

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Кафедра педиатрии ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н, проф. Таранушенко Т.Е.

Проверил: к.м.н. , ассистент Кустова Т.В.

Реферат

На тему: «Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза»

Выполнил: врач-ординатор Коршунова Н.В.

г. Красноярск, 2018 год

## Оглавление

Список сокращений .....	3
Введение.....	4
Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза, возникающие в неонатальном периоде (первые 4 недели жизни) .....	4
Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза, возникающие в младенчестве (возраст от 1 до 12 мес.) .....	5
Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза, встречающиеся у детей и подростков .....	8
Психогенные неэпилептические приступы .....	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
Диагностические мероприятия проводимые для исключения эпилепсии .....	13
Лечение пароксизмальных состояний.....	14

### Список сокращений

АРТ - Аффект-респираторные приступы

БС - бледные синкопе

ПТ - Пароксизмальный тортиколиз

ПД - Приступы дрожания

ДПГ - Доброкачественное пароксизмальное головокружение

РАС - Рефлекторные аноксические судороги

ВС - Вазовагальные синкопе

ПКД - Пароксизмальная кинезиогенная дискинезия.

ПНЭП - Психогенные неэпилептические приступы

ПНД - Пароксизмальная некинезиогенная дискинезия

ЭП - Эпилептические приступы

## Введение

Пароксизмальные состояния могут наблюдаться и при эпилепсии и при других заболеваниях. Наиболее частыми пароксизмальными состояниями, ошибочно принимаемыми за эпилепсию, являются синкопы, конверсионные или псевдоэпилептические приступы, парасомнии, пароксизмальный хореоатетоз, доброкачественные миоклонии. Неправильный диагноз эпилепсии, особенно в детстве, будет влиять на развитие ребенка, его качество жизни. Подробный анамнез – краеугольный камень в постановке диагноза. Окончательный диагноз будет зависеть от опыта и умения врача анализировать имеющуюся информацию.

Диагностика и лечение пароксизмальных состояний в практике врача-невролога является актуальной медицинской проблемой. Клиническая картина церебральных пароксизмов отличается многообразием проявлений, что существенно затрудняет их диагностику, может приводить к диагностическим ошибкам, назначению неадекватной терапии.

## Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза, возникающие в неонатальном периоде (первые 4 недели жизни)

### *Апноэ.*

Различают центральное и обструктивное апноэ. Центральное апноэ часто встречается у недоношенных новорожденных, преимущественно во время сна. Оно связано с незрелостью стволовых структур и, как правило, сопровождается брадикардией. Поскольку апноэ также может являться важным симптомом поражения головного мозга вследствие гипоксически-ишемической энцефалопатии, внутрижелудочкового кровоизлияния, нейроинфекции, гипогликемии, побочных эффектов медикаментов, то его этиология должна быть обязательно идентифицирована.

Апноэ центрального генеза может встречаться у детей и более старшего возраста в рамках синдрома внезапной детской смерти. Дифференциальный диагноз следует проводить с генерализованными или вторично-генерализованными эпилептическими приступами, сопровождающимися апноэ.

*Дрожание, тремор* (“Jitteriness”). Часто встречающиеся двигательные феномены в период новорожденности. Могут быть связаны с быстрой отменой седативных препаратов, гипокальциемией, гипогликемией, гипоксически-ишемической энцефалопатией. Возникают спонтанно, но чаще провоцируются

тактильными или звуковыми стимулами. Могут подавляться «сдерживанием» этих движений или переменой положения тела. Дифференциальный диагноз проводился с миоклоническими, клоническими эпилептическими приступами.

*Доброкачественный неонатальный миоклонус сна.* Повторные миоклонические подергивания, возникающие в фазе non-REM сна. Миоклонии обычно манифестируют на первых неделях жизни и исчезают в возрасте 2-3 мес. Как правило, они носят билатеральный и симметричный характер, вовлекая руки и ноги. Но наряду с этим могут быть фокальными и мигрировать от одной группы мышц к другой. Дифференциальный диагноз проводится с миоклоническими приступами. При этом следует учитывать, что доброкачественный миоклонус возникает только во сне, отсутствуют другие виды приступов, нет отклонений в неврологическом статусе ребенка.

