

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Prolongierte iktale Hemiparese und Aphasie in Kombination mit PLEDs im EEG: ein Fallbericht

Leutmezer F, Asenbaum S

Baumgartner C, Podreka I

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2002; 3 (2), 53-56

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Häufig Migräne?

Führen Sie ein Migränetagebuch und sprechen Sie mit Ihrem Neurologen.

Für das Migränetagebuch
Scan mich!



KOPF
KLAR

PROLONGIERTE IKTALE HEMIPARESE UND APHASIE IN KOMBINATION MIT PLEDs IM EEG: EIN FALLBERICHT

F. Leutmezer¹, S. Asenbaum^{1,2}, I. Podreka³, Ch. Baumgartner¹

¹Univ.-Klinik für Neurologie, Wien, ²Univ.-Klinik für Nuklearmedizin, Wien, ³Krankenanstalt Rudolfstiftung, Wien

FALLBERICHT

ANAMNESE

Eine 89jährige Patientin wurde wegen eines konvulsiven Status epilepticus an einer internen Abteilung aufgenommen. In der Anamnese finden sich ein Zustand nach ischämischem Insult links hoch-parietal (2 Jahre vor Aufnahme), ein Zustand nach intrazerebraler Blutung in das Infarktareal (1 Jahr vor Aufnahme) mit konsekutiver symptomatischer Epilepsie, die mit Lamotrigin gut eingestellt war, sowie ein chronisches, normofrequentes Vorhofflimmern.

Der Status konnte mit Clonazepam und Diazepam durchbrochen werden, es bestanden jedoch in der Folge eine komplette Aphasie sowie eine Hemiparese rechts, weshalb die Patientin an eine neurologische Abteilung transferiert wurde. Unter dem Verdacht auf eine neuerliche Ischämie/ICB wurden serielle CCTs durchgeführt, die aber auch bis zu 96 Stunden nach Symptombeginn keine rezenten Veränderungen zeigten. Die Patientin wurde schließlich unter der Verdachtsdiagnose „prolongiertes postiktales Zustandsbild“ vs. „ischämischer Insult“ am 7. Tag an unsere Klinik transferiert.

KLINISCHER BEFUND UND DURCHFÜHRTE UNTERSUCHUNGEN

Klinisch-neurologisch bestanden zum Aufnahmezeitpunkt im Hirnnervenbereich eine diskrete Anisokorie (li > re), eine zentrale VII-Parese rechts sowie eine gleichseitige XII-Parese. An den Extremitäten fanden sich eine mäßig spastische Tonus-erhöhung rechts, die Kraft an der gesamten rechten Körperhälfte herabgesetzt (OE: KG 4, UE: KG 4+), ein deutliches Absinken im AVV rechts sowie rechtsakzentuierte Muskel-

eigenreflexe bei negativen Pyramidenbahnzeichen.

Das Sprachverständnis war hochgradig eingeschränkt, die Spontansprache auf wenige unverständliche Lautäußerungen reduziert.

Aufgrund weiterhin fehlender rezenten Veränderungen in der CCT wurde am Tag nach der Aufnahme ein EEG durchgeführt, wo sich links-temporal periodisch auftretende Komplexe im Abstand von etwa einer Sekunde, bestehend aus bi- und triphasischen steilen Wellen, dokumentieren ließen (Abbildung 1). Eine am selben Tag durchgeführte HMPAO-SPECT-Untersuchung zeigte eine ausgeprägte fokale Hyperperfusion links-okzipital (Abb. 2). Unter der nunmehrigen Verdachtsdiagnose eines nichtkonvulsiven Status epilepticus wurde die Patientin parenteral mit Phenytoin aufgesättigt und schließlich auf eine orale Kombinationstherapie mit Valproinsäure eingestellt. Binnen einer Woche war die Sprachstörung komplett sistiert, die motorische Funktion war wieder auf das vorbestehende Niveau normalisiert. Ein

zu diesem Zeitpunkt durchgeführtes Kontroll-EEG zeigte keine periodischen lateralisierenden epileptischen Entladungen (PLEDs), in der HMPAO-SPECT-Untersuchung war die okzipitale Hyperperfusion weitgehend zurückgebildet (Abb. 2).

