

PAROKSIZMALNI NEEPILEPTIČKI POREMEĆAJI U DJETINJSTVU

LJERKA CVITANOVIĆ-ŠOJAT*

Razlikovanje epileptičkih od neepileptičkih napada u djece koja imaju atake neobičnog ponašanja ili stereotipija često je vrlo teško. Netočna dijagnoza epilepsije se postavlja u oko 20-30% djece sa epizodama abnormalnog ponašanja. Ova stanja jako zabrinjavaju roditelje i ako se ponavljaju, potrebna je dijagnostička obrada. Cilj ovoga rada je nabrojiti i opisati najčešće neepileptičke događaje u djece, koji se mogu netočno dijagnosticirati kao epilepsija. Najčešći neepileptički napadi koji uzrokuju gubitak svijesti ili druge vrste napada u djece su: sinkope, afektivne respiratorne krize, epizode apnee, benigni paroksizmalni vertigo, akutna manifestacija psihijatrijskog poremećaja, napadi nakon intoksikacije, tetanija nakon hiperventilacije ili povraćanja, paroksizmalne diskinezije, reakcija na prejaki slušni ili vidni podražaj, ritmički pokreti, migrena, alterirajuća hemiplegija djece i paroksizmalni poremećaji u toku spavanja. Iscrpnom anamnezom, somatskim i neurološkim pregledom, laboratorijskom i kardiološkom obradom, EEG snimanjem, video-EEG monitoriranjem, polisomnografijom i psihološkom obradom moći će se postaviti dijagnoza paroksizmalnog neepileptičkog poremećaja. Vrlo je značajno za dijete i obitelj da se postavi dijagnoza neepileptičkog napada i izbjegne netočna dijagnoza epilepsije i davanje antiepileptika.

Deskriptori: EPILEPSIJA - dijagnoza; EPILEPSIJA - etiologija; NAPADI - dijagnoza; SINKOPA - dijagnoza

Mnoga djeca ponekad ispoljavaju paroksizmalne poremećaje kao što su neuobičajeno ponašanje, manirizmi, pokreti koji se ponavljaju ili atake s gubitkom svijesti. Na temelju takvih paroksizmalnih događaja ne može se postaviti dijagnoza epilepsije. Prema raznim studijama netočna dijagnoza epilepsije postavlja se u oko 20-30% djece s neepileptičkim fenomenima. Pogrešna dijagnoza epilepsije postavlja se najčešće zbog četiri razloga:

- nepotpuna anamneza - naime, vrlo preciznim podacima najvjerojatnije će se moći razlikovati pravi epileptički napadi od drugih poremećaja sa gubicima svijesti; naročito je koristan i kućni video zapis samog događaja; kako je postavljanje konačne dijagnoze epilepsije vrlo značajno, uputnije je još neko vrijeme pratiti dijete, nego postaviti krivu dijagnozu;

- kad se u ataci javljaju i klonički grčevi ili inkontinencija;

- kad je pozitivna obiteljska anamneza na epilepsiju, konvulzije u febrilitetu ili ako se nađe "abnormalan EEG";

- zbog nedovoljnog poznavanja same prirode epilepsije.

U dijagnostici će nam osobito pomoći video-EEG kojim možemo dokumentirati razne neepileptičke fenomene kod djece (1, 11, 15, 30, 40). U svrhu postavljanja dijagnoze, neki neepileptički napadi nabrojani su prema kliničkoj slici i životnoj dobi u kojoj se najčešće javljaju.

SINKOPE

Kod sinkopa dolazi do nenadanog gubitka svijesti, gubitka tonusa i pada. Uzrok je smanjena tranzitorna perfuzija mozga oksigeniranom krvlju ili smanjeni protok krvi kroz mozak ili pad koncentracije kisika u krvi ili kombinacije. Smanjena perfuzija je najčešće posljedica kardioinhibitornog mehanizma preko vagusa ili vazodepresornog mehanizma (vazovagalne sinkope). Puno su rjeđe sinkope uzrokovane kardijalnim

smetnjama, kao što je valvularni poremećaj (aortalna stenoza), kardiomiopatije, poremećaj kardijalnog ritma (Wolff-Parkinson-White sindrom), prirođeni atrioventrikularni blok i dugi Q-T sindrom.

