

## Statusartikel

Ugeskr Læger 2021;183:V06200455

# Todds parese

Frederik Winsløw<sup>1</sup>, Per Meden<sup>2</sup>, Inger Birgitte Havsteen<sup>3</sup> & Ioannis Tsiropoulos<sup>4</sup>

1) Neurologisk Afdeling, Københavns Universitetshospital – Rigshospitalet, Glostrup 2) Neurologisk Afdeling, Københavns Universitetshospital – Bispebjerg Hospital, 3) Radiologisk Afdeling, Københavns Universitetshospital – Bispebjerg Hospital, 4) Neurologisk Afdeling, Københavns Universitetshospital – Rigshospitalet

Ugeskr Læger 2021;183:V06200455

### HOVEDBUDSKABER

- Todds parese er et relativt hyppigt fænomen, som forekommer efter 6-13% af alle epileptiske anfald.
- Todds parese er en hyppig differentialdiagnose til iskæmisk apopleksi, og de to tilstande kan være vanskelige at skelne fra hinanden klinisk.
- Ved klinisk mistanke om Todds parese uden kendt epilepsi bør der konfereres med en trombolysevagt mhp. revaskulariserende behandling.

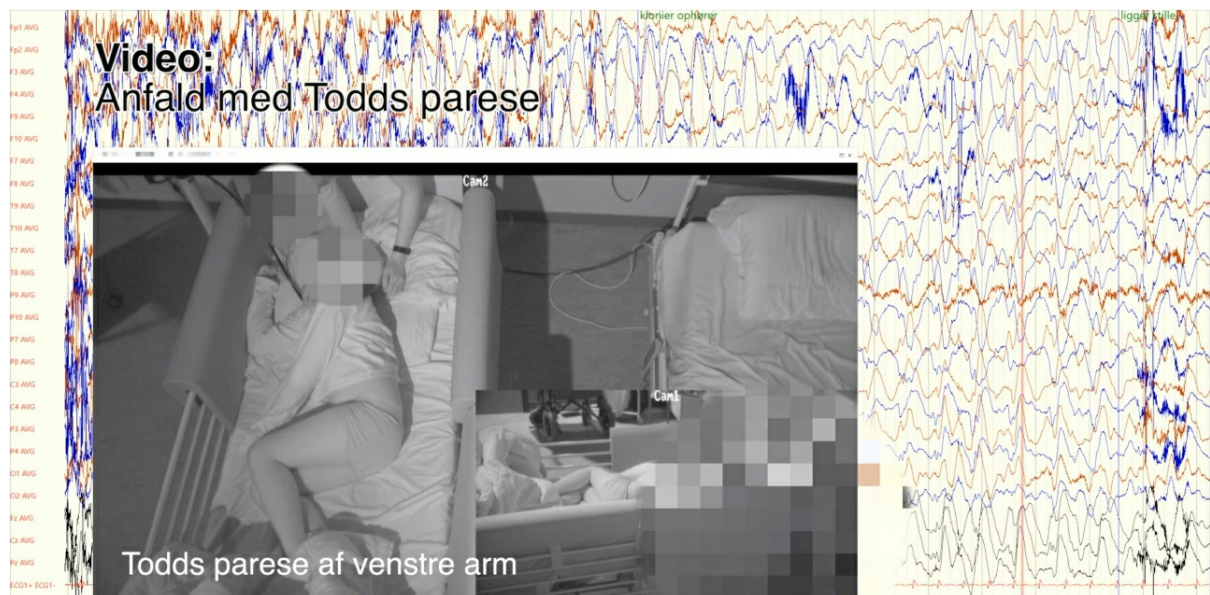
Todds parese (TP) eller synonymet postiktal parese er en betegnelse for forbigående motoriske udfald, som kan opstå umiddelbart efter et epileptisk anfald. TP er en del af det postiktale syndrom og kan ses i kombination med afasi, forceret blik- eller hoveddrejning, paræstesier, hemianopsi eller påvirket bevidsthedsniveau [1, 2]. Selvom TP derfor principielt kun denoterer motoriske udfald, anvendes udtrykket ofte som en samlet betegnelse for alle forbigående postiktale fokale neurologiske udfald. Ved akut opståede neurologiske udfald er apopleksi og transitorisk cerebral iskæmi (TCI) de hyppigste differentialdiagnoser. Op imod 30% af de patienter, som kommer i akutmodtagelser med symptomer på apopleksi eller TCI, ender imidlertid med en anden diagnose, hvoraf epileptisk anfald udgør 21% [3]. I denne artikel beskrives vores nuværende viden om patogenese, klinik, differentialdiagnoser, udredningsstrategi samt behandling og prognose ved TP.

