**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ (ПРОТОКОЛ)**

**ПО ОКАЗАНИЮ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ**

**Авторы-Разработчики:**

**Амелин А.В.** – профессор кафедры неврологии и нейрохирургии ПСПбГМУ им. 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.

|  |  |
| --- | --- |
| Код по МКБ-10 | Нозологическая форма |
| G 44 | Другие синдромы головной боли |
| G 43 | Мигрень |
| R51 | Головная боль |

**Определение**

**Головная боль (цефалгия)** – это частный случай регионального болевого синдрома, с фокальным или генерализованным распространением, имеющего внутричерепную локализацию или ограниченного на поверхности черепа областью от надбровных дуг до кранио-цервикального перехода.

**КЛАССИФИКАЦИЯ**

Головные боли делятся на первичные и вторичные (таблица 1).

Намного чаще встречаются первичные формы головных болей, при которых цефалгия и сопутствующие ей симптомы составляют ядро клинической картины. К ним относятся мигрень, головная боль напряжения, кластерная головная боль, хроническая гемикрания.

Вторичные цефалгии, по сути, являются синдромом и обусловлены какими-либо заболеваниями нервной и/или соматических систем (патология шейного отдела, диссекция сонной артерии, артериальная гипертензия, лихорадка, гиперкапния, гипоксия, реакция на вазодилятаторы (нитраты), спазмолитики, диуретики и др.). Это могут быть отит, глаукома, заболевание синусов черепа, височно-нижнечелюстного сустава, стоматологическая патология и др. Догоспитальная диагностика головной боли требует изучения анамнеза и учета, характерных дифференциально-диагностических признаков, помогающих распознать их тип (таблицы 2,3). Следует помнить, что у одного и того же больного могут встречаться несколько типов головной боли.

Таблица № 1

Классификация и коды МКБ-10 ВОЗ (WHO ICD-10NA)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п.п. | Код по МКБ-10 | Нозологическая форма | |
|  | Первичные головные боли | | |
| 1 | G 43 | Мигрень | |
|  | G 44 | Другие синдромы головной боли: | |
| 2 | G44.2 | Головная боль напряжения | |
| 3 | G44.0 | Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии | |
| 4 | G44.80 | Другие первичные головные боли | |
|  | Вторичные головные боли | | |
| 5 | G44.88 | | Головные боли, связанные с травмой головы и/или шеи |
| 6 | G44.81 | | Головные боли, связанные с сосудистыми поражениями черепа и шейного отдела позвоночника |
| 7 | G44.82 | | Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями |
| 8 | G44.4; G44.83 | | Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой |
| 9 | G44.82 | | Головные боли, связанные с инфекциями |
| 10 | G44.882 | | Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза |
| 11 | G44.84 | | Головные и лицевые боли, связанные с нарушением структур черепа, шеи, глаз, ушей,  носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и лица |
| 12 | R51 | | Головные боли, связанные с психическими заболеваниями |
|  | Краниальные невралгии, центральные и первичные лицевые боли и другие головные боли | | |
| 13 | G44.847; G44.848;  G44.85 | | Краниальные невралгии и центральные причины лицевой боли |
| 14 | R51 | | Другие головные боли, краниальные невралгии, центральные или первичные лицевые боли |

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ.**

В патогенезе головной боли возможно сочетание нескольких патогенетических механизмов, но чаще выделяют четыре основных.

**Сосудистая головная боль** возникает вследствие несоответствия тонического сопротивления сосудистой стенки усилению пульсового объема крови, обычно боль носит пульсирующий характер, меняет свою интенсивность в соответствии с изменениями центрального артериального давления и динамикой экстракраниального венозного кровотока.

**Головная боль мышечного напряжения** имеет ишемическую природу,обусловленную нарушением микроциркуляции при длительном напряжении мышц шеи и головы или сдавлением нервно-сосудистых образований мягких тканей головы.

**Ликвородинамическая головная боль** связана с растяжением оболочек головного мозга при любых «возмущающих» воздействиях, приводящих к ликвородинамическим изменениям (длительное горизонтальное положение, наклон, натуживание, задержка дыхания и др.) или при изменении баланса между продукцией и резорбцией спинномозговой жидкости.

Боль может возникать как при избыточном давлении ликвора, так и при его низких значениях. При внутричерепной гипертензии (травма, кровоизлияние, воспаление оболочек) боль распирающая, усиливается при кашле, натуживании, наклонах, в положении лёжа, сопровождается тошнотой, рвотой, чаще возникает по утрам. При внутричерепной гипотензии (травма, обезвоживании, при избыточном дренировании) боль усиливается в положении стоя, уменьшается при сгибании головы и наклонах - утрачивается ликворная «поддержка» мозга.

**Невралгическая (радикулалгическая) боль –** проявление асептического воспалительного процесса (неврит / радикулит), возникает при раздражении (натяжении, компрессии) чувствительных черепных нервов или нервов, имеющих в своем составе чувствительные волокна (тройничный, языкоглоточный, блуждающий), а также 1 и 2 пар спинномозговых корешков (большие и малые затылочные нервы). Боль, часто острая, возникает при перемене позы головы, жевании или при нанесении раздражающих воздействий на кожу или слизистые. Как правило, имеет пароксизмальный характер, иррадиирует в соседние и отдалённые участки, сопровождается формированием триггерных («курковых», пусковых) зон.

Отдельно выделяют **центральную или ипохондрическую** головную боль, когда не удается связать причины боли с перечисленными выше механизмами. Как правило, основной причиной боли становится снижение порогов болевой чувствительности на фоне изменения баланса процессов торможения и возбуждения в ЦНС.

Таблица № 2

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ПЕРВИЧНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| № п.п. | характерные признаки головной боли | пучковая (кластерная)  головная боль | мигрень | головная боль  напряжения |
| 1 | локализация | односторонняя, в периорбитальной области | односторонняя, редко с двух сторон | с двух сторон, часто лобно-затылочная или чисочно-затылочная область |
| 2 | характер | острый, непереносимый | пульсирующий | ноющий, распирающий, давящий, охватывающий |
| 3 | в каком возрасте начало | 20 - 50 | 10 - 40 | 20 – 40 |
| 4 | пол | м (90%) | ж (65 – 70%) | м/ж (50%) |
| 5 | частота пароксизмов | ежедневно несколько дней (недель, месяцев) | регулярно повторяющиеся 1 – 8 раз в месяц | ежедневные (годы), связаны с изменением погоды |
| 6 | продолжительность пароксизма | десятки минут | часы и сутки | приступы от нескольких часов до нескольких суток |
| 7 | наличие сезонности | + | - | ± |
| 8 | наличие продромального периода | - | ± | - |
| 9 | тошнота (рвота) | редко | часто | редко |
| 10 | светобоязнь | редко | часто | редко |
| 11 | слезотечение | часто | редко | редко |
| 12 | заложенность носа | часто | нет | нет |
| 13 | птоз | часто | редко | нет |
| 14 | миоз | часто | нет | нет |
| 15 | напряжение мышц шеи | нет | редко | часто |
| 16 | полиурия | нет | часто | нет |
| 17 | наличие семейного анамнеза | редко | часто | редко |
| 18 | нарушения эмоционально-волевой сферы | психомоторное возбуждение в момент приступа боли | нехарактерно | часто депрессивное или тревожное состояние |