Gubitku svijesti obično prethodi "magljenje pred očima" i osjećaj slabosti, postepeno nastaje gubitak tonusa i uslijedi pad na pod. Ponekad su gubitak tonusa i pad iznenadni, pa nastane i ugriz jezika. Klonički pokreti se javljaju u oko 50% slučajeva, a inkontinencija u 10%, ponekad je prisutna i smetenost, ukočen pogled, bljedilo i bradikardija. Sinkope se mogu javiti i u sjedećem i ležećem položaju i kod promjene položaja. Dijagnoza se osniva na precipitirajućim faktorima - emocionalni, stresni ili bolni podražaji, zatvoren prostor, a kod iste osobe će iste okolnosti dovesti do ponavljanja sinkope. Vazovagalne sinkope se često javljaju obiteljski.

Oporavak je obično brz i nije prisutna pospanost. Sinkope uzrokovane kardijalnim smetnjama javljaju se i u spavanju ili nakon napora, iako im može prethoditi i emocionalni stres. Sinkopalna ataka može se izazvati zaustavljanjem disanja uz "napuhavanje" prsnog

* Klinička bolnica "Sestre milosrdnice"
Klinika za pedijatriju

Adresa za dopisivanje:
Prim. dr. sc. Ljerka Cvitanović-Šojat
Klinička bolnica "Sestre milosrdnice"
Klinika za pedijatriju
10000 Zagreb, Vinogradska cesta 29

koša ili trbuha, čime se izazove Valsalvina reakcija i dolazi do ukočenog pogleda, bljedoće i pada (2, 14, 44).

AFEKTIVNE RESPIRATORNE KRIZE

Javljaju se u oko 5% djece, a početak je obično prije 18 mj. života. Afektivne respiratorne krize su opisane i kod 5% novorođenčadi. Atake se mogu javljati do četvrte i pete godine života, a u rijetkih se javljaju i do osme godine života. Uzrokovane su poremećajem centralne autonomne regulacije, a najvjerojatnije se nasljeđuju autosomno dominantno. Oko 20-30% roditelja je isto imalo afektivne krize. Uzroci mogu biti mnogobrojni, disanje uvijek prestaje u ekspiriju. Cijanotične krize su tri puta češće od blijedih, većina djece ima jedan ili drugi oblik, a oko 20% djece ima oba oblika.

Cijanotične krize su posljedica ishemije mozga zbog naglog porasta intratorakalnog tlaka koji sprječava povratak krvi u desno srce (Valsalva). Najčešće su izazvane ljutnjom, frustracijom ili strahom pa dijete počinje plakati/vikati, postane cijanotično, mlitavo i gubi svijest. Ataka može trajati par sekundi i dijete počinje plakati, osvješćuje se i odmah je urednog ponašanja. Ako ataka traje oko jedne minute, javlja se tonički položaj tijela sa tremorom ruku ili glave i ukočenim bulbusima, dijete je nakon toga pospano i često zaspe.

Blijede krize (refleksni anoksički napadi) javljaju se nekoliko sekundi nakon nenadanog, neočekivanog i neugodnog podražaja (najčešće boli), bez prethodnog plača. Javlja se bljedilo, ukočenost, opistotonus, mogu se javiti klonički pokreti rukama i ukočeni bulbusi, stanje traje nekoliko sekundi, nakon čega dijete zaspe i budi se bez smetnji (16, 18, 36).

APNEA

Apnea je nepravilna respiracija s intermitentnim pauzama od 3-6 sekundi, nakon kojih slijedi 10-15 sekundi hiperpneee. Apnea je normalna pojava u prematurusa i uzrokovana je nezrelošću centra za disanje. Apnee se češće javljaju za vrijeme površnog nego dubokog spavanja. Apnee od 10-15 sekundi se javljaju kod svih prematurusa i kod neke novorođenčadi rođene na termin. O

dužini apnee ovisi i smanjenje broja srčanih otkucaja. Ako se uz apneu ne javlja bradikardija, treba misliti na konvulzije. Nagla pojava apnee uz suženje svijesti upućuje na intrakranijalno krvarenje kod prematurusa.

