілепсія читання – ще одна визнана рефлекторна епілепсія (Koutoumanidis et al., 1998). Загальні та специфічні тригери разом можуть бути провокуючими у певних ЛЗЕ (Woods and Gruenthal, 2006; El Bouzidi et al., 2010). Використання більш інклюзивного подразника, провокуючого напад, відображає специфічні фактори, пов'язані з рефлекторними нападами.

8. EEG та лікування

Прогнозування рецидиву нападів у пацієнтів із першим нападом та успішна реакція на обране лікування ASDs визначається за електроклінічними ознаками (Perucca and Tomson, 2011; Bergey, 2016). Спровоковані напади (гострі симптоматичні напади) дають кращий прогноз і менший ризик рецидиву, ніж напади, які не спровоковані. Коли перший напад був неспровокованим, є докази категорії 1, що епілептиформна EEG збільшує ймовірність того, що напади повторяться (Робоча група вивчення першого нападу, 1993; Krumholz et al., 2015). EEG з епілептиформними порушеннями асоціюється із відносним збільшенням ризику рецидиву нападів за 1–5 років на 2,16 (95% ДІ 1,07–4,38) порівняно з аналогічним у

пацієнтів, які не мають таких порушень EEG (Hauser et al., 1990). Вживання ASDs сприяє кращому прогнозу щодо досягнення відсутності нападів у пацієнтів з одиничним неспровокованим нападом та патологічною EEG за наявності неврологічного дефіциту, таким чином зменшуючи ризик рецидиву протягом трьох років з 72% до 50% (Kim et al., 2006). Вогнищеві порушення, які були неепілептиформними, не передбачали рецидивів нападів в одному дослідженні для дорослих (Hauser et al., 1982). Однак інші повідомлення про неепілептиформні відхилення EEG після першого нападу суперечать один одному (Hauser et al., 1982; Shinnar et al., 2000; Hirtz et al., 2003; Krumholz et al., 2015), що свідчить про більший ризик при нормальній нейровізуалізації (Shinnar et al., 1996, 2000).

Корисність EEG для прогнозування рецидиву нападів перед початком зниження доз ASD у пацієнтів в ремісії є більш спірним. (Chadwick, 2006). Коли пацієнти досягають тривалого контролю за допомогою терапії ASDs (відсутність нападів протягом 2–5 років), зменшення доз та можливе скасування ASDs можуть запобігти хронічним побічним ефектам від тривалого використання ASDs. У пацієнта з генералізованими нападами наявність GPSW на EEG перед спробою відміни ASDs свідчить про більшу ймовірність рецидиву нападів і, отже, може посилити необхідність продовження терапії. І навпаки, вогнищеві центрально-скроневі розряди на EEG здорових молодих людей спостерігаються при самообмежених епілепсіях, таких як доброякісна дитяча епілепсія з центрально-скроневими спайками, яка звичайно має чудову реакцію на ASDs та прогноз ремісії в підлітковому віці. Є докази (Peters et al., 1998), що треба почекати щонайменше два роки без нападів, перш ніж припинити ASDs, в рекомендаціях досліджень категорії 1 (Callaghan et al., 1988; Medical Research Council, 1991) вказується про сприятливий прогноз для контролю нападів при регресуванні епілептиформної активності (Yamada et al., 2014). Деякі пацієнти з GGE (наприклад, пацієнти з JME) потребують продовження лікування, незважаючи на тривалу відсутність нападів. Навіть коли пацієнти з епілепсією успішно контролюються ASDs протягом чотирьох–п'яти років, вони можуть бути схильні до значного ризику виникнення рецидивів, коли існують стійкі порушення EEG до відміни ліків (Buna, 1998; Gavvala і Schuele, 2016). У пацієнтів із вогнищевими епілепсіями погіршення EEG порушень до зниження ASDs призвело до того, що у 83% пацієнтів винилися напади, порівняно з 69% з епілептиформною EEG, 60% із нормальною EEG і 54% пацієнтів із EEG, що не змінилася (Tinuper et al., 1996). Показано, що аномальна EEG після успішного оперативного втручання з приводу епілепсії прогнозує повторне виникнення нападів після відміни ASDs (Jeha et al., 2006; Rathore et al., 2011). Тривалий моніторинг EEG порівняно зі стандартною EEG може збільшити значення IER і бути кращим при прогнозуванні відновлення лікування (Verrotti et al., 2000). Отже, успішне скасування ASDs залежить від термінів зменшення доз препаратів (Chadwick, 2006), точної класифікації синдрому епілепсії (Schmidt and Schachter, 2014) та тривалості запису EEG (Verrotti et al., 2000).

9. EEG критичних станів (невідкладна EEG)

Невідкладна, або негайна EEG часто виконується для виключення несудомних нападів та NCSE, і впливає на лікування (Leitinger et al., 2016). У одноцентровому дослідженні (категорія 3) 45% випадків підозри на малопомітний епілептичний статус були підтверджені невідкладною EEG, та після встановлення діагнозу лікування було змінено у 46,6% випадків (Praline et al., 2007). Ретроспективне дослідження використання екстрених EEG в ICU показало, що зміни в призначенні ASDs відбулися у 1/8 пацієнтів (Varelas et al., 2004). Якщо поодинокі напади не прогнозували поганий результат, то наявність статусу міоклонічних нападів асоціювалось із поганим наслідком та смертю у стаціонарі (Zandbergen et al., 2006; Wijdicks et al., 2006). У 236 коматозних пацієнтів, Towne et al. (2000) виявили, що 8% пацієнтів у відділенні інтенсивної терапії знаходились у NCSE.

Наявність генералізованих епілептиформних розрядів на EEG з недостатньою точністю передбачало поганий результат в одному північноамериканському дослідженні (Wijdicks et al., 2006). Аналогічно, екстрена EEG у популяції нейрокритичної допомоги в Південно-Східній Азії (Khan et al., 2005) виявила порушення у 62,1% пацієнтів, включаючи епілептиформні розряди, дискретні судоми та NCSE (Khan et al., 2005). В одному дослідженні категорії 2 наявність на EEG епілептиформних розрядів після аноксичної / гіпоксичної енцефалопатії прогнозувала

смерть від серцево-легеневої недостатності (Alvarez et al., 2013; Foreman et al., 2012). NCSE все частіше діагностується, коли періодичні розряди частотою 2,5 Гц і більше використовувались як його критерій (дослідження категорії 2) (Leitinger et al., 2016). Періодичні розряди прогнозують субклінічні (електрографічні) напади, клінічні напади та NCSE у важкохворих пацієнтів (Brenner and Schaul, 1990; Nei et al., 1999; Foreman et al., 2012; Rodriguez Ruiz et al., 2017). Специфічні характеристики розрядів на EEG, такі як більша амплітуда, більша тривалість і більша фонові амплітуда, дозволяють припустити більш сприятливий прогноз (Husain et al., 1999) і можуть виявити більш сприятливу реакцію на ASDs (Nei et al., 1999). Деякі дослідники припускають, що наявність періодичних розрядів на EEG є незалежним маркером для поганих клінічних результатів (Foreman et al., 2012); інші припускають протилежне (Yoshimura et al., 2016). У більшості пацієнтів після гострого захворювання розвинулась епілепсія, якщо виникали періодичні розряди на EEG (Pedersen et al., 2013). Персистенція, тривалість та частота періодичних комплексів забезпечували прогностичну інформацію про результат та прогнозували подальшу епілепсію (Pedersen et al., 2013). Показано, що cEEG виявляє напади та виникнення епістатусу значно частіше порівняно зі стандартними записами на EEG від 20 до 30 хвилин (Sutter et al., 2011).

10. Пролонгована EEG у виявленні та прогнозуванні нападів

Розроблені різноманітні технології та методики для виявлення триваючих нападів у ЛЗЕ (Ramgopal et al., 2014). Існують системи детекції нападів на основі EEG, де сигнали отримуються, обробляються, визначаються кількісно, моделюються та класифікуються за допомогою різноманітних комп'ютерних алгоритмів з багатьма розробленими для застосування в режимі реального часу. Точні системи виявлення повинні надійно визначати, як і коли відбувається напад. Наявні в даний час системи EEG використовують датчики, застосовні для всіх вікових груп, і включають одно- та багатоканальні записи. Більшість з них може адаптуватися як до шкірного покриву, так і до внутрішньочерепної EEG і може вмістити алгоритми та програмне забезпечення, засновані на IER, здатні виконувати моделювання нападу як у стаціонарних, так і в амбулаторних умовах. Більшість систем реєстрації мають недостатнє передбачуване значення, із значною, але варіабельною кількістю помилково-позитивних виявлень (Aarabi et al., 2006; Kharbouch et al., 2011; Ramgopal et al., 2014). Електрофізіологічні сигнали від мозку, шкіри голови, скелетних м'язів, серцевого м'яза, електродермальної активності та інших життєво важливих ознак у поєднанні можуть підвищити здатність виявляти напади (Jeppesen et al., 2010; Beniczky et al., 2013d; Ramgopal et al., 2014), а також може бути використане виявлення на основі відео запису (Lu et al., 2013). Деякі датчики записують сигнали безпосередньо з мозку, в той час як більшість записують сигнали опосередковано від нецеребрального джерела (Narechania et al., 2013).

Було застосовано різноманітні аналітичні методи обробки даних EEG для прогнозування нападів. Відсутність відповідної статистичної валідації перешкождала оцінці результатів цієї роботи (Mormann et al., 2007; Gadhoumi et al., 2016). На сьогоднішній день дослідження базуються на аналізі внутрішньочерепних електроенцефалографічних даних, отриманих під час дохірургічної оцінки за відносно короткі проміжки часу (від днів до тижнів). Більшість баз даних були відносно невеликими, а аналізи - ретроспективними, з невеликою кількістю нападів та інтервальних даних. В дослідженні епілепсії у собак категорії 1 (Howbert et al., 2014) було підкреслено критично велику необхідність отримати великі, тривалі (від місяців до років) бази даних. В першому клінічному дослідженні пристрою на людях (категорія 2) було вперше продемонстровано, що передбачення нападу стало можливим у 15 пацієнтів (Cook et al., 2013), причому за чотири години до нього (Cook et al., 2013). Патерни нападів є дуже індивідуальними для кожного пацієнта, тому в зв'язку з цією вражаючою особливістю алгоритми ймовірно, потребуватимуть індивідуальної оптимізації. Методи прогнозування удосконалюються і є сподівання, що можна буде заздалегідь сповістити ЛЗЕ про напад (Kalitzin et al., 2005; Stypulkowski et al., 2013, 2014; Freestone et al., 2013), але їх розробка знаходиться на ранніх стадіях розвитку і страждає від обмежень, пов'язаних із вартістю та інвазивністю.

11. Амбулаторний моніторинг ЕЕГ

Амбулаторний моніторинг аЕЕГ на 51–65% є дешевшим, ніж стаціонарний 24-годинний VEM, і менш обмежувачим для пацієнтів, дозволяє оцінювати пацієнтів у їх природному середовищі під дією щоденних природних тригерів нападів (Schomer, 2006). Загалом, результати попередніх досліджень (більшість категорій 3 та 4) є хорошими свідченнями того, що аЕЕГ є ефективною і може дати аналогічну діагностичну інформацію, що і стаціонарна ЕЕГ (Ebersole and Leroy, 1983). У більш ранніх дослідженнях (Ebersole and Leroy, 1983) відповідність аЕЕГ рутинній скальповій ЕЕГ при виявленні епілептиформних аномалій становила 77%; 79% при фокальних ІЕР та 100% при генералізованих ІЕР. Пролонгований запис ЕЕГ продемонстрував більшу результативність, за дводенний період було зареєстровано 95% ІЕР (Faulkner et al., 2012a). Ці ж автори показали, що серед 180 ЛЗЕ середній період до появи першого ІЕР був близько п'яти годин, і генералізовані ІЕР виникали значно раніше, ніж фокальні ІЕР. В іншому звіті було зазначено, що 68% з 324 послідовних ЕЕГ дали позитивні результати (36% із ІЕР та 52% з нападами), внаслідок чого було змінено лікування у 51%, встановлено діагноз у 22% та уточнено попередній діагноз у 29% випадків. У порівнянні з використанням депривації сну для запису іктальної ЕЕГ після первинної ЕЕГ у ЛЗЕ, яка не дала можливості встановити діагноз, дослідження категорії 1 виявило, що аЕЕГ досягла більшої користі (Liporace et al., 1998). ЕЕГ з депривацією сну і аЕЕГ покращили виявлення ІЕР приблизно однаково (24% проти 33%), але аЕЕГ виявила напади у 15% пацієнтів порівняно з їх відсутністю у пацієнтів під час ЕЕГ з депривацією сну. В одному дослідженні 58% типових іктальних подій (напад або неепілептичний приступ) відбулися протягом 24 годин, збільшившись до 78% через 72 год і досягнувши 100% через 96 год (Faulkner et al., 2012b). ILAE рекомендують застосовувати пролонговану ЕЕГ, коли діагностика епілепсії або класифікація синдрому нападів виявляється складною зі стандартною скальповою ЕЕГ (Faulkner et al., 2012b), враховуючи частоту приступів, імітуючих епілептичні напади. В одному дослідженні серед 101 пацієнта, який проходив моніторинг аЕЕГ, у 61% були психогенні напади (Shihabuddin et al., 1999). У дослідженні 6923 ІЕР, зафіксованих у 105 аномальних 24-годинних ЕЕГ, частота ІЕР та тривалість пароксизму були найбільшими при ювенільній абсансній епілепсії, за якою слідували ювенільна міоклонічна епілепсія (JME), дитяча абсансна епілепсія, та генералізована епілепсія із нападами GTC при пробудженні. Генералізовані лінійні змішані моделі показали, що чисті GSW-розряди (без виділення поліспайків / поліспайк-повільних хвиль), як правило, частіше бувають при абсансних епілепсіях, що дозволяє припустити, що частота і тривалість ІЕР можуть допомогти диференційній діагностиці між синдромами GGE (Seneviratne et al., 2017). У великій ретроспективній серії (категорія 2) проведених 502 досліджень аЕЕГ 23,4% нападів не були зафіксовані пацієнтом за допомогою натискання кнопки або нагляду з боку спостерігача (Tatum et al., 2001). В минулому головним недоліком була нездатність лікарів спостерігати семіологію нападів при аЕЕГ. Тепер з допомогою телеметрії домашньої відео-ЕЕГ можна збільшити значення аЕЕГ з вархуванням відео для класифікації нападів (підтримується дослідженнями категорій 1 та 2) та отримати інформацію про неепілептичні діагнози (Brunnhuber et al., 2014; Goodwin et al., 2014).

12. Тривалий відео-ЕЕГ моніторинг

Довгострокові засоби VEM (включаючи відео-ЕЕГ кабінети) намагаються співвіднести клінічну семіологію нападів та відповідні зміни ЕЕГ. ILAE рекомендує тривалий VEM у ЛЗЕ, коли існує діагностична невизначеність для класифікації нападів або синдрому епілепсії, кількісної оцінки нападів та оцінки електроклінічної характеристики нападів перед операцією з приводу епілепсії (Velis et al., 2007). Діагностична корисність VEM варіюється в широких межах (19–75%) і залежить від способу визначення корисності та відбору оцінюваних пацієнтів (Alving and Beniczky, 2009; Deacon et al., 2003). Саме відео може бути корисним засобом доповнення описів нападу (Beniczky et al., 2012b), але не в змозі підтвердити остаточний діагноз без запису ЕЕГ, адекватно документувати частоту нападів (включаючи епілептичний статус) або відбирати пацієнтів для хірургічного лікування епілепсії (Velis et al., 2007). Довгострокові VEM реєструють ІЕР протягом перших 72 год у більшості хворих на епілепсію відповідно до проспективних та великих ретроспективних досліджень (Werhahn et al., 2015). Крім

того, дуже важливим є документування конкретних паттернів виникнення ІЕР під час сну або порушення архітектури сну у ЛЗЕ (наприклад, електричний епілептичний статус повільного сну). В дослідженні категорії 1 (Saab and Gotman, 2005) система, що використовує алгоритми для виявлення нападів у ЛЗЕ під час VEM з записом скальпової ЕЕГ, показала чутливість, що перевищує 75%, із низьким рівнем хибнопозитивного виявлення. Поєднання полісомнографії з ЕЕГ та використання повного ЕЕГ-монтажу та відео особливо корисне для діагностики нічних пароксизмальних подій та можливості відіфференціювати первинні порушення сну та напади у ЛЗЕ, або одного та іншого. Якщо у ЛЗЕ є скарги на порушення сну, або на надмірну денну сонливість, рекомендується проведення добової або циркадної реєстрація для синхронізації електроклінічних паттернів на ЕЕГ під час полісомнографії (Velis et al., 2007; Bublick et al., 2014). Більшість літератури про VEM стосується пацієнтів, які мали хірургічне лікування епілепсії з проведенням неінвазивних та інвазивних передхірургічних досліджень (Sauro et al., 2014, 2016). Крім того, моніторинг сЕЕГ у важкохворих пацієнтів у відділеннях інтенсивної терапії все частіше використовується для визначення та кількісної оцінки субклінічних нападів та електрографічного епілептичного статусу з метою кращого надання медичної допомоги (Jirsch and Hirsch, 2007; Gavvala and Schuele, 2016).

12.1. Диференційний діагноз

Симптоми нападів у ЛЗЕ різноманітні. Встановлення остаточного діагнозу епілепсії може бути складним, враховуючи проведення диференційного діагнозу. Однак у широкого кола пацієнтів, які лікуються від епілепсії, насправді немає епілептичних нападів під час проведення VEM. Диференційна діагностика періодично виникаючих приступів є найчастішою причиною, через яку пацієнтів направляють на VEM (Binnie et al., 1981; McBride et al., 2002; Ghougassian et al., 2004; Alving and Beniczky, 2009). Мета-аналіз 135 опублікованих досліджень щодо VEM показав, що 59% пацієнтів були направлені з діагностичною метою (Sauro et al., 2014). У приблизно 20–30% пацієнтів неепілептичні події були діагностовані на основі результатів VEM (Alsaadi et al., 2004; Benbadis et al., 2004; Alving and Beniczky, 2009; Friedman and Hirsch, 2009). Переважна більшість цих пацієнтів мали PNES. Для їх опису в літературі було використано багато різних термінів (Brigo et al., 2015). Найпоширенішими неепілептичними пароксизмальними подіями, виявленими VEM, були синкопи або близькі до непритомності стани, порушення сну (катаlepsія, парасомнія) та транзиторні ішемічні атаки у дорослих (McBride et al., 2002; Friedman and Hirsch, 2009). Особливо важко відрізнити нічну FLE від парасомній та рухових порушень (Derry et al., 2009). Основою ефективності VEM у диференційній діагностиці ЛЗЕ є реєстрація ЕЕГ паттерну, записаного під час типового епізоду. У пацієнтів із неепілептичними приступами ЕЕГ під час клінічного епізоду не відрізняється від фонового запису та не реєструються іктальні зміни ЕЕГ, характерні для епілепсії. Характерний для пацієнта клінічний епізод, що виникає з ознаками тривалої втрати свідомості, незважаючи на наявність нормального фізіологічного альфа-ритму на ЕЕГ з атиповою семіологією або без неї, по суті є підтвердженням неепілептичної події (Benbadis et al., 2004). Дослідження 2-ї категорії дозволяють припустити, що виключно міжіктальні порушення ЕЕГ не в змозі розмежувати епілептичні напади та PNES (McBride et al., 2002; Friedman and Hirsch, 2009). Крім того, амнестичні описи нападу свідком можуть бути оманливими (Deacon et al., 2003). У 17 до 26% пацієнтів, у яких з часом діагностували неепілептичні приступи, були зафіксовані ІЕР під час сеансу VEM (McBride et al., 2002; Friedman and Hirsch, 2009). У дослідженні категорії 1, що включало одночасний аналіз відео та ЕЕГ для встановлення діагнозу неепілептичних приступів, зазначена тільки середня точність ($j = 0,57$, 95% ДІ 0,39–0,76) у надійності цієї порівняльної оцінки (Benbadis et al., 2009). Амбулаторна VEM може бути успішно виконана при активації для встановлення діагнозу PNES у багатьох пацієнтів, які в іншому випадку потребують стаціонарного VEM, згідно рандомізованого контрольованого дослідження, що включає прості суттєві техніки (McGonigal et al., 2002; Benbadis et al., 2004).