Таблица № 3

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ВТОРИЧНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| N п.п. | Причина (диагноз) | Характерные особенности клинической картины и анамнеза |
| 1 | Острое нарушение мозгового кровообращения (ишемический инсульт, внутримозговое кровоизлияние) | Головная боль возникает на фоне внезапно появившейся очаговой и/или общемозговой, менингеальной неврологической симптоматики, как правило, у лиц старше 50 лет с сопутствующими заболеваниями и факторами риска развития инсульта (артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий, ИБС, сахарный диабет, атеросклероз, избыточная масса тела, курение и др.). |
| 2 | Острое нарушение мозгового кровообращения (субарахноидальное кровоизлияние) | Характерны внезапное начало, головная боль по типу «удара» по голове, максимально выраженная в момент появления («самая сильная за всю жизнь»), возможно появление ощущения горячей волны, распространяющейся в голове, очаговая неврологическая симптоматика может отсутствовать. Часто имеются факторы риска развития инсульта (артериальная гипертензия, сахарный диабет, васкулит, избыточная масса тела, курение и др.) или сведения об аномалиях развития любой локализации. |
| 3 | Внутричерепной объёмный процесс (опухоль, абсцесс) | Характерна гипертензионная головная боль в анамнезе: часто «утренняя» с типичным пробуждением ночью из-за боли, прогрессирующая, глубинная, распирающая, провоцирующаяся физической нагрузкой, усиливающаяся в положении лёжа, , на последних стадиях заболевания нередко возникает внезапная сильная рвота («мозговая рвота»). |
| 4 | Менингит | Головная боль, усиливающаяся после 2–3 поворотов головы в горизонтальной плоскости, сопровождается тошнотой и рвотой, нарушением сознания, высыпаниями на туловище и нижних конечностях (менингококцемия), менингеальным синдромокомплексом. Начало болей следует за инфекционным процессом, сопровождается лихорадкой и воспалительными изменениями в крови и спинномозговой жидкости. |
| 5 | Воспаление придаточных пазух | Боль в области лица, часто возникает при наклоне вперёд, сопровождается лихорадкой и воспалительными изменениями в крови на фоне местных симптомов заболевания (слизисто-гнойные выделения из носа, болезненность при пальпации над поражённой пазухой). |
| 6 | Доброкачественная внутричерепная гипертензия | Постоянная и нарастающая, «разлитая» головная боль с максимальной выраженностью в лобной области, усиливающаяся ночью или в утренние часы, а также при чиханье, кашле. Боль может сопровождаться головокружением, тошнотой, нарушением зрения, нарушением походки, снижением контроля за функциями тазовых органов. Может сочетается с ожирением, беременностью, артериальной гипертензией, сахарным диабетом, приемом пероральных контрацептивов. |
| 7 | Острая гипертензионная энцефалопатия (ПНМК) | Интенсивная головная боль на фоне высокого АД, сопровождается головокружением, тошнотой, рвотой, ухудшением зрения, неустойчивым эмоциональным фоном, психомоторным возбуждением, иногда спутанностью сознания, оглушением или дезориентацией. При снижении АД отмечают быстрое восстановление функций головного мозга. |
| 8 | Височный (гигантоклеточный) артериит | Характерна односторонняя головная боль с локализацией в височной области у лиц старше 50 лет, длящаяся несколько дней. При пальпации области перед наружного слухового прохода (перед козелком) и на 2 см кверху отмечают уплотнение и болезненность височной артерии. Болям нередко сопутствуют зрительные нарушения, лихорадка, артралгии, миалгии, ревматическая полимиалгия, снижение массы тела. |
| 9 | Острая закрытоугольная глаукома | Боль локализуется в области глазниц, сопровождается затуманиванием и снижением остроты зрения (острая потеря зрения), концентрическим сужением полей зрения, покраснением глаз, фиксацией глазных яблок в среднем положении (анталгическая позиция). |
| 10 | Черепно-мозговая травма | Сочетание головной боли с наличием признаков повреждения мягких тканей головы и лица, с очаговой и/или общемозговой, менингеальной неврологической симптоматикой, а также анамнестические сведения о недавно перенесенной черепно-мозговой травме. |
| 11 | Генерализованный инфекционный процесс | Наличие инфекционного анамнеза, лихорадки, интоксикации, воспалительных изменений в анализах крови, симптомов указывающих на инфекционное поражение слизистых и кожи, ЖКТ в сочетании с очаговой и/или общемозговой, менингеальной неврологической симптоматикой являются основанием для предположения инфекционного процесса вовлекшего структуры нервной системы. |
| 12 | Невроз | Головные боли, возникающие на фоне эмоциональных переживаний, или связанные с повторением психогенного фактора, ярко и подробно описываемые пациентом, как «стягивание обручем, шлемом, шапкой». |
| 13 | Боли вызванные действием лекарственных препаратов | Возникновение или усиление головной боли связано с приемом лекарственных препаратов, часто сопровождается изменением параметров центральной гемодинамики (АД, пульс), в некоторых случаях вызвано гиповолемическим, гиперкоагуляционным эффектом лекарственных средств (мочегонные, контрацептивные и др.) |

**ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

**НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

**Постановка диагноза.**

Почти каждый пациент с головной болью опасается, что она вызвана инсультом, кровоизлиянием, опухолью мозга или другой опасной причиной. Для точного определения причины головной боли необходимо тщательно опросить и обследовать пациента, пытаясь определить анатомический или патогенетический субстрат цефалгии.

**Обязательные вопросы:**

При расспросе больного нужно уточнить:

* Когда заболела голова? – сколько времени назад (часы, дни, недели, месяцы, годы).
* При каких обстоятельствах впервые заболела голова?
* Как часто болит голова - постоянно или периодически (сколько раз в течение дня, недели, месяца, года)?
* Если боль периодическая, то есть ли сходство в приступах?
* Какова продолжительность приступа боли (минуты, часы, сутки)?
* Когда обычно болит голова (ночью, утром, днем, вечером, перед месячными и т.д.)?
* Что провоцирует возникновение или усиление головной боли, что облегчает её?
* Где локализована боль (половина головы, темя, затылок, висок, шея и т.д.)?
* Какова интенсивность и характер головной боли (пульсирующая, ноющая, распирающая, дергающая, тупая, сдавливающая и т.п.)?
* Что ещё происходит при головной боли (тошнота, рвота, обманы чувств, двигательные, чувствительные, зрительные нарушения и т.п.)?