Treba misliti i na sindrom izbjegnute smrti. Apnee se kod dojenčadi javljaju kod akutnih i kroničnih neuroloških poremećaja, kao i kod degenerativnih, metaboličkih i neuromuskularnih bolesti i kongenitalne alveolarne hipoventilacije (Ondine). Kod starije djece apnee se javljaju kod Rettovog sindroma, mitohondrijalne encefalomiopatije, bolesti središnjeg živčanog sustava i neuromuskularnih i pulmonalnih bolesti (1, 21, 34).

BENIGNI PAROKSIZMALNI VERTIGO, TORTIKOLIS I ATAKSIJA

Benigni paroksizmalni vertigo zahvaća podjednako djevojčice i dječake između 1. i 5. godine života. Atake se javljaju iznenada, bez provokacije, dijete je prestrašeno, traži pomoć i ponekad opisuje osjećaj da se okolina vrti oko njega ili se sam vrti ili ima osjećaj da će pasti. Dijete je pri svijesti, može pasti za vrijeme atake, može se javiti nistagmus, bljedilo, povraćanje, znojenje. Broja ataka varira i do 5 mjesečno, trajanje je od nekoliko sekundi do 5 ili 10 minuta. Dimenhidrinat može povremeno pomoći (13, 27).

Benigni paroksizmalni tortikolis karakteriziran je povraćanjem, nemirom, naginjanjem glave na jednu stranu i često praćen sa pokretima očiju. U slijedećoj ataci glava može biti nagnuta na drugu stranu. Pasivno se glava može vratiti u neutralni položaj, ali se odmah opet naginje nakon puštanja. Povremeno se i trup naginje na istu stranu, a može biti prisutna i stanovita ukočenost. Ako dijete može hodati, okreće se prema strani na koju je nagnuta glava. Ataksija je česta, naročito u ponovnim atakama. Atake se počinju javljati i prije prve godine života, čak i u prvim tjednima života. Atake traju par sati do dva do tri dana (7).

Benigni vertigo u djece može biti povezan i s *atakama ataksije* u istog djeteta. Radi se o obiteljskom javljanju i dominantnom nasljeđivanju. Razlikuju se dva oblika:

- epizodna ataksija tip 1 koja traje par sekundi ili minuta i izazvana je najčešće nekim fizičkim pokretom ili neugodnim iznenađenjem, poremećen je prometa K u skeletnim mišićima (channelopathie), a mapirana je na kromosomu 12p13, terapijski efekt se može postići sultiamom, acetazolamidom ili fenitoinom;

- epizodna ataksija tip 2 povezana je s poremećajem prometa Ca u skeletnim mišićima, linkage je nađen na kromosomu 19p13, a terapijski efekt se može postići s acetazolamidom, valproatom ili flunarazinom. Posebni genetski entitet je i autosomno dominantna periodična cerebrovaskularna ataksija sa poremećajem pokreta (8, 22, 23).

AKUTNE MANIFESTACIJE PSIHIJATRIJSKOG POREMEĆAJA

Prevalencija psihogenih neepileptičkih napada kreće se od 2 do 33 na 100000 prema raznim autorima, a nakon sinkopa su na drugom mjestu po krivo postavljenoj dijagnozi epilepsije. Može se raditi o atakama anksioznosti, straha, epigastričkog ili laringealnog pritiska, panike, halucinacijama, konfuznim stanjima, atakama agresivnosti, histeričnim, psihogenim ili psihičkim atakama, sindromu hiperventilacije. Najčešće se javljaju u adolescenciji, ali se mogu javljati i nakon četvrte godine života. Javljaju se kod zdrave djece, kod psihijatrijskih bolesnika i djece sa psihomotornim oštećenjima (4, 35).

NAPADI NAKON INTOKSIKACIJE

Napadi izazvani preosjetljivošću na lijekove ili intoksikacijom su najčešće motorički, a klinički se očituju sa pojavom ukočenosti, hiperekstenzijom glave i opistotonusom, uz očuvanje svijesti. Česte su i okulogirne krize. Najčešće ta stanja uzrokuju psihotropni lijekovi kao phenotiazin, butirofenon, metoklopramid i mnogi drugi (12, 26, 38).

TETANIJA NAKON HIPERVENTILACIJE ILI POVRAĆANJA

Alkalozna zbog hiperventilacije ili učestalog povraćanja može dovesti do sniženja nivoa ioniziranog kalcija u krvi uz normalne vrijednosti ukupnog kalcija, što rezultira karpopedalnim spazmom, pozitivan je i Chvostekov znak (ali je on

prisutan i u neke zdrave djece). Može se javiti i laringospazam. Svijest je očuvana (1).

