

Borisenko O. A., Zaitseva T. A., Stoyanov A. N., Kolesnik E. O. Paroxysmal states in internal diseases. *Journal of Education, Health and Sport*. 2017;7(1):437-448. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.293018>
<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/4273>

The journal has had 7 points in Ministry of Science and Higher Education parametric evaluation. Part B item 754 (09.12.2016).
754 Journal of Education, Health and Sport eISSN 2391-8306 7

© The Author (s) 2017;

This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz, Poland
Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.
This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.
The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.
Received: 02.01.2017. Revised 16.01.2017. Accepted: 24.01.2017.

PAROXYSMAL STATES IN INTERNAL DISEASES

O. A. Borisenko, T. A. Zaitseva, A. N. Stoyanov*, E. O. Kolesnik*

Regional Hospital, Nikolaev

*** Odessa National Medical University**

Summary

This article provides information about paroxysmal disorders of consciousness in a number of somatic diseases considered. Presents clinical cases of paroxysmal disorders of consciousness with decompensated conditions: lung disease, liver and thyroid.

The work will be useful for a wide range of doctors, especially specialists in family medicine.

Key words: paroxysmal disorders of consciousness, somatoneurology, pulmonary, hepatic, thyrotoxic encephalopathy.

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

О. А. Борисенко, Т. А. Зайцева, * А. Н. Стоянов, * Е. А. Колесник

Областная больница, г. Николаев

***Одесский национальный медицинский университет**

Резюме

В статье представлены сведения о пароксизмальных расстройствах сознания при ряде соматических заболеваний рассматриваемых в контексте соматоневрологии. Приведены клинические случаи пароксизмальных расстройств сознания при декомпенсированных состояниях: заболевания легких, печени и щитовидной железы.

Работа будет полезна широкому кругу врачей, особенно специалистам по семейной медицине.

Ключевые слова. пароксизмальные расстройства сознания, соматоневрология, легочная, печеночная, тиреотоксическая энцефалопатия.

Решая задачи дифференциальной диагностики, терапевтической тактики пароксизмальных состояний (ПС) приходится сталкиваться с патологией имеющей сложный многокомпонентный патогенез [1]. Представлены многочисленные классификации такого рода пароксизмов, которые построены с учетом отдельных механизмов, этиологических факторов, клинических проявлений и др. [2-8]. Столь же вариабельна терминология ПС: обмороки, вегетативные пароксизмы, панические атаки, кризы, дизэнцефальные кризы, вестибуловегетативные кризы, мигренозные пароксизмы, транзиторные ишемические атаки, эпилептические припадки, пароксизмальные миоплегии и пр. [1, 3]. Во многих случаях ПС не самостоятельная нозология, а патологический синдром соматического заболевания. И нередко, основное проявление последнего, что необходимо учитывать в оценке клинической картины и выборе тактики терапии.

Для клинициста, встречающегося с внезапным расстройством сознания у пациента, такое разнообразие условий их развития значительно затрудняет дифференциальную диагностику, своевременность и адекватность терапии. Примером

диагностических трудностей является дифференциальная диагностика эпилептических и не эпилептических припадков подробно описанных в работах Т. А. Литовченко и А. Е. Дубенко [1, 9, 10].

В многопрофильном лечебном учреждении проблемы дифференциальной диагностики при синдроме пароксизмального расстройства сознания (ПРС) перед врачами – интернистами возникают довольно часто. Позволим заметить, что термин “внезапная потеря сознания” у пациента однозначно исключает из дифференциальной диагностики заболевание, которым страдает пациент и определяет необходимость проведения неврологического обследования. Актуальность проблемы ПРС обусловлена целым рядом причин. Многие исследователи подчеркивают большую распространенность ПРС, приводят данные, что среди взрослого населения до 30% в течении жизни имели случай обморока [9, 11, 12], в тоже время в 30 % случаев не удается найти причину ПРС [9, 13-15]. ПРС в определенных условиях могут представлять реальную угрозу для жизни. Так во французской научной литературе упоминается как синоним “маленькой смерти” (П. М. Сараджишвили, 1971). Смертность пациентов с тяжелыми соматическими и неврологическими заболеваниями с наличием обмороков составляют от 1,0 до 6,0%, в то же время при кардиогенной патологии она выше и колеблется от 18 до 33% [14, 15].

