

감압적 두개골 절제술 환자에서 경막하 전극을 이용한 급성기 뇌파 감시의 유용성

고려대학교 의과대학 구로병원 신경외과학교실

이지혜 · 허준석 · 김범준 · 문홍주 · 김종현 · 김주한 · 권택현 · 박윤관 · 정흥섭

Clinical Efficacy of Acute Monitoring Cortical Activity Using Subdural Strip Electrode after Decompressive Craniectomy

Ji Hye Lee, MD, Jun Seok Hur, MD, Beom Joon Kim, MD, Hong Joo Moon, MD, Jong Hyun Kim, MD, Joo Han Kim, MD, Taek Hyun Kwon, MD, Youn Kwan Park, MD and Heung Seob Chung, MD

Department of Neurosurgery, Korea University College of Medicine, Guro Hospital, Seoul, Korea

Objective: Decompressive craniectomy is widely used in cases of uncontrolled intracranial hypertension, including traumatic brain injury or acute stroke. Physiological monitorings, such as intracranial pressure or electroencephalography (EEG) are critical for patients in the acute phase. We retrospectively reviewed our experience of continuous electrocorticography (ECoG) monitoring by subdural strip electrode in patients who performed decompressive craniectomy and assessed its clinical efficacy.

Methods: Patients who underwent decompressive craniectomy because of severe intracranial hypertension were included. 4 Channel strip electrodes were inserted on the frontal cortex before closure. 24-hour continuous monitoring of ECoG was done to identify abnormal electrical activity. The level of consciousness was assessed according to Glasgow Coma Scale (GCS). In patients with malignant intracranial hypertension, barbiturate coma therapy was considered.

Results: Fifteen patients (9 men and 6 women) were included and the mean age was 55.7 years (from 17 to 80). The initial mean GCS score was 7.9 (from 3 to 14). In six out of fifteen patients, abnormal spike activities were identified, and one of these six patients was diagnosed as nonconvulsive status epilepticus (NCSE). Cortical spreading depression (CSD) was suspected in five. Three patients underwent barbiturate coma therapy and ECoG monitoring of these patients showed typical burst suppression pattern, which was used for indicator of therapeutic level. The mean duration of strip electrode and ECoG monitoring was 3.5 days, and there was no complication.

Conclusion: Continuous ECoG monitoring using subdural strip electrode was useful to detect abnormal brain activity in the acute period after decompressive craniectomy. (Korean J Neurotrauma 2013;9:96-100)

KEY WORDS: Subdural electrode · ECoG · Traumatic brain injury · Status epilepticus · Cortical spreading depression · Burst suppression

서 론

급성 뇌압 상승은 신경외과적 응급수술 중 대부분을 차지

Received: August 21, 2013 / Revised: September 21, 2013

Accepted: September 21, 2013

Address for correspondence: Jong Hyun Kim, MD

Department of Neurosurgery, Korea University College of Medicine, Guro Hospital, 148 Gurodong-ro, Guro-gu, Seoul 152-703, Korea

Tel: +82-2-2626-3098, Fax: +82-2-863-1684

E-mail: jhkimns@gmail.com

하는 원인이며 뇌압 상승으로 인한 2차 손상의 조절이 치료의 주된 방향이 된다. 뇌손상이나 뇌졸중의 초기에 발생할 수 있는 뇌전증은 뇌압 상승으로 인한 2차 손상을 심화시켜 환자의 예후에 악영향을 미치는 것으로 알려져 있어 이에 대한 적극적 감시와 치료가 요구된다.^{4,8,12)} 하지만 이러한 환자들의 경우 의식이 저하된 경우가 많으며, 육안으로 관찰할 수 있는 발작을 동반하지 않는 경우도 흔해, 임상 증상만으로는 뇌전증 여부의 감시가 어렵다. 급성 뇌압 상승의 조절을 위

