

EEG – en 100-åringens möjligheter och begränsningar

Josefin Nilsson, docent, överläkare, klinisk neurofysiologi, Sahlgrenska universitetssjukhuset, Göteborg
• josefin.nilsson@vgregion.se

Anna Edelvik Tranberg, med dr, överläkare, neurologi, Sahlgrenska universitetssjukhuset, Göteborg

Kristina Rosengren Forsblad, överläkare, barnneurologi, Akademiska sjukhuset, Uppsala

Åsa Amandusson, med dr, överläkare, klinisk neurofysiologi, Akademiska sjukhuset, Uppsala

EEG-undersökningen firar i år 100 år, något som Läkartidningen valt att uppmärksamma i detta nummer.

Många undersökningsmetoder som togs fram för 100 år sedan har med tiden blivit ersatta, men trots framväxten av avancerade avbildningstekniker och ökande möjligheter till analys av biokemiska markörer för sjukdom har EEG-undersökningen fortsatt en viktig roll inom modern diagnostik [1].

Vi vill med denna översikt ge en djupare förståelse för EEG-undersökningens möjligheter och begränsningar, och därmed bättre förutsättningar för att bedöma när ett EEG kan bidra med kliniskt beslutsstöd. I dag finns en betydande överanvändning av framför allt rutin-EEG, vilket innebär ett slöseri av sjukvårdsresurser, men minst lika viktigt är att se till att patienter inte ska behöva lägga tid, kraft, oro och förväntan på en undersökning som inte behövs.

EEG-undersökningens grundläggande förutsättningar

EEG är en undersökning där kortikal elektrisk aktivitet registreras. Den absolut vanligaste typen av EEG är så kallat rutin-EEG, där registrering sker med hjälp av cirka 20 stycken metallplattor som placeras på skalpen (extrakraniell registrering) enligt ett standardiserat mönster baserat på skallens storlek. EEG-bilden utgörs av en summation av olika rytmiska grundmönster och mer sporadiskt uppträdande potentialer. De ingående rytmernas frekvens (svängningar per sekund mätt i Hertz) och amplitud (höjd mätt i mikrovolt) skiljer sig åt i olika ålder, vid olika vakenhetsgrader och i olika delar av hjärnan. Denna blandning kallas bakgrundsaktivitet. Dessutom ses ofta olika typer av artefakter (icke-cerebrala potentialer) från till exempel rörelser, muskulär spänning eller elektromagnetiska störningar från externa källor.

EEG kan registreras i alla åldrar, även hos de mest

prematurt födda barnen. EEG-bilden genomgår en omfattande och snabb utveckling under fostertiden och barndomen. Åldrande ger endast begränsad påverkan i EEG. Det finns inga könsskillnader i EEG som har någon relevans i klinisk användning. Rutin-EEG har inga kontraindikationer, annat än att man i vissa fall och vid vissa diagnoser bör avstå från provokationer/aktiveringar med så kallad hyperventilation eller fotostimulering. EEG-undersökningen kan ge diagnostiskt stöd vid misstanke om vissa typer av kortikal dysfunktion, samt vid vissa sömnstörningar.

EEG-undersökningens grundläggande begränsningar

För att en potential ska fångas upp med skalpelektroder krävs kortikal aktivitet på en yta motsvarande några kvadratcentimeter (siffror mellan 3 och 10 cm² anges). Vid skalp-EEG kan dessutom endast aktivitet från de delar som ligger relativt nära skallbenet fångas upp. Aktivitet i kortikala ytor som ligger i medellinjen mellan hemisfärerna och i andra djupare liggande strukturer (till exempel mediala temporallöben eller insula) framträder oftast inte på skalp-EEG (Figur 1). Sammantaget innebär detta att fokala anfall kan sakna tydliga avvikelser på rutin-EEG. För att fånga aktivitet med ursprung i små ytor och/eller i djupare kortikala områden krävs intrakraniella elektroder, som läggs in via neurokirurgisk operation. Detta är endast aktuellt i samband med utredning inför epilepsikirurgi.