*Патологический неэпилептический миоклонус.* Обусловлен тяжелой церебральной дисфункцией при метаболических энцефалопатиях (например, гиперглицинемия), гипоксически-ишемической энцефалопатией, цереброваскулярной патологией, нейроинфекциями. Миоклонии могут быть фокальными, мультифокальными, генерализованными. Возникают как в бодрствовании, так и во сне. Характерна гиперсенситивность ребенка к различного вида стимулам. Дифференциальный диагноз проводился с миоклоническими приступами.

### **Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза, возникающие в младенчестве (возраст от 1 до 12 мес.)**

*Ранний младенческий доброкачественный миоклонус* также именуется как доброкачественные неэпилептические инфантильные спазмы, или синдром Феджермана. Двигательные феномены аналогичны серийным флексорным или экстензорным инфантильным спазмам, но без патологических проявлений на ЭЭГ. Нервно-психическое развитие ребенка не нарушено. Нейровизуализация не обнаруживает патологических изменений. Миоклонус самопроизвольно исчезает к 2-3 годам жизни вне зависимости от проводимого лечения. Дифференциальный диагноз проводился с эпилептическими спазмами, генерализованными миоклоническими приступами.

*Аффект-респираторные приступы (АРП)* (синкопе с цианозом, “Breath holding spells”). Часто встречающиеся в младенческом возрасте состояния, в некоторых случаях могут персистировать до 6 лет. Пароксизмы провоцируются незначительными ушибами, неисполнением, по тем или иным причинам, желаний

(например, запрет со стороны взрослого) или раздражением. АРП возникают на высоте плача в виде остановки дыхания на выдохе и часто сопровождаются выраженным цианозом. В случае если приступ затягивается, может возникнуть утрата сознания с обмяканием. При значительной гипоксии возможно тоническое напряжение мышц конечностей, туловища и даже клонии конечностей, которые могут быть ошибочно приняты за эпилептические судороги. Дифференциальная диагностика проводилась с тоническими и тонико-клоническими эпилептическими приступами. Значительно чаще АРП наблюдаются у пациентов с невротическими расстройствами, а также при наследственной отягощенности.

*Синкопе с побледнением* (бледные синкопе) (БС) схожи с АРП. Пароксизмы также часто провоцируются незначительными ушибами, неисполнением желаний ребенка, испугом. Вместо выраженного плача и цианоза у пациента появляется бледность, а затем утрата сознания. Если пароксизм затягивается, может возникнуть тоническое напряжение мышц. Патофизиология БС основана на появлении кратковременной брадикардии или асистолии, приводящих к снижению кровотока и последующим побледнению и утрате сознания. Применение в терапии атропина приводит к снижению частоты БС.

*Пароксизмальный тортиколиз* (ПТ). Тортиколиз – это устойчиво сохраняющаяся, патологическая поза головы и шеи, при которой голова наклонена в одну сторону, а лицо обращено в противоположную. Появляется обычно в течение первых трех месяцев жизни, самопроизвольно прекращается до 3 лет. Для ПТ характерно внезапное начало и завершение моторных проявлений. Атаки могут быть как короткими, так и продолжительными. Сознание всегда сохранно, ребенок активен и доступен контакту во время пароксизма, но это причиняет ему определенные неудобства и вызывает негативизм. В настоящее время считается, что ПТ является эквивалентом мигренозного приступа в детском возрасте, на что могут указывать фокальная дистония и лабиринтные реакции. Семейный анамнез часто отягощен по мигрени, а у детей с ПТ может возникнуть типичная мигрень, но в более позднем возрасте. Лечение не требуется.

Дифференциальный диагноз проводится с фокальными тоническими или версивными эпилептическими приступами.

*Кивательный спазм* - Spasmus Nutans (SN). Характеризуются триадой симптомов: нистагм, «кивки» головы, вероятно произвольные для компенсации нистагма, и в некоторых случаях наклон головы. Симптомы могут усиливаться или убывать в течение дня и поэтому, соответственно, напоминать эпилептические приступы. Этиология данного расстройства неизвестна, в то же время подобная симптоматика может наблюдаться при объемных образованиях chiasma opticus или третьего желудочка. Для исключения последних необходимо проведение МРТ головного мозга. При отсутствии патологии на МРТ и нормальном развитии ребенка дальнейшего обследования и лечения не требуется. Дифференциальный диагноз проводится с инфантильными спазмами, офтальмическими приступами. *Опсоклонус*. Суть опсоклонуса заключается в беспорядочных, конъюгированных, колебательных движениях глаз («пляшущие глаза»). Эти двигательные феномены часто длительно персистируют, могут усиливаться и ослабевать по интенсивности, никогда не встречаются во сне. В случае опсоклонуса слабой интенсивности возможна непродолжительная фиксация взора на объекте. При таком аутоиммунном заболевании как синдром опсоклонуса-миоклонуса-атаксии (энцефалопатия Кинсбурна) опсоклонус сочетается с миоклонусом, атаксией и ассоциирован, как предполагается, с неопластическим процессом (нейробластома). Кроме того, опсоклонус может наблюдаться при энцефалите, а также без всякой идентифицированной причины.