Главная идея диагностического алгоритма на догоспитальном этапе при обследовании пациента с острой головной болью заключается в первоочередном выявлении тех причин её возникновения, которые представляют серьезную угрозу для жизни и требуют немедленного обследования в стационаре и лечения (таблица 4). Острая, впервые появившаяся головная боль или внезапное изменение характера хронической боли – сигнал опасности, свидетельствующий о возможном угрожающем жизни заболевании. Самые сильные и остро развивающиеся головные боли возникают при внутричерепном кровоизлиянии, тромбозе внутричерепных венозных синусов, менингите, мигрени и пучковой головной боли.

Сведения из анамнеза и симптомы, указывающие на связь головной боли с состояниями угрожающими жизни больного - **"симптомы опасности (красные флажки)"**:

* Внезапное возникновение новой головной боли, необычной для пациента;
* Прогрессивное нарастание головной боли;
* Сочетание головной боли с изменением сознания;
* Сочетание головной боли с очаговыми неврологическими симптомами;
* Начало головной боли после 50 лет;
* Усиление головной боли при перемене положения головы, тела, после длительного пребывания в горизонтальном положении или при нагрузках, связанных с повышением внутричерепного давления (физическая нагрузка, кашель, сексуальная активность);
* Сочетание головной боли с признаками системного или инфекционного заболевания (лихорадка, артралгии, миалгии и др.);
* Впервые возникшая головная боль у пациента с онкологическим процессом или ВИЧ в анамнезе.

Таблица № 4

**Связь головной боли с угрозой для жизни.**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Тип головной боли | Патологический процесс | Вид помощи |
| Головная боль при состояниях, угрожающих жизни больного. | * инсульт * субарахноидальное кровоизлияние * субдуральная/эпидуральная гематома * менингит * внутричерепной объёмный процесс: опухоль, абсцесс. * инфекционные заболевания с поражением головного мозга (малярия, брюшной тиф и др.). * эклампсия | экстренная госпитализации |
| Головная боль при состояниях, не угрожающих жизни больного. | * пучковая (кластерная) головная боль (болезнь хортона). * височный (гигантоклеточный) артериит. * воспаление придаточных пазух. * гипертензионная энцефалопатия. * гипертонический криз. * вегетативный криз. * закрытоугольная глаукома. | плановая госпитализации |
| * на фоне приёма лекарственных средств. * состояние после эпилептического припадка. * головная боль напряжения. * доброкачественная внутричерепная гипертензия (без признаков органического поражения ЦНС или гидроцефалии). * мигрень. | оказание медицинской помощи в амбулаторных условиях |

**ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

**Осмотр и физикальное обследование.**

* Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения.
* Визуальная оценка: положение больного, наличие асимметрии лица, птоза век, сыпи на кожных покровах, следов ЧМТ, прикусывания языка.
* Выявление местных симптомов: гиперемия глаз, выделения из носа, наружных слуховых проходов; пальпация мягких тканей головы (болезненность придаточных пазух, уплотнение и болезненность височной артерии).
* Измерение ЧДД, ЧСС (тахипноэ, тахикардия или брадикардия, неправильный ритм).
* Измерение АД.
* Измерение температуры тела (выявление лихорадки).
* Наличие очаговых неврологических симптомов:
  + - нарушение речи (плохо говорит, не понимает обращенную речь);
    - нарушение движений (в одной или нескольких конечностях с одной стороны, с двух сторон);
    - нарушение болевой и температурной чувствительности (на лице, туловище, в одной или нескольких конечностях с одной стороны, с двух сторон);
    - наличие координаторных расстройств (испытывает затруднения при ходьбе, выполнении мелких движений, пользовании предметами, чувствует сильное головокружение в покое или при движениях и др.);
    - нарушение зрения (двоение, слепота, выпадение полей зрения, появление фотопсий и др.);
    - нарушения корковых функций (нарушение памяти, оперативного мышления, счета, письма, пространственной ориентации, схемы тела, утрата бытовых и профессиональных навыков и др.);

**Лечение.**

Если головная боль не вызывает тревоги, не сопровождается лихорадкой, расстройствами сознания, судорогами, слабостью и онемением конечностей, а также узнаваема пациентом, как очередной приступ длительно существующей у него цефалгии, то пациенту, после оказания скорой медицинской помощи, рекомендуется лечение в амбулаторных условиях или плановая госпитализация для обследования (таблица 4). В случае диагностики мигрени и кластерной головной боли прогноз благоприятен. Немедикаментозное лечение головной боли на догоспитальном этапе предполагает создание условий максимального физического и психического покоя - размещение в тихом, без яркого света помещении. Медикаментозное лечение предполагает применение неопиоидных анальгетиков (анальгин, парацетамол) или нестероидных противовоспалительных препаратов (кетопрофен, кеторолак и др.) внутрь, ректально или внутримышечно.

При подозрении на вторичную (симптоматическую) головную боль, сопровождающуюся признаками заболеваний угрожающих жизни пациента требуется экстренная госпитализация (таблица 4). Максимально быстрая и безопасная транспортировка пациентов на этап стационарного лечения является главной задачей догоспитального этапа **–** время доставки больного не должно превышать 40 минут (B, 1+).

**Часто встречающиеся ошибки на догоспитальном этапе.**

* Применение сосудорасширяющих средств (никотиновая кислота, аминофиллин) при мигрени и особенно при пучковой головной боли (они могут провоцировать развитие нового приступа и ухудшать течение настоящего).
* Применение ненаркотических анальгетиков при пучковой головной боли.
* Введение дротаверина при любых типах головной боли.
* Проведение медикаментозной терапии гиперосмолярными и гипертоническими солевыми растворами с целью профилактики отека головного мозга.
* Применение гипотонических и глюкозосодержащих растворов с целью восполнения объема и в качестве среды для внутривенных инфузий.

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

**Причины и особенности формирования наиболее выраженного церебрального болевого синдрома:**

**Спонтанное субарахноидальное кровоизлияние**. Генез САК различный - гипертоническая болезнь 3 ст., артериальная аневризма, артерио-венозная мальформация и др.. Клиническая картина характеризуется острейшей интенсивной внезапной "громоподобной" головной болью, порой больной может точно назвать часы и минуты её возникновения. Боль описывается «как удар по голове», часто возникает при физической нагрузке или натуживании и сопровождается другими общемозговыми симптомами – рвотой, иногда нарушениями сознания и эпилептическими припадками. Абсолютными диагностическими критериями субарахноидального кровоизлияния являются наличие крови в ликворе и/или данные рентгеновской компьютерной или магнитно-резонансной томографии головного мозга о наличии крови в подоболочечном пространстве.