Vad som utgör en avvikelse i EEG är huvudsakligen empirisk kunskap och klinisk evidens, det vill säga bygger på kännedom om vilka typer av EEG-mönster som är kopplade till en viss dysfunktion eller sjukdom. Även om det finns en teoretisk bakgrund till hur EEG-aktiviteten uppstår så utgår inte definitionen av patologisk EEG-aktivitet från något teoretiskt resonemang, utan detta är erfarenhetsbaserat. Det innebär också att EEG-läsaren inte bör bedöma oklara mönster som patologiska. Det är också värt att påpeka att det vetenskapliga stödet för i vilka fall EEG bör användas är mycket lågt, och mer forskning behövs.

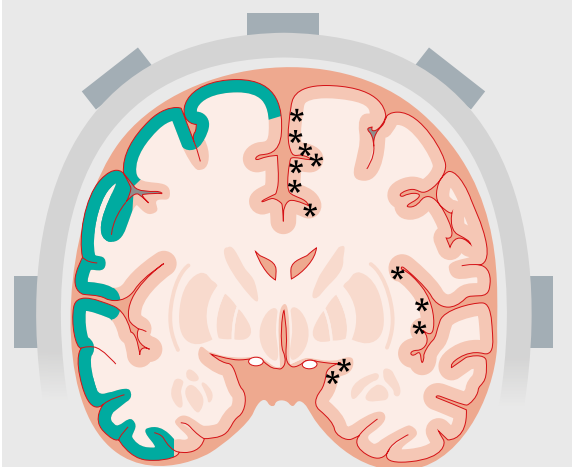
Vilka avvikelser ses på EEG?

Avvikelser i EEG kan delas in i två typer:

- Avvikelser i förväntad bakgrundsaktivitet, till exempel avsaknad av normala vilorytm (såsom sömnmönster eller posterior grundrytm under vakenhet) eller ökad mängd lågfrekvent (långsam) aktivitet. Denna typ av avvikelser representerar en kortikal funktionsstörning, men är i sig ospecifika och kan ha exempelvis metabol, toxisk, infektiös eller anoxisk genes. Lätta avvikelser kan även förekomma hos i övrigt friska personer utan att någon bakomliggande patologi kan påvisas.

HUVUDBUDSKAP

- De huvudsakliga användningsområdena för EEG är diagnostiskt stöd vid misstänkt epilepsi eller oklar medvetandepåverkan samt prognosbedömning efter hjärnskada vid hjärtstopp. I dag sker en betydande överanvändning av EEG.
- Interiktal epileptiform aktivitet innebär en ökad risk för spontana epileptiska anfall, men förekommer även hos personer utan anfall. Ökad mängd långsam aktivitet är oftast ett ospecifikt fynd.
- Felaktig bedömning av EEG är den största enskilda orsaken till felaktig epilepsidiagnos.
- Resultatet från en EEG-undersökning måste alltid sättas in i ett kliniskt sammanhang där EEG-svaret tolkas tillsammans med anamnes och övriga fynd.

FIGUR 1. Registrering med EEG-elektroder

► Registrering med EEG-elektroder på skallens yta fångar aktivitet i konvex kortex (grönmarkerad). Kortikal aktivitet begränsad till djupare liggande strukturer (*), till exempel insula eller mediala temporallöben, ses ej. Figuren tidigare publicerad i Malmgren et al [Läkartidningen. 1997;94(21):1985-90].

- Avvikelse som talar för ändrad excitabilitet: här skiljer man på så kallad interiktal (= period mellan anfall) epileptiform aktivitet, som är urladdningar som talar för en ökad risk för epileptiska anfall, och elektrografisk anfallsaktivitet, som i sig utgör ett epileptiskt anfall. Anfallet kan vara kliniskt eller subkliniskt och akutsymtomatiskt eller oprovocerat.

