

Iktale Asystolie


Jochen Vehoff, Dominique Flügel, Barbara Tettenborn

Neurologische Klinik, Kantonsspital St. Gallen

Fallschilderung

Ein 36-jähriger Patient wurde mit einer Nasenbeinfraktur nach Synkope in der Notaufnahme behandelt. Er berichtete über ein seit einigen Wochen rezidivierend auftretendes, ca. 20–30 Sekunden andauerndes, vom Magen her aufsteigendes Gefühl von Unwohlsein, gefolgt von einem Wärmegefühl und Kribbeln. Manchmal habe er auch das Gefühl, neben sich zu stehen und/oder dass ihm alles sehr vertraut vorkomme. Innerhalb von drei Wochen seien etwa zehn derartige Episoden aufgetreten. Teilweise sei es auch zu einem kurzen Bewusstseinsverlust, unter anderem mit Tonusverlust, jedoch mit rascher Reorientierung, gekommen. Am Vorstellungstag sei es nach dem Auftreten des Übelkeitsgefühls erneut zu einer plötzlichen Bewusstlosigkeit gekommen. Der Patient habe sich noch setzen wollen, habe dann das Bewusstsein verloren und sei mit dem Gesicht frontal gegen einen Heizkörper gefallen.

Der klinisch-neurologische Untersuchungsbefund sowie die weitere Anamnese waren unauffällig. Die Elektroenzephalographie (EEG) zeigte ein unauffälliges Alpha-EEG. Die kranio-zerebrale Bildgebung mittels Computertomographie und Kernspintomographie ergab, abgesehen von der Nasenbeinfraktur, einen unauffälligen Befund.

Die Schilderung der Zustände mit aufsteigender Übelkeit und Déjà-vu-Gefühlen führte zur Verdachtsdiagnose epileptischer Anfälle, nach den geschilderten Symptomen vermutlich temporalen Ursprungs. Zur weiteren Abklärung wurde daher eine simultane videounterstützte Langzeit-EEG-Ableitung veranlasst. Hier zeigten sich beidseitig temporale Herdbefunde mit einem mesialen Schwerpunkt und eingelagerten epilepsietypischen Potentialen im Sinne eines spezifischen Herdbefundes. Darüber hinaus konnte ein nächtliches Anfallsereignis mit einer iktal ausgelösten Asystolie aufgezeichnet werden (Abb. 1 ). Der Patient berichtete am nächsten Morgen lediglich, sehr schlecht geschlafen zu haben.

Eine daraufhin angeschlossene kardiologische Abklärung, inklusive Fahrradergometrie und siebentägiger EKG-Aufzeichnung, erbrachte keine pathologischen Befunde. Während der siebentägigen Aufzeichnung wurde jedoch vom Patienten kein Anfall angegeben.

Kommentar

Das Langzeit-EEG konnte die Verdachtsdiagnose einer Epilepsie bestätigen. Zusätzlich konnte eine iktale Asy-

stolie, ein seltenes assoziiertes Begleitphänomen, beobachtet werden.

Die iktale Asystolie ist vor allem bei fokalen Epilepsien, insbesondere Temporallappenepilepsien, zu beobachten [1]. Insgesamt handelt es sich um ein seltenes Ereignis mit einer geschätzten Häufigkeit von 0,2 bis 0,4% aller Patienten mit Epilepsie [1–3]. Möglicherweise ist die Inzidenz jedoch auch höher. So erhielten nach einer Untersuchung an 19 therapierefraktären Patienten mit implantiertem Event-Recorder vier Patienten (21%) aufgrund von Bradykardie oder Asystolie permanente Schrittmacher. Drei Patienten (16%) hatten dabei eine potentiell fatale Asystolie.

Die iktalen EEG-Veränderungen treten stets vor den EKG-Veränderungen auf. Im EKG ist tendenziell eine Tachykardie vor der Bradykardie zu sehen, die sich zunehmend zur Asystolie entwickelt. Nach der Asystolie entwickelt sich wieder eine Sinusbradykardie, die über eine kurze postasystolische Tachykardie wieder zu einem normalen Sinusrhythmus zurückkehrt [1].

