

Somaticky podmíněné neepileptické záchvaty

doc. MUDr. Robert Kuba, Ph.D.¹, MUDr. Michal Ryzí²

¹Centrum pro epilepsie Brno, 1. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny, Brno

²Centrum pro epilepsie Brno, Klinika dětské neurologie LF MU a FN, Brno

Somaticky podmíněné neepileptické záchvaty mají zásadní význam v diferenciální diagnostice záchvatových stavů. V adolescenci a dospělém věku se nejčastěji vyskytují synkopy, převážně autonomní. V mladším dětském věku převládají paroxysmální stavy vázané na spánek. Tento typ záchvatových stavů zahrnuje celou škálu klinických jednotek s různou prognózou.

Klíčová slova: neepileptické záchvaty, somaticky podmíněné, parasomnie, paroxysmální diskinezy.

Physiologic nonepileptic seizures

Physiologic nonepileptic seizures play an essential role in differential diagnosis of seizure disorders. In adolescence and adulthood, syncope, predominantly autonomous, most commonly occurs. In younger childhood, sleep-related paroxysmal disorders prevail. This type of seizure disorders encompasses a whole range of clinical entities with varying prognosis.

Key words: nonepileptic seizures, physiologic, parasomnia, paroxysmal dyskinesias.

Neurol. pro praxi 2010; 11(3): 153–156

Seznam zkratek

ICSD – International Classification of Sleep Disorders

RBD – REM sleep behaviour disorders

MSLT – multiple sleep latency test

PEP – paroxysmální extrapyramidové poruchy

PKD – paroxysmální kinezigenní choreoatetóza

PnKD – paroxysmální nonkinezigenní choreoatetóza

PDIS – paroxysmální dyskineza indukovaná cvičením

TIA – tranzitorní ischemická ataka

SPD – sekundární paroxysmální dyskineza

TGA – tranzitorní globální amnézie

CC – convulsive convulsions

GTCS – generalizovaný tonicko-klonický záchvat

Úvod

Je velmi obtížné odhadnout výskyt somatických neepileptických záchvatů. Dle literárních údajů a vlastních zkušeností tvoří somatické neepileptické záchvaty asi 10–15 % ze všech paroxysmálních stavů. V dětské populaci je číslo vyšší. Somatické neepileptické záchvaty představují heterogenní škálu onemocnění. Prognóza se liší od vyložené „benigních stavů“ (většina reflexních synkop, řada parasomnií v dětství), přes záchvaty, které mohou být komplikovaně léčitelné (některé paroxysmální extrapyramidové poruchy) až po stavy, které pacienta ohrožují na životě (arytmogenní synkopy).

Klinické odlišení řady somatických neepileptických záchvatů je možné na základě klinického průběhu (anamnéza, objektivní anamnéza). U některých z nich toto odlišení není možné, potom je nutno u daného pacienta

záchvatový stav zachytit (video-EEG monitorace, video-EEG + polysomnografie). Hlavním rozdílem je v těchto případech absence iktálních epileptických grafoelementů v průběhu záchvatového stavu. Na druhé straně, u některých pacientů s fokální epilepsií také nemusí být přítomen v průběhu záchvatu ve skalpovém EEG záchvatový vzorec (překrytí pohybovými artefakty, počátek záchvatu v těch strukturách, které nejsou pro skalpové EEG dosažitelné – zejména mediální frontální oblasti). Diferenciální diagnostika záchvatových stavů je proto vždy výslednicí analýzy klinického průběhu záchvatového stavu a paraklinických, zejména elektrofyziologických vyšetření.

Přehledový článek poukazuje na základní charakteristiky nejčastějších somatických paroxysmálních stavů.

Synkopy

Synkopy, zejména autonomní, patří mezi nejčastější somaticky podmíněné paroxysmální stavy. Tato problematika je podrobně probrána v publikaci, na kterou odkazují (Kuba, 2008).

Paroxysmální stavy vázané na spánek

Mezinárodní klasifikace spánkových poruch (ICSD – International Classification of Sleep Disorders) dělí spánkové poruchy na 3 velké skupiny (American Academy of Sleep Medicine, 2005):

1. dysomnie
2. parasomnie
3. poruchy spánku asociované s dalšími onemocněními

ICSD obsahuje několik desítek jednotek. Z tohoto důvodu uvádím pouze ta onemocnění, která mají klinicky významný vztah k diferenciální diagnostice ostatních paroxysmálních stavů, zejména k epilepsii. Většina těchto jednotek se řadí k parasomniím (American Academy of Sleep Medicine, 2005).