### PATOGENESE

Patogenesen for TP er omdiskuteret. I den oprindelige beskrivelse antog *Todd*, at TP var forårsaget af neuronal udtrætning, hvor *Gowers* derimod mente, at TP skyldtes inhibition af motorisk cortex. De to teorier har domineret debatten siden [4]. I nyere dyreeksperimentelle studier, hvor man inducerede epileptiske anfald med TP hos mus, har man påvist en udtalt postiktal hypoksi som følge af hypoperfusion. Forandringerne kunne forebygges ved inhibition af cyclooxygenase 2 og L-type calciumkanaler [5]. I kliniske studier, hvor man foretog CT-perfusion hos patienter med TP, fandt man lokal hyper-, hypo- og normoperfusion [6, 7]. Dette kunne skyldes de metaboliske krav, som ses i forskellige faser af et epileptisk anfald med øget perfusion under iktal aktivitet og normal eller nedsat perfusion i den postiktale fase. Sådanne dynamiske forandringer kunne også påvises i nyere elektroencefalografi (EEG)-kontrollerede studier [8, 9]. En mulig forklaring på TP er, at perfusionen ikke kan honorere de metaboliske krav i et fokalt område, som aktiveres kraftigt under et epileptisk anfald [6-8]. Postiktal suppression af cerebral aktivitet er også veldokumenteret og kan have betydning i patogenesen af TP [2, 4].

## KLINISK PRÆSENTATION

Akut opståede fokale neurologiske udfald er en hyppig årsag til indlæggelse på neurologiske afdelinger. En anamnese med forudgående ufrivillige bevægelser af ansigt og ekstremiteter samt bevidsthedspåvirkning skal lede tankerne hen på TP. Patientens tidligere sygehistorie er et vigtigt element i diagnostikken af TP. Ofte har patienten allerede været i kontakt med sundhedsvæsenet pga. epilepsi eller TP, og 62% af patienterne med TP får antiepileptisk medicin ved indlæggelsen [1, 10]. TP kan forekomme hos patienter i alle aldersgrupper (video, <https://vimeo.com/429939317>). Helt overvejende ses TP efter fokale epileptiske anfald med eller uden bevidsthedstab og fokale anfald med bilateral tonisk-klonisk udvikling [2, 11]. Fokale kloniske og toniske anfald er de hyppigste anfaldsfænomener, som forudgår TP [11].



Patienter, som får TP, har generelt længerevarende anfald [10]. TP ses efter 6-13% af epileptiske anfald og kan vare fra minutter til 36 timer [1]. Derfor er TP ofte det eneste kliniske fund, som direkte observeres af klinikerne. I et studie, hvor man undersøgte patienter med videomonitoreret EEG, var varigheden af TP betydeligt kortere, fra 11 s til 22 min. Dog blev videomonitorering af 40 ud af 72 anfald i studiet afbrudt, inden der forelå komplet resolution af TP [11]. Typisk ses der varierende grader af hemiparese, men monoparese og bilateral parese i relation til TP er også beskrevet [12]. Karakteristisk for de neurologiske udfald ved TP er, at de kan forekomme på tværs af vaskulære forsyningsområder [2]. F.eks. forsyner a. cerebri media typisk motorisk cortex i ansigt og arme, hvor man ved TP kan se parese isoleret til enten ansigtet, en arm eller et ben [1]. Ved objektiv undersøgelse forekommer der både hypo- og hyperrefleksi. Ekstensivt plantarrespons ses i nogle tilfælde [1].

Parsen ved TP er næsten altid kontralateral til det epileptiske fokus, så gentagne tilfælde af TP ses som regel med parese af samme side [11]. Ud over parese ses postiktal afasi, forceret øjen- og hoveddrejning, paræstesier, hemianopsi og bevidsthedspåvirkning [1, 2]. Postiktale symptomer kan anvendes til lateralisering/lokalisering af det epileptiske fokus f.eks. i forbindelse med epilepsikirurgisk udredning [11, 13]. Da TP er en benign, reversibel tilstand, kan man i typiske tilfælde forholde sig afventende. Ofte er de anamnestiske oplysninger mangelfulde, eller præsentationen er atypisk, og de nedenstående differentialdiagnostiske overvejelser er derfor vigtige at have in mente.

