

症例報告

発作時カタトニア (ictal catatonia) の 1 例： てんかん重積の稀な表現型

真田 悠希¹⁾ 梶川 駿介¹⁾ 小林 勝哉¹⁾ 葛谷 聡¹⁾
松本 理器³⁾ 池田 昭夫^{2)*} 高橋 良輔¹⁾

要旨：66 歳右利き女性。発作性の意識減損及び姿勢保持した状態での動作停止を反復し当院受診した。来院時は 5～20 分持続する昏迷、蟬屈症、カタレプシー等のカタトニア症状を反復していた。脳 MRI では異常を認めず、脳波で左前頭中心部起始の発作時脳波変化を示し、カタトニア症状を呈した非けいれん性てんかん重積 (non-convulsive status epilepticus, 以下 NCSE と略記) と診断した。カタトニア症状改善後の FDG-PET では両側前頭葉・頭頂葉に遷延性の代謝亢進を認めた。抗てんかん薬による治療で症状は消失した。カタトニア症状の原因として NCSE を念頭におく必要がある。

(臨床神経 2021;61:385-391)

Key words：非けいれん性てんかん重積, ¹⁸F-FDG-PET, 発作時カタトニア, カタトニア症候群

はじめに

カタトニア症候群とは、カタトニア症状と呼ばれる特徴的な症状を三つ以上呈する症候群である¹⁾²⁾。これは、1) 自発的な活動が消失し外部刺激に反応しない状態である昏迷、2) 受動的に取らされた姿勢を保ち続けるカタレプシー、3) 受動的に姿勢を取らされる過程でごく軽度で様の抵抗を呈する蟬屈症、4) その他に無言症、拒絶症、姿勢保持、わざとらしさ、常同症、易興奮性、しかめ面、反響言語、反響動作が挙げられる。カタレプシーと蟬屈症はかつて同一症状とみなされていたが、精神疾患の診断・統計マニュアル (DSM-V)¹⁾ で別項目として挙げられるようになった。具体的には、診察時に患者にある姿勢をとらせようとするその過程において抵抗があることを蟬屈症、姿勢をとらせたあとその状態を患者が保持することをカタレプシーと定義し、両者を区別している。カタトニア症候群はさらに、精神運動の多寡により運動減少型と運動過多型の二つの表現型に大別され、前者は昏迷、カタレプシー、無言症が、後者は常同症、易興奮性、しかめ面がそれぞれ特徴的な症状であるが、運動減少と運動過多が混在すること多い³⁾。治療はベンゾジアゼピン系薬剤もしくは重症例に対する電気けいれん療法である。背景疾患としては統合失調症などの精神科疾患が多いが、脳

器質的疾患や代謝性疾患もその原因となり得る¹⁾²⁾。特にカタトニア症候群はベンゾジアゼピン系薬剤に対する反応性が良好であることから、非けいれん性てんかん重積 (non-convulsive status epilepticus, 以下 NCSE と略記) はその重要な鑑別とみなされており、カタトニア症候群の原因とはみなされてこなかった。

一方で近年非常に稀ではあるが、てんかん発作によりカタトニア症状を呈する発作時カタトニア (ictal catatonia) も報告されている^{4)~6)}。

今回我々は、カタトニア症状の反復中に施行した脳波で発作時脳波所見を呈し、NCSE によるカタトニア症状、すなわち発作時カタトニアと診断した症例を経験したので、文献的考察を踏まえて報告する。

症 例

患者：66 歳、女性、右利き

主訴：意識減損、動作停止、姿勢保持

既往歴：40 歳時 双極性障害 (65 歳時に治療終了)。65 歳時 右乳癌術後 (ホルモン療法継続中)。

家族歴：特記事項なし。

現病歴：2016 年 12 月、家人との会話中に突然右手に煙草

*Corresponding author: 京都大学大学院医学研究科てんかん・運動異常生理学講座 [〒 606-8507 京都市左京区聖護院川原町 54]

