

NEPILEPTICKÉ ZÁCHVATY NEPSYCHOGENÉNEHO PÔVODU

MUDr. Dušan Trstenský, doc. MUDr. Egon Kurča, PhD.

Neurologická klinika JLF UK a MFN, Martin

V praxi často stretávame pacientov s rôznymi záchvatovými ťažkosťami, ktoré je potrebné oddiferencovať od epileptických záchvatov (EZ). Okrem psychogénnych neepileptických záchvatov (PNEZ) sú to tzv. organické neepileptické záchvaty (ONEZ). Najčastejšie sa vyskytujú poruchy krvného zásobenia mozgu (najmä synkopy), tranzitórne ischemické ataky a migréna. Extrapiramídové poruchy sú zastúpené myoklonom, paroxysmálnymi dyskinéziami a rôznymi druhmi tremoru. Poruchy spánku zo skupiny dyssomnií (kataplexia), ale hlavne parasomnií (somnambulizmus, pavor nocturnus, nočná mora, porucha správania počas REM spánku) môžu mať taktiež za následok stanovenie chybného diagnózy epilepsie. K ďalším ONEZ radíme tzv. kmeňové záchvaty, endokrinné poruchy so záchvatovým priebehom (karcinoid, inzulinóm) ako aj prejavy niektorých metabolických porúch (porfýria, intoxikácie).

Kľúčové slová: organické neepileptické záchvaty, epilepsia, diferenciálna diagnóza, synkopa, poruchy spánku.

Neurol. pro praxi, 2006; 3: 138–140

Úvod

Časť pacientov, ktorí vyhľadajú pomoc lekára, udáva, že ich ťažkosti nie sú trvalé, ale majú prechodný záchvatový charakter. Pri záchvatovom stave dochádza k rýchlemu nástupu príznakov, ktoré majú krátke a ohraničené trvanie. Zmeny počas záchvatu môžu mať subjektívny charakter (zmeny vnímania a prežívania) alebo objektívny charakter (zmeny hybnosti, správania, vedomia a vegetatívne zmeny). Z pohľadu neurológa môžeme záchvatové deje rozdeliť na **epileptické** a **neepileptické**. Vzhľadom k tomu, že diagnóza epilepsie znamená pre pacienta rôzne obmedzenia a dôsledky v zdravotnej aj sociálnej oblasti, je veľmi dôležité od seba odlíšiť obidva typy záchvatov. Nesprávne stanovená diagnóza epileptických záchvatov má potom za následok oneskorenie začatia adekvátnej liečby, nesprávne využitie prostriedkov zdravotného poistenia a naviac je pacient vystavený nežiadúcim účinkom antiepileptickej liečby (5). A naopak napríklad nepoznaná srdcová arytmia môže spôsobiť smrť pacienta.

Neepileptické záchvatové stavy sú definované ako záchvaty podobné epileptickým záchvatom, ktoré ale nie sú kauzálne spojené s abnormálnymi elektrickými výbojmi v mozgu (18). Neepileptické záchvatové stavy rozdeľujeme na nepsychogénne organické záchvaty (poruchy spánku, tranzitórny ischemický atak, extrapyramídové poruchy, myoklonus, migréna, rôzne interné príčiny) a na psychogénne záchvaty (psychotické stavy, somatoformná porucha, konverzne-dissociatívna porucha, účelové produktívne stavy, simulácia) (5, 8, 18).

