

Farklı Etiyolojik Nedenlere Bağlı Nonkonvulziv Status Epileptikus

Nonconvulsive Status Epilepticus Due to Diverse Etiologic Factors

Zeliha MATUR, Candan GÜRSES, Betül BAYKAN, Ayşen GÖKYİĞİT

Epilepsi 2003;9(1):27-33

Amaç: Nonkonvulziv status epileptikuslu (NKSE) olgular etiyoloji, tanı, tedavi ve prognoz açısından değerlendirildi.

Hastalar ve Yöntemler: Çalışmaya daha önce nöbet geçirmemiş ve antiepileptik ilaç kullanmamış beş hasta (4 kadın, 1 erkek; ort. yaş 59; dağılım 44-84) alındı. Nonkonvulziv status epileptikus tanısı olgularda bilinç ya da davranış değişikliği gözlenmesinden sonra elektroensefalografi incelemesi ve intravenöz antiepileptik tedaviye yanıt alınması ile kondu.

Bulgular: Dört olguda NKSE'nin sırasıyla sefepim kullanımına, dekompanse karaciğer yetmezliğine ve sepsise, non-Hodgkin lenfomanın dural infiltrasyonuna, elektrokonvulziv tedaviye bağlı geliştiği düşünüldü. Bir olguda etiyoloji belirlenemedi. Dört olgu intravenöz antiepileptik tedaviyle, bir olgu buna ek olarak uygulanmakta olan sefepim tedavisi sonlandırıldıktan sonra düzeldi. İki olguda nöbet tekrarı olmadı, seyrek olarak kompleks parsiyel nöbetleri olan bir olgu oral antiepileptik tedaviyle izlendi. Bir olgu ağır sistemik sorunlar nedeniyle iki gün sonra, bir olgu da non-Hodgkin lenfoma nedeniyle yedi ay sonra kaybedildi.

Sonuç: Nonkonvulziv status epileptikus birçok nedene bağlı olarak gelişebilir. Tanı için klinik ve EEG bulgularının birlikte değerlendirilmesi gerekir. Elektroensefalografinin yapılamadığı durumlarda intravenöz antiepileptik tedaviye yanıt aranmalıdır.

Anahtar Sözcükler: Epilepsi, kompleks parsiyel/komplikasyon; status epilepticus/etioloji/tanı/komplikasyon/mortalite; elektroensefalografi.

Objectives: We evaluated patients with nonconvulsive status epilepticus (NCSE) with regard to etiology, diagnosis, treatment, and prognosis.

Patients and Methods: The study included five patients (4 females, 1 male; mean age 59 years; range 44 to 84 years) who had no previous history of seizures and antiepileptic drug use. Diagnosis of NCSE was first suspected by changes in behavior and/or consciousness and then made by electroencephalography examination and following response to intravenous antiepileptic treatment.

Results: Development of NCSE was attributed to cefepime treatment, decompensated liver insufficiency and sepsis, dural infiltration secondary to non-Hodgkin lymphoma, and electroconvulsive treatment in four patients, respectively. In one patient, the etiology could not be determined. Improvement was obtained in five patients following intravenous antiepileptic treatment, in one of whom cefepime was discontinued. No recurrences were detected in two patients. One patient who experienced rare complex partial seizures was maintained on oral antiepileptic drug therapy. One patient died from severe systemic problems after two days, and another from non-Hodgkin lymphoma seven months later.

Conclusion: Nonconvulsive status epilepticus may occur due to many causes. Clinical features and EEG findings should be incorporated into an etiologic diagnosis. Where EEG is not available, clinical response to intravenous antiepileptic treatment may provide the diagnosis.

Key Words: Epilepsy, complex partial/complications; status epilepticus/etiology/diagnosis/complications/mortality; electroencephalography.

Dergiye geliş tarihi: 26 Aralık 2002 Düzeltme isteği: 29 Mart 2003 Yayın için kabul tarihi: 31 Mart 2003

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı (Matur),
Nöroloji Anabilim Dalı Elektrodiagnostik Nöroloji Bilim Dalı (Gürses, Baykan, Gökyiğit).

