

Filippo Donati, Neurologie,
Spitalzentrum Biel und Inselspital Bern

Zusammenfassung

In der pädiatrischen Epilepsie-Diagnostik spielt das EEG eine wichtige diagnostische Rolle, wird jedoch nicht selten unverhältnismässig eingesetzt und/oder missinterpretiert. Die Sensitivität des interiktalen EEGs für die Diagnose einer Epilepsie bleibt gering, ebenso dessen Spezifität in der Differenzialdiagnose zwischen epileptischen Anfällen und anderen paroxysmalen Störungen. In diesem Artikel werden einige Besonderheiten des pädiatrischen EEGs vorgestellt, und es wird auch versucht, einige Indikationen des EEGs im Kindesalter kritisch zu analysieren. Da das Wohlbefinden des Kindes im Vordergrund steht, sollte das EEG nur bei klaren diagnostischen und/oder therapeutischen Konsequenzen eingesetzt werden.

Epileptologie 2009; 26: 3 – 10

Schlüsselwörter: EEG, Kinder, Epilepsie, Indikationen

EEG in Childhood: Peculiarities, Facts and Useless Indications

EEG in pediatric epilepsy has an important diagnostic function, but is frequently misutilized and misinterpreted. In general, the sensitivity of the interictal EEG for detecting epilepsy is limited and its specificity for distinguishing epileptic seizures from other paroxysmal disturbances is also limited. The aim of this article is to present some peculiarities of the pediatric EEG and to try to discuss critically some indications of EEG in children. The center of our preoccupations must be the well-being of the child and we must perform an EEG only if this examination has evident diagnostic and/or therapeutic consequences for the child.

Key words: EEG, children, epilepsy, indications

EEG pédiatrique : Particularités, faits et indications inutiles

L'EEG en épilepsie pédiatrique joue un rôle diagnostique important, mais est, non rarement, mal utilisé et/ou mal interprété. La sensibilité de l'EEG interictal pour le diagnostic de l'épilepsie reste modeste, comme aussi modeste est sa spécificité pour différencier une crise épileptique d'autres troubles paroxystiques. Dans cet article on essayera de présenter quelques particularités de l'EEG pédiatrique et d'analyser de façon critique

quelques indications de l'EEG chez les enfants. Notre priorité en tant que médecins doit être toujours le bien-être des enfants et l'EEG doit être effectué seulement si cet examen a des évidentes conséquences diagnostiques et/ou thérapeutiques pour l'enfant.

Mots-clés : EEG, enfants, épilepsie, indications

Einleitung

Die Rate der Fehldiagnosen bei Epilepsien im Kindesalter bleibt mit 4 – 26 % relativ hoch [1]; und ein Grund hierfür sind die niedrige bis sehr niedrige Sensitivität und Spezifität des EEGs [2]. Im besten Fall hat das EEG im Kindesalter eine Sensitivität von 61 % und eine Spezifität von 71 % [3]. Zusätzlich besteht eine ausgeprägte interpersonale Variabilität in der Beurteilung des EEGs [4].

In der Diagnose der Epilepsie sind wir weiterhin vor allem auf die altbewährten Mittel wie die Anamnese angewiesen. In der Tat basiert die Diagnose eines epileptischen Anfalls hauptsächlich auf der Anamnese und/oder Fremdanamnese. Das EEG bleibt weiterhin nur eine Zusatzuntersuchung, welche immer in Zusammenhang mit der Klinik interpretiert werden muss; das interiktale EEG ist äusserst selten eine diagnosesichernde Untersuchung. Im Gegensatz dazu ist das iktale EEG in der Regel diagnostisch, jedoch besteht nur eine sehr geringe Wahrscheinlichkeit, bei einem Kind mit sporadischen epileptischen Anfällen – die grosse Mehrheit der Kinder – ein solches zu registrieren [5]. Andererseits kann das iktale Skallektroden-EEG bei frontalen epileptischen Anfällen durchaus einen Normalbefund zeigen [6]. Interiktale EEG-Veränderungen können im Zusammenhang mit der Klinik in einigen Fällen pathognomonisch sein. Als Beispiele seien hier die hochgespannten generalisierten regelmässigen 3Hz „Spike“- und „Slow Wave“-Aktivitäten bei Absenzenepilepsie oder die zentrottemporalen „Sharp Waves“/„Sharp and Slow Wave“-Komplexe bei der Rolandischen Epilepsie genannt.

*Dankeschön

Ich bedanke mich ganz herzlich bei Dr. med. Stefan Kipfer der Neurologischen Universitätsklinik des Inselspitals Bern für die äusserst sorgfältige deutsche Revision des Artikels und bei Frau Christine Catalano der Neurologischen Klinik des Spitalzentrums Biel für die sehr effiziente Sekretariatsarbeit.

Die Standardformulierungen der Epileptologen wie „ein normales EEG schliesst die Diagnose einer Epilepsie nicht aus“ und „epileptiforme Potenziale können auch bei gesunden Probanden registriert werden und sind nicht Epilepsie beweisend“ bleiben weiterhin Realität. Einerseits kann das interiktale EEG bei Patienten mit Epilepsie in 10 % der Fälle (nach wiederholten Wach- und Schlaf-EEGs) bis mehr als 50 % der Fälle (nach einem einzigen EEG im Wachzustand) normal bleiben. Andererseits können epileptiforme Potenziale bei 9 % der gesunden Kontroll-Kinder registriert werden [7].

Zweck dieses Artikels ist es einerseits, einige Besonderheiten des pädiatrischen EEGs vorzustellen, andererseits zu versuchen, einige Indikationen des EEGs im Kindesalter kritisch zu analysieren. Dieser kurze Übersichtsartikel kann natürlich nicht erschöpfend sein, ich hoffe jedoch, mit den gewählten Beispielen die täglichen Entscheidungen der Neuropädiater/Neurologen zu erleichtern.

