

Locked-in sündroom

Margit Lill¹, Svetlana Seeman², Pille Taba¹, Siiri-Merike Lüüs¹ – ¹TÜ närvikliinik, ²TÜ anesthesioloogia- ja intensiivravikliinik

locked-in sündroom, ajusillainfarkt, tetrapleegia

Locked-in ehk sisselukustussündroom on harva esinev neuroloogiline seisund, millele on iseloomulikud tetrapleegia, anartria ja säilinud teadvus. Silmade pilgutamine ja vertikaalsed liigutused on säilinud ning see on patsiendile sageli ainus võimalus suhelda välismaailmaga. Tavalisemad tekkepõhjused on ajusilla ventraalse osa infarkt, hemorraagia või trauma. **Locked-in** sündroomi on keeruline eristada teadvusehäiretest, kuna puuduvad tahtlikud liigutused ning sõnaline suhtlus, kuid täpne diagnoos on oluline edasise rehabilitatsiooni ning prognoosi seisukohalt. Tänapäeval on selliste patsientide kümne aasta elulemus suur – kuni 80%. Artiklis on esitatud 60aastase meespatsiendi haigusjuht, kellel tekkis ajusillainfarkt ning klassikaline **locked-in** sündroom basilaararteri sulguse tagajärjel.

Haigusjuht

21.02.2006. a hospitaliseeriti TÜ Kliinikumi neuroanesthesioloogia osakonda 60aastane meespatsient tetrapareesi ning bulbaarparalüüsiga. Patsient oli aastaid põdenud hüpertooniatõbe, mille tõttu ta kasutas regulaarselt ravimeid.

Aprillis 2005 hospitaliseeriti ta esimest korda TÜ Kliinikumi neuroloogiaosakonda vasakpoolse keskmise ajuarteri varustusala infarkti tõttu, mille jääkleiuna jäi kerge parempoolne spastiline hemiparees. 2005. a augustis hospitaliseeriti patsient Viljandi Haiglasse peavalu, pearingluse, oksendamise ja “uduse” nägemise kaebusega. Kahe päeva möödudes sümptomid taandusid ja patsient lubati koju. Diagnoositi aju transitoorse isheemilist atakki vertebrobasilaarsüsteemis.

20.02.2006. a haigestus patsient äkki parempoolsete jäsemete nõrkuse süvenemise, kõnehäire ja neelamistakistusega. Hospitaliseerimisel maakonnahaiglasse patsient oksendas, oli rahutu, avas korralduste peale silmi, kuid sõnalist kontakti temaga ei saanud. Haige ei liigutanud jäsemeid, Babinski refleks oli mõlemapoolselt positiivne. Järgmiseks hommikuks tekkis „lõrisev” hingamine. Patsient intubeeriti ja toodi üle TÜ Kliinikumi neuroanesthesioloogia osakonda.

22. veebruaril ravimsedatsiooni vähendamisel oli patsient teadvusel, avas ja sulges korralduse