İletişim adresi: Dr. Zeliha Matur, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, 34390 Çapa, İstanbul.
Tel: 0212 - 534 05 09 Faks: 0212 - 533 43 93 e-posta: zelis@sofhome.net

Nonkonvulziv status epileptikus (NKSE), en az 30 dakika süren bilinç ve/veya davranış değişikliği ve elektroensefalografide (EEG) buna eşlik eden nöbet aktivitesiyle kendini gösteren bir tablodur.^[1] Tüm status epileptikuslu olguların yaklaşık dörtte birini oluşturan NKSE'nin görülme sıklığı, yıllık yüz binde 1.5-18.5 olarak bildirilmiştir.^[2-4] Tanı koymadaki güçlükler nedeniyle gerçek sıklığın daha yüksek olduğu düşünülmektedir.^[1]

Nonkonvulziv status epileptikus, jeneralize ve kompleks parsiyel olmak üzere iki grupta sınıflandırılır.^[1-4] Jeneralize NKSE, idiyopatik jeneralize epilepsisi bilinen hastalarda uzamış postiktal konfüzyon veya izole konfüzyonel durum şeklinde görülebilir.^[4,5] Bununla birlikte, ilk epileptik olay olarak erişkin yaşta da karşımıza çıkabilir.^[5,6] Ayrıca NKSE, özellikle yaşlılarda ve komalı hastalarda her türlü metabolik, toksik, enfeksiyöz tablo ya da hipoksik-iskemik beyin hasarı seyrinde de görülebilmektedir.^[7,8]

Bu çalışmada, daha önce epileptik nöbet öyküsü olmayan, bilinç ya da davranış değişikliği nedeniyle incelenip NKSE tanısı konulan; etiyolojiye yönelik incelemelerinde NKSE gelişiminde değişik faktörlerin rol oynadığı saptanan beş olgu değerlendirildi.

HASTALAR VE YÖNTEMLER

Olgularımızın dördü kadın, biri erkekti (yaş dağılımı 44-84). Hiçbirinde daha önce nöbet geçirme ve antiepileptik ilaç kullanma öyküsü yoktu. Dört olguda tanı, sırasıyla romatoid artrit, gluteal apse ve Gram-negatif sepsis; splenik villöz lenfoma ve karaciğer yetmezliği; geçirilmiş subtotal gastrektomi, anastomoz bölgesinde iyi diferansiye adenokarsinom ve anemi; non-Hodgkin lenfoma ve pnömoni idi. Şizofrenisi olan bir olgu elektrokonvulziv tedavi (EKT) görmekteydi.

BULGULAR

Nonkonvulziv status epileptikus tablosu iki olguda "mutfakta idrarını yapma, balkonda eteğini çıkarma, namaz kılarken sola doğru bakıp dua benzeri anlamsız şeyler söyleme" şeklinde davranış değişikliği ve konfüzyon; iki olguda ise ani başlayan ve giderek derinleşen bilinç değişikliğiyle kendini göstermişti. Bir olguda EKT sonrası uzamış konfüzyon, gözlerde tonik deviasyon, yüzde ve ellerde otomatizma

gözlendi. Olguların dördünde tablo sürekliyken, birinde kısa süreli ve sık tekrarlayan ataklarla seyretti.

Nörolojik değerlendirme, NKSE tablosunun başlangıcından ortalama 21 saat (dağılım 0 dakika-3 gün) sonra yapıldı. Olguların üçünde konfüzyon, birinde hafif koma, birinde koma saptandı. Hepsinde "gözlerde tonik deviasyon, bir şeyler söylüyormuş gibi anlamsız dudak hareketleri, yalanma, ağız şapırdatma, elleriyle üstünü başını çekiştirme, ekstremitelerde belli belirsiz sıçramalar, bir beden yarısında sürekli tekrarlayan stereotipik hareketler" tarzında istemsiz hareketler gözlendi.

