

616-039.31-079.4

## DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA NEEPILEPTICKÝCH ZÁCHVATOVITÝCH ONEMOCNĚNÍ\*)

Podplukovník MUDr. Lubomil ŠETLÍK

Neurologické oddělení Ústřední vojenské nemocnice v Praze

náčelník: plk. MUDr. Frant. PLESKOT

V naší běžné praxi na oddělení i ambulanci se velmi často setkáváme s otázkou, zda u pacienta jde, či nejde o epilepsii.

Pro diferenciální diagnózu epilepsie přicházejí v úvahu onemocnění, pro která — jako pro epilepsii — je typické opakování záchvatů. Diferenciální diagnostika není vždy jednoduchá a někdy je i velmi obtížná. Předně již proto, že epileptický záchvat sám může mít velmi rozmanitý charakter i průběh, dále u různých stavů bezvědomí zcela jiného původu může dojít ke křečím a pomůčení, takže je věrně napodoben epileptický paroxysmus typu grand mal. Konečně určit diagnózu bez podrobného popisu záchvatu je obtížné. Lékař sám však obvykle záchvat nevidí a je odkázán na většinou nedostatečný nebo zavádějící popis záchvatu třetí osobou.

Někdy i při podrobném popisu záchvatu se nedá rozhodnout, zda běží o synkopu, nebo epileptický záchvat. To vedlo Kershmanna a další autory ke stanovení termínu encefalosynkopa. Jsou to netypické, ojedinělé stavy bezvědomí u osob vegetativně stigmatizovaných. Někteří mají epizodickou dysrytmii na eeg. Protože označení epilepsie nese s sebou určité hospodářské a sociální důsledky, navrhl pro tyto stavy označení encefalosynkopa.

Situace je komplikována ještě tím, že ani eeg nedá vždy stoprocentní odpověď na otázku, zda jde o epilepsii či ne. Je známo, že eeg. vyšetření je asi u 50—60 % epilepsií v mezizáchvatovém období normální, a na druhé straně víme, že epizodická aktivita na eeg se vyskytuje i u lidí, kteří epilepsii nemají.

Pro větší přehlednost jsem seřadil diferenciální diagnostiku podle jednotlivých typů záchvatů.

Velký záchvat — grand mal, pro který je charakteristické v anamnéze se opakující bezvědomí.

Vedle epilepsie nejčastější příčinou bezvědomí jsou poruchy oběhu krevního, které nazýváme synkopami a kolapsy. Jestliže v určité časové jednotce dojde ke snížení mozkové cirkulace a z toho rezultující hypoxii, dojde k bezvědomí —

synkopě. Ty tvoří patogenetickou, ale nikoli etiologickou jednotu, protože jejich příčiny mohou být velmi rozmanité. Podle Jurkoviče mluvíme o kolapsu tehdy, dojde-li k náhlému snížení tlaku krevního při značném snížení periferního odporu — buď centrální inhibicí vazomotorického tonu tepének a malých žil, nebo roztažením uvedených cév účinkem látky působící na periférii. Nejběžnějším typem kolapsu je **kolaps vazovagální** (nazývá se v cizí literatuře také vazovagální nebo vazodepresorická synkopa). Je provázen typickými vegetativními příznaky — nápadná bledost, nauzea, výstup potu, bradykardie, pokles krevního tlaku. Patofyziologicky jde o reflektorické rozšíření cév, hlavně ve svalstvu, méně v oblasti splachniku. Krev se hromadí v žilách, tepový a minutový objem se obvykle zmenšují, a proto dochází k poklesu tlaku krevního. Vagově podmíněná bradykardie a výstup potu ukazují na iniciální centrálně vegetativní zvýšení dráždivosti. K bezvědomí dochází až na vrcholu záchvatu v důsledku sníženého přítoku krve k srdci a mozku. Tyto kolapsy vznikají z různých příčin (břišní nebo jiné bolestivé afekce, infekční nemoci apod.), u vegetativně stigmatizovaných lidí i při malých podnětech (např. dlouhé stání, pobyt v přehřáté nebo přeplněné místnosti, často při odběru krve, injekci nebo jiné emoci). Bezvědomí je krátké a mělké a diagnóza většinou snadná vzhledem k specifické situaci při vzniku.

Dalším typem kolapsu je **ortostatický kolaps**, v důsledku posturální hypotenze, kde dochází k poklesu tlaku krevního i bezvědomí při změně polohy těla (hypodynamický kolaps Schellongův).