PAROKSIZMALNE DISKINEZIJE

Paroksizmalne diskinezije su skupina neuroloških poremećaja čiji su uzroci i uvjeti u kojima se javljaju različiti, a zajednički im je glavni simptomom - prolazne atake ekstrapiramidnih poremećaja. Diskinezije se mogu klasificirati prema dobi početka javljanja, prema obliku, trajanju i raspodjeli simptoma i prema etiologiji. Prema kliničkoj slici diskinezije se dijele na koreoatetoze, paroksizmalne distone koreoatetoze, paroksizmalne diskinezije uzrokovane naporom, nekinetičke i hipogene diskinezije.

Neke diskinezije su idiopatske, a u većine su uzroci stečeni, npr. psihogeni, cerebralna ili periferna trauma, povišenje tjelesne temperature, partialno oštećenje mozga, encefalitis, migrena, cerebrovaskularne bolesti, cistinurija, multipla skleroza. U manjeg broja diskinezija pojava je obiteljska, a otkriveni su i genetski lokusi. Mogućnost liječenja diskinezija je farmakološka (antiepileptici) (5, 10, 19, 20).

REAKCIJA NA PREJAKI SLUŠNI ILI VIDNI PODRAŽAJ

Reakcija na prejak slušni, vidni ili senzorni podražaj ili hipereklepsija, nasljedni je poremećaj. Većinom se nasljeđuje dominantno, ali u nekim obiteljima i recesivno. Ista vrsta podražaja kod ostale djece ne izaziva smetnje. Kod minor oblika reakcija je pretjerana i nije praćena nekim drugim simptomom. Kod major oblika odgovor je kvantitativno jači, nastupa ukočenost i gubitak tonusa i pad na pod.

Hipereklepsija je opisana i kod novorođenčadi i dojenčadi, nastaje na bilo kakav podražaj i kod apnea, prisutan je i generalizirani hipertonus koji nestaje u spavanju, i noćne mioklonije. Često je prisutna umbilikalna ili ingvinalna hernija, a vjerojatno su posljedica povišenja intraabdominalnog tlaka zbog stalnih kontrakcija mišića. Spontano smanjenje hipertoničnosti se uočava krajem prve godine života (4, 28, 33, 39).

RITMIČKI POKRETI

Ponavljajući ritmički pokreti, kao što je ljuljanje tijela i okretanje ili udaranje glavom, mogu se zamijeniti s epileptičkim napadima. Ovi pokreti se javljaju u tijeku dana kada je dijete umorno ili pred spavanje. Ritmički pokreti obično prestaju prije treće godine života, ali mogu perzistirati kod djece s mentalnom retardacijom ili autizmom. Jactatio capitis nocturna je normalna pojava i javlja se u 3-15% zdrave djece tijekom prve godine života. Sterotipni ili ritualni pokreti povremeno se javljaju kod umornog djeteta. Dijete se pri tome čini odsutnim, ali se nakon nekoliko poziva odaziva i pokreti se prekidaju. Masturbiranje se može zamijeniti s epileptičkim napadima, češće je u djevojčica mlađe dobi kada su same ili umorne (9, 46, 47).

MIGRENA

Migrena je paroksizmalni poremećaj a karakterizirana je s razdobljima bez simptoma i atakama glavobolje. Glavoboljama često prethodi aura. Glavobolje obično zahvaćaju jednu stranu glave, prestaju nakon spavanja, često su povezane s boli u trbuhu, mučninom ili povraćanjem, a i u obitelji postoje iste smetnje. U predškolskoj dobi migrene mogu biti atipične i ataka može prestati nakon aure bez javljanja glavobolje, djeca mogu imati halucinacije ili cikličko povraćanje.

U školskoj dobi se može javiti stanje uznemirenosti i smetenosti koje traje 3-5 sati, bez pojave glavobolje. Prevalencija migrene među sedmogodišnjacima je 2,7% (neznatno su više zahvaćeni dječaci). Kod četrnaestogodišnjih dječaka prevalencija migrene je 6,9%, a kod djevojčica 14,8%. Linkage je nađen između fenotipa migrene s aurom i markera D4S1647 na kromosomu 4q24 (17, 24, 42, 48).