Відео-ЕЕГ-телеметрія може стати вирішальним інструментом для досвідчених неврологів при діагностуванні різних нападів. За результатами декількох досліджень категорії 2 повідомляється, що результати стаціонарної діагностики значно відрізняються (Binnie et al., 1981; Alsaadi et al., 2004; Ghougassian et al., 2004; Alving and Beniczky, 2009). Це пояснюється відмінностями у досліджуваній

популяції пацієнтів та способом визначення діагностичної ефективності. Велике проспективне дослідження категорії 1 продемонструвало користь VEM для уточнення діагнозу у 56,3% пацієнтів (Sauro et al., 2014). Метааналіз показав, що VEM змінив діагноз у 35,6% пацієнтів (Sauro et al., 2016). Не було суттєвої різниці в діагностичній цінності різних причин направлення на VEM (Alving and Beniczky, 2009). Навіть у пацієнтів, які були глибоко обстежені до моніторингу (Alving та Beniczky, 2009), а також у пацієнтів, які раніше мали записи aEEG (Alix et al., 2014), VEM був корисним у 41–77% пацієнтів. Діагностична результативність моніторингу не відрізнялася у вікових групах (Алвінг та Беніцький, 2009), а також виявилася корисною для пацієнтів літнього віку в ретроспективних дослідженнях (McBride et al., 2002; Kipervasser and Neufeld, 2007), незважаючи на різні неврологічні розлади порівняно з молодшими дорослими (Keranen et al., 2002). Тривалість діагностичного VEM, як правило, коротша порівняно з дохірургічною оцінкою і триває переважно два-три дні (Алвінг та Беніцький, 2009; Фрідман та Гірш, 2009). Незважаючи на те, що VEM є золотим стандартом для діагностики, психіатри (порівняно з неврологами) часто розглядають результати VEM як неточні у діагностиці PNES (Harden et al., 2003).

12.2. Класифікація та кількісна оцінка нападів

Класифікація повинна враховувати результати таких досліджень, як EEG та нейровізуалізація, разом з іншими дослідженнями, що вивчають основну етіологію епілепсії, оскільки вона часто має значні наслідки для лікування (Scheffer et al., 2017). Вплив інтерпретації EEG на лікування було продемонстровано в одному ретроспективному дослідженні (категорія 4), коли у 70% пацієнтів із GGE після VEM було виявлено, що вони приймали невідповідні ASDs, і це негативно впливає на контроль нападів (Benbadis et al., 2003b), здатне призвести до псевдорезистентності до ліків (Schmidt, 2009). Хоча EEG використовується звичайно для підтримки клінічного діагнозу епілепсії, VEM може знадобитися для класифікації типу нападів, епілепсії чи епілептичного синдрому. Семіологічна класифікація нападів - це надійний метод, що застосовується для повсякденного використання під час амбулаторних відвідувань (Blume et al., 2001), і була запропонована описова система класифікації семіології (Luders et al., 1998). Однак у дослідженні на 90 пацієнтів деякі типи нападів мали чудову семіологічну послідовність між описом до і після VEM (наприклад, міоклонічні та гіпермоторні напади), в той час як інші - ні (наприклад, аурі та фокальні напади) (Hirfanoglu et al., 2007). Окремі форми епілепсії мають особливі клінічні та EEG характеристики незалежно від їх гетерогенної етіології. Електроклінічна класифікація епілепсій на вогнищеві та генералізовані напади (Berg et al., 2010) розглядається як континуум (Engel, 2006), і деякі напади не можна класифікувати. Концепції генералізованих та вогнищевих при використанні характеристик нападів тепер явно посилюються на залучення нейронних мереж (Berg et al., 2010). В основному епілепсії, GSW та GFSW можуть мати певні поведінки, такі як порушення пізнання, рухові та вегетативні прояви на відео та поліграфії, або можуть бути субклінічними, доки не проведене відповідне тестування. Деякі синдроми епілепсії активують EEG під час глибоких стадій сну, що не спостерігається при стандартній реєстрації. Під час нічної VEM розряди GSW можуть виникати частіше, набувати компонент поліспайків і стають коротшими, неповними або фрагментарними під час глибокого сну. Зазвичай поява IEP гальмується під час REM-сну.

Кількісне визначення частоти та тяжкості нападів неминуче під час перевірки задекларованої частоти нападів. Крім того, EEG може бути використана для оцінки ефективності терапії у ЛЗЕ. Тривалий амбулаторний VEM більш надійно кількісно визначає частоту нападів порівняно з анамнестичними даними ЛЗЕ (Stefan et al., 2011). При генералізованій епілепсії у пацієнтів з важкою епілепсією це може бути корисним.

Об'єктивне кількісне визначення нападів для оптимізації лікування стаціонарним та амбулаторним дослідженням VEM (категорія 2) показує, що 20–30% пацієнтів не були обізнані про свої напади порівняно з анамнестичними даними (Blum et al., 1996; Tatum et al., 2001). Blum та ін. з'ясували, що пацієнти з нападами, пов'язаними з GGE, завжди усвідомлювали, що у них спостерігаються напади, тоді як у пацієнтів із фокальними нападами, що розвивались до білатеральних судомних нападів, повідомляли про різні рівні їх усвідомлення. У багатьох пацієнтів спостерігається змінена оцінка нападу після події (Blum et al., 1996;

Kerling et al., 2006; Langston and Tatum, 2015), а деякі напади мають лише минулу епілептичну амнезію (Butler et al., 2007; Zeman and Butler, 2010). В одному дослідженні, використовуючи анкету пацієнта після обстеження, було з'ясовано, що 44,2% підтверджених VEM нападів залишилися непоміченими (Kerling et al., 2006). У кількох дослідженнях більшість нападів, пов'язаних з лівою скроневною долею, не було розпізнано (Kerling et al., 2006; Neo et al., 2006; Langston and Tatum, 2015). Алгоритми виявлення нападів забезпечують високі значення чутливості та специфічності на додаток до активації кнопками початку нападів, виявлених пацієнтом або свідком. У дослідженні 159 пацієнтів (які в основному були пацієнтами з TLE) було проаналізовано 794 напади з чутливістю 87,3% та 0,22 помилкових виявлень на годину (Hopfengartner et al., 2014). Автоматизовані системи виявлення нападів, що використовують алгоритми, які вилучають та класифікують особливості EEG та інших сигналів, можуть покращити результати у пацієнтів та дозволити більш індивідуальну терапію та потенційно зменшити захворюваність та смертність (Ramgopal et al., 2014).

12.3. Предхірургічна оцінка

Хірургічна операція була єдиним методом лікування (дослідження категорії 1), яке призвело до повного припинення нападів у пацієнтів із фармакорезистентною вогнищевою епілепсією (Wiebe et al., 2001; Engel et al., 2003). Оцінка VEM на основі скальпового запису (фаза 1) є невід'ємним компонентом передхірургічної оцінки фармакорезистентної епілепсії. Збір IEP на інтеріктальній EEG та вогнищевої патології на MPT головного мозку часто є достатнім для прогнозування припинення нападів після резекційної операції при TLE (Polkey, 1994; Diehl and Luders, 2000; Blume, 2001). Тому оцінка скальпової передхірургічної EEG часто застосовується для ідентифікації пацієнтів із співпадаючими паттернами. Під час скальпового VEM різні джерела можуть виробляти однакові епілептиформні елементи та не відображати місце епілептогенезу (Ebersole, 1999; Tao et al., 2007). Лише 20–30% вогнищевих нападів без порушення свідомості видно на скальповій EEG під час нападу через обмежений об'єм або відстань від записуючих скальпових електродів (Palmini and Gloor, 1992; Sirven et al., 1996). З іншого боку, зміни скальпової EEG спостерігаються при 85–95% вогнищевих нападів із порушенням свідомості (Verma and Radtke, 2006). В одному дослідженні було локалізовано приблизно дві третини нападів, а одна третина - ні (22% нелокалізованих / нелатералізованих та 4% та 6% відповідно були неправильно локалізовані або латералізовані (Foldvary et al., 2001). При реєстрації іктальної скальпової EEG часом напади можуть бути помилково латералізовані до невідповідної півкулі, з якої починається напад (Spencer et al., 1985). Це можна передбачити, коли вони виникають у протилежній до структурного ураження півкулі (Mintzer et al., 2004; Foldvary et al., 2001). Визначення локалізації початку нападів за допомогою стандартної скальпової EEG було більш частим якщо порівняти мезіальну TLE, дорсолатеральну FLE та PLE з латералізованими розрядами при неокортикальній TLE та генералізованому розряді при мезіальних FLE та OLE (Foldvary et al., 2001). Помилкова локалізація та латералізація не були рідкістю при епілепсіях тім'яної та потиличної долі (Foldvary et al., 2001). Місце початку нападів у вигляді гамма-хвиль та інших HFO має обмежене значення при запису зі скальпа порівняно з iEEG. Виявлення низькоамплітудної швидкої активності, малих або віддалених генераторів, а також наявність міогенного артефакту під час нападів - це тільки кілька прикладів, чому інвазивний запис EEG може бути необхідним для ідентифікації HFO понад пропускну здатність 1–30 Гц (відому як діапазон Бергера), що використовується у рутинних EEG.

13. Скальповий EEG-моніторинг при скроневій епілепсії

TLE - найпоширеніша форма вогнищевої епілепсії у дорослих. Хоча напади походять від мезіальних структур скроневої частки у більшості випадків, приблизно у 10% хворих на TLE спостерігаються напади, що виникають з латерального неокортексу (Schramm et al., 2001). Роль скальпового VEM підтверджує діагноз TLE і відіграє вирішальну роль в хірургічному лікуванні, оскільки пацієнти часто резистентні до лікарських засобів (Engel et al., 2003). Дослідження категорії 3 підтвердили, що при TLE наявність

латералізованих скроневих IEP або сповільнення може передбачити з високим ступенем надійності локалізацію завдяки скальповій EEG (Blume et al., 1993; Pataria et al., 1998). Бітемпоральні спайки присутні на стандартній скальповій EEG приблизно у третини пацієнтів з TLE, хоча інвазивні записи EEG демонструють, що в більшості випадків напади виникають, головним чином, із однієї скроневої частки (Engel et al., 2003; Tatum, 2012). Більш недавнє ретроспективне дослідження (категорія 3) у пацієнтів з мезіальним темпоральним склерозом виявило, що 47,1% стандартних скальпових EEG-записів були нормальними або мали неспецифічні особливості, хоча депривація сну покращувала діагностику (Dericioglu et al., 2010). У більш давньому дослідженні (Risinger et al., 1989) іктальні зміни EEG рідко виявлялися під час виникнення клінічних нападів, але латералізоване нарощування ритмічної особливості на EEG під час нападу спостерігалось у 80% пацієнтів. Однак у 13% змін скальпової EEG виявлялися на протилежній до вогнища стороні, як згодом було визначено за допомогою глибинної EEG та резекції. В іншому дослідженні 44 пацієнтів напади починалися в 77% випадків виключно або з сильним переважанням в одній скроневої частці під час запису iEEG з допомогою глибинних електродів. Напади починалися з однієї скроневої частки в 44% пацієнтів, і в додаткових 33% випадків більше ніж 80% напади виникали з одного боку (So et al., 1989). У дослідженні скальпової інтракраніальної іктальної EEG (категорія 3) Еберсол та Пасія встановили, що регулярний 5 та 9 Гц нижньоскроневий ритм в передньо-базальній скроневої частці (рис. 4) був найбільш специфічним для нападів, які починаються з гіпокампальної області (Ebersole and Pacia, 1996). В іншому дослідженні було встановлено, що більш ніж 70% пацієнтів мали низькоамплітудну швидку активність як початковий паттерн на iEEG, а якщо їх бачили на скальповій EEG, то потім реєструвалась ритмічна дельта або тета-активність (Pelliccia et al., 2013). Неокортикальна TLE має уповільнену ритмічну дельта-активність при настанні нападів, більш широкий пікулевий розподіл, швидке розповсюдження та меншу тривалість на іктальній EEG. Постіктальне уповільнення може спостерігатися у 70% нападів та є менш відповідним, ніж початок нападу, у відображенні місця та сторони появи нападу (Ebersole and Pacia, 1996). На відміну від цього, відповідне постіктальне сповільнення виявилось дуже надійною знахідкою в інших дослідженнях (Williamson et al., 1993). Корисність та надійність скальпової EEG при ідентифікації та відборі пацієнтів із фармакорезистентною TLE, придатних до хірургічного втручання, була встановлена двома рандомізованими контрольованими дослідженнями, призначеними для порівняння ефективності медикаментозної терапії з хірургічним лікуванням (Wiebe et al., 2001; Енгель та ін., 2012). EEG-картина при мезіальній TLE внаслідок склерозу гіпокампа показала, що ритмічна тета-активність була найчастішим паттерном, що спостерігається при початку нападів і корелювала з успішними хірургічними результатами (Sirin et al., 2013). В одному дослідженні категорії 3, ритмічна іктальна тета-активність була предиктором відсутності нападів після хірургічного втручання у пацієнтів з TLE та нормальною MPT (Tatum et al., 2008). Дерікіоглу та Сайгі (Dericioglu i Saygi, 2008) показали, що іпсилатеральна темпоральна ритмічна тета-дельта-активність виникала при мезіальній TLE у

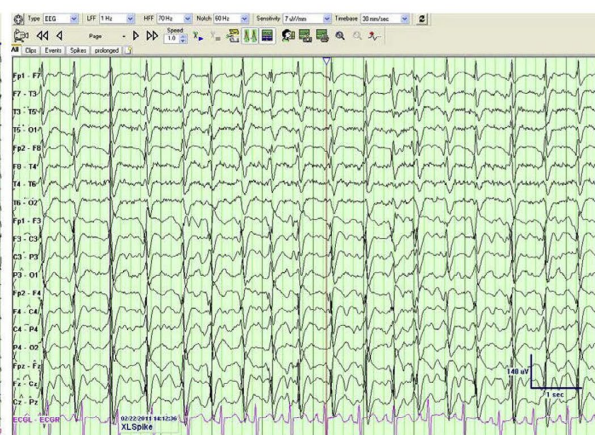
85,2% нападів в середньому через 13,4 с після початку приступу і була асоційована з післяхірургічним наслідком Енгель I через п'ять років. І, навпаки, дослідження іктальної скальпової EEG у 284 пацієнтів із TLE, пов'язаної зі склерозом гіпокампа (HS), встановило, що дані іктальних EEG не впливають на результат Енгель після скроневої лобектомії (Monnerat et al., 2013). У пацієнтів з нелокалізованими/нелатералізованими місцями початку нападів або незалежними двосторонніми місцями, частіше виникали післяопераційні напади, ніж у пацієнтів з одностороннім місцем появи нападу на EEG (Dericioglu i Saygi, 2008). Проспективне дослідження (категорія 1) 82 пацієнтів з двосторонньою мезіальною TLE (King-Stephens et al., 2015) за допомогою внутрішньочерепної амбулаторної електрокортикографії (ECoG) зафіксувало перший електрографічний напад, контрлатерально початковому нападу в середньому, за 41,6 дні (медіана 13 днів, діапазон 0–376 днів) приблизно у третини пацієнтів. Це ілюструє зміну латералізації нападів у пацієнтів з бітемпоральною епілепсією.

14. Моніторинг скальпової EEG при екстратемпоральній епілепсії.

Міжіктальна скальпова EEG екстратемпоральної епілепсії (ETLE) є більш складною та неоднорідною, ніж у пацієнтів з TLE. Вона часто буває нормальною або не локалізованою (Westmoreland, 1998). Іктальний запис EEG при ETLE демонструє меншу тривалість нападів, відсутність постіктальних змін EEG та більші труднощі у визначенні сторони нападів порівняно з епілепсіями скроневої частки (Walczak et al., 1991). Крім того, згідно звітів категорії 2 (Stuve et al., 2001; NOE et al., 2001) повідомлялося про відсутність IEP у стандартній EEG та навіть тривалому VEM як особливість ETLE, яка спостерігається у понад 30% пацієнтів. Коли IEP виявлені при мезіальній FLE, визначення їх сторони може бути помилковим. Коли спостерігалася локалізована повторювана епілептиформна активність, вона була дуже прогностичною для латерального FLE (Foldvary et al., 2001). У дослідженні другої категорії пацієнтів з FLE та TLE виявлено, що міжприступна ритмічна активність серединної лінії (midline) спостерігається у 48% пацієнтів із FLE (у 62% цих пацієнтів не реєструвались IEP). Це часто спостерігається при FLE (Beleza et al., 2009). У дослідженнях 2 та 3 категорій, коли IEP виявляли при ETLE, вони достовірно прогнозували SOZ та сприятливий результат після операції (Holmes et al., 2000; Liava et al., 2012). Нещодавно проведене дослідження категорії 3 показало, що цінна латералізуюча та локалізуюча інформація (наприклад, латералізована чи регіональна повільна активність або латералізовані чи регіональні спайки) може бути отримана за допомогою аналізу постіктальної EEG приблизно у 40% хворих на FLE (Whitehead et співавт., 2016). Наявність резидуальних IEP на післяопераційній EEG вичувало поганий результат, коли IEP виникали як у спокої, так і уві сні. Це спостерігалось вже через два місяці після операції (Di Gennaro et al., 2012).



A



B

Мал. 4. (А) Вогнищевий напад, зафіксований під час моніторингу відео-електроенцефалографії, як частина всебічної хірургічної оцінки. (В) Генералізовані періодичні розряди під час постійного моніторингу ЕЕГ після аноксії у коматозного пацієнта після зупинки серця.

Діагностична цінність ЕЕГ у пацієнтів із FLE під час моніторингу нападів часто обмежена порівняно з пацієнтами з TLE через труднощі з виявленням розряду мезіального та базального кортикального походження. Іктальна ЕЕГ при FLE нелокалізована більш ніж у 50% пацієнтів. Двобічне зниження амплітуди, двобічні уповільнені форми хвиль (тета та дельта) та генералізована епілептиформна активність можуть зустрічатися без латералізації, якщо немає артефактів, які перешкоджають оцінці запису. Дослідження 3-ї категорії показали, що дифузні електродекретментальні іктальні ЕЕГ розряди можуть бути результатом регіональних кортикальних високочастотних іктальних розрядів в одній лобовій частці при внутрішньочерепних записах (Atgooy et al., 1994). Фокальна бета-активність спостерігається приблизно у 25% хворих на FLE та прогнозує відмінний результат (Worrell et al., 2002). Така локалізована іктальна активність передбачає виникнення припадку в дорсолатеральній передній лобній корі і має хороший хірургічний прогноз (Zakaria et al., 2012; Liava et al., 2012), що виникають в медіальній лобній області, часто відсутні ІЕР або виявляються мультифокальними епілептиформні розряди (Bautista et al., 1998; Vadlamudi et al., 2004). Відсутність генералізованих ознак на ЕЕГ було пов'язано із відсутністю нападів (дослідження категорії 2) (Janszky et al., 2000); і, навпаки, генералізовані або нелокалізовані іктальні ЕЕГ-патерни передбачали рецидив припадків (Jeha et al., 2007); не всі дослідження підтверджують ці висновки (Ferrier et al., 1999), і різні розміри вибірки та методологія можуть пояснити ці відмінності.