¹⁾ 京都大学医学部附属病院脳神経内科

²⁾ 京都大学大学院医学研究科てんかん・運動異常生理学講座

³⁾ 神戸大学大学院医学研究科・内科学講座脳神経内科学分野

(Received October 20, 2020; Accepted January 14, 2021; Published online in J-STAGE on May 20, 2021)

doi: 10.5692/clinicalneurology-001560

を持ったままの姿勢で動作が停止し反応のない状態となった。一旦改善するも、同様の症状を数回発作性に反復し、その後みられなくなった。

2017 年 10 月に家人と会話中、同様の症状が 10 分程度続いた後反復し、同日救急受診、当科へ入院した (第 1 病日)。

入院時現症：体温 36.4°C、血圧 111/66 mmHg、脈拍 74 回/分、SpO₂ 99% (室内気)、一般身体所見に明らかな異常なし。

発作時神経学的所見：意識レベルは GCS 6 (E4V1M1) (①昏迷、②無言症) で、脳神経系では、眼位は正中位だが、間欠的に右に偏倚していた。瞳孔は正円同大で、対光反射は両側迅速であった。顔面筋群の左右差は認めなかった。運動系では四肢筋力低下を認めなかったが、他動的な上肢挙上でその姿勢を保持した (③カタレプシー)。また、他動的に上下肢を挙上させるその過程でごく軽度で一様な抵抗を認めた (④蠟屈症)。感覚系では痛み刺激に対して反応がみられなかった。反射系では四肢深部腱反射の亢進・減弱なく、病的反射を認めなかった。

検査所見：血液検査では、一般・生化学には特記すべき異常を認めなかった。抗サイログロブリン抗体 357.8 IU/ml (正常 28 IU/ml 未満)、抗甲状腺ペルオキシダーゼ抗体 213.3 IU/ml (正常 16 IU/ml 未満) と陽性であったが、抗 NH₂ terminal of alpha-enolase (NAE) 抗体、抗 N-methyl-D-aspartic acid 受容体抗体、抗 Glutamic acid decarboxylase 抗体のほか、傍腫瘍神経症候群関連抗体、その他の各種自己抗体はすべて陰性で、腫瘍マーカーの有意な上昇も認めなかった。髄液検査では、細胞数 0/μl、糖 91 mg/dl (血清糖 136 mg/dl)、蛋白 43 mg/dl で、IgG index 0.55、オリゴクローナルバンド陰性であった。脳 MRI では特記すべき異常所見を認めなかった。

入院後経過：NCSE を当初考え、入院時ジアゼパム 10 mg を静注するも症状の改善は得られず、ホスフェニトイン 750 mg を点滴静注した。その後も 5~20 分持続する発作性のカタトニア症状が反復し、カタトニア症候群の可能性も考え第 2 病日にロラゼパムを合計 1.5 mg 内服した。同日施行したルーチン脳波では、後頭部優位律動は 10~11 Hz だが organization 不良で、頻発する左前頭中心部の発作間欠期棘波に加え、左前頭中心部から起始し対側へ進展後、さらに両側頭頂部に進展し 14 分 24 秒持続する発作時脳波所見を一度認めた (Fig. 1)。反復するカタトニア症状とそれに伴う発作時脳波の重積状態より、NCSE によるカタトニア症状、すなわち、発作時カタトニアと診断した⁷⁾⁸⁾。レベチラセタム 1,000 mg/日を開始し、さらにバルプロ酸ナトリウム 600 mg/日を追加し、翌日 (第 3 病日)以降カタトニア症状は認めなかったが、意識は完全には清明になっておらず、見当識障害や従命困難な状態がみられた。第 6 病日に再検したルーチン脳波では、間欠的に約 3 Hz の全般性律動性徐波 (generalized rhythmic delta activity, 以下 GRDA と略記) を認め、明らかな時間的、空間的な evolution を認めないものの、NCSE が遷延していると考えられた (Fig. 2)⁸⁾⁹⁾。第 7 病日に施行した¹⁸F-fluorodeoxy glucose positron emission tomography (¹⁸F-FDG-PET) では、両側視覚野と比較して、両側前頭葉 (外側眼窩前頭皮質・運動前野近傍) および両側後部頭頂葉皮質に代謝亢進を認めたことから、同領域の遷延性の、特に発作症候への関与が示唆された (Fig. 3)。その後カタトニア症状の再燃はなく、第 10 病日には見当識障害は改善しており、従命も可能となっていた。同日再検した脳波では発作時脳波所見、および発作間欠期のてんかん性放電は認めなかった。第 31 病日の FDG-PET では上記所見は消失し、第 32 病日に退院した。