*Приступы дрожания* (ПД) («Shuddering attacks»). Дебют ПД наблюдается в младенческом или раннем детском возрасте. Пароксизмы характеризуются внезапно возникающими дрожательными движениями туловища и конечностей, без нарушения сознания, продолжительностью 5-10 сек. Атаки могут быть связаны с приемом пищи, что предположительно связано с переизбытком стимулирующих воздействий, негативными эмоциями, иногда с мочеиспусканием, некоторыми позами (постуральный тремор). Отсутствуют

какие-либо дополнительные неврологические симптомы, ассоциированные с ПД. Пароксизмы не требуют лечения и спонтанно исчезают с возрастом. Семейный анамнез в части случаев отягощен эссенциальным тремором.

*Стереотипии.* Поведенческие стереотипии – это повторяющиеся движения, такие как «биения» головой, «кручение» головой, раскачивания туловища, хлопанья или взмахивания руками и т.д. Такое поведение может наблюдаться у здоровых детей, но значительно чаще оно встречается у пациентов с неврологическими отклонениями. Стереотипии возникают в бодрствовании, при засыпании и даже во время начальных стадий сна. Такое поведение часто способствует «успокоению», релаксации ребенка, повышает комфортность его существования.

### **Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза, встречающиеся у детей и подростков**

*Доброкачественное пароксизмальное головокружение (ДПГ).* Проявляется в виде коротких эпизодов нарушения равновесия у детей раннего возраста. Во время пароксизма у ребенка появляется испуганный вид, он ищет опору, чтобы удержать равновесие.

Пароксизмы могут сопровождаться нистагмом, гипергидрозом, тошнотой и рвотой. Неврологический статус, психоречевое развитие у этих детей соответствуют норме. ДПГ манифестирует в возрасте около 1 года и самопроизвольно исчезает, в большинстве случаев к 5 годам. В настоящее время доказано, что ДПГ является эквивалентом мигренозного приступа у детей, типичная картина которой может развиваться в более позднем возрасте.

*Пароксизмальные нарушения сна (парасомнии).* Согласно международной классификации нарушений сна, выделяют множество вариантов парасомний.

Нарушения активации (возникают в стадии NonREM сна):



- «сонное опьянение» – спутанность сознания во время или после пробуждения от сна (чаще при внезапном пробуждении из глубокого сна в первой половине ночи);
- снохождение (сомнамбулизм);
- ночные страхи (Sleep Terrors).

Попытки разбудить ребенка остаются безуспешными. Отличительной особенностью является амнезия пароксизмов. Парасомнии, возникающие в фазе REM-сна: – ночные кошмары. Типичными являются внезапное пробуждение, сопровождающееся сильным испугом, страхом. Возникают, как правило, в последнюю треть ночи. Сопряжены с психотравмирующими ситуациями в анамнезе. Провоцируются стрессами, депривацией сна. Амнезия в большинстве случаев отсутствует; – нарушения поведения во время REM-сна. Наиболее типичными симптомами являются внезапное пробуждение, сопровождающееся криком или плачем, поисковыми движениями. Иногда приступы приобретают более сложный характер: пациент выпрыгивает из кровати, мечется по комнате. Нередко поведение имеет агрессивный характер. После приступа пациента достаточно легко разбудить. Описание пароксизма практически полностью совпадает с семиотикой лобного психомоторного припадка, исходящего из префронтальной коры; – сонный паралич. Сочетание с эпизодами дневного засыпания и катаплексией свидетельствует о наличии у пациента нарколепсии.

Другие парасомнии. Энурез, стоны во сне и др. Двигательные феномены, связанные со сном. Синдром беспокойных ног, бруксизм, ритмические движения во сне (яктации), периодические движения глаз, вздрагивания при засыпании и др.

*Мигрень.* Наиболее часто мимикрируют парциальные эпилептические приступы мигрень с аурой (гемипарестетической, гемипаретической, афатической), семейная гемиплегическая мигрень, базилярная мигрень, мигренозная аура без головной боли, так как сопровождаются очаговой неврологической симптоматикой.

