



**МИНИСТЕРСТВО  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Руководства по скорой медицинской помощи

## **Скорая медицинская помощь при судорожном синдроме, эпилептическом статусе**

Год утверждения (частота пересмотра): **2014 (пересмотр каждые 3 года)**

ID: **СМП44**

URL:

Профессиональные ассоциации:

- **Российское общество скорой медицинской помощи**

**АВТОРЫ:**

Шулешова Н.В., профессор кафедры неврологии и нейрохирургии с клиникой ПСПбГМУ имени акад. И.П. Павлова

Мельникова Е.В., профессор кафедры неврологии и нейрохирургии с клиникой ПСПбГМУ имени акад. И.П. Павлова

Скоромец А.А., академик РАМН, зав.кафедрой неврологии и нейрохирургии с клиникой ПСПбГМУ имени акад. И.П. Павлова

Вознюк И.А. – заместитель директора по научной работе «СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе», профессор кафедры нервных болезней ВМедА им. С.М. Кирова.

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

**Эпилепсия** (по определению ВОЗ) – хроническое заболевание головного мозга, характеризующееся повторяющимися припадками, которые возникают в результате чрезмерных нейронных разрядов и сопровождаются разнообразными клиническими и параклиническими симптомами.

**Эпилептический (судорожный) припадок** – неспецифическая реакция головного мозга на нарушения различной природы в виде парциальных (фокальных, локальных) или генерализованных судорожных приступов.

**Эпилептический статус** — судорожный припадок продолжительностью более 30 мин или повторяющиеся припадки без полного восстановления сознания между приступами, опасен для жизни больного (у взрослых смертность составляет 6—18% случаев, у детей — 3—6%).

**Эпилептический синдром** — одна из универсальных реакций организма на многие виды воздействий. Он включает эпилепсию как болезнь, эпилептические припадки и эпилептический статус, часто являющиеся проявлением острого поражения головного мозга различной этиологии: острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), менингит, энцефалит, опухоль и абсцесс мозга, экзогенная интоксикация (алкоголем и его суррогатами, инсектицидами, средствами бытовой химии, некоторыми лекарствами), дисметаболические процессы (диабет, порфирия, алкогольная и токсикоманическая абстиненция, острая надпочечниковая недостаточность, тиреотоксические кризы), остро возникшая гипоксия, эндогенная интоксикации при полиорганных расстройствах, гипертермия, эклампсия, внезапное прекращение лечения противосудорожными препаратами.

К эпилептическому синдрому относятся три категории клинических проявлений.

Первая категория — судорожная форма эпилептического статуса, при которой необходима экстренная помощь, часто с использованием приемов реанимации.

Вторая категория — сумеречное состояние сознания как проявление бессудорожной формы эпилептического статуса, требующее экстренной стационарной психиатрической помощи.

Третья категория — единичные судорожные припадки; парциальные судорожные и бессудорожные припадки; малые эпилептические приступы (*petit*

mal); статус миоклонических судорог. При них необходимо наблюдение за больным. Лечебные мероприятия следует предпринимать лишь в случаях, когда упомянутые проявления эпилептического синдрома резко выражены или продолжительны.

### КЛАССИФИКАЦИЯ

Код по МКБ-10	Нозологическая форма
G40.0	Локализованная (фокальная) (парциальная) идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы с судорожными припадками с фокальным началом
G40.3	Генерализованная идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы
G41	Эпилептический статус

#### Формы судорожных припадков

– Парциальные (фокальные, локальные) — в судороги вовлекаются отдельные мышечные группы, сознание, как правило, сохранено.

– Генерализованные — сознание нарушено, судороги охватывают всё тело:

первично-генерализованные - двустороннее вовлечение коры головного мозга;

вторично-генерализованные - локальное вовлечение коры с последующим двусторонним распространением.

#### Характер судорог:

- тонические — длительное сокращение мышц;
- клонические — следующие сразу друг за другом краткие сокращения мышц;
- тонико-клонические.

#### Классификация эпилептических приступов:

I. Парциальные (фокальные, локальные) приступы.

A. Простые парциальные приступы (сознание не нарушено).

1. С двигательными симптомами.

2. С соматосенсорными или специфическими соматосенсорными

симптомами.

3. С вегетативными симптомами.

4. С психическими симптомами.

B. Сложные парциальные приступы (с нарушением сознания).

1. Начинающиеся как простые парциальные приступы и прогрессирующие до нарушения сознания.

2. Без других проявлений.

3. С проявлениями как при простых парциальных приступах.

4. С автоматизмами.

C. С нарушениями сознания в начале приступа.

1. Без других проявлений.
  2. Проявляющиеся как простой парциальный приступ.
  3. С автоматизмами.
- D. Парциальный приступ с вторичной генерализацией.
1. Простой парциальный приступ с последующей генерализацией.
  2. Сложный парциальный приступ с последующей генерализацией.
  3. Простой парциальный приступ, переходящий в сложный парциальный приступ с последующей генерализацией.
- II. Генерализованные приступы (судорожные и бессудорожные).
- A. Абсансы
1. Типичные абсансы.
  2. Атипичные абсансы.
- B. Миоклонические приступы.
- C. Клонические приступы.
- D. Тонические приступы.
- E. Тонико-клонические приступы.
- F. Атонические приступы (астатические).
- III. Неклассифицированные эпилептические приступы (включают некоторые неонатальные приступы, такие как ритмические движения глаз, жевание и плавательные движения).

### ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ.

В настоящее время описано множество органических и функциональных синдромов, для которых характерно развитие пароксизмальных расстройств, сопровождающихся судорожными припадками, что подтверждает полиэтиологичность проблемы (таблица 1).

