

Der Nervenarzt

Jahrgang 65 Heft 10 Oktober 1994

Weiterbildung

- Kortiko-basale Degeneration. Die Bedeutung klinischer Kriterien zur Diagnosestellung** 653
E. Feifel, M. Brenner, R. Teiwes, C. H. Lücking, G. Deuschl

Übersicht

- Stereotaktische Radiochirurgie** 660
C. B. Ostertag

Originalien

- Amitriptylin in der Therapie des chronischen Kopfschmerzes vom Spannungstyp** 670
H. Göbel, V. Hamouz, C. Hansen, K. Heiningen, S. Hirsch, V. Lindner, D. Heuss, D. Soyka

- Psychiatrische Komorbidität dissoziativer Störungen in der Neurologie** 680
C. Spitzer, H. J. Freyberger, Ch. Kessler, D. Kömpf

- Standardisierte Analyse visuell-räumlicher Wahrnehmungsleistungen (VS). Untersuchungen zur Objektivität, Reliabilität und Validität** 689
G. Kerkhoff, S. Genzel, C. Marquardt

Ergebnisse und Kasuistik

- Die präsynaptische nigrostriatale Funktion bei M. Parkinson und Parkinson-plus-Syndromen. Vergleichende Untersuchungen mit Hilfe der Positronenemissionstomographie unter Verwendung von L-6-[¹⁸F]fluorodopa** 696
M. Cordes, W. Poewe

- Varianten der Todd'schen Parese: Postiktale Apraxie und prolongierter postiktualer Hemineglect** 700
Ch. Helmchen, B. J. Steinhoff, M. Dichgans

Durale arteriovenöse Fistel als seltene Ursache einer intrazerebralen Blutung	704
W. Deinsberger, P. Vorkapic, M. Samii	
Symptomatische akustische Halluzinose nach traumatischer Hirnschädigung. Literaturübersicht und Fallbericht	707
R. M. Frieboes, U. Müller, D. Y. von Cramon	
Stiff-man-Syndrom. Bericht über 4 Fälle	712
P. Vieregge, B. Branczyk, W. Barnett, W. Stöcker, D. Soyka, D. Kömpf	
Rhabdomyolyse unter Neuroleptikatherapie: ein abortives malignes neuroleptisches Syndrom?	718
O. Peschel, G. Kurtz, W. Müller-Felber, S. Modell	
Rezidivierende Pneumokokkenmeningitis nach Splenektomie	722
M. Gerwig, A. Wittkämper, U. Liebetrau, J.-N. Petrovici	
Buchbesprechungen	688, 706
Preise	695

Zusammenfassung

Die „Todd'sche postepileptische Parese“ ist eine bekannte Komplikation nach einem fokalen oder sekundär generalisierten epileptischen Anfall, deren Pathophysiologie bis heute nicht geklärt ist. Sie ist durch eine Hemiparese gekennzeichnet, die gewöhnlich Minuten bis einige Stunden, selten auch bis zu 2–3 Tagen andauern kann und komplett rückläufig ist. Wir berichten über 2 Patienten mit 2 ungewöhnlichen postiktualen Syndromen, zum einen in Form einer ideomotorischen Gliedmaßenapraxie, zum anderen unter dem Bild eines schweren Hemineglect-Syndroms. Die Symptomatik hielt jeweils ca. 70 Stunden nach den epileptischen Anfällen an und ist bislang nicht im Rahmen einer „Todd'schen Parese“ in der Literatur beschrieben worden.