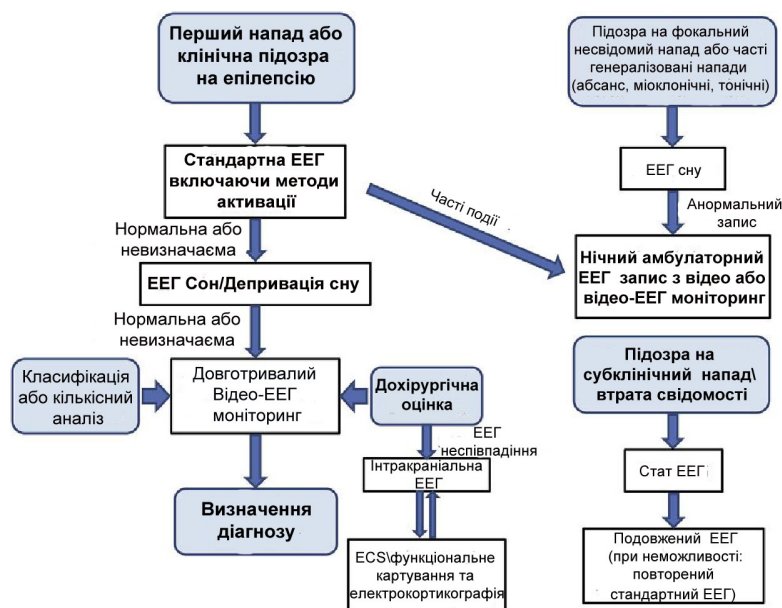
Міжіктальна та іктальна ЕЕГ у PLE, як правило, нелокалізована. Фокальні іктальні ритми спостерігаються в незначній кількості випадків і часто з дифузною ритмічною іктальною активністю, яка може бути помилково локалізована або латералізована (Williamson et al., 1992a). У пацієнтів з PLE ІЕР можуть мати різну топографію (таку як лобно-центро-тім'яна, тім'яно-задньоскронева, тім'яна, тім'яно-потилічна, лобно-центро-скронева, лобно-скронево-тім'яна), що може бути виявлено у більше 90% осіб (Salanova et al., 1995a). Однак регіональні або локалізовані іктальні зміни ЕЕГ були виявлені лише у 10–35% хворих на PLE (Lee et al., 2000; Kim et al., 2004). Ці результати 3-ї категорії були підтверджені в недавньому дослідженні категорії 2, в якому було показано, що у пацієнтів із PLE порівняно з пацієнтами з TLE та FLE (Ristic et al., 2012) спостерігається більш мінливий розкид ІЕР та менше значення локалізації іктальних записів.

Подібно до PLE, при OLE добре сформований іктальний ритм нечасто локалізується в одній потилічній частці. Електроклінічні прояви, їх оцінка та результати значною мірою походять з менших серій даних категорій 3 та 4 через меншу розповсюдженість та оперативну активність, пов'язану з OLE. Пацієнт з OLE, у якого проводили іЕЕГ, продемонстрував швидке поширення з

потилічної області на скроневи і навіть на лобну частку (Usui et al., 2008b). Інтеріктальна скальпова ЕЕГ при OLE постійно патологічна, що часто вводить в оману. Задні скроневи ІЕР - найпоширеніші інтеріктальні знахідки на ЕЕГ (Williamson et al., 1992b). Епілепсія задньої кори з задніми скронево-потилічними епілептиформними відхиленнями виявлена у 46% пацієнтів (Salanova et al., 1992), тоді як іктальна ЕЕГ не виявила локалізуюче значення у 90% пацієнтів (Lee et al., 2000). В іншому дослідженні пацієнтів з OLE, які перенесли хірургічне втручання, іктальна ЕЕГ забезпечила правильну локалізацію ураження у 13 з 16 пацієнтів без нападів, та у 5 з 10 пацієнтів з продовженими нападами (Kun Lee et al., 2005).

15. ЕЕГ та локалізація джерела

Існують хороші докази (дослідження категорій 1 та 2) щодо точності електроенцефалографічної візуалізації джерел (electroencephalographic source imaging - ESI) в передхірургічній оцінці як скроневи, так і позаскроневи вогнищ (Brodbeck et al., 2011; Megevand et al., 2014; Rikir et al., 2014; Ласкано та ін., 2016). Точність коливалася від 67% до 88%, позитивне значення прогнозу між 80% і 97% і негативне значення прогнозу між 43% і 61%. Одне дослідження проаналізувало іктальні розряди (Beniczky et al., 2013c), інші проаналізували ІЕР. У більшості досліджень використовували усереднення для збільшення відношення сигналу / шуму ІЕР (Maliia et al., 2016). ESI була отримана та оцінена з моделі голови на основі індивідуального MPT головного мозку (Megevand et al., 2014; Rikir et al., 2014; Lascano et al., 2016; Maliia et al., 2016), в обох індивідуальній та шаблонній моделях голови (Brodbeck et al., 2011) та тільки шаблонній моделі голови (Beniczky et al., 2013c) (рис. 5). У кількох дослідженнях використовувались моделі з розподіленими джерелами (Brodbeck et al., 2011; Beniczky et al., 2013c; Megevand et al., 2014; Lascano et al., 2016), в одному використовували еквівалентні поточні диполі (Maliia et al., 2016), в інший використовувала обидві методи (Rikir et al., 2014). Точність ESI була вищою, коли ЕЕГ-масиви високої щільності (128–256 електродів) та окрема модель голови використовувались відносно масивів ЕЕГ низької щільності, що включали менше 32 електродів та моделі шаблону голови (Brodbeck et al., 2011). Поєднання MPT та ESI з високою щільністю запропонувало найвище прогнозове значення післяопераційної відсутності нападів (Lascano et al., 2016). Інтеріктальна ESI була локалізована з внутрішньочерепними контактами електродів, що записують ІЕР, а середня відстань від максимуму ESI до найближчого електрода, що бере участь у SOZ, становила 17 мм (Megevand et al., 2014).



Мал. 5. Розроблений алгоритм, який ілюструє підхід до використання EEG для діагностики та моніторингу нападів. (В таблиці неправильний рід – не подовжений EEG, а подовжена і т.д.) Слова «невизначасма» не існує – замінити на «не визначається»), не «несвідомий напад», а «несвідомлений»

Клінічна корисність ESI в передхірургічній оцінці було розглянуто одним дослідженням категорії 1 (Boon et al., 2002) та дослідженням категорії 2 (Mallia et al., 2016). У проспективній серії з 100 кандидатів на хірургічне лікування іктальна ESI могла бути виконана у 31%, а у 14% це виявилось ключовим елементом у процесі прийняття хірургічних рішень (Boon et al., 2002). Більше того, це вплинуло на прийняття рішень у кожного з пацієнтів, у яких іктальна EEG повністю збігалась з MPT, у 50% пацієнтів, у яких іктальна EEG не була повністю відповідна до MPT, і у 83% пацієнтів, де іктальна EEG не збігалась з MPT. Як правило, результати іктальної ESI допомогли уникнути записів iEEG у пацієнтів, які виявились непридатними кандидатами на резекцію. ESI мала високу цінність у MPT-негативній підгрупі, де вона правильно окреслила сублобарні локалізації у 73% пацієнтів (Rikir et al., 2014). Тому виконання ESI є наголодженим методом у ЛЗЕ і більше не вважається експериментальною методикою. Нещодавно проведене дослідження Європейських центрів хірургії епілепсії показало, що лише 38% цих центрів включають цю методику до хірургічного обстеження (Rikir et al., 2014), що вказує на прогалину у клінічному застосуванні ESI та на необхідність розробки кваліфікованої навчальної програми для включення цього допоміжного методу в передхірургічне обстеження ЛЗЕ.

16. Внутрішньочерепний моніторинг EEG

iEEG здатний виявляти сигнали мозку з надзвичайно високим співвідношенням сигналу-шуму, а отже, менш сприйнятливий до артефактів та має високу просторову та часову роздільну здатність, що призводить до більшої ймовірності раннього виявлення нападів у порівнянні зі скальповою EEG (Hill et al., 2012). Методи реєстрації iEEG включають глибинні електроди, субдуральні сітки та смужки, овальні отвори електродів та епідуральні гачки, що використовуються окремо або в поєднанні для уточнення гемисферної латералізації та міжлобарної чи внутрішньолобарної локалізації. Метою iEEG є диференціація регіональної, лобарної та мультилобарної локалізації; визначення сторони виникнення нападів (наприклад, мезіальне скроневе ураження); з'ясування подвійної патології із виявленням більше одного SOZ; та визначення глибоко розташованих або міжпівкулевих кортикальних джерел, коли ураження не виявлено на MPT головного мозку (Brna et al., 2015; Jayakar et al., 2016). iEEG також використовується для усунення суперечливих неінвазивних даних та проведення досліджень електричної кортикальної стимуляції (ECS), які функціонально відображають виразні коркові функції. iEEG використовується нечасто для надання діагностичної інформації (наприклад, виникнення двобічних скровених нападів під час нейромодуляції), прогнозування хірургічного лікування та лікування за допомогою термокоагуляції (Tonini et al., 2004; Jayakar et al., 2014, 2016). Сприятливі результати нападів можливі та часто спостерігаються серед складної популяції осіб з епілепсією, яка потребує iEEG-досліджень. Неправильне визначення EZ при неповній резекції часто згадуються в літературі для пояснення ранніх післяопераційних рецидивів у ЛЗЕ (Bulacio et al., 2012). Невдача повного усунення SOZ вважається фактором ризику хірургічної неспроможності, і зазвичай обговорюється з пацієнтом передопераційно (Rosenow and Luders, 2001; Cohen-Gadol et al., 2004; Jeha et al., 2007). Стереоелектроенцефалографія – це стереотактична хірургічна методологія, яка дозволяє точно розміщувати внутрішньомозкові записуючі електроди для електроклінічної реєстрації іктальної епілептиформної активності та рідко для ECS (Gonzalez-Martinez, 2016). До інших переваг можна віднести доступ до глибоких коркових структур, можливість локалізації EZ, коли субдуральні сітки цього не зробили, та корисність для мультилобарних бі-гемисферичних оцінок (Serletis et al., 2014). Доступними є діаграми та таблиці, що визначають, коли слід розглянути методи iEEG і яку техніку використовувати щодо індивідуальних потреб пацієнта, (Tonini et al., 2004; Jayakar et al., 2014) на додаток до нещодавніх інструкцій ILAE щодо використання інтракраніальної EEG (Jayakar et al., 2016). Оскільки iEEG використовується лише як метод ідентифікації SOZ як маркера, що замінює визначення EZ перед операцією у пацієнтів із фармакорезистентними фокальними нападами, то точна локалізація в кінцевому рахунку пов'язана з результатом хірургічного втручання. Кілька проспективних досліджень розглядали коротко-

та довгострокові результати хірургічного лікування у пацієнтів, яким проведено iEEG (McGonigal et al., 2007; Asano et al., 2009; Bulacio et al., 2012). Результати обстеження пацієнтів за допомогою iEEG були розділені на MPT + (зі структурними порушеннями) та MPT - (без структурних порушень) (McGonigal et al., 2007; Perucca et al., 2014). Значна частина даних представляє докази категорії 3, які є ретроспективними звітами або звітами, які не виявляли патології (Bulacio et al., 2012; Perucca et al., 2014; Brna et al., 2015). Одне дослідження (Bulacio et al., 2012) розглядало коротко- та дуже довгострокові результати у 414 пацієнтів, оцінених за допомогою iEEG; з 336 прооперованих 61% були не мали нападів через рік, 47% - через три роки, 42% - п'ять років, а 33% пацієнтів - через 10 років після операції. У проспективному дослідженні щодо порівняння двох груп пацієнтів MPT + і MPT - (McGonigal et al., 2007) автори виявили, що не було різниці між цими групами у здатності iEEG ідентифікувати EZ та в результатах операції через один і два роки після неї. НФО можуть проявлятися як міжнападів ознаки на додаток до гамма-хвиль та швидких хвиль на початку нападу (Worrell et al., 2004). Якщо вони присутні в записі початку нападу на iEEG, то вони мають позитивне прогностичне значення у визначенні локалізації SOZ при епілепсії неокортикального походження, і зникнення НФО після операції передбачає сприятливий хірургічний результат (Worrell et al., 2004; Wu et al., 2010; van 't Klooster та ін., 2015). Великий метааналіз, який складався здебільшого з категорій 3 та 4 досліджень, виявив, що використання iEEG насправді мало негативне прогностичне значення для щодо припинення нападів в довгостроковій перспективі (Tonini et al., 2004). Однією з найважливіших ідей і обмежень всіх досліджень iEEG є те, що вони дозволяють проводити запис лише з дуже малої частини мозку. Тому необхідна чітка і цілеспрямована гіпотеза щодо SOZ, щоб обґрунтувати їх використання та передбачити локалізацію (Jayakar et al., 2016). Хоча популяція пацієнтів із iEEG, що не має нападів після операції, сильно відрізняється від популяції пацієнтів, яка не потребує iEEG, наслідки обох підходів є набагато сприятливіші, ніж продовження використання тільки ASDs, особливо коли пацієнт має доведену стійку резистентність до лікарських засобів.

17. Електрокортикографія

ЕСоГ застосовується в передхірургічній оцінці пацієнтів із фармакорезистентною епілепсією. Основною перевагою ЕСоГ є те, що вона дозволяє уникнути дискомфорту, ризиків та витрат на поетапну імплантацію та екстраопераційний моніторинг iEEG, а отже, і необхідність у повторній операції (розміщення та видалення електродів для операції). Метою ЕСоГ є запис EEG з датчиків, хірургічно розміщених безпосередньо на поверхні мозку або імплантованих у глибоко розташовані ділянки кори. Метою є виявлення передопераційних ІЕР при застосуванні ЕСоГ в безпосередньо в приміщенні операційної, або виявлення зони виникнення нападу під час досліджень, де хронічні інвазивні електроди використовуються при VEM. Крім запису EEG, вона використовується як доповнення під час функціонального картування мозку за допомогою ECS. Крім того, вона використовувалася для того, щоб допомогти визначити постхірургічний прогноз з урахуванням можливості післяопераційних нападів. Це ґрунтувалося на реєстрації стійких та нових ІЕР після резекції епілептогенної тканини. Використання ЕСоГ для оцінки частоти міжіктальних спайків за допомогою субдуральних електродів страждає від двозначності, яка виникає через обмеження щодо того, де розміщувати електроди. Крім того, ІЕР мають обмежену здатність ідентифікувати SOZ (Asano et al., 2009). Хоча ЕСоГ може бути записана позаопераційно за допомогою хронічних внутрішньочерепних електродів, зазвичай це стосується інтраопераційної реєстрації. Інтраопераційна ЕСоГ застосовувалася для уточнення обсягу резекції епілептогенної тканини при хірургічному лікуванні епілепсії (Cascino et al., 1995; Tran et al., 1995). Однак, здатність післярезекційної ЕСоГ, що містить резидуальні ІЕР, передбачити вплив результатів хірургічного втручання на частоту післяопераційних нападів, за попередніми даними, є суперечливою (Wyllie et al., 1987). На основі невеликої кількості досліджень, в яких порівнювали результати хірургічного лікування пацієнтів з урахуванням проведеної ЕСоГ порівняно з тими, хто переніс резекції без ЕСоГ, однозначних

висновків зробити не можна (Jooma et al., 1995; Rassi-Neto et al., 1999; San-juan et al., 2011; Fernandez and Loddenkemper, 2013; Qiu et al., 2014). Кілька досліджень (категорії 3 та 4) показали зв'язок між резидуальними спайками та хірургічним результатом після операції на скроневій частці (McKahn et al., 2000; Sugano et al., 2007), пропонуючи використовувати ECoG для визначення розмірів резекції (McKahn et al., 2000). В цілому, немає достатньо доказів для підтвердження необхідності рутинного використання інтраопераційної ECoG при операціях на скроневій частці, щоб визначити обсяг неокортикальної резекції під час часткової лобектомії, оскільки залишкові спайки після резекції не завжди корелюють з результатом хірургічного втручання (Tuunainen et al., 1994; Cascino et al., 1995; Tran et al., 1995; Kanazawa et al., 1996; San-juan et al., 2011). В одному дослідженні (Stefan et al., 2008) показано, що, окрім фокальних спайків з або без розповсюдження, вогнище уповільнення в діапазоні тета чи дельта на іктальній ECoG спостерігалось у 40% пацієнтів із TLE. Якщо після передньої мезіальної скроневої резекції зникали інтеріктальні спайки, іктальна активність та вогнище уповільнення, післяопераційний результат був добрим (Stefan et al., 2008). Велике ретроспективне дослідження дітей, які перенесли операцію з приводу TLE з використанням інтраопераційної ECoG, результати не співвідносилися з більш сприятливим хірургічним результатом (Benifla et al., 2006). Роль інтраопераційної ECoG в позаскроневої хірургії епілепсії може бути більшою, оскільки резекції в цих випадках є менш стандартизованими. Однак у дослідженнях, що включали пацієнтів як із скроневими, так і з позаскроневими ураженнями, результати також були суперечливими. У 74 пацієнтів з фармакорезистентною епілепсією, що проходили хірургічне лікування, у тому числі 34 із вогнищевою кірковою дисплазією (FCD), під час операції спостерігали різні ECoG-паттерни, і деякі дослідження виявили, що їх зв'язок із резидуальними спайками свідчить про гірший хірургічний вихід (Palmini et al., 1995). Таку ж асоціацію було виявлено наступними дослідниками (Wennberg et al., 1998a; Tripathi et al., 2010; Greiner et al., 2016), але інші не змогли підтвердити ці висновки. Гістопатологія корелювала зі ступенем епілептогенності, що визначалася наявністю ECoG спайків. В одному дослідженні було виявлено посилення неокортикальних спайків після селективної амігдалогіпокампектомії (Wennberg et al., 1998b). Було виявлено взаємозв'язок між типом аномальних порушень ECoG у вигляді постійних спайків, епілептиформних розрядів та ректутинговими розрядами у пацієнтів із FCD та гліоневральними пухлинами. Безперервні спайки спостерігалися значно частіше у пацієнтів із FCD (Ferrier et al., 2006). Крім того, більша ступінь патології була присутня при високодиференційованій FCD з вищим ступенем клітинних розладів в порівнянні з гістопатологічно низькодиференційованою FCD (Ferrier et al., 2006). Інші дослідники не підтвердили клінічну користь ECoG протягом каллозотомії для лікування фармакорезистентних нападів у хворих з LGS (Kwan et al., 2005). З недавніх пір наявність залишків HFOs (ripples (хвилі >100Hz) та швидких ripples (200-500Hz) у пострезекційній ECoG асоціюється з гіршим хірургічним результатом як у дітей, так і у дорослих (Wu et al., 2010; van 't Klooster et al., 2015).

18. Функціональне картування

Електрокортикальна стимуляція проводиться у пацієнтів у стані неспання для виявлення функціональних ділянок кори головного мозку. Стимуляція може здійснюватися за допомогою внутрішньочерепних електродів під час VEM або хірургом, який використовує ручний стимулятор в операційній. Електрична стимуляція мозку застосовується для отримання функціональної карти активності кори з метою окреслення безпечних меж резективної хірургії. Процедура може проводитися внутрішньоопераційно або позаопераційно і зазвичай проводиться через субдуральні електроди, вкладені в спеціальні сітки або смужки. Пенфілд і Джаспер Г. окреслили руховий та сенсорний аналізатори на відомому малюнку гомункулуса із застосуванням ECS у пацієнтів в стані неспання у перші роки, коли проводилися операції з приводу епілепсії (Пенфілд У. і Джаспер Г., 1954). Поєднання ECoG з ECS є корисним з кількох причин: воно відображає стан неспання, окреслюючи фонову активність ECoG, аналогічно оцінює ефекти наркозу, перевіряє цілісність ECS шляхом моніторингу артефакту, викликаного стимулюванням, та забезпечує запис на наявність після наступних розрядів, які можуть виникнути через надмірне стимулювання. Виявлення таких розрядів на ECoG під час ECS важливо для того, щоб

електрографічні напади не пройшли непоміченими або не були спровоковані повторною стимуляцією. Внутрішньоопераційний ECS вимагає від пацієнта співпраці та наполегливості (Luders et al., 1991). Фізіологічна та морфологічна складність внаслідок ECS викликає неоднорідність поведінкових ефектів, що варіюються від викликаних збудливих (наприклад, моторних рухів) до гальмівних реакцій (наприклад, зупинки мови). Ці, здавалося б, протилежні ефекти іноді виникають навіть при застосуванні ECS в одному і тому ж корковому місці (Borchers et al., 2011). Під час процедури ECS заданий короткий електричний стимул застосовується через імплантований електрод або вручну протягом декількох секунд за допомогою двофазних імпульсів. На вибраній ділянці застосовують посилену інтенсивність струму до тих пір, поки не буде виявлено клінічну відповідь, не відбудеться після цього розряд на ECoG або не буде досягнуто заздалегідь визначеного максимального струму. Післярозряд проявляється як повторний спалах або пробіжка спайків або як короткотривалий ритмічний розряд, як правило, не пов'язаний з клінічними ознаками або симптомами. Функціональні коркові карти включають сенсорні, рухові та мовні області, а також повинні включати ділянки з електрдами, де не виконується жодна функція і не виникає післярозряд (німа кора). Карти порогових значень післярозрядів мають меншу користь, ніж відтворення аурі або нападів під час ECS. Крім того, результати ECS не є абсолютним орієнтиром для кінцевого результату після хірургічної резекції, і післяопераційно була визначена варіабельність результатів, яка не залежала від наявності або відсутності функціонуючої тканини (Seeck et al., 2006).