Epidemiológia

Výskyt neepileptických záchvatov v populácii je obtiažne určiť, nakoľko hranica medzi záchvatmi, pri ktorých sa o diagnóze epilepsie vôbec neuvažuje

je a záchvatmi, ktoré predstavujú diferenciálnodiagnostický problém nie je ostrá a nezriedka závisí od osobnosti pacienta ako aj vzdelania a skúseností lekára. Najčastejšie autori udávajú, koľko percent z pacientov odoslaných do centier pre epilepsie má neepileptické záchvaty. Devinsky et al. v r. 1996 konštatoval, že z 387 vyšetrených pacientov v 64 % prípadov išlo o epileptické záchvaty (EZ), v 10 % o organické neepileptické záchvaty (ONEZ), v 26 % o psychogénne neepileptické záchvaty (PNEZ). Až 20 % z celkového počtu pacientov malo súčasne EZ a PNEZ (3). Zastúpenie jednotlivých typov ONEZ je samozrejme odlišné podľa rôznych autorov. Vossler v roku 1995 konštatoval, že z 231 vyšetrených pacientov počas 18 mesiacov mali 18 pacienti ONEZ (4x poruchy spánku, 3x neepileptický myoklonus, 2x nepotlačené primitívne reflexy, 2x abúzus liekov a intoxikácia, 2x záchvatové prejavy pri sclerosis multiplex, 2x migréna bez bolesti hlavy a 1x paroxysmálna supraventrikulárna tachykardia, manierovanie a synkopa). V tomto súbore tvorili muži 56 % pacientov s ONEZ a ich vekový priemer bol 16,4 roku (18). Z toho vyplýva, že najčastejšie dochádza k diferenciálnodiagnostickým rozpakom a omylom v skupine detí a adolescentov. Kotagal v roku 2002 publikoval charakteristiky súboru detí vyšetrených v priebehu 6 rokov na video-EEG monitorovacej jednotke v Clevelande (8). Hospitalizovaných bolo celkovo 883 detí a z nich bolo 66 (7 %) prípadov s ONEZ. Vo veku do 5 rokov zaznamenal 25 pacientov s ONEZ (najčastejšie sa vyskytovali parasomnie, stereotypné pohyby, gastroezofageálny reflux a hypnagogické záškľby). Vo veku od 5 do 12 rokov zaznamenal 35 pacientov s ONEZ (najčastejšie sa vyskytovalo denné snívanie, stereotypné pohyby, hypnagogické záškľby a extrapyramídové poruchy) a vo veku od 12 do 18 rokov iba 6 pacientov s ONEZ (najčastejšie boli hypnagogické záškľby, parasomnie a synkopy).

Etiológia a diferenciálna diagnostika

Etiológia ONEZ je rôznorodá. Medzi frekventované príčiny tohto typu záchvatov patria poruchy krvného zásobenia mozgu a z nich je najčastejšia synkopa (4, 5). Synkopa je definovaná ako náhle vznikajúca prechodná strata vedomia spojená so stratou posturálneho tonusu s následným spontánnym návratom vedomia nevyžadujúcim elektrickú alebo chemickú kardioverziu (7). Pacienti udávajú v úvode synkopy pocit slabosti, prázdnoty v hlave, zahmlené videnie, hučanie v ušiach, točenie hlavy alebo pocit na zvracanie. Potom vzniká vlastná synkopa, keď pacient stratí vedomie a v dôsledku zníženia svalového tonusu často dochádza až k nekontrolovanému pádu. Objektívnym vyšetrením zistíme slabý nitkovitý pulz, plytké dýchanie a bledosť kože. Výnimočne je synkopa sprevádzaná motorickými prejavmi (tzv. konvulzívna synkopa). Vzniká hlavne pri oneskorení uloženia pacienta do vodorovnej polohy a charakterizujú ju okrem štandardných príznakov myoklonické záškľby, najmä končatinových svalov krátkeho trvania bez typického vývoja tonicko-klonickej fázy obvyklej pre generalizované epileptické záchvaty (10). V ojedinelých prípadoch sa môže pacient pomôcť (18). Po uložení pacienta do horizontálnej polohy dochádza k reštitúcii prietoku krvi mozgom a k znovunadobudnutiu vedomia. Pacienti sa po synkope často sťažujú na bolesti hlavy, nevoľnosť alebo ospalosť.