## DIFFERENTIALDIAGNOSTISKE OVERVEJELSER

Der er talrige differentialdiagnoser ved epileptiske anfald efterfulgt af fokale neurologiske udfald, men man bør

altid få mistanke om apopleksi eller TCI (Tabel 1). Korrekt diagnose af iskæmisk apopleksi er vigtig, da akutte behandlinger med trombolyse og endovaskulær terapi (EVT) kan bedre prognosen markant [14]. I et studie fandt man, at ti ud af 209 patienter (5%), som initialt blev diagnosticeret med epileptisk anfald, ved nærmere undersøgelse havde apopleksi [15]. Omvendt er epileptisk anfald og TP en af de hyppigste differentialdiagnoser til apopleksi [3, 16] og udgør den største gruppe hos patienter, som ikke har apopleksi og behandles med trombolyse [17].

**TABEL 1** Hyppigste differentialdiagnoser til Todds parese.

Diagnose	Klinik	Paraklinik
Todds parese	Epileptisk anfald efterfulgt af neurologiske udfald på tværs af vaskulær forsyning	CTP eller MR-perfusion med perfusionsændringer på tværs af arterielle territorier EEG kan vise epileptiforme udladninger MRC kan vise kortikal DWI-læsion med mulig ADC-bekræftelse og ofte på tværs af arterielle territorier
Iskæmisk apopleksi	Epileptisk anfald efterfulgt af neurologiske udfald på tværs af vaskulær forsyning Neurologiske udfald i vaskulær forsyning Epileptisk anfald ses sjældent	MRC med akut DWI-læsion som følger arterielle territorier Større kortikale DWI-læsioner involverer vanligt subkortikalt væv CTC hyppigst normal akut CTP viser fokal hypoperfusion CTA kan vise storkarsokklusion
Intracerebral hæmoragi	Neurologiske udfald på tværs af vaskulær forsyning Hovedpine, kvalme og opkastning Epileptisk anfald ses hyppigere end ved iskæmisk apopleksi	CTC viser hæmoragi Subakut MRC med T2* viser hæmoragi
Cerebral hypoperfusion	Bevidsthedstab i anfald Kloniske trækninger i arme og ben Typisk kortvarige neurologiske udfald	CTC/MRC evt. med læsioner i vandskelsområder CTA med okklusion i ≥ 2 halskar
Nonkonvulsiv status epilepticus	Evt. diskrete fokale klonier	EEG med pågående anfaldsaktivitet
Neuroinfektion	Feber Nakke-ryg-stivhed Peteknier	CSV med øget celletal og proteinforhøjelse
Hypoglykæmi	Svedtendens Tremor Bevidsthedstab	Plasmaglukosekoncentration < 2,8 mM
Hyperglykæmi	Dehydrering Bevidsthedstab	Plasmaglukosekoncentration > 22 mM
Humerusfraktur	Skuldersmerter	Røntgenundersøgelse
Funktionel neurologisk lidelse	Ukarakteristisk anamnese og langvarige anfald Objektiv undersøgelse tydende på funktionel neurologisk lidelse	Normal paraklinik

ADC = apparent diffusion coefficient; CSV = cerebrospinalvæske; CTA = CT med angiografi; CTC = CT af cerebrum; CTP = CT med perfusionssekvenser; DWI = diffusion-weighted imaging; EEG = elektroencefalografi; MRC = MR-skanning af cerebrum; T2\* = observeret T2.

Når fokale neurologiske udfald debuterer med epileptiske anfald, øges risikoen for, at der stilles en anden diagnose end apopleksi fra 2,6% til 39% [18]. I praksis kan det være vanskeligt at skelne TP fra apopleksi. Der er beskrevet epileptiske anfald hos 3% af patienterne med debut af iskæmisk apopleksi og hos 8% af patienterne med intracerebral hæmoragi [19]. Kortvarige neurologiske udfald efter et tilfælde af bevidsthedstab er sjældent udtryk for cerebrovaskulær sygdom, da TCI som udgangspunkt ikke giver bevidsthedspåvirkning. Ved stenoser i to eller flere halskar kan ortostatisk betingede blodtryksfald medføre cerebral hypoperfusion med forbigående rystelser i arme og ben, neurologiske udfald eller bevidsthedstab [20].

