

Chronisch subdurales Hämatom als vital bedrohliche Mimikry einer Absencenhäufung

Kommt es periiktal zu einer länger andauernden, fluktuierenden Bewusstseinsminderung oder -änderung, kann die eingeschränkte Reagibilität und Funktionsfähigkeit auf einer seriellen oder statusartigen Häufung atypischer Absencen oder fokaler dyskognitiver Anfälle beruhen; beide münden in das elektroklinische Bild des nonkonvulsiven Status epilepticus [5]. Dabei gelingt die Differenzierung zwischen dem iktalen und postiktalen Zustand oft nur mit begleitender Elektroenzephalographie (EEG). Bei Patienten, die in der Vergangenheit wiederholt ein solches Bild boten, ist die Annahme eines Rezidivs naheliegend, aber nicht zwingend korrekt. Wir berichten einen solchen Fall, bei dem letztlich nicht ein epileptischer Dämmerzustand, sondern ein chronisches subdurales Hämatom Ursache einer fluktuierenden Bewusstseinsstörung war.

Fallbeschreibung

Der 51 Jahre alte Patient leidet seit dem 8. Lebensjahr an einer Epilepsie mit häufigen und dann oft seriellen Absencen, die im Wesentlichen durch eingeschränkte Reaktion auf Ansprache, starren Blick und Bewegungsverharren imponieren. Trotz Behandlung mit klassischen Antiepileptika wie Valproinsäure, Ethosuximid oder Phenobarbital verlief die Epilepsie spätestens ab dem 21. Lebensjahr vollständig pharmakotherapieresistent. Es kam nahezu täglich mit einer Bindung an den frühen Morgen zu seriellen Absencen. Etwa einmal pro Jahr, üblicherweise im Sommer, konnten diese Serien statusartig gehäuft über den ganzen Tag ablaufen. Kli-

nisch war der Patient dann verlangsamt und verhangen, aber stets noch reagibel und eingeschränkt funktionstüchtig. Es hatte sich bewährt, in dieser Zeit die antikonvulsive Medikation temporär zu erhöhen und dann wieder auf die alte Dosis zurückzukehren. Zusätzliche Untersuchungen mit bildgebender Diagnostik oder zum Ausschluss eines Glukosetransporterdefekts, der ja gelegentlich zu therapieschwierigen generalisierten Epilepsien führen kann [2], ergaben keine weiteren Erkenntnisse zur Ätiologie. Der Routine-EEG-Befund zeigte über Jahre monomorphe epilepsietypische Muster, die Dokumentation von Absencen gelang häufig (Abb. 1a, b).

Die Medikation bestand bei Wiedervorstellung des seit vielen Jahren in Kork betreuten Patienten im Sommer 2013 aus 1000 mg Primidon, 2300 mg Valproinsäure und 350 mg Lamotrigin. Im August berichtete er telefonisch, dass er einen isolierten bilateral konvulsiven Anfall erlitten habe und meine, wieder vermehrt Absencen mit statusartiger Häufung zu haben, da eine deutliche Vigilanz Einschränkung quasi als Kontinuum wie schon früher im Rahmen von Absencenserien bestehe. Deshalb wurde fernmündlich geraten, zur Verbesserung des antikonvulsiven Schutzes Valproinsäure abends zu erhöhen. Drei Tage später wurde wegen anhaltender Symptomatik erneut fernmündlich vereinbart, als früher bewährte Maßnahme zusätzlich vorübergehend 0,5 mg Clonazepam einzunehmen. Da der Patient bemerkte, dass sich trotz dieser Maßnahme die Symptomatik nicht wie sonst üblich besserte und zusätzlich eine persistierende und sich allmählich verschlechternde

de Kopfschmerzsymptomatik nach mehreren Stürzen im Rahmen der Absencenserien auftrat, stellte er sich 4 Tage später im lokalen Krankenhaus vor. Dort wurde als einziges eindeutiges klinisches Symptom eine Anisokorie erkannt. Die kraniale Computertomographie (CCT) ergab ein 2 cm breites chronisches Subduralhämatom rechtshemisphärisch mit Mittellinienverlagerung (Abb. 2a).

