
EEG fyller 100 år

I TIDLIGERE TIDER

KARL O. NAKKEN

karln@ous-hf.no

Karl O. Nakken er dr.med. og pensjonert nevrolog fra Spesialsykehuset for epilepsi, Oslo universitetssykehus.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt forelesningshonorar fra Eisai, Desitin og UCB.

RUNE MARKHUS

Rune Markhus er spesialist i nevrologi og klinisk nevrofysiologi, akkreditert søvnspesialist og overlege ved Klinisk nevrofysiologisk laboratorium, Spesialsykehuset for epilepsi.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

OLIVER HENNING

Oliver Henning er dr.med., dr.philos., spesialist i nevrologi og i psykiatri, overlege og seksjonsleder ved Klinisk nevrofysiologisk laboratorium, Spesialsykehuset for epilepsi.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt forelesningshonorar fra Jazz Pharma.

I 2024 var det 100 år siden den tyske psykiateren Hans Berger foretok den første registreringen av cerebral aktivitet hos mennesket. Han kalte metoden elektroencefalografi, forkortet EEG. I dag har EEG en helt sentral plass innen epilepsiutredningen, inkludert utredning for epilepsikirurgi, søvndiagnostikk og monitorering av cerebral aktivitet på nevrontensiv- og neonatalavdelinger.



Hans Berger (1873–1941). Foto: Universitäts Klinikum Jena / I offentlig eie, via Wikimedia Commons.

Kunnskapen om hjernens oppbygning og funksjon var i tidligere tider svært begrenset. Eksempelvis trodde grekeren Hippokrates (ca. 460–370 fvt.) at hjernen var en slimproduserende kjertel, mens den innflytelsesrike gresk-romerske legen Galen(os) (ca. 129–210) trodde hjernens hulrom var ansvarlig for dens funksjoner og at en tilstopping av hulrommene av slim eller svart galle kunne gi epileptiske anfall (1).

Den første som bidro til reell kunnskap om vårt nervesystem var den italienske legen Luigi Galvani (1737–98) fra Bologna. Gjennom eksperimenter på frosek kunne han på 1780-tallet vise at muskelkontraksjoner kom i stand som følge av elektrisk aktivitet i perifere nerver (2).

«Caton kunne vise at det ved hjelp av et særlig sensitivt galvanometer var mulig å registrere elektrisk aktivitet direkte fra hjernebarken til hunder og aper»

Men om hjernefunksjoner også var knyttet til elektrisk aktivitet, visste man ikke før den britiske fysiologen Richard Caton (1842–1926) fra Liverpool på et møte i British Medical Association i 1869 kunne vise at det ved hjelp av et særlig sensitivt galvanometer var mulig å registrere elektrisk aktivitet direkte fra hjernebarken til hunder og aper, og at denne aktiviteten opphørte da dyret døde (3). Caton la dermed grunnlaget for oppdagelsen av elektroencefalografi 50 år senere.

Hvem var Hans Berger?

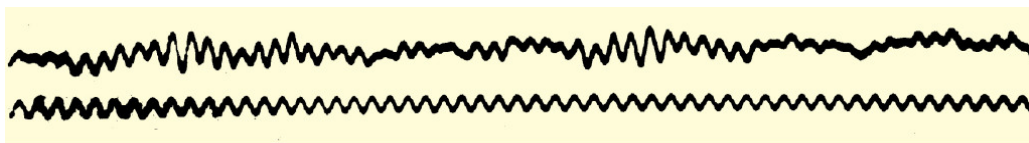
Hans Berger (1873–1941) var en tysk lege som i 1897 ble ansatt ved psykiatrisk og nevrologisk klinikk i Jena, en klinikk som ble ledet av professor Otto Binswanger (1852–1929). I 1919 etterfulgte Berger sin sjef, samtidig som han ble utnevnt som professor i psykiatri. I 1927 ble han valgt til rektor ved universitetet i Jena. Berger hadde en ambisjon om å finne den fysiologiske basisen for psykiske fenomener, spesielt psykiatriske sykdommer og telepati (4). Da han i 1893 ble utsatt for en alvorlig ulykke, fikk søsteren en sterk fornemmelse av at han var skadet og telegraferte ham for å høre om alt var bra. Berger var overbevist om at hans hjerne hadde sendt ut en form for «mental energi» som søsteren hadde mottatt (5).

Berger kjente til Catons studier, og ved hjelp av et strenggalvanometer forsøkte han i årene etter 1902 å fange opp elektrisk aktivitet fra hjernebarken til hunder. Han prøvde seg frem med forskjellige typer elektroder, og trass i mange skuffelser ga han ikke opp. Det er sagt om hans iherdighet som forsker at han var en bekreftelse på amerikaneren Thomas Edisons påstand: «Genius is one percent inspiration and 99 percent perspiration» (6).