DIAGNOSE

Nichtkonvulsiver Status epilepticus mit iktaler Hemiparese und iktaler Aphasie.

DISKUSSION

Anhand unseres Fallberichtes möchten wir mehrere Aspekte, die unserer Ansicht nach zum Teil von klinischer, zum Teil von theoretischer Bedeutung sind, herausstreichen:

1. Die Differentialdiagnose fokal-neurologischer Ausfälle (wie zum Beispiel einer Aphasie oder einer

Abbildung 1: PLEDs linkshemisphärisch mit einer Frequenz von etwa 1 Hz



Hemiparese) bei Patienten mit epileptischen Anfällen sollte folgende Punkte umfassen:

a) Strukturelle zerebrale Läsionen, wie Raumforderungen, entzündliche Prozesse, Blutungen oder Ischämien (sowohl in der akuten als auch in der chronischen Phase), können Ursache einerseits fokaler Defizite, andererseits aber auch (ev. sogar gleichzeitig) symptomatischer Anfälle sein.

b) Im Anschluß an epileptische Anfälle können funktionelle Defizite zu fokalen Ausfällen führen. Die bereits im 19. Jhdt. von Bravais beschriebene und später nach Todd [1] benannte postiktale Hemiparese ist das wohl bekannteste Beispiel. Ob es sich dabei um einen neuronalen „Erschöpfungszustand“ oder um die Folge neurochemisch medierter hemmender Mechanismen, die schließlich auch den Anfall unterbrechen, handelt, ist unklar. In einer eigenen Untersuchung an 160 Patienten mit fokaler Epilepsie, die sich einem Video-EEG-Monitoring unterzogen, fanden wir eine solche postiktale Hemiparese bei 14 %, wobei die Dauer dieses Phänomens unabhängig von der Intensität und der Dauer des epileptischen Anfalls ma-

ximal 10 Minuten betrug [2]. Postiktale fokale Ausfälle, die mehrere Stunden dauern, sollten daher immer zu einer kritischen Überprüfung der Verdachtsdiagnose „postiktaler Zustand“ führen, wenn auch in einer Arbeit von Rolak et al. [3] die Dauer solcher Paresen mit bis zu 36 Stunden angegeben wurde. Inwieweit dies mit dem unterschiedlichen Patientenkollektiv in dieser Studie zusammenhängt (Patienten mit Residuen nach z. T. sehr ausgedehnten Ischämien oder intrazerebralen Blutungen, alkoholassoziierte Anfälle) oder mit der Tatsache, daß das Anfallsende lediglich klinisch definiert worden war und somit die Möglichkeit länger bestehender Anfallsaktivität nicht ausgeschlossen werden kann, muß offen bleiben.