Obecně se tyto jednotky vyskytují predominantně u dětských pacientů, jsou benigní a často nevyžadují léčbu. S věkem dochází postupně k vymizení příznaků. Řada spánkových paroxysmálních poruch má pozitivní rodinnou anamnézu a jsou provokovány určitými faktory, které lze z anamnézy získat.

Diferenciálně diagnosticky se uplatňuje zejména fokální epilepsie, zvláště potom noční frontální záchvaty. Anamnestická data velmi často spánkovou poruchu a epilepsii neodliší, protože se obě často projevují paroxysmálními motorickými, behaviorálními a vegetativními symptomy. Určitým přínosem může být „home video“, nicméně řada pacientů je definitivně diagnostikována při video-EEG monitoraci (eventuelně s polysomnografií). Mezi další onemocnění, které je nutno ve vztahu ke spánkovým poruchám odlišit, jsou psychogenní neepileptické záchvaty a panické ataky.

Parasomnie

Parasomnie jsou charakterizované poruchou chování nebo abnormálními somatickými projevy, které jsou vázané na určitá spánková stadia nebo na přechod mezi spánkem a bděním.

ICDS dělí parasomnie na:

1. vázané na NREM spánek
2. většinou vázané na REM spánek

3. ostatní parasomnie (American Academy of Sleep Medicine, 2005)

Parasomnie vázané na NREM spánek (řazené mezi tzv. arousal disorders) (Tinuper et al., 2007; Novák and Slonková, 2008)

Probouzení se zmateností (confusional arousal)

Probouzení se zmateností je důsledkem náhlého probuzení z delta spánku (NREM 3,4), obvykle v první třetině noci. Je relativně častým a benigním fenoménem u dětí. Pacient je dezorientovaný, řeč je pomalá a dysartrická, je přítomna amnézie. Epizoda může trvat od několika minut do několika hodin. V dospělosti je tato parasomnie vzácnější. Může být provokována řadou faktorů, jako například: alkohol, interkurentní infekty, léky působící na centrální nervový systém a další.

Somnambulismus (sleepwalking)

Somnambulismus je častou, většinou benigní jednotkou u dětí, méně častý je u dospělých. Vyskytuje se opět častěji v první třetině noci. Klinickým projevem je náhle vzniklé automatické, pseudoúčelné chování. Pacient chodí po bytě, může přesouvat předměty, může se objevit agresivita. Epizoda často končí spontánně, pacient si lehá a pokračuje ve spánku. Jsou referovány i případy, kdy somnambulk odejde z bytu a může dojít ke zranění nebo dokonce i smrti. U pacientů s častými atakami a při vzniku v dospělosti je třeba vyloučit fokální epilepsii. Léčba není ve většině případů nutná. Při frekvenčních atakách se používá klonazepam.

Noční děs (pavor nocturnus, sleep terrors, night terrors)

Tato parasomnie je opět častější u dětí, ale může se vyskytnout i v dospělosti. Klinické projevy zahrnují náhle vzniklé probuzení s křikem, pláčem, výrazem úzkosti ve tváři, které jsou spojeny s autonomními symptomy jako tachykardie, tachypnea, mydriáza a další. Pacient obvykle zůstává na lůžku, nereaguje na okolí, je dezorientovaný. Snaha o zklidnění může vést k vystupňování

a prodloužení ataky nočního děsu. Je nutno odlišit fokální epilepsii, zejména frontálního laloku, dále panickou ataku a při vzniku v dospělosti i organické onemocnění srdce a plic.

Parasomnie vázané většinou na REM spánek (Tinuper et al., 2007; Derry et al., 2006)

REM sleep behaviour disorder (RBD)

Hlavním patofyziologickým momentem RBD je intermitentní chybení svalové atonie v REM spánku. Během snu je za normálních okolností produkován komplexní motorický vzorec, který se vlivem atonie motoricky neprojevuje. U RBD tak pacient motoricky „prožívá“ svůj vlastní sen. Sen je obvykle živý a pacient si jej často retrospektivně vybavuje. Motorická symptomatika vzniká náhle a má obvykle krátké trvání. Pacient je motoricky agitovaný, kope, poskakuje, mlátí kolem sebe. Často dochází ke zraněním. RBD je častější ve středním a vyšším věku. Akutní forma je často indukována léky (antidepresiva tricyklická i SSRI a další) nebo vysazením návykových látek. U chronické formy není často příčina nalezena, pokud ano nejčastěji se jedná o Parkinsonovu nemoc, multisystémovou atrofii a Lewy body disease. RBD je třeba odlišit od frontálních epileptických záchvatů, jejichž motorická a behaviorální iktální symptomatologie bývá velmi často podobná.