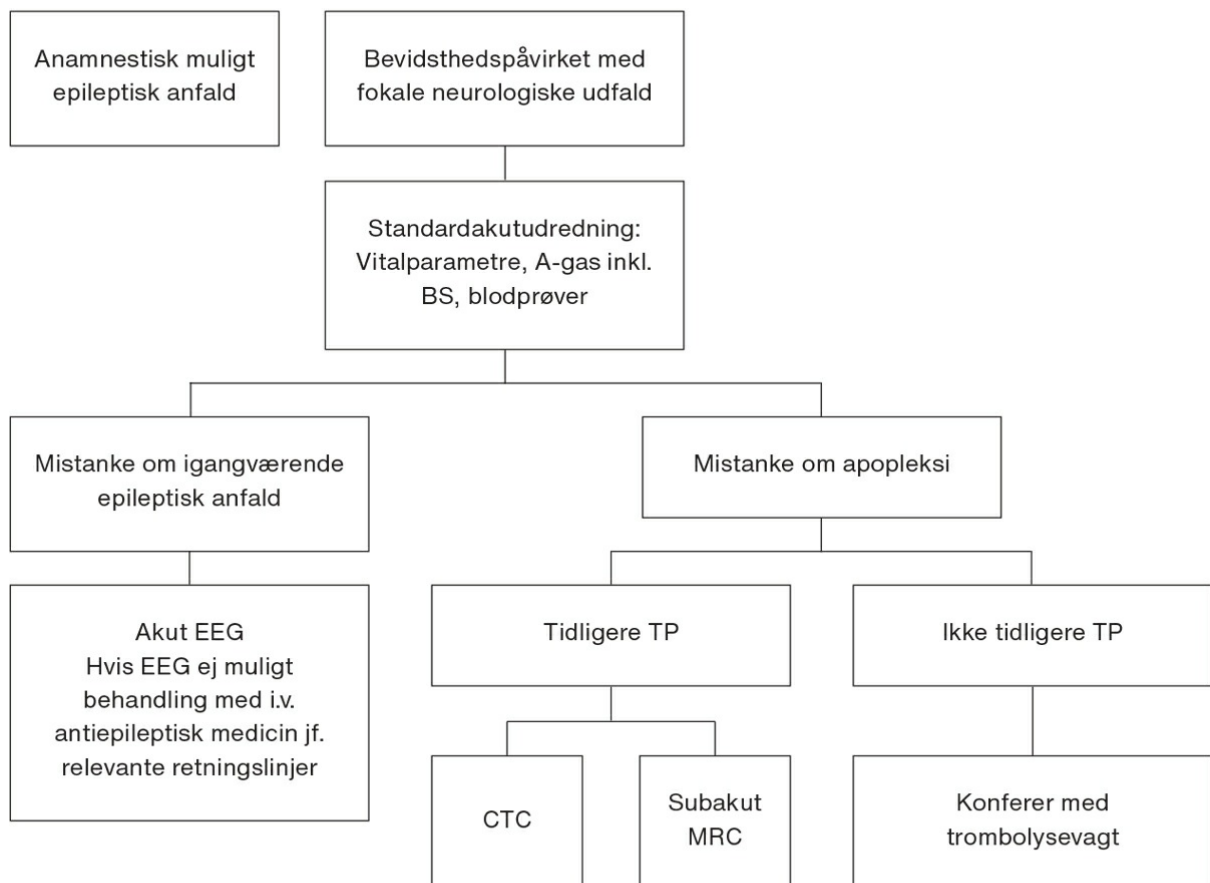
Ved mistanke om TP er det vigtigt at være opmærksom på vedvarende anfaldsaktivitet. Nonkonvulsiv status epilepticus med blot diskrete kliniske tegn på igangværende anfald kan mistolkes som postiktal afasi [21]. Akut cerebral påvirkning ved bakteriel meningitis, viral encefalitis og hjerneabsces kan ligeledes forårsage epileptiske anfald og fokale neurologiske udfald. Ved neuroinfektion vil feber hyppigt være et fremtrædende symptom [22]. Metaboliske forstyrrelser med hypo- og hyperglykæmi samt elektrolytforstyrrelser skal også udelukkes hos patienter med bevidsthedstab og akutte neurologiske udfald [16]. Epileptiske anfald kan medføre spontane eller traumatiske frakturer oftest i de proksimale humeri, hvilket kan give indtryk af armparese [23]. Hvis patienten klager over hovedpine, skal man få mistanke om sinusvenetrombose og mitochondrial encephalopathy lactic