Olguların üçüne NKSE başlangıcından ortalama 40 saat sonra (dağılım 1 saat-3 gün) EEG yapıldı. Acil EEG yapılamayan iki olguda, klinik tablo ve intravenöz (IV) status tedavisine yanıt alınmasıyla NKSE tanısı kondu.

Status sırasında elektrografik kayıtları olan üç olguda devamlı 3-3.5 Hz jeneralize diken-dalga ya da yaygın düzensiz delta-teta frekansındaki yavaş dalgalar ve bazen bunlara eklenen ritmik sivri dalga deşarjları görüldü (Şekil 1, 2, 3).

Kan incelemelerinde, sepsis tablosunda olan olguda BUN ve kreatinin yüksekliği; kronik karaciğer yetmezliği olan olguda hiperbilirubine mi, karaciğer enzimlerinde yükseklik, hipotalbunemi, hiperamonyemi, anemi, trombositopeni; iki olguda anemi saptandı. Üç olgunun beyin omurilik sıvısı incelendi ve normal bulundu. İki olgunun kranyal görüntülemesi normaldi; bir olguda hafif serebral atrofi, bir olguda her iki frontal bölgede iki taraflı subdural efüzyon ve ılımlı hidrosefali, bir olguda sol temporo-parietal bölgede dural infiltrasyon saptandı.

İntravenöz 2.5-20 mg diazepam ve/veya 750-1000 mg fenitoin tedavisiyle iki olguda hemen, bir olguda uygulanmakta olan sefepim tedavisi kesildikten sonra tam düzelme oldu. İki olguda, antiepileptik ilaç uygulanmadan sürdürülen 1.5 yıllık takip boyunca nöbet tekrarı olmadı. Elektroensefalografide fokal bulgu saptanan ve tedaviyi izleyen iki gün içinde, seyrek de olsa "kısa süreli dalma, anlamsız konuşma" şeklinde nöbetleri tekrarlayan bir hastada oral antiepileptik ilaçla (400 mg/gün karbamazepin) tedavi sürdürüldü ve bir yıllık izlem süresince nöbet görülmedi. Bir olguda sta-



ŞEKİL 1

Her iki hemisferde devamlı, orta ve yüksek amplitüdü, 3-3.5 Hz jeneralize diken-dalga deşarjları.

tus tedavisiyle stereotipik hareketler ve EEG'de nöbet aktivitesi kayboldu; ancak ağır sistemik sorunlar nedeniyle, hasta iki gün sonra kaybedildi. Dural infiltrasyonu olan bir olguda, İV 10 mg diazepam ve 1000 mg fenitoin verildikten

beş saat sonra status sona erdi; ancak hafif sağ hemiparezi ve posterior afazi gelişti. Üç gün sonra, oral otomatizmanın eşlik ettiği konfüzyon şeklinde NKSE atakları ve sağ fokal motor nöbetler başladı; bu sırada yapılan EEG'de sol



ŞEKİL 2

Yaygın, düzensiz delta-teta frekansında yavaş dalgalar, bunlara karışan orta-düşük amplitüdü, bazen önlerde belirgin, bifazik/trifazik, çok ritmik ortalama 1,5 Hz'lik sivri dalga deşarjları.