**Черепно-мозговая травма.** Отличительной особенностью головной боли посттравматического происхождения, является ее интенсивность – «самая сильная, которую когда-либо испытывал». При этом боль может сопровождаться тошнотой, рвотой, светобоязнью, звукобоязнью и ригидностью затылочных мышц и другими менингеальными знаками. Характерно усиление боли при движении головой, кашле, натуживании, перкуссии черепа. Головные боли, связанные с травмой головы (ушиб, сотрясении головного мозга) имеют симптоматический характер, вызваны ликвородинамическими расстройствами и раздражением оболочек головного мозга – при субарахноидальном кровоизлиянии, внутричерепных гематомах. При осмотре и пальпации головы выявляются признаки перенесенной травмы. При переломе основания костей черепа характерны дополничесльные клинические признаки: билатеральные периорбитальные гематомы, кровоизлияния в склеру глазных яблок, назальная ликворея, отоликворея, кровоподтеки в области сосцевидного отростка. Весьма вероятны повышение температуры тела. Неблагоприятными обстоятельствами следует считать появление судорожных припадков, слабости и/или онемения конечностей с одной стороны тела, нарушения речи, прогрессирующего расстройства сознания, отека диска зрительного нерва. Нарастание головной боли с появлением одностороннего расширения зрачка, отклонение глазного яблока кнаружи и прогрессирующее нарушение сознания должны рассматриваться как тревожные симптомы, свидетельствующие об угрозе дислокации головного мозга и опасности его вклинения.

При травматических эпидуральных, субдуральных и внутримозговых гематомах головная боль может возникнуть не сразу, через несколько часов/дней после травмы головы. У лиц пожилого возраста из-за имеющегося резерва внутричерепного пространства вследствие возрастной атрофии, признаки внутричерепной гипертензии могут проявиться позже.

Травма мягких тканей головы, шеи, межпозвонковых и височно-нижнечелюстных суставов, пазух носа также может сопровождаться стойкой головной болью. Большое значение при наблюдении за такими больными имеет оценка динамики его состояния во времени. Если больному после травмы черепа со временем становится не лучше, а хуже, то у него следует исключить органическую патологию мозга, а при её отсутствии искать другие причины головной боли.

Больным с диагнозом посттравматического субарахноидального кровоизлияния или внутричерепной гематомы показана срочная госпитализация в нейрохирургическое отделение.

**Острый тромбоз внутричерепных вен** **и синусов.** Основными причинами тромбоза являются инфекционные гнойные процессы в области головы и шеи, а также состояние тромбофилии. Повышенная активность свертывающей системы крови, наблюдаемая при васкулитах, применении оральных контрацептивов, злокачественных заболеваниях, во время беременности и послеродовом периоде также может стать причиной асептического тромбоза церебральных вен и синусов. Головная боль при данной патологии очень тяжелая, носит диффузный распирающий характер и обычно бывает интенсивней при тромбозе воспалительного характера. Боль обусловлена избыточным кровенаполнением венозных синусов и нарастающей внутричерепной гипертензией. Характерными считается усиление головной боли при действии факторов и условий, затрудняющих венозный отток крови из полости черепа. Наиболее часто в патологический процесс вовлекаются кавернозный, верхний продольный и сигмовидный синусы.

Для поражения кавернозного синуса характерны расширение вен склеры, отечность в области глазницы, пульсирующий экзофтальм и глазодвигательные расстройства иногда в сочетании с чувствительными расстройствами на коже лба с той же стороны.

При тромбозе верхнего продольного синуса наблюдаются пастозность лица, повышенное кровенаполнение вен в области лба, сравниваемое с «головой медузы», слабость в ногах и быстро наступающее нарушение сознания.

Тромбоз сигмовидного синуса сопровождается болью в проекции яремной вены и её болезненностью при пальпации.

Очаговые неврологические симптомы чаще наблюдаются при тромбозах, развивающихся на фоне менингоэнцефалита. Диагноз тромбоза церебральных вен и синусов является более вероятным, когда в анамнезе имеются указания на инфекцию пазух носа, области носогубного треугольника, сосцевидного отростка, среднего уха, орбиты. Эти пациенты должны быть осмотрены оториноларингологом, стоматологом и неврологом. Из инструментальных методов диагностики наиболее информативны компьютерная и магнитно-резонансная томография. Люмбальная пункция показана при подозрении на инфекционную природу тромбоза и при отсутствии симптомов отека мозга и его дислокации.

**Менингит, энцефалит.** Остро развивающаяся головная боль является обязательным признаком инфекционного поражения мозговых оболочек и паренхимы мозга. Это касается как первичных, так и вторичных менингитов и энцефалитов. Очень характерно внезапное появление головной боли у пациентов, страдающих воспалительными заболеваниями ЛОР органов. Выявление оболочечного синдрома (симптомы Кернига, Брудзинского, ригидность затылочных мышц, скуловой рефлекс Бехтерева, свето - и звукобоязнь и др.), инфекционного и ликворологического синдромов делает диагноз менингита доказанным. Присоединение очаговых неврологических симптомов указывает на менингоэнцефалит.

Головная боль при данной патологии возникает вследствие отека мозговых оболочек, гиперсекреции спинномозговой жидкости и нарушения ее всасывания, повышения внутричерепного давления. Цефалалгия носит очень интенсивный, распирающий характер и часто сопровождается рвотой, психомоторным возбуждением, галлюцинациями. Характерны гиперестезия кожи и болезненная гримаса при перкуссии черепа. Исследование цереброспинальной жидкости способствует распознаванию менингита и определению его характера (гнойный, серозный, туберкулезный, грибковый и др.).

**Опухоли головного мозга** редко бывают причиной остро развивающейся головной боли. Внезапное появление острой головной боли или ее значительное усиление при опухолях мозга может быть следствием кровоизлияния в опухоль или острой окклюзии ликворопроводящих путей с развитием острой окклюзионной гидроцефалии. При опухолях желудочковой системы головная боль имеет четкую связь с положением головы (позиционная головная боль), при этом характерны изменения глазного дна в виде застойных дисков зрительных нервов. Ведущее значение в диагностике опухоли головного мозга принадлежит компьютерной или магнитно-резонансной томографии.