acidosis and stroke-like episodes [19, 24]. Når konfusion dominerer i kombination med epileptiske anfald, synsforstyrrelser og hovedpine, skal posteriort reversibelt encefalopatisyndrom overvejes [16]. Funktionelle neurologiske lidelser kan forveksles med TP og skal have in mente ved ukarakteristisk præsentation, ved usædvanligt langvarige anfald og ved normale parakliniske undersøgelser. I de fleste tilfælde vil TP være en udelukkelsesdiagnose, som først kan stilles i fravær af apopleksi, igangværende epileptiske anfald og andre akutte cerebrale sygdomme.

#### UDREDNINGSSTRATEGI

Fokus i udredningen er at udelukke alvorlige tilstande, som kan behandles (Figur 1). Ved klinisk mistanke om TP uden kendt epilepsi bør der tages kontakt til en trombolyselugt mhp. revaskulariserende behandling. I de fleste tilfælde vil denne visitation foregå præhospitalt. Blodglukoseniveau måles som regel allerede i ambulancen. En fokuseret anamnese med anfaldsbeskrivelse fra pårørende, afdækning af kendt epilepsi, tilstedeværelse af tidligere TP og medicinhistorik bør optages. Supplerende blodprøver med hæmatologi, væske-, infektions- og levertal anbefales.

**FIGUR 1** Flow chart for udredning ved mistanke om Todds parese.



BS = blodsukker; CTC = CT af cerebrum; EEG = elektroencefalografi; i.v. = intravenøs; MRC = MR-skanning af cerebrum, TP = Todds parese.

Akut billeddiagnostik med CT eller MR-skanning af cerebrum suppleret med CT- eller MR-angiografi er essentiel i udredningen af apopleksi og vurderingen af akutte behandlingsmuligheder. Angiografi anvendes til

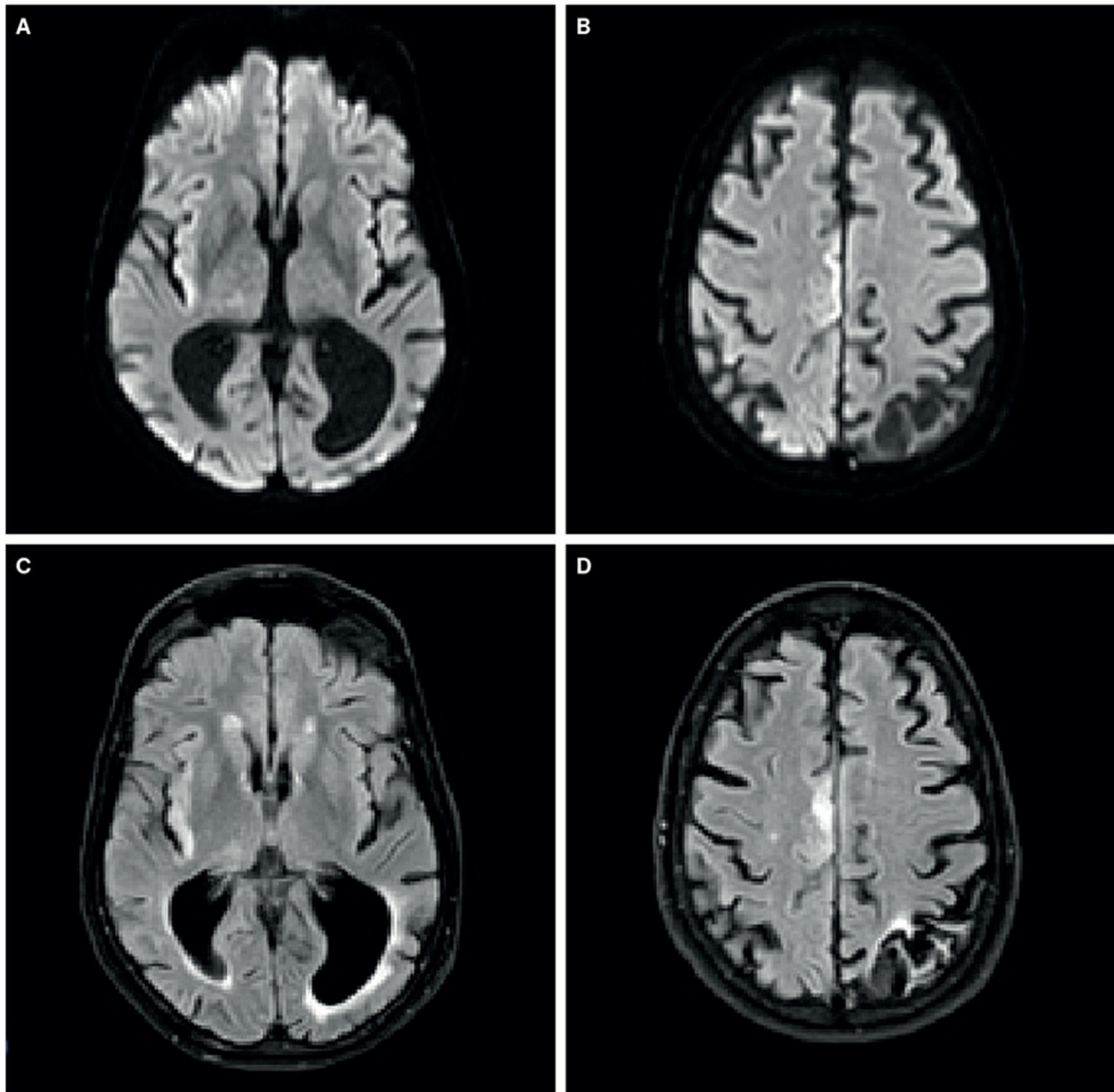
identifikation af cerebral storkarsokklusion, som kan nødvendiggøre behandling med EVT. Desuden kan man ved angiografi påvise betydende halskarstenoser. I et lille studie fra 2006 fandt man, at alle patienter med iskæmisk apopleksi og debut med epileptiske anfald havde forandringer set på angiografi [25].