Schlüsselwörter

Epilepsie – Todd'sche Parese – Neglect-Syndrom – Apraxie

Varianten der Todd'schen Parese: Postiktuale Apraxie und prolongierter postiktualer Hemineglect

Ch. Helmchen¹, B.J. Steinhoff² und M. Dichgans¹

¹ Neurologische Klinik, Klinikum Großhadern, Ludwig-Maximilians-Universität München

² Abteilung klinische Neurophysiologie, Georg-August-Universität Göttingen

Die erste systematische Beschreibung einer postiktualen Parese geht auf Bravais (1827) zurück [2]. Sie wurde später jedoch nach Todd benannt, der unabhängig dasselbe Phänomen als „epileptische Hemiplegie“ beschrieb [17]. Dabei kann es mit einer mittleren Dauer von 15 Stunden [13] nach einem epileptischen Anfall zu einer spastischen wie auch schlaffen Hemiparese kommen. Seitdem sind zahlreiche neurologische und psychiatrische Symptome und Syndrome im Zusammenhang mit einer Todd'schen Parese kasuistisch beschrieben worden: Blindheit [8], Hemianopsie [14], Blickparesen, Sensibilitätsstörungen [13], prolongierte Verwirrtheit [1], Manie [5], Bulämie [12], Aphasie [5, 7, 13], Dysarthrie und buccofaziale Apraxie [6] und Mydriasis [3]. In seltenen Fällen können diese postepileptischen Syndrome 2–3 Tage andauern [15], in einer Kasuistik sogar bis zu 6 Wochen [20]. Postiktuale neurologische Syndrome treten nach fokalen und nach generalisierten Anfällen auf. Sie sind auch nach fokalen Anfällen ohne motorische Symptome beschrieben worden [15].

Wir berichten über 2 Patienten mit 2 unserer Kenntnis nach bisher nicht beschriebenen postiktualen passageren Syndromen, zum einen in Form einer ideomotorischen Gliedmaßenapraxie, im anderen Fall unter dem Bild eines Hemineglect-Syndroms, die aufgrund des klinischen Verlaufes und der ergänzenden Dia-

gnostik als „Todd'sche Parese“ eingestuft werden müssen.

Kasuistik

Patient 1

Die 41jährige Studienrätin stellte sich 2 Tage nach einem generalisierten tonisch-klonischen Anfall in der Notaufnahme wegen anhaltender Unbeholfenheit vor. Sie klagte über Schmerzen auf der Zunge und berichtete, daß sie eingenäßt hatte. Bruchstückhaft erinnerte sie, daß sie als Fußgängerin am Nachmittag des Vortages ohne erkennbare Ursache mit einem Radfahrer zusammengestoßen sei, ohne sich zu verletzen. Während einer Chorprobe am Abend desselben Tages fiel sie durch eine zuvor nicht bekannte Desorientiertheit, Wortfindungsstörungen und eine motorische Unbeholfenheit, insbesondere eine Gangstörung auf. Sie habe zwar die Noten lesen und mitsingen, aber dem Tempo der Musik und der Melodie nicht folgen können. Die motorische Unbeholfenheit sei insbesondere beim Treppenlaufen deutlich geworden, wobei das rechte Bein „falsch“ benutzt wurde. Am Morgen des Aufnahmetages habe sie während des Schulunterrichtes unkonzentriert gewirkt, so daß der Unterricht unterbrochen werden mußte. Für alle weiteren Ereignisse der vergangenen 2 Tage hatte die Patientin keine Erinnerung.

Bei der neurologischen Untersuchung fanden sich bei der wachen und allseits orientierten Patientin ein lateraler Zungenbiß links und eine ideomotorische sowie konstruktive Apraxie der rechten Körperseite, die zunächst durch eine ausgeprägte Gangstörung auffiel. Das Ausmaß der ihr zugrundeliegenden Gliedmaßenapraxie rechts wurde durch die weitere Testung deutlich. Symbolische und nicht symboli-

Variants of Todd's paralysis: postictal apraxia and prolonged postictal hemineglect

Ch. Helmchen, B. J. Steinhoff
and M. Dichgans

Summary

Todd's post-epileptic paralysis is a well-known complication after focal or generalized epileptic seizures. The underlying pathophysiology, however, is still unknown. Commonly, it is associated with a hemiparesis, usually lasting minutes or hours, rarely as long as two days, with subsequent complete remission. We report 2 patients with unusual and variant post-epileptic syndromes which have not been previously described in the literature: first, an ideomotor limb apraxia, and second, a severe hemineglect syndrome. Each syndrome lasted up to 70 hours after the seizure and was completely reversible.