EEG-Besonderheiten

Im Folgenden werden einige EEG-Muster, welche typischerweise nur oder hauptsächlich im Kindesalter auftreten, vorgestellt. Einige dieser pädiatrischen EEG-Veränderungen können diagnostisch sein, andere sind im Kindesalter physiologisch und können trotzdem mit pathologischen Paroxysmen verwechselt werden.

Hyperventilation

Die Hyperventilation ist eine klassische Provokationsmethode, um epileptische Anfälle, insbesondere epileptische Absenzen, auszulösen und wurde schon vor der EEG-Ära als Provokationsmanöver eingesetzt [8]. Die pathophysiologischen Mechanismen der Amplitudenzunahme und -verlangsamung der Aktivität, wie auch das Auftreten von eventuellen epileptiformen Potenzialen, sind nicht ganz klar. Dabei könnte die Hypokapnie als Konsequenz der Hyperventilation mit nachfolgender Inhibition der Substantia reticularis eine zentrale Rolle spielen [9]. Im Kindesalter werden während der Hyperventilation sehr häufig eine ausgeprägte Verlangsamung und Zunahme der Amplitude der Grundaktivität beobachtet, welche normalerweise deutlich länger anhält als bei Erwachsenen [10] (**Abbildungen 1 und 2**). Der Schweregrad der Amplitudenzunahme und -verlangsamung ist altersabhängig, und die maximale Intensität wird im Alter zwischen 8-12 Jahren erreicht [11, 12]. Diese, im Kindesalter übliche physiologische Hyperventilation-Reaktion wird nicht selten fälschlicherweise als „erhöhte Anfallsbereitschaft“ interpretiert und kann zu falschen therapeutischen Entscheidungen führen. Es existiert keine Korrelation zwischen der ausgeprägten Hyperventilation-Reaktion und Epilepsie, wobei eine Verlangsamung und Amplitudenzu-

nahme der Grundaktivität bei bis 97 % der Kinder mit Epilepsie, aber auch bei bis 70 % der gesunden Kindern beobachtet werden kann [10].

Typische diagnostische interiktale epileptiforme Potenziale

Deutlich häufiger als bei Erwachsenen werden im Kindesalter interiktale EEG-Veränderungen festgestellt, welche im Zusammenhang mit der Klinik diagnostisch sein können. Beispielsweise werden interiktale generalisierte, hochgespannte, regelmässige 3Hz „Spike and Slow Wave“-Komplexe, die bei Hyperventilation und Schläfrigkeit signifikant zunehmen, bei mehr als 80 % der Kinder mit Absenzenepilepsie registriert [13] (**Abbildung 3**). Die Absenzenepilepsie ist eine der seltenen klinischen Situationen, bei welchen EEG-Nachkontrollen zu empfehlen sind, weil damit vom Patienten unbemerkte Absenzen registriert werden können und somit die Therapie angepasst werden kann [14]. Interiktale „Sharp Waves“ oder „Sharp and Slow Wave“-Komplexe in den zentrotemporalen Regionen, unilateral oder bilateral, werden typischerweise bei Kindern mit der benignen Epilepsie im Kindesalter, mit Fokus zentrotemporal (Rolandische Epilepsie), beobachtet [15] (**Abbildung 4**). Kleinkinder mit Rolandischer Epilepsie haben nicht selten einen okzipitalen Fokus, welcher im Verlauf der Entwicklung nach frontal wandern kann. Die Aktivierung (betreffend Frequenz und Ausbreitung) der fokalen epileptiformen Potenziale wird klassischerweise im Non-REM-Schlaf beobachtet. Bei ca. 30 % der Kinder werden die epileptiformen fokalen Potenziale sogar ausschliesslich im Non-REM-Schlaf registriert [16]. Es existiert keine Korrelation zwischen der Häufigkeit der epileptiformen Potenziale und Frequenz, Intensität sowie Dauer der epileptischen Anfälle [15]. Die *Hypsarrhythmie*, gekennzeichnet durch eine sehr hochgespannte Delta-Theta-Aktivität, mit immer wieder Einlagerung multifokaler hochgespannter „Spikes“ und „Spikes and Slow Wave“-Komplexen, ist pathognomonisch für die infantilen Spasmen (West-Syndrom) [17]. Zu Beginn der klinischen Manifestation des West-Syndroms kann die Hypsarrhythmie bei einem geringen Anteil der Säuglinge und Kleinkinder noch nicht registriert werden oder kann nur im Schlaf auftreten [18]. Deshalb ist es bei Verdacht auf infantile Spasmen empfehlenswert, auch ein Schlaf-EEG abzuleiten. Schlussendlich ist die *langsame, generalisierte, hochgespannte und unregelmässige 2-2,5Hz-Aktivität* diagnostisch für das Lennox-Gastaut-Syndrom [19].