Klinische Hinweise auf iktale Asystolien können ein plötzlicher Verlust des Muskeltonus oder bilaterale asymmetrische Myoklonien der Extremitäten sein [1, 2]. In unserem Fall war der plötzliche Tonusverlust und die rasche postiktale Reorientierung hinweisend für die Asystolie. Kardiale Bradyarrhythmie während epileptischer Anfälle wird als eine mögliche Ursache des plötzlichen unerklärten Todes bei Epilepsie (*sudden unexplained death in epilepsy, SUDEP*) angesehen [3]. Sichere Hinweise hierfür fehlen allerdings.

Pathogenetisch sind am ehesten temporo-frontale Verbindungen mit dem autonomen Nervensystem für die Rhythmusstörungen verantwortlich, wie Versuche an Tieren und Menschen zeigten. So konnte durch elektrische Stimulation des Cingulums eine Asystolie ausgelöst werden [4]. Eine iktale Asystolie könnte auch durch Aktivierung der autonomen Reflexzentren im Hirnstamm mit transienter Erhöhung des Vagustonus ausgelöst werden.

Während von einigen Autoren Demand-Herzschrittmacher bei Patienten mit nachgewiesener iktaler Asystolie oder signifikanter Bradykardie empfohlen werden, scheinen die Langzeitdaten von implantierten Demand-Schrittmachern möglicherweise kein aggressives Vorgehen zu fordern. Auch die in der Literatur dokumentierten iktalen Asystolien zeigten bisher stets eine spontane Wiederherstellung der Herzaktivität. Darüber hinaus wurde die Dauer epileptischer Anfälle mit einer Asystolie deutlich kürzer gegenüber den Anfällen ohne Asystolie gemessen, so dass die Asystolie als ein endogener Mechanismus gesehen wird, epileptische Aktivi-

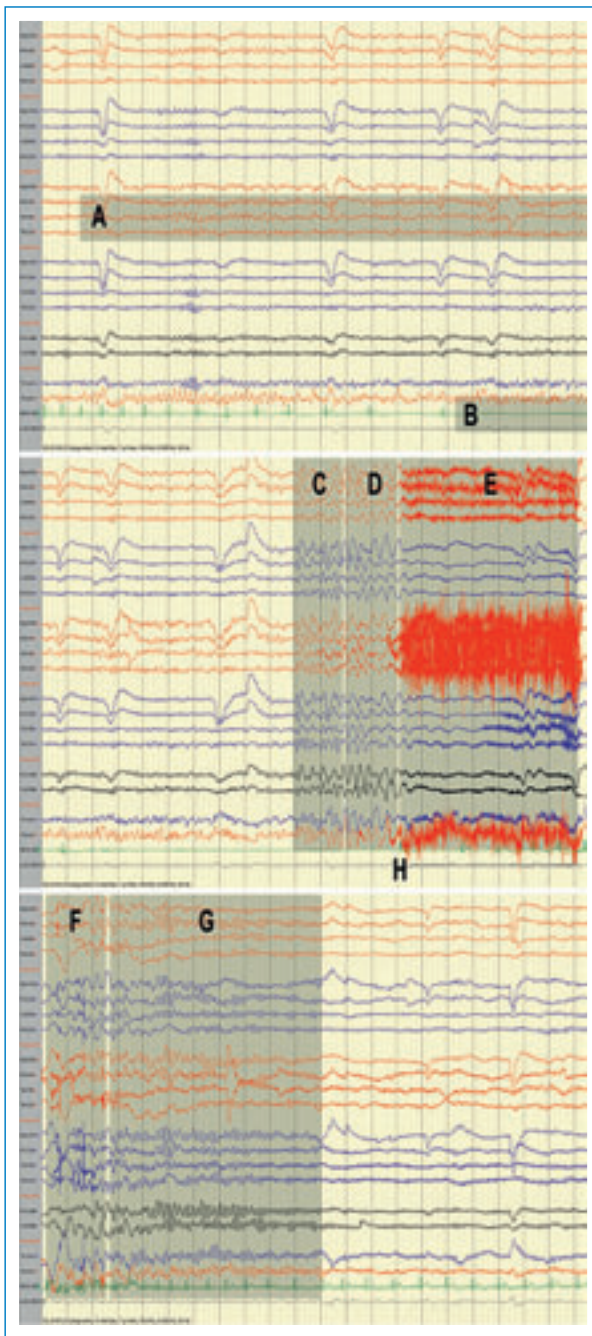


Abbildung 1

Auszug aus dem Langzeit-EEG vom 6.2.2008. Schaltung in bipolaren Längsreihen (rechts: rot, links: blau, EKG: grün). Ableitgeschwindigkeit zur besseren Übersicht auf 15 mm/Sekunde reduziert.