**Острая артериальная гипертензия.** Остро развивающаяся головная боль встречается при острой гипертонической энцефалопатии и эклампсии, которые характеризуются повышением диастолического артериального давления выше 130-150 мм рт. ст., отеком дисков зрительных нервов и нарушением сознания. Под видом гипертонических кризов могут протекать субарахноидальное кровоизлияние, приступ мигрени, паническая атака, пучковая головная боль, опухоль, при которых головная боль не вызвана повышением артериального давления, а лишь сочетается с ним или сама приводит к его подъему. Патогенез головной боли при артериальной гипертензии сложен. Считается, что затруднение венозного оттока крови из полости черепа, повышение внутричерепного давления и пульсация избыточно расширенных сосудов твердой мозговой оболочки лежат в основе этого типа цефалгии. При острой гипертонической энцефалопатии и эклампсии возникает срыв ауторегуляции мозгового кровообращения и отек головного мозга. Под видом этих заболеваний может протекать кровоизлияние в мозг, для исключения которого необходимо провести компьютерную рентгеновскую и магнитно-резонансную томографию. Значение стабильной артериальной гипертензии как причины головной боли часто переоценивается, что ведет к формированию неправильной врачебной тактики и диагностическим ошибкам. Правильной диагностике головной боли этого типа помогают измерение артериального давления, локализация головной боли, как правило, «во всей голове», реже в затылке, а также изменения на глазном дне, гипертрофия левого желудочка на ЭКГ и ЭХОКГ, указания на гипертоническую болезнь у родственников.

**Гигантоклеточный височный артериит (болезнь Хортона)**. Гигантоклеточный височный артериит(ГВА) относится к группе системных заболеваний. Эта болезнь поражает преимущественно пожилых людей и характеризуется очень сильными одно или двусторонними болями в височной, лобной или теменной областях, усиливающимися по ночам. При осмотре выявляется утолщение височных артерий, их резкая болезненность при пальпации, отсутствие пульсации, извитость, гиперемия кожи над сосудом. Определяются лихорадка, повышение СОЭ, увеличение альфа - глобулинов в крови. В половине случаев наблюдается поражение сосудов глаз, что приводит к слепоте, амблиопии, параличу глазодвигательных мышц. При гистологическом исследовании определяются признаки панартериита, отличающегося от узелкового периартериита наличием гигантских клеток.

**Регионарный периартериит** **Толосы-Ханта**. Локализованные боли в области пещеристого синуса или верхнеглазничной щели интенсивного, жгучего характера. Внезапно возникнув, она сохраняется от нескольких дней до нескольких недель. Присоединяющаяся в ближайшее время прогрессирующая офтальмоплегия делает синдром Толосы-Ханта весьма сходным с офтальмоплегической формой мигрени. В отличие от мигрени, клиническая картина дополняется поражением отводящего, блокового, и первой ветви тройничного нервов, субфебрилитетом, увеличенным СОЭ, лейкоцитозом. Высокая эффективность глюкокортикоидной терапии подтверждает воспалительный характер болезни. У ряда больных отмечены рецидивы заболевания. Сходные симптомы могут наблюдаться при гигантской артериальной аневризме внутренней сонной артерии. Поэтому для правильной диагностики необходимо дополнительно проведение МР-ангиографии.

**Приступ острой закрытоугольной глаукомы**. Боль в области глазного яблока, виска, ретроорбитально, часто сопровождается фотопсией и светобоязнью. При офтальмологическом обследовании выявляется повышение внутриглазного давления.

**Мигрень.** Основными провоцирующими факторами развития приступа мигрени являются эмоциональный стресс, включение в рацион питания пищевых продуктов, содержащих в большом количестве тирамин (шоколад, сыр, копчености, цитрусовые, красные вина и др.), физическое перенапряжение, изменения метеорологических условий, прием оральных контрацептивов, нитратов и других периферических вазодилататоров, менструации, менопауза, черепно-мозговая травма, нарушение режима сна и отдыха.

Мигрень с аурой («классическая мигрень») встречается в 25-30% случаев. Клиническая картина данной формы мигрени состоит из пяти, развивающихся друг за другом, фаз. Первая фаза - продромальная, появляется за несколько часов до возникновения головной боли и характеризуется сменой настроения, чувством усталости, сонливости, задержкой жидкости в организме, раздражительностью, беспокойством, булимией или анорексией, повышением чувствительности к запахам, шуму, яркому свету. Вторая фаза – аура представляет комплекс очаговых неврологических симптомов продолжительностью не более 60 минут, возникающих вследствие непродолжительного снижения мозгового кровотока в отдельных участках мозга. При офтальмической форме мигрени аура характеризуется зрительными нарушениями (мерцающая скотома, фотопсии, гемианопсии, зрительные иллюзии). При других формах мигрени аура проявляется разнообразной неврологической симптоматикой, варианты которой определяются вовлечением в патологический процесс бассейна соответствующей сосудистой системы (гемиплегическая, базилярная).

В отличие от офтальмической мигрени, симптомы ауры при других формах (особенно гемиплегическая и базилярная мигрень) могут прослеживаться и в фазу головной боли. Не позднее чем через 60 минут или сразу после ауры наступает третья фаза - болевая. Она может продолжаться от 4 до 72 часов. И проявляется пульсирующей головной болью в лобно-глазнично-височной области, как правило, односторонней, умеренной или сильной интенсивности, усиливающейся при обычной физической нагрузке, сопровождается светобоязнью, звукобоязнью, тошнотой, рвотой бледностью кожных покровов. В ряде случаев, головная боль носит ломящий, распирающий характер и может распространяться на другую сторону. Иногда головная боль сразу имеет двустороннюю локализацию. На стороне головной боли сосуды коньюнктивы инъецированы, наблюдается слезотечение, параорбитальные ткани отечны. В височной области наблюдаются отек тканей, набухание и пульсация височной артерии. Больные часто пытаются сдавить височную артерию, растирают лицо. Во время приступа больные стремятся уединиться в темном помещении, лечь, стянуть голову полотенцем, сжимают её руками, избегают громких звуков и яркого света.

Четвертая фаза - разрешение. Характеризуется постепенным уменьшением головной боли, прекращением рвоты и глубоким сном. Пятая фаза - восстановительная, может длиться несколько часов или дней. Для неё характерны повышенная утомляемость, снижение аппетита, постепенная нормализация функционирования сенсорных систем организма (слух, обоняние, зрение), усиление диуреза. В ряде случаев мигрень сопровождается очаговой неврологической симптоматикой (гемипарез, гемианопсия, головокружение, дизартрия), возникающей перед приступом головной боли (аура) или во время цефалгии. В таких случаях необходимо детальное обследование пациента для исключения органической патологии (аневризма, опухоль, эпилепсия) протекающей с мигренеподобными головными болями.

Решающее значение в дифференциальной диагностике мигрени и других нозологических форм имеют данные КТ и МРТ, исследование цереброспинальной жидкости. Важное значение имеют сведения о наследственной предрасположенности, высокая эффективность препаратов эрготамина и триптанов.