K bezvědomí může dojít i při **periferním oběhovém kolapsu** při rychlé a značné ztrátě tekutin. Zde je nemocný bledý, je tachykardie, puls je měkký, nitkovitý, systolický tlak většinou kolem 100 nebo pod 100 mm Hg. Reflexy jsou zachovány a nemocný po položení do vodorovné polohy s hlavou níže se obvykle rychle probudí. Při vzniku bezvědomí mohou však působit i složky vazovagální.

Mnohem řidší příčinou záchvatových stavů je

\*) Předneseno na konferenci vojenských neurologů 18. 5. 1962.

tzv. **syndrom karotického sinu**. V místě dělení arteria carotis communis jsou chemoreceptory a presoreceptory regulující krevní tlak. Při vzestupu intraarteriálního krevního tlaku vyvolávají antagonistický účinek. Samostatná přecitlivělost sinu karotického je velmi vzácná, častěji se vyskytuje tento syndrom při tlaku nádoru nebo uzliny na sinus caroticus zvenčí a po jejich odstranění zmizí.

Patofyziologický mechanismus vzniku je různý:

1. Vazomotorický (nebo vazodepresorický) mechanismus s vazodilatací a poklesem tlaku krevního vyvolá ischemii bez poruchy srdeční činnosti (jako u obyčejné mdloby). Bývá jen zřídka příčinou bezvědomí. Příznivě se ovlivňuje adrenalinem.

2. Vagální bradykardický typ bývá častější. Působením přes vagus je srdeční činnost zpomalena, někdy až do asystolie několik vteřin trvající, která sekundárně vede k ischemii mozku a bezvědomí. Příznivě na ni působí atropin.

3. Cerebrální mechanismus, u kterého bezvědomí vzniká bez poklesu krevního tlaku nebo zpomalení pulsu. Arteriograficky bylo prokázáno, že u této formy dochází reflektoricky ke spasmům mozkových cév.

V důsledku mozkové hypoxie dochází k závratí, mdlobě, někdy i ke křečím a pomočení. Pro diagnózu je důležité, že záchvaty vznikají prudkým pohybem hlavy do určité polohy (předklon, záklon). Musí se ovšem dát vyvolat i tlakem na karotický sinus a záchvat takto uměle vyvolaný musí být identický se spontánním záchvatem.

Mnohem nebezpečnější jsou synkopy kardiální. Při nich v důsledku snížené srdeční činnosti dojde ke zmenšení prokrvení mozku a k poruše vědomí až k mdlobě, často provázené křečemi.

Typem kardiální synkopy je **syndrom Morgagni-Adams-Stokesův**. V zásadě jsou dva mechanismy vzniku tohoto syndromu:

a) Náhlý atrioventrikulární blok, kdy sinusové podněty nepřecházejí na komory. Obvykle vznikne automatický podnět z některého místa pod Aschoff-Tawarovým uzlem, takže se rychle objeví samostatný komorový rytmus. Jen u malé menšiny případů (jde-li o značně poškozený myokard), vznikne úplná komorová zástava při normální činnosti síní.

b) Všechny formy tachykardie. Čím je tachykardie větší, tím je kratší diastolická pauza a tím slabší diastolické plnění komor. Vzniká tak malý minutový objem a tím hypoxie mozková. Tato forma synkop se vyskytuje poměrně často u lidí s poškozením myokardu, naopak tachykardie bez poškozeného myokardu obvykle k poruchám vědomí nevede. Někdy nedochází k mdlobě v poloze vleže, ale jen vsedě nebo vestoji, kdy se vlivem polohy těla zmenší prokrvení mozku.

Klinicky, pokud trvá porucha cirkulace několik málo vteřin, nevznikají žádné příznaky. Trvá-li však déle (5–6 sec.), zatmí se postiženému před očima, cítí slabost, nejistotu, vrávorá a pak upadne do bezvědomí. Po 10 vteřinách zástavy nebo značného omezení mozkového obě-

hu je bezvědomí již pravidlem. Postižený zbledne, stočí bulby vzhůru, obvykle se ukáží již první záškuby ve svalech, později tonicko-klonické křeče s pomočením a pokálením. Zástava delší než 3 minuty je nebezpečná životu.