För samtliga typer av avvikelser i EEG gäller att de kan vara antingen fokala (omfatta en begränsad del av hjärnan) eller generaliserade.

EEG vid epilepsi

Epilepsi innebär en benägenhet för återkommande oprovocerade epileptiska anfall [2]. Epilepsi är en klinisk diagnos, men EEG kan ha en stödjande roll vid diagnostik. Förekomst av epileptiform aktivitet på EEG efter ett första oprovocerat anfall är en bra prediktor avseende risk för ytterligare anfall [3].

Det kliniska problemet här är att interiktal epileptiform aktivitet i EEG innebär en ökad risk för oprovocerade anfall, men inte i sig är diagnostiskt för epilepsi. Omkring 3-5 procent av friska barn har epileptiform aktivitet i EEG, och bland barn med neuropsykiatrisk funktionsvariation har siffror över 10 procent rapporterats [4]. Hos unga friska män är epileptiform aktivitet mycket ovanlig (<0,5 procent), medan det hos en vuxenneurologisk patientpopulation utan epilepsi finns epileptiform aktivitet hos upp till 4 procent [5]. Påvisande av epileptiform aktivitet i EEG betyder således inte i sig att patienten har epilepsi, och EEG-undersökningar bör inte utföras »för säkerhets skull« när det saknas klinisk misstanke om epilepsi.

Om man å andra sidan undersöker hur stor andel av patienter med säkerställd epilepsidiagnos som uppvisar epileptiform aktivitet på en EEG-registrering så är det endast 1/3 vid en enskild undersökning; om undersökningen upprepas och även inkluderar

sömregistrering ökar andelen till omkring 80 procent [6, 7]. Förutom sömn kan så kallade aktiveringar/provokationer öka det diagnostiska utbytet av en enskild registrering. Aktiveringar utgörs av hyperventilation (djupandning under 3 minuter) och/eller stimulering med blinkande ljus (fotostimulering). I båda fallen är syftet att provocera fram epileptiform aktivitet. Vid stimulering med blinkande ljus kan dock epileptiform aktivitet under stimulering (så kallad fotoparoxysmal respons) förekomma även hos personer utan kliniska epileptiska anfall. Ett EEG utan avvikelser under viloregistrering, men med fotoparoxysmal respons, utgör därför ofta en diagnostisk utmaning och resultatet misstolkas ofta som säkert stöd för epilepsi.

I Socialstyrelsens »Nationella riktlinjer vid vård av epilepsi« (2019), liksom i SKR:s »Personcentrerat och sammanhållet vårdförlopp epilepsi« (2022), anges att EEG ska utföras »vid misstänkt epilepsi efter en bedömning av läkare med erfarenhet av och aktuell kunskap om epilepsi« respektive »vid misstänkt epilepsi efter neurologisk bedömning«. Syftet med dessa skrivelser är att minska både överanvändning av EEG och såväl över- som underdiagnostik av epilepsi baserat på EEG-svaret. Det finns vissa studier som har visat att epileptiform aktivitet upptäcks i något högre grad om EEG utförs inom 24 timmar efter ett första misstänkt epileptiskt anfall, men det vetenskapliga underlaget är svagt och den sammantagna bedömningen i nationella riktlinjer är att det inte finns tillräckligt starkt stöd för att rekommendera detta.