Perfusionsskanninger f.eks. CT-perfusion anvendes primært til vurdering af muligheden for EVT 6-24 timer efter apopleksidebut. Derudover kan CT-perfusion i nogle tilfælde bidrage med fund, der støtter diagnosen TP. Perfusionsændringer vil ved TP ofte ses på tværs af vaskulære forsyningsområder i modsætning til ved apopleksi [6]. Dog er der et betydeligt overlap mellem fundene på CT-perfusion ved TP og ved apopleksi [7]. MR-skanning af cerebrum kan med større sikkerhed anvendes til skelnen mellem TP og apopleksi.

Ved TP kan der ses kortikal hyperintensitet ved diffusion-weighted imaging (DWI) med reduceret apparent diffusionskoefficient (**Figur 2**), som er reversibel over dage [26]. I modsætning hertil er forandringer ved iskæmisk apopleksi typisk tilsvarende ændringer ofte i et større konfluerende område, der omfatter både kortikale og subkortikale dele af et arterielt forsyningsområde med ændring over dage til uger, hvor øget DWI-intensitet aftager og fluid-attenuated inversion recovery-hyperintense forandringer bliver kroniske [16]. MR-skanning af cerebrum er mere tidskrævende og ikke alle steder umiddelbart tilgængeligt døgnet rundt. Desuden kræver det, at patienten kan samarbejde til undersøgelsen og ikke har metalimplantater eller klaustrofobi. Det er væsentligt at være opmærksom på, at MR-skanning af cerebrum i ca. 7% af alle tilfælde af iskæmisk apopleksi er uden hyperintense forandringer på DWI i den akutte fase [27].



**FIGUR 2** MR-skanning af cerebrum med diffusionsvægtede sekvenser (A + B) og fluid-attenuated inversion recovery-sekvenser (C + D), der viser kortikale forandringer i højre insula, parietale og rostral mesial frontallaps cortex efter et protraheret epileptisk anfald med langvarig postiktal fase ledsaget af kortvarig hemiparese. Desuden ses ældre infarktsequelae med substanstab i venstre parietallap.



Et studie viste, at patienter, der havde epileptiske anfald ved debut af en formodet apopleksi og blev behandlet med trombolyse, havde en dårligere prognose end patienter, der ikke havde anfald. Denne dårligere prognose forsvandt dog ved korrektion af konfundere [18]. MR-skanning af cerebrum enten akut eller subakut anbefales, da det bidrager til at afdække differentialdiagnoser og i højere grad end CT kan bruges til påvisning af strukturelle årsager til epileptisk anfald [16].