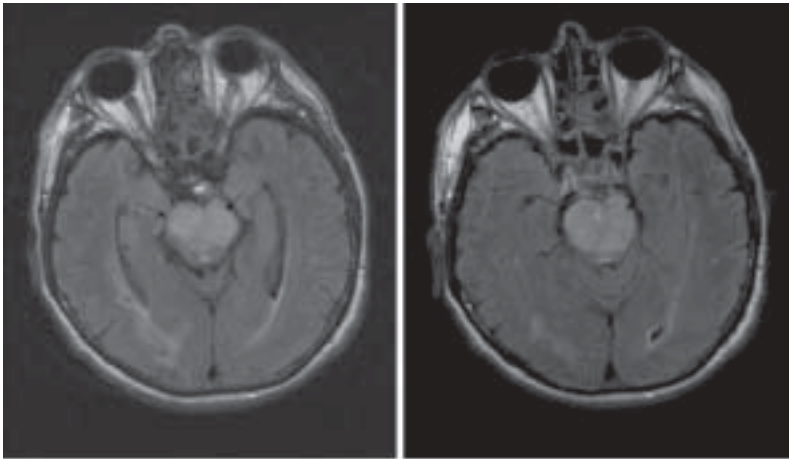
peale silmi, vaatas üles ja alla, kuid horisontaalsed silmaliigutused puudusid. Pupillid olid võrdse laiusega ning reageerisid valgusele. Neelu-, keele- ja suuliigutused puudusid. Esines tetrapleegia lihastoonuse tõusuga jäsemetes (jalgades enam kui kättes, paremal väljendunud kui vasemal). Kõõlusperioostaalrefleksid olid elavad, paremal elavamad kui vasemal. Mõlemal pool vallandus Babinski refleks. Paar päeva hiljem lisandusid jäsemetesse automatismid: reflektoorse vastusena valule tekkis kättes proksimaalsel sirutustüüpi liigutus ja jalgades kõverdus põlvest koos labajala dorsaalfleksiooniga. Bulbaarparalüüsi tõttu tehti trahheostoomia ja kaks päeva hiljem sai patsient omahingamisega hakkama. Edasine ravi jätkus maakonnahaiglas.

Uuringud

Pea KT-uuringul tuli nähtavale varasema isheemilise infarkti ala parema tagumise ajuarteri varustusalal ja oli uue isheemilise infarkti kolde kahtlus ajusilla eesosas.

Elektroentsefalograafilisel uuringul (EEG) oli kergelt aeglustunud rahuldavalt sünkroniseerunud põhirütm. Esines mõningane põhirütmis asümmeetria: voltaaž paremal madalam kui vasemal. Leid oli kliinilise pildi taustal sobiv **locked-in** sündroomile.

Magnetresonantsmograafial (MRT) oli nähtav hiljuti tekkinud infarkti kolde kogu ajutüve ning osali-



Joonis 1. MRT-uuring peaajust T2-(FLAIR)režiimis. Kahjustatud on praktiliselt kogu ajusild, ventraalne osa kitsa ribana on vähem haaratud.

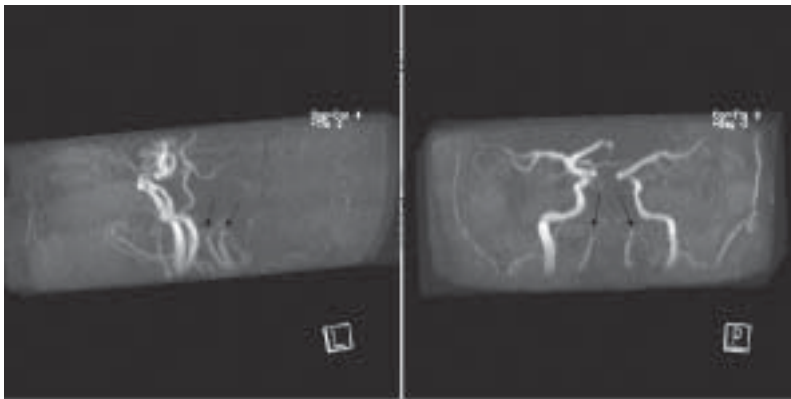
selt väikeaju vasema hemisfääri piirkonnas. Paremal kuklasagaras esines varasema isheemilise kahjustuse kolle. Lisaks sellele oli väikseid isheemilisi koldeid mõlemas ajuhemisfääris. Magnetresonantsangiograafial (MRA) ilmnes *a. basilaris*'e sulgus (vt jn 1 ja 2).