考 察

本症例は①昏迷、②無言症、③カタレプシー、④蠟屈症と、カタトニア症状を呈し、カタトニア症候群の診断基準を満たした。しかし、これらすべての症状が反復する最中に施行した脳波検査では、左前頭中心部から始まる発作時脳波を記録し、複数の抗てんかん薬で症状の改善を認めた。既往の精神科疾患のコントロールが良好であり、またベンゾジアゼピン系薬剤以外の抗てんかん薬を追加し症状が改善したことより、今回の主病態は精神科疾患を背景としたカタトニア症候群ではなく、発作時カタトニアであると考えた。

発作時カタトニアの既報は検索した限り 5 例存在する (Table 1)^{4)~6)}。脳波所見は、本症例を含めた 6 例全てにおいててんかん性放電として進展様式を示す発作時脳波変化、周期性一側てんかん型放電 (periodic lateralized epileptiform discharges)、あるいは持続性棘波・棘徐波複合を認めており、うち 4 例では前頭中心部または頭頂部に局在を認めた。また本症例は、6 例中で唯一 FDG-PET を施行しており、カタトニア症状消失から 4 日後および脳波にて GRDA を認めた翌日である第 7 病日の検査にて、両側前頭葉・頭頂葉に代謝亢進を認めた。

てんかん重積状態では FDG-PET での代謝亢進を示しうる¹⁰⁾¹¹⁾。また発作終了後も 48 時間以内であれば FDG-PET で発作焦点の代謝亢進が遷延するという既報も存在する¹²⁾。本症例は FDG-PET 撮像の時点では既に臨床的にはカタトニア症状は改善されていたものの、意識状態は依然として正常化しておらず、また FDG-PET 前日の脳波では GRDA を認めていた。NCSE の診断基準⁸⁾によれば、GRDA の存在は、明確な症状の存在や明らかな evolution がなければ NCSE として確定的な所見ではないとする一方で、高齢者の NCSE で GRDA の出現頻度が比較的多いという報告も存在する⁹⁾。本症例の初回の (第 2 病日)脳波施行時点では臨床症状および脳波所見からもてんかん重積状態にあったことは確実であり、その後も意識状態は正常化していなかったことから、FDG-PET 撮像前日 (第 6 病日)の時点でも NCSE が遷延していた可能性が考えられた。したがって、FDG-PET にて代謝亢進を認めた両側前頭葉・頭頂葉は既報の通り発作焦点を反映している可能性が考えられ、また同部位が本症例のカタトニア症状の責任病巣として関与している可能性が示唆された。

代謝亢進のその他の可能性として、自己免疫性機序を含めて脳炎においても FDG-PET で代謝亢進を示すことが知られている¹³⁾¹⁴⁾。本症例は複数の異なる領域に及ぶ代謝亢進がみ