Таблица 1

Наиболее характерные причины развития судорожных пароксизмов для разных возрастных групп.

возраст больного	Причина
До 10 лет	Судороги на фоне лихорадки (простые или сложные) Инфекции ЦНС Резидуальная эпилепсия (травмы головного мозга в раннем детском возрасте) Идиопатическая эпилепсия Врожденные нарушения обмена веществ Факоматозы (лейкодермия и гиперпигментация кожи, ангиомы и дефекты нервной системы) Травмы
10-25 лет	Идиопатическая эпилепсия Резидуальная эпилепсия (травмы головного мозга в раннем детском возрасте) Травмы

	Инфекции ЦНС Ангиома Опухоли головного мозга
25—60 лет (поздняя эпилепсия)	Алкоголизм Травмы Опухоли головного мозга, метастазы в головной мозг Резидуальная эпилепсия (травмы головного мозга в раннем детском возрасте) Цереброваскулярные заболевания Воспаление (васкулит, энцефалит)
Старше 60 лет	Цереброваскулярные заболевания Опухоли головного мозга, метастазы в головной мозг Передозировка лекарственных средств

**Патогенез судорожных припадков.** Современные рабочие гипотезы относительно патогенеза эпилептического синдрома отражают многообразие причин, могущих вызвать эпилептический статус, и трудность их определения в экстренной ситуации.

Несмотря на многолетнее всестороннее изучение проблемы, нет единой точки зрения относительно патогенеза эпилепсии. Согласно наиболее распространенной гипотезе, в различных участках мозга под влиянием невыясненных причин (а по некоторым данным, вследствие ослабления тормозных влияний промежуточного мозга) некоторые группы нейронов начинают генерировать патологические импульсы (с высокой частотой и низкой амплитудой), способствующие изменениям мембранной проницаемости (мембранного потенциала) клеток. Совокупность подвергшихся таким изменениям клеток образует «эпилептический очаг», который, в свою очередь, десинхронизирует деятельность клеточных структур в прилегающих зонах и формирует состояние «эпилептической готовности мозга». Непосредственной реализации эпилептической готовности в судорожный припадок препятствует специфическая активность ряда образований больших полушарий и мозжечка. Благодаря этому даже при наличии эпилептического очага и эпилептической активности мозга в течение определенного времени или в течение всей жизни не возникает эпилептических пароксизмов. Однако такое динамическое равновесие десинхронизирующих и синхронизирующих импульсов может быть нарушено самыми различными причинами — гипертермией, гипоксией, гипогликемией, гипонатриемией, эндогенными интоксикациями, механическими повреждениями мозга, определенными ритмичными сенсорными раздражениями (мерцание света, телевизионное изображение, монотонная музыка), эмоциональными факторами, выраженными нарушениями нормальной фазности сна. Возникновение в этих условиях судорожных припадков объясняют тем, что в десинхронизированных нейронах постоянно повышена проницаемость клеточных мембран и изменения (порой весьма нерезкие) различных биохимических параметров являются пусковым механизмом эпилептического припадка. Конкретная роль мембранных, гуморальных и нейрогенных факторов в этом сложном многокомпонентном патофизиологическом механизме еще не выяснена.

В генерации и распространении возбуждения играют роль и нейротрансмиттеры: глутаматергические – возбуждающие и ГАМК-ергические ингибирующие системы. При быстром распространении патологической гиперсинхронной активности на большие участки мозга сознание утрачивается. Если патологическая активность ограничивается определённой зоной, развиваются парциальные (фокальные) судорожные припадки, не сопровождающиеся потерей сознания. При эпилептическом статусе возникают непрекращающиеся генерализованные эпилептические разряды нейронов в мозге, приводящие к истощению жизненных ресурсов и необратимому повреждению нервных клеток, что является непосредственной причиной тяжёлых неврологических последствий статуса и смерти.

#### **НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА:**

- прекращение или нерегулярный приём антиконвульсантов при эпилепсии;
- алкогольный абстинентный синдром;
- инсульт;
- нарушения церебральной ликвородинамики;
- аноксия или метаболические нарушения (алкогольная абстиненция, диабет, порфирия, острая надпочечниковая или тиреоидная недостаточность, уремия, эклампсия, острая гипогликемия и др.);
- воспалительные заболевания мозга и его оболочек;
- опухоль головного мозга;
- ЧМТ;
- передозировка лекарственных средств, стимулирующих ЦНС (в частности, кокаина);
- отравления;
- общие инфекции, особенно с тяжелой интоксикацией и гипертермией.

**Патогенез эпилептического статуса.** Важной особенностью эпистатуса является то, что в паузах между припадками состояние больного не нормализуется, сознание не восстанавливается, а нарушения работы органов и систем прогрессивно накапливаются. Особенно опасен эпистатус с выраженной мышечной активностью: припадочные тонико-клонические судороги дыхательной мускулатуры, аспирация слюны и крови из ротовой полости, а также постприпадочные задержки и аритмии дыхания ведут к гипоксии и ацидозу; сердечно-сосудистая система испытывает запредельные нагрузки в связи с гигантской мышечной работой; гипоксия усиливает отек мозга; ацидоз усиливает нарушения гемодинамики и микроциркуляции; вторично все больше ухудшаются условия для работы мозга. Этот порочный круг лежит в основе танатогенеза при эпистатусе. На ЭЭГ во время эпистатуса видны характерные для эпилептических припадков гиперсинхронные высокоамплитудные колебания биопотенциалов мозга. Патофизиологическая основа всех разновидностей эпистатуса в принципе одинакова, различие состоит