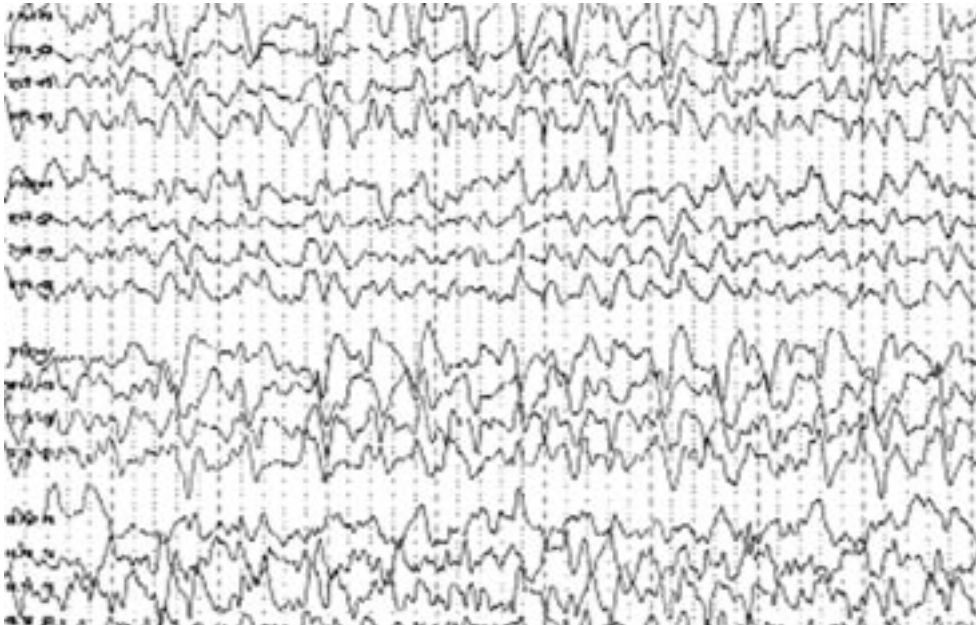
hemisferde belirgin, ağır ve yaygın organizasyon bozukluğu ile solda periyodik lateralize epileptiform deşarjlar (PLED) görüldü (Şekil 4a). Klinik tablonun başlangıcından 11 gün sonra fokal konvulziv/nonkonvulziv statuslar sona erdi. Oral antiepileptik ilaçla (800 mg/g karbamazepin ve 300 mg/g fenitoin) tedavisi sürdürülen hastada haftada 2-3 kez, saniyeler süren "kelime çıkartamama" şeklindeki nöbetler devam etti. Hasta beş ay sonra, beş gün süren oral otomatizmanın eşlik ettiği, dalgalanan konfüzyonel durum şeklinde NKSE atağı geçirdi; bu sırada EEG'de sol hemisferde PLED saptandı (Şekil 4b). Klinik tablonun başlangıcından yedi ay sonra, hasta non-Hodgkin lenfoma nedeniyle kaybedildi.

TARTIŞMA

Nonkonvulziv status epileptikusa çok çeşitli nedenler yol açmaktadır. Bunlar arasında en sık kısmi jeneralize tonik-klonik nöbetleri izleyen dönem, düşük antiepileptik ilaç düzeyleri ya da antiepileptik tedavinin değiştirilmesi, çeşitli ilaç ya da toksinler, metabolik bozukluklar görülür.^[4,8] Diğer nedenler arasında serebrovasküler olaylar, intraserebral tümörler, sistemik enfeksiyon ya da maligniteler, kafa travması, zeka geriliği, demans ve EKT sayılabilir.^[8-10] Ko-

malı hastalarda ise hipoksi/anoksi en sık rastlanan etiyolojik nedendir.^[7]

Birçok ilaç/toksin NKSE'ye yol açar. Alkol, butirofenonlar, fenotiazinler, trisiklik antidepresanlar, benzodiazepin ve barbitüratların aniden kesilmesi, lityum, morfin, ifosamid, klo-rokin, propofol, baklofen, teofilin, sefalosporinler ve İV kontrast madde kullanımı ile NKSE geliştiği bildirilmiştir.^[4,8,11-17] Bir olguda metabolik değerler normale dönerken ortaya çıkan ve gittikçe derinleşen bilinç değişikliği, NKSE tanısını akla getirdi. Klinik tablonun sefepim tedavisinin kesilmesiyle düzelmesi, etiyolojide sefepimin rol oynayabileceğini düşündürdü. Non-Hodgkin lenfoması olan ve sol temporo-parietal bölgede dural infiltrasyon saptanan olguda NKSE tablosu, kontrast madde verilerek yapılan toraks ve batin bilgisayarlı tomografi çekiminin hemen ardından gelişti. Lukovits ve ark.^[17] benzer şekilde, sol parieto-okspital bölgede glioblastome multiforme bulunan ve İV kontrast madde verilmesinin ardından NKSE gelişen, 52 yaşındaki bir erkek hastayı bildirmişlerdir. Tümör infiltrasyonu nedeniyle kan-beyin bariyerinin bozuk olması, bu hastalarda İV kontrast madde verilmesini izleyerek nöbet gelişimini kolaylaştırmış olabilir.