Noční můra (nightmare)

Noční můra je nejčastější u dětí ve věku 3–6 let, s věkem incidence této parasomnie klesá. Jako většina REM parasomnií se vyskytuje většinou v druhé polovině noci. Je provázena děsivým snem, pacient se probouzí s intenzivním strachem a úzkostí, motorické symptomy stejně jako vegetativní symptomy jsou minimální, což ji klinicky odlišuje od nočního děsu. Pacient si děsivý sen často vybavuje. Mimo ostatních parasomnií je i v tomto případě třeba odlišit fokální epileptické záchvaty.

Narkolepsie (American Academy of Sleep Medicine, 2005)

Narkolepsie se řadí mezi dyssomnie. Jedná se o onemocnění charakterizované excesivní

spavostí během dne a kataplexií (náhlá ztráta svalového tonu s pádem). Mezi další poruchy patří spánková obrna a hypnagogické halucinace. Narkolepsie nejčastěji začíná ve druhé dekádě. Paroxysmy spavosti a kataplexie přichází v jakýchkoliv situacích, často dochází k poraněním se všemi následky. Kataplektické záchvaty mohou být mylně považovány za atonické nebo astatické epileptické záchvaty. Příčinou onemocnění je deficit sekrece neuropeptidu hypokretinu (orexinu), který je důležitým působkem pro udržení bdělosti a uplatňuje se i v regulaci rytmu spánek-bdění. V diagnostice se uplatňuje tzv. multiple sleep latency test (MSLT). U většiny pacientů jsou zjištěny 2 a více „sleep-onset REM periods“ do 5 minut od začátku MSLT.

Další spánkové poruchy

- hypnagogický myoklonus (sleep starts, hypnic jerks): myoklonus postihuje jeden nebo více tělesných segmentů na počátku spánku, jedná se o benigní jednotku, odlišit je třeba epileptický myoklonus
- sleep talking (somniloquie): benigní jednotka s familiární predispozicí
- rhythmic movement disorder (jactatio capitis nocturna, headbanging): stereotypní repetitivní pohyby nejčastěji postihující hlavu a krk, má řadu klinických forem, vyskytuje se u dětí, častěji u chlapců (obrázek 1)
- periodické pohyby dolních končetin (periodic leg movements): periodické epizody repetitivních, stereotypních pohybů dolními končetinami ve spánku, pohyby se objevují i na horních končetinách, vyskytuje se u metabolických poruch, po některých léčích a dalších
- bruxismus: bruxismus je řazen mezi parasomnie, klinicky se projevuje stereotypním zatínáním a „skřípáním“ zubů v průběhu spánku. Je velmi častý u dětí i dospělých.

Paroxysmální extrapyramidové poruchy (PEP)

Mezi PEP patří několik klinických jednotek, které se uplatňují v diferenciální diagnostice epilepsie (Bhatia, 1999).

Obrázek 1. Jactatio capitis nocturna – rytmické stereotypní pohyby hlavy a horní poloviny trupu. V EEG



Paroxysmální kinezigenní choreatetóza (dyskinéza) (PKD)

PKD je relativně vzácné onemocnění. U familiárního výskytu byla prokázána autozomálně dominantní dědičnost. Pravděpodobně se jedná o „kanálopatii“. Klinicky se projevuje náhlými paroxysmy chorey, atetózy nebo dystonie, která je provokována náhlým pohybem. Typickým provokačním faktorem je rychlé postavení. Pacient může popisovat různé senzitivní symptomy před rozvojem abnormního pohybu. Mohou být jak unilaterální (častěji), tak bilaterální. Vědomí není nikdy porušeno. Ataky jsou většinou krátké s trváním od několika sekund do 5 minut. Frekvence atak je obvykle vysoká, i několik desítek denně. Muži jsou postiženi častěji, onemocnění začíná většinou v dětství nebo adolescenci. PKD velmi dobře reaguje na antiepileptika, která blokují napětově řízené sodíkové kanály (karbamazepin, fenytoin nebo lamotrigin).