лишь в полноте вовлечения мозга в эпилепсию. «Генерализованные», «судорожные» формы статуса указывают лишь на вовлечение в эпилепсию коры премоторных зон мозга, отвечающих за движения мышц. Проявления пароксизмальной активности других зон мозга нам просто не видны без ЭЭГ. Летальность при эпилепсии при правильном лечении не превышает 5–6% (если в основе эпилепсии не лежит некурабельное, несовместимое с жизнью состояние). Серийные эпилептические припадки отличаются от эпилепсии только тем, что в паузах между припадками (или их сериями) состояние больного относительно нормализуется, сознание в той или иной мере восстанавливается, а прогрессирующего нарушения работы органов и систем не наблюдается. Серийные эпилептические припадки, однако, могут трансформироваться в эпилепсию, и грань между ними не всегда может быть четко очерчена.

### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

#### Парциальные припадки

- Сокращение отдельных мышечных групп, в некоторых случаях только с одной стороны.
- Судорожная активность может постепенно вовлекать новые участки тела (джексоновская эпилепсия).
- Нарушение чувствительности отдельных областей тела.
- Автоматизмы (мелкие движения кистей, чавканье, нечленораздельные звуки и т.д.).
- Сознание чаще сохранено (нарушается при сложных парциальных припадках).
- Пациент на 1—2 мин теряет контакт с окружающими (не понимает речь и иногда активно сопротивляется оказываемой помощи).
- Спутанность сознания обычно продолжается 1—2 мин после завершения припадка.
- Могут предшествовать генерализованным припадкам (кожевниковская эпилепсия).
- В случае нарушения сознания больной о припадке не помнит.

#### Генерализованные припадки

- Могут начинаться с ауры (неприятные ощущения в эпигастральной области, произвольные движения головы, зрительные, слуховые и обонятельные галлюцинации и др.).
- Начальный вскрик.
- Потеря сознания.
- Падение на пол.
- Как правило, расширенные, не чувствительные к свету зрачки.
- Тонические судороги в течение 10—30 сек, сопровождающиеся остановкой дыхания, затем клонические судороги (1—5 мин) с ритмическими подергиваниями рук и ног.
- Прикусывание языка.
- В некоторых случаях произвольное мочеиспускание.

- В некоторых случаях пена вокруг рта.
- После припадка — спутанность сознания, завершающий глубокий сон, нередко головная и мышечная боль. Больной о припадке не помнит.

#### **Эпилептический статус**

- Возникает спонтанно или в результате быстрой отмены противосудорожных препаратов.
- Судорожные припадки следуют друг за другом, сознание полностью не восстанавливается.
- У пациентов в коматозном состоянии объективные симптомы припадка могут быть стёрты, необходимо обратить внимание на подёргивания конечностей, рта и глаз.
- Нередко заканчивается смертельным исходом, прогноз ухудшается с удлинением припадка более 1 ч и у пожилых пациентов.

- Может развиваться эпилептический статус любого из других видов эпилептических припадков. Клинически можно различить как минимум следующие четыре разновидности эпистатуса, из которых в подразделения психореаниматологии попадают чаще всего два первых.

1. Статус полностью генерализованных судорожных припадков – регулярно повторяющиеся припадки с тонической и клонической фазами и полным выключением сознания.

2. Статус неполностью генерализованных судорожных припадков – регулярно повторяющиеся припадки с атипичной мышечной активностью (например, изолированные сокращения отдельных мышечных групп, только тонические или только клонические судороги) и полным выключением сознания.

3. Статус «фокальных» (или «джексоновских») припадков с изолированными непрекращающимися судорогами в определенной группе мышц (лицо, одна конечность, судороги геми-типа) может протекать без выключения сознания, но при генерализации сознание может и выключаться.

4. Статус бессудорожных припадков (иногда его называют «статус абсансов»), – регулярно повторяющиеся припадки без мышечной активности, но с полным выключением сознания.

#### **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

Подразумевает выяснение причины судорожного припадка и других сходных по клиническим проявлениям заболеваний: абстинентный синдром (судороги начинаются через 48 ч после последнего употребления алкоголя, а при приёме бензодиазепинов срок увеличивается до 7 сут, состоят из 1— 6 кратковременных эпизодов и обычно проходят самостоятельно), нарколепсия, мигрень, обморок, симуляция эпилептического приступа, шизофрения (при эпилептических психозах), деменция, эклампсия (на поздних сроках беременности или сразу после родов), гипогликемия (всегда следует определять концентрацию глюкозы в крови).



Завершающий сон после эпилептического припадка нельзя отличить от комы другого генеза, поэтому в данном случае ключом к диагнозу служит сбор анамнеза у очевидцев.

### **Дифференциальная диагностика генерализованных судорог**

#### **■ Эпилептический припадок**

- Характерно возникновение в положении сидя или лёжа.
- Характерно возникновение во сне.
- Предвестники: возможна аура (очаговая неврологическая симптоматика, автоматизмы или галлюцинации).
- Очаговая неврологическая симптоматика возможна (подразумевает очаговое поражение головного мозга).
- Тонико-клонические движения характерны, возникают менее чем через 30 сек после начала приступа.
- Цвет кожи лица: гиперемия или цианоз в начале приступа.
- Характерно прикусывание языка по бокам.
- Характерно непроизвольное мочеиспускание.
- Повреждения при падении наблюдаются часто.
- Характерна спутанность сознания после приступа (несколько минут).
- Характерны боли в конечностях.
- Амнезия всего периода припадка.