ŞEKİL 3

Yaygın, devamlı, düzensiz, teta ve delta frekansında yavaş dalgalar üzerine eklenen sol hemisferde daha yüksek amplitüdü, bazen ritmik, orta ve yüksek amplitüdü sivri, sivri ve yavaş dalga paroksizmi.

Elektrokonvulziv tedavi öncesi yapılan EEG'si normal olan bir olguda, dördüncü EKT sonrasında, uzamış postiktal konfüzyon ve gözlerde sola tonik deviyasyon gözlemlendi; hastanın ayrıca ağzını şapırdattığı ve sol eliyle pijamasını çekiştirdiği görüldü. Klinik tablo, 10 dakika arayla yapılan 10 mg İV diazepamla 30 dakikada düzeldi. Nonkonvulziv status epilepti-

kus, EKT'nin nadir bir komplikasyonudur. Literatürde bugüne kadar sekiz olgu bildirilmiştir.^[9,10] Elektrokonvulziv tedavi sonrası sık görülen konfüzyonu, NKSE'den klinik olarak ayırmak güçtür.^[10] Olgumuzda olduğu gibi, sonradan ortaya çıkan uzamış konfüzyon ve buna eşlik eden otomatizmalar NKSE'yi akla getirmelidir. Elektroensefalografi incelemesi yapıla-



ŞEKİL 4

(a) Sol hemisferde belirgin, ağır ve yaygın organizasyon bozukluğu ile solda periyodik lateralize epileptiform deşarjlar. (b) Sol hemisferde periyodik lateralize epileptiform deşarjlar.

madığı durumlarda IV status tedavisi denenmelidir.^[10] Nöroleptik tedavi, bildirilen olgularda olduğu gibi nöbet eşliğini düşürerek NKSE gelişimini kolaylaştırmış olabilir.

Nonkonvulziv status epileptikus tanısı için EEG'de nöbet aktivitesinin gösterilmesi gerekir. Ancak, NKSE'de görülen kognitif değişiklikler sıklıkla altta yatan hastalığa bağlandığı için EEG'nin yapılması gecikebilir.^[18] Ayrıca, acil koşullarda EEG yapmak mümkün olmayabilir. Acil EEG incelemesi yapılamayan iki olgumuzda, klinik şüphe ve IV status tedavisine yanıt alınması ile tanı konmuştur. Nonkonvulziv status epileptikusta klinik olarak çoğunlukla konfüzyon, ajitasyon, letarji, agresif davranış, konuşmada azalma, mutizm, perseverasyon, ekolali, çeşitli otomatizmalar; orbita çevresinde, yüzde ya da ekstremitelerde belli belirsiz miyokloni; yeni ortaya çıkan, günlük aktiviteyi etkileyecek düzeyde tuhaf davranış; yersiz gülme, ağlama ya da şarkı söyleme; anoreksi, bulantı, kusma ya da kilo kaybı ve katalepsi görülür.^[19] Olgularımızda da davranış değişiklikleri; bilinç bozukluğuna eşlik eden gözlerde tonik deviasyon ve çeşitli otomatizmalar, ekstremitelerde belli belirsiz sızramalar, bir beden yarısında sürekli tekrarlayan stereotipik hareketler tarzında istemsiz hareketler izlendi.

Elektroensefalografide tipik diken-yavaş dalga paterni görüldüğünde, NKSE tanısı kolaylıkla konabilir. Ancak bazen, epileptiform aktivite olmaksızın, yalnızca artan-azalan paternde teta ve delta aktivitesi ya da jeneralize hızlı aktivite NKSE ile birlikte görülebilir; bazen, bir olgumuzda olduğu gibi, deforme diken-dalga deşarjlarının trifazik dalgalarla karışabilmesi tanıyı zorlaştırır.^[8,20-22] Tanı koymada en önemli ölçütlerden biri, antiepileptik tedaviye verilen klinik ve elektrofizyolojik yanıtıdır. Klinik yanıt, absans statuslarında sıklıkla hemen görülür; ancak komalı hastalardaki NKSE'de nadirdir.^[20]