Es erfolgte die sofortige Verlegung in die Neurochirurgie, wo eine Minibohrlochtrepanation rechts frontal mit Drainageneinlage durchgeführt wurde. Die Nachuntersuchung ergab dann einen klinisch-neurologisch unauffälligen Befund, im EEG noch die bekannten intermittierenden frontal betonten bilateralen epilepsietypischen Muster (Abb. 1c) und in der Bildgebung ein deutlich rückläufiges Resthämatom mit einer maximalen Restsaumstärke von etwa 5 mm ohne relevante raumfordernde Wirkung (Abb. 2b).

Diskussion

Dieser für uns außerordentlich lehrreiche aktuelle Fall belegt, wie wichtig die kritische Beleuchtung einer klinischen Symptomatik gerade dann ist, wenn sie sich scheinbar wiederholt, nun aber eine andere Ursache hat. Es war durchaus naheliegend, im vorliegenden Fall serielle atypische Absencen anzunehmen und entsprechend zu reagieren. Der Patient selbst nahm und bot dies auch an. Ungewöhnlich und anders als in früheren Jahren war der ausgebliebene therapeutische Effekt der Medikationsanpassung, was sonst regelmäßig zu einer Besserung ge-

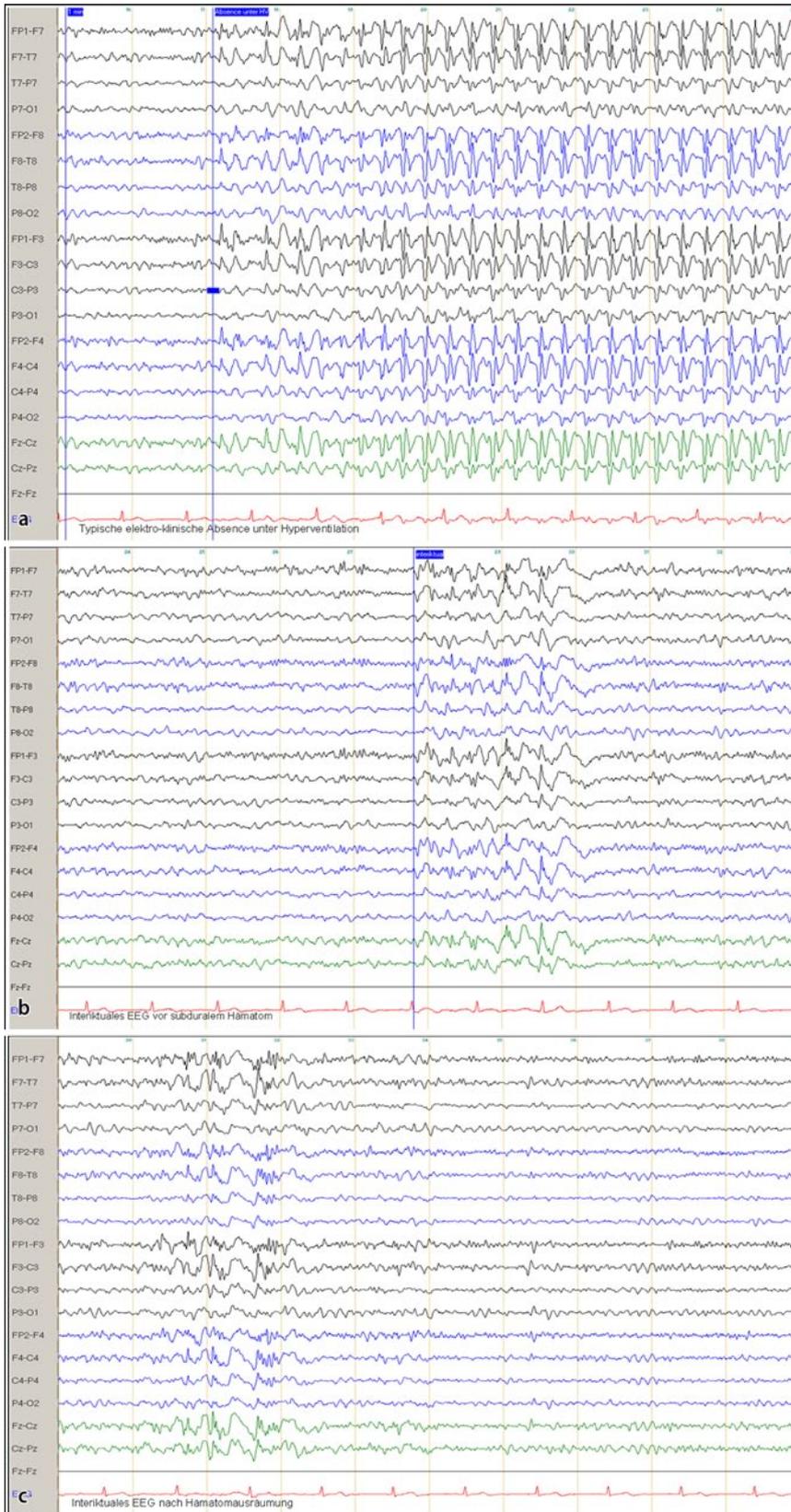


Abb. 1 ▲ Elektroenzephalographische (EEG-)Beispiele vor und nach Auftreten und Behandlung des subduralen Hämatoms: **a** EEG-Beispiel einer typischen Absence des Patienten im Routine-EEG, **b** epilepsietypische Muster vor Auftreten des subduralen Hämatoms, **c** epilepsietypische Muster nach Therapie des subduralen Hämatoms

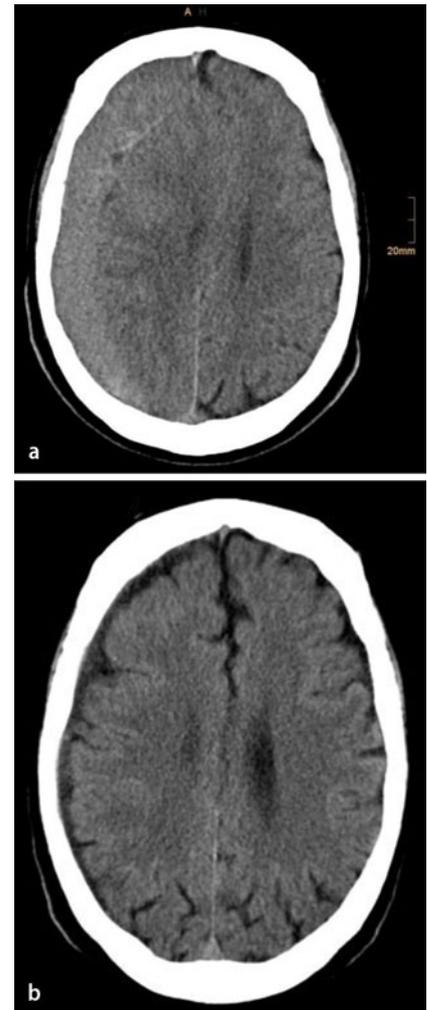


Abb. 2 ▲ Kraniale Computertomographie **a** am Operationstag, **b** einen Monat postoperativ

führt hatte. Zum Glück bemerkte diesen Unterschied im Verlauf letztlich der Patient selbst.