Podľa príčin, ktoré spôsobujú zníženie perfúzie mozgu, môžeme synkopy rozdeliť na kardiálne a reflexné (autonómne) (9). Kardiálna príčina synkopy sa zisťuje približne v 17 % pacientov, pričom najčastejšie ide o rôzne formy arytmií (14 % – bradyarytmia, tachyarytmia). Menej často (3 % pacientov) je príčinou organické ochorenie srdca podmienajúce obštrukciu prietoku alebo zníženie výkonu myokardu (aortálna stenóza, infarkt myokardu, hy-

peritroická kardiomyopatia, embólia do arteria pulmonalis (7). Z reflexných synkop je najčastejšia vazovagálna synkopa (14 % pacientov) (7). Vzniká v dôsledku ortostatického stresu (vertikalizácia), keď dochádza k zníženému venóznemu návratu do pravej predsene, čo má za následok zníženie srdcového výdaju a aktiváciu baroreceptorov v sinus caroticus. Reflexne sa zvyšuje aktivita sympatiky, zvyšuje sa srdečná frekvencia a zosilňuje sa sila kontrakcie v nedostatočne naplnenej ľavej komore, čím sa podráždia mechanoreceptory v jej stene. Kmeňový Bezold-Jarischov reflex spôsobuje v skupine disponovaných jedincov s alterovanou citlivosťou mechanoreceptorov pokles tonusu sympatiky a zvýšenie aktivity parasympatiky. To má za následok zníženie frekvencie srdca a tlaku krvi a vyvoláva synkopu. Okrem tohto mechanizmu zohrávajú určitú úlohu aj receptory v oblúku aorty, v pľúcnych cievach, zmenená regulácia kardiovaskulárneho systému v mozgu a zmeny citlivosti receptorových systémov (19). Medzi iné reflexné synkopy (približne 3 % pacientov so synkopami) patria situačné synkopy pri prehltnutí, mikcii, defekácii, kašli (presorická) a synkopa pri hypersenzitivite sinus caroticus (7).

Niektorými autormi samostatne vyčleňovaná skupinu (reflexných) synkop tvoria synkopy v dôsledku porušenej ortostatickej regulácie obehu (11 %) (7). Ortostatická hypotenzia je definovaná ako pokles systolického tlaku o 20 mmHg a/alebo pokles systolického tlaku pod 90 mmHg a/alebo pokles diastolického tlaku o 10 mmHg do troch minút od vertikalizácie (17). Najčastejšie dochádza k ortostatickej hypotenzii pri hypovolémii rôznej etiológie (dehydratácia, krvácanie), vazodilatácii v dôsledku antihypertenzívnej liečby, pri dyzaunómiiach (centrálne poškodenie – Parkinsonova choroba, multisystémová atrofia, periférne poškodenia – diabetická autonómna neuropatia) (2). Medzi poruchy autonómneho nervového systému patrí aj syndróm posturálnej ortostatickej tachykardie. Definovaný je ako excesívny nárast pulzovej frekvencie (o viac ako 30/min a/alebo nad 120/min) niekoľko minút po zaujatí vzpriamej polohy. K synkope síce nedochádza, ale pacienti (väčšinou sú to mladé ženy) udávajú nevoľnosť, závraty a pocit prázdnoty v hlave (6).

Príčina takmer polovice synkopálnych stavov zostáva nepoznaná. V diferenciálnej diagnostike synkopy sa zameriavame na vylúčenie kardiálnych príčin vzniku bezvedomia. V diagnostike reflexných a ortostatických synkop má dominantné postavenie tzv. head up tilt table test. Počas tohto testu sa pacient umiestni na sklápací stôl v horizontálnej polohe a po ustálení pulzu a tlaku sa sklopí do 60 stupňovej polohy na 45 minút. Test má rôzne modifikácie a podľa niektorých autorov sa pacientovi

(pokiaľ dovtedy nevznikne synkopa) podáva v 21. minúte tableta nitroglycerínu sublinguálne s cieľom zvýšiť senzitivnosť testu (samozrejme sa tým ale znižuje jeho špecifickosť) (19). Podľa výsledku testu klasifikujeme vazovagálnu synkopu na kardiinhibičný (bradykardia, asystólia), vazodepresorický (pokles systolického tlaku pod 60 mmHg) a zmiešaný typ (17).