Prognoz, altta yatan hastalık grubuna göre değişir. Organ yetmezliği, hipoksi, inme gibi nedenlerle koma tablosunda olan hastalarda prognoz, altta yatan hastalığa bağlı olarak kötüdür. Ancak, bilinç düzeyi hafif etkilenmiş hastalarda görülen jeneralize NKSE'de prognoz iyidir; kalıcı nörolojik hasar bildirilmemiştir.^[1] Parsiyel NKSE'de ise düşük de olsa, kalıcı kognitif bozukluk gelişebilir.^[1,23] Literatürde bil-

dirilen olgulara benzer şekilde, bir olgu multipl ağır sistemik hastalık ve organ yetmezliğinden ölmüştür. Dural infiltrasyonu olan bir hastada ise oral antiepileptik tedaviye rağmen, kompleks parsiyel nöbetler haftada 2-3 kez devam etmiş; NKSE tekrarlamış ve hasta yedi ay sonra kaybedilmiştir. Buna karşın sefepim kullanımı ve EKT sonrası NKSE gelişen olgularda nöbet tekrarı olmamış, nörolojik muayeneler ve kontrol EEG incelemeleri normal bulunmuştur.

Status epileptikusta, bazı iktal ya da postiktal EEG paternlerinin, status etiolojisinden bağımsız olarak prognozu etkilediği bildirilmiştir.^[24-26] Status epileptikus sonrası, PLED, "burst-süpresyon" paterni ve status epileptikus sonrası iktal deşarjlar görülmesi kötü; EEG'nin normale dönmesi ise iyi prognozla ilişkili bulunmuştur.^[24] Periyodik lateralize epileptiform deşarjlar, postiktal ya da status epileptikusun terminal döneminde ortaya çıkabildiği gibi, iktal patern olarak da görülebilir.^[20,25,26] Periyodik epileptiform deşarjların gerek lateralize, gerek iki taraflı olarak ortaya çıkması, etiolojiden ve status süresinden bağımsız olarak kötü prognoz işaretidir.^[25,26] Bununla birlikte, yaş ve etiolojinin, özgül iktal EEG paternlerine göre prognozla daha yakından ilişkili olduğu bildirilmiştir.^[26] Çalışmamızda yalnızca bir olguda PLED görülmüştür. Status tedavisine başlangıçta yanıt alınan bu hastada, fokal nöbetler ve NKSE atakları sonradan tekrarlamış; non-Hodgkin lenfomanın kötü seyretmesi nedeniyle, hasta yedi ay sonra kaybedilmiştir.

Davranış ve/veya bilinç değişikliği çoğunlukla altta yatan hastalığa bağlandığı için, NKSE tanısı çoğu zaman gecikir ya da konamaz. Kesin tanı için EEG gerekir. Akut bilinç veya davranış değişikliği, afazi, mutizm, perseverasyon, ekolali gibi konuşma bozukluğu, anlamsız bakma, otomatizma, ekstremitelerde belli belirsiz miyokloniler gözlenen hastaların ayırıcı tanısında NKSE de akılda tutulmalı; kısa sürede EEG yapılması mümkün olmayan durumlarda, status tedavisine klinik yanıtın olup olmadığı araştırılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Kaplan PW. Prognosis in nonconvulsive status epilepticus. *Epileptic Disord* 2000;2:185-93.
2. Celesia GG. Modern concepts of status epilepticus. *JAMA* 1976;235:1571-4.
3. Shorvon S. Definition, classification and frequency