Forsøkene utførte han sent på dagen, mellom klokken 17 og 20, fordi det da var minst elektrisk interferens på sykehuset. Forskningen ble avbrutt av første verdenskrig (1914–18). Som følge av krigen fikk han tilgang på mange pasienter med skalledefekter. I 1920 gjorde han et mislykket forsøk på å fange opp elektrisk aktivitet fra elektroder festet utenpå hodet til en skallet medisinstudent. I 1924 klarte han endelig hos en 17 år gammel tumoroperert pasient med en stor skalledefekt å registrere kontinuerlige oscillasjoner fra to hudelektroder satt med fire centimeters mellomrom.

Var det elektrisk aktivitet han målte?

Selv var han skeptisk til om dette virkelig var elektrisk aktivitet fra hjernebarken eller kun artefakter. Han utelukket puls-, muskel- og respirasjonsartefakter, og etter å ha foretatt i alt 38 målinger også på andre pasienter, sykehusansatte og på sin 15 år gamle sønn Klaus, turte han i 1929 å publisere sine funn. Han kalte målemetoden for elektroencefalografi, forkortet EEG (7), og publikasjonen het *Über das Elektrenkephalogramm des Menschen* (8). Artikkelen ble publisert i et tysk psykiatrisk tidsskrift og fikk liten oppmerksomhet. Av sine samtidige kolleger ble han til dels latterliggjort, spesielt av nevrofysiologene, som anså ham som en amatør på fagfeltet og avfeide hans funn som artefakter (9).



Den første EEG-målingen. Illustrasjon: I offentlig eie.

Til sin store skuffelse fant han at pasienter med bipolar sykdom, schizofreni eller mental retardasjon stort sett hadde normale kurver [\(6\)](#). Ulike typer cerebrale lesjoner viste seg som fokal langsom aktivitet i EEG-kurven.

Berger beskrev ulike rytmer som han betegnet med greske bokstaver: alfa-, beta-, theta- og deltarytmer, en inndeling vi fortsatt benytter. Han fant at alfarytmen best kom frem når personen lå med lukkede øyne, og at den forsvant ved øyeåpning eller ved en eller annen form for stimulering, for eksempel berøring, høy lyd eller intellektuell anstrengelse (et funn hos sønnen Klaus). Hos barn med absenser registrerte han utbrudd med 3/sekund *spike-wave*-aktivitet, men han var irritert over ikke å ha fått anledning til å registrere noen med pågående tonisk-kloniske anfall.

I sin karriere publiserte han 102 artikler og monografier, hvorav 28 omhandlet EEG. De aller fleste var skrevet på tysk.

«Berger beskrev ulike rytmer som han betegnet med greske bokstaver: alfa-, beta-, theta- og deltarytmer, en inndeling vi fortsatt benytter»

Berger var en introvert person. Han fant sosialt samkvem vanskelig og følte seg ofte ensom og isolert. Den kanadiske epileptologen Herbert H. Jasper (1906–99) avla ham et besøk i 1930-årene, og han beskrev ham som vennlig, sky, ærlig, inspirerende og modig [\(6\)](#).

Under nasjonalsosialismen deltok han i årene 1936–38 som fagperson i den øverste domstol om arvelighet og helse (Erbgesundheitsobergericht) og avslo her flere ankesaker om tvangssterilisering. I 1941, tre år etter at han gikk av med pensjon, fikk Berger en alvorlig depresjon og tok sitt eget liv.

Funnene bekreftet i Cambridge i 1934

Bergers funn ble nærmest ignorert inntil de engelske nevrofysiologene Edgar D. Adrian (1889–1977) og Bryan H.C. Matthews (1906–86) i Cambridge bekreftet og supplerte hans funn i en kjent publikasjon fra 1934 [\(10\)](#).

I 1935 beskrev amerikanerne Gibbs, Gibbs og Lennox i Boston karakteristiske EEG-mønstre hos epilepsipasienter mellom og under anfall, inkludert under tonisk-kloniske anfall, og i 1936 etablerte de det første EEG-laboratoriet ved Massachusetts General Hospital [\(11\)](#).

Et høydepunkt i Bergers karriere kom under den internasjonale kongressen i psykologi i Paris i 1938. Til sin store overraskelse ble han her mottatt som en celebritet og hyllet som «the father of electroencephalography».

Nevrofysiologene Adrian og Matthews hadde foreslått å kalle alfarytmene for Berger-rytmer, men selv mislikte han den idéen [\(10\)](#). I løpet av få år fikk EEG-undersøkelser stor utbredelse og ble ansett som en viktig metode til å fange opp funksjonsforstyrrelser i hjernen.