해 흔히 감압적 두개골 절제술이 시행되는데 개두술 이후에는 수술부위에 전극을 부착하는 것이 제한되고, 감염에 대한 염려 등으로 두피에 뇌파전극을 부착하는 것이 용이하지 않으며, 또한 의식이 혼미한 환자의 경우 두부를 움직임으로서 정확한 검사에 제한이 있다. 본 연구에서는 급격한 뇌압상승을 동반한 외상성 뇌손상 환자, 급성 뇌졸중 환자 및 기타 질환에서 감압적 두개골 절제술을 시행한 경우 두개강 내 경막하 공간에 임시 전극을 삽입하여 급성기의 뇌전증과 발생 양상 및 난치성 뇌압 상승에 대한 바비튜레이트 혼수치료 때 뇌파의 전기 생리학적 변화를 관찰하여 이의 임상적 유용성에 대하여 연구하였다.

대상 및 방법

2011년 3월부터 2012년 5월까지 입원하여 심한 뇌압상승으로 인한 감압적 두개골 절제술을 시행한 환자 중 경막하 띠 전극(subdural strip electrode, Ad-Tech Medical, Racine, WI)을 삽입하여 뇌파를 기록한 환자를 대상으로 후향적 조사를 시행하였다. 모든 환자에게서 수술 전 뇌 전산화단층촬영(CT)이나 자기공명영상촬영(MRI)을 시행하여 뇌 병변을 평가하였고, 수술 전 의식수준을 Glasgow Coma Scale (GCS)에 의거하여 점수화하였다.

전신마취하에 감압적 두개골 절제술 (편측 또는 양측)을 시행하였으며, 경막 절개 후 4채널 띠 전극을 거치하였다 (Figure 1A). 전극은 쉽게 제거할 수 있고 혈관이 비교적 적은 전두부 방향으로 위치시켰다. 전극의 연장선을 두피 밑으로 관통시켜 수술 절개부위와 3 cm 가량 떨어진 부위에 피부절개 후 고정시켜 수술 절개부위와 직접 접촉을 피하였다 (Figure 1B).

수술 후 환자의 상태가 안정되면 CT를 시행하여 수술 관련 합병증 여부를 평가하였으며, 이후 이동식 뇌파측정기계 (Telefactor, Aura 24, Grass product, Warwick, RI)를 연결하여 24시간 지속적인 뇌파기록을 시행하였다. 일부 환자의 경우 신호증폭기(Grass amplifier)를 연결하여 디지털변환기 (micro1401, Cambridge Electronic Design, Cambrid-

ge, UK)를 이용하여 뇌파를 기록하였다. 모든 환자의 경우에서 일반적 용량의 예방적 항경련제 (valproic acid)를 정주하였고 뇌전증의 발생이 확인된 경우 항경련제의 용량을 증가시키거나 추가적인 항경련제를 투여하였다. 띠 전극의 유지 기간은 감염의 예방을 위해 최대 5일을 넘기지 않았으며, 침상 옆에서 제거하였다.

수술 이후에도 뇌압이 조절되지 않는 경우 바비튜레이트 혼수치료를 위해 Thiopental sodium을 투여하였다. 초기 부하 용량은 5 mg/kg/10 min이었고 유지용량은 5 mg/kg/hour 이었다. 혼수치료를 하는 환자의 경우 뇌파 양상이 burst suppression 양상으로 바뀔 때까지 일시주사(bolus injection)를 포함하여 투약 용량을 조절하였다.

결 과

총 15명의 환자가 포함되었다. 평균 연령은 55.7세였고, 남자 9명, 여자 6명으로 구성되었다. 수술 전 진단은 CT나 MRI의 결과에 근거하였으며, 진단명 및 각 환자의 수는 다음과 같다: 급성 경막하 출혈 (5), 뇌지주막하 출혈 (2), 자발성 뇌실질내출혈 (2), 급성 뇌경색 (4), 뇌종양 (1), 뇌수막염 (1). 띠 전극의 유지기간은 평균 3.5일이었으며, 수술 전 초기 의식수준은 GCS score 평균 7.9점이었다 (Table 1).