Toopiline diagnoos

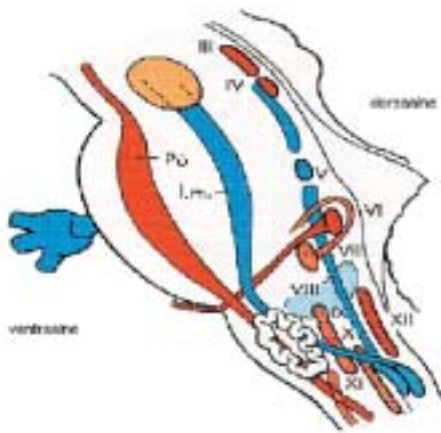
Toopiliselt on *locked-in* sündroomi korral kahjustatud kortikospinaalsed ja kortikobulbaarsed traktid, põhjustades spastilise tetrapareesi ja bulbaarparalüüsi. Lisaks on kahjustatud näonärvi (VII), keele-neelunärvi (IX), uitnärvi (X) ja keealuse närvi (XII) tuumad, andes perifeerset tüüpi pareesi. Kahepoolne näo-, keele-, neelu- ja kõrilihaste halvatus põhjustab anartriati, düsfaagiat ja näo miimika

puudumist. Toopiliselt on tegemist kahjustusega ajusilla ventraalses osas, kus kulgeb püramidaaltrakt ja asuvad kraniaalnärvide tuumad (vt jn 3).

Teadvus seisund säilib tänu sellele, et retikulaarformatsion asub ajusillas dorsaalsel. Tüüpiliselt säilib silmade liikuvus üles ja alla ning silmade pilgutamine, kuna *tectum* keskajus on kahjustusest säästetud (1). Silma supranukleaarsed motoorsed juhteteed kulgevad ajutüves kaudaalselt mööda Dejerine'i kimpu, mis asub dorsaalsel põhilisel kahjustuskoldest. Selline silmade liikumine on säilinud tänu osalisele silmaliigutajajärgi funktsiooni säilimisele (2). Kahjustus paikneb tavaliselt ajusilla põhimikul, erineva ulatusega võib olla haaratud ajusilla *tegmentum*, piklikaju ja keskaju (3).



Joonis 2. Magnetresonantsangiograafia ajuveresoontest. Noolega on tähistatud vertebraalarterid. Okluseerunud basilaararter ei ole nähtav.



Joonis 3. Ajutüve ja ajusilla sagitaalsuunaline läbilõige. Kraniaalnärvide tuumad on märgistatud rooma numbritega. Pü – püramidaaltrakt, l.m. – *lemniscus medialis*.

Arvestades kliinilist pilti, haigestumise kulgu, varasemat anamneesi ja uuringute vastuseid, diagnoositi ajutüveinfarkti. Seisundi kirjeldus vastab *locked-in* sündroomile.

Ajalugu ja definitsioon

Meditsiinilises kirjanduses on esimest korda mainitud vertebrobasilaarsüsteemis pontomesentsefaalse kahjustuse korral tekkivat neuroloogilist sümptomaatikat Heubner 1874. aastal ning Leyden ja Darolles aasta hiljem. 1966. aastal defineerisid Plum ja Posner esimesena *locked-in* sündroomi kui tetrapleegia, alumiste kraniaalnärvide paralüüsi ja mutismi, mille korral on säilinud teadvus, vertikaalsed silmaliigutused ja ülemiste silmalauade liigutused (4). 1984. aastal määratlust korrigeeriti, kuna mutismi korral võib olla tegemist ka lihtsalt soovimatusega rääkida (5). Nüüdseks on *locked-in* sündroom defineeritud kui seisund, mille korral on säilinud silmade avamine (bilateraalne ptoos peab olema välistatud) ja tead-

likkus ümbritsevast, esinevad afoonia või hüpofoonia, tetrapleegia või tetraparees ja vertikaalne või lateraalne silmade liikuvus või silmade pilgutus jah/ei vastusena. Silmade liikumine on selliste patsientide põhiline või ainuke võimalus teistega suhelda (6).

Esimest korda on sarnast seisundit kirjeldanud ilukirjanduses Alexandre Dumas 1844. aastal romaanis „Krahv Monte-Cristo“ Noirtier de Villefort'il, kes insuldi haigestumise järel oli „liikumatu rauk, tumm ja tardunud laip, [-] aga võimas silm asendas kõike [-] Ta käsutas silmadega, ta tänas silmadega – ta oli elavate silmadega laip“ (7).