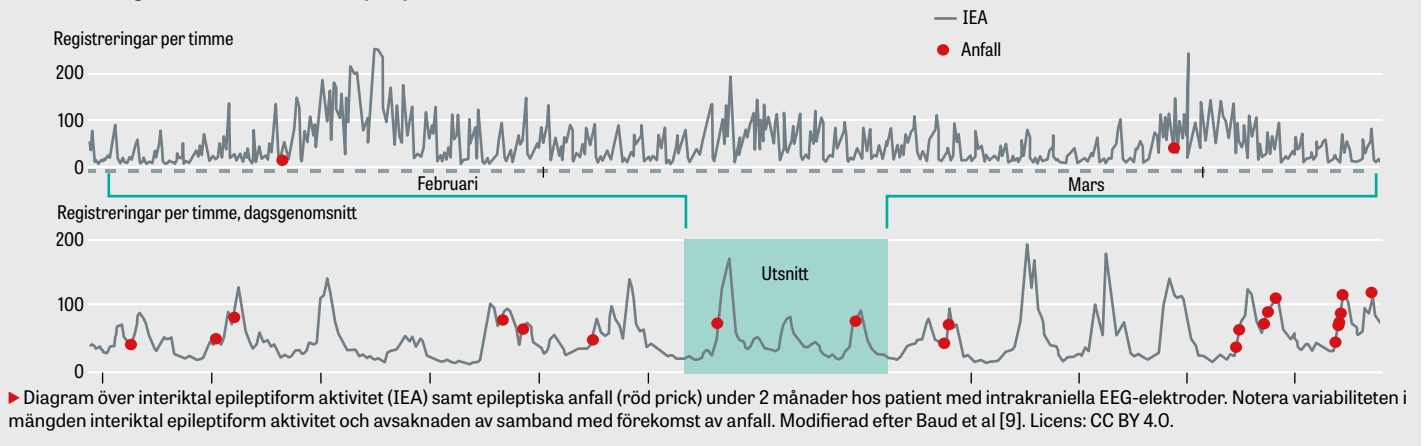
»En rutin-EEG-registrering utgör således enbart ett kort stickprov av hjärnans aktivitet, samtidigt som mängden epileptiform aktivitet kan variera kraftigt hos samma patient inom timmar samma dag ...«

Varför har då inte alla patienter med epilepsi epileptiform aktivitet i sitt EEG? Det finns flera skäl till detta. En EEG-undersökning är en fysiologisk undersökning där aktivitet under en viss tidsperiod registreras. En rutin-EEG-registrering utgör således enbart ett kort stickprov av hjärnans aktivitet, samtidigt som mängden epileptiform aktivitet kan variera kraftigt hos samma patient inom timmar samma dag [8, 9] (Figur 2).

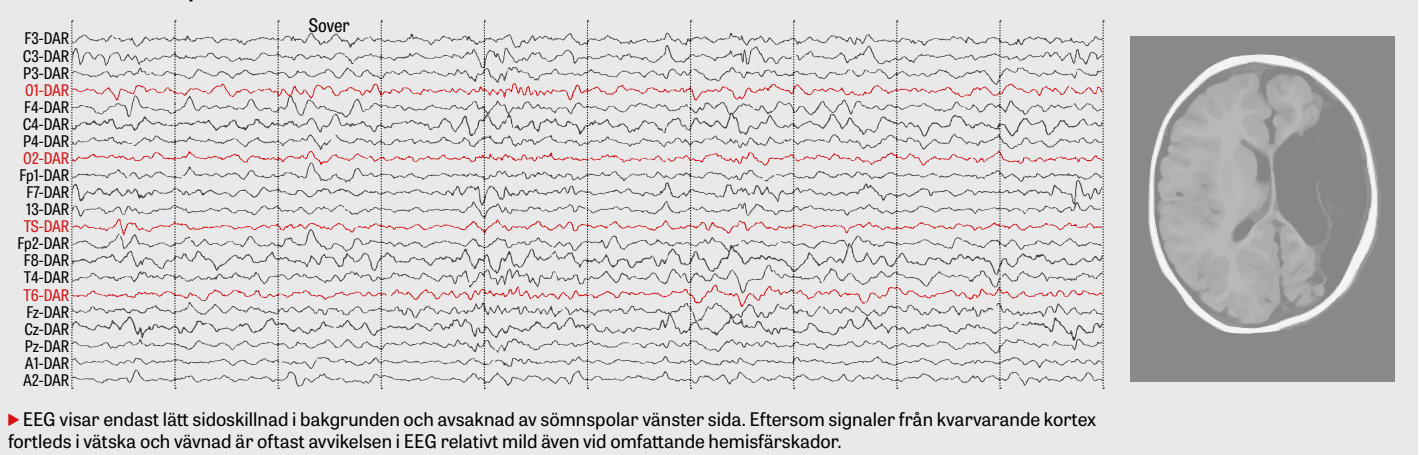
Därtill kan skalp-EEG enligt ovan endast registrera aktivitet från vissa delar av kortex, och djupa ursprungsområden inte heller fångas med skalpelektroder, då det krävs väsentligen synkron aktivitet i ett område på några kvadratcentimeter. Ett normalt EEG kan således aldrig utesluta epilepsi.