**Кластерная головная боль** (пучковая головная боль, мигренозная невралгия Гарриса, цилиарная невралгия, синдром Хортона). Кластерная цефалалгия является довольно редкой формой головных болей, однако, самая мучительная, не только среди других форм головных болей, но и среди всех многообразных болевых синдромов. Кластерная цефалалгия встречается преимущественно у мужчин высокого роста, атлетического телосложения. На лице характерны телеангиоэктазии и перечные складки на лбу («львиное лицо»). Приступ кластерной головной боли характеризуется внезапным появлением чрезвычайно интенсивных, жгучих, сверлящих, рвущих болей в области глаза, иногда с иррадиацией в лобно-височную область, ухо, щеку. Боль сопровождается слезотечением, ринорреей, заложенностью носа, гиперемией конъюнктивы на гомолатеральной стороне, иногда развивается синдром Горнера (птоз, миоз, энофтальм), отечность век, гипергидроз в области кожи лба или всей половины лица. Во время атаки кластерной цефалалгии больные беспокойны, стонут, мечутся, что резко отличает эту головную боль от мигрени, при которой больные стремятся уединиться в тихом и темном месте. Характерной особенностью данной формы головной боли является структура приступа, который возникает сериями, «пучками», по 1-5 раз в сутки и, как правило, в одно и то же, чаще ночное время («будильниковая» головная боль). Продолжительность приступа боли от 15 до 180 минут. Такие боли длятся 1-3 месяца и возникают чаще осенью или весной. Ремиссии могут продолжаться от 1 месяца до 20 лет. При хронической форме кластерной головной боли, которая, к счастью, встречается редко, ремиссии отсутствуют или не превышают 3 недель. Провоцирующими факторами являются алкоголь, гистамин, вазодилататоры (нитраты). Весьма важным для диагностики кластерной боли является тест на провоцирование атаки.

**Общие рекомендации для обследования пациента с головной болью:**

• Пациентам с головной болью, обратившимся в СтОСМП и выявленными симптомами и синдромами поражения центральной нервной системы (раздражение мозговых оболочек, расстройства чувствительности, движений, когнитивные расстройства, судороги и др) необходимо провести исследование неконтрастной компьютерной рентгеновской томографии головного мозга (КТ) (B, 1+).

• Пациенты с впервые возникшей сильной внезапной головной болью нуждаются в проведении срочной неконтрастной рентгеновской КТ головного мозга (B, 1+).

• ВИЧ-положительным пациентам с новым типом головной боли (впервые возникшая или изменившая течение ранее существовавшая головной боль) необходимо провести срочное нейровизуализационное исследование КТ головного мозга (B, 1+).

* Ответ головной боли на назначенное лечение не должен использоваться в качестве единственного диагностического индикатора основной этиологии острой головной боли (C, 2+).
* Пациенты, старше 50 лет с впервые возникшим типом головной боли или с хронической головной болью, внезапно изменившей свой характер и нормальным неврологическим статусом необходимо экстренно выполнить КТ головного мозга (C, 2+) .
* Пациенты с головной болью и "симптомами опасности (красные флажки)" , которые свидетельствуют о возможной вторичной природе головной боли, должны быть срочно осмотрены врачом-неврологом и другими специалистами в соответствии с сопутствующей цефалгии симптоматикой (D, 4).
* Пациенты с впервые возникшей сильной головной болью или привычной головной болью изменившей внезапно свой характер должны быть осмотрены врачом-неврологом и другими специалистами, с исследованием глазного дна, измерением артериального давления и температуры тела (D, 4).
* Пациенты с впервые возникшей " громоподобной " (внезапной и сильнейшей) головной болью [G44.08] должны быть немедленно госпитализированы на несколько дней для проведения необходимых исследований (D, 4).
* Пациентам с " громоподобной" (внезапной и сильнейшей) головной болью КТ головного мозга должна быть выполнена как можно скорее и предпочтительно в течение 12 часов после начала (D, 4).
* Пациенты с внезапно развившейся сильной головной болью и отрицательными результатами КТ исследования мозга, ликвора и при отсутствии повышенного внутричерепного давления, клинических признаков ОНМК, инфекционного заболевания НС не нуждаются в пребывании в СтОСМП и могут продолжить дальнейшее обследование в амбулаторных условиях.
* Пациент старше 50 лет с впервые возникшей головной болью должен быть обследован для исключения гигантоклеточного артериита (D,4).
* Пациент старше 50 лет с впервые возникшей головной болью должен быть обследован для исключения опухоли головного мозга (D,4).
* Обострение периодически повторяющейся однотипной сильной головной боли, сопровождающиеся свето- и звукобоязнью, тошнотой, рвотой без симптомов очагового поражения нервной системы должны рассматриваться как мигрень (C, 2+).
* Нейровизуализация (КТ, МРТ) мозга не показана пациентам с ясным (типичным) анамнезом мигрени, отсутствием "симптомов опасности ( красные флажки)" и отсутствием симптомов очагового поражения центральной нервной системы (D,4).

**ЛЕЧЕНИЕ**

После проведения диагностики в СтОСМП, госпитализированные пациенты получают помощь, в соответствии с клиническими рекомендациями (протоколами) оказания медицинской помощи при установленном диагнозе.

**Приложение**

Сила рекомендаций (А-**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 |
| А | 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 |
| В | 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+ |
| С | 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+ |

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ (ПРОТОКОЛ) ПО ОКАЗАНИЮ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОБМОРОКЕ [СИНКОПЕ] И КОЛЛАПСЕ**

**Авторы:**

Никитина В.В. – ассистент кафедры неврологии и мануальной медицины факультета последипломного образования, ведущий научный сотрудник отдела биохимии НИЦ ПСПбГМУ им. акад.И.П.Павлова, д.м.н.

Скоромец А.А., академик РАМН, зав. кафедрой неврологии и нейрохирургии ПСПбГМУ им. 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.

Мельникова Е.В., профессор кафедры неврологии и нейрохирургии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова

Шулешова Н.В., профессор кафедры неврологии и нейрохирургии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова

Случек Н.И. – доцент кафедры скорой медицинской помощи СЗГМУ им. И.И. Мечникова

**Определение**

Обморок – преходящая потеря сознания, связанная с временной общей гипоперфузией головного мозга. Коллапс (*лат.* сollabor, collapses – ослабевший, упавший) – остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся падением сосудистого тонуса и относительным уменьшением объема циркулирующей крови.

**КЛАССИФИКАЦИЯ**

Классификация и коды МКБ-10 ВОЗ (WHO ICD-10NA)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| № п.п. | Код по МКБ-10 | Нозологическая форма |
| 1 | R55 | Обморок [синкопе] и коллапс |

I. Рефлекторный (нейрогенный) обморок

1. Вазовагальный

- Вызванный эмоциональным стрессом (страхом, болью, инструментальным вмешательством, контактом с кровью).

- Вызванный ортостатическим стрессом.

2. Ситуационный.

* Кашель, чихание.
* Раздражение желудочно-кишечного тракта (глотание, дефекация, боль в животе).
* Мочеиспускание.
* Нагрузка.
* Прием пищи.
* Другие причины (смех, игра на духовых инструментах, подъем тяжести).

3. Синдром каротидного синуса.

4. Атипичные боли (при наличии явных триггеров и/или атипичные проявления).