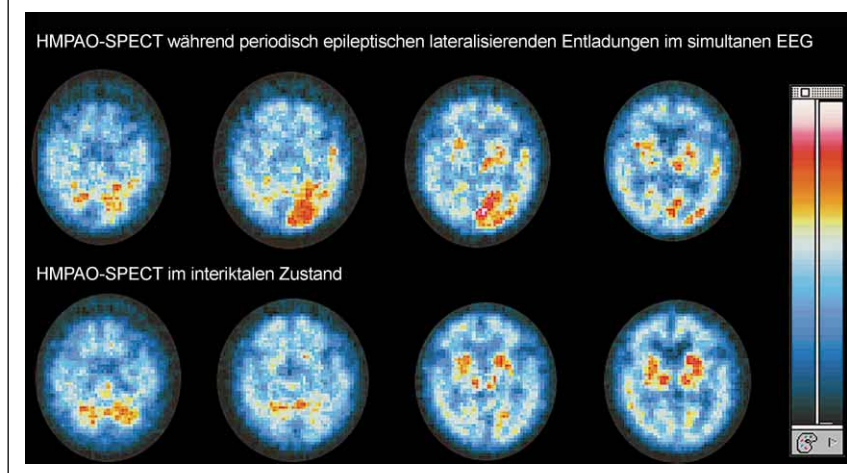
c) Schließlich sollte auch das Phänomen einer „iktalen“ Parese in Betracht gezogen werden. Eine solche wurde in bis zu 5 % aller Patienten mit Temporallappenepilepsie gefunden [4], wobei es sich hier möglicherweise eher um die Folge eines motorischen Neglectes handeln dürfte. Davon unterscheiden sollte man iktale Paresen, die gelegentlich bei Patienten mit frontoparietalen Anfallsfokus beobachtet werden kön-

nen und Ausdruck eines negativ-motorischen Anfalls sind [5]. Eine sichere Unterscheidung dieser drei wichtigsten Differentialdiagnosen fokaler Ausfälle bei Patienten mit epileptischen Anfällen erfordert daher in jedem Fall neben einer entsprechenden bildgebenden auch eine elektroenzephalographische Diagnostik.

2. Ein weiterer klinisch relevanter Aspekt, den unser Fallbericht aufzeigt, ist die Tatsache, daß auch nach Durchbrechung eines generalisierten Status epilepticus die Anfallsaktivität – im Extremfall wie bei unserer Patientin im Sinne eines nichtkonvulsiven Status epilepticus – fortbestehen kann. In einer Studie von De Lorenzo et al. [6] war dies bei 48 % aller Patienten der Fall, wobei in 14 % der klinisch unterbrochene konvulsive Status epilepticus in einen nichtkonvulsiven Status überging. Klinisch handelte es sich bei der überwiegenden Mehrheit der Patienten um einen fokal-komplexen Status, der mit einem komatösen Zustandsbild einherging. Das Erkennen einer solchermaßen persistierenden Anfallsaktivität ist von klinischer Relevanz, da ihr Vorhandensein mit einer signifikant erhöhten Mortalität und Morbidität vergesellschaftet war, was wiederum die Überstellung solcher Patienten in ein entsprechendes Epilepsiezentrum empfehlenswert erscheinen läßt.

3. Schließlich kann unser Bericht zur Klärung der umstrittenen Frage beitragen helfen, ob PLEDs ein epileptisches Anfallsäquivalent darstellen oder lediglich ein interiktales Phänomen sind. Erstmals von Chatrian et al. 1964 beschrieben [7], handelt es sich dabei um lateralisierte Komplexe, bestehend aus Spikes oder Sharp waves, häufig gefolgt von Slow waves, die etwa alle 1–2 Sekunden auftreten. PLEDs wurden bei unterschiedlichen ZNS-Erkrankungen beschrieben, wobei sie in einer Studie an 586 Patienten [8] am häufigsten mit zerebrovaskulären Ereignissen assoziiert waren (35 %), gefolgt von Tumoren (26 %), ZNS-Infektionen

Abbildung 2: HMPAO-SPECT während (oben) und nach Sistieren (unten) der PLEDs im EEG



(6 %) und Anoxie (2 %). In 22 % fand sich kein morphologisches Substrat.

Klinisch wurde in zahlreichen Arbeiten [8, 9] eine (zumindest zeitliche) Assoziation von PLEDs mit epileptischen Anfällen in über 70 % nachgewiesen. Die linkshirnige Hyperperfusion im HMPAO-SPECT, ein etablierter Marker für ein fokales Anfalls geschehen mit gleichzeitig lokalisierten PLEDs im Oberflächen-EEG bei unserer Patientin, sowie die Normalisierung dieser Befunde im Gleichklang mit der klinischen Remission unterstützen die Hypothese, daß es sich bei PLEDs – zumindest bei bestimmten Patienten – um ein iktales Phänomen handelt. Unser Fallbericht steht darüber hinaus in guter Übereinstimmung mit anderen Untersuchungen, die im Rahmen von PLEDs ebenfalls Hinweise für eine gleich lokalisierte Anfallsaktivität mittels funktioneller Bildgebung (sowohl SPECT als auch PET) fanden [10–13].