Klassikutest kirjeldab ka Émile Zola 1867. aastal teoses „Thérèse Raquin“ halvatud madame Raquin'i suhtlemist, kus ta kasutab oma silmi kätena, suuna küsimiseks ja tänamiseks (8).

Diagnoosimine

Tuginedes kliinilisele sümptomaatikale, on antud sündroomi diagnoosimiseks vajalikud pilt-diagnostilised uuringud, et hinnata kahjustuse lokalisatsiooni ning ulatust. Eestis on võimalik kasutada KTD, MRTd (k.a difusiooniuuringud) ning veresoonte visualiseerimiseks angiograafiat (KT, MRT) ja/või ekstrakraniaalset Doppleri ultraheliuuringut.

Ajukoore bioelektrilise aktiivsuse hindamiseks on vajalik EEG, kus peaks olema säilinud alfarütm ja normipärane elektriline aktiivsus. Kasutusel on samuti positronemissioontomograafia (PET) aju metabolismi hindamiseks.

Põhjused

Locked-in sündroomi puhul on tegemist ajusilla ventraalse osa kahjustusega, mille tekkemehhanismid võivad olla erinevad (vt tabel 1).

Tabel 1. *Locked-in* sündroomi põhjused ja tekkemehhanismid

Põhjus	Mehhanism
Isheemia	Basilaararteri tromboos
Hemorraagia	Läheteaga ajusillast või sinna ulatuv
Trauma	Otsene kontusioonikolle
Kasvaja	Primaarne või sekundaarne ajusilla infiltratsioon
Metaboolne	Tsentraalne pontinne müelinolüüs
Demüelinisatsioon	<i>Sclerosis multiplex</i> 'i kolle ajusillas
Infektsioon	Abstsess ajusilla piirkonnas, ajutüve entsefaliit

Kõige sagedamini tekib see sündroom tserebrovaskulaarsetel põhjustel (52%), näiteks basilaararteri sulgusest ja selle tagajärjel kujunevast ajusilla ventraalse osa infarktist. Järgmine oluline ja sagedasem põhjus on ajutrauma (31%). Harvem on kirjeldatud sarnase kahjustuse tekkimist kasvaja, ajusilla tsentraalse müelinolüüsi, heroini tarvitamise, ajusilla piirkonna abstsessi, ajutüve entsefaliidi, postinfektsioosse polüneuropaatia ja õhkemboolia korral (9). Laiemalt võib põhjuseks olla ka polüradikuloneuriit, müasteeniline kriis või lihasrelaksantide kasutamine. On kirjeldatud kahte juhtu, kus selline sündroom on tekkinud perioperatiivselt koronaararterite „bypass“ operatsiooni järel embolite tagajärjel (10).

Locked-in sündroomil eristatakse klassikalist, osalist ja täielikku vormi. Klassikalise vormi korral esinevad tetrapleegia ja anartria, kuid teadvus ning silma vertikaalsed liigutused on säilinud. Osalise sündroomi korral on lisaks eelnevale veel mõni tahtlik liigutus peale silmade vertikaalse liikuvuse. Täieliku *locked-in* sündroomi korral kujuneb välja täielik liikumatus ja võimetus välismaailmaga suhelda, kusjuures teadvus on säilinud. Mingit ravi eripära need variandid kaasa ei too, diagnostiliselt on keerukam täieliku vormi diagnoosimine (1).