Paroxysmální nonkinezigenní choreatetóza (dyskinéza) (PnKD)

Klinické projevy jsou prakticky shodné s PKD, rozdílem je, že ataky abnormních pohybů nejsou provokovány pohybem, jsou výrazně delší (trvání několik minut až hodin) a natriové blokátory zmíněné u PKD jsou méně efektivní nebo neefektivní. I u PnKD je v některých rodinách prokázána autozomálně dominantní dědičnost. Terapeuticky mohou pomoci benzodiazepiny (obrázek 2).

Paroxysmální dyskinéza (dystonie) indukovaná cvičením (PDIC)

Jedná se o nejvzácnější paroxysmální diskinezu. Paroxysmy abnormních pohybů, nejčastěji dystonie, jsou provokovány delším cvičením.

Sekundární paroxysmální dyskinézy (SPD) (Blakeley and Jankovic, 2002)

SPD jsou popisovány relativně vzácně, nicméně u některých onemocnění se vyskytují častěji. Jedná se zejména o roztroušenou sklerózu, encefalitidu a traumatické poranění hlavy. SPD jsme pozorovali jako následek akutní cévní

mozkové příhody. Další příčinou mohou být metabolické dysbalance, zejména hyperglykémie, hypoglykémie nebo hypokalcémie. U pacientů s dekompenzovaným diabetes mellitus jsou trvalé nebo paroxysmální abnormní pohyby asociované s typickou změnou denzity nebo intenzity na CT nebo MR mozku v oblasti bazálních ganglií (obrázek 3).

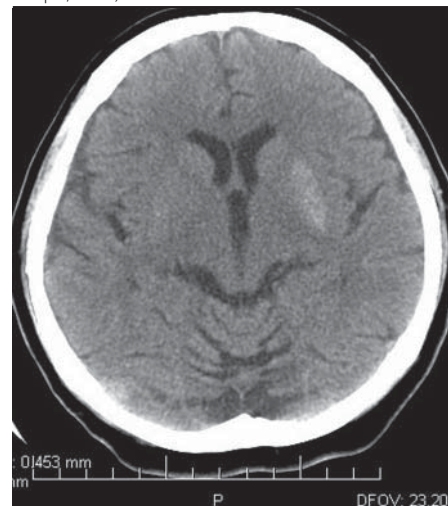
Akutní poléková dystonie

I když se nejedná o paroxysmální poruchu, považují za nutné tuto jednotku na tomto místě krátce zmínit. Jedná se o náhle vzniklou fokální nebo segmentální dystonii, nejčastěji charakteru cervikální dystonie, hemispasmus facialis (i oboustranný) méně často jsou postiženy končetiny. Nejčastěji ji vidíme po podání metoklopramidu nebo typických neuroleptik, méně často po podání antiepileptik (fenytoin). Terapeuticky se uplatňují mimo okamžitého vysazení léku i benzodiazepiny.

„Concussive convulsions“ (CC) – motorické symptomy asociované s otřesem mozku

CC nejsou v literatuře často zmiňovány, nicméně jsou velmi důležité z hlediska diferenciální diagnostiky ve vztahu k epilepsii. CC jsou motorické symptomy, které vznikají v návaznosti na traumatické poranění hlavy většinou v době poruchy vědomí. Typické pro CC je, že vznikají řádově v sekundách po poranění hlavy. Konvulze jsou nejčastěji tonické, nebo klonické, postihující proximální svalové skupiny. Tonická, většinou symetrická tonická postura horních končetin, vede k typickému klinickému obrazu postury „medvědího objetí“ (bear-hug posture). Častá je asymetrie motorických symptomů a lateralizované verzivní pohyby hlavy. Trvání CC je krátké, většinou do 30 sekund. Je prakticky nemožné pozorovat CC v nemocničním prostředí, většina objektivních dat pochází z videozáznamů sportovních klubů, nejčastěji fotbalistů, ragbistů a basketbalistů. Klinické projevy CC jsou velmi podobné konvulzím při synkopách a upomínají spíše decerebrační projevy než generalizovaný tonicko-klonický epileptický záchvat (GTCS). Velmi pravděpodobně se jedná o přechodnou funkč-

Obrázek 3. CT mozku u 66leté pacientky s rozvojem krátce trvajících atak hemibalizmu a hemichorey na pravostranných končetinách. Jako příčina byla identifikována dekompenzace diabetes mellitus. Na CT typická změna – hyperdenzní putamen kontralaterálně ke straně abnormního pohybu (Snímek CT z archivu Kliniky zobrazovacích metod ve FN u sv. Anny, Brno; přednosta doc. MUDr. Petr Krupa, CSc.)



ní decerebraci na úrovni mozkového kmene. Prognóza je většinou dobrá, závisí na tíži poranění hlavy. I když se nejedná o epileptický fenomén, tyto pacienti jsou často přivázeni do nemocničních zařízení pod diagnózou generalizovaného tonicko-klonického záchvatu po traumatu hlavy (McCrory and Berkovic, 2000).