Key words

Epilepsy – Todd's postictal paralysis – Neglect syndrome – Apraxia

sche Aufgaben konnten nach verbaler Aufforderung und bei Imitationsbewegungen rechtsseitig, insbesondere mit dem rechten Bein – bei vollständig erhaltener Kraft und fehlenden zerebellären Symptomen – nicht oder nur sehr unbeholfen und fragmentarisch durchgeführt werden. Teilbewegungen, z.B. die Aushol- und Schwungphase bei dem Versuch, einen imaginären Ball mit dem Fuß wegzutreten oder Stufen hinaufzulaufen, wurden ausgelassen oder in nächste Handlungsfolgen perseveriert, wodurch Parapraxien entstanden. Eine bucco-faziale Apraxie bestand nicht. Ebensovienig fand sich ein Anhalt für eine Störung der räumlichen Orientierung oder ein aphasisches Syndrom. Lesen und Rechnen waren ungestört. Bei der Gedächtnistestung

ergaben sich Normalwerte für verbale Lern- und Gedächtnisleistungen, im verbalen Regency-Test überdurchschnittliche Wiedererkennungseleistungen. Weiterhin bestand eine ausgeprägte, beinbetonte Lagesinnstörung rechts, deren Ausmaß die apraktischen Bewegungen jedoch nicht erklären konnte. Die restlichen sensiblen Qualitäten waren wie auch der restliche neurologische Befund unauffällig.

Aus der weiteren Anamnese war zu erfahren, daß die Patientin seit dem 12. Lebensjahr rezidivierende, durch gustatorisch-epigastrische Auren eingeleitete komplex-fokale Anfälle hatte. Diese waren durch intensivierte akustische Wahrnehmung, Bewußtseinsminderung, fehlende Reaktion auf Ansprache, Sprechhemmung und fakultativ auch durch Drehschwindel in einer Frequenz von 2–5mal/Monat bei zykloleptischem Verlauf gekennzeichnet und traten oft nach Schlafentzug auf. Insgesamt 4mal war es zu sekundär generalisierten tonisch-klonischen Anfällen mit Bewußtseinsverlust gekommen. Eine medikamentöse Therapie hatte sie bislang nicht erhalten, da die aktuellen Symptome bislang als Neurose eingestuft worden waren. Ätiologisch wurde bei protrahierter und komplizierter Geburt am ehesten eine frühkindliche Hirnläsion angenommen, auch wenn sich in der bildgebenden Diagnostik (kraniales Computertomogramm [CCT], kraniales Magnetresonanztomogramm [MRT]) kein strukturelles Korrelat fand. Im konventionellen Elektroencephalogramm (EEG) zeigte sich nach Abklingen der oben beschriebenen Symptomatik ein Theta-Fokus links anterior temporal, in dem nach Provokation durch Schlafentzug diskontinuierlich regionale rhythmische Theta-Aktivität mit vereinzelt steilen Wellen (sharp waves) als Zeichen fokaler Epileptogenese zu finden waren. Während der postiktalen Apraxie wurde kein EEG abgeleitet.