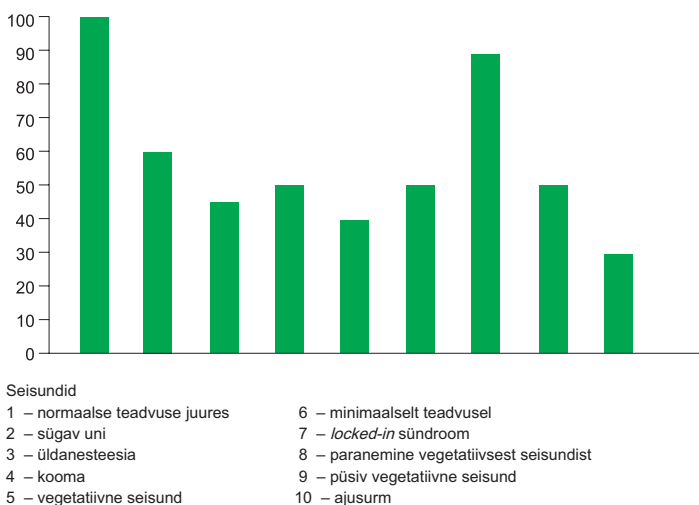
Diferentsiaaldiagnoos

Locked-in sündroomi väljakujunemisele võib eelneeda koomaperiood, selle järel tekkivad tahtlised liigutused on esialgu ebapüsivad, patsiendid väsivad ruttu ning see teeb hindamise omakorda veel raskemaks. *Locked-in* sündroomi diagnoosini jõutakse keskmiselt 79 päevaga (2). Sageli tuleb seda sündroomi eristada teadvushäirega seisunditest. Teadvusel olekul on kaks komponenti: ärkvelolek ja teadlikkus. Ärkvelolekut reguleerivad mitmed ajutüve neuronite grupid, mis on ühenduses talamuse ja kortikaalsete neuronitega. Seega nii ajutüve kui mõlema ajuhemisfääri kahjustus võib põhjustada ärkveloleku häireid. Teadlikkus sõltub ajukoorest ja subkortikaalsetest ühendustest, mis on häiritud suuraju hemisfääride mõlemapoolse kahjustuse korral (6).

Ajusurma korral on pöördumatult kahjustatud kõik ajufunktsioonid. Puuduvad ajutüve refleksid: pupillid on fikseeritud, ei reageeri valgusele, puuduvad reflektoorsed silmade liigutused, kornealrefleksid, reaktsioon valule, kõharefleks ja spontaanne hingamine. Ajuperfusiooni ning aju metabolismi uuringutel on tegemist „tühja kolju fenomeniga“ – vereringe ning ainevahetus puuduvad. EEGs aju elektriline aktiivsus puudub, esineb nn aju bioelektriline vaikus (11).

Koomat iseloomustab teadvuse puudumine. Patsient lamab suletud silmadega, pole äratatav ega teadlik iseendast ning ümbritsevast. Välisärritusele ei teki ka lühiajalist ärkamist ja silmade avamist, mis on iseloomulikud näiteks vegetatiivsele seisundile. Kooma puhul on teadvusetus kauem kui 1 tund erinevalt süngoobist, ajukommatsioonist või muudest lühiajalistest teadvusekadu põhjustavatest seisunditest. Üldiselt hakkab komatoosne patsient ellujäämise korral näitama ärkamistendentsi 2–4 nädala jooksul, paranedes erineva kvaliteediga teadvuseseisundini (6).

Koomas patsientidel on tegemist difuusse mõlema hemisfääri korteksi või valgeaine kahjustusega, võimalik on ka fokaalne kahjustuskolle pontomesentsefaalsel *tegmentum*'is või mõlemapoolselt talamuste paramediaanses piirkonnas. Uuringutes on neil patsientidel hallaine metabolism vähenenud keskmiselt 50–70%ni normaalsest. PET-uuringus esines ajutraumaga patsientidel esimese viie päeva jooksul korrelatsioon teadvuse astme ning aju regionaalse metabolismi vahel. Pärast ajutraumat oli ainevahetus vähenenud talamuses, ajutüves ja väikeaju koos koomas patsientidel, mitte aga teadvusel haigete hulgas. Kooma puhul võib tekkida ka aju metabolismi üldine vähenemine. Sarnase leiu annab erinevate anesteetikumide manustamine patsiendi teadvusetuks muutumiseni. Väikseimad ajumetabolismi väärtused on dokumenteeritud propofoolnarkoosis, kus need vähenesid 28%ni normist. Ajutine ajukoore ainevahetuse vähenemine toimub ka sügava une ajal (III ja IV staadiumis) (6). EEGs võib komatoosel patsiendil leida erinevaid iseloomulikke muutusi: alfakooma,



Joonis 4. Aju metabolism (%) erinevate seisundite korral (6).

beetakooma, teeta-/deltakooma ja „käävidega“ kooma (11).