Risikogruppe für ein chronisch subdurales Hämatom sind eher ältere Patienten [1]. Im vorliegenden Fall hat die Kombination aus vermutlich anfallsbedingtem Bagatell-Schädel-Hirn-Trauma und hoch dosierter Valproinsäuretherapie mit sicherlich funktionell relevanter Beeinträchtigung der Gerinnung [3, 4] bei dem eher jüngeren Patienten die Hämatombildung begünstigt. Der Fall zeigt auch, wie vorsichtig man generell bei fernmündlichen medizinischen Ratschlägen sein sollte, auch wenn betroffene Patienten und Grunderkrankungen gut bekannt sind.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. B.J. Steinhoff
 Epilepsiezentrum Kork
 Landstr. 1, 77694 Kehl-Kork
 bsteinhoff@epilepsiezentrum.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. B.J. Steinhoff, A. Weyerbrock, A.M. Staack und J. Zentner geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Der Beitrag enthält keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Chen LC, Levy ML (2000) Causes, epidemiology, and risk factors of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Clin N Am* 11(3):399–406
2. Byrne S, Kearns J, Carolan R et al (2011) Refractory absence epilepsy associated with GLUT-1 deficiency. *Epilepsia* 52:1021–1024
3. Kreuz W, Linde W, Funk M et al (1990) Induction of von Willebrand disease type I by valproic acid. *Lancet* 335:1250–1351
4. Loiseau P (1981) Sodium valproate, platelet dysfunction, and bleeding. *Epilepsia* 22:141–146
5. Meierkord H, Holtkamp M (2007) Non-convulsive status epilepticus in adults: clinical forms and treatment. *Lancet neurol* 6:329–339