Nachdem die ergänzende Diagnostik (Dopplersonographie der hirnzuführenden Gefäße, Liquor, Blutbild, Elektrolyte, Leber- und Nierenwerte, BKS, ANA, AMA, Lyme und Lues-Serologie) Normalbefunde zeigte, mußte bei spontaner und kompletter Rückbildung der Symptomatik innerhalb von 24 h nach der stationären Aufnahme (d.h. insgesamt 72 h nach dem generalisierten tonisch-klonischen Anfall) und dem links anterior temporal gelegenen Herd im EEG sowie einer damit konkordanten, interiktal gemessenen Reduktion der regionalen Perfusion (Hexamethyl-Propylenamin-Single-Photon-Emissions-Computertomographie, HMPAO-SPECT) links temporal von einem postiktalen Syndrom in Analogie zu einer Todd'schen Parese ausgegangen werden. Unter einer Valproat-Therapie (900 mg/Tag) blieb die Patientin – von einem komplex-fokalen Anfall abgese-

hen – innerhalb der nächsten 12 Monate anfallsfrei. Ein 6 Monate später erneut durchgeführtes kraniales MRT zeigte weiterhin keine pathologischen Veränderungen.

Patient 2

Der 67jährige, pensionierte, frühere Schmied wurde sonntags vom Notarzt mit dem Verdacht auf einen Schlaganfall eingewiesen, der sich auf eine Lähmung der linken Körperseite stützte. Bei der neurologischen Untersuchung fiel bei dem wachen, zur Person, aber nicht zu Zeit, Situation und Ort orientierten Patienten auf, daß er keine explorativen, visuell oder akustisch geführten oder erinnerten Sakkaden nach links über die Mittellinie machte. Die horizontale Blickfolge war nach links nicht verläßlich zu prüfen. Der horizontale vestibulo-lookuläre Reflex war gut und seitengleich auslösbar. Bei simultaner Stimulation beider Gesichtsfeldhälften wurden stationäre und bewegte Stimuli im linken Gesichtsfeld nicht wahrgenommen, jedoch war der Blinkreflex auf visuelle Reize bei monokulärer Stimulation auch von der linken Gesichtsfeldhälfte aus auszulösen. Die linke Körperhälfte wurde spontan nur selten bewegt und wenn, dann unbeholfen eingesetzt, z.B. wenn man den Patienten mit Unterstützung dazu brachte aufzustehen. Muskeltonus, -kraft und die Muskeleigenreflexe waren seitengleich und unauffällig. Bei simultaner sensibler Stimulation mit Berührungs- und Schmerzreizen reagierte der Patient links nicht. Ebensovienig zeigte er eine Reaktion auf akustische Reize aus der linken Raumhälfte. Wurde der Patient aufgefordert, in der Mitte des Krankenzimmers entlangzulaufen, wendete er sich nach rechts und lief entlang der rechten Zimmerwand. Beim Zurückkommen – also nach einer Körperdrehung um 180 Grad – lief er nur an der linken, also der zuvor nicht wahrgenommenen, aber in Bezug auf seine Körperposition nun wieder rechtsseitig gelegenen Wand entlang. Beim Einsteigen in das zu seiner linken Seite gelegene Bett drehte er sich im Bett statt nach links rechts herum, d.h. 270 Grad um seine Körperachse, um die normale Schlaflage einzunehmen. Offensichtlich bestand ein multimodales (motorisches, sensibles, visuelles und akustisches) Hemineglect-Syndrom. Der restliche neurologische Untersuchungsbefund war unauffällig. Die Symptomatik dauerte mit abnehmender Ausprägung insgesamt 70 h an. Der neurologische Befund bei Entlassung und bei einer Kontrolluntersuchung nach einem Monat war unauffällig.

Während das kraniale MRT keine intrakranielle Läsion zeigte, fand sich im interiktalen SPECT jedoch rechts frontal eine lokale Perfusionsminderung. Im EEG (18 und 90 h nach Aufnahme, d.h. während und

nach dem postiktualen Syndrom) zeigte sich eine gleichbleibend mittelschwere rechts lateralisierte Theta/Delta-Verlangsamung über der rechten Hemisphäre mit Amplitudenmaximum rechts anterior temporal. Die weitere Diagnostik (Doppler- und Duplexsonographie der hirnversorgenden Gefäße, Liquor, EKG, Labor, insbesondere Valproat-, Carbamazepin-Medikamentenspiegel, Leber-, Nieren- und Schilddrüsenwerte) ergab – von einer postiktual erhöhten CK (148 U/l) abgesehen – keinen pathologischen Befund.