Under et studieopphold i København kjøpte professor Sigvald Refsum (1907–91) et EEG-apparat for egne penger, og i 1943 installerte han dette ved nevrologisk avdeling på Rikshospitalet (12). Dette ble starten på et aktivt nevrofysiologisk miljø på Rikshospitalet, som i perioden 1954–87 ble ledet av Arne Lundervold (1915–2004). Ved Spesialsykehuset for epilepsi i Bærum var man tidlig ute med å skaffe utstyr til langtids EEG-monitorering kombinert med videoopptak av pasientene. Dette utstyret ble tatt i bruk i 1973.

EEGs rolle i dag

Epilepsi

EEG er en hjørnestein i all epilepsidiagnostikk. Hos personer med epilepsi har de aller fleste epileptiform aktivitet i EEG-kurven under pågående anfall, mens bare 30–40 % har slik aktivitet mellom anfallene (13). Mistanken om epilepsi blir betydelig styrket dersom det forekommer epileptiform EEG-aktivitet. Slik aktivitet er imidlertid ingen forutsetning for å stille epilepsidiagnosen.

«EEG er en hjørnestein i all epilepsidiagnostikk»

Vår subklassifisering av epileptiske anfall bygger på anfallenes kliniske utforming (semiologi) og EEG-funn mellom og under anfall, slik franske Henri Gastaut (1915–95) foreslo allerede i 1970 (14).

Vellykket epilepsikirurgi forutsetter at man på forhånd har klart å lokalisere det anfallsgivende cellenettverket i hjernen. Til tross for gjentatte iktale EEG-registreringer (opptak under pasientens anfall) fra elektroder satt utenpå skallen, kan det oppstå tvil om den nøyaktige lokaliseringen av anfallskilden. Da benyttes ofte invasive EEG-registreringer fra intracerebrale dybdeelektroder, såkalt stereo-EEG (SEEG), introdusert av franskmennene Jean Bancaud (1921–93) og Jean Talairach (1911–2007) på 1950-tallet (15).

Søvnrelaterte sykdommer

Allerede Berger registrerte at EEG-kurven endret seg under søvn og ble dominert av lavfrekvente thetabølger (4–8 Hz) og deltabølger (1–4 Hz) samt korte skurer av høyfrekvent aktivitet (søvnspindler).

EEG-mønsteret under søvn med samtidig registrering av øyebevegelser og muskeltonus danner i dag grunnlaget for den nåværende inndelingen i søvnstadier og for polysomnografi i utredningen av søvnforstyrrelser (16).

Monitorering av cerebral aktivitet

Hos pasienter med bevisstløshet av uklar årsak kan EEG være avklarende. Blant annet kan man fange opp konvulsiv eller non-konvulsiv status epilepticus, spesielle typer encefalopati og herpesencefalitt (17).

Ved perinatal asfyksi og anoksisk hjerneskade etter hjertestans er EEG av stor verdi for vurdering av prognosen (18).

Misbruk av EEG

Det er hevdet at EEG er en av de mest misbrukte undersøkelsene i klinisk medisin (11). Det finnes både falskt positive og falskt negative funn, og det er betydelig rom for feiltolkning (19). Et mistolket EEG er i dag den viktigste årsaken til feil epilepsidiagnose. Funnt på EEG må alltid sammenholdes med de kliniske opplysningene.

«Et mistolket EEG er i dag den viktigste årsaken til feil epilepsidiagnose. Funnt på EEG må alltid sammenholdes med de kliniske opplysningene»

Hos epilepsipasienter der anfallsklassifiseringen er klar og årsaken utredet, er «kontroll-EEG» som oftest overflødig.

Det er viktig å kjenne til at det er dårlig samsvar mellom mengden av epileptiform aktivitet i EEG og pasientens anfallsrisiko. Å bruke EEG til å vurdere effekten av et behandlingstiltak ved epilepsi har vist seg lite nyttig. Unntakene er behandling av infantilt epileptisk spasmesyndrom, barneabsensepilepsi og ved status epilepticus. Dessuten har EEG begrenset nytteverdi ved utredning av nevropsykiatriske funksjonsforstyrrelser som for eksempel ADHD, autisme eller demens (20). Er det mistanke om hjerneorganisk årsak til en psykiatrisk tilstand, bør pasienten henvises til nevrolog og eventuelt cerebral MR-undersøkelse.

EEG-tolkning

Som ved alle diagnostiske verktøy må både rekvirenten og den som skal tolke svaret, ha grundige kunnskaper om selve metoden, indikasjonene, styrkene og begrensningene. Rekvirenten må presisere hva hen ønsker svar på, og ved mistanke om epilepsi er det viktig med gode anfallsbeskrivelser og opplysninger om eventuell bruk av legemidler (21).

