

НЕЕПИЛЕПТИЧНИ ПАРОКСИЗМАЛНИ СЪСТОЯНИЯ

Неепилептичните пароксизмални състояния се диагностицират все по-често в клиничната практика и нерядко първоначално могат да бъдат преценени като епилептични пристъпи. Трудностите в диференциално-диагностично отношение се свързват с припокриваща се симптоматика, липса на пълноценна анамнеза, пристъп, случил се за първи път, ко-морбидитет на неепилептични състояния с епилепсия. Най-честият диагностичен проблем остава разграничаването на епилептичните пристъпи от синкоп и психогенни неепилептични пароксизмални състояния. По-рядко се налага отдиференцирането от други неврологични и соматични разстройства. Инструменталните изследвания заемат важно място в диагностичния процес, но приложението им не винаги е достъпно и резултатите не винаги могат да бъдат интерпретирани еднозначно. Поради тези причини подробната анамнеза, клиничните характеристики на пароксизмите и проследяването им във времето имат съществена роля при поставяне на правилната диагноза.



Въведение

г-р **Николина
Семерджиева, гм**

МБАЛНП
„Св. Наум“,
Медицински
факултет,
МУ-София

Епилепсията е четвъртото по честота неврологично заболяване в световен мащаб, с 47/100 000 ново-диагностицирани случаи годишно^[1]. Около 96% от пациентите с епилепсия получават антиепилептични медикаменти, като в 88% се проявяват различни странични ефекти и в допълнение тези болни нерядко понасят стигматизация, поради което правилната диагноза е от изключителна важност. Оказва се обаче, че фалшиво положителна диагноза епилепсия се поставя в 2 до 71%^[2]. Диагнозата може да бъде затруднена поради клиничната хетерогенност на епилептичните пристъпи, като в 10 до 30% от пристъпите, преценени първоначално като епилептични, се оказват с неепилептогенен произход. Трудности възникват особено в случаите, когато няма или не може да се събере адекватна анамнеза – когато липсват

свидетели на пристъпа или когато такъв е получен за първи път^[3] при ко-морбидитет с психогенни, мигренозни пристъпи, синкоп и др., при прекомерно фокусиране върху фамилна анамнеза за епилепсия или фебрилни гърчове, при надценяване на леки електроенцефалографски (ЕЕГ) абнормности или възрастови ЕЕГ вариации^[4]. Загубата на съзнание, клоничните движения в крайниците или инконтиненцията на тазовите резервоари се наблюдават често при епилептични, но могат да се срещат и при неепилептични пароксизмални състояния. Най-честият диагностичен проблем остава разграничаването на епилептичните пристъпи от синкоп и психогенни пароксизмални пристъпи. По-рядко в диференциалната диагноза на пароксизмалните състояния влизат други неврологични и соматични разстройства. Диагнозата на епизодично промененото съзнание зависи

до голяма степен от клиничната находка, независимо от забележителния напредък в технологията на образната диагностика и неврофизиологията^[2,4].

Цел: Целта на настоящия обзор е да се представят по-честите неепилептични пароксизмални състояния, с техните клинични характеристики и инструментални методи за отдиференцирането им спрямо основната диференциална диагноза.

Психогенни неепилептични пароксизмални състояния (ПНЕПС):

ПНЕПС се характеризират с проявата на пароксизмално конвулсивно състояние, често съпроводено с падане и/или промяна в поведението и съзнанието, което наподобява епилептичен пристъп, но не се асоциира с промяна в кортикалната електрична активност^[5]. Преобладаващата част от пациентите, изпитващи ПНЕПС не осъзнават състоянието си, то не подлежи на волеви контрол

Ключови думи:

епилептични
пристъпи,
психогенни
пристъпи, синкоп,
неепилептични
пароксизми

от тяхна страна, поради което покриват критериите за дисоциативно (конверзионно) разстройство (ICD-10; DSM-5)^[6]. Често рисков фактор за развитие на ПНЕПС е физическо или сексуално насилие. Други психиатрични ко-морбидитети на ПНЕПС включват депресия, тревожно разстройство, генерализирано тревожно разстройство или личностови разстройства. Симулацията е по-рядка причина за ПНЕПС, но може да бъде подозирана, ако се установи, че пациентът търпи ползи от демонстрираното поведение^[2,5].