В случаях ПРС необходима неотложная синдромологическая и нозологическая дифференциальная диагностика с целью выбора экстренных, адекватных мероприятий. По сути проблема ПРС является общеклинической. Частота ПРС в многопрофильном стационаре и трудности диагностики при узкоспециализированной терапевтической помощи подтверждают данное положение.

В этом аспекте представляем три наблюдения ПРС при соматической патологии: хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ), заболевание печени и щитовидной железы.

Легочная (респираторная) энцефалопатия (ЛЭ) по сравнению с другими соматическими ишемическими повреждениями мозга мало представлена в литературе. Поражение головного мозга при ХОЗЛ с легочной недостаточностью (ЛН) 2-3 степени встречается в 13% случаев. Дефицит кислорода приводит к гипоксии головного мозга, потребность которого снижается до 40% [9,16], а при легочном сердце – до степени аноксии. Не менее важную роль играет гиперкапния, которая повышает внутричерепное давление и приводит к отеку мозга. При гипервентиляции нарастание гиперкапнии может достигать состояния “двууглекислого наркоза”. Декомпенсация

ХОЗЛ проявляется ПРС с эйфорией и возбуждением. Нередко наблюдаются ПРС в виде сомноленции, сопора, эпилептических припадков, сменяющихся комой. В неврологическом статусе у больных с ЛЭ может быть нарушение зрения на фоне отека зрительного нерва и переходящие очаговые симптомы в виде диплопии, парезов, когнитивных нарушений. В результате своевременной адекватной терапии ЛН больной с ПРС, и даже при коматозном состоянии возможен благоприятный эффект.

Приводим первое наблюдение:

Больной М. 60 лет, направлен в ЦРБ на консультацию к пульмонологу. Диагноз: Бронхиальная астма, персистирующее течение, средней тяжести, период обострения. Пневмосклероз. Эмфизема легких, ЛН 2-3 степени. В момент проведения УЗИ сердца у больного развился эпилептический припадок с тонико-клоническими судорогами с переходом в состояние психомоторного возбуждения, агрессии. При неврологическом обследовании очаговых изменений не выявлено. По данным МРТ - умеренное расширение желудочковой системы мозга. Госпитализирован в неврологическое отделение для уточнения диагноза. Через 50 минут после госпитализации у больного зафиксировано подряд три эпилептических судорожных припадков, эпистатус, переходящий в сопор. АД - 90/60 мм рт. ст., ЧСС - 100 уд. в мин., ЧДД - 24 в мин. При осмотре: сознание сопор-кома, сухожильные рефлексы высокие D=S. Симптом Бабинского справа. Менингеальные знаки отсутствуют. Переведен в реанимационно-анестезиологическое отделение в связи с тяжестью состояния. Температура 38,8 °С, Дыхание жесткое, хрипы рассеянные по всей поверхности грудной клетки, выдох удлиннен и затруднен (экспираторный компонент) ЧДД - 24 в мин., АД - 100/70 мм рт. ст., ЧСС - 125 уд. в мин. Проводилась инфузионная, противоотечная, метаболическая терапия, периодически инсуфляция кислорода под контролем PO₂, депакин-сироп 300 мг - 3 раза в день. Через 2 часа повторился генерализованный судорожный припадок. Внутривенно введено 4,0 мл сибазона с целью введения в медикаментозный сон. Осмотрен пульмонологом. Диагноз не изменился, назначен дексаметазон, лазолван, антибиотики, УЗИ сердца. Проведена спинномозговая пункция: ликвор бесцветный, прозрачный, цитоз 3/3, белок 0,33 г/л, сахар 2 ммоль/л. Эпилептические припадки прекратились. На следующий день утром осмотр невролога: состояние тяжелое, кома I, температура - 36,7 °С (к вечеру - 37,1 °С), АД 130/80 мм рт. ст., ЧСС - 120 уд. в мин., ЧДД - 22 в мин. Неврологический статус: зрачки узкие, реакция вялая, симптом Кернига (+), сухожильные рефлексы оживлены D=S, редкие миоклонии в левых конечностях. МРТ головного мозга: признаки дисциркуляторной энцефалопатии,