- of status epilepticus. In: Shorvon S, editor. Status epilepticus: its clinical features and treatment in children and adults. 1st ed. Cambridge: Cambridge University Press; 1994. p. 21-33.
4. Tomson T, Lindbom U, Nilsson BY. Nonconvulsive status epilepticus in adults: thirty-two consecutive patients from a general hospital population. *Epilepsia* 1992;33:829-35.
 5. Baykan B, Gokyigit A, Gurses C, Eraksoy M. Recurrent absence status epilepticus: clinical and EEG characteristics. *Seizure* 2002;11:310-9.
 6. Thomas P, Beaumanoir A, Genton P, Dolisi C, Chatel M. 'De novo' absence status of late onset: report of 11 cases. *Neurology* 1992;42:104-10.
 7. Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG, Garnett LK, Brown AJ, Smith JR Jr, et al. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology* 2000;54:340-5.
 8. Kaplan PW. Nonconvulsive status epilepticus in the emergency room. *Epilepsia* 1996;37:643-50.
 9. Smith K, Keepers G. Nonconvulsive status epilepticus after ECT. *Am J Psychiatry* 2000;157:1524.
 10. Srzich A, Turbott J. Nonconvulsive generalised status epilepticus following electroconvulsive therapy. *Aust N Z J Psychiatry* 2000;34:334-6.
 11. Emre M, Walser H, Baumgartner G. Non-convulsive status epilepticus after abrupt withdrawal of hypnotic-sedative drugs. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 1985;235:21-5.
 12. Fitzek S, Hegemann S, Sauner D, Bonsch D, Fitzek C. Drug-induced nonconvulsive status epilepticus with low dose of tiagabine. *Epileptic Disord* 2001;3:147-50.
 13. Martinez-Rodriguez JE, Barriga FJ, Santamaria J, Iranzo A, Pareja JA, Revilla M, et al. Nonconvulsive status epilepticus associated with cephalosporins in patients with renal failure. *Am J Med* 2001;111:115-9.
 14. Jallon P, Fankhauser L, Du Pasquier R, Coeytaux A, Picard F, Hefft S, et al. Severe but reversible encephalopathy associated with cefepime. *Neurophysiol Clin* 2000;30:383-6.
 15. Dixit S, Kurle P, Buyan-Dent L, Sheth RD. Status epilepticus associated with cefepime. *Neurology* 2000;54:2153-5.
 16. Matur Z, Gürses C, Baykan B, Gökyiğit A. Nonkonvülziv status epileptikus: sefepimin rolü. *İnfeksiyon Dergisi* 2002;16:377-81.
 17. Lukovits TG, Fadul CE, Pipas JM, Williamson PD. Nonconvulsive status epilepticus after intravenous contrast medium administration. *Epilepsia* 1996;37:1117-20.
 18. Kaplan PW. Assessing the outcomes in patients with nonconvulsive status epilepticus: nonconvulsive status epilepticus is underdiagnosed, potentially overtreated, and confounded by comorbidity. *J Clin Neurophysiol* 1999;16:341-52.
 19. Kaplan PW. Nonconvulsive status epilepticus. *Semin Neurol* 1996;16:33-40.
 20. Brenner RP. Is it status? *Epilepsia* 2002;43 (Suppl 3): 103-13.
 21. Granner MA, Lee SI. Nonconvulsive status epilepticus: EEG analysis in a large series. *Epilepsia* 1994;35:42-7.
 22. Handforth A, Cheng JT, Mandelkern MA, Treiman DM. Markedly increased mesiotemporal lobe metabolism in a case with PLEDs: further evidence that PLEDs are a manifestation of partial status epilepticus. *Epilepsia* 1994;35:876-81.
 23. Krumholz A, Sung GY, Fisher RS, Barry E, Bergey GK, Grattan LM. Complex partial status epilepticus accompanied by serious morbidity and mortality. *Neurology* 1995;45:1499-504.
 24. Jaitly R, Sgro JA, Towne AR, Ko D, DeLorenzo RJ. Prognostic value of EEG monitoring after status epilepticus: a prospective adult study. *J Clin Neurophysiol* 1997;14:326-34.
 25. Nei M, Lee JM, Shanker VL, Sperling MR. The EEG and prognosis in status epilepticus. *Epilepsia* 1999;40:157-63.
 26. Garzon E, Fernandes RM, Sakamoto AC. Serial EEG during human status epilepticus: evidence for PLED as an ictal pattern. *Neurology* 2001;57:1175-83.