Medzi záchvatové stavy podmienené prechodnou poruchou perfúzie mozgu patria aj stavy pri aterosklerotickom postihnutí elastických a muskulárnych tepien zásobujúcich mozog (napr. tzv. subclavian steal syndróm alebo tzv. drop ataky, čo sú pády v dôsledku poruchy prekrvenia kmeňových štruktúr). Tieto poruchy radíme do širšej kategórie **tranzitórnych ischemických atakov** (TIA), ktoré sú nateraz definované ako náhle vzniknutý fokálny neurologický deficit s úpravou ad integrum do 24 hodín. K prechodnej globálnej poruche perfúzie mozgu dochádza aj pri emočných záchvatoch detského veku, čo sú špecifické vekovo viazané záchvaty vyvolané strachom, bolesťou alebo úrazom. Dochádza pri nich po plači k dlhšiemu zadržaniu dychu v expíriu (cyanotické afektívne kŕče), alebo aj bez fázy plaču môže vzniknúť náhla zástava dýchania s reflexnou bradykardiou až asystóliou v dôsledku abnormálneho vagového reflexu (11). Poslednou skupinou záchvatových porúch, v patofyziológii ktorých dochádza k abnormálnej perfúzii mozgu, patria vaskulárne bolesti hlavy a najmä migrény. Jej formy bez bolesti hlavy môžu niekedy predstavovať diferenciálnodiagnostický problém oproti epileptickým záchvatom. Vizuálna aura pri migréne má spravidla odlišný charakter (rôzne iskry, fosfény, ohnivé čiary, skotómy a pod.) ako pri epilepsii (častý výskyt koncentrických kruhov) (14), odlišnú distribúciu v zornom poli (pri migréne skôr centrálna časť zorného poľa a pri epilepsii skôr periférna časť zorného poľa) (13). Okrem uvedeného trvá obyčajne aura pri migréne dlhší čas ako je trvanie simplexného vizuálneho parciálneho záchvatu. Záchvaty migrény u detí majú taktiež odlišný charakter v porovnaní s migrénou dospelých, pričom je mnohokrát ich dominujúcim symptómom abdominálna bolesť a diskomfort. Bazilárna migréna môže byť asociovaná so synkopami, pretože v dôsledku poruchy perfúzie mozgového kmeňa dochádza k príznakom jeho dysfunkcie s okohybnými poruchami, vestibulárnymi poruchami, poruchami pohybovej koordinácie, regulácie svalového tonusu ako aj senzitivných funkcií. Je nevyhnutné uviesť, že až 8–20 % pacientov s epilepsiou má súčasne stanovenú diagnózu migrény, čo je určite viac ako iba náhodná koincidencia (12).

Poruchy spánku predstavujú ďalšiu pomerne veľkú skupinu ochorení so záchvatovými prejavmi.

Delíme ich na **dyssomnie** a **parasomnie**. Dyssomnie sú heterogénnou skupinou porúch spánku, pri ktorých dochádza k zmenám v množstve a kvalite spánku alebo k nevhodnému načasovaniu spánku (1). K najčastejším sa vyskytujúcim dyssomniám patrí syndróm spánkového apnoe, kedy charakteristicky dochádza k nadmernej dennej spavosti (zámena mikrosnípkov s EZ). Pacienti sa sťažujú aj na zvýšenú únavnosť a časté bolesti hlavy po prebudení. Záchvatové prejavy má ďalej narkolepsia, ktorá je charakterizovaná tetradou (nadmerná denná spavosť s automatickým správaním, kataplektické záchvaty – na rozdiel od EZ je vedomie zachované, nie sú prítomné pozitívne motorické príznaky ani postiktálna zmätenosť a záchvaty sú vyprovokované emóciami, spánková paralýza a hypnopompické a hypnagogické halucinácie – je možné ich zameniť napr. s komplexnými parciálnymi EZ spojenými s psychickými fenoménmi pri epilepsii temporálneho laloka). Zriedkavejšie dochádza k záchvatovej nadmernej spavosti pri idiopatickej hypersomnii a Kleine-Levinovom syndróme. Pri periodických pohyboch končatín počas spánku a syndróme nepokojných nôh, ktoré radíme medzi endogénne insomnie, dochádza okrem narušenia kvality spánku a následnej sekundárnej dennej spavosti aj k motorickým prejavom (1).