Tranzitorní globální amnézie (TGA)

TGA, v literatuře někdy neprávě označovaná jako „ictus amnésique“, je klinická jednotka, která může dělat diferenciálně diagnostický problém v případech, kdy nemá lékař možnost pozorovat pacienta v době klinických obtíží. Je charakterizována náhlým vznikem těžké anterográdní amnézie s poruchou retence pro verbální i nonverbální materiál. Přítomna je i retrográdní amnézie. Postupně dochází k postupné normalizaci anterográdní amnézie, zpravidla do 24 hodin. Pacient se typicky opakovaně ptá na stejné věci, například: „Kde to jsem?“ „Jak jsem se sem dostal?“ Důležité je, že pacient není jinak kognitivně alterován, není přítomna žádná porucha symbolických funkcí a je normální neurologický náález. EEG a zobrazovací metody jsou v době

Obrázek 2. Paroxysmální nonkinezigenní choreatetóza (diskineza) – abnormní pohyby pravostranných končetin



klinických symptomů normální, často se využívá difuzně váženého zobrazení MR (MR-DWI), které je negativní. Na prvním místě je třeba vyloučit akutní iktus. Prognóza této klinické jednotky je velmi dobrá a její klinické projevy jsou typické. Mezi základní diagnostická kritéria patří (Hodges and Warlow, 1990 – modifikováno):

1. typická anamnéza náhlého vzniku
2. probíhající těžká anterográdní amnézie při klinickém vyšetření
3. bez dalšího kognitivního deficitu
4. negativní neurologický náález
5. není anamnéza epilepsie, není epileptická abnormalita na EEG
6. postupná normalizace anterográdní amnézie, obvykle do 24 hodin
7. vyloučit trauma hlavy a epilepsii v anamnéze

Patogeneze TGA není do současnosti jednoznačně objasněna. Jsou popsány některé provokační faktory rozvoje TGA jako psychický stres, bolest, pohlavní styk a další. Pacienti s TGA nemají vyšší incidenci cévních rizikových faktorů v anamnéze. Některé práce prokazují vyšší incidenci migrény v anamnéze pacientů s TGA (Pearce and Bogousslavsky, 2009). TGA se ve většině případů vyskytuje pouze jednou za život, recidiva je výjimečná.

Cerebrovaskulární onemocnění (zejména tranzitorní ischemická ataka-TIA)

Diferenciální diagnostika TIA a epilepsie není obvykle problematická, zejména z toho důvodu, že se cerebrální ischemie projevuje ve většině případů tzv. negativními symptomy (deficit hybnosti, afázie). V klinické praxi je od epilepsie nutné odlišit TIA, které se vzácněji projevují izolovanými somatosenzitivními symptomy (parestzie), pozitivními senzorickými symptomy sluchovými nebo vizuálními nebo již zmíněnými paroxysmálními mimovolními pohyby (Benbadis, 2009). Situaci komplikuje skutečnost, že akutní symptomatický **epileptický** záchvat může být jedním z prvních projevů akutního iktu.

Migréna

Ani u migrény nečiní diferenciální diagnostika ve vztahu k epilepsii ve většině případů

zásadní obtíže. V některých případech, zvláště není-li přítomna bolest hlavy, je třeba odlišit simplexní fokální záchvat, zejména v případech pozitivních vizuálních symptomů, parestezií a dalších. Zásadnější je odlišení migrény a akutního ischemického iktu, zejména u mladých lidí (Benbadis, 2009).

Metabolické poruchy (Vojtěch et al., 2004)

Některé metabolické abnormality mohou být příčinou akutních symptomatických epileptických záchvatů. V některých případech se mohou projevovat symptomy, které je od epileptických záchvatů naopak nutno odlišit.