Vegetatiivses seisundis (ehk apallilises seisundis) inimene on ärkvel, kuid pole teadlik isendast ega ümbritsevast. Säilinud on ajutüve refleksid, kuid puudub kognitiivne funktsioon. Tahtlikud liigutused puuduvad või on minimaalsed (12). Püsiv vegetatiivne seisund on määratletud kui 12 kuud pärast traumaatilist või 3 kuud pärast ägedat mittetraumaatilist ajukahjustust püsima jäänud vegetatiivne seisund. See esineb eeskätt aju difuusse traumaatilise ja postanoksilise kahjustusega patsientidel (13). Kahjustus on ulatuslik: haaratud on kortikaalne hallaine või subkortikaalne valgeaine mõlemas hemisfääris, kusjuures ajutüvi on suhteliselt intaktn. EEGs esineb ärkvelolekus väga madalavoltaažiline rütm ja välisele stimulatsioonile puudub reaktsioon. Unes on REM ja mitte-REM unele iseloomulik pilt ilma tavapäraste sügava une faasideta (11). PET-uuringus on aju kortikaalne metabolism alanenud 40–50%ni normist (6) (vt jn 4).

Akineetilise mutismi ehk **abuulia** puhul puuduvad spontaansed liigutused ning kõne ja teadvus on säilinud. Tingituna kahepoolsetest mesodientsefaalsest või frontaalsest kahjustustest on haaratud dopaminergiline süsteem (14). Patsient on võimeline silmadega jälgima, kuid muude

liigutuste või kõne saavutamiseks on vajalik tugev väline stimulatsioon. Kognitiivsed funktsioonid on olulisel määral häiritud limbilise süsteemi haaratuse tõttu. Sagedasemaks põhjuseks on mõlema poolne eesmise ajuarteri varustusala infarkt ja vasospasm (12).

Ravi ja prognoos

Ägedas faasis vajavad *locked-in* sündroomiga patsiendid sageli intensiivravi, mis on suunatud põhjuse likvideerimisele ja tagajärgede vähendamisele. Sõltuvalt tekkemehhanismist on raviks antiagregandid, antikoagulandid, trombolüüs, operatsioon või stentimine.

Basilaar- või vertebraalarteri sulgusest tingitud isheemilise kahjustuse korral on võimalik teha trombolüüs arterite rekanaliseerimiseks, võttes arvesse täielikule oklusioonile järgneva halva prognoosi võimaluse. Mayo kliinikus tehtud uuringus teostati intraarteriaalne trombolüüs urokinaasiga 9 basilaararteri tromboosiga patsientidele. Rekanalisatsioon õnnestus 7-l (raviga alustati 2–13 tundi pärast haigestumist), 2-l ebaõnnestus ning lõppes surmaga. 5 patsienti paranes täielikult või jäi jääkleiuna minimaalne neuroloogiline defitsiit. 2 patsienti jäid neuroloogiliselt samasse seisusse võrreldes ravieelse seisundiga. Ühel haigel

tekkis väikeaju hemorraagia ilma kliinilise halvenemiseta ja 2-l retroperitoneaalne hematoom (15). Väljakujunenud suurele ajutüve- või ajusillinfarktile järgneb raske invaliidistumine ja halb prognoos, seega oleks intaarteriaalne trombolüütiline ravi siiski soovitatav. Sümptomaatilise ravina osutuvad tihti vajalikuks trahheostoomia, toitmine sondiga või gastrostoomi kaudu ja epitsüstostoomia. Isheemilise geneesiga kahjustuse ennetamiseks kasutatakse sõltuvalt põhjustavast tegurist insuldi profülaktika ravimeid nagu antiagregante, antikoagulante, statiine ja teisi meetmeid.