19. Тривалий EEG моніторинг при нападах у критичних захворюваннях

Є докази категорії 2, що cEEG дає важливу діагностичну інформацію для виявлення клінічних ознак нападів. Ці дані, ймовірно, дають клінічно значущу інформацію при виявленні неконвульсивних припадків у важкохворих пацієнтів. В одному проспективному дослідженні оцінювали частоту NCSE після контролю судомного епілептичного статусу і виявили 48% пацієнтів, які мали постійні електрографічні судоми, і 14% мали NCSE (DeLorenzo і ін., 1998.). Було з'ясовано, що у хворих відділення інтенсивної терапії напади та періодичні розряди частіше виникали при сепсисі, ніж при інших станах (Oddo et al., 2009). В хірургічному відділенні інтенсивної терапії неконвульсивні напади були виявлені у 16%, а NCSE у 5% пацієнтів. У найбільшому (категорії 2) дослідженні електрографічних нападів у хворих дорослих з гострими станами було встановлено напади у 19% з 570 пацієнтів (Claassen et al., 2004); у 56% випадках перші напади виникали протягом однієї години після початку моніторингу cEEG, і цей відсоток збільшився до 82%, 88% та 93% протягом 12, 24 та 48 годин відповідно. Ще одне велике ретроспективне дослідження категорії 2 (n = 625) у хворих дорослих з гострими станами виявило рівень виникнення розрядів у 27% під час моніторингу cEEG, при цьому частіше вони виникали швидко (<30 хв) під час моніторингу (Westover et al., 2015). Інші великі когортні дослідження пацієнтів, які мали змінений психічний статус, і потребували негайної неврологічної допомоги, виявили аналогічну кількість пацієнтів з неконвульсивними нападами (Young and Campbell, 2005). Таким чином, проспективні та великі ретроспективні дослідження (категорії 1 та 2) свідчать про те, що моніторинг cEEG має клінічно значущий та цінний внесок для виявлення неконвульсивних нападів, особливо у важкохворих пацієнтів.

По суті у всіх пацієнтів може бути діагностовано NCSE при спостереженні за допомогою cEEG (Swisher et al., 2015). В одному великому ретроспективному дослідженні (n = 537) у пацієнтів із підозрою на епілептичний статус порівнювали якість діагностики до та після застосування протоколу моніторингу cEEG та виявили значне збільшення діагностичної користі від застосування cEEG (Sutter et al., 2011). NCSE - це складна неврологічна проблема, діагноз якої підтверджується виключно EEG, і виникає приблизно у 20% важко хворих пацієнтів. cEEG-моніторинг став золотим стандартом для ідентифікації нападів у госпіталізованих пацієнтів, оскільки напади в цій популяції часто неконвульсивні (Brophy et al., 2012). Новіші визначення та класифікації NCSE включають EEG для відображення її значення в постановці точності діагнозу (Trinka et al., 2015; Leitinger et al., 2016). Більш нова термінологія для опису паттернів EEG (Hirsch et al., 2013; Beniczky et al., 2013b) допомагає забезпечити однозначні підходи та суттєве підвищення

специфічності моніторингу cEEG в клінічному та дослідницькому відношенні. Змінені Зальцбургські критерії для NCSE включають наявність понад 25 епілептиформних розрядів / 10-секундних епох або більше 2,5 розрядів / с. Щоб відповідати критеріям NCSE, коли періодичні розряди менше або дорівнюють 2,5 / с (рис. 4 б) або ритмічна активність дельта / тета перевищує 0,5 / с, для підтвердження діагнозу NCSE необхідно дотримуватися наявності додаткових критеріїв. В останній ситуації також повинен існувати хоча б один із додаткових критеріїв: клінічне та EEG-поліпшення внаслідок прийому ПЕП, також присутні малопомітні іктальні клінічні особливості або має відбутися типова просторово-часова еволюція епілептиформної активності. Коли було вдосконалено термінологію ACNS, це визначення призвело до клінічно та статистично значущого зменшення помилково позитивних діагнозів NCSE з мінімальною втратою чутливості (Leitinger et al., 2015). Якщо під час нападу коливання поточної EEG активності було без еволюції, або якщо покращення EEG відбулося без клінічного поліпшення після введення ПЕП, було рекомендовано діагностувати NCSE як можливий (possible).

Застосування cEEG є корисним доповненням для діагностики епілептиформної активності, включаючи неконвульсивні напади при різних гострих неврологічних станах, таких як травматичне ураження мозку (Vespa et al., 1999; Ronne-Engstrom and Winkler, 2006; Amani et al., 2009), субарахноїдальний крововилив (Claassen et al., 2003; Claassen et al., 2005), внутрішньочерепний крововилив (Vespa et al., 2003; Claassen et al., 2007), гіпоксія після зупинки серця (Rossetti et al., 2007), моніторинг лікування терапевтичною гіпотермією (Legriel et al., 2009; Rittenberger et al., 2012; Knight et al., 2013) та інфекції центральної нервової системи (Claassen et al., 2004; Carrera et al., 2008). Кожна година нападів активності може збільшувати шанси на втрату працездатності або смерті протягом трьох місяців у пацієнтів із субарахноїдальним крововиливом (De Marchis et al., 2016), хоча є недостатньо інформації про наслідки, отримані після проведення cEEG. Для кількісної діагностики проводили огляд цілої EEG або частини шляхом, що спостерігається при аналізі QEEG, для виявлення та підрахунку випадків та моніторингу наслідків протисудомного лікування. Два дослідження категорії 2 оцінювали діагностичне

Таблиця 4.

Зведені результати.

- Наявність IEP у стандартній EEG прогнозує високий ризик рецидиву після першого нападу.
- Наявність IEP у стандартній EEG у пацієнтів з контрольованою епілепсією може передбачити більш високий ризик виникнення рецидиву нападів після зниження доз ASD.
- EEG допомагає класифікувати тип нападів (фокальний або генералізований), коли у записі зустрічаються IEP.
- Відео-EEG моніторинг може забезпечити остаточний діагноз у більшості ЛЗЕ, коли реєструються напади.
- Відео-EEG-моніторинг корисний при оцінці наслідків хірургічного лікування.
- Тривалий EEG моніторинг є корисним доповненням до діагностики та кількісної оцінки нападів, особливо у важкохворих.

Скорочення: ASDs - антиконвульсивні препарати; EEG - електроенцефалограма; IEP - інтеректальні епілептиформні розряди.

20. Висновки та заключні зауваження

Для більшості пацієнтів діагноз епілепсії ґрунтується на ретельному анамнезі та фізикальному обстеженні. Однак опис семіології, що надається свідками нападу (включаючи членів сім'ї), може бути помилковим (Deacon et al., 2003). Стандартна скальпова EEG є найбільш корисним тестом при оцінці можливої епілепсії, хоча в країнах, що розвиваються, послуги EEG можуть бути обмеженими (Meinardi et al., 2001). У пацієнтів із першим неспровокованим нападом є вагомі докази того, що EEG з однозначними IEP допомагає встановити діагноз епілепсії. Стандартні записи EEG повинні тривати принаймні 20 хв, із методами активації для покращення результату діагностики. Якщо стандартні записи EEG не фіксують порушень, то додаткові методи записів EEG можуть підвищити його корисність. Запис EEG уві сні підвищує можливість виявлення відхилень. Довготривала VEM здатна документувати взаємозв'язок між пароксизмальною семіологією та EEG та синхронізувати сигнали з декількох генераторів, включаючи EEG, ЕКГ та ЕМГ. VEM особливо корисний для диференціальної діагностики пацієнтів з приступами, класифікації типів нападів, кількісного визначення їх частоти та оцінки електроклінічних проявів у ЛЗЕ при передхірургічному обстеженні. Більш складні методи, такі як локалізація джерела при екстратемпоральній епілепсії, можуть впливати на прийняття хірургічних рішень і мати додаткову цінність у процесі оцінки пацієнтів із фармакорезистентною фокальною епілепсією. У

значення QEEG та інтегровану амплітуду EEG для виявлення нападів. В одному дослідженні було оцінено чутливість QEEG порівняно з візуальним аналізом EEG, і показало середню чутливість в ідентифікації нападів від 51% до 67% (Haider et al., 2016). Використання препаратів для наркозу, які титрувалися для пригнічення фонові EEG, було пов'язано з меншим ризиком раптової появи нападів, ніж титрування для пригнічення нападів. У коматозних осіб, які пережили зупинку серця, cEEG допомагала виявити епілептиформну активність та передбачити прогноз (Alvarez et al., 2013). В літературі існує невизначеність щодо використання різних систем класифікації для виявлення ступенів енцефалопатії з різними інтервалами часу, до тих пір, поки EEG не була записана після серцево-легеневої реанімації.

Інші паттерни EEG можуть допомогти у визначенні прогнозу, однак, зазначена істотна нестача підтверджених кінцевих наслідків хвороби після виявлення нападів у важкохворих пацієнтів із застосуванням cEEG. У невеликому проспективному дослідженні 34 пацієнтів стандартна EEG з оцінкою фонові реактивності, проведена у різний час - під час терапевтичної гіпотермії та норматермії - виявилася настільки ж ефективною, як і cEEG у коматозного пацієнта після зупинки серця (Alvarez et al., 2013). Інші дослідники виявили на cEEG ознаки, здатні передбачати кінцевий результат (Crepeau et al., 2013). Сон покращив прогноз у дослідженні категорії 3, проведеному для прогнозування результату реабілітації після тяжкої мозкової травми (Sandsmark et al., 2016). В іншому дослідженні (категорія 2) тяжких субарахноїдальних крововиливів, cEEG надав незалежну прогностичну інформацію з несприятливим результатом, коли виникали будь-які форми періодичних розрядів, електрографічний епілептичний статус, відсутність реактивності або відсутність архітектури сну (Claassen et al., 2006). Дослідження електрографічних нападів категорії 1 з використанням cEEG після черепно-мозкової травми показало існування відтермінованого, тривалого підвищення внутрішньочерепного тиску та метаболічного кризу, що погіршило прогноз (Vespa et al., 2007) та надає інформацію про потенційну роль нападів у впливі на захворюваність.

важкохворих пацієнтів моніторинг cEEG є незамінним засобом для діагностики електрографічних нападів та виявлення NCSE.

Рекомендації на основі доказів високого рівня узагальнені в таблиці 4. Підхід до використання EEG в діагностиці та моніторингу ЛЗЕ забезпечується алгоритмом на рис. 5. З прогресом aEEG-моніторингу використання телемедицини (Bingham, 2002), комп'ютерні телефонні інтерв'ю (D'Souza et al., 2010) та перегляд домашніх відео (Chen et al., 2008) - це нові підходи до діагностики та ведення ЛЗЕ та людей з епілептичними синдромами, які можуть покращити рутинний підхід до клінічної діагностики в розвинених та слабозрозумітих країнах. Аналогічно, надання висновків EEG може стати автоматизованим для підвищення відтворюваності результатів EEG, та, в свою чергу, поліпшити ведення пацієнтів та клінічних досліджень (Beniczky et al., 2013a; Kaplan i Benbadis, 2013; Tatum et al., 2016). У міру просування комп'ютеризації та інженерних технологій ламаються технічні бар'єри, що дозволяє робити записи з більшої кількості електродів, меншого розміру контактів та різних частот запису поза тими, що зазвичай використовуються в стандартній скальповій EEG за останні 80 років (Bragin et al., 2002).

Conflict of interest

Dr. Donald Schomer is the editor of the Niedermeyer's Electroencephalography

textbook.

Dr. David Gloss is an evidence-based medicine consultant to the AAN. The other authors do not have any significant conflict of interest.

Authors and IFCN representation

Sandor Beniczky
sbz@filadelfia.dk
Denmark
European chapter

Luis Otavio Caboclo
luisotaviocaboclo@gmail.com; locaboclo@ig.com.br
Brazil
Latin American chapter

Mark Cook
markcook@unimelb.edu.au
Australia
Asia-Oceanic chapter

Frank Drislane
fdrislan@bidmc.harvard.edu
United States
North American chapter
David Gloss (methodologist)
davy.gloss@gmail.com
United States
North American chapter

Peter Kaplan
pkaplan@jhmi.edu
United States
North American chapter

Dorothee Kasteleijn-Nolst Trenité
dkasteleijn@planet.nl
Netherlands
European chapter

Michalis Koutroumanidis
michael.koutroumanidis@gstt.nhs.uk
United Kingdom
European chapter

Seyed M. Mirsatari
smirsat2@uwo.ca
Canada
North America chapter

Kurupath Radhakrishnan
kurupath.radhakrishnan@gmail.com; kradhakrishnan@aims.a
mrta.edu
India
Asian-Oceanic

Guido Rubboli
guru@filadelfia.dk
Denmark
European chapter

Don Schomer
dschomer@bidmc.harvard.edu
United States
North American chapter

William Tatum
tatum.william@mayo.edu
United States
North America chapter

Посилання

Aarabi A, Wallois F, Grebe R. Automated neonatal seizure detection: a multistage classification system through feature selection based

on relevance and redundancy analysis. *Clin Neurophysiol* 2006;117:328–40.

Abubakr A, Ifeanyi I, Wambacq I. The efficacy of routine hyperventilation for seizure activation during prolonged video-electroencephalography monitoring. *J Clin Neurosci* 2010;17:1503–5.

Acharya JN, Hani A, Cheek J, Thirumala P, Tsuchida TN. American Clinical Neurophysiology Society guideline 2: guidelines for standard electrode position nomenclature. *J Clin Neurophysiol* 2016;33:308–11.

Aldenkamp AP, Arends J. Effects of epileptiform EEG discharges on cognitive function: is the concept of “transient cognitive impairment” still valid? *Epilepsy Behav* 2004;5(Suppl 1):25–34.

Airoldi L, Beghi E, Bogliun G, Crespi V, Frattola L. Rational use of EEG in adults in clinical practice. *J Clin Neurophysiol* 1999;16:456–61.

Aliberti V, Grunewald RA, Panayiotopoulos CP, Chroni E. Focal electroencephalographic abnormalities in juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia* 1994;35:297–301.

Alix JJ, Kandler RH, Mordekar SR. The value of long term EEG monitoring in children: a comparison of ambulatory EEG and video telemetry. *Seizure* 2014;23:662–5.

Alsaadi TM, Thieman C, Shatzel A, Farias S. Video-EEG telemetry can be a crucial tool for neurologists experienced in epilepsy when diagnosing seizure disorders. *Seizure* 2004;13:32–4.

Alvarez V, Sierra-Marcos A, Oddo M, Rossetti AO. Yield of intermittent versus continuous EEG in comatose survivors of cardiac arrest treated with hypothermia. *Crit Care* 2013;17:R190.

Alving J, Beniczky S. Diagnostic usefulness and duration of the inpatient long-term video-EEG monitoring: findings in patients extensively investigated before the monitoring. *Seizure* 2009;18:470–3.

Amantini A, Fossi S, Grippo A, Innocenti P, Amadori A, Bucciardini L, et al. Continuous EEG-SEP monitoring in severe brain injury. *Neurophysiol Clin* 2009;39:85–93.

Angus-Leppan H. Seizures and adverse events during routine scalp electroencephalography: a clinical and EEG analysis of 1000 records. *Clin Neurophysiol* 2007;118:22–30. W.O. Tatum et al. / *Clinical Neurophysiology* 129 (2018) 1056–1082 1075

Arroyo S, Lesser RP, Fisher RS, Vining EP, Krauss GL, Bandeen-Roche K, et al. Clinical and electroencephalographic evidence for sites of origin of seizures with diffuse electrodecremental pattern. *Epilepsia* 1994;35:974–87.

Asano E, Juhasz C, Shah A, Sood S, Chugani HT. Role of subdural electrocorticography in prediction of long-term seizure outcome in epilepsy surgery. *Brain* 2009;132:1038–47.

Avanzini G, Shibasaki H, Rubboli G, Canafoglia L, Panzica F, Franceschetti S, et al. Neurophysiology of myoclonus and progressive myoclonus epilepsies. *Epileptic Disord* 2016;18:11–27.

Badawy RA, Lai A, Vogrin SJ, Cook MJ. Subcortical epilepsy? *Neurology* 2013;80:1901–7.

Baldin E, Hauser WA, Buchhalter JR, Hesdorffer DC, Ottman R. Yield of epileptiform electroencephalogram abnormalities in incident unprovoked seizures: a population-based study. *Epilepsia* 2014;55:1389–98.

Barrett G. Jerk-locked averaging: technique and application. *J Clin Neurophysiol* 1992;9:495–508.

Bautista RE, Spencer DD, Spencer SS. EEG findings in frontal lobe epilepsies. *Neurology* 1998;50:1765–71.

Beleza P, Bilgin O, Noachtar S. Interictal rhythmical midline theta differentiates frontal from temporal lobe epilepsies. *Epilepsia* 2009;50:550–5.

Benbadis SR. The tragedy of over-read EEGs and wrong diagnoses of epilepsy. *Expert Rev Neurother* 2010;10:343.

Benbadis SR, LaFrance Jr WC, Papandonatos GD, Korabathina K, Lin K, Kraemer HC, et al. Interrater reliability of EEG-video monitoring. *Neurology* 2009;73:843–6.

Benbadis SR, Siegrist K, Tatum WO, Heriaud L, Anthony K. Short-term outpatient EEG video with induction in the diagnosis of psychogenic seizures. *Neurology* 2004;63:1728–30.

Benbadis SR, Tatum WO. Overinterpretation of EEGs and misdiagnosis of epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 2003a;20:42–4.

Benbadis SR, Tatum WO, Gieron M. Idiopathic generalized epilepsy and choice of antiepileptic drugs. *Neurology* 2003b;61:1793–5.

Beniczky S, Aurlen H, Brogger JC, Fuglsang-Frederiksen A, Martins-da-Silva A, Trinka E, et al. Standardized computer-based organized reporting of EEG: SCORE. *Epilepsia* 2013a;54:1112–24.

Beniczky S, Guaranha MS, Conradsen I, Singh MB, Rutar V, Lorber B, et al. Modulation of epileptiform EEG discharges in juvenile myoclonic epilepsy: an investigation of reflex epileptic traits. *Epilepsia* 2012a;53:832–9.