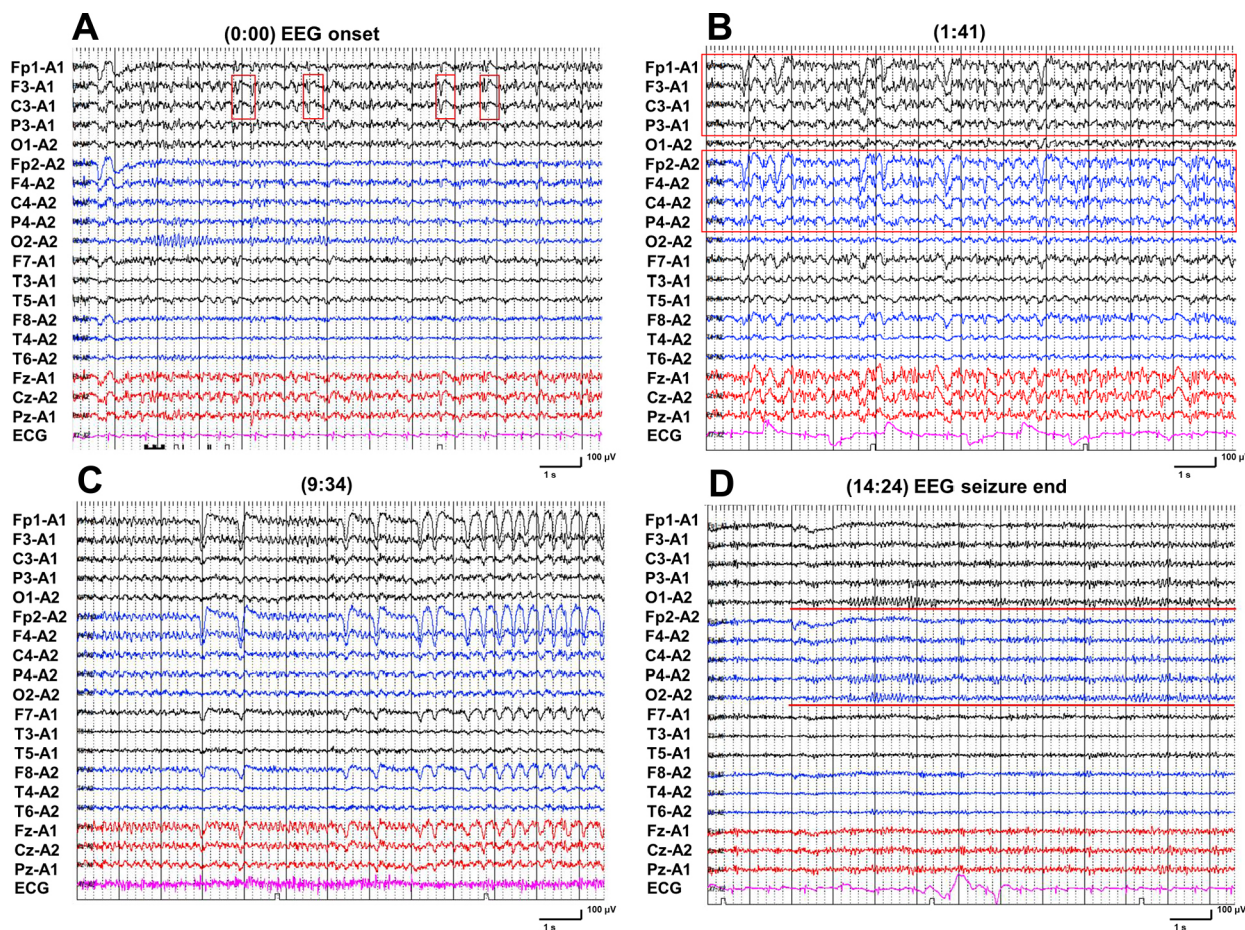


Fig. 1 Electroencephalography (EEG) seizure pattern on day 2.

In this episode, ictal EEG lasted for 14 minutes continuously. A (0:00, EEG onset): Initially irregular repetitive spikes (100–150 μ V) with ongoing semirhythmic slows (3–4 Hz, 100–150 μ V), appeared every 1–3 seconds in the left anterior quadrant (the maximum at F3/C3, red rectangles). B (1:41): This activity evolved into rhythmic slows (3–4 Hz, 100–150 μ V) and high amplitude alpha activities (9–10 Hz, 75–100 μ V) in the left dominant, bilateral anterior quadrant. C (9:34): The ictal EEG spread into bilateral posterior quadrant by rhythmic theta activities (4–5 Hz, 50–100 μ V) whereas bilateral anterior-quadrant presented with rhythmic faster activities (9–10 Hz, 50–100 μ V). As of this period, repetitive eye blinks were bilaterally identified as bilateral frontopolar electrodes (Fp1/Fp2) showed. D (14:24, EEG seizure end): The EEG returned to the baseline accompanied by the posterior dominant rhythm (10–11 Hz, 40–60 μ V, red lines). Setting for EEG display: time constant = 0.1 s, high frequency filter = 120 Hz. Calibration bars: vertical = 100 μ V and horizontal = 1 s.

られ、脳炎による代謝亢進も鑑別に挙げた。しかし、本症例では髄液での細胞・蛋白数の増多がないこと、脳炎に関連する既知の自己抗体が陰性であったこと、抗てんかん薬のみで症状改善がみられたことより、NCSEの背景疾患としての脳炎の存在は否定的であると考えた。既知の自己抗体が陰性で、脳炎を伴わずとも自己免疫性機序によりてんかんが引き起こされる自己免疫性てんかんについても、FDG-PETの異常以外にはMRIと髄液検査は正常で、抗てんかん薬による治療に抵抗性でもなく、否定的と考えた¹⁵⁾。

本症例のNCSEの原因として、上述の脳炎や自己免疫性てんかん以外の可能性についても検討したが、得られた検査結果からは原因の同定には至らなかった。高齢者の急性症候性発作あるいはてんかんは原因が特定できない場合も少なくなく、報告によるが高齢者のてんかんでは25–40%を占めると