#### **■ Психогенный припадок**

- Возможно возникновение в положении сидя или лёжа.
- Во сне не возникает.
- Предвестники переменчивы.
- Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует.
- Тонико-клонические движения асинхронные, движения тазом и головой из стороны в сторону, глаза плотно закрыты, противодействие пассивным движениям.
- Цвет кожи лица не меняется или покраснение лица.
- Прикусывания языка нет или прикусывание посередине.
- Непроизвольное мочеиспускание отсутствует.
- Повреждения при падении отсутствуют.
- Спутанность сознания после приступа отсутствует либо носит демонстративный характер.
- Боли в конечностях: жалобы различные.
- Амнезия отсутствует.

#### **Обморок**

- Возникновение в положении сидя или лёжа — редко.
- Во сне не возникает.
- Предвестники: типичны головокружение, потемнение перед глазами, потоотделение, слюнотечение, ощущение шума в ушах, зевание.
- Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует.
- Тонико-клонические движения могут возникать после 30 с обморока (вторичные аноксические судороги).

- Цвет кожи лица: бледность в начале или после судорог.
- Прикусывание языка бывает редко.
- Непроизвольное мочеиспускание не характерно.
- Повреждения при падении не характерны.
- Спутанность сознания после приступа не характерна.
- Боли в конечностях отсутствуют.
- Частичная амнезия.

**Кардиогенное синкопе** (приступы Морганьи-Адамса-Стокса)

- Возникновение в положении сидя или лёжа возможно.
- Возникновение во сне возможно.
- Предвестники: часто отсутствуют (при тахикардиях обмороку может предшествовать учащённое сердцебиение).
- Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует.
- Тонико-клонические движения могут возникать после 30 с обморока (вторичные аноксические судороги).
- Цвет кожи лица: бледность в начале, гиперемия после восстановления.
- Прикусывание языка бывает редко.
- Непроизвольное мочеиспускание возможно.
- Повреждения при падении возможны.
- Спутанность сознания после приступа не характерна.
- Боли в конечностях отсутствуют.
- Частичная амнезия.

## ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

### ДИАГНОСТИКА (D, 4)

**Оценка ситуации и уточнение анамнеза:**

- Если статус развился на улице или в общественном месте, то в такой ситуации медицинские работники бригады скорой медицинской помощи имеют право осмотреть бумажник, хозяйственную сумку, карманы, так как при этом иногда удается обнаружить медицинские справки, рецепты, лекарства, указывающие на заболевание, с наибольшей вероятностью явившееся причиной неотложного состояния и статуса. Обнаруженные при обследовании запах алкоголя изо рта и/или признаки социальной и бытовой запущенности («облик бомжа») могут часто свидетельствовать о хроническом алкоголизме.

- Если статус развился у одинокого больного в квартире, обнаружение в помещении бутылок из-под алкогольных напитков с определенной уверенностью позволяет предположить, что причиной статуса является острая алкогольная

интоксикация. Упаковка с противосудорожными препаратами, рецепты на них, а также медицинские справки, чаще всего свидетельствуют об эпилепсии.

- В случаях, когда статус развился в присутствии родных или близких, прежде всего, следует у них выяснить, были ли у больного раньше судорожные припадки.

#### **Обязательные вопросы**

1. Помнит ли больной о припадке?
2. Когда начались судороги? Сколько времени продолжались или продолжаются?
3. Терял ли больной сознание? Если да, то восстановление сознания быстрое или замедленное? Присутствует ли головная боль?
4. Условия возникновения приступа (стоя, сидя, лёжа, во сне, при физической нагрузке)?
5. Был ли крик вначале приступа?
6. Присутствовали ли в начале приступа поворот головы, отклонение глазных яблок, односторонние подёргивания конечностей, нечленораздельные звуки и др.?
7. Сопутствуют ли приступу прикус языка, непроизвольное мочеиспускание?
8. Судорожный припадок был однократным или повторялся в течение последних 6 ч?
9. Были ли подобные приступы ранее? Чем они купировались?
10. Страдает ли больной эпилепсией? Наблюдается ли у врача-невролога? Принимает ли антиконвульсанты?
11. Нет ли эпилепсии у ближайших родственников?
12. Злоупотребляет ли пациент алкоголем? Употребляет ли наркотики?
13. Какая имеется сопутствующая патология (инсульт, ИБС, сахарный диабет, васкулит, опухоли и др.)? Какие лекарственные средства принимает больной?
14. Были ли у больного ранее: травма головного мозга, родовая травма, менингит или энцефалит в анамнезе?

#### **Осмотр и физикальное обследование**

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения.
- Визуальная оценка цвета кожи лица: гиперемия или цианоз в начале приступа.
- Осмотр ротовой полости: прикусывание языка.
- Исследование пульса, измерение ЧСС, АД: исключить тахикардию, брадиаритмию, гипертонический криз.

#### **Инструментальные исследования**

- Определение концентрации глюкозы в крови (исключение гипогликемии).

#### **Принятие решения о госпитализации.**

Уточнение фактов сопровождающих судорожный синдром может помочь в выборе стационара для госпитализации.

Решающее значение имеет дифференциация эпилептической болезни от симптоматической эпилепсии. Если установлено, что статус развился у больного, длительно страдающего эпилепсией, то более вероятно, что в стационаре не потребуется сложных диагностических процедур для подтверждения диагноза.