- Beniczky S, Hirsch LJ, Kaplan PW, Pressler R, Bauer G, Aurlen H, et al. Unified EEG terminology and criteria for nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsia* 2013b;54(Suppl 6):28–9.
- Beniczky S, Lantz G, Rosenzweig I, Akesson P, Pedersen B, Pinborg LH, et al. Source localization of rhythmic ictal EEG activity: a study of diagnostic accuracy following STARD criteria. *Epilepsia* 2013c;54:1743–52.
- Beniczky S, Polster T, Kjaer TW, Hjalgrim H. Detection of generalized tonic-clonic seizures by a wireless wrist accelerometer: a prospective, multicenter study. *Epilepsia* 2013d;54:e58–61.
- Beniczky S, Fogarasi A, Neufeld M, Andersen NB, Wolf P, van Emde Boas W, et al. Seizure semiology inferred from clinical descriptions and from video recordings. How accurate are they? *Epilepsy Behav* 2012b;24:213–5.
- Benifla M, Otsubo H, Ochi A, Weiss SK, Donner EJ, Shroff M, et al. Temporal lobe surgery for intractable epilepsy in children: an analysis of outcomes in 126 children. *Neurosurgery* 2006;59:1203–13. discussion 13–4.
- Berg AT. Risk of recurrence after a first unprovoked seizure. *Epilepsia* 2008;49 (Suppl 1):13–8.
- Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia* 2010;51:676–85.
- Bergey GK. Management of a first seizure. *Continuum (Minneapolis)* 2016;22:38–50.
- Berkovic SF, Arzimanoglou A, Kuzniecky R, Harvey AS, Palmini A, Andermann F. Hypothalamic hamartoma and seizures: a treatable epileptic encephalopathy. *Epilepsia* 2003;44:969–73.
- Bertram EH, Zhang DX, Mangan P, Fountain N, Rempe D. Functional anatomy of limbic epilepsy: a proposal for central synchronization of a diffusely hyperexcitable network. *Epilepsia* 1998;39:194–205.
- Bingham E. Nurse led epilepsy clinics: a telemedicine approach. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73:216.
- Binnie CD, Jeavons PM. Photosensitive epilepsies. In: Roger J, Bureau M, Dravet C, Dreifuss FE, Perret A, Wolf P, editors. 2nd ed. London: John Libbey and Company; 1992. p. 299–305.
- Binnie CD, Prior PF. Electroencephalography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:1308–19.
- Binnie CD, Stefan H. Modern electroencephalography: its role in epilepsy management. *Clin Neurophysiol* 1999;110:1671–97.
- Binnie CD, Rowan AJ, Overweg J, Meinardi H, Wisman T, Kamp A, et al. Telemetric EEG and video monitoring in epilepsy. *Neurology* 1981;31:298–303.
- Blum DE, Eskola J, Bortz JJ, Fisher RS. Patient awareness of seizures. *Neurology* 1996;47:260–4.
- Blume WT. Current trends in electroencephalography. *Curr Opin Neurol* 2001;14:193–7.
- Blume WT, Borghesi JL, Lemieux JF. Interictal indices of temporal seizure origin. *Ann Neurol* 1993;34:703–9.
- Blume WT, Luders HO, Mizrahi E, Tassinari C, van Emde Boas W, Engel Jr J. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia* 2001;42:1212–8.
- Blumenfeld H. From molecules to networks: cortical/subcortical interactions in the pathophysiology of idiopathic generalized epilepsy. *Epilepsia* 2003;44(Suppl 2):7–15.
- Bonakis A, Koutroumanidis M. Epileptic discharges and phasic sleep phenomena in patients with juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia* 2009;50:2434–45.
- Boon P, D'Have M, Vanrumste B, Van Hoey G, Vonck K, Van Wallegem P, et al. Ictal source localization in presurgical patients with refractory epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 2002;19:461–8.
- Borchers S, Himmelbach M, Logothetis N, Karnath HO. Direct electrical stimulation of human cortex – the gold standard for mapping brain functions? *Nat Rev Neurosci* 2011;13:63–70.
- Bragin A, Mody I, Wilson CL, Engel Jr J. Local generation of fast ripples in epileptic brain. *J Neurosci* 2002;22:2012–21.
- Brenner RP, Schaul N. Periodic EEG patterns: classification, clinical correlation, and pathophysiology. *J Clin Neurophysiol* 1990;7:249–67.
- Brigo F, Igwe SC, Ausserer H, Nardone R, Tezzon F, Bongiovanni LG, Tinazzi M, Trinka E. Terminology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2015;56(3):e21–5.
- Brna P, Duchowny M, Resnick T, Dunoyer C, Bhatia S, Jayakar P. The diagnostic utility of intracranial EEG monitoring for epilepsy surgery in children. *Epilepsia* 2015;56:1065–70.
- Brodbeck V, Spinelli L, Lascano AM, Wissmeier M, Vargas MI, Vulliemoz S, et al. Electroencephalographic source imaging: a prospective study of 152 operated epileptic patients. *Brain* 2011;134:2887–97.
- Brophy GM, Bell R, Claassen J, Alldredge B, Bleck TP, Glauser T, et al. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocrit Care* 2012;17:3–23.
- Brown P, Farmer SF, Halliday DM, Marsden J, Rosenberg JR. Coherent cortical and muscle discharge in cortical myoclonus. *Brain* 1999;122:461–72.
- Brunnhuber F, Amin D, Nguyen Y, Goyal S, Richardson MP. Development, evaluation and implementation of video-EEG telemetry at home. *Seizure* 2014;23:338–43.
- Bubrick EJ, Yazdani S, Pavlova MK. Beyond standard polysomnography: advantages and indications for use of extended 10–20 EEG montage during laboratory sleep study evaluations. *Seizure* 2014;23:699–702.
- Bulacio JC, Jehi L, Wong C, Gonzalez-Martinez J, Kotagal P, Nair D, et al. Long-term seizure outcome after resective surgery in patients evaluated with intracranial electrodes. *Epilepsia* 2012;53:1722–30.
- Buna DK. Antiepileptic drug withdrawal – a good idea? *Pharmacotherapy* 1998;18:235–41.
- Burkholder DB, Britton JW, Rajasekaran V, Fabris RR, Cherian PJ, Kelly-Williams KM, et al. Routine vs extended outpatient EEG for the detection of interictal epileptiform discharges. *Neurology* 2016;86:1524–30.
- Butler CR, Graham KS, Hodges JR, Kapur N, Wardlaw JM, Zeman AZ. The syndrome of transient epileptic amnesia. *Ann Neurol* 2007;61:587–98.
- Buzsaki G, Horvath Z, Urioste R, Hetke J, Wise K. High-frequency network oscillation in the hippocampus. *Science* 1992;256:1025–7.
- Callaghan N, Garrett A, Goggin T. Withdrawal of anticonvulsant drugs in patients free of seizures for two years. A prospective study. *N Engl J Med* 1988;318:942–6.
- Carpay JA, de Weerd AW, Schimshamer RJ, Stroink H, Brouwer OF, Peters AC, et al. The diagnostic yield of a second EEG after partial sleep deprivation: a prospective study in children with newly diagnosed seizures. *Epilepsia* 1997;38:595–9.
- Carrera E, Claassen J, Oddo M, Emerson RG, Mayer SA, Hirsch LJ. Continuous electroencephalographic monitoring in critically ill patients with central nervous system infections. *Arch Neurol* 2008;65:1612–8.
- Cascino GD. Use of routine and video electroencephalography. *Neurol Clin* 2001;19:271–87.
- Cascino GD. Clinical indications and diagnostic yield of videoelectroencephalographic monitoring in patients with seizures and spells. *Mayo Clin Proc* 2002;77:1111–20.
- Cascino GD, Andermann F, Berkovic SF, Kuzniecky RI, Sharbrough FW, Keene DL, et al. Gelastic seizures and hypothalamic hamartomas: evaluation of patients undergoing chronic intracranial EEG monitoring and outcome of surgical treatment. *Neurology* 1993;43:747–50.
- Cascino GD, Trenerry MR, Jack Jr CR, Dodick D, Sharbrough FW, So EL, et al. Electrocorticography and temporal lobe epilepsy: relationship to quantitative MRI and operative outcome. *Epilepsia* 1995;36:692–6.
- Cavazzuti GB, Cappella L, Nalin A. Longitudinal study of epileptiform EEG patterns in normal children. *Epilepsia* 1980;21:43–55.
- Chadwick D. Starting and stopping treatment for seizures and epilepsy. *Epilepsia* 2006;47(Suppl 1):58–61.
- Chatrjian GE, Bergamini L, Dondey M, Klass DW, Lennox-Buchtal M, Petersen I. A glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers. In: The International Federation of Societies for Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, editor. Recommendations for the practice of clinical neurophysiology. Amsterdam: Elsevier; 1983. p. 11–26.
- Chen DK, Graber KD, Anderson CT, Fisher RS. Sensitivity and specificity of video alone versus electroencephalography alone for the diagnosis of partial seizures. *Epilepsy Behav* 2008;13:115–8.
- Chowdhury FA, Nashef L, Elwes RD. Misdiagnosis in epilepsy: a review and recognition of diagnostic uncertainty. *Eur J Neurol* 2008;15:1034–42.
- Claassen J, Hirsch LJ, Frontera JA, Fernandez A, Schmidt M, Kapinos G, et al. Prognostic significance of continuous EEG monitoring in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 2006;4:103–12. 1076 W.O. Tatum et al. / Clinical Neurophysiology 129 (2018) 1056–1082
- Claassen J, Jette N, Chum F, Green R, Schmidt M, Choi H, et al. Electrographic seizures and periodic discharges after intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2007;69:1356–65.

- Claassen J, Mayer SA, Hirsch LJ. Continuous EEG monitoring in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Clin Neurophysiol* 2005;22:92–8.
- Claassen J, Mayer SA, Kowalski RG, Emerson RG, Hirsch LJ. Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients. *Neurology* 2004;62:1743–8.
- Claassen J, Peery S, Kreiter KT, Hirsch LJ, Du EY, Connolly ES, et al. Predictors and clinical impact of epilepsy after subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2003;60:208–14.
- Cohen-Gadol AA, Ozduman K, Bronen RA, Kim JH, Spencer DD. Long-term outcome after epilepsy surgery for focal cortical dysplasia. *J Neurosurg* 2004;101: 55–65.
- Cook MJ, O'Brien TJ, Berkovic SF, Murphy M, Morokoff A, Fabinyi G, et al. Prediction of seizure likelihood with a long-term, implanted seizure advisory system in patients with drug-resistant epilepsy: a first-in-man study. *Lancet Neurol* 2013;12:563–71.
- Craciun L, Gardella E, Alving J, Terney D, Mindruta I, Zarubova J, et al. How long shall we record electroencephalography? *Acta Neurol Scand* 2014;129:e9–e11.
- Craciun L, Varga ET, Mindruta I, Meritum P, Horvath Z, Terney D, et al. Diagnostic yield of five minutes compared to three minutes hyperventilation during electroencephalography. *Seizure* 2015;30:90–2.
- Crepeau AZ, Rabinstein AA, Fugate JE, Mandrekar J, Wijidicks EF, White RD, et al. Continuous EEG in therapeutic hypothermia after cardiac arrest: prognostic and clinical value. *Neurology* 2013;80:339–44.
- D'Souza WJ, Stankovich J, O'Brien TJ, Bower S, Pearce N, Cook MJ. The use of computer-assisted-telephone-interviewing to diagnose seizures, epilepsy and idiopathic generalized epilepsy. *Epilepsy Res* 2010;91:20–7.
- De Marchis GM, Pugin D, Meyers E, Velasquez A, Suwatcharakoon S, Park S, et al. Seizure burden in subarachnoid hemorrhage associated with functional and cognitive outcome. *Neurology* 2016;86:253–60.
- Deacon S, Wiebe S, Blume WT, McLachlan RS, Young GB, Matijevic S. Seizure identification by clinical description in temporal lobe epilepsy: how accurate are we? *Neurology* 2003;61:1686–9.
- Declercq AC. Interaction sleep and epilepsy. *Eur Neurol* 1986;25(Suppl 2):117–27.
- Degen R. A study of the diagnostic value of waking and sleep EEGs after sleep deprivation in epileptic patients on anticonvulsive therapy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1980;49:577–84.
- Degen R, Degen HE. A comparative study of the diagnosis value of drug-induced sleep EEGs and sleep EEGs following sleep deprivation in patients with complex partial seizures. *J Neurol* 1981;225:85–93.
- Degen R, Degen HE. The diagnostic value of the sleep EEG with and without sleep deprivation in patients with atypical absences. *Epilepsia* 1983;24:557–66.
- De Graaf AS, Lombard CJ, Claassen DA. Influence of ethnic and geographic factors on the classic photoparoxysmal response in the electroencephalogram of epilepsy patients. *Epilepsia* 1995;36:219–23.
- DeLorenzo RJ, Waterhouse EJ, Towne AR, Boggs JG, Ko D, DeLorenzo GA, et al. Persistent nonconvulsive status epilepticus after the control of convulsive status epilepticus. *Epilepsia* 1998;39:833–40.
- Dericioglu N, Colpak AI, Ciger A, Saygi S. The yield of preoperative sequential routine scalp EEGs in patients who underwent anterior temporal lobectomy for mesial temporal sclerosis. *Clin EEG Neurosci* 2010;41:166–9.
- Dericioglu N, Saygi S. Ictal scalp EEG findings in patients with mesial temporal lobe epilepsy. *Clin EEG Neurosci* 2008;39:20–7.
- Derry CP, Harvey AS, Walker MC, Duncan JS, Berkovic SF. NREM arousal parasomnias and their distinction from nocturnal frontal lobe epilepsy: a video EEG analysis. *Sleep* 2009;32:1637–44.
- Dhanuka AK, Jain BK, Daljit S, Maheshwari D. Juvenile myoclonic epilepsy: a clinical and sleep EEG study. *Seizure* 2001;10:374–8.
- Di Gennaro G, De Risi M, Quarato PP, Sparano A, Mascia A, Grammaldo LG, et al. Prognostic significance of serial postoperative EEG in extratemporal lobe epilepsy surgery. *Clin Neurophysiol* 2012;123:2346–51.
- Diehl B, Luders HO. Temporal lobe epilepsy: when are invasive recordings needed? *Epilepsia* 2000;41(Suppl 3):S61–74.
- Duez L, Beniczky S, Tankisi H, Hansen PO, Sidenius P, Sabers A, et al. Added diagnostic value of magnetoencephalography (MEG) in patients suspected for epilepsy, where previous, extensive EEG workup was unrevealing. *Clin Neurophysiol* 2016;127:3301–5.
- Ebersole JS. Non-invasive pre-surgical evaluation with EEG/MEG source analysis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 1999;50:167–74.
- Ebersole JS, Leroy RF. Evaluation of ambulatory cassette EEG monitoring: III. Diagnostic accuracy compared to intensive inpatient EEG monitoring. *Neurology* 1983;33:853–60.
- Ebersole JS, Pacia SV. Localization of temporal lobe foci by ictal EEG patterns. *Epilepsia* 1996;37:386–99.
- el-Ad B, Neufeld MY, Korczyn AD. Should sleep EEG record always be performed after sleep deprivation? *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994;90:313–5.
- El Bouzidi K, Duncan S, Whittle IR, Butler CR. Lesional reflex epilepsy associated with the thought of food. *Neurology* 2010;74:610–2.
- Engel Jr J. Report of the ILAE classification core group. *Epilepsia* 2006;47:1558–68.
- Engel Jr J, McDermott MP, Wiebe S, Langfitt JT, Stern JM, Dewar S, et al. Early surgical therapy for drug-resistant temporal lobe epilepsy: a randomized trial. *JAMA* 2012;307:922–30.
- Engel Jr J, Wiebe S, French J, Sperling M, Williamson P, Spencer D, et al. Practice parameter: temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, in association with the American Epilepsy Society and the American Association of Neurological Surgeons. *Neurology* 2003;60:538–47.
- England MJ, Liverman CT, Schultz AM, Strawbridge LM. *Epilepsy across the spectrum: promoting health and understanding*. Washington (DC): The National Academies Press; 2012.
- Faulkner HJ, Arima H, Mohamed A. Latency to first interictal epileptiform discharge in epilepsy with outpatient ambulatory EEG. *Clin Neurophysiol* 2012a;123:1732–5.
- Faulkner HJ, Arima H, Mohamed A. The utility of prolonged outpatient ambulatory EEG. *Seizure* 2012b;21:491–5.
- Fernandez IS, Loddenkemper T. Electroconvulsive therapy for seizure foci mapping in epilepsy surgery. *J Clin Neurophysiol* 2013;30:554–70.
- Ferrier CH, Aronica E, Leijten FS, Spliet WG, van Huffelen AC, van Rijen PC, et al. Electroconvulsive discharge patterns in glioneuronal tumors and focal cortical dysplasia. *Epilepsia* 2006;47:1477–86.
- Ferrier CH, Engelsman J, Alarcon G, Binnie CD, Polkey CE. Prognostic factors in presurgical assessment of frontal lobe epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66:350–6.
- First Seizure Trial Group (FIR.S.T. Group). Randomized clinical trial on the efficacy of antiepileptic drugs in reducing the risk of relapse after a first unprovoked tonic-clonic seizure. *Neurology* 1993;43:478–83.
- Fisch BJ. Interictal epileptiform activity: diagnostic and behavioral implications: 2002 ACNS presidential address. *J Clin Neurophysiol* 2003;20:155–62.
- Fischer MH. Elektrobiologische Auswirkungen von Krampfgiften am Zentralnervensystem. *Med Klin* 1933;25:15–9.
- Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia* 2014;55: 475–82.
- Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia* 2017;58(4):522–30.
- Fittipaldi F, Curra A, Fusco L, Ruggieri S, Manfredi M. EEG discharges on awakening: a marker of idiopathic generalized epilepsy. *Neurology* 2001;56:123–6.
- Flink R, Pedersen B, Guekht AB, Malmgren K, Michelucci R, Neville B, 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.
- Foldvary N, Klem G, Hammel J, Bingaman W, Najm I, Luders H. The localizing value of ictal EEG in focal epilepsy. *Neurology* 2001;57:2022–8.
- Foreman B, Claassen J, Abou Khaled K, Jirsch J, Alschuler DM, Wittman J, et al. Generalized periodic discharges in the critically ill: a case-control study of 200 patients. *Neurology* 2012;79:1951–60.
- Fountain NB, Kim JS, Lee SI. Sleep deprivation activates epileptiform discharges independent of the activating effects of sleep. *J Clin Neurophysiol* 1998;15:69–75.
- Fowle AJ, Binnie CD. Uses and abuses of the EEG in epilepsy. *Epilepsia* 2000;41 (Suppl 3):S10–8.
- Freestone DR, Long SN, Frey S, Stypulkowski PH, Giftakis JE, Cook MJ. A method for actively tracking excitability of brain networks using a fully implantable monitoring system. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2013;2013:6151–4.
- French JA, Williamson PD, Thadani VM, Darcey TM, Mattson RH, Spencer SS, et al. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: I.