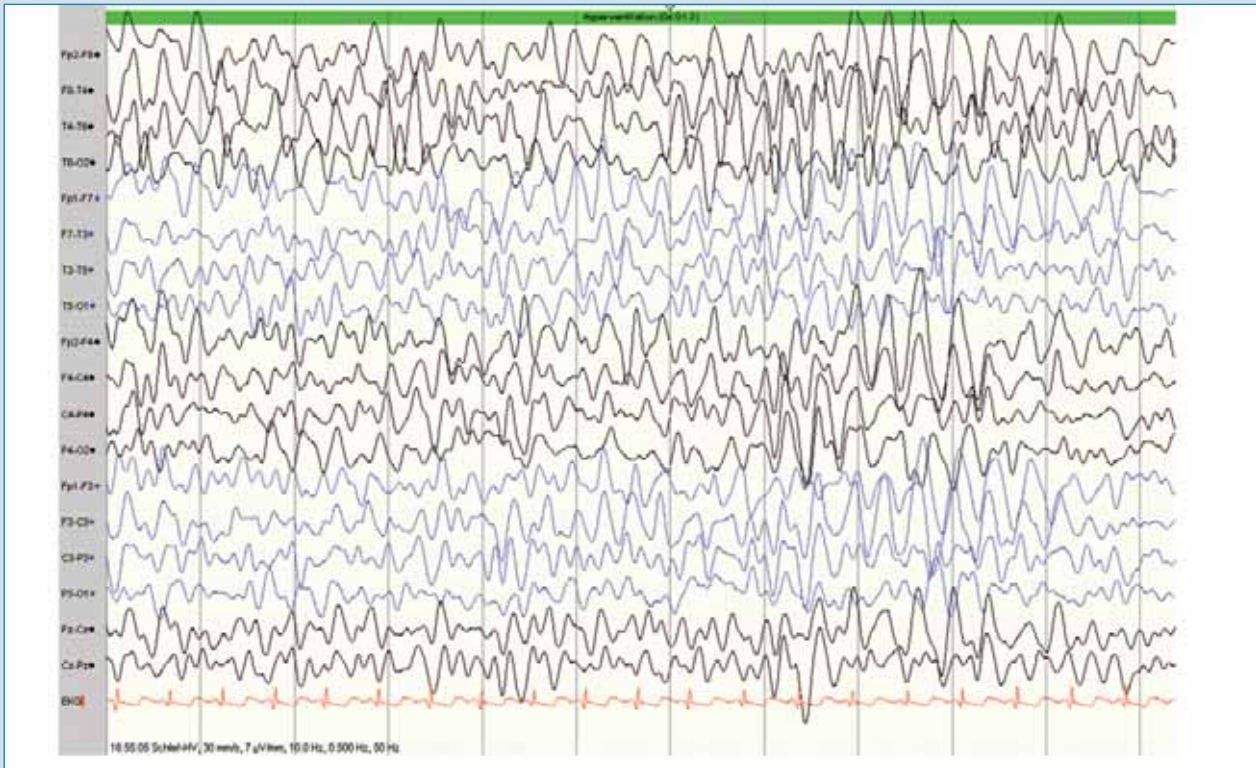
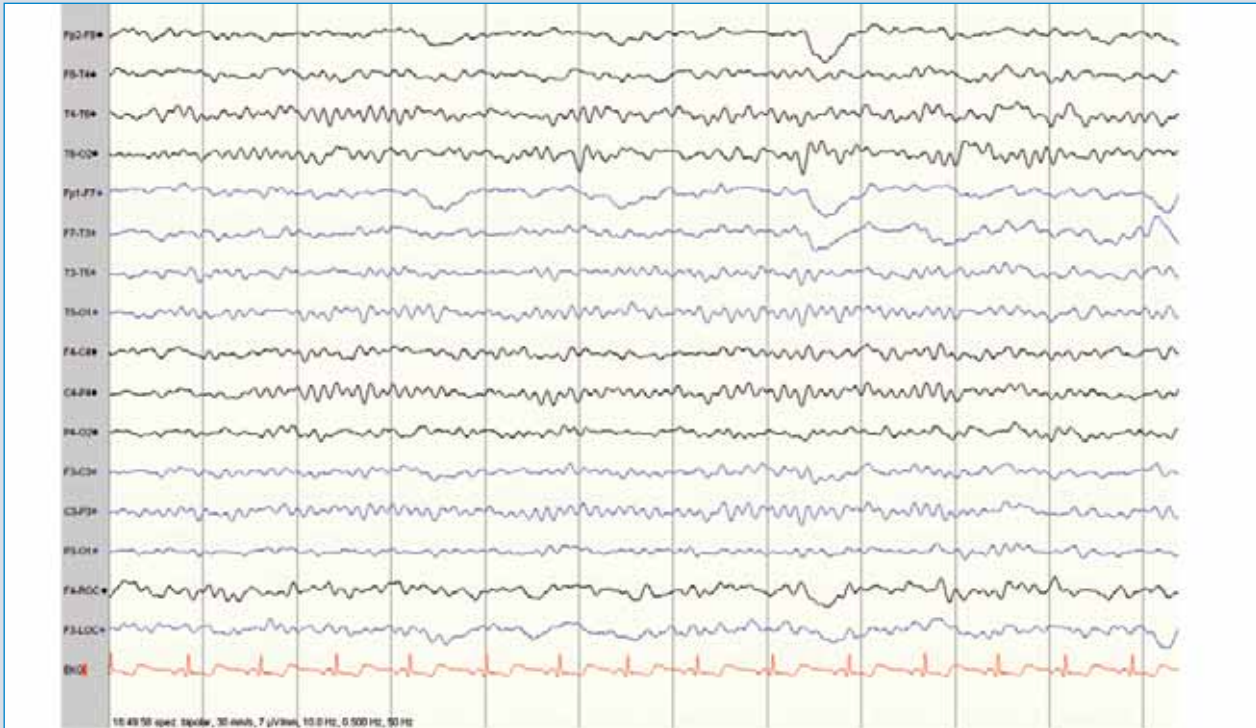


Abbildung 1 und 2: Oben: 11-jähriges Mädchen mit normaler 8 Hz Alpha-Aktivität im Wachzustand. Unten: Gleiches 11-jähriges Mädchen der Abbildung 1, während der Hyperventilation. Physiologisch ausgeprägte Verlangsamung und Amplitudenzunahme der Aktivität.