뇌파 감시는 수술 후 24시간 이내에 시작되었으며, 평균 감시 기간은 3.5일이었다. 뇌파 감시 중 뇌전증과 및 Cortical spreading depression (CSD) 여부를 관찰하였다. 15명의 환자 중 3명의 환자에서 수술 후 뇌압조절이 잘 이루어지지 않아 바비튜레이트 혼수치료를 시행하였고, 모든 환자에서 뇌파 감시 중 burst suppression 양상을 관찰하였다.

뇌전증의 확인

15명의 환자 중 6명의 환자의 electrocorticography (ECoG)에서 간헐적인 극파(spike) 양상이 관찰되었고, 이러한 이상뇌파가 확인되면 valproic acid의 혈중 농도를 확인하여 치료농도에 못 미칠 경우 추가용량을 투여하였다. 약물 증량에도 불구하고 호전되지 않을 경우 levetiracetam 또는 ph-

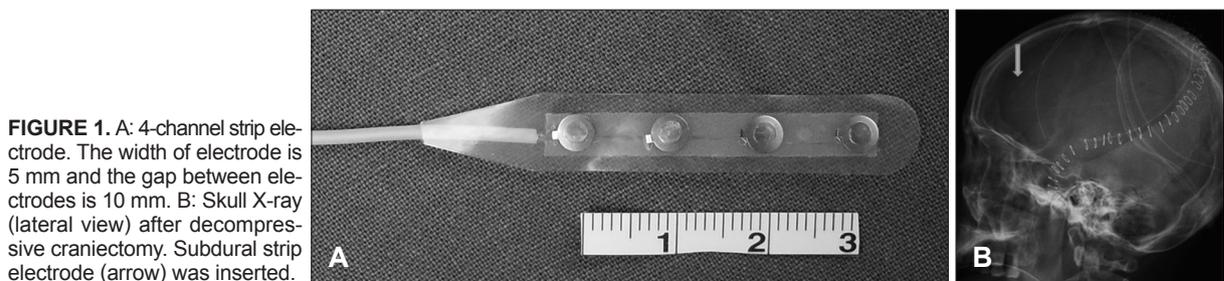


FIGURE 1. A: 4-channel strip electrode. The width of electrode is 5 mm and the gap between electrodes is 10 mm. B: Skull X-ray (lateral view) after decompressive craniectomy. Subdural strip electrode (arrow) was inserted.

TABLE 1. Demographics of the study population

Case no.	Sex	Age	Diagnosis	Initial GCS*	Duration (days)	Coma therapy	ECoG finding
1	M	54	ASDH	11 (2-4-5)	5	(+)	CSD
2	F	54	SAH	11 (3-3-5)	3	-	CSD
3	M	24	Lymphoma	4 (1-1-2)	4	(+)	NS
4	M	46	Infarction	11 (3-3-5)	3	-	CSD
5	F	63	SAH	14 (3-5-6) [†]	2	-	Spike (+)
6	M	57	Infarction	11 (3-3-5)	2	-	NS
7	F	66	Infarction	7 (1-1-5)	3	-	Spike (+), CSD
8	F	17	Encephalitis	3 (1-1-1)	4	(+)	Spike (+)
9	M	43	ICH	4 (1-1-2)	3	-	Spike (+), CSD
10	F	80	ASDH	4 (1-1-2)	3	-	Status epilepticus
11	M	67	ICH	4 (1-1-2)	5	-	NS
12	F	71	ASDH	8 (2-1-5)	4	-	Spike (+)
13	M	66	ASDH	4 (1-1-2)	2	-	NS
14	M	53	Infarction	11 (3-3-5)	2	-	NS
15	M	74	ASDH	11 (3-3-5)	3	-	NS

*GCS score (eye-verbal-motor response), [†]severe brain swelling was noted intraoperatively. ASDH: acute subdural hemorrhage, SAH: subarachnoid hemorrhage, ICH: intracerebral hemorrhage, GCS: Glasgow Coma Scale, EEG: electroencephalogram, CSD: cortical spreading depression, NS: not significant

enytoin 등의 다른 항경련제를 추가하였다. 6명 중 5명의 환자는 처치 후 뇌파 및 임상증상의 악화가 없었고, 나머지 1명 (Patient No. 10)은 호전을 보이지 않았으며 비경련성 뇌전증 중첩증(nonconvulsive status epilepticus)으로 진단되었다.