Честотата на ПНЕПС достига до 33/100 000 души и в около 80% засяга женския пол. В САЩ около 20% от цивилното население и 25% от ветераните, диагностицирани с епилепсия, впоследствие се оказват с ПНЕПС^[7]. В скорошно проучване 10% от пациентите с рефрактерен на лечение с бензодиазепини конвулсивен епилептичен статус, получаващи и допълнителна антиепилептична терапия, след преразглеждане се диагностицират с ПНЕПС^[8].

Патогенетичните механизми на състоянието все още не са напълно изяснени, но някои данни от функционални и структурни невроизобразителни изследвания показват, че ПНЕПС може да отразяват промени в сензомоторната кора (гирус прецентралис и постцентралис, пре-моторни региони), емоционалната обработка (предна цингуларна кора, орбито-фронтална кора, инсула), когнитивния контрол (латерална префронтална кора и др.) и интеграцията на невронните вериги^[2,5].

ПНЕПС могат да бъдат трудни за разграничаване от генерализираните тонично-клонични припадъци (ГТКП) и други епилептични (особено фронтални и темпорални) пристъ-

пи. Характерни за ПНЕПС са промени в нивото на съзнание по време на пристъп, неритмични гърчове в крайниците, за разлика от ритмичния епилептичен патерн, извиващи и усукващи движения в таза, мятане от страна на страна на главата или торса, липса на нараняване при падане или напротив, подчертано агресивно самонараняване^[9,10]. В около 95% по време на ПНЕПС пациентът затваря, дори стиска очите, и се съпротивлява при опит за отварянето им за разлика от повечето случаи на конвулсивен епилептичен пристъп, когато пациентът остава с отворени очи^[11]. ПНЕПС са по-продължителни, за разлика от епилептичните пристъпи (с изключение на епилептичен статус). Пациентите с ПНЕПС могат да прехапят езика си, но за разлика от ГТКП, където езикът е прехапан по латералната повърхност, при психогенния пристъп прехапването е на върха на езика^[9]. По време на ПНЕПС пациентите могат да крещат или да изговарят определени фрази, което трябва да се разграничи от фронталните епилептични пристъпи, при които е възможна вокализация или начало с изхрипяване или вик. При епилептичния пристъп може да има някои вокални автоматизми, но никога не се отчитат ясни гуми или фрази. При ГТКП гърчовете в четирите крайника отразяват дифузно кортикално засягане и болният няма възможност да комуникира^[10]. Устата обикновено остава отворена по време на тоничната фаза на ГТКП. Наличието на стисната челюст насочва към ПНЕПС^[9]. С цел отграничаване на пристъпа може да се приложи кратък силен звуков стимул, защото пациентът с генерализиран пристъп няма да отреагира. Постпристъпният период на сънливост или

объркване е характерен за ГТКП, но може да липсва при ПНЕПС. Същото се отнася и за постикталното дълбоко, шумно дишане след ГТКП, което не се наблюдава при ПНЕПС^[6,9]. Проведено проучване показва, че е по-вероятно след ПНЕПС пациентите да се оглеждат из стаята, да питат къде се намират, да говорят с променен (шепнеш) тон, но по-бързо да изпълняват команди, за разлика от постикталния период след ГТКП^[12].

При епилептичен пристъп (както конвулсивен, така и неконвулсивен) се наблюдава повишение на сърдечната честота с около 30%, както и различни съпътстващи иктални автономни нарушения за разлика от ПНЕПС^[13]. Някои затруднения създават пристъпите с начало от фронталния дял, тъй като при тях би могло да има вокализация, някои абнормни пози, пациентът бързо да дойде в съзнание, ЕЕГ да остане в норма, но тези пристъпи са кратки и започват по време на физиологичен сън (Табл. 1)^[12].