Im EEG beginnt der Anfall rechts-temporal mit monomorphen langsamen 5/s-Theta-Wellen (**A**). Im EKG ist dabei initial ein normokarder, dann zunehmend bradykarder Sinusrhythmus zu beobachten. 15 Sekunden nach Anfallsbeginn um 02:23:44 tritt eine Asystolie über insgesamt 13 Sekunden Dauer auf (**B**). 7 Sekunden nach Beginn der Asystolie zeigt sich im EEG eine hypoxische Reaktion mit generalisierten hochgespannten 6/s-Theta-Wellen über 2 Sekunden Dauer (**C**), gefolgt von 2-3/s-Delta-Wellen über 2 Sekunden Dauer (**D**). Dann ein flaches EEG über 7 Sekunden Dauer mit lediglich sichtbaren Muskelartefakten, besonders rechts (**E**). Der Patient liegt dabei auf dem Rücken, bewegt kurz Kopf und rechten Arm. Dann folgen erneut generalisierte hochgespannte Delta-Wellen über 2½ Sekunden (**F**) und generalisierte Theta-Wellen über 8 Sekunden Dauer (**G**). Mit Beginn der Abflachung im EEG zeigt sich im EKG-Streifen wieder ein QRS-Komplex (**H**) mit einer anfänglichen Frequenz um 30/sec, dann erfolgt eine rasche Frequenzbeschleunigung und Normalisierung des EKG. Im EEG zeigen sich postiktal flache Alpha- und Beta-Wellen.

tät zu terminieren [5]. Grundsätzlich besteht mit der Diagnose einer Epilepsie eine klare Indikation für eine antikonvulsive Behandlung. Mit einer damit erreichten guten Anfallskontrolle dürfte auch ein therapeutischer Effekt auf die iktale Asystolie zu erwarten sein.

Fazit

Die iktale Asystolie ist ein seltenes Ereignis. Die Diagnose ist nur durch eine simultane Ableitung von EEG und EKG zu stellen. Für die Behandlung existieren keine allgemeingültigen Therapieschemata. Ob eine Schrittmacherimplantation erforderlich ist oder ob die iktale Asystolie ein selbstlimitierendes Anfallselement ohne weitere Konsequenzen ist, wird unterschiedlich diskutiert. Letztendlich ist die Frage der Schrittmacherimplantation im Einzelfall in Zusammenarbeit mit den Kardiologen kritisch zu prüfen. In unserem Fall sind bisher keine negativen Auswirkungen der Asystolie aufgetreten, wobei der Patient bei weiterbestehenden Anfällen auf seinen eigenen Wunsch und entgegen ärztlichem Rat bisher ohne antikonvulsive Medikation und ohne Schrittmacherimplantation blieb.

Korrespondenz:

Dr. med. Dominique Flügel
Oberärztin
Klinik für Neurologie
Kantonsspital
CH-9007 St. Gallen
dominique.flugel@kssg.ch

Literatur

- Schuele SU. Video-electrographic and clinical features in patients with ictal asystole. *Neurology*. 2007;69:434-41.
- Rocamora R, Kurthen M, Lickfett L, Von Oertzen J, Elger CE. Cardiac asyctole in epilepsy: clinical and neurophysiological features. *Epilepsia*. 2003;44:179-85.
- Rugg-Gunn FJ, Simister RJ, Squirrell M, Holdright DR, Duncan JS. Cardiac arrhythmias in focal epilepsy: a prospective long-term study. *Lancet*. 2004;364:2212-19.
- Ghearing GR, Munger TM, Jaffe AS, Benarroch EE, Britton JW. Clinical clues for detecting ictal asystole. *Clin Auton Res*. 2007;17(4):221-6.
- Schuele SU, Bermeo AC, Alexopoulos AV, Burgess RC. Anoxia-ischemia: a mechanism of seizure termination in ictal asystole. *Epilepsia*. 2009 Jun 1 [Epub ahead of print].