증례 1

환자는 두부 외상 후 의식저하 (초기 GCS 4점)를 주소로 내원하였으며 응급실에서 시행한 뇌 CT상 우측 외상성 경막하 출혈 진단하에 두개골 감압술을 시행 받았다. 수술 이후 의식호전은 보이지 않았으며, 락 전극을 통한 24시간 뇌파 감시를 시작하였다. 수술 후 1일째 발작증상 없이 안구진탕과 안면근육의 연축을 보이기 시작하였고, 이때 뇌파 상에서 30분 이상 뇌전증파가 지속적으로 나타나 비경련성 뇌전증 중첩증으로 진단하였다 (Figure 2A). 이 환자는 초기 예방적으로 valproic acid 투여 중이었으며, 뇌전증 중첩증이 확인된 이후 phenytoin 부하용량 (15 mg/kg)을 정주하였다. 그러나 phenytoin 유지에도 불구하고 뇌전증파가 지속되어 midazolam을 지속정주 (0.2 mg/kg/hour)하였고, 이후 뇌전증파 소실 및 임상증상 호전을 보였다. 이후 환자는 퇴원 후 16개월까지 뇌전증의 재발은 없었다.

Cortical spreading depression의 확인

15명의 환자 중 5명의 환자에서 CSD 의심 소견이 나타났다 (Figure 2B). 이 중 1명의 환자에서 CSD 양상이 반복적으로 확인되었는데 (Patient No. 2), 이 환자는 동맥류 파열로

인한 뇌지주막하 출혈에 대해 동맥류 결찰술을 시행 받았으며, 수술 후 1일째 특별한 임상증상의 변화 없이 뇌파상에서 CSD가 나타나기 시작하였다. 2일째까지 CSD가 확인되었고, 이후에는 더 이상 나타나지 않았다. CSD가 확인될 당시 특별한 임상증상 변화는 보이지 않았으며, 총 3일간 뇌파 감시를 시행하였고, 3일째 뇌파에서 더 이상 이상소견 보이지 않아 락 전극은 제거하였다.

Burst suppression의 확인

뇌압조절이 잘 되지 않아 혼수치료를 시행한 환자의 경우, pentothal의 용량을 점차 증량하면서 임상적인 혼수 유도 여부 및 뇌파상에서 burst suppression 양상 여부를 관찰하였다. 관찰치료 시작 이후 평균 2일째에 burst suppression 양상의 뇌파가 관찰되었으며 (Figure 2C), 이러한 양상이 확인 되면 약물의 치료농도에 도달한 것으로 보고 용량을 더 이상 증량하지 않고 유지하였다.

증례 2

환자는 두부외상 이후 의식저하 (초기 GCS 11점)를 주소로 내원하였고, 응급실에서 시행한 뇌 CT상 좌측 외상성 경막하 출혈 진단하에 두개골 감압술을 시행 받았다. 수술 후 2일째 뇌압이 20 cmH₂O 이상으로 점차 상승 소견 보이고 뇌 CT상에서 뇌부종이 더욱 악화된 소견을 보여 바비튜레이트 혼수치료를 시작하였다. 초기 부하용량 325 mg (5 mg/kg)을 투여하였고 이후 유지용량 325 mg/hour (5 mg/kg/hr)의 속도로 지속 정주하였다. 부하용량 투여 이후 뇌파상