атрофические изменения. Прекращена противосудорожная терапия. Через сутки: состояние тяжелое с положительной динамикой. Сознание сохранено, сомнолентен, АД - 110/70 мм рт. ст., ЧСС - 98 уд. в мин., ЧДД - 20 в/мин. Селективная КТ органов грудной полости: буллезная эмфизема. Через сутки: в сознании, выполняет команды, менингеальные знаки отсутствуют, зрачки D=S, реакция живая, сухожильные, периостальные рефлексы D=S. Очаговых неврологических симптомов нет. Диагноз: Постгипоксическая энцефалопатия на фоне ХОЗЛ 3-4 степени с эпилептическим синдромом. Для дальнейшего лечения переведен в пульмонологическое отделение.

Термин ЛЭ более точен, нежели гипоксическая энцефалопатия, так как наиболее полно отражает все звенья патогенеза данного заболевания [17]. Известно, что при ЛЭ 2-3 стадии, чаще наблюдается «беталлепсия». Описанные в литературе постприпадочное психомоторное возбуждение и эпистатус при ЛЭ в стадии декомпенсации мы не наблюдали. Вероятно, в патогенезе ПРС описанного случая, значительную роль играли атеросклеротические изменения сосудов головного мозга [17].

ПРС нередко встречаются при заболевании печени любой этиологии, однако чаще всего - при циррозах, вирусных и токсических гепатитах, портальной гипертензии. Центральная роль в развитии церебральных расстройств при патологии печени принадлежит нарушениям азотистого обмена, в частности аммиака. Выяснено это более 200 лет тому назад, однако до сих пор "...ни одна из предложенных теорий не может объяснить всего многообразия поражений нервной системы" вышеуказанных нозоформ [17]. При печеночно-клеточной недостаточности, портальной гипертензии идет постепенное (кроме молниеносной формы) развитие печеночной энцефалопатии (ПЭ). Определены 4 стадии ПЭ. Как правило, ПРС наблюдается в 3-4 стадиях в виде сомнолентии, сопора с реакцией на сильные раздражители. Появляются внезапные приступы психомоторного возбуждения, напоминающие острый психоз. Может развиваться эпилептиформный синдром с генерализованными или парциальными (типа джексоновских) судорожными припадками, миоклонии [17]. По мере развития ПЭ сопор переходит в кому. Обычно в этой стадии локальных неврологических симптомов нет, но описаны неожиданные редкие позы типа декортикации, децеребрационной ригидности. Состояние напоминает инфаркт или кровоизлияние в ствол мозга, однако в отличие от последнего хорошо регрессирует на фоне своевременной гепатопротекторной терапии.

Представляем следующее наблюдение:

Больная Ф. 45 лет поступила в гастроцентр с жалобами на общую слабость, одышку, боли в правом подреберье, увеличении живота. Болеет 2 года, за это время трижды лечилась в терапевтических стационарах по поводу цирроза печени. Полгода тому лечилась в торакальном отделении областной туберкулезной больницы по поводу правосторонней ограниченной эмпиемы. Туберкулез исключен. За неделю до поступления состояние ухудшилось – возникла желтуха и асцит. В анамнезе злоупотребление алкоголем. Дважды лечилась от алкогольной зависимости в наркологическом диспансере. При поступлении состояние средней тяжести, кожные покровы бледно-желтого цвета, склеры иктеричны, АД - 120/80 мм рт. ст., ЧСС - 98 уд. в мин. Ориентирована, контактна, раздражительна, сон нарушен, отеки ног. Печень, селезенка не пальпируются из-за асцита. Лабораторные данные: Эр. - $2,28 \times 10^{12}/л$, Нб 54 г/л, Л - $3,8 \times 10^9$, СОЭ - 42 мм/ч, гликемия - 20,6 - 15,2 ммоль/л, билирубин общий - 119,5, прямой - 104,5 ммоль/л, АЛТ - 25 Ед/л, АСТ - 70 Ед/л, мочевины - 3,0 ммоль/л, креатинин - 55 ммоль/л. Очаговой неврологической симптоматики нет. ПЭ 1 стадии. В течении второй недели состояние ухудшалось, заторможена, речь и мышление замедленны, субфебрилитет, АД 90/60 мм рт. ст., ЧСС - 93 уд. в мин., мочевины - 24,3 ммоль/л, креатинин - 195 ммоль/л, гипергликемия 30,0 - 32,3 ммоль/л. Консультирована эндокринологом. Рекомендации не выполняет, не соблюдает диету, отказывается от инъекций инсулина. Появились судорожные подергивания мышц лица, рук ног, больная в сознании. Спустя десять дней после парацентеза выявлена гепатоспленомегалия. Жалуется на судороги в мышцах, головной боли нет. Объективно: приступы миоклонии в лице, конечностях с переходом в парциальные судорожные припадки с поворотом головы, движением глаз, тонико-клоническими судорогами в левых конечностях длительностью до 1 минуты. После приступа – парез левой руки. Назначено МРТ-исследование к основной терапии добавлены: депакин-сироп 500 мг, мексидол 2,0 в/в, манитол в/в капельно 0,4 мг/кг. Судорожный синдром купирован. Через день - больная в сопоре, температура - $38^{\circ}C$, сахар крови 20-25 ммоль/л. МРТ: субдуральная гематома в заднее-лобной-теменной обл. до 1,34 см, атрофические изменения. В T-1 взвешенном режиме в скорлупе - отложения марганца. С утра следующего дня больная в коме II, температура - $39^{\circ}C$, АД - 100/70 мм рт. ст., ЧСС - 100 уд. в мин., ЧДД - 22 в мин. Несмотря на проводимую гепатопротекторную, детоксикационную, противоотечную, гематранфузионную и антибактериальную терапию регресса ПЭ не было, нарастала печеночно-почечная недостаточность. К вечеру - констатирована смерть. Патологоанатомический диагноз - алкогольная болезнь

печени. Цирроз печени декомпенсация, класс С по Чайлд-Пью. Гепаторенальная недостаточность, варикоз вен нижней трети пищевода с кровотечением в желудке. Асцит (1,8 л), гепатоспленомегалия, сахарный диабет 2 тип. Отек мозга, субдуральная гематома правой гемисферы. Плевральные двухсторонние спайки.

А. А. Скоромец [14] отмечает связь такого прогрессирования ПЭ с рядом факторов, в том числе и с пищеводно-желудочным кровотечением, продолжение приема алкоголя в стационаре (со слов мужа больной), не соблюдением диеты. Не устранив разрешающие факторы, в 90 % случаев поражение мозга при ПЭ прогрессирует вплоть до летального исхода.

Поражения нервной системы при заболеваниях щитовидной железы разнообразные, в то же время ПРС достаточно редки, но могут выступать в клинической картине на первый план, тем самым усложняя диагностику болезни. По литературным данным, наличие синкопальных состояний при тиреотоксикозе и, возможно указывают на другое заболевание [18].

Термин «тиреотоксическая энцефалопатия» введен Н. Klien (1904), как характеристика нервно-психических расстройств при тиреотоксическом кризе (ТТК). В современной интерпретации – острая тиреотоксическая энцефалопатия (ОТЭ) развивается при ТТК у лиц страдающих тиреотоксикозом. Частота ОТЭ составляет 1-2% случаев, чаще у лиц пожилого возраста, в 3-5 раз чаще у женщин [11]. Важным моментом является тот факт, что ТТК возникает не только при высоком, но и при умеренном увеличении уровня гормонов щитовидной железы, что, вероятно, обусловлено метаболическими нарушениями. Как правило, он провоцируется острым тиреотоксикозом (дебют), отсутствием или неадекватность лечения, после операций, стрессов, инфекций, при интеркуррентных заболеваниях. В результате электролитно-метаболических нарушений ПРС развивается в виде спутанности сознания, психомоторного возбуждения (вплоть до делирия), эпилептических припадков, сопора, комы. Расстройства могут развиваться быстро или пролонгировано. При своевременном адекватном лечении ТК эти нарушения восстанавливаются [15, 17].

Приводим третье наблюдение:

Больная Д., 44 года. В направлении ЦРБ на госпитализацию неврологическое отделение областной больницы: Медленная нейровирусная инфекция? Опухоль головного мозга? Гипертензионно-ликворный синдром. Постгеморрагическая анемия. Миома матки. Заболела неделю тому назад. Была обнаружена дома, без следов падения, ушибов, дезориентирована, что произошло не знала, неадекватно отвечала на вопросы.