Освен диференцирането на ПНЕПС от епилептични пристъпи, по-рядко в клиничната практика се налага диференциална диагноза и с други пароксизмални състояния, например пароксизмални двигателни нарушения, пристъпи на паника, физиологични форми на неепилептични събития, сърдечни аритмии и др.^[5]

Няколко проучвания съобщават за повишаване нивото на пролактин, креатинкиназа, неврон-специфична енолаза след епилептичен пристъп, което не се наблюдава при ПНЕПС^[14,15].

Поради факта че епилептичните пристъпи са израз на функционално увреждане на главния мозък, основен метод за поставянето на диагноза-

таблица 1

ЧЕСТИ КЛИНИЧНИ ХАРАКТЕРИСТИКИ НА ПНЕПС И ЕПИЛЕПТИЧНИТЕ ПРИСТЪПИ^[5]

| Характеристики в подкрепа на ПНЕПС | Характеристики в подкрепа на епилептичен пристъп | Характеристики, наблюдавани и при двете състояния |
|---|--|---|
| Дълга продължителност | Възниква по време на физиологичен сън | Постепенно начало |
| Флукуиращ курс | Постиктална обърканост | Размахващи движения |
| Асинхронни движения | Шумно, хъркащо дишане | Опистотонус |
| Извиване на таза | | Прехапване на езика (важно е къде е прехапването) |
| Движения на главата или на тялото от една страна на друга | | Инконтиненция на тазовите резервоари |
| Стискане на очите | | |
| Плач по време на пристъпа | | |
| Възвръщане на паметта | | |

та, определянето на вида на епилептичния пристъп и епилепсия остава електроенцефалографското изследване (ЕЕГ/видео ЕЕГ), въпреки че нормалното ЕЕГ извън пристъп не отхвърля епилепсия. За отсиференциране на ПНЕПС от епилептичен припадък златен стандарт е видео ЕЕГ мониторирането, въпреки че не винаги е лесно осъществимо^[5,14]. Полезно би било и провеждането на ЕЕГ по време на пристъп, където липсват иктални електрични промени по време на ПНЕПС^[5,7]. Понякога обаче интерпретацията може да бъде затруднена поради наличие на мускулни артефакти при конвулсивните пристъпи и разхвърляните движения при ПНЕПС. Някои автори предполагат, че засилването на основния ритъм в задните отвеждания по време на иктална ЕЕГ е в полза на неепилептогенен произход на пристъпа и насочва към ПНЕПС^[14]. С навлизането на камерите на мобилните устройства става възможно свидетел на пристъпа да заснеме запис, който може да бъде от полза за отсиференциране на ПНЕПС от епилептичен пристъп^[5].

Панически атаки

Паническата атака може да бъде сгрешена най-често с комплексен фокален епилептичен пристъп. Освен това е възможно паническата атака да завърши със синкоп поради хипервентилация^[6]. Страхът, наблюдаван по време на паническа атака трябва да се разграничи от икталния страх при някои фокални пристъпи от темпоралния дял, но паническият пристъп е по-дълъг – 5-20 min, симптомите не са стереотипни, често се наблюдават автономни симптоми (тахикардия, изпотяване, трудно дишане) и се прецепитират от стресова ситуация^[16].

Синкоп

Синкопът е чест (около 15% в детска възраст) и със сходна честота сред популацията на средна възраст. Това е шестата най-честа причина за спешна хоспитализация при пациентите над 65 год. в Обединеното кралство^[2]. Синкопът се характеризира с преходна, краткотрайна загуба на съзнание и загуба на постурален тонус, причинени от мозъчна хипоперфузия. Разграничават се ня-

колко вида. Най-чести са неврогенените/рефлексогененни (вазовагален, синокаротиден) ортостатичните и кардиогенните синкопи^[4].