Parasomnie sú charakterizované atypickým správaním alebo abnormálnymi somatickými prejavmi, ktoré sa vyskytujú v spojení so spánkom alebo na prechode medzi spánkom a bdením. Vzhľadom k tomu, že EZ sa vyskytujú často počas spánku (tento vzťah je zreteľný najmä pri epilepsii frontálneho laloka spojenej s niekedy veľmi bizarnými motorickými prejavmi), je diferenciálna diagnostika v niektorých prípadoch skutočne problematická (5).

Medzi parasomnie asociované s tzv. NREM spánkom radíme: spánková opitosť, somnambulizmus, pavor nocturnus (vyskytuje sa u detí, ktoré sa budia s krikom a sú ešte nejaký čas po prebudení zmätené, pričom majú na tento stav amnéziu), iactatio capitis, hypnagogické záškľby, somnilokvia (hovorenie zo spánku), bruxizmus, enuresis nocturna, ronchopatia. V minulosti uvádzané záchvaty pri paroxyzmálnej nočnej dystónii nepredstavujú spánkovú poruchu, ale patria k prejavom epilepsie frontálneho laloka (1, 16).

Parasomnie asociované s tzv. REM spánkom sú: nočná mora (na rozdiel od pavor nocturnus dieťa rýchlo precitne a udalosti si pamätá), porucha správania počas REM (patofyziologicky dochádza k poruche inhibície svalového tonu spojeného s REM spánkom, čo vedie k motorickým prejavom pod vplyvom snovej aktivity niekedy so závažnými dôsledkami vyplývajúcimi z automatického správania pacientov) (1).

Záchvatové poruchy hybnosti sú charakteristické aj pre mnohé extrapyramídové poruchy. Myoklonus je charakterizovaný ako náhly krátkotrvajúci mimovôľový pohyb spôsobený svalovou kontrakciou alebo inhibíciou (15). Myoklonus môže byť generovaný kortikálne (epileptickým alebo neepileptickým mechanizmom – odlišenie je možné iba pomocou EEG) alebo subkortikálne. Medzi neepileptické príčiny myoklonu radíme: benígny esenciálny myoklonus (autozómovo dominantne dedičné ochorenie so vznikom v mladom veku), symptomatický segmentálny myoklonus (generátor v mozgovom kmeni – napr. palatálny myoklonus, generátor v mieche – spinálny myoklonus), postanoxický myoklonus (tzv. Lance-Adamsov syndróm) (15). Tikový poruchu (krátkotrvajúce pohyby a zvuky, ktoré sú nekonštantne prítomné na pozadí normálnej motorickej aktivity) a Tourettov syndróm (chronický výskyt mnohonásobných motorických a vokálnych tikov, ktoré niekedy vytvárajú obraz až poruchy správania) je obvyčajne možné odlišiť od EZ už klinickým vyšetrením (18). Hyperekplexia (startle disease) je autozómovo dominantne dedičné ochorenie, pri ktorom okrem excesívnej úľakovej reakcie dochádza k epizodám spontánných klonických záškľbov svalov dolných končatinách, hlavne v nočných hodinách. Toto ochorenie treba odlišiť od reflexnej epilepsie provokovanej zľaknutím, ktorá býva spojená s kongenitálnymi cerebrálnymi léziami (18). Do skupiny zriedkavých paroxyzmálnych dyskinézií s autozómovo dominantnou dedičnosťou patrí niekoľko zaujímavých nozologických jednotiek. Familiárna paroxyzmálna dystonická choreoatetóza je charakterizovaná atakmi dystonických a choreoatetoidných mimovôľových pohybov v trvaní viacerých hodín, ktoré sa vyskytujú niekoľkokrát týždenne, pričom bývajú vyvolané požitím alkoholu alebo kofeínu, prípadne emóciami a nevyskytujú sa počas spánku. Pri neepileptickej paroxyzmálnej kinezigennej choreoatetóze vidíme časté krátkotrvajúce ataky choreiformných pohybov pri voluntárnych zmysluplných pohyboch postihnutých osôb. Ataky sú spojené s dyzartriou, deviaciou bulbov nahor a môže ich predchádzať senzorická aura. Obidve zmienené ochorenia dobre odpovedajú na liečbu antiepileptikami. Epizodická ataxia 1. typu je charakterizovaná častými krátkotrvajúcimi atakmi ataxie a dyzartrie. V období medzi záchvatmi ataxie majú pacienti myokymie. EEG záznam môže byť abnormálny a výnimočne sú prítomné aj EZ (14). Okrem uvedených ochorení dochádza zriedkavo k zámene s EZ pri rôznych typoch tremoru, záchvatoch hemifaciálneho spazmu, torticollis a pri záchvatovej stuhnutosti v rámci stiff-man syndrómu (18).