K bezvědomí vzácně s křečemi dochází u některých **chlopňových vad**, především stenóze aorty, méně u mitrální stenózy a některých vrozených vad srdečních. Patogenetickým činitelem pro vznik bezvědomí je nedostatečná saturace krve kyslíkem a zčásti i snížení prokrvení mozku. Samy však k vyvolání bezvědomí nestačí, musí se k nim přidružit ještě další akutní zatížení (rychlá změna polohy apod.).

Častěji se s poruchami vědomí, s křečemi a pomočením setkáváme u „**cor pulmonale**“.

Dalším typem je **cerebrální synkopa** při onemocnění mozkových cév. V těchto případech může každý i malý pokles krevního tlaku vést k insuficienci. Když trvá delší dobu, vznikají změny trvalé. Cerebrální synkopa se obvykle diagnostikuje snadno, protože většinou jsou přítomny symptomy svědčící pro celkové cévní onemocnění nebo pro onemocnění cév mozkových.

Stejný důsledek pro mozkové buňky jako nedostatečný přívod arteriální krve má i nedostatečný odtok krve žilní, který vede k hypoxii. Může proto dojít při náhle vzniklém venózním městnání k bezvědomí. Klasickým příkladem je bezvědomí při dlouhotrvajícím záchvatu kašle. V důsledku zvýšení intratorakálního tlaku dojde ke ztížení odtoku krve z mozkových žil, nemocný je v obličeji cyanotický a může upadnout do bezvědomí. U nemocných s polycytémií nebo polyglobulií, kde je cerebrální cirkulace zpomalena, dochází k tomu mnohem snadněji.

K chronickému ztížení odtoku krve z mozkových žil dochází u mediastinálních procesů (nádor, velká struma, aneurysma aorty), nebo u velmi vzácné tromboflebitidy vena jugularis. Zde pak stačí jen velmi malé zatížení (předklon, tělesná námaha, kašel) k vyvolání krátkého bezvědomí.

Každá porucha cévního zásobení mozku, jestliže je dostatečně intenzivní a trvá více než několik vteřin, může vést k epileptickému záchvatu. U krátkých vazovagálních kolapsů k tomu dochází jen velmi zřídka. Již u syndromu karotického sinu a zvláště u kardiálních a cerebrálních synkop vidíme mnohem častěji na vrcholu záchvatu několik konvulzivních pohybů, či úplný epileptický paroxysmus. Je to ale jev sekundární a bylo by mylné pokládat tyto choroby za epilepsii. Lian nazývá synkopy provázené aurou, křečemi a pomočením, kde při běžném vyšetření je normální nálezní na srdci a cévách, „*épilepsie cardiaque*“.

Ještě několik slov k eeg. vyšetření těchto stavů. U kolapsů v mezizáchvatovém období je eeg normální. U kardiálních a cerebrálních forem jsou však již častým nálezem určité nespecifické abnormní změny, které jsou projevem trvalého poškození kůry mozkové. Při záchvatu samém, který lze prakticky zachytit pouze u syndromu karotického sinu (záchvat lze uměle vyprovoko-

vat), je záznam hrubě abnormní, tak jako u každého stavu bezvědomí.

Krátce se jen zmíním o **záchvatech závratí**, s kterými se setkáváme velmi často. Nutno rozlišovat pravou závrať, rotační v určitém směru, která svědčí pro afekci vestibulárního aparátu (od vnitřního ucha až po supranukleární dráhy). Nutno však vědět, že akutně vzniklá rotační závrať může být i larvovaným cerebrálním záchvatem.

Naproti tomu nepravá závrať, kterou nemocní líčí různě, jako nejistotu, pocit propadání apod., dominuje u vegetativních záchvatů. Jestliže se však tento pocit nejistoty vyskytuje při tělesné námaze, hraje při jeho vzniku důležitou úlohu další faktory, jako kardiální insuficience, anémie, celková slabost, onemocnění mozkových cév.

Další choroba, která přichází diferenciálně diagnosticky v úvahu, je **tetanie** různé etiologie. Tetanické křeče mají určitou podobnost s tonickou fází grand mal, rozhodující rozdíl je však v tom, že u tetanie je vědomí zachováno. Tetanické spasmy jsou bolestivé a chybí klonická fáze, i lokalizace tetanických křečí je typická. Pro diagnózu je důležité i v období mezizáchvatovém zvýšení idiomuskulární dráždivosti. Nesmíme však zapomenout, že není řídkou kombinace tetanie s epilepsií.