Detta innebär också att EEG inte är en metod som ska användas för att kontrollera eller följa upp läkemedelsbehandling mot epilepsianfall [10]. Vid flertalet typer av epilepsi korrelerar mängden epileptiform aktivitet på rutin-EEG mycket dåligt med mängden kliniska anfall; detta är särskilt tydligt vid fokal epilepsi

FIGUR 2. Diagram över interiktal epileptiform aktivitet



FIGUR 3. EEG hos patient med omfattande hemisfärskada



hos vuxna. Eventuell justering av anfallsförebyggande läkemedel ska därför baseras på klinisk anfallskontroll och förekomst av biverkningar och inte på EEG-bild. För flertalet patienter med kliniskt säkerställd epilepsi finns det därmed sällan skäl att upprepa EEG. Som ofta finns det dock undantag, framför allt inom barnneurologin, där det vid vissa diagnoser finns skäl att göra uppföljande EEG som behandlingskontroll, exempelvis absensepilepsi i barndomen (där bilateral så kallad 3 Hz »spike and slow wave«-aktivitet korrelerar med mängd frånvaroanfall), hypsarytmimönster vid infantil spasm samt ovanliga behandlingsbara epileptiska encefalopatier såsom EE-SWAS/DEE-SWAS.

Om diagnosen eller klassificeringen av patientens epilepsi bedöms osäker eller omvärderas kan förnyat EEG också vara av värde i utvalda fall. Vid rutin-EEG fångas sällan epileptiska anfall. Hos patienter med oklara eller svårklassificerade anfallsmissstänkta episoder bör man överväga att göra så kallad anfallsregistrering, där man gör en långtidsregistrering med både EEG och video.

Det finns stöd för att EEG kan ge viss klinisk vägledning inför utsättning av läkemedel hos anfallsfria patienter: en metaanalys har visat på större risk för återkomst av anfall om det finns epileptiform aktivitet i EEG [11]. Tyvärr skiljer studien inte på fokal och

generaliserad epilepsi, även om det i andra studier finns visst stöd för att risken är större vid generaliserad epilepsi [12].

EEG och neonatala anfall

Klinisk bedömning av epileptiska anfall i neonatalperioden är svår, och en överväldigande majoritet av neonatala anfall är subkliniska (det vill säga saknar tydliga kliniska tecken). Standardmetoden för att diagnostisera anfall neonatalt är därför EEG [13]. Epileptiska anfall i nyföddhetsperioden är vanliga (1–5 per 1000 födda) och beror ofta på akuta neurologiska komplikationer till graviditet och förlossning, men även genetisk epilepsi eller andra nedärvda genetiska sjukdomar kan debutera med anfall i nyföddhetsperioden.

EEG och körkort

För patienter med epilepsi är frågan om körkort ofta mycket viktig. Regelverket kring medicinsk körkortslämplighet i samband med epileptiska anfall utgår helt från klinisk anfallsfrihet, och för körkort med högre behörighet krävs dessutom läkemedelsfrihet. EEG har endast i undantagsfall en plats i den sammanlagda bedömningen [14]. Detta gäller patienter som har generaliserad epilepsi med frånvaroanfall (absensepilepsi) och som uppfyller krav på klinisk anfallsfrihet.