V skupine starších pacientov s kognitívnymi poruchami, resp. s rôznym stupňom demencie dochádza hlavne v nočných hodinách frekventovane k stavom zmätenosti. Vzhľadom k vyššej incidencii epilepsie v tejto vekovej kategórii je vždy potrebné myslieť na možnosť nekonvulzívneho epileptického statusu. Záchvatovo vznikajúce stavy závratov bývajú aj pri benígnom paroxyzmálnom vertigu, čo je ochorenie detského veku v súčasnosti klasifikované v skupine primárnych bolestí hlavy – migrény. Krátkotrvajúce závraty vyprovokované zmenou polohy hlavy sú zase charakteristické pre benígne paroxyzmálne polohové vertigo (18). Aj pri sclerosis multiplex sa môžu vyskytnúť rôzne záchvatové prejavy. Najčastejšie sú to lateralizované bolestivé tonické kmeňové záchvaty, ktoré bývajú aj pri nádoroch mozgového kmeňa alebo pri poruchách cirkulácie likvoru (5). Kmeňovú genézu majú ďalej decerebračné kŕče pri léziách medzi nucleus ruber a vestibulárnymi jadrami (5). Veľmi zriedkavé sú diencefalické záchvaty s autonómnymi príznakmi a tzv. pedunkulárna halucinóza spojená s halucináciami malých ľudí a zvierat (5). Záchvatový charakter má aj skupina ochorení z neuropsychiatrického pomedzia – tetanický syndróm, hyperventilačný syndróm a panická porucha. Okrem motorických príznakov (tetanický syndróm, hyperventilačný syndróm) pri nich dochádza k rôznorodým subjektívne výrazne negatívne pre-

žívaným pocitom (napr. úzkosť, strach, dychová tiešeň, senzitivné príznaky). Kŕče celého tela vznikajú aj pri eklampsii.

Záver

Okrem vyššie uvedených neurologických ochorení sa záchvatmi prejavujú aj rôzne ďalšie interné ochorenia. Sú to poruchy endokrinného systému (záchvatová hypoglykémia pri inzulinóme, tzv. flush pri karcinoide, záchvatové prejavy pri feochromocytóme), poruchy metabolizmu (napr. porfýria), rôzne intoxikácie ako aj vybrané infekčné jednotky ochorení (napr. kŕče pri tetane, hydrofóbia pri rabies) (18). V každom prípade patrí diagnostika a diferenciálna diagnostika vyššie uvedených stavov do rúk skúseného neurológa a mnohokrát je interdisciplinárnu záležitosťou. Okrem detailnej anamnézy, klinického neurologického vyšetrenia a samozrejme kardiologického vyšetrenia (synkopy) v ňom zastávajú nezastupiteľné miesto vybrané metódy klinickej neurofyziológie (okrem bežného EEG aj špecializované vyšetrenia – tzv. back-averaged EEG, video-EEG a polysomnografia) (18).