- Results of history and physical examination. *Ann Neurol* 1993;34:774–80.
- Friedman DE, Hirsch LJ. How long does it take to make an accurate diagnosis in an epilepsy monitoring unit? *J Clin Neurophysiol* 2009;26:213–7.
- Gadhoumi K, Lina JM, Mormann F, Gotman J. Seizure prediction for therapeutic devices: a review. *J Neurosci Methods* 2016;260:270–82.
- Gaspard N, Hirsch LJ, LaRoche SM, Hahn CD, Westover MB. Critical care EEGMRC. Interrater agreement for critical care EEG terminology. *Epilepsia* 2014;55:1366–73.
- Gastaut H. Classification of the epilepsies. Proposal for an international classification. *Epilepsia* 1969;10(Suppl):14–21.
- Gavaret M, Maillard L, Jung J. High-resolution EEG (HR-EEG) and magnetoencephalography (MEG). *Neurophysiol Clin* 2015;45:105–11.
- Gavvala JR, Schuele SU. New-onset seizure in adults and adolescents: a review. *JAMA* 2016;316:2657–68.
- Genton P, Gonzalez Sanchez MS, Saltarelli A, Bureau M, Dravet C, Roger J. Misleading aspects of the standard electroencephalogram in juvenile myoclonic epilepsy: a retrospective study of 56 consecutive cases. *Neurophysiol Clin* 1995;25:283–90.
- Ghousgassian DF, d'Souza W, Cook MJ, O'Brien TJ. Evaluating the utility of inpatient video-EEG monitoring. *Epilepsia* 2004;45:928–32.
- Gibbs EL, Gibbs FA. Diagnostic and localizing value of electroencephalographic studies in sleep. *J Nerv Ment Dis* 1947;26:336–76.
- Gilliam FG, Chiappa KH. Significance of spontaneous epileptiform abnormalities associated with a photoparoxysmal response. *Neurology* 1995;45:453–6.
- Giorgi FS, Perini D, Maestri M, Guida M, Pizzanelli C, Caserta A, et al. Usefulness of a simple sleep-deprived EEG protocol for epilepsy diagnosis in de novo subjects. *Clin Neurophysiol* 2013;124:2101–7.
- Glauser T, Shinnar S, Gloss D, Alldredge B, Arya R, Bainbridge J, et al. Evidence-based guideline: treatment of convulsive status epilepticus in children and adults: report of the guideline committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr* 2017. <http://doi.org/10.5698/1535-7597-16.1.48>. W.O. Tatum et al. / Clinical Neurophysiology 129 (2018) 1056–1082 1077
- Gloor P. Neuronal generators and the problem of localization in electroencephalography: application of volume conductor theory to electroencephalography. *J Clin Neurophysiol* 1985;2:327–54.
- Gloor P, Kalabay O, Giard N. The electroencephalogram in diffuse encephalopathies: electroencephalographic correlates of grey and white matter lesions. *Brain* 1968;91:779–802.
- Gonzalez-Martinez JA. The stereo-electroencephalography: the epileptogenic zone. *J Clin Neurophysiol* 2016;33:522–9.
- Goodin DS, Aminoff MJ, Laxer KD. Detection of epileptiform activity by different noninvasive EEG methods in complex partial epilepsy. *Ann Neurol* 1990;27:330–4.
- Goodwin E, Kandler RH, Alix JJ. The value of home video with ambulatory EEG: a prospective service review. *Seizure* 2014;23:480–2.
- Gotman J, Benar CG, Dubeau F. Combining EEG and FMRI in epilepsy: methodological challenges and clinical results. *J Clin Neurophysiol* 2004;21:229–40.
- Greiner HM, Horn PS, Tenney JR, Arya R, Jain SV, Holland KD, et al. Should spikes on post-resection ECoG guide pediatric epilepsy surgery? *Epilepsy Res* 2016;122:73–8.
- Guaranha MS, da Silva Sousa P, de Araujo-Filho GM, Lin K, Guilhoto LM, Caboclo LO, et al. Provocative and inhibitory effects of a video-EEG neuropsychologic protocol in juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia* 2009;50:2446–55.
- Guaranha MS, Garzon E, Buchpiguel CA, Tazima S, Yacubian EM, Sakamoto AC. Hyperventilation revisited: physiological effects and efficacy on focal seizure activation in the era of video-EEG monitoring. *Epilepsia* 2005;46:69–75.
- Guerit JM, Fischer C, Faccio E, Tinuper P, Murri L, Ronne-Engstrom E, et al. Standards of clinical practice of EEG and EPs in comatose and other unresponsive states. In: Deuschl G, Eisen A, editors. Recommendations for the practice of clinical neurophysiology: guidelines of the International Federation of Clinical Neurophysiology. Elsevier; 1999. p. 119–31.
- Gustafsson G, Brostrom A, Ulander M, Vrethem M, Svanborg E. Occurrence of epileptiform discharges and sleep during EEG recordings in children after melatonin intake versus sleep-deprivation. *Clin Neurophysiol* 2015;126:1493–7.
- Haider HA, Esteller R, Hahn CD, Westover MB, Halford JJ, Lee JW, et al. Sensitivity of quantitative EEG for seizure identification in the intensive care unit. *Neurology* 2016;87:935–44.
- Halford JJ, Pressly WB, Benbadis SR, Tatum WOT, Turner RP, Arain A, et al. Webbased collection of expert opinion on routine scalp EEG: software development and interrater reliability. *J Clin Neurophysiol* 2011;28:178–84.
- Harden CL, Burgut FT, Kanner AM. The diagnostic significance of video-EEG monitoring findings on pseudoseizure patients differs between neurologists and psychiatrists. *Epilepsia* 2003;44:453–6.
- Harding GF, Jeavons PM, Edson AS. Video material and epilepsy. *Epilepsia* 1994;35:1208–16.
- Harvey AS, Jayakar P, Duchowny M, Resnick T, Prats A, Altman N, et al. Hemifacial seizures and cerebellar ganglioglioma: an epilepsy syndrome of infancy with seizures of cerebellar origin. *Ann Neurol* 1996;40:91–8.
- Hauser WA, Anderson VE, Loewenson RB, McRoberts SM. Seizure recurrence after a first unprovoked seizure. *N Engl J Med* 1982;307:522–8.
- Hauser WA, Rich SS, Annegers JF, Anderson VE. Seizure recurrence after a 1st unprovoked seizure: an extended follow-up. *Neurology* 1990;40:1163–70.
- Hauser WA, Rich SS, Lee JR, Annegers JF, Anderson VE. Risk of recurrent seizures after two unprovoked seizures. *N Engl J Med* 1998;338:429–34.
- Hendriksen IJ, Elderson A. The use of EEG in aircrew selection. *Aviat Space Environ Med* 2001;72:1025–33.
- Heo K, Han SD, Lim SR, Kim MA, Lee BI. Patient awareness of complex partial seizures. *Epilepsia* 2006;47:1931–5.
- Herman ST, Abend NS, Bleck TP, Chapman KE, Drislane FW, Emerson RG, et al. Consensus statement on continuous EEG in critically ill adults and children, part I: indications. *J Clin Neurophysiol* 2015;32:87–95.
- Hill NJ, Gupta D, Brunner P, Gunduz A, Adamo MA, Ritaccio A, et al. Recording human electrocorticographic (ECoG) signals for neuroscientific research and real-time functional cortical mapping. *J Vis Exp* 2012;64:e3993. <https://doi.org/10.3791/3993>.
- Hirfanoglu T, Serdaroglu A, Cansu A, Bilir E, Gucuyener K. Semiological seizureclassification: before and after video-EEG monitoring of seizures. *Pediatr Neurol* 2007;36:231–5.
- Hirsch LJ, LaRoche SM, Gaspard N, Gerard E, Svoronos A, Herman ST, et al. American Clinical Neurophysiology Society's standardized critical care EEG terminology: 2012 version. *J Clin Neurophysiol* 2013;30:1–27.
- Hirtz D, Berg A, Bettis D, Camfield C, Camfield P, Crumrine P, et al. Practice parameter: treatment of the child with a first unprovoked seizure: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2003;60:166–75.
- Holmes MD, Dewaraja AS, Vanhatalo S. Does hyperventilation elicit epileptic seizures? *Epilepsia* 2004;45:618–20.
- Holmes MD, Kutsy RL, Ojemann GA, Wilensky AJ, Ojemann LM. Interictal, unifocal spikes in refractory extratemporal epilepsy predict ictal origin and postsurgical outcome. *Clin Neurophysiol* 2000;111:1802–8.
- Hopfengartner R, Kasper BS, Graf W, Gollwitzer S, Kreiselmeier G, Stefan H, et al. Automatic seizure detection in long-term scalp EEG using an adaptive thresholding technique: a validation study for clinical routine. *Clin Neurophysiol* 2014;125:1346–52.
- Howbert JJ, Patterson EE, Stead SM, Brinkmann B, Vasoli V, Crepeau D, et al. Forecasting seizures in dogs with naturally occurring epilepsy. *PLoS ONE* 2014;9:e81920.
- Hughes JR, Fino JJ. Focal seizures and EEG: prognostic considerations. *Clin Electroencephalogr* 2003;34:174–81.
- Husain AM, Mebust KA, Radtke RA. Generalized periodic epileptiform discharges: etiologies, relationship to status epilepticus, and prognosis. *J Clin Neurophysiol* 1999;16:51–8.
- Itoh Y, Oguni H, Hirano Y, Osawa M. Study of epileptic drop attacks in symptomatic epilepsy of early childhood – differences from those in myoclonic-astatic epilepsy. *Brain Dev* 2015;37:49–58.
- Jackson AF, Bolger DJ. The neurophysiological bases of EEG and EEG measurement: a review for the rest of us. *Psychophysiology* 2014;51:1061–71.
- Jackson JH. The Lumleian lectures on convulsive seizures. *Br Med J* 1890a;1:765–71.
- Jackson JH. The Lumleian lectures on convulsive seizures. *Br Med J* 1890b;1:703–7.
- Jackson JH. The Lumleian lectures on convulsive seizures. *Br Med J* 1890c;1:821–7.

- Janszky J, Jokeit H, Schulz R, Hoppe M, Ebner A. EEG predicts surgical outcome in lesional frontal lobe epilepsy. *Neurology* 2000;54:1470–6.
- Janz D. Epilepsy with impulsive petit mal (juvenile myoclonic epilepsy). *Acta Neurol Scand* 1985;72:449–59.
- Jasper H, Van Buren J. Interrelationship between cortex and subcortical structures: clinical electroencephalographic studies. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 1955(Suppl. 4):168–88.
- Jasper HH. The ten twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1958;10:371–475.
- Jayakar P, Gaillard WD, Tripathi M, Libenson MH, Mathern GW, Cross JH, et al. Diagnostic test utilization in evaluation for resective epilepsy surgery in children. *Epilepsia* 2014;55:507–18.
- Jayakar P, Gotman J, Harvey AS, Palmieri A, Tassi L, Schomer D, et al. Diagnostic utility of invasive EEG for epilepsy surgery: indications, modalities, and techniques. *Epilepsia* 2016;57:1735–47.
- Jayalakshmi SS, Srinivasa Rao B, Sailaja S. Focal clinical and electroencephalographic features in patients with juvenile myoclonic epilepsy. *Acta Neurol Scand* 2010;122:115–23.
- Jefferys JGR. Advances in understanding basic mechanisms of epilepsy and seizures. *Seizure* 2010;19:638–46.
- Jeha LE, Najm I, Bingaman W, Dinner D, Widdess-Walsh P, Luders H. Surgical outcome and prognostic factors of frontal lobe epilepsy surgery. *Brain* 2007;130:574–84.
- Jeha LE, Najm IM, Bingaman WE, Khandwala F, Widdess-Walsh P, Morris HH, et al. Predictors of outcome after temporal lobectomy for the treatment of intractable epilepsy. *Neurology* 2006;66:1938–40.
- Jeppesen J, Beniczky S, Fuglsang-Frederiksen A, Sidenius P, Jasebian Y. Detection of epileptic-seizures by means of power spectrum analysis of heart rate variability: a pilot study. *Technol Health Care* 2010;18:417–26.
- Jirsch J, Hirsch LJ. Nonconvulsive seizures: developing a rational approach to the diagnosis and management in the critically ill population. *Clin Neurophysiol* 2007;118:1660–70.
- Jonas J, Vignal JP, Baumann C, Anxionnat JF, Muresan M, Vespignani H, et al. Effect of hyperventilation on seizure activation: potentiation by antiepileptic drug tapering. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011;82:928–30.
- Jooma R, Yeh HS, Privitera MD, Gartner M. Lesionectomy versus electrophysiologically guided resection for temporal lobe tumors manifesting with complex partial seizures. *J Neurosurg* 1995;83:231–6.
- Kalitzin S, Velis D, Suffczynski P, Parra J, da Silva FL. Electrical brain-stimulation paradigm for estimating the seizure onset site and the time to ictal transition in temporal lobe epilepsy. *Clin Neurophysiol* 2005;116:718–28.
- Kanazawa O, Blume WT, Girvin JP. Significance of spikes at temporal lobe electrocorticography. *Epilepsia* 1996;37:50–5.
- Kane N, Grocott L, Kandler R, Lawrence S, Pang C. Hyperventilation during electroencephalography: safety and efficacy. *Seizure* 2014;23:129–34.
- Kaplan PW. EEG criteria for nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsia* 2007;48:39–41.
- Kaplan PW, Benbadis SR. How to write an EEG report: dos and don'ts. *Neurology* 2013;80:S43–6.
- Kasteleijn-Nolst Trenite D, Rubboli G, Hirsch E, Martins da Silva A, Seri S, Wilkins A, et al. Methodology of photic stimulation revisited: updated European algorithm for visual stimulation in the EEG laboratory. *Epilepsia* 2012;53:16–24.
- Kasteleijn-Nolst Trenite DG. Photosensitivity in epilepsy. Electrophysiological and clinical correlates. *Acta Neurol Scand Suppl* 1989;125:3–149.
- Kasteleijn-Nolst Trenite DG, Binnie CD, Meinardi H. Photosensitive patients: symptoms and signs during intermittent photic stimulation and their relation to seizures in daily life. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:1546–9.
- Kasteleijn-Nolst Trenite DG, Guerrini R, Binnie CD, Genton P. Visual sensitivity and epilepsy: a proposed terminology and classification for clinical and EEG phenomenology. *Epilepsia* 2001;42:692–701.
- Kellaway P. The incidence, significance and natural history of spike foci in children. In: Henry CE, editor. *Current clinical neurophysiology: update on EEG and evoked potentials*. Amsterdam (The Netherlands): Elsevier; 1981. p. 151–75.
- Kellaway P, Frost Jr JD, Crawley JW. Time modulation of spike-and-wave activity in generalized epilepsy. *Ann Neurol* 1980;8:491–500.
- Keranan T, Rainesalo S, Peltola J. The usefulness of video-EEG monitoring in elderly patients with seizure disorders. *Seizure* 2002;11:269–72.
- Kerling F, Mueller S, Pauli E, Stefan H. When do patients forget their seizures? An electroclinical study. *Epilepsy Behav* 2006;9:281–5.
- 1078 W.O. Tatum et al. / Clinical Neurophysiology 129 (2018) 1056–1082
- Khan FS, Ashalatha R, Thomas SV, Sarma PS. Emergent EEG is helpful in neurology critical care practice. *Clin Neurophysiol* 2005;116:2454–9.
- Kharbouch A, Shueb A, Guttat J, Cash SS. An algorithm for seizure onset detection using intracranial EEG. *Epilepsy Behav* 2011;22(Suppl 1):S29–35.
- Kim DW, Lee SK, Yun CH, Kim KK, Lee DS, Chung CK, et al. Parietal lobe epilepsy: the semiology, yield of diagnostic workup, and surgical outcome. *Epilepsia* 2004;45:641–9.
- Kim LG, Johnson TL, Marson AG, Chadwick DW, Group MMS. Prediction of risk of seizure recurrence after a single seizure and early epilepsy: further results from the MESS trial. *Lancet Neurol* 2006;5:317–22.
- Kimiskidis VK, Valentin A, Kalviainen R. Transcranial magnetic stimulation for the diagnosis and treatment of epilepsy. *Curr Opin Neurol* 2014;27:236–41.
- King-Stephens D, Mirro E, Weber PB, Laxer KD, Van Ness PC, Salanova V, et al. Lateralization of mesial temporal lobe epilepsy with chronic ambulatory electrocorticography. *Epilepsia* 2015;56:959–67.
- King MA, Newton MR, Jackson GD, Fitt GJ, Mitchell LA, Silvapulle MJ, 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.
- Kipervasser S, Neufeld MY. Video-EEG monitoring of paroxysmal events in the elderly. *Acta Neurol Scand* 2007;116:221–5.
- Knight WA, Hart KW, Adeoye OM, Bonomo JB, Keegan SP, Ficker DM, et al. The incidence of seizures in patients undergoing therapeutic hypothermia after resuscitation from cardiac arrest. *Epilepsy Res* 2013;106:396–402.
- Koepp MJ, Caciagli L, Pressler RM, Lehnertz K, Beniczky S. Reflex seizures, traits, and epilepsies: from physiology to pathology. *Lancet Neurol* 2016;15:92–105.
- Koutroumanidis M, Aggelakis K, Panayiotopoulos CP. Idiopathic epilepsy with generalized tonic-clonic seizures only versus idiopathic epilepsy with phantom absences and generalized tonic-clonic seizures: one or two syndromes? *Epilepsia* 2008;49:2050–62.
- Koutroumanidis M, Koepp MJ, Richardson MP, Camfield C, Agathoniou A, Ried S, et al. The variants of reading epilepsy. A clinical and video-EEG study of 17 patients with reading-induced seizures. *Brain* 1998;121:1409–27.
- Koutroumanidis M, Smith S. Use and abuse of EEG in the diagnosis of idiopathic generalized epilepsies. *Epilepsia* 2005;46(Suppl 9):96–107.
- Krauss GL, Abdallah A, Lesser R, Thompson RE, Niedermeyer E. Clinical and EEG features of patients with EEG wicket rhythms misdiagnosed with epilepsy. *Neurology* 2005;64:1879–83.
- Krumholz A, Wiebe S, Gronseth G, Shinnar S, Levisohn P, Ting T, et al. Practice Parameter: evaluating an apparent unprovoked first seizure in adults (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2007;69:1996–2007.
- Krumholz A, Wiebe S, Gronseth GS, Gloss DS, Sanchez AM, Kabir AA, et al. Evidencebased guideline: management of an unprovoked first seizure in adults: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2015;84:1705–13.
- Kun Lee S, Young Lee S, Kim DW, Soo Lee D, Chung CK. Occipital lobe epilepsy: clinical characteristics, surgical outcome, and role of diagnostic modalities. *Epilepsia* 2005;46:688–95.
- Kutluay E, Passaro EA, Gomez-Hassan D, Beydoun A. Seizure semiology and neuroimaging findings in patients with midline spikes. *Epilepsia* 2001;42:1563–8.
- Kuzniecky R, Guthrie B, Mount J, Bebin M, Faught E, Gilliam F, et al. Intrinsic epileptogenesis of hypothalamic hamartomas in gelastic epilepsy. *Ann Neurol* 1997;42:60–7.
- Kwan SY, Lin JH, Wong TT, Chang KP, Yiu CH. Prognostic value of electrocorticography findings during callosotomy in children with Lennox-Gastaut syndrome. *Seizure* 2005;14:470–5.
- Langston ME, Tatum WOT. Focal seizures without awareness. *Epilepsy Res* 2015;109:163–8.
- Lascano AM, Perneger T, Vulliemoz S, Spinelli L, Garibotto V, Korff CM, et al. Yield of MRI, high-density electric source imaging (HD-ESI), SPECT and PET in epilepsy surgery candidates. *Clin Neurophysiol* 2016;127:150–5.