され、本症例もこれに該当すると考える^{16)–18)}。一方双極性障害の患者はてんかんの併存率が高いとする報告もあり、併存率は双極性障害の患者では3.4%、対象群で0.5%であった¹⁹⁾。本症例の双極性障害はコントロール良好ではあったもののてんかん発作の閾値の低下に関連していた可能性は否定できない。本症例では、発症年齢が66歳と高齢であること、双極性障害の背景があること、脳波・FDG-PETの異常所見が局在性であることから、部分てんかん重積ではあるものの決定的な原因が明確でないNCSEであった可能性が高いと考えられる。一方、2016年に一過性意識減損発作を疑う病歴があるものの、明確に発作と診断できたのは2017年の今回が初めてであり、反復性発作を示す慢性病態のてんかんの範疇とはこの時点では診断されず、広義の急性症候性発作状態と考えられた。

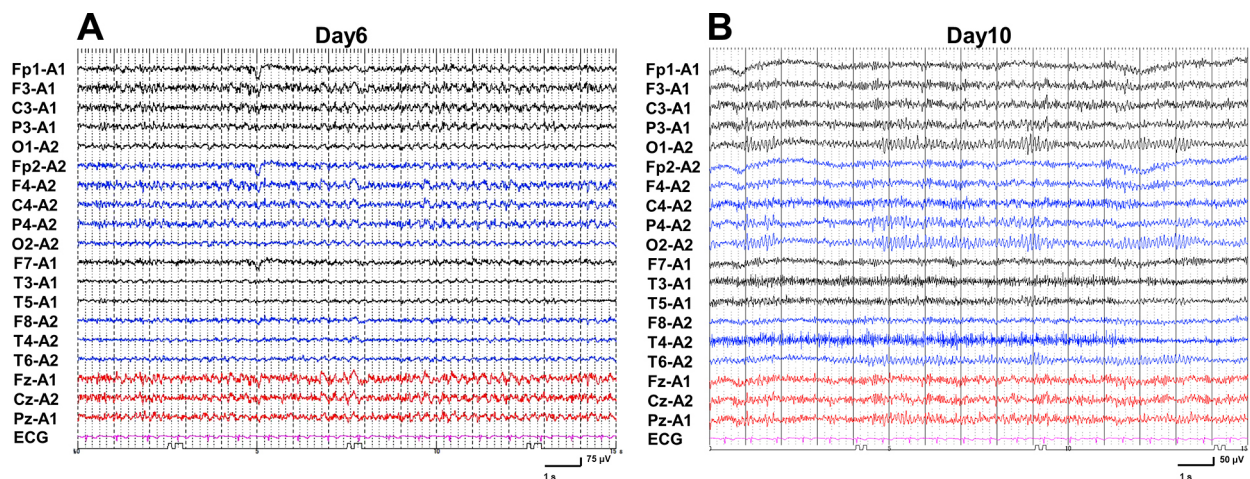


Fig. 2 Electroencephalography (EEG) on day 6 (A) and day 10 (B).

A (Day 6): Generalized rhythmic delta activity (GRDA) (50–75 μ V) was observed for about 7 minutes during the 30-minute EEG. Background activity is suppressed in this figure because the patient's eyes were open. B (Day 10): The EEG returned to the baseline. Posterior dominant rhythm (10–11 Hz, 40–60 μ V) accounted for most of the part during the 30-minute EEG.