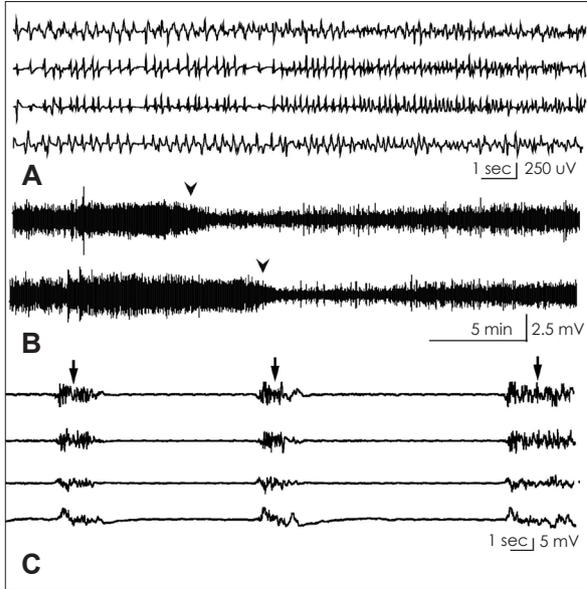


FIGURE 2. A: Nonconvulsive status epilepticus in patient with acute subdural hematoma (Patient No.10). Abnormal fast spiking activities are shown in all channels when patient showed ictal nystagmus and decrease of consciousness. B: Cortical spreading depression in patient with subarachnoid hemorrhage (Patient No.2). Time-compressed tracing shows depressed ECoG activity (arrowhead), about 60% reduction of amplitude, evolved over 30 seconds and lasted for about 5 minutes in upper row. This is followed by a similar change in lower row about 4 minutes later. The distance of each contact of strip electrode is 10 mm, so the propagation rate is about 2 mm/min. C: Burst-suppression pattern of ECoG activity in patient with barbiturate coma therapy (Patient No. 1). Bursting activities (arrows) are shown in all channels after several seconds period of suppressed ECoG. ECoG: electrocorticogram.

에서 burst suppression 양상이 보이지 않아 유지용량으로 지속 정주하면서 추가 부하용량 (163 mg)을 한 차례 투여하였다. 이후 뇌파상에서 burst suppression 양상이 관찰되었고, 더 이상의 추가 투여나 약제 증량 없이 유지용량을 지속하였다. 이후 뇌압이 지속적으로 감소 추세를 보여 혼수치료 3일째부터 약물 감량을 시작하였고, 5일째 혼수치료를 중단하였다. 약물 감량을 시작하면서 burst suppression의 빈도가 감소하면서 사라졌다. 5일간 혼수치료를 유지하면서 뇌압은 잘 조절되었으며, 혈압 저하나 타 장기 부전 등의 합병증은 관찰되지 않았다.

모든 환자에게서 ECoG는 안정적으로 기록되었으며, 움직임 등에 따른 잡파는 많지 않았다. 출혈 등 수술과 관련한 합병증은 나타나지 않았으며, 경막하 띠 전극 삽입에 의한 출혈이나 감염 등의 합병증 역시 없었다.

고 찰

뇌는 초기 손상 후 취약한 상태로 존재하며, 이후 2차적

인 손상에 상태가 더 악화되고 이는 임상양상과 예후에 악영향을 미친다.^{4,8,10,12} 특히 뇌전증은 이러한 2차적인 손상을 유발하게 되며, 이러한 이유로 인하여 신경 손상 환자의 급성기 때 지속적인 뇌파 감시가 환자의 치료 및 예후에 상당히 중요하다는 것은 많이 보고되어 왔다.^{10,12}