II. Обморок, связанный с ортостатической гипотонией.

1. Первичная вегетативная недостаточность.

* Чистая вегетативная недостаточность, мультисистемная атрофия, болезнь Паркинсона, болезнь Леви.

2. Вторичная вегетативная недостаточность.

* Алкоголь, амилоидоз, амилоидоз, уремия, повреждение спинного мозга.
* Лекарственная ортостатическая гипотония. Алкоголь, вазодилататоры, диуретики, фенотиазины, антидепрессанты.
* Потеря жидкости. Кровотечение, диарея, рвота.

III. Кардиогенный обморок.

1. Аритмогенный.

* Брадикардия. Дисфункция синусового узла (включая синдром брадикардии/тахикардии). Атриовентрикулярная блокада. Нарушения функции имплантированного водителя ритма.
* Тахикардия. Наджелудочковая (НЖТ). Желудочковая (идиопатическая, вторичная при заболевании сердца или нарушении ионных каналов (ЖТ).
* Лекарственная брадикардия и тахикардия.

1. Органические заболевания.

* Сердце (пороки сердца, острый инфаркт миокарда/ишемия миокарда, гипертрофическая кардиомиопатия, образования в сердце (миксома, опухоли), поражение перикарда/тампонада, врожденные пороки коронарных артерий, дисфункция искусственного клапана.
* Другие (тромбоэмболия легочной артерии, расслаивающая аневризма аорты, легочная гипертензия.

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ.**

Вегетативные расстройства могут возникать вследствие поражения как центральной, так и периферической нервной системы.

Поражение центральной нервной системы может вызывать различные вегетативные нарушения. В головном мозге существуют центры, поражение которых обязательно приведет к развитию вегетативных дисфункций. К ним относятся все сегментарные центры головного мозга (парасимпатические ядра черепных нервов, группы клеток ствола мозга) и некоторые надсегментарные образования (гипоталамус, гиппокамп, кора островка, орбитальная кора, миндалина, поясная извилина). Однако в последнее время появились данные, что любая структура мозга оказывает влияние на вегетативные функции. Их поражение может сопровождаться, а может не сопровождаться нарушением вегетативной регуляции. С одной стороны, поражение одного и того же центра может приводить к развитию противоположно направленных вегетативных симптомов (бради – или тахикардии, гипо- или гипертермии, гипо- или гипертонии и др.). Это связано с отсутствием строгой направленности ответной реакции вегетативных центров на поступающие раздражения. Они могут оказывать как возбуждающие, так и тормозные влияния на эффекторные органы в зависимости от модальности поступающей в них афферентной информации и преобладающего состояния ЦНС в момент ответа на раздражение.

Ортостатическая гипотензия является острым проявлением вегетативной дисфункции, синдрома периферической вегетативной недостаточности. Снижение артериального давления, возникающее при переходе из положения лежа в положение стоя (более чем на 30 мм рт. ст.) и вызывающее появление симптомов, в частности обусловленных снижением кровоснабжения головного мозга. В её патогенезе ведущую роль играет нарушение выделения норадреналина эфферентными симпатическими волокнами, адреналина надпочечниками и ренина почками, в результате чего не происходит периферической вазоконстрикции и повышения сосудистого сопротивления, прироста ударного объема и частоты сердечных сокращений. Нарушение секреции этих нейромедиаторов могут быть обусловлены поражением как центральной, так и периферической нервной системы. При ортостатической гипотензии, возникающей вследствие поражения ЦНС, нарушается регуляция выделения нейромедиаторов периферическими симпатическими волокнами. В этом случае уровень норадреналина в положении лежа не отличается от нормы, но при этом не происходит его повышения при переходе в положение стоя. При ортостатической гипотензии, возникающей вследствие страдания постганглионарных симпатических волокон, как правило, определяется сниженный уровень норадреналина в крови уже в положении лежа, который в ответ на переход в вертикальную позицию еще больше падает. Симптоматика центральной и периферической ортостатической гипотензии является одинаковой. Больные после перехода в вертикальную позицию предъявляют жалобы на головокружение, потемнение в глазах, затуманенное зрение, ощущение дурноты, ухода пола из под ног, дискомфорт в области головы и шеи, слабость в ногах. Могут присутствовать другие признаки вегетативной недостаточности. Ортостатическая гипотензия центрального генеза наблюдается при синдроме Шая-Дрейджера, опухолях задней черепной ямки, ствола мозга, височной доли, третьего желудочка, рассеянном склерозе, сирингобульбии.

**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

В развитии обморока выделяют **три периода:**

* пресинкопальный – продромальный -период предвестников; непостоянный, от нескольких секунд до нескольких минут;
* собственно синкопе — отсутствие сознания длительностью 5—22 сек (в 90% случаев) и редко до 4—5 мин;
* постсинкопальный — период восстановления сознания и ориентации длительностью несколько секунд.

**Прогностически неблагоприятные признаки:**

* боль в грудной клетке;
* одышка;
* пароксизмальная тахикардия с ЧСС больше 160 в минуту;
* брадикардия с ЧСС меньше 40 в минуту;
* внезапная интенсивная головная боль;
* боль в животе;
* артериальная гипотензия, сохраняющаяся в горизонтальном положении;
* изменения на ЭКГ (за исключением неспецифических изменений сегмента ST)*;*
* очаговые, общемозговые и менингеальные симптомы;
* отягощенный анамнез (наличие застойной сердечной недостаточности,
* эпизодов желудочковой тахикардии и др.);
* возраст более 45 лет.

**ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ** **НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

**Советы позвонившему**

* Первая помощь — перевод в горизонтальное положение с поднятыми ногами.
* Помогите больному свободно дышать — расстегните стесняющую одежду.
* Осторожно поднесите к ноздрям больного на 0,5—1 с небольшой кусок ваты или марли, смоченной раствором аммиака (нашатырным спиртом).
* При длительном отсутствии сознания — стабильное положение на боку.
* Если больной перестаёт дышать, начните сердечно-лёгочную реанимацию*.*
* Найдите те препараты, которые больной принимает, и подготовьте их к приезду бригады скорой медицинской помощи.
* Не оставляйте больного без присмотра.
* В качестве лекарственного препарата используют 10% водный раствор аммиака (нашатырный спирт). Осторожно подносят небольшой кусок ваты или марли, смоченной раствором аммиака, к ноздрям пациента на 0,5—1 с (можно использовать ампулу с оплёткой — при отламывании кончика ампулы ватно-марлевая оплётка пропитывается раствором).