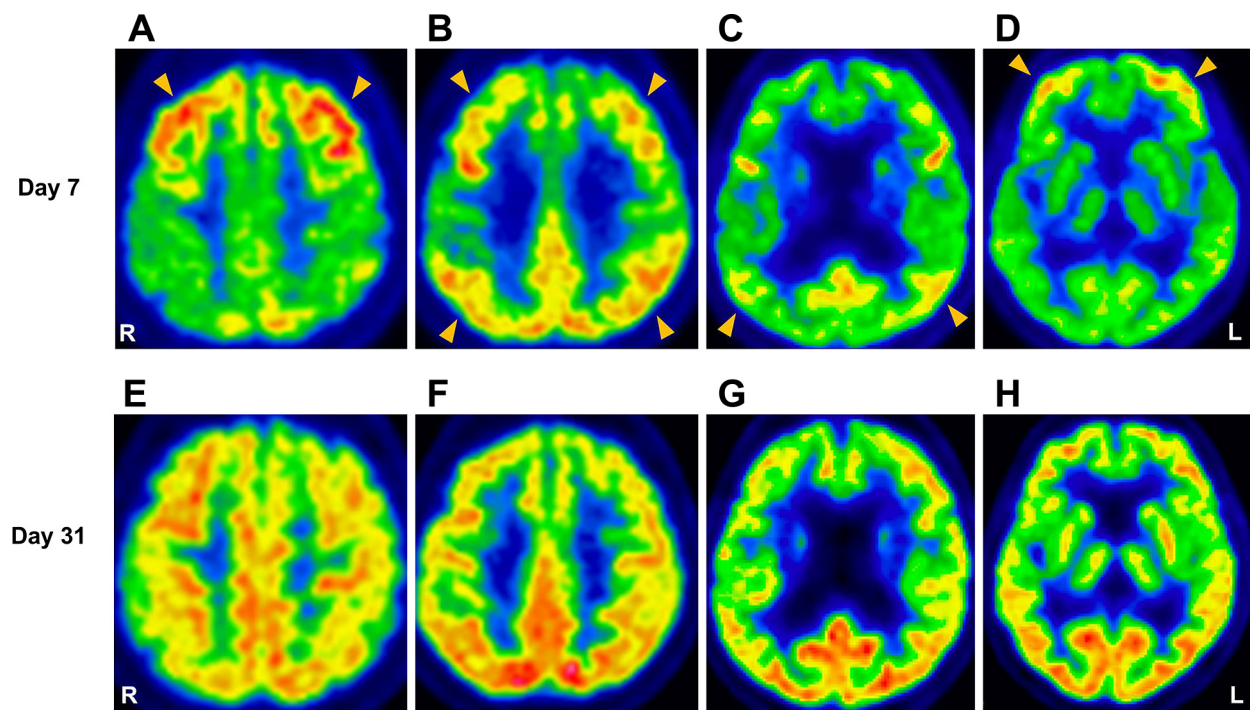


Fig. 3 FDG-PET on day 7 (A–D) and day 31 (E–H).

(Top) On day 7 just after the improvement of catatonic symptoms, the FDG-PET showed focal hypermetabolism in the bilateral prefrontal (A), posterior parietal (B, C), and orbitofrontal (D) areas as pointed by orange arrowheads. (Bottom) On Day 31, the abnormal focal hypermetabolism in the bilateral frontal and parietal areas disappeared in the follow-up FDG-PET (E–H). The axial slice of A–D corresponds to that of E–H, respectively. R: right side, L: left side.

カタトニア症候群の病態機序に関しては、未だ解明されていない部分が多いが⁹, Northoffはカタトニア症状を、カタレプシーや蠟屈症、そして常同症といった運動症状、易興奮性といった感情症状、昏迷や無言症といった行動症状の三つに

分類し、それぞれの症状を引き起こす病態仮説を提唱している²⁰⁾。中でも、運動症状はカタトニア症候群に特徴的な症状で、本症例でも認められた症状である。またNorthoffは運動症状のうち、カタレプシーや蠟屈症といった運動減少型のカ

Table 1 Previous case reports of ictal catatonia⁴⁾⁻⁶⁾

Case	Clinical manifestation	Past history	EEG findings	Imaging study
59 M ⁴⁾	Stupor Catalepsy Waxy flexibility Mutism	Bipolar disorder	EEG seizure pattern (spikes/polyspikes) from Rt parietal area	CT: Not significant
55 M ⁵⁾	Catalepsy Waxy flexibility Mutism	Schizophrenia	Continuous bilateral pseudoperiodic sharp and spikes	CT: Not significant
67 F ⁵⁾	Catalepsy Mutism Agitation Echolalia	Acute symptomatic seizure	Continuous SWC from Rt fronto - central area followed by spread to Lt hemisphere	CT: Minimal diffuse cortical atrophy
59 M ⁵⁾	Catalepsy Waxy flexibility Mutism	Acute symptomatic seizure	PLEDs in the Lt parieto-temporal area	CT: Mild diffuse cortical atrophy
78 M ⁶⁾	Catalepsy Waxy flexibility Mutism	None	Continuous bilateral SWC	CT: Not significant
66 F (Our case)	Stupor Catalepsy Waxy flexibility Mutism	Bipolar disorder	EEG seizure pattern (repetitive spikes) from Lt fronto-central area	MRI: Not significant PET: Hypermetabolism in bilateral frontal and parietal areas

EEG: electroencephalography, Lt: left, PET: positron emission tomography, PLEDs: periodic lateralized epileptiform discharges, Rt: right, SWC: spike and wave complex.