Edasine ravi hõlmab eeskätt rehabilitatsiooni, millega oleks vajalik alustada võimalikult vara. Esimesteks sammudeks on hingamise, neelamise, silmade liigutuste ja kõne treening. Lisaks tegeldakse käte, sõrmede mootorika parandamisega, et tekiks lisavõimalusi suhtlemiseks ning iseendaga toimetulekuks. Taastumisprotsess algab enamasti distaalsetest lihastest, jätkudes proksimaalsemal. Sageli kaasneb raske aksiaalne hüpotoonia.

Casanova uuringus intensiivse ja varase rehabilitatsiooni korral, mis algas ühe kuu jooksul pärast haigestumist, toimus mootorika oluline paranemine 3–6 kuu jooksul pärast haigestumist 21%-l haigetest. Neelamine taastus täielikult 42%-l haigetest, verbaalne kommunikatsioon 28%-l, suhtlemine abivahenditega 42%-l, efektiivne põie ja pärasoole kontroll 35%-l, omahingamine 50%-l (9).

Suhtlemine ja elukvaliteet

Meditsiiniliste probleemide kõrval on patsiendi jaoks kõige olulisem võimalus suhelda. Selleks on vaja leida kõige paremini sobiv variant. Üle 50%-l juhtudest märkavad esimestena just pereliikmed, et patsient on võimeline kontakteeruma (2). Lihtsamatest vahenditest kasutatakse trükitud tähestikke. Oluline on saada patsiendiga kokkulepe, et ta saaks anda teada oma soovidest ning astuda dialoogi. Selliste patsientidega suhtlemisel on abiks arvutid, kasutatakse veel silmade liikumist jälgivaid infrapunasensoreid (1).

Elu planeerimisel ja vabaduse saavutamisel on patsiendile suur samm, kui ta saab kasutada elektrilise ratastooli abi (2). Pärast haigestumist võib haige jääda püsivasse *locked-in* seisundisse veel aastakümneteks.

Patsiendid ise võivad kurta kahelinägemist, akommodatsioonihäireid, pearinglust, unetust ja emotsionaalset labiilsust (1). Esineb tähelepanuhäireid, intellekti langust, visuaalse ja verbaalse mälu halvenemist. Ainukeses nende patsientide elukvaliteedi uuringus tuli ilmsiks, et umbes pooltel patsientidest oli depressiooni, kuid 54% polnud kunagi kaalunud eutanaasiat ja kõik neist pooldasid elustamist kliinilise surma tekkimise korral (1).

Prantsusmaa *locked-in* sündroomiga patsientide seltsi 44 liikmel vanuses 22–77 aastat tehtud uuringus oli kõigil patsientidel säilinud puuetundlikkus; 30% neist elas seksuaalelu; 61,1% avaldas selleks soovi; 65,8% suhtles teistega ilma tehniliste vahenditeta; 23,8% vaatas regulaarselt televiisorit; 81% kohtus oma sõpradega ja 73% veetis aega väljaspool kodu (2). On kirjeldatud kahte juhtu, kus patsiendid olid võimelised jätkama tegevust oma erialal (jurist ja matemaatik). Patsientidele mõjub positiivselt kodune elu oma perega, kuid füüsiline ja psüühiline koormus ning finantsraskused võivad kodust hooldust oluliselt halvendada (16).

Prognoos

Haigete edasine prognoos sõltub kahjustuse etioloogiast ja anatoomilisest ulatusest ning patsiendi vanusest. Üldiselt arvatakse, et parem on prognoos traumaatilise mehhanismiga tekkinud kahjustuste korral võrreldes basilaararteri tromboosist tingitud isheemiliste infarktidega.