대부분의 환자에서 지속적 뇌파감시를 할 때 두피에 부착하는 전극(scalp electrode)을 이용한다. 하지만 중환자실에서 이 두피전극을 이용하여 지속적 뇌파감시를 하는 데에는 몇 가지 제한이 있다. 의식저하 환자의 지속적 움직임, 주변의 많은 전기 모니터 장치들, 두피와의 부족한 접착력 등으로 인하여 잡파가 많이 발생할 수 있다. 특히 이 연구에서와 같이 개두술을 시행한 경우, 수술 부위와의 적절한 전극 부착은 더욱 어렵다. 이러한 문제를 개선하기 위하여 이 연구에서는 두개강 내에 경막하 띠 전극 삽입을 통하여 지속적 뇌파 감시를 하고자 하였다. 경막하 전극에서 기록되는 뇌파(ECoG)는 대뇌 피질에 직접 전극을 부착함으로써 두피 전극에 비해 높은 민감도로 뇌파를 측정할 수 있으며 환자의 움직임에 의한 영향을 덜 받는다. 급성기의 의식 저하 환자에게서 일반적인 두피 전극은 수일간 유지하기가 힘든 경우가 많다. 본 연구에서는 의식이 저하된 환자에서도 띠 전극을 통한 뇌파 감시를 하는 동안 부적합한 부착 또는 환자의 움직임 등과 관련한 잡파는 적어 상대적으로 좋은 질의 뇌파 결과를 얻을 수 있었다.

본 연구에서는 1명의 환자에서 뇌전증 중첩증이 관찰되었고, 임상증상 및 뇌파 양상에 의거하여 비경련성 뇌전증 중첩증으로 진단하였다. 비경련성 뇌전증 중첩증은 발작의 증상 없이 뇌파기록상 30분 이상 뇌전증파가 지속적 또는 반복적으로 나타날 때 진단할 수 있으며, 급성기 외상환자에서 약 27%까지 높은 빈도로 보고된 바 있다.^{5,6} 임상증상이 매우 비특이적이고 다양하게 나타나기 때문에 지속적인 뇌파 감시 없이 임상양상만으로는 진단을 놓치기 쉽다.^{5-7,10,12} 또한 이 경우 불량한 예후 및 사망률과도 직접적으로 연관되기 때문에 빠르고 정확한 진단 및 치료가 매우 중요하다.^{7,10,12} 본 연구에서 뇌전증 중첩증으로 진단된 환자의 경우, 경막하 띠 전극을 통한 지속적인 뇌파 감시에 의해 뇌전증 중첩증이 바로 진단되었고, 따라서 신속한 약물치료가 이루어질 수 있었다.

뇌파 감시 중 뇌전증뿐만 아니라 CSD 양상도 확인할 수 있었다. 총 5명의 환자에서 이러한 양상이 확인되었고, 이 중 1명은 2일 동안 반복적으로 나타났다. CSD는 뇌의 회색질에서 50% 이상의 진폭감소를 동반하며 2~5 mm/minute의 느린 속도로 전파되는 탈분극파로 정의하며, 이는 편두통, 뇌졸중, 뇌 지주막하 출혈 및 외상성 뇌손상 등의 기전과 연관

되어 있는 것으로 알려져 있다.^{4,8)} CSD는 저산소성, 허혈성, 또는 저혈당 뇌 조직에서 보통 자발적으로 발생하며, 1차 손상 후 36시간에 가장 많이 발생하고 48~144시간에 걸쳐 소실된다.⁴⁾ 아직까지 CSD가 손상 주변 대뇌피질에 미치는 영향 및 임상적 예후와의 관련성은 불분명하다.^{4,8)} 하지만 cerebral perfusion pressure, 뇌압 및 체온 등과 관련되며 이차적 뇌손상과 CSD의 발생이 밀접하게 연관되어 있다는 연구들이 보고되고 있다.^{4,8)}

15명 중 3명의 환자에서 바비투레이트 혼수치료를 시행하였고, 이들 모두 뇌파상에서 burst suppression 양상을 나타냈다. 혼수치료는 수술을 비롯하여 다른 치료에도 뇌압 조절이 잘 이루어지지 않을 때 뇌의 대사 요구량을 낮추면서 뇌압을 조절하기 위하여 시행된다.^{1,2)} 혼수치료시에 burst suppression의 특이한 뇌파 양상이 나타나며, 이때 뇌 대사가 최저치로 감소하게 된다.²⁾ 이때 혼수 유도 약물의 용량을 더 증량할 경우 뇌 산소 대사율과 뇌 혈류량의 감소는 더 이상 이루어지지 않은 채 혈압 및 심장박출량이 저하되어 여러 합병증을 유발하게 된다.²⁾ 혼수를 유발하는 약물의 양을 뇌파에서 이러한 양상이 나오는 정도로 조절하는 것이 이러한 합병증을 예방하는 데 도움이 될 수 있다.^{1,2)} 본 연구의 환자들에게서도 혼수치료에 관련된 합병증은 나타나지 않았다.