Неврогенен синкоп

Вазовагалният синкоп е израз на усилен кардио-васкуларен рефлекс. Чест е при деца и млади възрастни. Преципитиращи фактори са продължителен стоеж, внезапно ставане от легнало положение, задушни, претъпкани пространства, болка или силна емоция, неприятна гледка, звуци, миризми^[17]. Пациентът има вегетативни пресинкопални прояви, продължаващи от 10 сек до 1-2 min, като студено изпотяване, гадене, повръщане, замаяност, побледняване, замъгляване на зрението, причерняване, шум в ушите. Чувства се отмаял, усеща, че ще припадне. Може да се случи след хранене или след физическо усилие. Тези симптоми се последват от загуба на мускулен тонус и съзнание с падане^[4]. При припадъка може да се наблюдава генерализирано стягане на мускулатурата и няколко миоклонични потрепвания, което е лесно да се обърка

таблица 2

РАЗЛИКИ МЕЖДУ СИНКОП (ВАЗОВАГАЛЕН) И ЕПИЛЕПТИЧЕН ПРИСТЪП^[4]

| | Синкоп (вазовагален) | Епилептичен пристъп |
|---|---|---|
| Тригер | Често: стоеж, престой в банята, гледка на изгли, кръв | Рядко: фотостимулация, хипервентиляция |
| Прогроми | Почти винаги: пресинкоп | Често: аура |
| Начало | Постепенно, за минути | Често: внезапно |
| Продължителност | 1-30 секунди | 1-3 минути |
| Конвулсии | Често: краткотрайни | Често: продължителни |
| Инконтиненция | Не е честа находка | Честа находка |
| Прехапване на езика по латералната повърхност | Много рядко | Често |
| Кожа и видими лигавици | Много бледи | Бледи (прост парциален припадък); зачервени или посинели (ГТКП) |
| Постпристъпно объркване | Рядко (напр. пациентът се събужда още на пода) | Често (напр. пациентът се събужда вече в линейката) |
| Възстановяване на съзнанието | Бързо | Бавно (пациентът е объркан продължително време) |

с ГТКП. След синкоп съзнанието се възстановява бързо, липсва постпристъпно объркване, запазени са спомените преди припадъка^[18]. Епилептичният пристъп е пет пъти по-вероятен от синкопа, ако пациентът е дезориентиран след припадъка, докато гаденето и изпотяването по-скоро изключват епилептична генеза (Табл. 2)^[19,20].

Синкоп поради гразнене на sinus caroticus е честа причина за припадъци при възрастни хора – в 10 до 20% при пациентите над 60 год., предимно мъже. Характерно е провокирането му при завъртане на главата, носене на тесни яки^[17]. Ситуационен синкоп може да се предизвика от кашлица, дефекация, напъване^[4].

Полезен метод в диагностиката, освен подробната анамнеза, е tilt-table тестът, който е с около 90% чувствителност и 70% специфичност при диагностицирането на синкоп^[17,19].

Ортостатичен синкоп

Възниква при рязка смяна на позицията, при което се получава ортостатична хипотония поради невъзможността на автономната нервна система да реагира с вазоконстрикция^[20]. Възможен е при пациенти, приемащи антихипертензивна терапия, диуретици, трициклични антидепресанти и при болни с периферни полиневропатии. Възниква няколко секунди до минути след изправен стоеж. Не се наблюдават студено изпотяване и брадикардия, за разлика от вазовагалния синкоп^[18].

Кардиогенен синкоп

Възниква поради ритъмни и/или проводни нарушения (тахикардии – надкамерни, камерни, WPW синдром, LGL синдром или брадикардии, AV блок и др.) или структурни промени на сърцето, които причиняват намаляване на сърдечния дебит, независимо от циркулаторните нужди и може да

бъде животозастрашаващ^[20]. Случва се по време на усилие, предшества се от палпитации и гръдна болка и често има фамилна анамнеза за внезапна смърт. Провеждането на ЕКГ, холтер ЕКГ и ехокардиография са от съществено значение за правилната диагноза^[18].