Elektroencefalografické nálezy u tetanií jsou velmi zajímavé a podrobně se jimi u nás zabýval Roth a Nevšimal. U normokalcemické tetanie ve většině případů se nacházejí nespecifické difúzní dysrytmie theta vln s maximem ve frontálních krajínách, méně pak epizody theta vln. Velmi častým nálezem jsou známky povrchní spánkové aktivity. Podobné nálezy najdeme i u pacientů vegetativně labilních a neurotiků. Hyperventilace je ve vysokém procentu pozitivní a dochází k výskytu hypersynchronních delta vln 3/vt. především ve frontálních svodech. U hypokalcemické tetanie je rovněž eeg. záznam abnormní, většinou jde o generalizovanou pomalou theta aktivitu, která se hyperventilací aktivuje, a vyskytují se hypersynchronní delta vlny. U této formy tetanie je výrazná závislost na klinickém obrazu nemoci, u pacientů neléčených je eeg. záznam vždy hrubě abnormní, při úspěšné léčbě se rychle normalizuje.

Další velkou skupinu tvoří **hypoglykemické stavy**. Jejich mozková symptomatologie je měnlivá a závislá na tíži i délce hypoglykémie. Klinický obraz je velmi pestrý a může imitovat nejen grand mal, ale často psychomotorický záchvat, kde odlišení je někdy velmi obtížné, dále záchvaty vazomotorické a vegetativní. Další možnost záměny je dána i tím, že je zde tendence k rannímu výskytu záchvatů, tak jako u časté formy genuinní epilepsie. Je však nutno dodat, že hypoglykémie sama také usnadňuje vznik epileptického záchvatu. Správnou diagnózu však umožní podrobnější popis záchvatu: prodromální pocit hladu, postupný vznik a gradace příznaků, výstup potu, závislost na příjmu potravin a

zvláště příznivý vliv podání uhlohydrátů. Klinické vyšetření blíže k diagnóze nepřispěje, rozhodující je stanovení hladiny cukru v krvi. Na eeg mohou být, i když ne typické epileptické potenciály, přece jen jim velmi podobné epizodické vlny. Příčiny hypoglykemických stavů mohou být rozličné, většinou extracerebrální, nejčastěji předozování inzulínu u diabetika, adenom pankreatu, hypertrofie ostrůvků Langerhansových, afekce hypofýzy, nadledvinek, hypotalamu, jsou známy i funkční hypoglykémie bez zjiitelné organické příčiny.

Další důležitou afekcí pro diferenciální diagnózu grand mal je **narkolepsie**. Lékař většinou pacienta vidí po epileptickém záchvatu až v post-paroxysmálním spánku, který může být zaměněn za narkoleptický. Rozdíl je ale značný. Z narkoleptického spánku se dá nemocný lehko probudit a vzniká většinou za typických podmínek (klid, teplo apod.). Jsou však známy i případy, kdy dochází ke spánku při chůzi nebo jiné činnosti. Spánek většinou nebývá dlouhý na rozdíl od hypersomnie. Elektroencefalografický nativní záznam je typicky spánkový, a při narkoleptickém spánku dostáváme záznam normálního spánku.

Konečně jsou to nejrůznější formy **psychogenních záchvatů**, s kterými se setkáváme velmi často a které jsou pro diferenciální diagnózu velmi důležité. Od pravého epileptického záchvatu se liší jak svým začátkem, tak i průběhem. Pacienti obvykle pomalu klesají k zemi, aniž se zranili. „Křeče“ jsou velmi zvláštní a skládají se z nejrůznějších pohybů — mlátí kolem sebe horními a dolními končetinami, převalují celé tělo apod. Pokousání jazyka, pěna u úst, pomocení nebo pokálení, pokud nejde o vyslovenou simulaci epileptického záchvatu, pozorujeme jen zřídka. Obličej může být nápadně červený v důsledku hyperventilace a hypermotoriky, ale na druhé straně i nápadně bledý jako projev silného vnitřního podráždění. Pacient není zcela v bezvědomí, obvykle velmi dobře a rychle reaguje na postup okolí. Záchvat někdy provází křik, smích, pláč, mluvení, demonstrativní hyperkinezy. Vzniká většinou tam, kde pacient může být pozorován. Délka záchvatu je velmi různá. Někdy na zevní podnět dojde k rychlému probuzení, jindy však při odpovídající reakci okolí může trvat i řadu hodin. Většinou jde o psychopaty, kteří svými záchvaty sledují určité cíle. V našich podmínkách nejčastěji se objevují jako reakce na nepřijemnosti vojenské služby, či jako účelová reakce s tendencí vyhnout se určitým náročným úkolům nebo vojenské službě vůbec.