일부 연구에서는 경막하 띠 전극과 관련한 합병증을 보고하고 있다.^{3,9,11)} Van Gompel 등¹¹⁾에 의하면 감염, 수술부위 혈종, 뇌전증 중첩증, 심부정맥 혈전, 폐색전증 등 주요 합병증률을 6.6%로 보고하였다. 본 연구에서는 이러한 주요 합병증은 나타나지 않았다. 1명의 환자에게서 수술 후 14일째 수술부위 감염 의심소견이 있었으나 띠 전극과 관련된 합병증으로 결론짓기는 어려우며 수일간 항생제 사용으로 호전되었다.

결 론

뇌 수술 이후 임시적인 경막하 띠 전극의 삽입을 이용한 연속적인 뇌파의 측정은 초기 뇌전증의 발생과 같은 이상소

견의 조기 발견과 뇌압 조절을 위한 혼수치료의 적정용량을 위한 임상 지표로 사용할 수 있으며, 특별한 합병증은 관찰되지 않아 심한 뇌손상 환자의 수술 후 모니터링 방법으로 유용할 것으로 사료된다.

■ The authors have no financial conflicts of interest.

REFERENCES

- 1) Chen HI, Malhotra NR, Oddo M, Heuer GG, Levine JM, LeRoux PD. Barbiturate infusion for intractable intracranial hypertension and its effect on brain oxygenation. *Neurosurgery* 63:880-886; discussion 886-887, 2008
- 2) Cottenceau V, Petit L, Masson F, Guehl D, Asselineau J, Cochard JF, et al. The use of bispectral index to monitor barbiturate coma in severely brain-injured patients with refractory intracranial hypertension. *Anesth Analg* 107:1676-1682, 2008
- 3) Fountas KN, Smith JR. Subdural electrode-associated complications: a 20-year experience. *Stereotact Funct Neurosurg* 85:264-272, 2007
- 4) Hartings JA, Strong AJ, Fabricius M, Manning A, Bhatia R, Dreier JP, et al. Spreading depolarizations and late secondary insults after traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 26:1857-1866, 2009
- 5) Jirsch J, Hirsch LJ. Nonconvulsive seizures: developing a rational approach to the diagnosis and management in the critically ill population. *Clin Neurophysiol* 118:1660-1670, 2007
- 6) Jordan KG. Nonconvulsive status epilepticus in acute brain injury. *J Clin Neurophysiol* 16:332-340; discussion 353, 1999
- 7) Kennedy JD, Gerard EE. Continuous EEG monitoring in the intensive care unit. *Curr Neurol Neurosci Rep* 12:419-428, 2012
- 8) Lauritzen M, Dreier JP, Fabricius M, Hartings JA, Graf R, Strong AJ. Clinical relevance of cortical spreading depression in neurological disorders: migraine, malignant stroke, subarachnoid and intracranial hemorrhage, and traumatic brain injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 31:17-35, 2011
- 9) Lesser RP, Crone NE, Webber WR. Subdural electrodes. *Clin Neurophysiol* 121:1376-1392, 2010
- 10) Ronne-Engstrom E, Winkler T. Continuous EEG monitoring in patients with traumatic brain injury reveals a high incidence of epileptiform activity. *Acta Neurol Scand* 114:47-53, 2006
- 11) Van Gompel JJ, Worrell GA, Bell ML, Patrick TA, Cascino GD, Raffel C, et al. Intracranial electroencephalography with subdural grid electrodes: techniques, complications, and outcomes. *Neurosurgery* 63:498-505; discussion 505-506, 2008
- 12) 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* 91:750-760, 1999