- Leach JP, Stephen LJ, Salveta C, Brodie MJ. Which electroencephalography (EEG) for epilepsy? The relative usefulness of different EEG protocols in patients with possible epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:1040–2.
- Lee SK, Kim JY, Hong KS, Nam HW, Park SH, Chung CK. The clinical usefulness of ictal surface EEG in neocortical epilepsy. *Epilepsia* 2000;41:1450–5.
- Legriel S, Bruneel F, Sediri H, Hilly J, Abbosh N, Lagarrigue MH, et al. Early EEG monitoring for detecting postanoxic status epilepticus during therapeutic hypothermia: a pilot study. *Neurocrit Care* 2009;11:338–44.
- Leitinger M, Beniczky S, Rohrer A, Gardella E, Kalss G, Qerama E, et al. Salzburg consensus criteria for non-convulsive status epilepticus – approach to clinical application. *Epilepsy Behav* 2015;49:158–63.
- Leitinger M, Trinka E, Gardella E, Rohrer A, Kalss G, Qerama E, et al. Diagnostic accuracy of the Salzburg EEG criteria for non-convulsive status epilepticus: a retrospective study. *Lancet Neurol* 2016;15:1054–62.
- Liava A, Francione S, Tassi L, Lo Russo G, Cossu M, Mai R, et al. Individually tailored extratemporal epilepsy surgery in children: anatomical-electro-clinical features and outcome predictors in a population of 53 cases. *Epilepsy Behav* 2012;25:68–80.
- Liporace J, Tatum Wt, Morris 3rd GL, French J. Clinical utility of sleep-deprived versus computer-assisted ambulatory 16-channel EEG in epilepsy patients: a multi-center study. *Epilepsy Res* 1998;32:357–62.
- Losey TE, Uber-Zak L. Time to first interictal epileptiform discharge in extended recording EEGs. *J Clin Neurophysiol* 2008;25:357–60.
- Lu H, Pan Y, Mandal B, Eng HL, Guan C, Chan DW. Quantifying limb movements in epileptic seizures through color-based video analysis. *IEEE Trans Biomed Eng* 2013;60:461–9.
- Luders H, Acharya J, Baumgartner C, Benbadis S, Bleasel A, Burgess R, et al. Semiological seizure classification. *Epilepsia* 1998;39:1006–13.
- Luders H, Lesser RP, Hahn J, Dinner DS, Morris HH, Wyllie E, et al. Basal temporal language area. *Brain* 1991;114:743–54.
- Malia MD, Meritam P, Scherg M, Fabricius M, Rubboli G, Mindruta I, et al. Epileptiform discharge propagation: analyzing spikes from the onset to the peak. *Clin Neurophysiol* 2016;127:2127–33.
- Marson A, Jacoby A, Johnson A, Kim L, Gamble C, Chadwick D, et al. Immediate versus deferred antiepileptic drug treatment for early epileptic and single seizures: a randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2007–13.
- McBride AE, Shih TT, Hirsch LJ. Video-EEG monitoring in the elderly: a review of 94 patients. *Epilepsia* 2002;43:165–9.
- McGonigal A, Bartolomei F, Regis J, Guye M, Gavaret M, Trebuchon-Da Fonseca A, et al. Stereoelectroencephalography in presurgical assessment of MRI-negative epilepsy. *Brain* 2007;130:3169–83.
- McGonigal A, Oto M, Russell AJ, Greene J, Duncan R. Outpatient video EEG recording in the diagnosis of non-epileptic seizures: a randomised controlled trial of simple suggestion techniques. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72:549–51.
- McKhann 2nd GM, Schoenfeld-McNeill J, Born DE, Haglund MM, Ojemann GA. Intraoperative hippocampal electrocorticography to predict the extent of hippocampal resection in temporal lobe epilepsy surgery. *J Neurosurg* 2000;93:44–52.
- Medical Research Council Antiepileptic Drug Withdrawal Study Group. Randomised study of antiepileptic drug withdrawal in patients in remission. *Lancet* 1991;337(8751):1175–80.
- Meeren H, van Luijckelaar G, Lopes da Silva F, Coenen A. Evolving concepts on the pathophysiology of absence seizures: the cortical focus theory. *Arch Neurol* 2005;62:371–6.
- Megevand P, Spinelli L, Genetti M, Brodbeck V, Momjian S, Schaller K, et al. Electric source imaging of interictal activity accurately localises the seizure onset zone. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2014;85:38–43.
- Meinardi H, Scott RA, Reis R, Sander JW, World ICotD. The treatment gap in epilepsy: the current situation and ways forward. *Epilepsia* 2001;42:136–49.
- Mendez OE, Brenner RP. Increasing the yield of EEG. *J Clin Neurophysiol* 2006;23:282–93.
- Menendez de la Prida L, Trevelyan AJ. Cellular mechanisms of high frequency oscillations in epilepsy: on the diverse sources of pathological activities. *Epilepsy Res* 2011;97:308–17.
- Merricks EM, Smith EH, McKhann GM, Goodman RR, Bateman LM, Emerson RG, et al. Single unit action potentials in humans and the effect of seizure activity. *Brain* 2015;138:2891–906.
- Meyer AC, Dua T, Boscardin WJ, Escarce JJ, Saxena S, Birbeck GL. Critical determinants of the epilepsy treatment gap: a cross-national analysis in resource-limited settings. *Epilepsia* 2012;53:2178–85.
- Michel CM, Lantz G, Spinelli L, De Peralta RG, Landis T, Seeck M. 128-channel EEG source imaging in epilepsy: clinical yield and localization precision. *J Clin Neurophysiol* 2004;21:71–83.
- Miley CE, Forster FM. Activation of partial complex seizures by hyperventilation. *Arch Neurol* 1977;34:371–3.
- Mintzer S, Cendes F, Soss J, Andermann F, Engel Jr J, Dubeau F, et al. Unilateral hippocampal sclerosis with contralateral temporal scalp ictal onset. *Epilepsia* 2004;45:792–802.
- Miskin C, Carvalho KS, Valencia I, Legido A, Khurana DS. EEG duration: the long and the short of it. *J Child Neurol* 2015;30:1767–9.
- Monnerat BZ, Velasco TR, Assirati Jr JA, Carlotti Jr CG, Sakamoto AC. On the prognostic value of ictal EEG patterns in temporal lobe epilepsy surgery: a cohort study. *Seizure* 2013;22:287–91.
- Mormann F, Andrzejak RG, Elger CE, Lehnertz K. Seizure prediction: the long and winding road. *Brain* 2007;130:314–33.
- Murray CJL, Lopez AD. Global comparative assessments in the health sector: disease burden, expenditures and intervention packages. Geneva: World Health Organization; 1994.
- Musicco M, Beghi E, Solari A. Treatment of first tonic-clonic seizure does not improve the prognosis of epilepsy. *Neurology* 1997;49(4):991–8.
- Narechania AP, Garic II, Sen-Gupta I, Macken MP, Gerard EE, Schuele SU. Assessment of a quasi-piezoelectric mattress monitor as a detection system for generalized convulsions. *Epilepsy Behav* 2013;28:172–6.
- National Institute for Health and Care Excellence. Epilepsies: diagnosis and management; 2012.
- Nei M, Lee JM, Shanker VL, Sperling MR. The EEG and prognosis in status epilepticus. *Epilepsia* 1999;40:157–63.
- Newton CR, Garcia HH. Epilepsy in poor regions of the world. *Lancet* 2012;380:1193–201.
- Nguyen DK, Podubnaia AB, Carmant L, Guilbert F, Cossette P. Generalized epilepsy and classic spike-wave discharges with unilateral thalamic lesions. *Arch Neurol* 2006;63:1321–3.
- Noe K, Sulc V, Wong-Kissel L, Wirrell E, Van Gompel JJ, Wetjen N, et al. Long-term outcomes after nonlesional extratemporal lobe epilepsy surgery. *JAMA Neurol* 2013;70:1003–8.
- W.O. Tatum et al. / Clinical Neurophysiology 129 (2018) 1056–1082 1079
- Nuwer MR, Comi G, Emerson R, Fuglsang-Frederiksen A, Guerit JM, Hinrichs H, et al. IFCN standards for digital recording of clinical EEG. International Federation of Clinical Neurophysiology. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1998;106:259–61.
- Oddo M, Carrera E, Claassen J, Mayer SA, Hirsch LJ. Continuous electroencephalography in the medical intensive care unit. *Crit Care Med* 2009;37:2051–6.
- Oguni H, Mukahira K, Oguni M, Uehara T, Su YH, Izumi T, et al. Video-polygraphic analysis of myoclonic seizures in juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia* 1994;35:307–16.
- Olejniczak P. Neurophysiologic basis of EEG. *J Clin Neurophysiol* 2006;23:186–9.
- Oostenveld R, Praamstra P. The five percent electrode system for high-resolution EEG and ERP measurements. *Clin Neurophysiol* 2001;112:713–9.
- Oxford Centre for evidence-based medicine. Levels of evidence; 2009.
- Palmini A, Gambardella A, Andermann F, Dubeau F, da Costa JC, Olivier A, et al. Intrinsic epileptogenicity of human dysplastic cortex as suggested by corticography and surgical results. *Ann Neurol* 1995;37:476–87.
- Palmini A, Gloor P. The localizing value of auras in partial seizures: a prospective and retrospective study. *Neurology* 1992;42:801–8.
- Panayiotopoulos CP, Chroni E, Daskalopoulos C, Baker A, Rowlinson S, Walsh P. Typical absence seizures in adults: clinical, EEG, video-EEG findings and diagnostic/syndromic considerations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:1002–8.
- Panayiotopoulos CP, Obeid T, Waheed G. Differentiation of typical absence seizures in epileptic syndromes. A video EEG study of 224 seizures in 20 patients. *Brain* 1989;112:1039–56.
- Parisi P. Why is migraine rarely, and not usually, the sole ictal epileptic manifestation? *Seizure* 2009;18:309–12.
- Pataria E, Lurger S, Serles W, Lindinger G, Aull S, Leutmezer F, et al. Ictal scalp EEG in unilateral mesial temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 1998;39:608–14.

- Pavlova MK, Shea SA, Scheer FA, Bromfield EB. Is there a circadian variation of epileptiform abnormalities in idiopathic generalized epilepsy? *Epilepsy Behav* 2009;16:461–7.
- Paz JT, Huguenard JR. Microcircuits and their interactions in epilepsy: is the focus out of focus? *Nat Neurosci* 2015;18:351–9.
- Pedersen GL, Rasmussen SB, Gyllenberg J, Benedek K, Lauritzen M. Prognostic value of periodic electroencephalographic discharges for neurological patients with profound disturbances of consciousness. *Clin Neurophysiol* 2013;124:44–51.
- Pedley TA. Interictal epileptiform discharges: discriminating characteristics and clinical correlations. *Am J EEG Technol* 1980;20:101–19.
- Pelliccia V, Mai R, Francione S, Gozzo F, Sartori I, Nobili L, et al. Ictal EEG modifications in temporal lobe epilepsy. *Epileptic Disord* 2013;15:392–9.
- Penfield W, Jasper H. *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*. Boston (MA): Little, Brown and Company; 1954.
- Penry JK, Porter RJ, Dreifuss RE. Simultaneous recording of absence seizures with video tape and electroencephalography. A study of 374 seizures in 48 patients. *Brain* 1975;98:427–40.
- Perucca E, Covanis A, Dua T. Commentary: epilepsy is a global problem. *Epilepsia* 2014;55:1326–8.
- Perucca E, Tomson T. The pharmacological treatment of epilepsy in adults. *Lancet Neurol* 2011;10:446–56.
- Peters AC, Brouwer OF, Geerts AT, Arts WF, Stroink H, van Donkelaar CA. Randomized prospective study of early discontinuation of antiepileptic drugs in children with epilepsy. *Neurology* 1998;50:724–30.
- Petroff OA, Spencer DD, Goncharova II, Zaveri HP. A comparison of the power spectral density of scalp EEG and subcortical electrocorticogram. *Clin Neurophysiol* 2016;127:1108–12.
- Pillai J, Sperling MR. Interictal EEG and the diagnosis of epilepsy. *Epilepsia* 2006;47 (Suppl 1):14–22.
- Polkey CE. Epilepsy surgery: non-invasive versus invasive focus localization. What is needed from the neurosurgical point of view. *Acta Neurol Scand Suppl* 1994;152:183–6.
- Praline J, Grujic J, Corcia P, Lucas B, Hommet C, Autret A, et al. Emergent EEG in clinical practice. *Clin Neurophysiol* 2007;118:2149–55.
- Pratt KL, Mattson RH, Weikers NJ, Williams R. EEG activation of epileptics following sleep deprivation: a prospective study of 114 cases. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1968;24:11–5.
- Qiu B, Ou S, Song T, Hu J, You L, Wang Y, et al. Intraoperative electrocorticography-guided microsurgical management for patients with onset of supratentorial neoplasms manifesting as epilepsy: a review of 65 cases. *Epileptic Disord* 2014;16:175–84.
- Quirk JA, Fish DR, Smith SJ, Sander JW, Shorvon SD, Allen PJ. First seizures associated with playing electronic screen games: a community-based study in Great Britain. *Ann Neurol* 1995a;37:733–7.
- Quirk JA, Fish DR, Smith SJ, Sander JW, Shorvon SD, Allen PJ. Incidence of photosensitive epilepsy: a prospective national study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1995b;95:260–7.
- Rai V, Jetli S, Rai N, Padma MV, Tripathi M. Continuous EEG predictors of outcome in patients with altered sensorium. *Seizure* 2013;22:656–61.
- Ramantani G, Dumpelmann M, Koessler L, Brandt A, Cosandier-Rimele D, Zentner J, et al. Simultaneous subdural and scalp EEG correlates of frontal lobe epileptic sources. *Epilepsia* 2014;55:278–88.
- Ramgopal S, Thome-Souza S, Jackson M, Kadish NE, Sanchez Fernandez I, Klehm J, et al. Seizure detection, seizure prediction, and closed-loop warning systems in epilepsy. *Epilepsy Behav* 2014;37:291–307.
- Rassi-Neto A, Ferraz FP, Campos CR, Braga FM. Patients with epileptic seizures and cerebral lesions who underwent lesionectomy restricted to or associated with the adjacent irritative area. *Epilepsia* 1999;40:856–64.
- Rathore C, Sarma SP, Radhakrishnan K. Prognostic importance of serial postoperative EEGs after anterior temporal lobectomy. *Neurology* 2011;76:1925–31.
- Ray A, Tao JX, Hawes-Ebersole SM, Ebersole JS. Localizing value of scalp EEG spikes: a simultaneous scalp and intracranial study. *Clin Neurophysiol* 2007;118:69–79.
- Ricci S, Vigeveno F. Occipital seizures provoked by intermittent light stimulation: ictal and interictal findings. *J Clin Neurophysiol* 1993;10:197–209.
- Rikir E, Koessler L, Gavaret M, Bartolomei F, Colnat-Coulbois S, Vignal JP, et al. Electrical source imaging in cortical malformation-related epilepsy: a prospective EEG-SEEG concordance study. *Epilepsia* 2014;55:918–32.
- Risinger MW, Engel Jr J, Van Ness PC, Henry TR, Crandall PH. Ictal localization of temporal lobe seizures with scalp/sphenoidal recordings. *Neurology* 1989;39:1288–93.
- Ristic AJ, Alexopoulos AV, So N, Wong C, Najm IM. Parietal lobe epilepsy: the great imitator among focal epilepsies. *Epileptic Disord* 2012;14:22–31.
- Rittenberger JC, Popescu A, Brenner RP, Guyette FX, Callaway CW. Frequency and timing of nonconvulsive status epilepticus in comatose post-cardiac arrest subjects treated with hypothermia. *Neurocrit Care* 2012;16:114–22.
- Rodriguez Ruiz A, Vlachy J, Lee JW, Gilmore EJ, Ayer T, Haider HA, et al. Association of periodic and rhythmic electroencephalographic patterns with seizures in critical ill patients. *JAMA Neurol* 2017;74:181–8.
- Ronne-Engstrom E, Winkler T. Continuous EEG monitoring in patients with traumatic brain injury reveals a high incidence of epileptiform activity. *Acta Neurol Scand* 2006;114:47–53.
- Rosenow F, Luders H. Presurgical evaluation of epilepsy. *Brain* 2001;124:1683–700.
- Rossetti AO, Logroscino G, Liaudet L, Ruffieux C, Ribordy V, Schaller MD, et al. Status epilepticus: an independent outcome predictor after cerebral anoxia. *Neurology* 2007;69:255–60.
- Roupakiotis SC, Gatzonis SD, Triantafyllou N, Mantouvalos V, Chioni A, Zournas C, et al. The usefulness of sleep and sleep deprivation as activating methods in electroencephalographic recording: contribution to a long-standing discussion. *Seizure* 2000;9:580–4.
- Rowan AJ, Veldhuisen RJ, Nagelkerke NJ. Comparative evaluation of sleep deprivation and sedated sleep EEGs as diagnostic aids in epilepsy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982;54:357–64.
- Rubboli G, Bisulli F, Michelucci R, Meletti S, Ribani MA, Cortelli P, et al. Sudden falls due to seizure-induced cardiac asystole in drug-resistant focal epilepsy. *Neurology* 2008;70:1933–5.
- Rubboli G, Meletti S, Gardella E, Zaniboni A, d'Orsi G, Dravet C, et al. Photoc reflex myoclonus: a neurophysiological study in progressive myoclonus epilepsies. *Epilepsia* 1999;40 (Suppl 4):50–8.
- Saab ME, Gotman J. A system to detect the onset of epileptic seizures in scalp EEG. *Clin Neurophysiol* 2005;116:427–42.
- Sánchez Fernández I, Loddenkemper T, Peters JM, Kothares SV. Electrical status epilepticus in sleep: clinical presentation and pathophysiology. *Pediatr Neurol* 2012;47:390–410.
- Sadleir LG, Scheffer IE, Smith S, Carstensen B, Farrell K, Connolly MB. EEG features of absence seizures in idiopathic generalized epilepsy: impact of syndrome, age, and state. *Epilepsia* 2009;50:1572–8.
- Salanova V, Andermann F, Olivier A, Rasmussen T, Quesney LF. Occipital lobe epilepsy: electroclinical manifestations, electrocorticography, cortical stimulation and outcome in 42 patients treated between 1930 and 1991. *Surgery of occipital lobe epilepsy. Brain* 1992;115:1655–80.
- Salanova V, Andermann F, Rasmussen T, Olivier A, Quesney LF. Parietal lobe epilepsy. Clinical manifestations and outcome in 82 patients treated surgically between 1929 and 1988. *Brain* 1995a;118:607–27.
- Salanova V, Andermann F, Rasmussen T, Olivier A, Quesney LF. Tumoural parietal lobe epilepsy. Clinical manifestations and outcome in 34 patients treated between 1934 and 1988. *Brain* 1995b;118:1289–304.
- Saleem SM, Thomas M, Jain S, Maheshwari MC. Incidence of photosensitive epilepsy in unselected Indian epileptic population. *Acta Neurol Scand* 1994;89:5–8.
- Salinsky M, Kanter R, Dasheiff RM. Effectiveness of multiple EEGs in supporting the diagnosis of epilepsy: an operational curve. *Epilepsia* 1987;28:331–4.
- Salomon JA, Vos T, Hogan DR, Gagnon M, Naghavi M, Mokdad A, et al. Common values in assessing health outcomes from disease and injury: disability weights measurement study for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012;380:2129–43.
- Sam M, So E. Significance of epileptiform discharges in patients without epilepsy in the community. *Epilepsia* 2001;42(10):1273–8.
- San-juan D, Tapia CA, Gonzalez-Aragon MF, Martinez Mayorga A, Staba RJ, Alonso-Vanegas M. The prognostic role of electrocorticography in tailored temporal lobe surgery. *Seizure* 2011;20:564–9.
- Sandsmark DK, Kumar MA, Woodward CS, Schmitt SE, Park S, Lim MM. Sleep features on continuous electroencephalography predict rehabilitation outcomes after severe traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 2016;31:101–7.
- Sato S, Dreifuss FE, Penry JK. The effect of sleep on spike-wave discharges in absence seizures. *Neurology* 1973;23:1335–45.