**Psychomotorický paroxysmus** je typem epileptického záchvatu, který dělá diferenciálně diagnosticky největší potíže již z toho prostého důvodu, že sama diagnóza psychomotorického záchvatu je velmi těžká a často se epileptická povaha tohoto záchvatu nepozná. S oblibou se diagnostikuje **hysterie**, kde rovněž dochází k podobným změnám v chování. Pro epileptický záchvat mluví začátek se strnulým pohledem, slinění, žvýkání, mlaskání, jednoduché

opakující se pohyby, postupný návrat vědomí, trvání ložiskových neurologických příznaků. Naopak pro hysterii je typické demonstrativní chování, reagování na postup okolí při záchvatu, náhlé, zřetelně udivené probuzení ze záchvatu. Noční záchvaty tak časté u epilepsie jsou u hystérie vzácné.

Dále diferenciálně diagnosticky přicházejí v úvahu **schizofrenie**, či jiná **psychotická onemocnění**. Obtíže vznikají zvláště tehdy, nemáme-li dobrý popis záchvatu, nebo nepozorujeme-li záchvat sami. U nemocných s psychomotorickými záchvaty dochází totiž velmi často k psychickým změnám a i v období mezizáchvatovém je psychiatrický nález pozitivní. Charakteristické pro epilepsii je, že pacient si je vědom toho, že jde o nemoc. Rozhodující pro diagnózu v těchto případech je psychiatrické vyšetření.

**Somnambulismus** může vzniknout jak na bázi psychogenní, hysterické, tak i jako projev narkoleptické spánkové disociace i jako noční psychomotorický paroxysmus. Rozlišení je velmi obtížné a někdy je možné stanovit diagnózu až po eeg. vyšetření během spánku.

**Porímanie**, kdy nemocný má nutkání, aby opustil místo, kde se právě nachází, a často v tomto stavu podniká delší cesty, mohou být původu epileptického, ale ještě častěji k nim dochází při hypoglykémii. Nemocný většinou připomíná podnapilého a jako takový bývá i od laiků často posuzován.

Z dalších nemocí jsou to především **hypoglykemické stavy**, které velmi často imitují psychomotorický záchvat. O nich již byla řeč výše.

Za psychomotorickou epilepsii bývají také někdy mylně považovány některé **spánkové disociace**, se kterými se setkáváme v rámci narkolepsie. Dochází při nich k izolovanému útlumu vyšší nervové činnosti bez útlumu motorických funkcí. Tito nemocní najednou začnou mluvit „z cesty“, vykonávají různé automatické pohyby, aniž by si tohoto stavu byli vědomi. Jsou však obvykle přítomni i jiné poruchy spánkové, které nám umožní odlišit tyto stavy od psychomotorického záchvatu.

Diferenciální diagnostika malého záchvatu, petit malu, absence nečiní obvykle potíže, protože mimo epilepsii se s těmito stavy setkáváme jen zřídka. Nejspíše by mohlo jít o krátké synkopy.

Jen někdy je nutno rozlišit mezi petit mal a **tikem**, zvláště jde-li o záškuby víček, očí, rtů. Ty jsou u epileptických absencí časté, jsou rytmické 3/vt. Naproti tomu přítomnost jiného tiků (paže, grimasy apod.) svědčí pro psychogenní původ. Tiky se podobají také myoklonie — izolované záškuby svalové, které často vidíme u genuinní epilepsie jako prodromy grand mal. Postihují obvykle symetrické svalové skupiny, což se u tiků vyskytuje jen velmi vzácně.

Stejný charakter jako některé malé záchvaty mají i **záchvaty kataplektické**. Rozumíme pod nimi náhlou ztrátu svalového tonu, která se vyskytuje za typických okolností (skoro vždy je

nutný k vybavení nějaký afekt — smích či jiná emoce). Jejich diagnóza je snadná, protože vědomí u nich zůstává vždy zachováno, pacient si je vědom toho, že záchvat měl a kataplektické záchvaty bez záchvatů narkoleptického spánku jsou velmi vzácné. Rovněž eeg. vyšetření je důležité, protože při kataplektickém záchvatu se záznam vůbec nemění.