カトニア症候群で認められる症状について論じている。運動症状には脳機能解剖学的に、後部頭頂葉皮質、運動前野、外側眼窩前頭皮質の三領域が関与しており、1) 後部頭頂葉皮質は身体位置覚を担っており、カトニア症候群の患者では同部位の機能が低下し、カタレプシーが出現する、2) 運動前野は大脳基底核と運動ループを形成しており、その機能障害により蠟屈症などの症状を呈する、3) 外側眼窩前頭皮質は、それ自体は行動症状に関与しているが、後部頭頂葉皮質と密な連絡があるため、運動症状に関与している可能性がある、というものである。本症例の発作時脳波所見は、左前頭中心部から両側前頭部および頭頂部への皮質興奮性の伝播を示した。また、本症例のFDG-PETでは、両側眼窩前頭皮質、両側運動前野、両側後部頭頂葉付近に代謝亢進を認め、同部位の病態への関与が示唆された。これらの検査所見から、本症例はNCSEにより、Northoffが指摘した脳の三領域すなわち後部頭頂葉皮質、運動前野、外側眼窩前頭皮質の機能異常をきたし、精神科疾患を背景としたカトニア症候群と同様の病態が発作性に再現されたことで、発作時カトニアを呈した可能性を考えた。なお、既往歴に精神科疾患（双極性障害）があったことから、これらの領域が、潜在的にも機能障害を引き起こす脆弱性があったことは否定できない。今後の症例の蓄積によるさらなる検討が肝要と考えられた。

結 語

発作時カトニアの1例を経験した。発作時脳波所見、およびFDG-PET所見の両者から、前頭-頭頂葉の両者が病態に関与している可能性が示唆された。本症例では典型的なカトニア症候群と異なり、ベンゾジアゼピン系薬剤に対する反応性が低く、抗てんかん薬による追加治療が必要であり、NCSEはカトニア症状の鑑別病態としてだけでなく、その原因病態として臨床で考慮する必要がある。

謝辞：抗NAE抗体を測定頂いた福井県立大学米田誠先生、傍腫瘍神経症候群関連抗体を測定頂いた杏林大学千葉厚郎先生に深謝いたします。

本報告の要旨は、第110回日本神経学会近畿地方会で発表し、会長推薦演題に選ばれた。

※本論文に関連し、開示すべきCOI状態にある企業・組織・団体
池田昭夫：講演料：エーザイ株式会社、大塚製薬株式会社、ユーシービー・ジャパン株式会社

高橋良輔：奨学（奨励）寄付などの総額：エーザイ株式会社

池田昭夫：企業などが提供する寄附講座等：大塚製薬株式会社、グラクソ・スミスクライン株式会社、日本光電工業株式会社、ユーシービー・ジャパン株式会社（寄附講座＝2018年5月31日まで。京都大学大学院医学研究科てんかん・運動異常生理学）エーザイ株式会社、大塚製薬株式会社、日本光電工業株式会社、ユーシービー・ジャパン株式会社（産学共同講座＝2018年6月1日から。京都大学大学院医学研究科てんかん・運動異常生理学）