Physiologische EEG-Muster und deren Missinterpretation

Die Grundaktivität des Neugeborenen-EEGs ändert sich abhängig vom Gestationsalter sehr rasch. Physiologische EEG-Veränderungen im Neugeborenenalter werden gerne mit pathologischen EEG-Paroxysmen verwechselt [20]. Die Interpretation des Neugeborenen-EEGs ist deshalb schwierig und sollte vor allem sehr erfahrenen Neuropädiatern/Neonatologen/Neurologen vorbehalten sein. Beispielsweise wird die physiologische rhythmische Theta-Aktivität der Frühgeborenen in der temporalen Region, die so genannten „temporal sharp transients“ oder „theta bursts“ [21], fälschlicherweise oft mit epileptiformen Potenzialen verwechselt. Ein anderes Beispiel von EEG-Muster-Verwechslungen im Neugeborenenalter ist das physiologische „tracé alternant“; eine normale Schlafaktivität der Neugeborenen, die durch das Alternieren zwischen sehr niedriggespannter Aktivität während einiger Sekunden und „Bursts“ von hochgespannter Delta-Theta-Alpha-Aktivität charakterisiert ist (Abbildung 5). Das physiologische „tracé alternant“ kann mit dem hochpathologischen „Burst Suppression“-Muster verwechselt werden, was gravierende prognostische Konsequenzen nach sich ziehen kann. Die „Burst Suppression“-Aktivität bei Neugeborenen ist in der Regel mit einer sehr schlechten bis infausten Prognose verbunden [22]. Schlussendlich ist bei Kleinkindern als typisches Verwechslungsbeispiel

die hypnagoge Theta-Aktivität zu nennen. Es handelt sich hierbei um eine sehr hochgespannte und regelmäßige Theta-Aktivität, die bei Schläfrigkeit auftritt und im Alter von sechs Jahren in der Regel verschwindet [20]. Wegen ihres paroxysmalen Charakters kann diese mit einer epileptiformen Aktivität verwechselt werden.

Epileptiforme Potenziale bei gesunden Kindern

Epileptiforme Potenziale werden bei gesunden Kindern signifikant häufiger registriert als bei gesunden Erwachsenen [7, 23, 24]. In der Tat werden fokale epileptiforme Potenziale bei 1,9 – 2,4 % der gesunden Kinder und bei nur 0,2 % der gesunden Erwachsenen (Piloten) registriert [7, 23, 24]. Während der Photostimulation werden generalisierte epileptiforme Potenziale bei bis 9 % der gesunden Kinder und nur bei 2,4 % der gesunden Erwachsenen beobachtet [7, 23, 24]. In Anbetracht dieser Daten muss nochmals betont werden, dass die Anwesenheit von vereinzelt epileptiformen Potenzialen im Kindesalter keinen Beweis für eine Epilepsie darstellt, weil solche EEG-Veränderungen bei ca. einem Zehntel der gesunden Kindern registriert werden können.

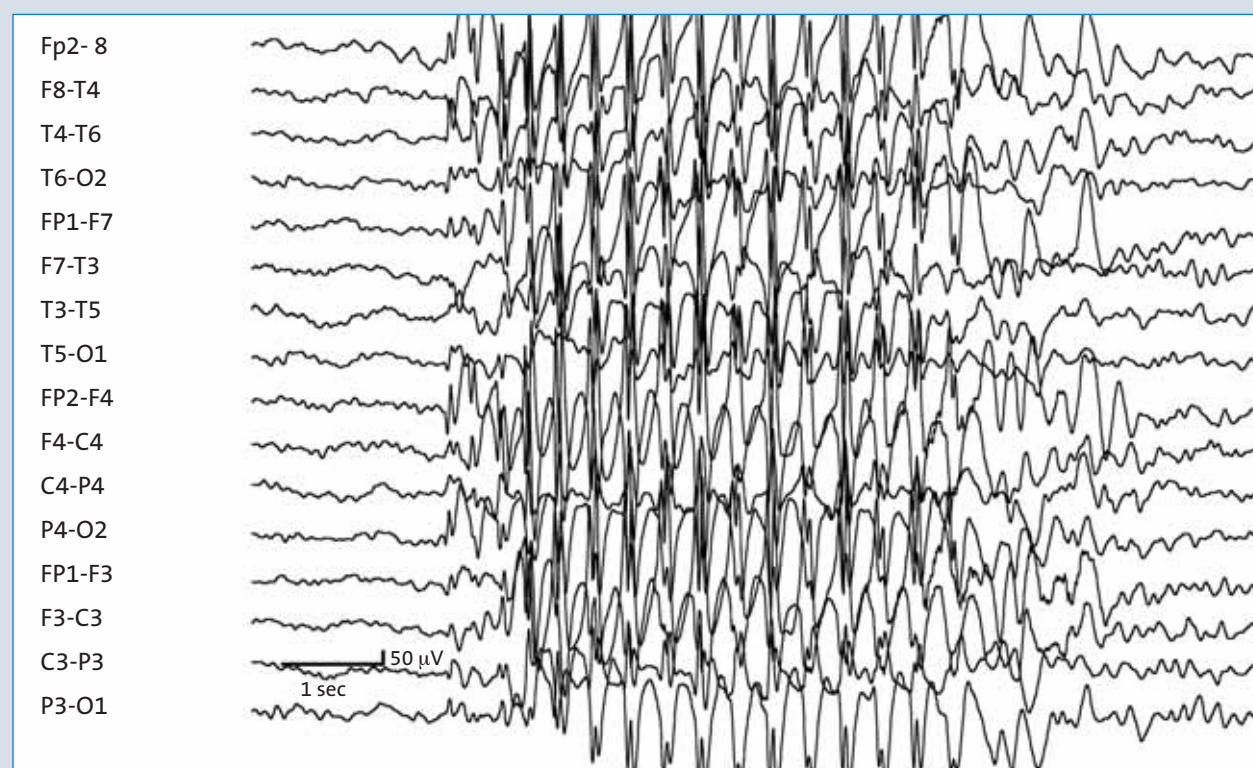


Abbildung 3: 5-jähriges Mädchen mit Absenzenepilepsie, hochgespannte regelmäßige generalisierte 3 Hz „Spike and Slow Wave“-Aktivität.