Однако, генерализованный общий судорожный припадок и длительный пароксизм сумеречного состояния сознания требуют госпитализации и консультации психиатра для выбора места госпитального лечения (психиатрический стационар или продолжение наблюдения в лечебном отделении открытого типа). Парциальный судорожный припадок без утраты сознания, проявляющийся кратковременными клоническими или тоническими судорогами в так же требует стационарного наблюдения, так как генерализация припадка не может быть исключена.

При подозрении на острое отравление должен быть произведен осмотр помещения, где находится больной, и его одежды с целью возможного обнаружения в карманах соответствующих препаратов, рецептов и т. д. Следует иметь в виду возможность отравления больных вследствие передозировки противосудорожных средств. При наличии достаточно убедительных данных об отравлении медицинский работник скорой медицинской помощи должен подготовиться к проведению срочных дезинтоксикационных мероприятий и иметь в виду необходимость госпитализации больного в токсикологическое отделение.

Все полученные на догоспитальном этапе сведения об обстоятельствах, предшествовавших развитию статуса, а также данные об оказанной помощи должны быть тщательно документированы и переданы в стационар, куда доставлен больной. После купирования статуса или урежения судорожных припадков больные госпитализируются в ближайший стационар.

**Обязательная госпитализация в стационар в следующих случаях:**

- при впервые возникшем эпилептическом припадке;
- при успешном купировании эпилептического статуса;
- при серии припадков или эпилептическом статусе;
- при клинике острой травмы головного мозга;
- при беременности (в акушерско-гинекологический стационар).

Пациенты после однократного эпилептического приступа с установленной причиной госпитализации не требуют.

Если во время транспортировки судороги повторяются, то в машине «скорой помощи» приходится, как правило, прибегать к противосудорожной терапии вплоть до инсуффляции смеси закиси азота с кислородом.

## **ЛЕЧЕНИЕ (D, 4)**

**Общие мероприятия.**

- При остановке дыхания и/или кровообращения необходимо проводить сердечно-лёгочную реанимацию.

- Во время приступа необходимо следить за проходимость дыхательных путей. При нарушении проходимости - большим и указательным пальцами или ладонью правой руки нажать на подбородок, оттянуть нижнюю челюсть, достать запавший язык, извлечь съемные зубные протезы (при их наличии), очистить рот от слизи и крови. Для профилактики прикусывания языка ввести между зубами завернутые в кусок плотной материи (марля, полотенце) ложку или шпатель.

- Во время приступа необходимо обеспечить положение больного на боку, предотвращающее самотравматизацию. Персонал удерживает больного, уберегая от дополнительных ушибов и повреждений, голову пациента поворачивают набок, подкладывают под голову мягкий предмет; шею и талию освобождают от стеснения воротником, галстуком.

- Во время транспортировки необходимо проводить повторную санацию дыхательных путей - аспирацию содержимого глотки, гортани, трахеи. Для предупреждения западания языка и поддержания проходимости дыхательных путей ввести воздуховод.

- Во время транспортировки необходимо проводить оксигенотерапию.

- При оказании помощи оценивают АД и состояние сердечного ритма. При продолжающихся судорогах этих параметры мониторируются и при необходимости корректируются. При наличии промежутков между пароксизмами пациенту устанавливается назо-гастральный зонд, мочевого катетер, внутривенный порт (катетер) в кубитальную или центральную вену (яремную, подключичную, бедренную).

### Способ применения и дозы лекарственных средств

**Купирование эпилептического статуса осуществляется по следующему алгоритму:**

1. Если на момент оказания помощи имеется клиническая картина развернутого припадка, необходимо в/в медленно ввести *препараты «первой очереди»* из группы бензодиазепинов — диазепам (седуксен, реланиум, сибазон) по 2–4 мл на 10 мл изотонического раствора. Следует помнить, что при быстром в/в введении может возникать угнетение дыхания и западание языка (!). Для купирования судорожного припадка возможно использование препаратов вальпроевой кислоты для внутривенного введения - конвулекс для в/в медленного болюсного введения или для в/в инфузии рекомендуется в дозе 0,5-1,0 мг/кг массы тела/ч.

2. Если **через 10 мин после введения противосудорожных препаратов** судороги не прекращаются, упомянутые препараты в тех же дозах вводятся в/в повторно.

3. Больным пожилого и старческого возраста для профилактики нарушений сердечного ритма дополнительно в/в вводится 10 мл 10% раствора калия хлорида или 10 мл панангина на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.

4. Если статус не купируется **спустя 15 мин после назначения препаратов «второй очереди»** приходится прибегать к использованию

мероприятий «третьей очереди», к которым относятся ингаляционное введение кислорода и натрия тиопентала.

#### 5. Другие необходимые мероприятия.

Одновременно с лекарствами и приемами, необходимыми для непосредственного купирования статуса, в ряде случаев приходится прибегать к назначению препаратов, корригирующих или ликвидирующих сопутствующие патологические процессы или состояния обусловленные статусом:

- при содержании глюкозы в крови менее 5 ммоль/л (или *exjuvantibus*) — 50 мл 40% раствора глюкозы в/в (не более 120 мл из-за угрозы отёка головного мозга, детям 1 г/кг). Предварительно необходимо ввести 2 мл 5% раствора тиамин (100 мг) для предупреждения потенциально смертельной острой энцефалопатии Гайе—Вернике, которая развивается вследствие дефицита витамина В1 (тиамина), усугубляющегося на фоне поступления больших доз глюкозы, особенно при алкогольном опьянении и длительном голодании.