Von den Angehörigen war später zu erfahren, daß der Patient am Tag vor der stationären Aufnahme um 13.00 Uhr einen epileptischen generalisierten tonisch-klonischen Anfall erlitten hatte, wobei er gestürzt war. Dabei war es zu Urinabgang gekommen, aber nicht zu einem Zungenbiß. Aus der Anamnese war weiterhin zu erfahren, daß er mit ca. 16 Jahren in seiner Lehrzeit von einem schweren Metallgegenstand (Amboß) am Kopf getroffen wurde. Seitdem habe er an komplex-fokalen Anfällen in Form von Attacken kurzer, Sekunden bis 4 Minuten anhaltender Bewußtseintrübungen gelitten. Dabei stellten sich komplexe Automatismen ein, indem er z. B. vor sich herstarrte oder unverständliche Worte äußerte, ohne erkennbaren Grund sich rückwärts oder die Toilette zu putzen begann. Selten und in unregelmäßigen Abständen (mit anfallsfreien Intervallen von mehreren Jahren) kam es im Anschluß daran zu sekundär generalisierten tonisch-klonischen Anfällen. Die frühkindliche Anamnese war unauffällig.

1986 und 1991 war der Patient wegen einer postiktualen linkssseitigen Hemiparese bereits stationär aufgenommen worden. Die Symptomatik hatte sich jeweils nach 24 h vollständig zurückgebildet. Seit 1980 war er mit einer Kombinationstherapie von Valproat (1800 mg) und Carbamazepin (1200 mg) behandelt worden. Auch nach der früheren postiktualen Hemiparese 1986 war ein rechts-hemisphärischer (fronto-parietaler) Verlangsamungsherd im EEG festgestellt worden.

Diskussion

Passagere, komplett rückläufige neurologische Ausfälle sind nach epileptischen Anfällen nicht selten. Rolak et al. [13] untersuchten erstmals in einer prospektiven epidemiologischen Studie Häufigkeit und Dauer der Todd'schen Parese sowie deren Abhängigkeit von der zugrundeliegenden Ursache. Eine Todd'sche Parese trat bei 14 von 229 Patienten (6%) mit nicht fokal eingeleiteten, generalisierten tonisch-klonischen Anfällen

auf. Sind epileptische Anfälle nicht bekannt oder werden sie übersehen, dann kann ein postiktuales Syndrom aufgrund der vielfältigen klinischen Manifestation leicht – wie im 2. Fall – fehldiagnostiziert und behandelt werden, in erster Linie als Hirninfarkt. Bei den hier beschriebenen Patienten handelt es sich aufgrund der Anamnese mit fokalen und generalisierten Anfällen, der Rückläufigkeit der Symptome, einem kontralateral zur klinisch betroffenen Körperseite gelegenen Herdbefund im EEG und unauffälliger Zusatzdiagnostik mit hoher Wahrscheinlichkeit um postiktuale prolongierte Syndrome in Analogie zu einer Todd'schen Parese. Retrospektiv müßten die bei der ersten Patientin zuvor angegebenen, aber im Krankenhaus nicht mehr nachweisbaren Wortfindungsstörungen als aphasisches Syndrom, am ehesten als amnestische Aphasie eingestuft werden. Eine postiktuale Gliedmaßenapraxie und ein Hemineglect-Syndrom sind jedoch unserer Kenntnis nach bislang nicht in der Literatur beschrieben.