Ved kliniske tegn på igangværende anfaldsaktivitet suppleres der med akut EEG, da forsinket diagnose og behandling af status epilepticus er forbundet med en øget mortalitet. Hvis EEG ikke er tilgængelig, behandles patienten på kliniske mistanke med intravenøst givet antiepileptisk medicin jf. relevante retningslinjer [28]. Et

studie, hvor man foretog kontinuerligt EEG hos patienter med apopleksi viste, at op imod 17% havde forandringer, der var forenelige med epilepsi [29]. Derfor kan EEG ikke anvendes til skelnen imellem apopleksi og epilepsi, men kan bruges til at skelne igangværende anfald fra TP. Lumbalpunktur er indiceret ved febrilia mhp. at udelukke neuroinfektion. Ved klinisk mistanke om fraktur skal de relevante røntgenundersøgelser foretages.

## BEHANDLING OG PROGNOSE

Hvis TP er overvejende sandsynlig, afventes spontan bedring af de neurologiske udfald. Relevant rehabilitering iværksættes som regel, om end dette ikke er undersøgt systematisk ved TP. Kasuistisk er der beskrevet en effekt på TP af transkraniel magnetisk stimulation [30]. Prognosen er god for spontan remission af de neurologiske udfald, men med et varierende tidsforløb [1].

## KONKLUSION

Akut opståede fokale neurologiske udfald forudgået af epileptiske anfald er en differentialdiagnostisk udfordring. Vigtigst er det at skelne TP fra iskæmisk apopleksi, som debuterer med epileptisk anfald, om end en række andre diagnoser skal overvejes og udelukkes (Tabel 1). Da TP er en udelukkelsesdiagnose, skal de mest alvorlige og behandlelige diagnoser afdækkes vha. en rationel udredningsstrategi (Figur 1). Findes TP overvejende sandsynligt, afventes spontan bedring, hvor prognosen må anses for at være god.

**Korrespondance** *Frederik Winsløw*. E-mail: [doctorwins@gmail.com](mailto:doctorwins@gmail.com); [win@dadlnet.dk](mailto:win@dadlnet.dk)

**Antaget** 17. februar 2021

**Publiceret på ugeskriftet.dk** 19. april 2021

**Interessekonflikter** ingen. Forfatternes ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

**Taksigelser** *Christina E. Høi-Hansen*, BørneUngeKlinikken, Københavns Universitetshospital – Rigshospitalet, takkes for fremskaffelse af videomateriale inkl. samtykke til publikation.

**Referencer** findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

**Artikelreference** Ugeskr Læger 2021;183:V06200455

## SUMMARY

### Todd's paralysis

Frederik Winsløw, Per Meden, Inger Birgitte Havsteen & Ioannis Tsiropoulos

Ugeskr Læger 2021;183:V06200455

Todd's paralysis is a clinical entity consisting of acute focal neurological deficits following an epileptic seizure. It occurs after 6-13% of seizures, and the symptoms may last from minutes to 36 hours. Stroke with seizure at symptom onset is difficult to differentiate clinically from Todd's paralysis. The use of advanced imaging such as cerebral CT and MRI with angiography is recommended. This is a review of the current knowledge on pathogenesis, clinical presentation and differential diagnoses, and we propose an investigation plan for patients presenting with symptoms of Todd's paralysis.