ALTERIRAJUĆA HEMIPLEGIJA U DJECE

Alterirajuća hemiplegija u djece je povremena neepileptička paroksizmalna manifestacija nepoznate patogeneze. Početak je tijekom prve godine života i bolest se očituje ponavljanim atakama jednostrane ili obostrane hemiplegije ili hemipareze. Uz to su prisutne atake ne-

normalnih pokreta ili distonije, nistagmusa, abnormalnih pokreta očiju, smetnje neurovegetativnog sustava ili prestanak govora. Atake hemiplegije se mogu javljati više puta dnevno do nekoliko puta mjesečno, traju po par minuta do nekoliko dana. Neka djeca s alterirajućom hemiplegijom imaju i parcijalnu epilepsiju (6, 31, 32, 41).

PAROKSIZMALNI POREMEĆAJI U TOKU SPAVANJA

Kod neepileptičkih noćnih paroksizmalnih poremećaja dominiraju parosomnije. Tijekom uspjavanja javljaju se mioklonije, hipnagogne halucinacije i paralize. U površnim fazama spavanja u prvom dijelu noći, javljaju se noćni strah (1-3% djece mlađe od 15 godina), somnambulizam (1-6% djece od 1-15 godina), enureza, zatim tjeskobna buđenja, somnilokvij i škripanje zubima. U drugom dijelu noći javlja se u dubokim fazama spavanja noćna smetenost, a u površnim fazama spavanja javljaju se noćne more. Pred jutro se pojavljuju paralize pred buđenje i kasna enureza. Radi se o tranzitornim poremećajima, većina ih je izazvana stresom. Kod mlađe djece postoji međudjelovanje između ontogenetskih osobitosti spavanja i nezrelosti središnjeg živčanog sistema. Kod starije djece moraju se evaluirati psihološki i organski uzroci (25, 29, 37, 43, 45).

ZAKLJUČAK

Nabrojani su najčešći simptomi, kliničke slike i poremećaji koji se mogu pogrešno dijagnosticirati kao epileptički napadi. U diferencijalnoj dijagnozi epilepsije i neepileptičkih napada najviše će nam pomoći iscrpna heteroanamneza, iktalni video-EEG, polisomnografija i psihološka obrada. Vrlo je značajno za dijete i obitelj da se dijagnosticira neepileptički napad i izbjegne netočna dijagnoza epilepsije i davanje antiepileptika.

LITERATURA

1. Aicardy J. Paroxysmal disorders other than epilepsy, u: Diseases of the Nervous System in Childhood, 2nd Ed. Cambridge University Press, MacKeith Press, 1998; 638-63.
2. Aicardi J, Gastaut H, Mises J: Syncopal attacks compulsively self-induced by Valsalva's ma-