- при артериальной гипертензии, сопровождающейся тахикардией, назначается анаприлин (обзидан) — по 10–30 мг в зависимости от уровня АД и ЧСС; таблетки размельчают и с небольшим количеством воды вводят в зонд (ротовую полость) в промежутке между судорогами;

- при артериальной гипертензии, сопровождающейся брадикардией, назначается коринфар по 20–40 мг в зависимости от АД и ЧСС; таблетки размельчают с небольшим количеством воды;

- при брадикардии менее 50 уд/мин в/м вводится 0,5 мл 0,1% раствора атропина;

- при гипертермии в/м вводится 2–4 мл 50% раствора анальгина;

- при резкой головной боли, возникающей после купирования судорог, назначаются различные анальгетики; наиболее эффективен трамадол (трамал);

- предотвращение отека головного мозга, прогнозируемого при длительном течении судорожного эпизода, предполагает целый комплекс мероприятий - возвышенное положение головы ( $\geq 30^\circ$ ), достаточная свобода движения диафрагмы, оптимальные параметры артериального давления и сердечной деятельности (ЧСС и ритм), достаточная оксигенация крови (по показателю SpO<sub>2</sub> 95-99%), устранение болевых ощущений, нормализация температуры тела, нормализация гликемии в пределах 3-10 ммоль/л.

#### Предостережения

- Категорически противопоказано введение аминазина, трифтазина и других нейролептиков, так как они резко угнетают дыхание и гемодинамику.

- Категорически противопоказано введение препаратов, обладающих эпилептогенным действием — камфора, коразол, кордиамин, бемеград.

- Препараты, которых следует избегать при эпилептическом статусе: наркотики, фенотиазины, препараты для нервно-мышечной блокады. В случае их применения припадки могут продолжаться и приводить к неврологическому повреждению, но при этом не проявляться клинически.

- При проведении ИВЛ у больных с эписпадусом нужно избегать гипервентиляции (гипервентиляция, хотя и снижает внутричерепное давление, но в данном случае неприменима, т. к. она снижает судорожный порог и провоцирует припадки). Режимы применяемой ИВЛ должны компенсировать гипоксию.

**Часто встречающиеся ошибки**

- Отказ от исследования концентрации глюкозы в крови.
- Введение 40% раствора глюкозы без тиамин (100 мг).

**ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА  
ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ  
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ (СтОСМП)**

Оказание помощи в стационарном отделении скорой медицинской помощи предполагает продолжение мероприятий направленных на купирование судорожного синдрома и профилактику осложнений. Одновременно с оказанием помощи выполняется диагностический комплекс, позволяющий уточнить причины развития судорожного синдрома.

Наиболее тяжелые пациенты с признаками нарушенного сознания госпитализируются в медицинские организации, оказывающие круглосуточную медицинскую помощь (1++, А). При поступлении они осматриваются дежурным врачом-неврологом, который совместно с врачом-анестезиологом-реаниматологом оценивает состояние жизненно важных функций организма больного, общее состояние больного, неврологический статус (общемозговые и очаговые симптомы, признаки раздражения мозговых оболочек), результаты электрокардиографии, анализ крови (ОАК, тромбоциты, глюкоза, международное нормализованное отношение (МНО), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ). Лабораторная диагностика позволяет получить данные о метаболических расстройствах, сопровождающиеся клинической картиной патоксимального нарушения сознания и судорогами (в плазме крови: электролитные нарушения, гипергликемия, гипогликемия, гипопропротеинемия, анемия, полицитемия, воспалительные изменения крови и др.; в моче – белок, глюкоза, ацетон, эритроциты, бактерии, патологические примеси).

Для уточнения церебральных причин эпилептического синдрома (травма, опухоль и др.) осуществляется проведение компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга.

В остальных случаях проводится уточнение диагноза эпилепсии. Данные анамнеза имеют главенствующее значение, эпилепсию следует заподозрить при повторяющихся относительно стереотипных припадках с произвольными моторными, сенсорными или психическими проявлениями.

№ п.п.	форма судорожного	особенности клинической картины
-----------	----------------------	---------------------------------

	синдрома	
1	Тонико-клонические припадки	Начало внезапное: мгновенное выключение сознания и симметричные тонические сокращения диафрагмы и межреберных мышц, при этом больной может издавать громкий крик. Больной падает на землю в децеребральной позе или в позе опистотонуса. Во время этой стадии (продолжается от нескольких секунд до 3 минут) отсутствует дыхание и отмечается цианоз. Тоническая фаза сменяется клонической. Возможен прикус языка, и тогда слюна будет с примесью крови. Если мочевого пузыря был наполнен, нередко отмечается недержание мочи. Клонические сокращения постепенно урежаются и прекращаются. У больного сохраняется коматозное состояние с атонией конечностей. Больной может прийти в сознание через несколько минут, затем нередко погружается в постприпадочный сон. Проснувшись, больной испытывает сильную головную боль, боль в мышцах, усталость и раздражительность.
	Тонические генерализованные приступы	Генерализованные судорожные припадки имеют определенную суточную приуроченность к циклу сон – бодрствование. Протекают как первая фаза тонико-клонического припадка с кратковременной потерей сознания. Наблюдается в грудном возрасте вследствие преимущественного функционирования стволовых структур.
	Миоклонические припадки	Сочетание миоклонических судорог с потерей сознания, могут быть проявлением генерализованных судорожных припадков, абсансов. При этом миоклонические судороги представляют собой быстрые, часто повторяющиеся внезапные симметричные подергивания конечностей и туловища.
	Абсансы	Начинаются внезапно и продолжаются менее 30 с. Взгляд застывает, всякая активность, включая еду, жестикуляцию внезапно обрывается. Больной не отвечает на вопросы. Пароксизм обрывается внезапно, спутанности сознания нет, и больной продолжает прерванную деятельность.
	Парциальные простые припадки	Возникают в любом возрасте и характеризуются фокальной эпилептической активностью без нарушения сознания. Клиническая картина зависит от вовлеченности области мозга (оперкулярные, адверсивные, гемиприпадки, соматосенсорные, зрительные с фотопсиями, слуховые, обонятельные).