Surmapõhjusena on esikohal kopsukomplikatsioonid (75%). Vähenenud hingamismahu, aspiratsiooniohu ning liikumatusse tõttu on suurenenud risk kopsupõletike ning kopsuarteri trombemboolia tekkeks. Muudest põhjustest esinevad veel kardiaalsed probleemid, sepsis ning seedetraktitüsistused. Esimese viie aasta suremus on 14% (9). Enamik ellujäänutest jääb püsivasse *locked-in* seisundisse või on väga raske puudega.

Kokkuvõte

Kirjelatud haigusjuhu korral oli tegemist nii kliiniliselt kui ka uuringutele tuginedes klassikalise *locked-in* sündroomiga. Diagnoosimise eelduseks on eeskätt

põhjalik haige uurimine, kusjuures visualiseerimis-meetodid on pigem abistava tähtsusega. Väga olulise tähtsusega on edasine taastusravi, et saavutada maksimaalne võimalik paranemine.

Kirjandus

1. Smith E, Delargy M. Locked-in syndrome. *BMJ* 2005;330;406–9.
2. León-Carrión J, van Eeckhout P, Dominguez-Morales Mdel R, Peres-Santamaria FJ. The locked-in syndrome: a syndrome looking for a therapy. *Brain Inj* 2002;16;571–82.
3. Breen P, Hannon V. Locked-in syndrome: a catastrophic complication after surgery. *Br J Anaesth* 2004;92:286–8.
4. Plum F, Posner JB. The diagnosis of stupor and coma. Philadelphia, PA: FA Davis; 1966.
5. Haig AJ, Katz RT, Sahgal V. Mortality and complications of the locked-in syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1987;68:24–7.
6. Laureys S, Owen AM, Schiff ND. Brain function in coma, vegetative state and related disorders. *Lancet Neurol* 2004;3:537–46.
7. Dumas A. Krahv Monte-Cristo. Tallinn: Eesti Raamat; 1987.
8. Zola E. Thérèse Raquin. Tallinn: Eesti Raamat; 1988.
9. Casanova E, Lazzari RE, Lotta S, Mazzucchi A. Locked-in syndrome: improvement in the prognosis after an early intensive multidisciplinary rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:862–7.
10. Kenny DJ, Luke DA. „Locked-in“ syndrome – occurrence after coronary artery bypass graft surgery. *Anaesthesia* 1989;44:483–4.
11. Ebersole JS, Pedley TA. Current practice of clinical electroencephalography. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p.405–62.
12. Mumenthaler M, Mattle H. Neurology. 4th ed. New York: Thieme; 2004.
13. The Multi-Society Task Force on Persistent Vegetative State. Medical aspects of the persistent vegetative state. *N Engl J Med* 1994;330:1499–508.
14. Nemeth G, Hegeldüs K and Molnár L. Akinetic mutism associated with bicingular lesions: clinicopathological and functional anatomical correlates. *Eur Arch Psych Neurol Sci* 1988;237:218–22.
15. Wijidicks EF, Nichols DA, Thielen KR, et al. Intra-arterial thrombolysis in acute basilar artery thromboembolism: the initial Mayo Clinic experience. *Mayo Clin Proc* 1997;72:1005–13.
16. Doble JE, Haig AJ, Anderson C, Katz R. Impairment, activity, participation, life satisfaction and survival in persons with locked-in syndrome for over a decade. *J Head Trauma Rehabil* 2003;5:435–44.

Summary

Locked-in syndrome

Locked-in syndrome is a rare but dramatic neurological condition, usually caused by infarction, hemorrhage or a trauma of the ventral pons. The characteristics of the syndrome are quadriplegia and anarthria with preserved consciousness. Patients retain vertical eye movements and blinking – the only way for communicating with the outside

world. It is difficult to differentiate this condition from severe disorders of consciousness because of lack of voluntary movements. Accurate diagnosis affects future rehabilitation and prognosis. Nowadays, ten-year survival rate is as high as 80%. This paper presents a case report of a 60-year-old man with basilar artery occlusion and classical *locked-in* syndrome.

margit.lill@kliinikum.ee