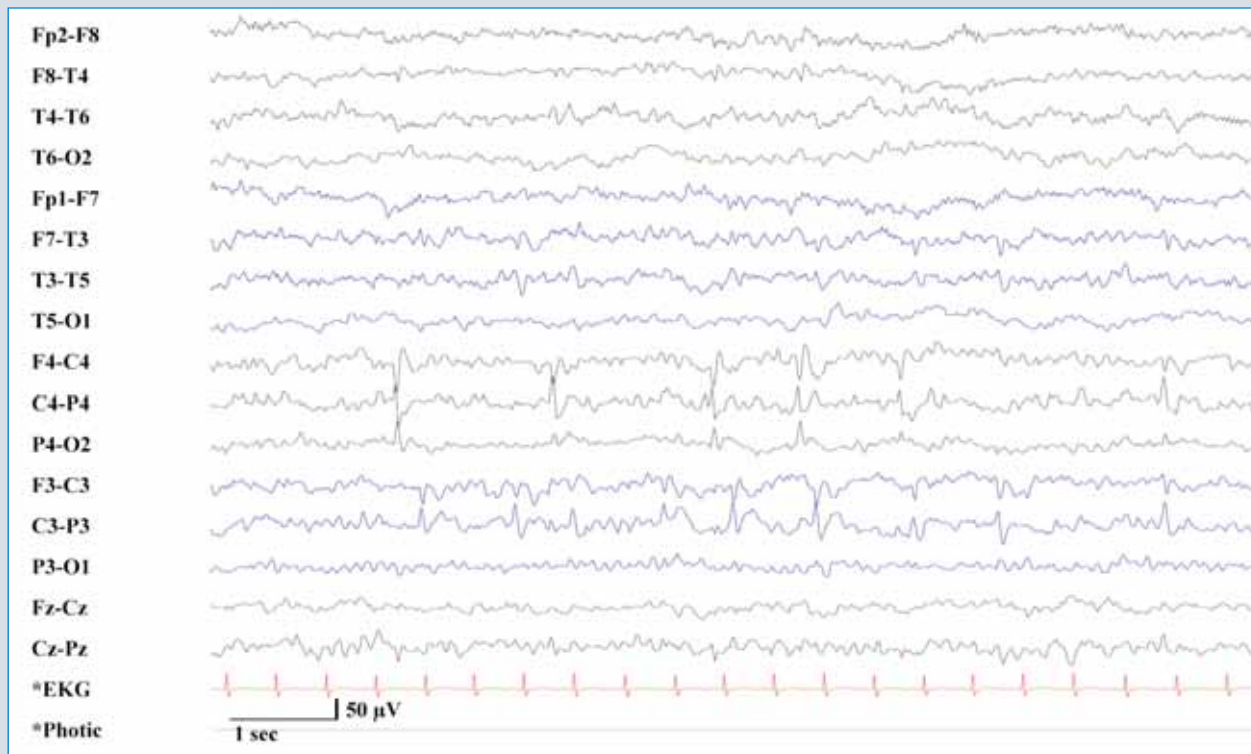


Abbildung 4: 8-jähriger Knabe mit benigner Epilepsie des Kindesalters mit Fokus zentrotemporal (Rolandische Epilepsie), „Sharp Wave“- und „Sharp and Slow Wave“- Komplexe zentrotemporal seitenwechselnd.

Landau-Kleffner-Syndrom

Das Landau-Kleffner-Syndrom (erworbene Aphasie im Kindesalter mit Epilepsie) ist eine seltene pädiatrische Störung, charakterisiert durch eine erworbene rezeptive und expressive Aphasie, durch eher seltene epileptische Anfälle sowie durch eine äusserst aktive epileptiforme Tätigkeit mit Schwerpunkt über den temporalen Regionen im Schlaf [25].

Die Patienten präsentieren in der Regel eine rasche Verminderung der spontanen verbalen Expression oder können gar nicht mehr sprechen und verhalten sich wie autistische Kinder. Ca. 3/4 der Kinder erleiden sporadische epileptische Anfälle mit vielgestaltigen Anfallstypen. Das EEG im Wachzustand kann normal sein aber auch „Sharp and Slow Wave“-Komplexe, vor allem über den temporalen Regionen oder auch multifokal zeigen. Im Non-REM-Schlaf ist eine deutliche Aktivierung der epileptiformen Aktivität mit Auftreten einer kontinuierlichen oder fast kontinuierlichen „Sharp and Slow Wave“-Aktivität, häufig temporal, jedoch auch generalisiert beschrieben. Das frühe Auftreten einer epileptiformen Tätigkeit ist mit einer schlechten Prognose in Bezug auf Sprachstörungen verbunden [26].

Die epileptischen Anfälle sind normalerweise problemlos mit Antiepileptika behandelbar, die kognitiven Störungen bereiten jedoch oft persistierende Probleme. Durch eine Polytherapie mit Antiepileptika, Kortikosteroiden und hochdosierten i.v.-Gammaglobulinen kann

bei einem Teil der Kinder eine Regredienz der Sprachstörungen erreicht werden [26 - 28]. In einigen Fällen werden chirurgische Interventionen mit subpialen Transsektionen beschrieben. Es ist deshalb sehr wichtig, beim Vorliegen einer Kombination von Epilepsie und progressiver Sprachstörung im Kindesalter an die Möglichkeit eines Landau-Kleffner-Syndroms zu denken und unbedingt ein Schlaf-EEG durchführen zu lassen. Bei einem Teil der Kinder kann eine aggressive Polytherapie auch zu einer Regredienz der kognitiven Störungen führen.

Nicht begründete EEG-Indikationen

Es gibt klinische Situationen, bei denen die diagnostische Rolle des EEGs klar ist: Beispielsweise bei Verdacht auf einen Status epilepticus nicht convulsivus oder im Fall von prächirurgischen Abklärungen bei therapieresistenter Epilepsie, um den epileptogenen Fokus zu lokalisieren. Bei anderen klinischen Bildern dagegen sind die Indikationen für eine EEG-Untersuchung entweder nicht gegeben oder zumindest fraglich. In diesem zweiten Teil des Artikels wird versucht, einige unnötige Indikationen für EEG-Untersuchungen kritisch zu analysieren und zu begründen.