- neuver associated with typical absence seizures. *Arch of Neurol* 1988; 45: 923-5.
3. Benbadis SR, Allen Hauser W. An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2000; 94: 280-1.
 4. Bernasconi A, Cendes F, Shoubridge EA, Andermann E, Li LM, Arnold DL, Andermann F. Spectroscopic imaging of frontal neuronal dysfunction in hyperekplexia. *Branin* 1998; 121: 1507-12.
 5. Bhatia KP. Familial (idiopathic) paroxysmal dyskinesias. *Seminars in Neurology* 2001; 21: 69-74.
 6. Bursztyn J, Mikaeloff Y, Kaminska A, Plouin P, Soufflet C, Dulac O, Chaix Y. Alternating hemiplegia of childhood and oculomotor anomalies. *J Fr Ophthalmol* 2000; 23: 161-4.
 7. Cohen HA, Nussinovitch M, Ashkenasi A, Straussberg R, Kauschansky A, Frydman M. Benign paroxysmal torticollis in infancy. *Pediatric Neurology* 1993; 9: 488-90.
 8. Damji KF, Allingham RR, Pollock SC, Small K, Lewis KE, Stajich JM, Yamoaka LH, Vance JM, Pericak-Vance MA. Periodic vestibulocerebellar ataxia, an autosomal dominant ataxia with defective smooth pursuit is genetically distinct from other autosomal dominant ataxias. *Archives of Neurology* 1996; 53: 338-44.
 9. Deda G, Casken H, Suskan E, Gumus D. Masturbation mimicking seizure in an infant. *Indian Journal of Pediatrics* 2001; 68: 779-81.
 10. Demirkiran M, Jankovic J. Paroxysmal dyskinesias: clinical features and classification. *Annals of Neurology* 1995; 38: 571-9.
 11. Desai P, Tawar D. Nonepileptic events in normal and neurologically handicapped children: a video-EEG study. *Pediatr Neurol* 1992; 8: 127-9.
 12. Dose M. Recognition and management of acute neuroleptic-induced extrapyramidal motor and mental syndromes. *Pharmacopsychiatry* 2000; 33 (Suppl 1): 3-13.
 13. Drigo P, Carli G, Laverda AM. Benign paroxysmal vertigo of childhood. *Brain & Develop* 2001; 23: 38-41.
 14. Eiris-Punal J, Rodriguez-Nunez A, Fernandez-Martinez N, Fuster M, Castro-Gago M, Martinon JM. Usefulness of the head-upright tilt test for distinguishing syncope and epilepsy in children. *Epilepsia* 2001; 42: 709-13.
 15. Ettinger AB, Weisbrot DM, Nolan E, Devinsky O. Postictal symptoms help distinguish patients with epileptic seizure from those with non-epileptic seizures. *Seizure* 1999; 8: 159-51.
 16. Evans AL. Pseudoseizures as a complication of painful cervical ribs. *Develop Med&Child Neurol* 1999; 41: 840-2.
 17. Evers S, Pothmann R, Ueberal M, Naumann E, Gerber WD. Treatment of idiopathic headache in childhood -recommendations of the German Migraine and Headache Society, *Schmerz* 2002; 16: 48-56.
 18. Fenichel GM. Paroxysmal disorders of childhood, u *Clinical Pediatric Neurology*, Philadelphia, London, W. B. Saunders Company 2001; 23-6.
 19. Friedman J, Standaert DG. Dystonia and its disorders. *Neurologic Clinics* 2001; 19: 681-705.
 20. Guimaraes J, Vale Santos J. Paroxysmal dystonia induced by exercise and acetazolamide. *European Journal of Neurology* 2000; 7: 237-40.
 21. Gozal D. Morbidity of obstructive sleep apnea in children: facts and theory. *Sleep Breath* 2001; 5: 35-42.
 22. Greenberg DA. Calcium channels in neurological disease. *Annals of Neurology* 1997; 32: 275-82.
 23. Greenberg DA. Neuromuscular disease and calcium channels. *Muscle&Nerve* 1999; 22: 1341-9.
 24. Hershey AD, Powers SW, Vockell AL, LeCates S, Kabbouche MA, Maynard MK. PedMIDAS: development of a questionnaire to assess disability of migraines in children. *Neurology* 2001; 57: 2034-9.
 25. Ipsiroglu OS, Fatemi A, Werner I, Tiefenthaler M, Urschitz MS, Schwarz B. Prevalence of sleep disorders in school children between 11 and 15 years of age. *Wien Klein Wochenschr* 2001; 113: 235-44.
 26. James LP, Abel K, Wilkinson J, Simpson PM, Nichols MN. Phenothiazine, butyrophenone and other psychotic medication poisonings in children and adolescents. *J of Toxicology-Clinical Toxicology* 2000; 38: 615-23.
 27. Kirinčić N, Križ M, Paučić-Kirinčić E. Benigni paroksizmalni vertigo u djece. *Neurologija* 1989; 38: 111-9.
 28. Kofler M, Muller J, Reggiani L, Valls-Sole J. Influence of age on auditory startle responses in humans. *Neuroscience Letters* 2001; 307: 65-8.
 29. Laberge L, Tremblay RE, Vitaro F, Montplaisir J. Development of parasomnias from childhood to early adolescence. *Pediatrics* 2000; 106: 67-74.
 30. Metrick ME, Ritter FJ, Gates JR, Jacobs MP, Skare SS, Loewenson RB. Nonepileptic events in childhood. *Epilepsia* 1991; 32: 322-8.
 31. Mikati MA, Kramer U, Zupanc ML, Shanahan RJ. Alternating hemiplegia of childhood: clinical manifestations and long-term outcome. *Pediatr Neurol* 2000; 23: 134-41.
 32. Nezu A, Kimura S, Ohtsuki N, Tanaka M, Tada h. Alternating hemiplegia of childhood: report of a case having a long history. *Brain Dev* 1997; 19: 217-21.
 33. Oguro K, Aiba H, Hojo H. Different responses to auditory and somesthetic stimulation in patients with an excessive startle: a report of pediatric experience. *Clinical Neurophysiology* 2001; 112: 1266-72.
 34. Owens J, Spirito A, Marcotte A, McGuinn M, Berkelhammer L. Neuropsychological and behavioural correlates of obstructive sleep apnea syndrome in children. *Sleep Breath* 2000; 4: 67-78.
 35. Owczarek K. Psychological profil of patients with psychogenic pseudoepileptic seizures. *Neurol i Neurochir Polska* 2000; 34: 1155-63.
 36. Palencia R. Paroxysmal disorders caused by cerebral anoxia/hypoxia. *Revista de Neurologia* 1999; 28: 76-81.
 37. Pin-Arboledas G. Disorders of sleep in children: a vision from the primary care standpoint. *Rev Neurol* 2000; 30: 178-86.
 38. Pranzatelli MR. Antidyskinetic drug therapy for pediatric movement disorders. *J of Child Neurol* 1996; 11: 355-69.
 39. Praveen V, Patole SK, Whitehall JS. Hyperekplexia in neonates. *Postgraduate Medical Journal* 2001; 77: 570-2.
 40. Resnick T. Nonepileptic events simulating seizures in childhood, u: Maria BL. *Current management in child neurology*. Hamilton, London; B. C. Decker Inc. 1999; 159-62.
 41. Rho JM, Chuganai HT. Alternating hemiplegia of childhood: insights into its pathophysiology. *J Child Neurol* 1998; 13: 39-45.
 42. Russell G, Abu-Arafah I, Symon DN. Abdominal migraine: Evidence for existence and treatment options. *Paediatr Drugs* 2002; 4: 1-8.
 43. Smedje H, Broman JE, Hetta J. Associations between disturbed sleep and behavioural difficulties in 635 children aged six to eight years: a study based on parent's perception. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2001; 10: 1-9.
 44. Stephenson JB. Anoxic seizures: self-terminating syncopes. *Epileptic Dis* 2001; 3: 3-6.
 45. Thiedke CC. Sleep disorders and sleep problems in childhood. *Am Fam Physician* 2001; 63: 277-84.
 46. Unal F. The clinical outcome of childhood masturbation. *Turkish Journal of Pediatrics* 2000; 42: 304-7.
 47. Zohar AH, Felz L. Ritualistic behavior in young children. *Journal of Abnormal Child Psychology* 2001; 29: 121-8.
 48. Wessman M, Kallela M, Kaunisto MA, Marttila P, Sobel E et al. A susceptibility locus for migraine with aura, on chromosome 4q24. *Am J Hum Genet* 2002; 70: 652-62.