*Синкопальные состояния и аноксические судороги.* Синкопе характеризуются утратой сознания, иногда сопровождаются клоническими или тоническими судорогами, которые называются аноксическими и не имеют никакого отношения к эпилепсии. Конвульсии могут быть симметричными или асимметричными. Аноксические судороги являются следствием синкопе, во время которого внезапно прерывается поступление энергетических ресурсов в церебральную кору из-за резкого снижения перфузии оксигенированной крови. Термин «аноксические судороги» является общим и отображает клинические или электроклинические события, которые возникают в результате прекращения или приостановки метаболизма большинства активных нейронов головного мозга. Таким образом, возникновение аноксических судорог возможно при самых различных пароксизмальных состояниях, таких как рефлекторные асистолические синкопе, аффект-респираторные приступы, вазо-вагальные синкопе, нейрокардиогенные синкопе и др.

*Рефлекторные аноксические судороги (РАС),* или рефлекторные асистолические синкопе. Gastaut Н. использовал термин рефлекторные аноксические церебральные судороги при описании всех вариантов синкопе, удушья, аффект-респираторных приступов, сопровождавшихся судорогами. Начиная с 1978 г. термин РАС стал использоваться более специфично, для обозначения особого типа неэпилептических конвульсий у детей, наиболее часто вызываемых неожиданным ударом по голове. Наличие длительного периода асистолии во время РАС обнаруживалось при ЭКГ-мониторировании.

*Вазовагальные синкопе (ВС)* – наиболее часто встречающийся вариант синкопальных состояний у детей и взрослых. Вопросы патогенеза ВС подробно проанализированы в различных литературных источниках. Мы приводим критерии дифференциального диагноза ВС и эпилептических приступов (генерализованных или вторично-генерализованных) **в таблице**

## Дифференциально-диагностические критерии вагovasальных синкопов (ВС) и эпилептических приступов

Признак	ВС	Эпилепсия
Положение тела	Вертикальное	Любое
Бледность, гипергидроз	Бледность, гипергидроз Всегда	В ряде случаев
Начало пароксизма	Постепенное	Часто внезапное
Травматизация	Редко	Часто
Судорожные подергивания	Редко	Часто
Мочеиспускание	Редко	Часто
Утрата сознания	Кратковременная	Продолжительная
Восстановление сознания	Быстрое	Постепенное
Частота пароксизмов	Редкие	Вариабельно
Провокация	Духота, «голодная пауза», стресс	Как правило, отсутствует

*Гиперэкплексия.* Заболевание генетически обусловлено, характеризуется аутосомно-доминантным типом наследования, имеются также спорадические случаи; связано с мутациями в генах, регулирующих влияние нейротрансмиттера глицина на центральную нервную систему (ЦНС), результатом которых является ослабление процессов торможения в нервной системе. Проявляется в виде чрезмерно выраженных защитных реакций на непредвиденные сенсорные стимулы (зрительные, акустические, тактильные). Пароксизмы характеризуются сокращением мышц шеи, туловища, конечностей, приводящим к прыжкам, падениям, произвольному крику. В случае выраженных проявлений может развиваться синкопе. В качестве профилактического средства используется клоназепам.

*Пароксизмальная кинезиогенная дискинезия.* Дебют, как правило, в дошкольном или школьном возрасте. Проявляется в виде эпизодов хореоатетоза, дистонии. Частота пароксизмов снижается с возрастом. Эпизоды ПКД длятся от нескольких секунд до нескольких минут и провоцируются внезапным движением, переменой положения или изменением интенсивности движения. Сознание всегда сохранено. В некоторых случаях отмечается короткая аура неспецифического характера. Наследственность отягощена примерно у четверти пациентов, тип наследования – аутосомно-доминантный. В качестве лечебного средства высокоэффективен карбамазепин в малых дозах.

*Пароксизмальная некинезиогенная дискинезия.* В отличие от ПКД пароксизмы возникают спонтанно и имеют продолжительный характер: от 2 мин. до нескольких часов. Провоцирующими факторами у взрослых часто являются алкоголь, кофеин, стресс. В структуре приступа отчетливо преобладает дистонический компонент, часто асимметричный, что нередко имитирует асимметричный тонический парциальный приступ. ПНД – генетически обусловленное заболевание, тип наследования – аутосомно-доминантный.