Zusammenfassend glauben wir, daß fokal-neurologische Ausfälle bei Patienten mit epileptischen Anfällen neben dem Ausschluß einer rezenten strukturellen Läsion mittels CCT oder MRT auch die Durchführung eines EEG notwendig machen, um iktales oder postiktale Zustände nachweisen zu können. Darüber hinaus stützt

unser Bericht die Hypothese, daß PLEDs ein Ausdruck epileptischer Anfallsaktivität sind, und unterstreicht die Bedeutung von SPECT-Untersuchungen für bestimmte Fragestellungen im Bereich der Epileptologie.

Literatur

1. Todd R. Clinical Lectures on Paralysis, Certain Diseases of the Brain, and Other Affections of the Nervous System. John Churchill, London, 1854.
2. Leutmezer F, Serles W, Pataria E, Olbrich A, Bacher J, Aull S, Zeiler K, Baumgartner C. Der postiktale Zustand. Eine klinisch orientierte Betrachtung bei Patienten mit Epilepsie. [The postictal state. A clinically oriented observation of patients with epilepsy]. Wien Klin Wochenschr 1998; 110: 401–7.
3. Rolak L, Rutecki P, Ashizawa T, Harati Y. Clinical features of Todd's post-epileptic paralysis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992; 55: 63–4.
4. Oestreich L, Berg M, Bachmann D, Burchfiel J, Erba G. Ictal contralateral paresis in complex partial seizures. Epilepsia 1995; 36: 671–5.
5. Smith R, Devinsky O, Luciano D. Inhibitory motor status: Two new cases and a review of the literature. J Epilepsy 1997; 10: 15–21.
6. DeLorenzo R, Waterhouse E, Towne A, Boggs J, Ko D, DeLorenzo G, Brown A, Garnett L. Persistent nonconvulsive status epilepticus after the control of convulsive status epilepticus. Epilepsia 1998; 39: 833–40.
7. Chatrjian G, Shaw C, Leffman H. The significance of periodic lateralized epileptiform discharges in EEG: An electroencephalographic, clinical and pathological study. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1964; 17: 177–93.
8. Snodgrass S, Tsuburaya K, Ajmone-Marsan C. Clinical significance of periodic lateralized epileptiform discharges: relationship with status epilepticus. J Clin Neurophysiol 1989; 6: 159–72.
9. Brenner R, Schaul N. Periodic EEG patterns: classification, clinical correlation, and pathophysiology. J Clin Neurophysiol 1990; 7: 249–67.
10. Lee B, Schauwecker D. Regional cerebral perfusion in PLEDs: a case report. Epilepsia 1988; 29: 607–11.
11. Raroque H, Devoux M, Gonzales P, Leroy R. Regional cerebral blood flow with single photon emission computed tomography in PLEDs and BIPLEDs. Epilepsia 1991; 32 (Suppl): S77.
12. Handforth A, Cheng J, Mandelkern M, Treiman D. Markedly increased mesio-temporal lobe metabolism in a case with PLEDs: further evidence that PLEDs are a manifestation of partial status epilepticus. Epilepsia 1994; 35: 876–81.
13. Assal F, Papazyan J, Slosman D, Jallon P, Goerres G. SPECT in periodic lateralized epileptiform discharges (PLEDs): a form of partial status epilepticus? Seizure 2001; 10: 260–5.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. DI Dr. Ch. Baumgartner
Neurologische Univ.-Klinik Wien
1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-mail:
christoph.baumgartner@univie.ac.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)