Summary

PAROXYSMAL NONEPILEPTIC EVENTS IN CHILDHOOD

Lj. Cvitanović-Šojat

Differentiating seizures from nonepileptic events frequently is challenging in children manifesting repetitive, stereotypic behaviour. An incorrect diagnosis of epilepsy was made in about 20-30% of children having episodes of abnormal behaviours. These events cause concern to parents and are frequently brought to the attention of physicians. When they are severe and recurrent, diagnostic evaluation is necessary. The aim of the study was the evaluation and description of most common spells in children that can be misdiagnosed as epilepsy. The most common nonepileptic paroxysmal conditions that causes faints and other turns are: syncope, breath-holding spells, episodes of apnoea, benign paroxysmal vertigo, acute psychiatric manifestations, seizures of toxic origin, tetany due to hyperventilation or repeated vomiting, paroxysmal dyskinesias, excessive startle response, rhythmicias, migraine, alternating hemiplegia of childhood, paroxysmal disorders of sleep. Emphasis is placed on the importance of a thorough history, a complete general physical and neurological examination, including laboratory testing and cardiac evaluation, EEG records, video-EEG monitoring, polysomnography and psychological examination will result in a specific diagnosis. Recognition that other neurologically abnormal phenomena can closely mimic epilepsy is important for prevention of erroneous diagnoses of epilepsy and over treatment, and for avoidance of consequences on a child's and family life.

Descriptors: EPILEPSY - diagnosis; EPILEPSY - etiology; SEIZURES - diagnosis; SYNCOPE - etiology