Die Fallberichte legen außerdem nahe, daß trotz der ungewöhnlichen Dauer von bis zu 72 h, die die mittlere (15 h) und maximale Dauer (36 h) in der Studie von Rolak et al. [13] deutlich überschreitet, durchaus noch von einer „Todd'schen Parese“ ausgegangen werden kann. Ein Zusammenhang zwischen Frequenz, Dauer und Intensität der Todd'schen Parese mit der Häufigkeit oder Dauer der vorausgehenden epileptischen Anfälle wird nicht angenommen [13].

Dennoch ist es im Einzelfall schwierig, die Diagnose zu sichern, da dies nur durch den differentialdiagnostischen Ausschluß anderer Erkrankungen möglich ist. Das postiktuale EEG kann wahrscheinlich nicht als Beweis herangezogen werden, denn in der prospektiven Studie von Rolak et al. war das interiktuale EEG nur bei 6 von 14 Patienten pathologisch im Sinne eines Verlangsamungsherd (frontal/temporal) kontralateral zur paretischen Extremität verändert. Bei 4 Patienten zeigten sich epilepsietypische Muster. Nur bei einem Patienten wurde ein EEG postiktual, aber noch während der

Todd'schen Parese aufgezeichnet und zeigte einen Normalbefund. Die Autoren sahen keine Beziehung zwischen dem Schweregrad der Todd'schen Parese und pathologischen Veränderungen im EEG. Ein normaler Befund im konventionellen EEG schließt demzufolge ein postiktuales Syndrom keineswegs aus. Unsere beiden Patienten zeigten beide pathologische fokale Hirnfunktionsstörungen in Regionen kontralateral zur klinisch betroffenen Körperseite im postiktualen – und im beim 2. Fall auch während der „Todd'schen-Parese“ aufgezeichneten – EEG, ohne Zeichen der fokalen Epileptogenese. Bei Patient 1 zeigten sich nach Abklingen der postiktualen Apraxie unter Provokation im Schlafentzugs-EEG Zeichen der fokalen Epileptogenese im temporalen Herdbefund. Die iktuale Symptomatik bei dieser Patientin war wahrscheinlich temporalen Ursprungs, während die postiktuale Apraxie eher einer extratemporalen Funktionsstörung entspricht. Die funktionell beeinträchtigte Hirnregion („functional deficit zone“, [9]) kann durchaus von der mutmaßlichen epileptogenen Zone räumlich getrennt sein. Wir werten die beschriebenen regionalen EEG-Veränderungen als lokalisatorischen Hinweis dafür, daß die betroffene Hirnseite Ausgangspunkt für das postiktuale Syndrom ist, da sich die entsprechende klinische Symptomatik jeweils auf der kontralateralen Körperseite manifestierte und weiterhin, daß es sich bei den hier beschriebenen postiktualen Syndromen nicht um einen Status komplex-fokaler Anfälle handelt.

Die Pathophysiologie der Todd'schen Parese wird kontrovers diskutiert und ist bis heute nicht geklärt. Pathophysiologische Ansätze reichen von lokaler Hypoxie oder pathologischem (Hypo-) Metabolismus in einer älteren Hirnläsion (in aller Regel Infarkte) [10] über fokale Perfusionänderungen und arteriovenöse Kurzschlüsse [19] bis zur Freisetzung endogener inhibitorischer Substanzen [18]. In der prospektiven Studie von Rolak et al. zeigten 8 von 14 Patienten mit einer Todd'schen

Parese eine strukturelle Läsion in Form eines alten ischämischen Hirninfarktes im Versorgungsgebiet der linken oder rechten A. cerebri media (Frontal- und Temporallappen). Die Pathophysiologie der postiktualen Syndrome unserer Patienten muß ungeklärt bleiben. Ansätze ergeben sich jedoch aus den SPECT-Befunden. Patienten mit Temporallappenepilepsien zeigen im ikktualen SPECT eine Hyperperfusion im epileptogenen Fokus, postiktual [11] und interiktual [4] jedoch eine Hypoperfusion. In der interiktualen Positronenemissionstomographie (PET) kann im Fokus der Glukosestoffwechsel vermindert sein [16]. Möglicherweise ist die zur klinischen Symptomatik und den EEG-Herden konkordante Hypoperfusion (SPECT) bei unseren Patienten Ausdruck oder Folge eines regionalen postiktualen Hypometabolismus mit entsprechender Funktionsminderung, die zur postiktualen Symptomatik führt. Bei dieser Schlußfolgerung sollte aber berücksichtigt werden, daß die lokalisationale Bedeutung von – wie bei unseren Patienten – interiktualen SPECT-Befunden geringer ist als bei ikktualen [4].