*Пароксизмальная дискинезия, индуцируемая физической нагрузкой.* Пароксизмы обычно провоцируются физическими упражнениями (нагрузкой), проводимыми в течение 10-15 мин., но не связаны с двигательным актом. Наиболее типично вовлечение тех мышечных групп, на которые приходилась основная нагрузка. Гиперкинезы прекращаются постепенно, в течение 5-30 мин. после завершения физических упражнений. Противосудорожные средства неэффективны.

*Тики.* Наиболее частая форма гиперкинеза у детей. Манифестируют преимущественно у детей 6-8 лет, частота их значительно уменьшается у подростков. Классифицируются по этиологии на первичные и вторичные. По характеру различают моторные (простые, сложные) и вокальные (простые, сложные) тики. По локализации: локальные, множественные, генерализованные. Клинически моторные тики проявляются в виде быстрых, клонических,

неритмичных стереотипных движений. Локализация – в области лица, шеи, плечевого пояса, реже распространяются на туловище, верхние и нижние конечности. Важно, что пациент может их временно подавить.

### Диагностические мероприятия проводимые для исключения эпилепсии

Жалобы на пароксизмальные состояния (Собираются как у пациента, так и у свидетеля приступа и родственников больного).

Выясняют характер приступа:

- с утратой сознания,
- без утраты сознания,
- судорожные, бессудорожные,
- частота,
- продолжительность,
- наличие ауры;

Анамнез: первый или повторный;  
наличие в анамнезе неонатальных и фебрильных приступов наследственной отягощенности по эпилепсии;  
возраст дебюта  
наличие токсических, гипоксически - ишемических, травматических и инфекционных поражений мозга, включая внутриутробный период;  
нарушения режима приема противосудорожных препаратов;  
нарушениережима труда и отдыха  
постприступное состояние (описание, видеозапись, ведение дневника приступов).

Физикальное обследование:

- общесоматический статус: общее состояние и его тяжесть, дыхание, пульс, АД, температура тела, измерение массы и роста пациента, окружности головы, осмотр кожных покровов,
- неврологический статус: уровень сознания, общемозговая симптоматика, менингеальные знаки, черепные нервы, двигательнорефлекторная сфера, чувствительная сфера, координаторная функция, функции тазовых органов, когнитивные функции, вегетативная нервная система, психоэмоциональный статус.

Лабораторные исследования:

- общий анализ крови – при длительном приеме антиэпилептических препаратов, могут возникнуть побочные действия со стороны крови: снижение количества тромбоцитов, снижение свертываемости крови;
- биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, тимоловая проба, билирубин общий, амилаза, щелочная фосфатаза, общий белок, мочевины, креатинин (по показаниям) – гепатотоксичность антиэпилептических препаратов необходим контроль биохимических параметров для оценки изменений со стороны печени, поджелудочной железы 2 раза в год;

- исследование мочи общеклиническое (общий анализ мочи) 2 раза в год;
  - определение уровня АЭП в крови необходимо: – низкая эффективность терапии;
- начало антиэпилептической терапии, изменение дозы, изменение торговой версии препарата, изменение сопутствующей терапии;
- оценки побочных эффектов АЭП;
- доказательства стойкого снижения комплаентности терапии;
- беременность, другие сопутствующие заболевания
- для коррекции дозы данного препарата в крови.
- определение уровня альфафетопротеина (АФП) – необходимо для раннего выявления врожденной аномалии плода у беременных женщин на 14–15 неделе, принимающих АЭП.

Инструментальные исследования:

Электроэнцефалография – рутинная, позволяет определить наличие патологической электрической активности, указывает на расположение эпилептического очага;

Длительное ЭЭГ -мониторирование – для уточнения типа приступа и регистрации икctalного ЭЭГ;

МРТ головного мозга – для выявления органической патологии;

КТ головного мозга – при отсутствии МРТ и при противопоказаниях;

МРТ головного мозга (по показаниям) ПО эпилептологическому протоколу–метод диагностики входящий в структуру предоперационного обследования, фармакорезистентных формах эпилепсии, для диагностики мезиального темпорального склероза, сосудистых мальформаций, дисгенезий мозга, дифференцировка патологического участка между ФКД и глиальными образованиями, при метаболических, митохондриальных энцефалопатиях и при очагах неясной этиологии;

Нейросонография;

УЗИ органов брюшной полости.