Синкопални прояви при нарушение на ЦНС

Интермитентна обструктивна хидроцефалия (киста на трети вентрикул, малформация на Chiari) с клиничната изява на напрежение в главата и главоболие, последвани от падане със загуба на съзнание, би могло да доведе до внезапна смърт; Пост-травматичен синкоп – секунди след травма на главата; Автономна дизрефлексия при прекъсване напречника на гръбначния мозък; Диенцефални кризи (масивни инсулти, травма на главата, хипоксична енцефалопатия), манифестиращи

се с интермитентна хипертония, тахикардия, изпотпяване и загуба на съзнание^[17] (Табл. 2).

Мозъчно-съдови пароксизмални прояви. Транзиторни исхемични атаки (ТИА)

Причиняват краткотрайна неврологична симптоматика. ТИА от територията на каротидния басейн протичат с краткотрайна моторна или сензорна отпадна неврологична симптоматика, без загуба на съзнание, за разлика от ТИА от вертебро-базиларната система, при които може да има краткотрайна загуба на съзнание и следва да се разграничат от атонични, миоклонични и фокални пристъпи с вторична генерализация^[4]. Тежката каротидна стеноза може да се манифестира с треперене на контралатерален крайник, но за разлика от моторните фокални епилептични пристъпи, липсва разпространение по типа на Джаксънов марш. Симптомите се провокират при намаляване на мозъчната перфузия (като хиперекстензия на врата и правстоеж) и изчезват при сягане или лягане. ЕЕГ не показва пароксизмална активност^[21].

Транзиторна глобална амнезия

Характеризира се с преходна (за няколко часа) загуба на антероградна памет. Началото е внезапно, с поява на времевата и понякога пространствена дезориентация, но ориентацията за собствена личност и езиковите способности са запазени. Пациентът е объркан, може да има моторни персеверации, да повтаря определени фрази, но е способен да извършва сложни задачи като шофиране, четене, писане^[22]. Поради дезориентацията и по-голямата продъл-

жителност на състоянието, следва да се разграничи от неконвулсивен комплексен фокален или абсансен епилептичен статус, при които болният не е в състояние да извършва сложни задачи. На ЕЕГ не се регистрират епилептични пароксизми^[21].

Мигрена

Мигрената е първично главоболие, третото най-често заболяване в световен мащаб, засягащо около 1 000 000 000 население, превалява при женския пол и в около половината случаи се установява наследственост^[23]. Зрителната мигренозна аура най-често следва да се диференцира от зрителна епилептична аура с начало от окципиталния дял. Мигренозната аура е по-продължителна (от 5 до 60 min), протичаща със скотом и затъмняване на зрителното поле или с ярки, монохромни зигзагообразни ивици. Епилептичната зрителна аура е кратка (от 30 сек до 3 min) и се характеризира с многоцветни (по-рядко черно-бели) неоформени (но не зигзагообразни) линии или фигури, или кръгове, започващи от темпоралната зрителна половина, уголемяващи се и преминаващи хоризонтално през зрителното поле. Трябва да се има предвид, че епилептичните пристъпи, започващи от окципиталния дял може да се придружават от пре- или постпристъпно мигренозно-подобно главоболие^[24,25].

Симптомите на базиларна мигрена, която може да причини объркване и загуба на съзнание, обикновено при деца, се припокриват с тези на доброкачествената окципитална епилепсия (визуална аура, главоболие, повръщане)^[25]. При наличие на два пристъпа на мигренозно главоболие, придружени от специфична аура,

с дизартрия, световъртеж, шум в ушите, нарушен слух, двойно виждане, атаксия, загуба на съзнанието и двустранни парестезии диагнозата е базиларна мигрена^[26].