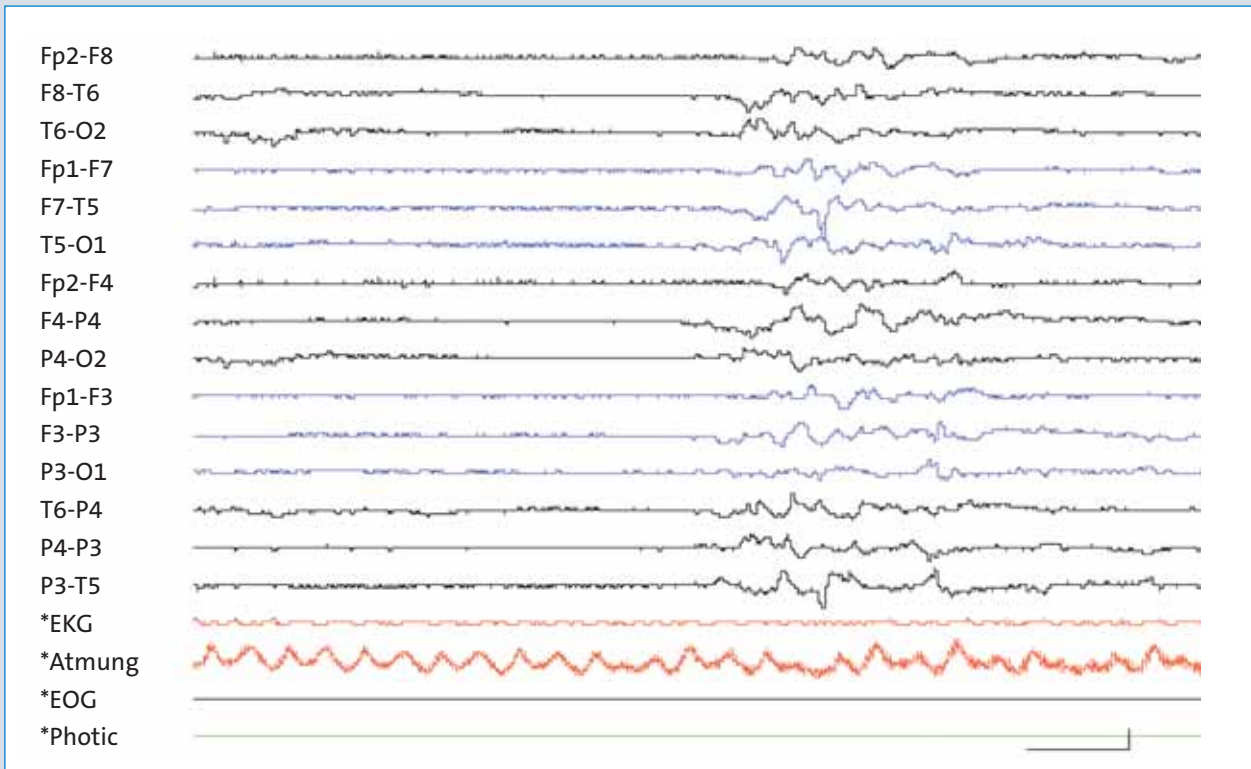


Abbildung 5: Termingeborener Knabe, physiologisches „tracé alternant“ im Schlaf: alternierend zwischen sehr niedriggespannter Aktivität während mehrerer Sekunden und hochgespannter Aktivität während ein paar Sekunden.

Sofortiges EEG nach einem epileptischen Anfall

Nicht selten wird sofort nach einem epileptischen Anfall aus diagnostischen Gründen ein EEG mit der Frage nach postiktalen Veränderungen (vor allem fokale oder generalisierte Verlangsamung) verlangt. Dieses Vorgehen ist in der Regel nicht begründet, was auf folgenden Aussagen basiert:

1. Wie bereits vorgängig erwähnt, basiert die Diagnose eines epileptischen Anfalls in der Regel auf der Anamnese und/oder Fremdanamnese.
2. Die EEG-Kurve kann sich bei Kindern innerhalb von Minuten nach einem Anfall normalisieren. Aus logistischen Gründen ist es unmöglich, ein EEG innerhalb der folgenden Minuten durchzuführen [29].
3. Der diagnostische Wert eines sofort durchgeführten EEGs ist mit einer Untersuchung zu einem späteren Zeitpunkt (Zeitraum von einigen Tagen oder Wochen) vergleichbar, da es zu keiner signifikanten Abnahme von EEG-Veränderungen im unmittelbaren Verlauf kommt [29].

Schlaf-EEG

Das Schlaf-EEG, in der Regel im Kindesalter nach nächtlichem Schlafentzug am folgenden Morgen abgeleitet, spielt eine der bedeutendsten diagnostischen

Rollen, zum Beispiel bei Verdacht auf nächtliche epileptische Anfälle oder bei progredienten kognitiven Störungen (zum Beispiel Landau-Kleffner-Syndrom). Dagegen ist bei normalem Wach-EEG nach einem ersten epileptischen Anfall oder nach einigen epileptischen Anfällen die Durchführung von so genannten „Routine-Schlaf-EEGs“ nicht gerechtfertigt. Diese Aussage basiert auf folgenden Punkten:

1. *Keine prognostische Aussagekraft:* Obwohl das Auftreten eines ersten epileptischen Anfalls im Schlaf mit einem erhöhten Rezidivrisiko verbunden ist [30, 31], gibt es keine Beweise, dass neu auftretende epileptiforme Potenziale im Schlaf-EEG mit einem erhöhten Rezidivrisiko verbunden sind.
2. *Keine therapeutische Konsequenz:* Die Entscheidung, eine antiepileptische Therapie zu beginnen, basiert auf der Häufigkeit der epileptischen Anfälle, deren Typ sowie auf der Präsenz von Faktoren, welche für ein erhöhtes Rezidivrisiko sprechen, wie zum Beispiel ein pathologischer Neurostatus, eine psychomotorische Retardierung, verschiedene Arten von epileptischen Anfällen oder gehäuftes Auftreten von epileptischen Anfällen in kurzem Zeitraum [32]. Alle diese Elemente, welche für eine antiepileptische Therapie sprechen, sind in der Regel bereits vor dem Schlaf-EEG bekannt und werden durch ein solches nicht beeinflusst. Dazu ist wissenschaftlich nicht bewiesen, dass das eventuelle Auftreten von neuen EEG-Verände-

rungen ausschliesslich im Schlaf mit einem erhöhten Rezidivrisiko verbunden ist und hat somit keine therapeutischen Konsequenzen.