EEG-bedömning av icke-konvulsivt status epilepticus är svår även för erfarna EEG-tolkare, och upprepade studier har visat på stor variabilitet mellan olika bedömare. Internationella konsensusmöten har lett till publicerade riktlinjer för att nå en mer strukturerad bedömning [15], men även dessa landar ofta i gråzoner med EEG-mässigt så kallade »possible non-convulsive status epilepticus« där klinisk bild och effekt av behandlingsförsök måste läggas samman med EEG-bilden.

EEG som del i prognosbedömning efter hjärtstopp

Stora internationella multicenter-studier har lett fram till kunskap om EEG-bilden hos vuxna vid anoxiska hjärnskador efter akut hjärtstopp [16]. För patienter som inte vaknar upp efter hjärtstopp utgör EEG en del i så kallad multimodal prognosbedömning. Tillsammans med en rad andra undersökningar kan förekomst av specifika mönster på EEG >24 timmar efter återkomst av spontan hjärtrytm med mycket hög specificitet förutsäga dåligt neurologiskt utfall [17]. Återgång till normal EEG-aktivitet inom ett dygn utgör ett gott prognostiskt tecken.

EEG och feldiagnostik

Bedömning av EEG har odiskutabla subjektiva inslag. Det är väl dokumenterat att det finns en betydande variabilitet mellan olika bedömare vid EEG-tolkning. Felaktig bedömning av EEG är tyvärr den enskilt största orsaken till felaktig epilepsidiagnos [18]. Vanliga orsaker är att olika tolkare har olika »tröskel« för epileptiform aktivitet, att interferens av normala rytmer övertolkas, att normalvarianter feltolkas och/eller att klinisk information övertolkas och adderas till en ospecifik EEG-förändring [19]. Ett försök att förbättra detta är exempelvis tydligt uppställda kriterier för epileptiform aktivitet, som har visat sig ge bättre samstämmighet mellan bedömare [20]. Det är återigen värt att påpeka att ovanliga eller oklara EEG-mönster inte ska bedömas som patologiska, utan patologiska mönster i EEG är mönster som erfarenhetsmässigt korrelerar med sjukdom.

Behandlande läkare behöver vara medvetna om ovanstående problematik, och vid eftergranskningar

ser man ofta att ett enda övertolkat EEG kan få stora konsekvenser under lång tid framöver. EEG-svar som inte stämmer överens med övrig klinisk bild och/eller efterföljande EEG bör därför ifrågasättas och omgranskas. Vidare är en vanlig orsak till feldiagnostik att mottagaren har missuppfattat EEG-svaret och eventuella kliniska implikationer av beskrivna fynd, och det är därför viktigt att mottagaren av ett EEG-svar förstår undersökningens begränsningar och betydelsen av de begrepp som ingår i den sammanlagda bedömningen.

»Resultatet från en EEG-undersökning måste alltid sättas in i ett kliniskt sammanhang där EEG-svaret tolkas tillsammans med anamnes och övriga fynd.«

EEG:s roll i modern klinisk diagnostik

Framöver behöver kliniska neurofysiologer tillsammans med patientansvariga behandlade läkare förbättra och förtydliga indikationerna för EEG-undersökning. Resultatet från en EEG-undersökning måste alltid sättas in i ett kliniskt sammanhang där EEG-svaret tolkas tillsammans med anamnes och övriga fynd.

Det finns fortfarande missförstånd avseende både vad EEG kan ge svar på och vad det kan utesluta. I vissa fall innebär detta enbart ett resursslöseri, men i värsta fall kan resultatet vara vilseledande, om den behandlande läkaren stödjer sitt beslut på ett EEG-resultat som inte ger den information som läkaren tror att det gör. ○

● Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Anna Edelvik Tranberg är registeransvarig för Svenska epilepsikirurgregistret och har emottagit arvoden från Angelini Pharma och Orion Pharma för föreläsningar riktade till epilepsisjuksköterskor och läkare.