Hypoglykémie obvykle není diferenciálně diagnostickým problémem. Mimo typických příznaků hypoglykémie (třes, slabost, vegetativní symptomy a další) se může rozvinout porucha vědomí, která je většinou kvantitativní, méně často kvalitativní. Laboratorní vyšetření s následnou korekcí hypoglykémie je kauzálním řešením. Nejčastěji hypoglykémii klinicky vidíme u pacientů léčených pro diabetes mellitus inzulínem, nebo perorálními antidiabetiky.

Neketotická hyperglykémie je relativně častou příčinou symptomatických záchvatů, většinou fokálních. Mezi další motorické projevy této metabolické abnormality, které mohou epilepsii napodobovat, patří myoklonus a paroxysmální dyskinezy zmíněné shora.

Hypokalcémie se klinicky projevuje celou škálou příznaků. Z neurologických symptomů dochází ke zvýšení nervosvalové dráždivosti, krampům, paresteziím končetin i cirkumorálním. Vzácněji může být příčinou symptomatických epileptických záchvatů, dystonie a dalších abnormálních pohybů. Může dojít k srdečním arytmiím a presynkopě nebo synkopě. Mezi nejčastější příčiny patří hypoparathyreoidismus.

Porfýrie (zejména akutní intermitentní porfýrie) se projevuje, mimo jiné, i neurologickými a psychiatrickými symptomy. Nejčastějšími klinickými obtížemi jsou ale gastrointestinální obtíže, které upomínají náhlou břišní příhodu.

Somatické neepileptické záchvaty v raném dětství

Neepileptické somaticky podmíněné záchvaty v raném dětství, od novorozeneckého

do batolecího věku, je specifická problematika. Nejčastější jednotky byly popsány v monografii na kterou odkazují (Ošlejšková, 2009).

Závěr

Diferenciální diagnostika paroxysmálních stavů je důležitou součástí neurologie. Základním problémem je odlišení epileptických a neepileptických záchvatů. Správná diagnostika a následně terapie má zásadní medicínské a sociální konsekvence.

Literatura

1. Benbadis S. The differential diagnosis of epilepsy. A critical review. *Epilepsy Behav* 2009; 15: 15–21.
2. Blakeley J, Jankovic J. Secondary paroxysmal dyskinesias. *Movement Disord* 2002; 17: 726–734.
3. Bhatia KP. The paroxysmal dyskinesias. *J Neurol* 1999; 246: 149–155.
4. Derry CP, Duncan JS, Berkovic SF. Paroxysmal motor disorders of sleep: The clinical spectrum and differentiation from epilepsy. *Epilepsia* 2006; 47: 1775–1791.
5. Hodges AR, Warlow CP. Syndromes of transient amnesia: towards a classification. A study of 153 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 834–843.
6. Kuba R. Kardiovaskulární příčiny poruch vědomí (synkopy) v adolescenci. *Neurol pro Praxi* 2008; 9: 339–343.
7. McCrory PR, Berkovic SF. Video analysis of acute motor and convulsive manifestations in sport-related concussion. *Neurology* 2000; 54: 1488–1491.
8. Novák V, Slonková J. Non-REM parasomnia. *Neurol pro praxi* 2008; 9: 284–286.
9. Pearce JMS, Bogousslavsky J. „Les ictus amnésiques“ and transient global amnesia. *Eur Neurol* 2009; 62: 188–192.
10. The International Classification of Sleep Disorders, Diagnostic and Coding Manual, 2nd ed. American Academy of Sleep Medicine, 2005: 141–215.
11. Tinuper P, Provini F, Bisulli F, Vignatelli L, Plazzi G, Vetugno R, Montana P, Lugaresi E. Movement disorders in sleep: Guidelines for differentiating epileptic from non-epileptic motor phenomena arising from sleep. *Sleep Medicine Reviews* 2007; 11: 255–267.
12. Ošlejšková H. Neepileptické projevy imitující epilepsii v novorozeneckém, kojeneckém a batolecím věku. In: Ošlejšková H, ed. *Epileptické a neepileptické záchvaty v dětství a adolescenci*. Praha: Adéla; 2009: 147–155.
13. Vojtěch Z, Hadač J, Nešpor E. Diferenciální diagnostika epileptických a neepileptických záchvatů. In: Brázdil M, Hadač J, Marušič P, a kol. *Farmakorezistentní epilepsie*. Triton Praha 2004: 156–170.

doc. MUDr. Robert Kuba, Ph.D.

Centrum pro epilepsie Brno
1. neurologická klinika LF MU
a FN u sv. Anny
Pekařská 53, 656 91 Brno
robert.kuba@fnusa.cz