3. *Keine diagnostische Aussagekraft:* Das Neuaufreten von epileptiformen Potenzialen im Schlaf-EEG ist nicht Epilepsie beweisend, da ca. 1/10 der gesunden Kinder epileptiforme Potenziale im EEG präsentieren [7]. Andererseits ist das Risiko, durch einen Schlafentzug einen epileptischen Anfall zu provozieren und zu registrieren, sehr klein. Wenn ein Anfall durch eine vom Arzt verordnete Massnahme provoziert wird, wird dieser in der Regel vom Kind und seinen Eltern sehr schlecht erlebt.
4. *Grosse Belastung für Kind und Eltern:* In der Regel werden bei Kindern Schlaf-EEGs am Morgen nach Schlafentzug abgeleitet. Das heisst das Kind sollte in der vorangehenden Nacht nur wenige Stunden schlafen, und die Eltern müssen demzufolge auch wach bleiben. Dies bedeutet eine grosse Belastung für das Kind und die Eltern, was gemäss unserer Erfahrung vom Patienten und dessen Umfeld als sehr unangenehm empfunden wird.

EEG bei Fieberkrämpfen

Fieberkrämpfe sind eine häufige paroxysmale Manifestation im Kindesalter, ca. 5 % der Kinder werden im Verlauf des Lebens einen Fieberkrampf erleiden [33]. Obwohl das EEG, insbesondere bei prolongierten/wiederholten Fieberkrämpfen oder bei familiärer Belastung mit Epilepsie, immer wieder veranlasst wird, hat es in diesem Fall weder eine diagnostische, noch eine prognostische oder therapeutische Bedeutung. Ein sehr kleiner Teil der Kinder mit Fieberkrämpfen zeigt im EEG epileptiforme Potenziale [34]. Nach einem ersten Fieberkrampf liegt das Fieberkrampf-Rezidivrisiko bei ca. 30 % und das Risiko, epileptische Anfälle ohne Fieber zu erleiden, bei 2 – 3 % [35]. Es besteht in jedem Fall, gemäss verschiedener epidemiologischer Studien, keine Korrelation zwischen EEG-Veränderungen und Fieberkrampf-Rezidiv oder Entwicklung einer späteren Epilepsie [34 - 36]. Das Risiko, einen erneuten Fieberkrampf zu erleiden, korreliert mit dem jungen Alter des Kindes, den wiederholten Fieberzuständen, der familiären Belastung mit Fieberkrämpfen und nicht mit dem pathologischen EEG [34]. Andererseits korreliert das Risiko, epileptische Anfälle ohne Fieber zu präsentieren, mit der familiären Belastung mit Epilepsie, dem Auftreten komplizierter Fieberkrämpfe, einem pathologischen Neurostatus, aber nicht mit dem pathologischen EEG [35].

Es bestehen somit in der Regel keine medizinischen Indikationen für die Durchführung eines EEGs bei Fieberkrämpfen. In sehr seltenen Fällen, bei denen die Eltern grosse Angst haben und durch unsere „wissenschaftlichen Überlegungen“ nicht beruhigt werden können, kann man aus „psychologischen Gründen“ ein EEG ableiten. Beim Gespräch nach dem EEG muss man

den Eltern natürlich mitteilen, dass das EEG normal ist, wenn auch eventuell diskrete unspezifische Veränderungen vorhanden sind. Die Mitteilung, dass das EEG normal sei, wird in der Regel die verständlicher Weise besorgten Eltern deutlich beruhigen.

Schlussfolgerung

Das EEG bleibt in selektionierten klinischen Situationen auch nach 80 Jahren noch eine ausgezeichnete diagnostische Untersuchungsmethode. Wir sollten jedoch in keinem Fall die Interpretation der EEG-Veränderungen und deren klinische Bedeutung überschätzen und sollten deswegen die Indikationen des EEGs im Kindesalter kritisch hinterfragen. Unsere absolute Priorität muss das Wohlbefinden des Kindes sein, weshalb EEG-Untersuchungen nur bei klaren diagnostischen und therapeutischen Konsequenzen veranlasst werden sollten. Das EEG soll dem Wohle des Kindes und nicht dem des Arztes dienen.