**Fokální záchvaty** jsou dalším typem epileptických záchvatů. Zde diferenciálně diagnosticky přichází v úvahu jedině **migréna**. Důležité je si uvědomit, že i banální mžitky před očima mohou být projevem iritace při epileptogenním fokusu ve zrakovém korovém analyzátoru. Zúžení zorného pole, nauzea, závratě, bolesti hlavy s přecitlivostí na světlo i hluk mohou se vyskytovat jak při migréně, tak i při epileptické auře. Při migréně se také setkáváme často s ložiskovými příznaky motorickými i senzitivními. Prakticky však odlišení obou afekcí je snadné. Pro migrénu je typický průběh, ložisková symptomatologie je měnlivá (což u fokální epilepsie není nikdy), křeče a bezvědomí se vyskytují jen velmi vzácně. Elektroencefalografické vyšetření v mezizáchvatovém období je normální, při záchvatu se někdy vyskytují nespecifické ložiskové změny. V určitém procentu migreniků jsou však přítomny v eeg. záznamu více či méně zřetelné změny ve smyslu hypersynchronních potenciálů.

Nevyčerpal jsem ve svém krátkém referátu samozřejmě všechny diferenciálně diagnostické možnosti, snažil jsem se ukázat na nejdůležitější a nejčastější choroby, které musíme při diferenciální diagnostice epilepsie brát v úvahu.

Předneseno na konferenci vojenských neurologů 18. 5. 1962.

## Souhrn

Autor ve své práci upozorňuje na častost a obtížnost diferenciální diagnostiky neepileptických záchvatovitých onemocnění. V práci jsou uvedeny nejobvyklejší příčiny, které mohou imitovat jednotlivé typy epileptických paroxysmů. U záchvatů typu grand mal jsou to nejčastěji poruchy krevního oběhu, ale jsou uvedeny i některé další choroby. Největší diferenciální diagnostické potíže jsou při hodnocení psychomotorických záchvatů. V práci je upozorněno i na to, že ani eeg. vyšetření nemusí být rozhodující pro určení správné diagnózy.

## Выводы

В своей работе автор касается вопроса распространенности неэпилептических припадочных заболеваний, указывая на трудности дифференциальной диагностики при этих состояниях. Описаны причины, которые чаще всего имитируют отдельные типы эпилептических припадков. При припадке типа grand mal чаще всего наблюдаются расстройства сердечно-сосудистой системы, встречаются однако и некоторые другие заболевания. Наибольшие дифференциально-диагностические трудности представляет оценка психомоторных припадков. Обращено внимание на

то, что даже ЭЭГ исследование не всегда играет решающую роль при постановке правильного диагноза.

### Summary

Attention is drawn to the difficulty of the differential diagnosis of non-epileptic seizures. The paper deals with the most common fits which may closely resemble the different types of epileptic seizures. Fits of grand mal type are frequently caused by circulatory disturbances, but other diseases are also mentioned. Most difficult is the differential diagnosis of psychomotor fits. It is stressed that electroencephalography need not be decisive in the determination of the correct diagnosis.

### Písemnictví

1. Bodechtel: *Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder*. G. Thieme Verlag, Stuttgart 1959.
2. H. Gastaut, J. Gastaut: *Etude EEG des syncopes III. Formes cliniques des naso-nayales. Differenciation d'avec l'épilepsie*. *Rev. neurol.* 95, 1958, č. 6.
3. Jurkovič: *Základy nemocničního a polního vnitřního lékařství*. Naše vojsko, Praha 1960.
4. J. Kershmann: *Syncope and seizures*. *J. Neurol., Neurosurg., Psych.*, 1949, 12, 25.
5. B. Roth: *Narkolepsie a hypersomnie*, SZN, 1958.
6. Schultze: *Die syncopalen Anfälle*. *Acta neurovegetativa*, 1—2, 154—165, 1961.
7. Servít: *Ontogenese záchvatové pohotovosti u člověka a některé otázky prevence epilepsie*. *Prakt. lék.* 10, 1958, 413—416.
8. Lloyd Smith, Tattlow: *Syncope and seizure*. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* X. 1958, 153—157.
9. M. P. Verceletto: *La nouvel'observation des syncopes avec enregistrement electroencéphalographique*. *Rev. neurol.* 103, 1960, 1.