Individuelle Kombinationstherapie für Schlaganfall-Patienten

Nach einem Schlaganfall führt nur das richtige Timing des rehabilitativen Trainings nach der Medikamentengabe zu einer beinahe vollständigen Erholung, wie deutsche und schweizerische Wissenschaftler zeigen konnten. In Experimenten wurden Ratten nach einem Schlaganfall mit einer spezifischen Immuntherapie behandelt, die das Wachstum von Nervenfasern im verletzten Bereich ankurbelt. Danach erhielten die Ratten ein koordiniertes physisches Training. Informatiker untersuchten im Anschluss die Muster von neu gebildeten Nervenfasern und setzen diese in Beziehung zu der Heilung der motorischen Fähigkeiten, um den Verlauf für verschiedene Therapieprozesse zu vermessen. Die Ergebnisse zeigen, dass die Immuntherapie alleine nicht die erwünschte Regeneration zeigte. Erst in Kombination mit dem richtig koordinierten physischen Training – Greifen nach Futterpellets – führte die Immuntherapie zur Wiederherstellung der motorischen Fähigkeiten. Die Ratten erlangten mit dieser Kombination der Therapie 85% der ursprüngliche Performanz wieder. Mit zu frühem Training hingegen erlangten sie nur 15% der ursprünglichen Leistung. Mit Hilfe dieser Ergebnisse erhoffen sich die Wissenschaftler, wirksame Therapien für die Behandlung von Schlaganfällen und Gehirnerkrankungen zu entwickeln.

Literatur: Wahl A, Omlor W, Rubio J et al (2014) Asynchronous therapy restores motor control by rewiring of the rat corticospinal tract after stroke. *Science* 344: 1250–1255

Quelle: Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg, www.uni-heidelberg.de

Transkranielle Sonografie als Diagnostik für Parkinson

Parkinson lässt sich mit Hilfe von transkranieller Sonografie diagnostizieren und von atypischen Parkinson Syndromen genauso gut unterscheiden wie mit der Positronen-Emissions-Tomografie (PET). Zu diesem Ergebnis kommen Forscher der Universität Freiburg. Die Wissenschaftler untersuchten 36 Patienten sowohl mit Hilfe von transkranieller Sonografie und PET. Sie konzentrierten ihre Untersuchung auf die Substantia nigra, bei der sich der Eisengehalt bei Parkinson anreichert. Zur Abgrenzung von Parkinson zu atypischen Parkinson Syndromen wie Multisystematrophie oder progressive supranukleäre Blickparese schallten sie ebenfalls den Nucleus lentiformis und den dritten Ventrikel. Beide Untersuchungen verhalfen der Mehrzahl der Patienten zur richtigen Diagnose. Vorteile für den Einsatz der transkraniellen Sonografie im Vergleich zur PET sind, dass die Patienten keiner Strahlenbelastung ausgesetzt sind und die Untersuchung jederzeit wiederholt werden kann. Zudem verursacht der Ultraschall nur geringe Kosten. Die Ergebnisse stimmen hoffnungsvoll, jedoch betonen die Forscher, dass die Ergebnisse noch mit größeren Patientenkollektiven bestätigt werden müssen.

Literatur: Hellwig S, Reinhard M, Amtage F et al (2014) Transcranial sonography and [18 F]fluorodeoxyglucose positron emission tomography for the differential diagnosis of parkinsonism: a head-to-head comparison. *European Journal of Neurology* 21:860–866

Quelle: Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin (DEGUM), www.degum.de