	Инфантильные спазмы	По внешним проявлениям инфантильные спазмы чаще носят флексорный (сгибательный) характер. У ребенка при выраженных припадках внезапно сгибаются голова и туловище (он как бы пытается сесть), руки выбрасываются вверх и в стороны, реже сгибаются. Возможно также сгибание и разведение ног. Такие пароксизмы очень кратковременны (длятся несколько секунд), часто протекают сериями – по несколько десятков в каждой. Общее количество их в течение суток может достигать несколько сотен.
	Атонические припадки	Возникает потеря сознания и отмечается утрата мышечного тонуса – генерализованная или ограниченная мышцами шеи (наблюдаются только у детей). При генерализованном атоническом припадке больной падает на землю.
	Синдром Леннокса-Гасто	Эпилептические пароксизмы падений. Наиболее типичны приступы внезапных падений, приступы включают в себя внезапное сгибание шеи и туловища, подъем рук в состоянии полуфлексии или разгибания, разгибание ног, сокращение лицевой мускулатуры, вращательные движения глазных яблок, апноэ, гиперемия лица.

#### ЛЕЧЕНИЕ (D, 4)

##### Показания к госпитализации в специализированные отделения стационара:

- С впервые возникшим эпилептическим припадком неясной этиологии показана экстренная госпитализация в отделение неврологии или нейрохирургии.
- С купированным эпилептическим статусом показана экстренная госпитализация в отделение общей реанимации или нейрореанимации.
- При серии припадков или эпилептическом статусе показана экстренная госпитализация в отделение нейрореанимации.
- Больных с ЧМТ госпитализируют в нейрохирургическое отделение.
- Беременные с судорожными припадком подлежат немедленной госпитализации в акушерско-гинекологический стационар.

##### Мероприятия при эпилепсии

- Если на момент оказания помощи имеется клиническая картина развернутого припадка, необходимо в/в **медленно** ввести *препараты «первой очереди»* из группы бензодиазепинов — диазепам (седуксен, реланиум, сибазон) по 2–4 мл на 10 мл изотонического раствора. Следует помнить, что при быстром в/в введении может возникать угнетение дыхания и западание языка (!). Кроме диазепама показан другой препарат из группы бензодиазепинов — лоразепам: вводится в/в по 0,1 мг/кг (2мг/мин). Лоразепам обладает более длительным действием, чем диазепам (около 12 ч), и поэтому назначается однократно; не

оказывает негативного влияния на дыхание и гемодинамику. Для купирования судорожного припадка возможно использование препаратов вальпроевой кислоты для внутривенного введения - конвулекс для в/в медленного болюсного введения или для в/в инфузии рекомендуется в дозе 0,5-1,0 мг/кг массы тела/ч. При необходимости быстрого достижения и поддержания высокой концентрации препарата в плазме рекомендуется следующий режим дозирования конвулекса: в/в введение в дозе 15 мг/кг за 5 мин, через 30 минут начать инфузию со скоростью 1 мг/кг/ч эффективной суточной дозой, как правило, является 20-25 мг/кг. Максимально допустимая суточная доза препарата не должна превышать 2500 мг. Применение препаратов вальпроевой кислоты противопоказано при печеночной недостаточности и панкреатите.

- Если **через 10 мин после введения противосудорожных препаратов** судороги не прекращаются, упомянутые препараты в тех же дозах вводятся в/в повторно.

- Если **спустя 20 мин после второго введения противосудорожных препаратов** судороги не прекращаются, назначаются препараты *«второй очереди»* — натрия оксибутират и дифенин (фенитоин). Натрия оксибутират вводят в/в медленно (1-2 мл в минуту) по 10 мл 20% раствора. Возможно инфузионное введение препарата в 50-100 мл изотонического раствора натрия хлорида. Наркотическое действие препарата у ослабленных пациентов наступает через 7 – 10 минут при использовании дозы 50-70 мг/кг. Дифенин для в/в введения взрослым и детям начальная доза составляет 15-20 мг/кг. В зависимости от клинической ситуации разовая доза может составлять 50-100 мг/кг, но не быстрее, чем 50 мг/мин. Дифенин назначается под контролем за частотой пульса — при появлении брадикардии введение препарата прекращается. Противопоказание к назначению дифенина - аритмия.

- Если статус не купируется **спустя 15 мин после назначения препаратов «второй очереди»** приходится прибегать к использованию мероприятий *«третьей очереди»*, к которым относятся ингаляционный наркоз смесью закиси азота с кислородом и барбитураты — гексенал и натрия тиопентал.

Для ингаляционного наркоза смесью закиси азота с кислородом в соотношении 2:1 используются наркозные аппараты. Эффективность ингаляционного наркоза контролируется по сужению зрачков, резкому снижению корнеального рефлекса, нормализации дыхания (16–20 в мин), уменьшению тахикардии. В этих условиях статус прекращается или частота эпилептических припадков резко уменьшается и, таким образом, представляется возможность для транспортировки больного в стационар.