Ургентно госпитализирована в ЦРБ. Произведено КТ головного мозга: признаков нарушения костей черепа, очаговых изменений не выявлено, энцефалопатия, внутренняя гидроцефалия. Эр. - $4,27 \times 10^{12}/л$, Нб - 77 г/л, Л - $4,4 \times 10^9/л$, СОЭ - 13 мм/час. Осмотр окулиста: умеренный отек диска зрительного нерва. Получала противоотечную терапию, антиоксиданты, препараты железа. При поступлении в областную больницу: в состоянии заторможенности, дезориентирована, контакт затруднен. Щитовидная железа: мягко-эластичная, увеличенная. Речь замедленная, ограничение взора вверх. Сухожильные и периостальные рефлексы повышены D=S, парезов нет, артроз тазобедренных суставов 2 степени с детства. АД - 150/90 мм рт. ст., ЧСС - 82 уд. в мин., Эр. - $3.3 \times 10^{12}/л$, Нб - 88%, СОЭ - 5 мм/час, гликемия 4,5-6,1 ммоль/л. Биохимические константы в пределах нормы. Назначен манит, глиатилин, реосорбилакт, венодиол. МРТ-исследование. Диагноз: дисциркуляторная энцефалопатия 3 степени, неуточненного генеза с психоорганическим синдромом. Спустя пять дней: в 8.00 - больная в сопоре, в 9.30 - психо-моторное возбуждение, агрессивна к окружающим, сопротивляется осмотру, лекарства не принимает. АД - 130/80 мм рт. ст., ЧСС - 100 уд. в мин., ЧДД - 22/мин. В 10.00 – во время дефекации потеряла сознание, генерализованный судорожный припадок. Введен магнезии сульфат, депакин - 800 мг сироп. В 11.30 - больная в сознании, отвечает адекватно на вопросы, приступ амнезирует, критика снижена. Сухожильные и периостальные рефлексы D>S, мышечный тонус повышен в правых конечностях. В 16.00 - психомоторное возбуждение, неадекватна, мечется в постели, машет руками (возможно галлюцинации) продолжена терапия: тиогамма, сибазон 2,0 в/м на ночь. На следующий день - состояние относительно стабилизировалось: сомнолентна, периодически неадекватна, жалуется на тяжесть в голове. Для исключения инсуломы проведено УЗИ брюшной полости: конкремент 8,6 мм в желчном пузыре, уровень С-пептида в норме. Консультация психиатра: делириозное состояние неуточненного генеза. ЭЭГ - дезорганизация основного ритма (9 Гц) с появлением вспышек медленной активности в пределах лобно-височных отделов. На УЗИ щитовидной железы: неоднородна, с множественными экзогенными структурами 5-6 в диаметре включений. Консультация эндокринолога: в течении 10 лет в ЦРБ не обращалась и не обследовалась. Со слов родственником за последний год потеряла в весе - 10 кг. Тиреоидные гормоны – Т₄ - 2,05 нг/дл (норма - 0,89-1,76), антитела к рецепторам ТТГ - 1,1 Ед/л (<1,0). Повторный осмотр эндокринолога. ТТГ <0,008 мк Ед/дл, Т₄ - 1,17 нг/дл. Состояние субкомпенсированное (прерывала прием мерказолила) адекватна, ориентирована,

эмоционально лабильна. Прибавила в весе 1.5 кг за месяц. Жалуется на сердцебиение, повышение АД. Рекомендовано продолжить прием мерказолила, нолипрел форте утром 1 кап.

Был выставлен окончательный клинический диагноз: Дисциркуляторная энцефалопатия II-III стадии (смешанного генеза). Тиреотоксикоз средней тяжести на фоне хронического аутоиммунного тиреоидита с зобом 2 степени острая тиреотоксическая энцефалопатия с пароксизмальным расстройством сознания, делириозный, гемиплегический синдромы, стадия субкомпенсации.