Острата конфузионна мигрена с епизоди на ажитация при намален вижланс за секунди или минути преди началото на главоболието трябва да се отдиференцира от епилептичен пристъп. При съмнения за характера на пристъпа следва да се проведе видео ЕЕГ^[17].

Диференциалната диагноза между мигрена и епилепсия може да бъде трудна както поради случаи на коморбидност между двете състояния, така и поради факта, че някои ЕЕГ абнормности (като забавяне на трасето и периодични латерализирани епилептиформни разряди) могат да се срещнат при базиларна мигрена, хемиплегична мигрена и пролонгирана мигренозна аура. При конфузионната мигрена ЕЕГ може да разкрие дифузно забавяне на трасето^[4,24].

Някои по-редки неепилептични пароксизмални пристъпи

Нарушения на съня, протичащи с ексцесивна дневна сънливост (обструктивна сънна апнея; нарколепсия)^[27], парасомнии (конфузионни събуждания, нощни страхове и сомнамбулизъм; периодични движения на краката по време на сън, REM поведенчески нарушения по време на сън)^[28].

Някои двигателни нарушения (тикове, пароксизмална дистония, хипереклексия, някои форми на тремор, лицев хемиспазъм) трябва да се разграничат от фокални моторни епилептични пристъпи^[17].

Някои метаболитни и ендокринни нарушения като хипогликемия/хипергликемия, хипокалциемия, порфирия

могат да причиняват пароксизмални симптоми или загуба на съзнание, с което да имитират фокални моторни или генерализирани епилептични пристъпи^[4].

Заклучение

Диагностиката на неепилептичните пароксизмални състояния е трудна поради тяхната хетерогенност и припокриване на голяма част от симптомите с тези на епилептичните пристъпи, честият коморбидитет на епилепсия с различни неепилептични състояния, водещи до променено съзнание, моторни или сензорни пароксизмални прояви, инконтиненция на тазовите резервоари и прехапване на езика. ЕЕГ, видео ЕЕГ, различни инструментални и лабораторни изследвания заемат важно място в диференциално-диагностичния процес, но приложението им не винаги е достъпно и резултатите не винаги могат да бъдат интерпретирани еднозначно. Поради тези причини подробната анамнеза, клиничните характеристики на пароксизмите и проследяването им във времето имат съществена роля при поставяне на правилната диагноза. ■

Книгопис:

- Kotsopoulos IA, van Merode T, Kessels FG, de Krom MC, Knottnerus JA. Systematic review and meta-analysis of incidence studies of epilepsy and unprovoked seizures. *Epilepsia*. 2002;43:1402–9.
- Xu Y, Nguyen D, Mohamedb A, Carcel C, Li Q, Kutlubayev M, Anderson C, Hackett M. Frequency of a false positive diagnosis of epilepsy: A systematic review of observational studies. *Seizure*. 2016;41:167–174.
- Chowdhury FA, Nashef L, Elwes RD. Misdiagnosis in epilepsy: a review and recognition of diagnostic uncertainty. *Eur J Neurol*. 2008;15:1034–42.
- Smith FEM. If it's not Epilepsy. *Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;70(suppl II):ii9–ii14
- Perez D, Curt LaFrance W. Nonepileptic Seizures: An Updated Review. *CNS Spectr*. 2016; 21(3):239–246.
- Wardropea A, Newberry E, Reuber M. Diagnostic criteria to aid the differential diagnosis of patients presenting with transient loss of consciousness: A systematic review. *Seizure: European Journal of Epilepsy*. 2018;61:139–148.
- Asadi-Pooya AA, Sperling MR. Epidemiology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2015;46:60–65.
- Kapur J, Elm J, Chamberlain JM, Barsan W, Cloyd J, Lowenstein D, Shinnar S, Conwit R, Meinzer C, Cock H, Fountain N, Connor JT, Silbergleit R., NETT and PECARN Investigators. Randomized Trial of Three Anticonvulsant Medications for Status Epilepticus. *N Engl J Med*. 2019;381(22):2103–2113.
- Avbersek A, Sisodiya S. Does the primary literature provide support for clinical signs used to distinguish psychogenic nonepileptic seizures from epileptic seizures? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2010;81(7):719–25.
- LaFrance WC, Benbadis SR. Avoiding the costs of unrecognized psychological nonepileptic seizures. *Neurology*. 2006;66(11):1620–1.
- Chung SS, Gerber P, Kirlin KA. Ictal eye closure is a reliable indicator for psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*. 2006;66(11):1730–1.
- Izadyar S, Shah V, James B. Comparison of postictal semiology and behavior in psychogenic nonepileptic and epileptic seizures. *Epilepsy & Behavior*. 2018; 88: 123–129.
- Baumgartner C, Koren J, Britto-Arias M, Schmidt S, Pirker S. Epidemiology and pathophysiology of autonomic seizures: a systematic review. *Clinical Autonomic Research*. 2019; doi.org/10.1007/s10286-019-00596-x.
- Sundararajan T, Tesar GE, Jimenez XF. Biomarkers in the diagnosis and study of psychogenic nonepileptic seizures: A systematic review. *Seizure*. 2016;35:11–22.
- Holtkamp M, Othman J, Buchheim K, Meierkord H. Diagnosis of psychogenic nonepileptic status epilepticus in the emergency setting. *Neurology*. 2006;66:1727–1729.
- Rawlingsa GH, Jamnadas-Khodaa J, Broadhurstb M, Grünewaldc RA, Howellc SJ, Koeppd M, Parrye SW, Sisodiyad SM, Walkerd MC, Reuber M. Panic symptoms in transient loss of consciousness: Frequency and diagnostic value in psychogenic nonepileptic seizures, epilepsy and syncope. *Seizure*. 2017;48: 22–27.
- Carreno M. Recognition of Nonepileptic Events. *Seminars in Neurology*. 2008;28(3).
- Brignole M, Alboni P, Benditt DG, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncopeupdate 2004. Executive summary. *Eur Heart J*. 2004;25:2054–2072.
- Hoefnagels WA, Padberg GW, Overweg J, van der Velde EA, Roos RA. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. *J Neurol*. 1991;238:39–43.
- McKeon A, Vaughan C, Delanty N. Seizure versus syncope. *Lancet Neurol*. 2006;5:171–180.
- Fisch BJ, Tatemichi TK, Prohovnik I, et al. Transient ischemic attacks resembling simple partial motor seizures. *Neurology*. 1988;38(S1):264.
- Spiegel D, Smith J, Wade R, Cherukuru N, Ursani A, Dobruskina Y, Crist T, Busch R, Dhanani R, Dreyer N. Transient global amnesia: current perspectives. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2017; 13:2691–2703.
- Gormley P, Anttila V, Winsvold BS, Palta P, Esko T, Pers TH. Meta-analysis of 375,000 individuals identifies 38 susceptibility loci for migraine. *Nat Genet*. 2016; 48(8): 856–866.
- Hartl E, Angel J, Rémi J, Schankin CJ, Noachtar S. Visual Auras in Epilepsy and Migraine – An Analysis of Clinical Characteristics. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2017; 57:908–916.
- Parker C. Complicated migraine syndromes and migraine variants. *Pediatr Ann*. 1997;26:417–21.
- Kim DW, Lee SK. Headache and epilepsy. *J Epilepsy Res*. 2017;7(1):7–15.
- Scammell TE. The neurobiology, diagnosis, and treatment of narcolepsy. *Ann Neurol*. 2003;53:154–166.
- Derry CP, Duncan JS, Berkovic SF. Paroxysmal motor disorders of sleep: the clinical spectrum and differentiation from epilepsy. *Epilepsia*. 2006;47:1775–1791.