Citera som: *Läkartidningen*. 2024;121:24056

REFERENSER

- Peltola ME, Leitinger M, Halford JJ, et al. Routine and sleep EEG: minimum recording standards of the International Federation of Clinical Neurophysiology and the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 2023;64(3):602-18.
- Zelano J, Stödberg T, Tomson T. Nya reviderade klassifikationer av epilepsianfall och sjukdomstyp. *Läkartidningen*. 2018;115:EZ3Z.
- Berg AT, Shinnar S. The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure: a quantitative review. *Neurology*. 1991;41(7):965-72.
- Lee EH, Choi YS, Yoon HS, et al. Clinical impact of epileptiform discharge in children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *J Child Neurol*. 2016;31(5):584-8.
- Aschner A, Kowal C, Arski O, et al. Prevalence of epileptiform electroencephalographic abnormalities in people without a history of seizures: a systematic review and meta-analysis. *Epilepsia*. 2024;65(3):583-99.
- Binnie CD, Stefan H. Modern electroencephalography: its role in epilepsy management. *Clin Neurophysiol*. 1999;110(10):1671-97.
- Wirrell EC. Prognostic significance of interictal epileptiform discharges in newly diagnosed seizure disorders. *J Clin Neurophysiol*. 2010;27(4):239-48.
- Arbune AA, Wustenham Larsen P, Wustenham S, et al. Modulation in time of the interictal spiking pattern related to epileptic seizures. *Clin Neurophysiol*. 2021;132(5):1083-8.
- Baud MO, Kleen JK, Mirro EA, et al. Multi-day rhythms modulate seizure risk in epilepsy. *Nat Commun*. 2018;9(1):88.
- Reynolds A, Vranic-Peters M, Lai A, et al. Prognostic interictal electroencephalographic biomarkers and models to assess antiseizure medication efficacy for clinical practice: a scoping review. *Epilepsia*. 2023;64(5):1125-74.
- Yao J, Wang H, Xiao Z. Correlation between EEG during AED withdrawal and epilepsy recurrence: a meta-analysis. *Neurol Sci*. 2019;40(8):1637-44.
- Tatum WO, Rubboli G, Kaplan PW, et al. Clinical utility of EEG in diagnosing and monitoring epilepsy in adults. *Clin Neurophysiol*. 2018;129(5):1056-82.
- Pressler RM, Cilio MR, Mizrahi EM, et al. The ILAE classification of seizures and the epilepsies: Modification for seizures in the neonate. Position paper by the ILAE Task Force on Neonatal Seizures. *Epilepsia*. 2021;62(3):615-28.
- Nilsson J, Edelvik Tranberg A, Thörnqvist M. Epileptiska anfall och körtort. *Läkartidningen*. 2023;120:22130.
- Hirsch LJ, Fong MWK, Leitinger M, et al. American Clinical Neurophysiology Society's standardized critical care EEG terminology: 2021 version. *J Clin Neurophysiol*. 2021;38(1):1-29.
- Westhall E, Rossetti AO, van Rootselaar AF, et al; TTM-trial investigators. Standardized EEG interpretation accurately predicts prognosis after cardiac arrest. *Neurology*. 2016;86(16):1482-90.
- Turella S, Dankiewicz J, Friberg H, et al; TTM2-trial investigators. The predictive value of highly malignant EEG patterns after cardiac arrest: evaluation of the ERC-ESICM recommendations. *Intensive Care Med*. 2024;50(1):90-102.
- Benbadis SR, Tatum WO. Overinterpretation of EEGs and misdiagnosis of epilepsy. *J Clin Neurophysiol*. 2003;20(1):42-4.
- Kang JY, Krauss GL. Normal variants are commonly overread as interictal epileptiform abnormalities. *J Clin Neurophysiol*. 2019;36(4):257-63.
- Kural MA, Duez L, Sejer Hansen V, et al. Criteria for defining interictal epileptiform discharges in EEG: a clinical validation study. *Neurology*. 2020;94(20):e2139-47.