## Лечение пароксизмальных состояний

Сейчас акцент в медикаментозном лечении сместился к группе препаратов, воздействующих преимущественно на ГАМКергические системы. Бензодиазепины являются экзогенными лигандами бензодиазепиновых рецепторов, медиатором в которых служит ГАМК. Выделяют по крайней мере 2 типа центральных бензодиазепиновых рецепторов (БДР): БДР-1, ответственные за противотревожное и противосудорожное действие, и БДР-2, ответственные за седативное (гипнотическое) действие и миорелаксирующий эффект. Со специфическим воздействием на БДР-1 связывают эффекты нового поколения препаратов (атипичные бензодиазепины), наиболее известными из которых являются клоназепам (антелепсин) и альпрозолам (ксанакс, кассадан).

Клоназепам дает отчетливый антипанический эффект в дозе 2 мг в сутки при 1 - 2-х кратном приеме. Эффект от лечения наступает уже на первой неделе. Эффективность препарата - до 84% (Вейн А.М. с соавт., 1994). Побочные явления минимальны. Специфичны независимость эффекта от длительности болезни и эффективность у лиц с предшествовавшими приступам алкогольными эксцессами, жалующихся даже на наследственную отягощенность по алкоголизму. В меньшей степени клоназепам влияет на вторичные симптомы панических атак - депрессию и агорафобию, что делает целесообразным включение в терапию антидепрессантов. В дозе 3 - 4 мг в сутки препарат хорошо зарекомендовал себя при лечении синкопальных пароксизмов, липотимий и «приливов» в климактерическом периоде.

Альпрозолам эффективен при панических атаках от 85 до 92%. Эффект - на первой неделе лечения. Препарат купирует тревогу ожидания и нормализует социальную и семейную дезадаптацию. Имеет место и достаточно выраженный антидепрессивный эффект, но при агорафобиях все же целесообразно добавлять к лечению антидепрессанты. Препарат может использоваться при длительных курсах лечения (до 6 месяцев) и для поддерживающей терапии, причем не требует повышения доз. Диапазон применяемых доз от 1,5 до 10 мг в сутки, в среднем 4 - 6 мг. Рекомендуются прием дробными дозами. Основные побочные эффекты: седация, сонливость, утомляемость, снижение памяти, либидо, увеличение веса, атаксия. Не следует назначать препарат больным с токсикоманиями и алкоголизмом, т.к. возможно развитие зависимости от препарата. Рекомендуются постепенное снижение дозировок в конце курса лечения.

Финлепсин в последние годы все шире применяется в лечении пароксизмальных состояний неэпилептического происхождения.

Особо хочется упомянуть о таком известном препарате, как кавинтон (винпоцетин), кавинтон-форте. Кавинтон как препарат, оптимизирующий метаболизм (нейрометаболический церебропротектор) и гемодинамику головного мозга, можно рассматривать как средство, влияющее на патогенетические механизмы формирования вегето-сосудистых дисфункций. Кроме того, в ряде работ указывается на использование кавинтона с целью направленного воздействия на тревогу, которая является сопутствующим симптомом различных невротических проявлений. Помимо этого, кавинтон имеет выраженное вегетотропное действие, которое заключается в снижении реактивности симпатического отдела вегетативной нервной системы. Все это позволяет успешно использовать данный препарат в терапии неврозов и вегетативных дисфункций.

В лечении неэпилептических пароксизмальных состояний широко используется физио- и бальнеотерапия, психотерапия, акупунктура, биоэнергетическое воздействие. Методы и продолжительность воздействия подбираются строго индивидуально и не противоречат назначению базовой медикаментозной терапии.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Леонтьева И. В. Механизмы и критерии диагностики синкопальных состояний у детей / И. В. Леонтьева, А. В. Тарасова, К. М. Тутельман // Москва 2015г.
2. Мухин К. Ю. Эпилептические синдромы. Диагностика и терапия / К. Ю. Мухин, А. С. Петрухин, М. Б. Миронов. — М., 2014г.
3. Глухова Л. Ю. Парасомнии у детей и их дифференциальный диагноз с эпилептическими приступами во сне: Дис. канд. мед. наук / Л.Ю. Глухова- РГМУ — Москва, 2013г.
4. Дифференциальный диагноз эпилепсии: / Под ред. Е. Д. Белоусовой, А. Ю. Ермакова. — М.: Пульс, 2013
5. Неэпилептические пароксизмы у грудных детей / А.Б.Пальчик, А.Е.Понятишин. – М. : МЕД пресс-информ, 2015г.