- Sauro KM, Macrodimitris S, Krassman C, Wiebe S, Pillay N, Federico P, et al. Quality indicators in an epilepsy monitoring unit. *Epilepsy Behav* 2014;33:7–11.
- Sauro KM, Wiebe N, Macrodimitris S, Wiebe S, Lukmanji S, Jette N. Quality and safety in adult epilepsy monitoring units: a systematic review and metaanalysis. *Epilepsia* 2016;57:1754–70.
- 1080 W.O. Tatum et al. / Clinical Neurophysiology 129 (2018) 1056–1082
- Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia* 2017;58:512–21.
- Scherg M, Ille N, Weckesser D, Ebert A, Ostendorf A, Boppel T, et al. Fast evaluation of interictal spikes in long-term EEG by hyperclustering. *Epilepsia* 2012;53:1196–204.
- Schmidt D. Drug treatment of epilepsy: options and limitations. *Epilepsy Behav* 2009;15:56–65.
- Schmidt D, Schachter SC. Drug treatment of epilepsy in adults. *BMJ* 2014;348:g254. Schomer DL. Ambulatory EEG telemetry: how good is it? *J Clin Neurophysiol* 2006;23:294–305.
- Schramm J, Kral T, Grunwald T, Blumcke I. Surgical treatment for neocortical temporal lobe epilepsy: clinical and surgical aspects and seizure outcome. *J Neurosurg* 2001;94:33–42.
- Schreiner A, Pohlmann-Eden B. Value of the early electroencephalogram after a first unprovoked seizure. *Clin Electroencephalogr* 2003;34:140–4.
- Scollo-Lavazzari G, Pralle W, Radue EW. Comparative study of efficacy of waking and sleep recordings following sleep deprivation as an activation method in the diagnosis of epilepsy. *Eur Neurol* 1977;15:121–3.
- Seeck M, Pegna AJ, Ortigue S, Spinelli L, Dessibourg CA, Delavelle J, et al. Speech arrest with stimulation may not reliably predict language deficit after epilepsy surgery. *Neurology* 2006;66:592–4.
- Seneviratne U, Cook M, D'Souza W. The electroencephalogram of idiopathic generalized epilepsy. *Epilepsia* 2012;53:234–48.
- Seneviratne U, Hepworth G, Cook M, D'Souza W. Can EEG differentiate among syndromes in genetic generalized epilepsy? *J Clin Neurophysiol* 2017;34:213–21.
- Serletis D, Bulacio J, Bingaman W, Najm I, Gonzalez-Martinez J. The stereotactic approach for mapping epileptic networks: a prospective study of 200 patients. *J Neurosurg* 2014;121:1239–46.
- Shewmon DA, Erwin RJ. Transient impairment of visual perception induced by single interictal occipital spikes. *J Clin Exp Neuropsychol* 1989;11:675–91.
- Shibasaki H, Hallett M. Electrophysiological studies of myoclonus. *Muscle Nerve* 2005;31:157–74.
- Shihabuddin B, Abou-Khalil B, Fakhoury T. The value of combined ambulatory cassette-EEG and video monitoring in the differential diagnosis of intractable seizures. *Clin Neurophysiol* 1999;110:1452–7.
- Shinnar S, Berg AT, Moshe SL, O'Dell C, Alemany M, Newstein D, et al. The risk of seizure recurrence after a first unprovoked afebrile seizure in childhood: an extended follow-up. *Pediatrics* 1996;98:216–25.
- Shinnar S, Berg AT, O'Dell C, Newstein D, Moshe SL, Hauser WA. Predictors of multiple seizures in a cohort of children prospectively followed from the time of their first unprovoked seizure. *Ann Neurol* 2000;48:140–7.
- Shiraishi H, Fujiwara T, Inoue Y, Yagi K. Photosensitivity in relation to epileptic syndromes: a survey from an epilepsy center in Japan. *Epilepsia* 2001;42:393–7.
- Sierra-Marcos A, Toledo M, Quintana M, Edo MC, Centeno M, Santamarina E, et al. Diagnosis of epileptic syndrome after a new onset seizure and its correlation at long-term follow-up: longitudinal study of 131 patients from the emergency room. *Epilepsy Res* 2011;97:30–6.
- Sinha SR, Sullivan L, Sabau D, San-Juan D, Dombrowski KE, Halford JJ, et al. American Clinical Neurophysiology Society guideline 1: minimum technical requirements for performing clinical electroencephalography. *J Clin Neurophysiol* 2016;33:303–7.
- Sirin NG, Gurses C, Bebek N, Dirican A, Baykan B, Gokyigit A. A quadruple examination of ictal EEG patterns in mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: onset, propagation, later significant pattern, and termination. *J Clin Neurophysiol* 2013;30:329–38.
- Sirven JI, Sperling MR, French JA, O'Connor MJ. Significance of simple partial seizures in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 1996;37:450–4.
- Smith SJ. EEG in neurological conditions other than epilepsy: when does it help, what does it add? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76(Suppl 2):ii8–12.
- So N, Gloor P, Quesney LF, Jones-Gotman M, Olivier A, Andermann F. Depth electrode investigations in patients with bitemporal epileptiform abnormalities. *Ann Neurol* 1989;25:423–31.
- Sousa NA, Sousa Pda S, Garzon E, Sakamoto AC, Braga NI, Yacubian EM. EEG recording after sleep deprivation in a series of patients with juvenile myoclonic epilepsy. *Arq Neuropsiquiatr* 2005;63:383–8.
- Spencer SS, Williamson PD, Bridgers SL, Mattson RH, Cicchetti DV, Spencer DD. Reliability and accuracy of localization by scalp ictal EEG. *Neurology* 1985;35:1567–75.
- St Louis EK, Cascino GD. Diagnosis of epilepsy and related episodic disorders. *Continuum (Minneapolis)* 2016;22:15–37.
- Staley K. Molecular mechanisms of epilepsy. *Nat Neurosci* 2015;18:367–72. Stefan H, Hopfengartner R, Kreiselmeier G, Weigel D, Ramm S, Kerling F, et al. Interictal triple ECoG characteristics of temporal lobe epilepsies: an intraoperative ECoG analysis correlated with surgical outcome. *Clin Neurophysiol* 2008;119:642–52.
- Stefan H, Kreiselmeier G, Kasper B, Graf W, Pauli E, Kurzbuch K, et al. Objective quantification of seizure frequency and treatment success via long-term outpatient video-EEG monitoring: a feasibility study. *Seizure* 2011;20:97–100.
- Steriade M, Amzica F. Sleep oscillations developing into seizures in corticothalamic systems. *Epilepsia* 2003;44(Suppl 12):9–20.
- Stern JM. Simultaneous electroencephalography and functional magnetic resonance imaging applied to epilepsy. *Epilepsy Behav* 2006;8:683–92.
- Stroink H, Schimsheimer RJ, de Weerd AW, Geerts AT, Arts WF, Peeters EA, et al. Interobserver reliability of visual interpretation of electroencephalograms in children with newly diagnosed seizures. *Dev Med Child Neurol* 2006;48:374–7.
- Stuve O, Dodrill CB, Holmes MD, Miller JW. The absence of interictal spikes with documented seizures suggests extratemporal epilepsy. *Epilepsia* 2001;42:778–81.
- Stypulkowski PH, Stanslaski SR, Denison TJ, Giftakis JE. Chronic evaluation of a clinical system for deep brain stimulation and recording of neural network activity. *Stereotact Funct Neurosurg* 2013;91:220–32.
- Stypulkowski PH, Stanslaski SR, Jensen RM, Denison TJ, Giftakis JE. Brain stimulation for epilepsy – local and remote modulation of network excitability. *Brain Stimul* 2014;7:350–8.
- Sugano H, Shimizu H, Sunaga S. Efficacy of intraoperative electrocorticography for assessing seizure outcomes in intractable epilepsy patients with temporal-lobectomy lesions. *Seizure* 2007;16:120–7.
- Sutter R, Fuhr P, Grize L, Marsch S, Ruegg S. Continuous video-EEG monitoring increases detection rate of nonconvulsive status epilepticus in the ICU. *Epilepsia* 2011;52:453–7.
- Swisher CB, Shah D, Sinha SR, Husain AM. Baseline EEG pattern on continuous ICU EEG monitoring and incidence of seizures. *J Clin Neurophysiol* 2015;32:147–51.
- Takahashi T, Nakasato N, Yokoyama H, Tsukahara Y. Low-luminance visual stimuli compared with stroboscopic IPS in eliciting PPR in photosensitive patients. *Epilepsia* 1999;40(Suppl 4):44–9.
- Tallaway HN, Fukuyama H, Kader AA, Kamel NF, Badry R. Role of short-term out patient video electroencephalography in diagnosis of paroxysmal disorders. *Epilepsy Res* 2010;88:179–82.
- Tao JX, Baldwin M, Ray A, Hawes-Ebersole S, Ebersole JS. The impact of cerebral source area and synchrony on recording scalp electroencephalography ictal patterns. *Epilepsia* 2007;48:2167–76.
- Tao JX, Davis AM. Management of an unprovoked first seizure in adults. *JAMA* 2016;316:1590–1.
- Tao JX, Ray A, Hawes-Ebersole S, Ebersole JS. Intracranial EEG substrates of scalp EEG interictal spikes. *Epilepsia* 2005;46:669–76.
- Task Force of The Canadian Society of Clinical Neurophysiology. Minimal standards for electroencephalography in Canada. *Can J Neurol Sci* 2002;29:216–20.
- Tassinari CA, Rubboli G. Polygraphic recordings. In: JEA, PT, editors. *Epilepsy: a comprehensive textbook*. Philadelphia (PA): Lippincott, Williams and Wilkins; 2008. p. 873–94.
- Tassinari CA, Rubboli G, Volpi L, Meletti S, D'Orsi G, Ranca M, et al. Encephalopathy with electrical status epilepticus during slow sleep or ESES syndrome including the acquired aphasia. *Clin Neurophysiol* 2000;111(Suppl 2):S94–S102.
- Tatum WO. Artifact-related epilepsy. *Neurology* 2013a;80:S12–25.
- Tatum WO. How not to read an EEG: introductory statements. *Neurology* 2013b;80: S1–3.
- Tatum WO, Dworetzky BA, Schomer DL. Artifact and recording concepts in EEG. *J Clin Neurophysiol* 2011;28:252–63.
- Tatum WO, Olga S, Ochoa JG, Munger Clary H, Check J, Drislane F, et al. American Clinical Neurophysiology Society guideline 7: guidelines for EEG reporting. *J Clin Neurophysiol* 2016;33:328–32.

- Tatum WO. Mesial temporal lobe epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 2012;29:356–65.
- Tatum WO, Benbadis SR, Hussain A, Al-Saadi S, Kaminski B, Heriaud LS, et al. Ictal EEG remains the prominent predictor of seizure-free outcome after temporal lobectomy in epileptic patients with normal brain MRI. *Seizure* 2008;17:631–6.
- Tatum WO, Winters L, Gieron M, Passaro EA, Benbadis S, Ferreira J, et al. Outpatient seizure identification: results of 502 patients using computer-assisted ambulatory EEG. *J Clin Neurophysiol* 2001;18:14–9.
- Tinuper P, Avoni P, Riva R, Provini F, Lugaresi E, Baruzzi A. The prognostic value of the electroencephalogram in antiepileptic drug withdrawal in partial epilepsies. *Neurology* 1996;47:76–8.
- Tinuper P, Bisulli F, Cerullo A, Carcangiu R, Marini C, Pierangeli G, et al. Ictal bradycardia in partial epileptic seizures: autonomic investigation in three cases and literature review. *Brain* 2001;124:2361–71.
- Tinuper P, Grassi C, Bisulli F, Provini F, Plazzi G, Zoni E, et al. Split-screen synchronized display. A useful video-EEG technique for studying paroxysmal phenomena. *Epileptic Disord* 2004;6:27–30.
- Tonini C, Beghi E, Berg AT, Bogliun G, Giordano L, Newton RW, et al. Predictors of epilepsy surgery outcome: a meta-analysis. *Epilepsy Res* 2004;62:75–87.
- Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG, Garnett LK, Brown AJ, Smith Jr JR, et al. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology* 2000;54:340–5.
- Tran TA, Spencer SS, Marks D, Javidan M, Pacia S, Spencer DD. Significance of spikes recorded on electrocorticography in nonlesional medial temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol* 1995;38:763–70.
- Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus – report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia* 2015;56:1515–23.
- Tripathi M, Garg A, Gaikwad S, Bal CS, Chitra S, Prasad K, et al. Intra-operative electrocorticography in lesional epilepsy. *Epilepsy Res* 2010;89:133–41.
- Tsachida TN, Acharya JN, Halford JJ, Kuratani JD, Sinha SR, Stecker MM, et al. American Clinical Neurophysiology Society: EEG guidelines introduction. *J Clin Neurophysiol* 2016;33:301–2.
- Tuunainen A, Nousiainen U, Mervaala E, Pilke A, Vapalahti M, Leinonen E, et al. Postoperative EEG and electrocorticography: relation to clinical outcome in patients with temporal lobe surgery. *Epilepsia* 1994;35:1165–73.
- W.O. Tatum et al. / Clinical Neurophysiology 129 (2018) 1056–1082 1081
- Ugawa Y, Shimpo T, Mannen T. Physiological analysis of asterixis: silent period locked averaging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:89–93.
- Unterberger I, Trinka E, Luef G, Bauer G. Idiopathic generalized epilepsies with pure grand mal: clinical data and genetics. *Epilepsy Res* 2001;44:19–25.
- Usui N, Kotagal P, Matsumoto R, Kellinghaus C, Luders HO. Focal semiologic and electroencephalographic features in patients with juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia* 2005;46:1668–76.
- Usui N, Mihara T, Baba K, Matsuda K, Tottori T, Umeoka S, et al. Early seizure propagation from the occipital lobe to medial temporal structures and its surgical implication. *Epileptic Disord* 2008a;10:260–5.
- Usui N, Mihara T, Baba K, Matsuda K, Tottori T, Umeoka S, et al. Posterior cortex epilepsy secondary to ulegria: is it a surgically remediable syndrome? *Epilepsia* 2008b;49:1998–2007.
- Vadlamudi L, So EL, Worrell GA, Mosewich RK, Cascino GD, Meyer FB, et al. Factors underlying scalp-EEG interictal epileptiform discharges in intractable frontal lobe epilepsy. *Epileptic Disord* 2004;6:89–95.
- van 't Klooster MA, van Klink NE, Leijten FS, Zelmann R, Gebbink TA, Gosselaar PH, et al. Residual fast ripples in the intraoperative corticogram predict epilepsy surgery outcome. *Neurology* 2015;85:120–8.
- van Donselaar CA, Schimmsheier RJ, Geerts AT, Declerck AC. Value of the electroencephalogram in adult patients with untreated idiopathic first seizures. *Arch Neurol* 1992;49:231–7.
- Varelas PN, Haccin-Bey L, Hether T, Terranova B, Spanaki MV. Emergent electroencephalogram in the intensive care unit: indications and diagnostic yield. *Clin EEG Neurosci* 2004;35:173–80.
- Vaughn BV, D'Cruz OF. Sleep and epilepsy. *Semin Neurol* 2004;24:301–13.
- Veldhuizen R, Binnie CD, Beintema DJ. The effect of sleep deprivation on the EEG in epilepsy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1983;55:505–12.
- Velis D, Plouin P, Gotman J, da Silva FL, Neurophysiology IDSo. Recommendations regarding the requirements and applications for long-term recordings in epilepsy. *Epilepsia* 2007;48:379–84.
- Verma A, Radtke R. EEG of partial seizures. *J Clin Neurophysiol* 2006;23:333–9.
- Verrotti A, Morresi S, Cutarella R, Morgese G, Chiarelli F. Predictive value of EEG monitoring during drug withdrawal in children with cryptogenic partial epilepsy. *Neurophysiol Clin* 2000;30:240–5.
- Vespa PM, Miller C, McArthur D, Eliseo M, Etchepare M, Hirt D, et al. Nonconvulsive electrographic seizures after traumatic brain injury result in a delayed, prolonged increase in intracranial pressure and metabolic crisis. *Crit Care Med* 2007;35:2830–6.
- Vespa PM, Nuwer MR, Nenov V, Ronne-Engstrom E, Hovda DA, Bergsneider M, et al. Increased incidence and impact of nonconvulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring. *J Neurosurg* 1999;91:750–60.
- Vespa PM, O'Phelan K, Shah M, Mirabelli J, Starkman S, Kidwell C, et al. Acute seizures after intracerebral hemorrhage: a factor in progressive midline shift and outcome. *Neurology* 2003;60:1441–6.
- Viravan S, Go C, Ochi A, Akiyama T, Carter Snead 3rd O, Otsubo H. Jeavons syndrome existing as occipital cortex initiating generalized epilepsy. *Epilepsia* 2011;52:1273–9.
- Walczak TS, Lewis DV, Radtke R. Scalp EEG differs in temporal and extratemporal complex partial seizures. *Epilepsy Res* 1991;4:25–8.
- Walczak TS, Scheuer ML, Resor S, Pedley T. Prevalence and features of epilepsy without interictal epileptiform discharges. *Neurology* 1993;27:330–4.
- Walker MS. Hippocampal sclerosis: causes and prevention. *Semin Neurol* 2015;35:193–200.
- Waltz S, Stephani U. Inheritance of photosensitivity. *Neuropediatrics* 2000;31:82–5.
- Wassmer E, Carter PF, Quinn E, McLean N, Welsh G, Seri S, et al. Melatonin is useful for recording sleep EEGs: a prospective audit of outcome. *Dev Med Child Neurol* 2001;43:735–8.
- Wennberg R, Quesney F, Olivier A, Rasmussen T. Electrocorticography and outcome in frontal lobe epilepsy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1998a;106:357–68.
- Wennberg RA, Quesney LF, Dubeau F, Olivier A. Increased neocortical spiking and surgical outcome after selective amygdalo-hippocampectomy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 1998b;48:105–11.
- Werhahn KJ, Hartl E, Hamann K, Breimhorst M, Noachtar S. Latency of interictal epileptiform discharges in long-term EEG recordings in epilepsy patients. *Seizure* 2015;29:20–5.
- Westmoreland BF. The EEG findings in extratemporal seizures. *Epilepsia* 1998;39 (Suppl 4):S1–8.
- Westover MB, Shafi MM, Bianchi MT, Moura LM, O'Rourke D, Rosenthal ES, et al. The probability of seizures during EEG monitoring in critically ill adults. *Clin Neurophysiol* 2015;126:463–71.
- Whitehead K, Gollwitzer S, Millward H, Wehner T, Scott C, Diehl B. The additional lateralizing and localizing value of the postictal EEG in frontal lobe epilepsy. *Clin Neurophysiol* 2016;127:1774–80.
- Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M, Effectiveness, Efficiency of Surgery for Temporal Lobe Epilepsy Study G. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med* 2001;345:311–8.
- Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S, Quality Standards Subcommittee of the American Academy of N. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2006;67:203–10.
- Williamson PD, Boon PA, Thadani VM, Darcey TM, Spencer DD, Spencer SS, et al. Parietal lobe epilepsy: diagnostic considerations and results of surgery. *Ann Neurol* 1992a;31:193–201.
- Williamson PD, French JA, Thadani VM, Kim JH, Novelly RA, Spencer SS, et al. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: II. Interictal and ictal scalp electroencephalography, neuropsychological testing, neuroimaging, surgical results, and pathology. *Ann Neurol* 1993;34:781–7.
- Williamson PD, Thadani VM, Darcey TM, Spencer DD, Spencer SS, Mattson RH. Occipital lobe epilepsy: clinical characteristics, seizure spread patterns, and results of surgery. *Ann Neurol* 1992b;31:3–13.
- Wolf P, Goosses R. Relation of photosensitivity to epileptic syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;49:1386–91.
- Woods RJ, Gruenthal M. Cognition-induced epilepsy associated with specific emotional precipitants. *Epilepsy Behav* 2006;9:360–2.

- Worrell GA, Parish L, Cranstoun SD, Jonas R, Baltuch G, Litt B. High-frequency oscillations and seizure generation in neocortical epilepsy. *Brain* 2004;127:1496–506.
- Worrell GA, So EL, Kazemi J, O'Brien TJ, Mosewich RK, Cascino GD, et al. Focal ictal beta discharge on scalp EEG predicts excellent outcome of frontal lobe epilepsy surgery. *Epilepsia* 2002;43:277–82.
- Wu JY, Sankar R, Lerner JT, Matsumoto JH, Vinters HV, Mathern GW. Removing interictal fast ripples on electrocorticography linked with seizure freedom in children. *Neurology* 2010;75:1686–94.
- Wyllie E, Luders H, Morris 3rd HH, Lesser RP, Dinner DS, Hahn J, et al. Clinical outcome after complete or partial cortical resection for intractable epilepsy. *Neurology* 1987;37:1634–41.
- Yamada K, Toribe Y, Kimizu T, Kimura S, Ikeda T, Mogami Y, et al. Predictive value of EEG findings at control of epileptic spasms for seizure relapse in patients with West syndrome. *Seizure* 2014;23:703–7.
- Yoshimura H, Matsumoto R, Ueda H, Ariyoshi K, Kawamoto M, Ishii J, et al. Status epilepticus in the elderly: prognostic implications of rhythmic and periodic patterns in electroencephalography and hyperintensities on diffusion-weighted imaging. *J Neurol Sci* 2016;370:284–9.
- Young GB, Campbell VC. EEG monitoring in the intensive care unit: pitfalls and caveats. *J Clin Neurophysiol* 1999;16:40–5.
- Young GB, Doig GS. Continuous EEG monitoring in comatose intensive care patients: epileptiform activity in etiologically distinct groups. *Neurocrit Care* 2005;2:5–10.
- Zakaria T, Noe K, So E, Cascino GD, Wetjen N, Van Gompel JJ, et al. Scalp and intracranial EEG in medically intractable extratemporal epilepsy with normal MRI. *ISRN Neurol* 2012. <https://doi.org/10.5402/2012/942849>. Article ID 942849, 9 pages.
- Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, Hart AA, Vos PE, Verbeek MM, et al. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology* 2006;66:62–8.
- Zeman A, Butler C. Transient epileptic amnesia. *Curr Opin Neurol* 2010;23:610–6.
- Zijlmans M, Huiskamp G, Hersevoort M, Seppenwoolde JH, van Huffelen AC, Leijten FS. EEG-fMRI in the preoperative work-up for epilepsy surgery. *Brain* 2007;130:2343–53.
- Zijlmans M, Jiruska P, Zelmann R, Leijten FSS, Jefferys JGR, Gotman J. High-Frequency oscillations as a new biomarker in epilepsy. *Ann Neurol* 2012;71:169–78.