MUDr. Dušan Trstenský
Neurologická klinika JLF UK a MFN
Kollárova 2, 036 59 Martin
e-mail: trstensky@mf.n.sk

Literatúra:

1. Beňáčka R, Kafka J, Murcko M, Tormášiová M. Poruchy spánku. (In: Tomori Z, Redhammer R, Donič V a kol. Poruchy spánku. Poruchy životných funkcií v spánku. Vojenská letecká akadémia gen. Milana Rastislava Štefánika v Košiciach, Košice, 1999, pp. 42–69.)
2. Bušek P. Diferenciálna diagnostika synkop a náhlých pádů v neurologii. Čes Slov Neurol Neurochir 2004; 67/100: 76–83.
3. Devinsky O, Sanchez-Villasenor F, Vazquez B, et al. Clinical profile of patients with epileptic and nonepileptic seizures. Neurology 1996; 46: 1530–1533.
4. Donáth V. Diferenciálna diagnostika epilepsie. (In: Donáth V, Kuchar M, Sýkora P. Epilepsia. Slovenské pedagogické nakladateľstvo, Bratislava, 2000, pp. 41–58.)
5. Gates JR, Rowan AJ, eds. Non-Epileptic Seizures. 2nd Edition. Butterworth – Heinemann, Boston, 2000.
6. Grubb BP, Kosinski DJ, Boehm K, et al. The postural orthostatic tachycardia syndrome: a neurocardiogenic variant identified during head-up tilt table testing. Pacing Clin Electrophysiol 1997; 20: 2205–2212.
7. Kapoor W. Current Evaluation and Management of Syncope. Circulation 2002; 106: 1606–1609.
8. Kotagal P, Costa M, Wyllie E, Wolgamuth B. Paroxysmal Nonepileptic events in Children and Adolescents. Pediatrics 2002; 110: 1–5.
9. Kuba R, Kára T, Brázdil M, Křížová J, Souček M, Novák M, Rektor I. Neurokardiogenní synkopa – interiktální a iktální EEG studie. Čes Slov Neurol Neurochir 2001; 64/97: 100–108.
10. Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. Ann Neurol 1994; 36: 233–237.
11. Lombroso CT, Lerman P. Breathholding spells (cyanotic and pallid infantile syncope). Pediatrics 1967; 39: 563–81.
12. Marks DA, Ehrenberg BL. Migraine-related seizures in adults with epilepsy, with EEG correlation. Neurology 1993; 43: 2476–2483.
13. Muranaka H, Fujita H, Goto A, Osari S, Kimura Y. Visual symptoms in epilepsy and migraine: localization and patterns. Epilepsia 2001; 42: 62–66.
14. Panayiotopoulos CP. Symptomatic and probably symptomatic epilepsies. (In: Panayiotopoulos CP. A clinical guide to epileptic syndromes and their treatment. Bladon Medical Publishing, Chipping Norton, 2002, pp. 169–213.)
15. Rektor I. Myoklonus. Čes Slov Neurol Neurochir 2000; 63/96 (Suppl 1): 3–19.
16. Schindler K, Gast H, Bassetti C, et al. Hyperperfusion of anterior cingulate gyrus in a case of paroxysmal nocturnal dystonia. Neurology 2001; 57: 917–920.
17. Task Force Report. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Eur Heart J 2001; 22: 1256–1306.
18. Vossler DG. Nonepileptic seizures of physiologic origin. J Epilepsy 1995; 8: 1.
19. Zaqqi M, Massumi A. Neurally Mediated Syncope. Tex Heart Institute J 2000; 27: 268–272.