Сложность диагностики в данном случае заключается в том, что:

- тиреотоксикоз был выявлен впервые на стадии острой тиреотоксической энцефалопатии, когда доминантным были ПРС в сочетании с очаговой симптоматикой и наличием анемии, калькулезного холецистита;

- недооценка объективного увеличения щитовидной железы, и анамнеза (о потере в весе родственники сообщили значительно позже) послужило отсроченному исследованию тиреодных гормонов. Комплексная терапия позволила предупредить прогрессирование процесса.

Особенность данного случая в отсутствии нарастания признаков тиреотоксикоза, характерных при ОТЭ. Развитие ПРС было относительно постепенным. В случаях же быстрого варианта развития ОТЭ (несколько часов), состояние становится неотложным с риском летального исхода при явлении легочно-сердечной недостаточности.

В клинической медицине кратковременные ПРС (при их многообразии), часто встречающиеся состояние. Не являясь самостоятельной нозоформой, они зачастую представляют синдром многих, нередко тяжелых соматических и неврологических заболеваний. По сути, проблема пароксизмальных расстройств, в том числе расстройств сознания является мультидисциплинарной, и диагностически сложна. Современные научные исследования, клинические наблюдения по проблеме ПРС приобретают особую значимость в период реформирования здравоохранения и становления семейной медицины. Ведь первым с такими пациентами встречается семейный врач. Это диктует необходимость информативного обеспечения, издания методических рекомендаций, освещения темы ПРС в периодических медицинских изданиях.

Литература:

1. Дубенко А.Е. Неэпилептические пароксизмальные состояния у больных с верифицированной эпилепсией / А.Е.Дубенко, Т.А.Литовченко // Эпилепсия и пароксизмальные состояния - 2013. - Т. 5. - № 1 - С.11-14
2. Карлов В.А. Пароксизмальные состояния в неврологической клинике: дефиниции, классификация, общие механизмы патогенеза. В кн.: тез. докл. VII Всерос. съезда неврологов. М: АО «Буклет»; 1995 - С. 397.
3. Ганеев К.Г. Пароксизмальные состояния у детей пубертатно-юношеского возраста / К.Г. Ганеев. - Н. Новгород : Гладкова О.В., 2005. - 361 с.
4. Эпилепсия детей и подростков: рук. / В.Д. Трошин, А.В. Густов, Ю.И. Кравцов, А.Л. Максудова; Нижегород. гос. мед. акад. - 3-е изд., испр. и доп. - Н. Новгород : НГМА, 2002. - 313 с.
5. Вейн А.М. Вегетативные расстройства: Клиника, диагностика, лечение / под ред. А.М.Вейна / А.М.Вейн, Вознесенская Т.Г., Воробьева О.В. - М.: МИА, 2003 - 752 с.
6. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин - М., 2010. - 717 с.
7. Shorvon S., Perucca E., Fish D., Dodson E., eds. The treatment of epilepsy (2nd edition). Oxford: Blackwell Publishing, 2004; 913 p.
8. Panayiotopoulos CP. The Epilepsies Seizures, Syndromes and Management - Oxford shire (UK): Bladon Medical Publishing; 2005 - 541 p.
9. Акимов А.Г., Ерохина Л.Г., Стыкан О.А. Неврология синкопальных состояний - М, 1987. - С. 4-18; 43-46.
10. Литовченко Т.А. Дифференциальная диагностика эпилептических припадков и синкопальных приступов / Т.А.Литовченко // Международный неврологический журнал. - 2010. - №4 (34). - С.118-119.
11. Karger S. Thyreoid Storm-thorotoxic crisis: and update / Dtsch. Med. Wochenschr - 2008. Vol.133, № 10. P. 479-484.
12. Дубенко А.Е. Многообразие неэпилептических пароксизмальных состояний в неврологической практике / А.Е.Дубенко // Здоровья Украины. - 2012. - №1 (20). - С.19-21.
13. Голубев В., Вейн А. Неврологические синдромы. / Руководство для врачей. - М: МЕДпресс-информ, 2014 - 736 с.