- Гексенал вводят в/в со скоростью 1 мл/мин; вначале вводят 1–2 мл 1–2% раствора и при отсутствии в течение 30–40с побочных явлений вводят дополнительное количество раствора. Общая доза составляет 0,5–0,7 г препарата (8–10 мг/кг). Натрия тиопентал вводят в/в медленно по 20–30 мл 2% раствора (1-3 мг/кг). Гексенал и натрия тиопентал несовместимы с адреналином. Гексенал и натрия тиопентал могут применяться только врачами-неврологами и врачами-анестезиологами-реаниматологами, так как оба препарата нередко вызывают

серьезные побочные эффекты — угнетение дыхания, артериальную гипотензию и ларингоспазм. Поэтому при их использовании врачи должны быть готовы к интубации и переводу больного на полноценную ИВЛ при возникновении диспноэ, к назначению кардиотонических средств, введению атропина при развитии ларингоспазма. Оба препарата противопоказаны лицам пожилого и старческого возраста, так как у них упомянутые выше побочные эффекты возникают особенно часто и купируются с большим трудом.

• В редких случаях, при наиболее тяжелых и длительных формах статуса осуществляется перевод больных на ИВЛ с предварительным введением миорелаксантов

Выбор лекарства производится на основании: эффективности препарата при данном виде эпилепсии, наличия побочных эффектов и цены.

**Эффективность традиционных антиэпилептических препаратов при различных формах эпилепсии:**

№ п.п.	форма судорожного синдрома	препараты
1	Фокальные приступы	Carbamazepine, Clobazam, Clonazepam, Phenobarbital, Phenytoin, Primidone, Sodium Valporate.
2	Фокальные приступы с вторичной генерализацией	Carbamazepine, Clobazam, Clonazepam, Phenobarbital, Phenytoin, Primidone, Sodium Valporate.
3	Тонико-клонические приступы	Carbamazepine, Clobazam, Clonazepam, Phenobarbital, Phenytoin, Primidone, Sodium Valporate
4	Абсансы	Ethosuximide, Sodium Valporate
5	Миоклонические приступы	Clobazam, Clonazepam, Sodium Valporate
6	Синдром Леннокса-Гасто	Clobazam, Sodium Valporate
7	Инфантильные спазмы (синдром Веста):	Sodium Valporate

**Эффективность новых антиэпилептических препаратов при различных формах эпилепсии:**

№ п.п.	форма судорожного синдрома	препараты
1	Фокальные приступы	Felbamate, Gabapentin, Lamotrigine, Levetiracetam, Oxcarbazepine, Tiagabine, Topiramate, Vigabatrin, Zonisamide
2	Фокальные приступы с вторичной генерализацией	Felbamate, Gabapentin, Lamotrigine, Levetiracetam, Oxcarbazepine, Tiagabine, Topiramate, Vigabatrin, Zonisamide
3	Тонико-клонические	Lamotrigine, Levetiracetam, Oxcarbazepine, Zonisamide

	приступы	
4	Абсансы	Lamotrigine
5	Миоклонические приступы	Lamotrigine, Topiramate
6	Синдром Леннокса-Гасто	Felbamate, Lamotrigine, Topiramate
7	Инфантильные спазмы (синдром Веста):	Vigabatrin

**Другие необходимые мероприятия.** Одновременно с лекарствами и приемами, необходимыми для непосредственного купирования статуса, проводятся медикаментозная симптоматическая терапия по поддержанию адекватных параметров центральной гемодинамики и профилактики вторичных гипоксических повреждений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни нервной системы: Руководство для врачей. В 2-х т. – Т.2 / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2005. – 512 с.
2. Виленский Б.С., Неотложные состояния в неврологии /Виленский Б.С., ФОЛИАНТ, 2004. - 512 с.
3. Клинические рекомендации. Неврология и нейрохирургия / Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, А.Б. Гехт. – М.: ГЭО-ТАР-Медиа, 2007. – 368 с.
4. Ласков В.Б., Сумин С.А. Неотложная неврология (догоспитальный этап): Учебное пособие – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2010. – 376 с.
5. Неотложные состояния в неврологии. Методическое пособие для студентов лечебного, педиатрического факультетов. Казань, типография КГМУ, 2011.-114 с.
6. Руководство по скорой медицинской помощи с приложением на компакт-диске. М.: Изд. группа ГОЭТАР-Медиа, 2007.- 784 с.
7. Трошин В.Д. Неотложная неврология: Руководство для врачей и студентов медицинских вузов. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: Медицинское информационное агентство, 2006. – 592 с.
8. Частная неврология. Издание четвертое. Под ред. М.М. Одинака, - М.: Издательство: МИА. – 2010. – 232 с.
9. Шток В.Н. Фармакотерапия в неврологии: Практическое руководство. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицинское информационное агентство, 2006. – 480 с.

Приложение

Сила рекомендаций (A-D), уровни доказательств (1++, 1+, 1-, 2++, 2+, 2-, 3, 4) по схеме 1 и схеме 2 приводятся при изложении текста клинических рекомендаций (протоколов).

**Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций (схема 1)**

Уровни доказательств	Описание
1++	Мета-анализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), или РКИ с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные мета-анализы, систематические, или РКИ с низким риском систематических ошибок
1-	Мета-анализы, систематические, или РКИ с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования случай-контроль или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2-	Исследования случай-контроль или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Не аналитические исследования (например: описания случаев, серий случаев)
4	Мнения экспертов

**Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций (схема 2)**

Сила	Описание
A	По меньшей мере, один мета-анализ, систематический обзор, или РКИ, оцененные, как 1++ , напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные, как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
B	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные, как 2++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных, как 1++ или 1+
C	Группа доказательств, включающая результаты исследований,

	оцененные, как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных, как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4 или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных, как 2+