文 献

- 1) American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders-5th Edition (DSM-V). Arlington, VA. U.S.A: American Psychiatric Association; 2013. p. 119-121.
- 2) Tandon R, Heckers S, Bustillo J, et al. Catatonia in DSM-5. *Schizophr Res* 2013;150:26-30.
- 3) Wijemanne S, Jankovic J. Movement disorders in catatonia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015;86:825-832.
- 4) Tan AH, Low SC, Tan CY, et al. "Ictal catatonia": rare but not to be missed! *Parkinsonism Relat Disord* 2016;32:137-139.
- 5) Lim J, Yagnik P, Schraeder P, et al. Ictal catatonia as a manifestation of nonconvulsive status epilepticus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;49:833-836.
- 6) Kanemoto K, Miyamoto T, Abe R, et al. Ictal catatonia as a manifestation of de novo absence status epilepticus following benzodiazepine withdrawal. *Seizure* 1999;8:364-366.
- 7) Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, et al. A definition and classification of Status epilepticus-Report of the ILAE task force on classification of status epilepticus. *Epilepsia* 2015;56: 1515-1523.
- 8) Leitinger M, Beniczky S, Rohrer A, et al. Salzburg consensus criteria for non-convulsive status epilepticus-approach to clinical application. *Epilepsy Behav* 2015;49: 158-163.
- 9) Yoshimura H, Matsumoto R, Ueda H, et al. Status epilepticus in the elderly: prognostic implications of rhythmic and periodic patterns in electroencephalography and hyperintensities on diffusion-weighted imaging. *J Neurol Sci* 2016;370:284-289.
- 10) Struck AF, Westover MB, Hall LT, et al. Metabolic correlates of the ictal-interictal continuum: FDG-PET during continuous EEG. *Neurocritical Care* 2016;24:324-331.
- 11) Dong C, Sriram S, Delbeke D, et al. Aphasic or amnesic status epilepticus detected on PET but not EEG. *Epilepsia* 2009; 50:251-255.
- 12) Leiderman DB, Albert P, Balish M, et al. The dynamics of metabolic change following seizures as measured by positron emission tomography with fludeoxyglucose F 18. *Arch Neurol* 1994;51:932-936.
- 13) Baumgartner A, Rauer S, Mader I, et al. Cerebral FDG-PET and MRI findings in autoimmune limbic encephalitis: correlation with autoantibody types. *J Neurol* 2013;260: 2744-2753.
- 14) Solnes LB, Jones KM, Rowe SP, et al. Diagnostic value of ¹⁸F-FDG-PET/CT versus MRI in the setting of antibody-specific autoimmune encephalitis. *J Nucl Med* 2017;58: 1307-1313.
- 15) 坂本光弘, 松本理器, 十川純平ら. 自己免疫性てんかんにおける診断アルゴリズムの提唱とその有用性の予備的検討. *臨床神経* 2018;58:609-616.
- 16) Leppik IE, Birnbaum AK. Epilepsy in the elderly. *Ann N Y Acad Sci* 2010;1184:208-224.
- 17) Hauser WA. Seizure disorders: the changes with age. *Epilepsia* 1992;33(Suppl 4):S6-S14.
- 18) Werhahn KJ. Epilepsy in the elderly. *Dtsch Arztebl Int* 2009;106:135-142.
- 19) Forty L, Ulanova A, Jones L, et al. Comorbid medical illness in bipolar disorder. *Br J Psychiatry* 2014;205:465-472.
- 20) Northoff G. Catatonia and neuroleptic malignant syndrome: psychopathology and pathophysiology. *J Neural Transm (Vienna)* 2002;109:1453-1467.

Abstract

Non-convulsive status epilepticus manifesting as ictal catatonia: a case report

Yuki Sanada, M.D.¹⁾, Shunsuke Kajikawa, M.D.¹⁾, Katsuya Kobayashi, M.D., Ph.D.¹⁾,
Akira Kuzuya, M.D., Ph.D.¹⁾, Riki Matsumoto, M.D., Ph.D.³⁾, Akio Ikeda, M.D., Ph.D.²⁾
and Ryosuke Takahashi, M.D., Ph.D.¹⁾

¹⁾ Department of Neurology, Kyoto University Graduate School of Medicine

²⁾ Department of Epilepsy, Movement Disorders and Physiology, Kyoto University Graduate School of Medicine

³⁾ Division of neurology, Kobe University Graduate School of Medicine

A 66 year-old right-handed female was admitted to our hospital presenting with recurrent episodes of catatonic symptoms consisting of stupor, waxy flexibility, and catalepsy lasting about 5-20 minutes. A brain MRI showed no significant abnormalities. An scalp-electroencephalography (EEG) concurrent with the symptoms showed ictal EEG activities arising from the left fronto-central area, which evolved into the bilateral frontal and bilateral parietal areas together. An ¹⁸F-fluorodeoxy glucose positron emission tomography (¹⁸F-FDG-PET) 4 days after improvement of the symptoms showed hypermetabolism in the bilateral frontal and parietal lobes. Her catatonic symptoms are assumed to be due to non-convulsive status epilepticus (NCSE), namely ictal catatonia. The introduction of several anti-epileptic drugs improved the symptoms and normalized the EEG and FDG-PET findings. NCSE must be considered as one of the underlying state of catatonic symptoms because the treatment plan for acute and chronic state is different from that of catatonic syndrome due to psychiatric disorders.

(Rinsho Shinkeigaku (Clin Neurol) 2021;61:385-391)

Key words: non-convulsive status epilepticus, ¹⁸F-FDG-PET, ictal catatonia, catatonic syndrome