14. Соматоневрология - Руководство для врачей / Под ред. А.А. Скоромца. - СПб: Спец. Лит., 2009 - 655 с.
15. Мищенко Т.С. Синкопальные состояния в практике невролога / Т.С.Мищенко // Новости фармации и медицины. - 2009. - № 277. - С. 6-12.
16. Кунцевская И.В. Коррекция нарушений церебральной гемодинамики у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких / И.В.Кунцевская // Международный неврологический журнал. - 2013 № 2 (56). - С. 33-37.
17. Болезни нервной системы. - Руководство для врачей / Под. Ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. - М.: Медицина - 2001. - т. 2. - 656 с.
18. Дривотинов Б.В., Клебанов М.З. Поражение нервной системы при эндокринных болезнях. - Минск, 1989. - С. 48-60.

References

1. Dubenko A.E. Non-epileptic paroxysmal states and patients with epilepsy verified / A.E.Dubenko, T.A.Litovchenko // *Jepilepsija i Paroksizmal'nye Sostojanija* - 2013. - Т. 5. - № 1 - P.11-14.
2. Karlov V.A. Paroksizmal'nye sostojanija v nevrologicheskoj klinike: definicij, klassifikacija, obshhie mehanizmy patogeneza. *V kn.: tez. dokl. VII Vseros. s'ezda nevrologov.* M: AO «Buklet»; 1995 - P. 397.
3. Ganeev K.G. Paroksizmal'nye sostojanija u detej pubertatno-junosheskogo vozrasta / K.G. Ganeev. - N. Novgorod : Gladkova O.V., 2005. - 361 p.
4. *Jepilepsija detej i podrostkov: ruk.* / V.D. Troshin, A.V. Gustov, Ju.I. Kravcov, A.L. Maksudova; Nizhegor. gos. med. akad. - 3-e izd., ispr. i dop. - N. Novgorod : NGMA, 2002. - 313 p.
5. Vejn A.M. Vegetativnye rasstrojstva: Klinika, diagnostika, lechenie / pod red. A.M.Vejna / A.M.Vejn, Voznesenskaja T.G., Vorob'eva O.V. - M.: MIA, 2003 - 752 p.
6. Karlov V.A. Epilepsy in children and adult women and men - M., 2010. - 717 p.
7. Shorvon S., Perucca E., Fish D., Dodson E., eds. The treatment of epilepsy (2nd edition). Oxford: Blackwell Publishing, 2004; 913 p.
8. Panayiotopoulos CP. The Epilepsies Seizures, Syndromes and Management - Oxfordshire (UK): Bladon Medical Publishing; 2005 - 541 p.
9. Akimov A.G, Erohina L.G, Stykan O.A. Nevrologija sinkopal'nyh sostojanij - M, 1987. - S. 4-18; 43-46.

10. Litovchenko T.A Differential diagnosis of epileptic seizures and syncope attacks / T.A.Litovchenko // *International Neurological Journal*. - 2010. - №4 (34). - P. 118-119.
11. Karger S. Thyreoid Storn-thorotoxic crisis: and update / *Dtsch. Med. Wochenschr* - 2008. Vol.133, № 10. P. 479-484.
12. Dubenko A.E. A variety of non-epileptic paroxysmal states in neurological practice / A.E.Dubenko // *Zdorov'ja Ukrainy*. - 2012. - №1(20). - P. 19-21.
13. Golubev V., Vejn A. Nevrologicheskie sindromy. / Rukovodstvo dlja vrachej. - M: MEDpress-inform, 2014 - 736 s..
14. Somatonevrologija - Rudokovodstvo dlja vrachej / Pod red. A.A. Skoromca. - SPb: Spec. Lit., 2009 - 655 p.
15. Mishhenko T.S. Sinkopal'nye sostojanija v praktike nevrologa / T.S.Mishhenko // *Novosti farmacii i mediciny*. - 2009. - № 277. - P. 6-12.
16. Kunceskaja I.V. Correction of cerebral hemodynamics in patients with chronic obstructive pulmonary disease/ I.V.Kunceskaja // *International Neurological Journal*.- 2013 № 2 (56). - P. 33-37
17. Bolezni nervnoj sistemy. - Rukovodstvo dlja vrachej / Pod. Red. N.N. Jahno, D.R. Shtul'mana. - M.: Medicina - 2001. - T. 2. - 656 p.
18. Drivotinov B.V., Klebanov M.Z. Porazhenie nervnoj sistemy pri jendokrinnih boleznyah. - Minsk, 1989. - P .48-60.