Referenzen

1. Baxter P. Diagnosing epilepsy. *Dev Med Child Neurol* 2006; 48: 323
2. Binnie CD, Stefan H. Modern electroencephalography: Its role in epilepsy management. *Clinical Neurophysiology* 1999; 110: 1671-1697
3. Gilbert DL, Buncher CR. An EEG should not be obtained routinely after first unprovoked seizure in childhood. *Neurology* 2000; 54: 635-641
4. Gilbert DL, Sethuraman G, Kotagal U, Buncher CR. Meta-analysis of EEG test performance shows wide variation among studies. *Neurology* 2002; 60: 564-570
5. Asano E, Pawlak C, Shah A et al. The diagnostic value of initial video-EEG monitoring in children, review of 1000 cases. *Epilepsy Res* 2005; 66: 129-135
6. Battaglia D, Lettori D, Contaldo I et al. Seizure semiology of lesional frontal lobe epilepsy in children. *Neuropediatrics* 2007; 38: 287-291
7. Eeg-Olofsson O, Petersen I, Selden U. The development of electroencephalogram in normal children from the age of 1 through 15 years: Paroxysmal activity. *Neuropaediatric* 1971; 2: 375-404
8. Foerster O. Hyperventilationsepilepsie. *Dtsch Z Nervenheilkd* 1924; 83: 347-356
9. Patel VM, Maulsby RL. How hyperventilation alters the EEG: A review of controversial viewpoints emphasizing neurophysiological mechanisms. *J Clin Neurophysiol* 1987; 4: 101-120
10. Takahashi T. Activation methods. In: Niedermeyer E, Lopes da Silva P (eds): *Electroencephalography*, 4th ed. Baltimore: Williams und Wilkins, 1999: 261-284
11. Petersen I, Eeg-Olofsson O. The development of electroencephalogram in normal children from age 1 through 15 years, non paroxysmal activity. *Neuropaediatric* 1971; 2: 247-304
12. Ziegler DK, Hassanein RS, Dick AR. Effect of age and depth of hyperventilation and quantitative electroencephalographic response. *Clin Electroencephalogr* 1975; 6: 184-190
13. Loiseau P. Childhood absence epilepsy. In: Roger J, Dravet C, Dreifuss FE et al. (eds): *Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence*. London und Paris: John Libbey, 1992: 135-150
14. Appleton RE, Beirne M. Absence epilepsy in children: The role of EEG in mo-

- monitoring response to treatment. *Seizure* 1996; 5: 147-148
15. Lerman P. Benign partial epilepsy with centro-temporal spikes. In: Roger J, Dravet C, Dreifuss FE et al. (eds): *Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence*. London und Paris: John Libbey, 1992: 189-200
 16. Blom S, Heijbel J. Benign epilepsy of children with centrotemporal foci: Discharge rate during sleep. *Epilepsia* 1975; 16: 133-140
 17. Jeavons PM, Livet MO. West syndrome: Infantile spasms. In: Roger J, Dravet C, Dreifuss FE et al. (eds): *Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence*. London und Paris: John Libbey, 1992: 53-65
 18. Lombroso CT. A prospective study of infantile spasms: Clinical and therapeutic correlations. *Epilepsia* 1983; 24: 135-158
 19. Beaumanoir A, Dravet C. The Lennox-Gastaut syndrome. In: Roger J, Dravet C, Dreifuss FE et al. (eds): *Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence*. London und Paris: John Libbey, 1992: 115-132
 20. Niedermeyer E. Maturation of the EEG: Development of walking and sleep patterns. In: Niedermeyer E, Lopes da Silva P (eds): *Encephalography*, 4th ed. Baltimore: Williams und Wilkins, 1999: 189-214
 21. Dreyfus-Brisac C. Neonatal electroencephalography. In: Scarpelli EM, Cosmi V (eds): *Reviews of Perinatal Medicine*. New York: Raven Press, 1979: 379-483
 22. Pezzani C, Radvanyi E, Bouvet MF et al. Neonatal electroencephalography during the first twenty-four hours of life in fullterm newborn infants. *Neuropediatrics* 1986; 17: 11-18
 23. Cavazzuti GB, Cappella L, Nalin A. Longitudinal study of epileptiform EEG patterns in normal children. *Epilepsia* 1980; 21: 43-55
 24. Trojaborg W. EEG abnormalities in 5893 jet pilot applicants in a 20-years period. *Clin Electroencephalogr* 1992; 23: 72-78
 25. Landau WM, Kleffner FR. Syndrome of acquired aphasia with convulsive disorder in children. *Neurology* 1957; 7: 523-530
 26. Smith MC, Hoepfner TJ. Epileptic encephalopathy of late childhood: Landau-Kleffner syndrome and the syndrome of continuous spikes and waves during slow-wave Sleep. *J Clin Neurophysiol* 2003; 20: 462-472
 27. Mikati MA, Fayed M, Choueri R. IVIG in Landau-Kleffner syndrome. *Pediatr Neurol* 1998; 19: 399-400
 28. Tsuru T, Mori M, Mitzuguchi M, Momoi MY. Effects of high-dose intravenous corticosteroid therapy in Landau-Kleffner Syndrome. *Pediatr Neurol* 2000; 22: 145-147
 29. Hamiwka L, Singh N, Kozlik S, Wirrell E. Feasibility and clinical utility of early electroencephalogram (EEG) in children with first seizure. *J Child Neurol* 2008; 23: 762-765
 30. Ramos Lizana J, Cassinello Garcia E, Carrasco Marina LL et al. Seizure recurrence after a first unprovoked seizure in childhood: A prospective study. *Epilepsia* 2000; 41: 1005-1013
 31. Shinnar S, Berg AT, Ptachewich Y, Alemany M. Sleep state and the risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure in childhood. *Neurology* 1993; 43: 701-706
 32. Oskoui M, Webster RI, Zhang X, Shewell MI. Factors predictive of outcome in childhood epilepsy. *J Child Neurol* 2005; 20: 898-904
 33. Sillanpää M, Camfield P, Camfield C et al. Incidence of febrile seizure in Finland: Prospective population-based study. *Pediatr Neurol* 2008; 38: 391-394
 34. Pavlidou E, Tzitoridou M, Kontopoulos E, Panteliadis CP. Which factors determine febrile seizure recurrence? A prospective study. *Brain and Development* 2008; 30: 7-13
 35. Berg AT. Febrile seizures and epilepsy: The contributions of epidemiology. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1992; 6: 145-152
 36. Offringa M, Bossuyt PM, Lubsen J et al. Risk factors for seizure recurrence in children with febrile seizures: A pooled analysis of individual patient da-

ta from five studies. *J Pediatr* 1994; 124: 574-584

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Filippo Donati

Chefarzt Neurologie Kinder und Erwachsene

Spitalzentrum Biel

Vogelsang 84

CH 2501 Biel-Bienne

Tel. 0041 32 3241137

Fax 0041 32 3255541

filippo.donati@spital-biel.ch