De siste årene er det utviklet et standardisert datamaskinbasert skåringssystem av EEG (SCORE) (22). Bruk av felles begreper og mindre variasjon mellom observatører er vist å gi en bedre kvalitet på rapporteringen.

EEG-signalene ble digitalisert på 1990-tallet. Dette har gitt grunnlag for å ta i bruk programvare til tolkningsstøtte og lokalisering av starten på den epileptiske aktiviteten. Nylig er også kunstig intelligens tatt i bruk for å bedre diagnostikken ytterligere (SCORE-AI) (23).

REFERENCES

1. Eadie MJ, Bladin PF. A disease once sacred. A history of the medical understanding of epilepsy. Eastleigh: John Libbey & Co Ltd, 2001: 97.

2. Mauro A. The role of the Voltaic pile in the Galvani-Volta controversy concerning animal vs. metallic electricity. *J Hist Med Allied Sci* 1969; 24: 140–50. [PubMed][CrossRef]
3. Caton R. The electric currents of the brain. *BMJ* 1875; 28: 278.
4. Millett D. Hans Berger: from psychic energy to the EEG. *Perspect Biol Med* 2001; 44: 522–42. [PubMed][CrossRef]
5. Lemke JR, Kluger G, Krämer G. Hans Berger and 100 years of the electroencephalogram. *Clin Epileptol* 2024; 37 (S3): 112–9. [CrossRef]
6. Scott DF. The history of epileptic therapy. An account of how medication was developed. Carnforth: The Parthenon Publishing Group, 1993.
7. Haas LF. Hans Berger (1873-1941), Richard Caton (1842-1926), and electroencephalography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 9. [PubMed][CrossRef]
8. Berger H. Über das Elektroenkephalogramm des Menschen. *Arch Psychiatr Nervenkr* 1929; 87: 527–70. [CrossRef]
9. Millet D. The Origins of EEG. International Society for the History of the Neurosciences (ISHN), 2002. <https://www.semel.ucla.edu/ishn/ab24-2002.htm> Lest 27.1.2025.
10. Adrian ED, Matthews BHC. The interpretation of potential waves in the cortex. *J Physiol* 1934; 81: 440–71. [PubMed][CrossRef]
11. Schmidt D, Shorvon S. The end of epilepsy? A history of the modern era of epilepsy 1860-2010. Oxford: Oxford University Press, 2016: 87, 118.
12. Kierulf H, Dietrichson P, Stensrud P. *Nevrologien i Norge i 1970-1995*. Oslo: Norsk nevrologisk forening, 1995: 141.
13. Smith SJM. EEG in the diagnosis, classification, and management of patients with epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76 (Suppl 2): ii2–7. [PubMed][CrossRef]
14. Gastaut H. Clinical and electroencephalographical classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1970; 11: 102–13. [PubMed][CrossRef]
15. Talairach J, Bancaud J. Stereotaxic approach to epilepsy. *Arch Neurol Psychiatry* 1951; 65: 272–90.
16. Engstrøm M, Rugland E, Heier MS. Polysomnografi ved utredning av søvnlidelser. *Tidsskr Nor Legeforen* 2013; 133: 58–62. [PubMed][CrossRef]
17. Nilsson J, Edelvik Tranberg A, Rosengren Forsblad K et al. EEG – en 100-åring's möjligheter och begränsningar. *Lakartidningen* 2024; 121: 24056. [PubMed]
18. Sandroni C, Grippo A, Westhall E. The role of the electroencephalogram and evoked potentials after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2023; 29: 199–207. [PubMed][CrossRef]

19. Pearce KM, Cock HR. An audit of electroencephalography requests: use and misuse. *Seizure* 2006; 15: 184–9. [PubMed][CrossRef]
20. Sand T, Breivik N, Herigstad A. EEG-utredning ved AD/HD. *Tidsskr Nor Legeforen* 2013; 133: 312–6. [PubMed][CrossRef]
21. Stenund E, Lindgren A-C. Use and misuse of EEG. *Lakartidningen* 2017; 114: EA76. [PubMed]
22. Beniczky S, Aurlen H, Brøgger JC et al. Standardized computer-based organized reporting of EEG: SCORE - Second version. *Clin Neurophysiol* 2017; 128: 2334–46. [PubMed][CrossRef]
23. Tveit J, Aurlen H, Plis S et al. Automated interpretation of clinical electroencephalograms using artificial intelligence. *JAMA Neurol* 2023; 80: 805–12. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 24. mars 2025. *Tidsskr Nor Legeforen*. DOI: 10.4045/tidsskr.24.0657

Mottatt 11.12.2024, første revisjon innsendt 17.1.2025, godkjent 27.1.2025.

Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 2. juli 2026.