## REFERENCER

---

Ugeskr Læger 2021;183:V06200455

Side 7 af 9

1. Rolak LA, Rutecki P, Ashizawa T et al. Clinical features of Todd's post-epileptic paralysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:63-4.
2. Doudoux H, Fournier M, Vercueil L. Postictal syndrome: the forgotten continent. *Rev Neurol* 2020;176:62-74.
3. Hand PJ, Kwan J, Lindley RI et al. Distinguishing between stroke and mimic at the bedside: the brain attack study. *Stroke* 2006;37:769-75.
4. Widdess-Walsh P, Devinsky O. Historical perspectives and definitions of the postictal state. *Epilepsy Behav* 2010;19:96-9.
5. Farrell JS, Gaxiola-Valdez I, Wolff MD et al. Postictal behavioural impairments are due to a severe prolonged hypoperfusion/hypoxia event that is COX-2 dependent. *Elife* 2016;22:e19352.
6. Austein F, Huhndorf M, Meyne J et al. Advanced CT for diagnosis of seizure-related stroke mimics. *Eur Radiol* 2018;28:1791-800.
7. van Cauwenberge MGA, Dekeyzer S, Nikoubashman O et al. Can perfusion CT unmask postictal stroke mimics? *Neurology* 2018;91:e1918-27.
8. González&Cuevas M, Coscojuela P, Santamarina E et al. Usefulness of brain perfusion CT in focal&onset status epilepticus. *Epilepsia* 2019;60:1317-24.
9. Payabvash S, Oswood MC, Truwit CL et al. Acute CT perfusion changes in seizure patients presenting to the emergency department with stroke-like symptoms: correlation with clinical and electroencephalography findings. *Clin Radiol* 2015;70:1136-43.
10. Sato K, Arai N, Hida A et al. Old stroke as an independent risk etiology for Todd's paralysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2017;26:1787-92.
11. Gallmetzer P, Leutmezer F, Serles W et al. Postictal paresis in focal epilepsies – incidence, duration, and causes: a video-EEG monitoring study. *Neurology* 2004;62:2160-4.
12. Bergen DC, Rayman L, Heydemann P. Bilateral Todd's paralysis after focal seizures. *Epilepsia* 1992;33:1101-5.
13. Loesch AM, Steger H, Losher C et al. Seizure-associated aphasia has good lateralizing but poor localizing significance. *Epilepsia* 2017;58:1551-5.
14. Turc G, Bhogal P, Fischer U et al. European Stroke Organisation (ESO) – European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) guidelines on mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke. *J Neurointerv Surg* 2019;11:535-8.
15. Boesebeck F, Freermann S, Kellinghaus C et al. Misdiagnosis of epileptic and non-epileptic seizures in a neurological intensive care unit: misdiagnosis of epileptic seizures. *Acta Neurologica Scand* 2009;122:189-95.
16. Danière F, Edjlali-Goujon M, Mellerio C et al. MR screening of candidates for thrombolysis: how to identify stroke mimics? *J Neuroradiol* 2014;41:283-95.
17. Winkler DT, Fluri F, Fuhr P et al. Thrombolysis in stroke mimics: frequency, clinical characteristics, and outcome. *Stroke* 2009;40:1522-5.
18. Polymeris AA, Curtze S, Erdur H et al. Intravenous thrombolysis for suspected ischemic stroke with seizure at onset. *Ann Neurol* 2019;86:770-9.
19. Szaflarski JP, Rackley AY, Kleindorfer DO et al. Incidence of seizures in the acute phase of stroke: a population-based study. *Epilepsia* 2008;49:974-81.
20. Henriksen AC, Marstrand J, Christensen H et al. Limb-shaking transient ischaemic attack. *Ugeskr Læger* 2020;182:V02200099.
21. Labovitz DL, Hauser WA, Sacco RL. Prevalence and predictors of early seizure and status epilepticus after first stroke. *Neurology* 2001;57:200-6.
22. Levin SN, Lyons JL. Infections of the nervous system. *Am J Med* 2018;131:25-32.
23. Grzonka P, Rybitschka A, De Marchis GM et al. Bone fractures from generalized convulsive seizures and status epilepticus – a systematic review. *Epilepsia* 2019;60:996-1004.
24. Aurangzeb S, Vale T, Tofaris G et al. Mitochondrial encephalomyopathy with lactic acidosis and stroke-like episodes (MELAS) in the older adult. *Pract Neurol* 2014;14:432-6.
25. Sylaja PN, Dzialowski I, Krol A et al. Role of CT angiography in thrombolysis decision-making for patients with presumed seizure at stroke onset. *Stroke* 2006;37:915-7.
26. Hübers A, Thoma K, Schocke M et al. Acute DWI reductions in patients after single epileptic seizures – more common than *Ugeskr Læger* 2021;183:V06200455



- assumed. *Front Neurol* 2018;9:550.
27. Edlow BL, Hurwitz S, Edlow JA. Diagnosis of DWI-negative acute ischemic stroke: a meta-analysis. *Neurology* 2017;89:256-62.
  28. Beier C, Sidaros A. Behandling af non-konvulsivt status epilepticus. 2020. <https://neuro.dk/wordpress/nnbv/behandling-af-non-konvulsivt-status-epilepticus/> (29. dec 2020).
  29. Carrera E, Michel P, Despland PA et al. Continuous assessment of electrical epileptic activity in acute stroke. *Neurology* 2006;67:99-104.
  30. Degirmenci Y, Kececi H. Prolonged Todd paralysis: a rare case of postictal motor phenomenon. *J Neurol Neurosci* 2016;7:3.