Die Autoren danken den Kollegen der Radiologischen Klinik im Klinikum Großhadern für die Durchführung der SPECT-Untersuchungen und Herrn Dr. S.Noachtar für die kritische Durchsicht des Manuskriptes.

Literatur

1. Biton V, Gates JR, Sussman LD (1990) Prolonged postictal encephalopathy. *Neurology* 40: 963–966
2. Bravais LF (1827) Recherches sur les symptomes et le traitement de l'épilepsie hemiplegique. Paris, Faculte de Medecine de Paris
3. Gadoth N, Margalith D, Bechar M (1981) Unilateral pupillary dilatation during focal seizures. *J Neurol* 225: 227–230
4. Grünwald F, Hufnagel A, Elger CE, Biersack HJ (1993) Single-Photon-Emissions-Computertomographie (SPECT) in der Epilepsiediagnostik. *Radiologe* 33: 198–203
5. Jackson JH (1890) The Lumleian lectures on convulsive seizures. *Br Med J* 1: 821–827
6. Janz D (1969) Die Epilepsien. Spezielle Pathologie und Therapie. Thieme Stuttgart
7. Koerner M, Laxer KD (1988) Ictal speech, postictal language dysfunction, and seizure lateralization. *Neurology* 38: 634–636
8. Kosnik E, Paulson GW, Laguna JF (1976) Postictal blindness. *Neurology* 26: 248–250
9. Lüders H, Awad I (1991) Conceptual considerations. In: Lüders H (ed) *Epilepsy surgery*. Raven Press, New York, pp 51–62
10. Meyer JS, Portnoy HD (1959) Post-epileptic paralysis. A clinical and experimental study. *Brain* 82: 162–185
11. Newton MR, Berkovic SF, Austin MC, Rowe CC, McKay WJ, Bladin PF (1992) Postictal switch in blood flow distribution and temporal lobe seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 55: 891–894
12. Remick RA, Jones MW, Campos PE (1980) Postictal bulimia. *J Clin Psychiatry* 41: 256
13. Rolak LA, Rutecki P, Ashizawa T, Harati Y (1992) Clinical features of Todd's post-epileptic paralysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 55: 63–64
14. Salmon JH (1968) Transient postictal hemianopsia. *Arch Ophthalmol* 79: 523–525
15. Schmidt D (1993) *Die Epilepsien*. Thieme, Stuttgart New York
16. Theodore WH, Fishbein D, Dubinsky R (1988) Patterns of cerebral glucose metabolism in patients with partial seizures. *Neurology* 38: 1201–1206
17. Todd RB (1854) *Clinical lectures on paralysis, certain diseases of the brain, and other affections of the nervous system*. John Churchill, London, pp 284–307
18. Tortella FC, Long JB (1985) Endogenous anticonvulsant substance in rat cerebrospinal fluid after a generalized seizure. *Science* 228: 1106–1108
19. Yarnell PR, Burdick D, Sanders B, Stears J (1974) Focal seizures, early veins, and increased flow. *Neurology* 24: 512–516
20. Yarnell PR (1975) Todd's paralysis: a cerebrovascular phenomenon? *Stroke* 6: 301–303

Dr. Ch. Helmchen
Neurologische Klinik
Klinikum Großhadern
Marchioninstraße 15
D-81377 München