**Диагностика**

**Действия на вызове**

**Обязательные вопросы к пострадавшему**

* При какой ситуации возник обморок (сильные эмоции, испуг, при мочеиспускании, кашле, во время физической нагрузке и др.)? В какой позе (стоя, лёжа, сидя)?
* Были ли предвестники обморока (тошнота, рвота, слабость, сердцебиение, головокружение, шум в ушах)?
* Сопровождался ли обморок появлением цианоза, нарушением остроты зрения, двоением, расстройства речи, снижением силы в мышцах, нарушением чувствительности?
* Какое состояние после приступа (дезориентация)?
* Присутствуют ли боли в грудной клетке или одышка?
* Не было ли прикусывания языка?
* Были ли ранее подобные потери сознания?
* Есть ли в семейном анамнезе случаи внезапной смерти?
* Какие лекарственные препараты принимает больной в настоящее время?
* Какие есть сопутствующие заболевания:

сердечно-сосудистая патология, особенно аритмии, сердечная недостаточность, ИБС, пороки сердца (аортальный стеноз);

церебральная патология;

сахарный диабет;

психические расстройства.

**Осмотр и физикальное обследование**

Осмотр больного (обнаженного) на месте случившегося обморока (синкопе)

Если больной без сознания, нужно осмотреть его карманы и личные вещи на предмет выявления медицинских справок, медикаментов, кусочков сахара, рецептов, а так же уточнения паспортных данных и адреса больного, чтобы сообщить родственникам о случившемся и узнать от них данные об исходном состоянии здоровья пациента.

Осмотр пациента производится по следующей схеме:

- голова и лицо: наличие травматических повреждений;

- нос и уши: выделение гноя, крови, ликвора, цианоз;

- глаза: конъюктивы (кровоизлияние, бледность или желтушность), зрачки (размеры, реакция на свет, асимметрия);

- исследование пульса: замедленный, слабый;

- измерение ЧСС: учащенная, замедленная, неправильный ритм;

- измерение АД: нормальное, пониженное;

- аускультация: оценка сердечных тонов, наличие шумов над областью сердца, на сонных артериях, на брюшной аорте;

- шея: ригидность затылочных мышц;

- язык: сухой или влажный, следы свежих прикусов или рубцы;

- дыхание: ритм и глубина дыхания, запах ацетона, аммиака, алкоголя;

- грудная клетка: деформации, симметричность, отставание одной половины в акте дыхания;

- перкуссия грудной клетки;

- кожа: влажная, сухая, бледная, желтушная, цианоз, высыпания, покрасневшая, холодная, горячая;

- живот: размеры, вздут, запавший, ассиметричный, размеры печени, селезенки, почек, наличие перистальтических шумов.

**Лечение (D, 4)**

**Общие мероприятия**

* Для обеспечения максимального притока крови к мозгу следует уложить пациента на спину, приподняв ноги или усадить, опустив его голову между коленями.
* Обеспечить свободное дыхание: развязать галстук, расстегнуть воротник.
* Брызнуть холодной водой на лицо.
* Открыть окно для увеличения притока воздуха.
* Оксигенотерапия.
* Контроль ЧСС, АД.

**Показания к доставке в стационар**

Доставке в стационар с целью оказания медицинской помощи подлежат пациенты:

* с повреждениями, возникшими вследствие падения при обмороке;
* при нарушениях ритма и проводимости, приведшими к развитию обморока;
* с синкопе, вероятно вызванным острой ишемией миокарда;
* с вторичными синкопальными состояниями при заболеваниях сердца и лёгких;
* с общемозговой и/или очаговой неврологической симптоматикой.

Доставке в стационар с целью уточнения диагноза подлежат пациенты:

* при подозрении на заболевание сердца, в том числе с изменениями на ЭКГ;
* при развитии синкопе во время физической нагрузки;
* с семейным анамнезом внезапной смерти;
* с аритмией или ощущением перебоев в работе сердца непосредственно
* перед обмороком;
* при развитии синкопе в положении лёжа;
* с рецидивирующими обмороками.

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

**Диагностика (D, 4)**

1. Регистрация ЭКГ в 12 отведениях — выявление кардиогенных причин:

* тахикардия с ЧСС >150 в минуту;
* брадикардия с ЧСС <50 в минуту;
* фибрилляция или трепетание предсердий;
* желудочковая тахикардия или пароксизмальная наджелудочковая тахикардия;
* эпизоды полиморфной желудочковой тахикардии и удлиненный или короткий интервал Q;
* нарушения функции водителя ритма или дефибриллятора;
* укорочение PQ< 100 мс с дельта-волной или без неё;
* полная блокада ножки пучка Гиса *(*QRS>120 мс) или любая двухпучковая блокада;
* Q/QS*,* подъём Т на ЭКГ — возможный инфаркт миокарда;
* атриовентрикулярная блокада II—IIIстепени, (Мобитц II, полная блокада);
* блокада правой ножки пучка Гиса с подъёмом STв V, 3 (синдром
* Бругада);
* отрицательные Т в V, и наличие эпсилон-волны (поздние желудочковые спайки) — аритмогенная дисплазия правого желудочка.

2. Определение наличия психоактивных веществ в слюне и/или моче с помощью тест-полосок.

3. Определение концентрации глюкозы крови: исключение гипогликемии.

**Консультация пациента врачом-неврологом:**

Исследование неврологического статуса — обратить внимание на наличие следующих признаков острого нарушения мозгового кровообращения:

* расстройство сознания;
* дефекты полей зрения (чаше всего наблюдают гомонимную гемианопсию, паралич взора);
* нарушения артикуляции;
* дисфагия;
* парезы, параличи; следы инъекций;
* гипестезии, гемигипестезии;
* атаксии, чаще мозжечковые;
* расстройства функции тазовых органов, чаще по периферическому типу-недержания мочи.

**Лечение** **(D, 4)**

**Способ применения и дозы лекарственных средств:**

1. Средства с рефлекторным стимулирующим действием на дыхательный и сосудодвигательный центр: 10% водный раствор аммиака (нашатырный спирт): осторожно подносят небольшой кусок ваты или марли, смоченной раствором аммиака, к ноздрям пациента на 0,5—1 с (можно использовать ампулу с оплёткой — при отламывании кончика ампулы ватно-марлевая оплётка пропитывается раствором).

2. При значительном снижении АД

- Мидодрин (гутрон) перорально по 5 мг (в таблетках или 14 капель 1% р-ра), максимальная доза — 30 мг/сут. Начало действия через 10 мин, максимальный эффект через 1-2 ч, продолжительность 3 ч. Допустимо в/м или в/в введение в дозе 5 мг. Противопоказан при феохромоцитоме, облитерирующих заболеваниях артерий, закрытоугольной глаукоме, гиперплазии предстательной железы (с задержкой мочи), механической обструкции мочевыводящих путей, тиреотоксикозе.

- Фенилэфрин (мезатон) в/в медленно 0,1-0,5 мл 1% р-ра в 40 мл 0,9% р-ра натрия хлорида. Действие начинается сразу после внутривенного введения и продолжается в течение 5—20 мин. Противопоказан при фибрилляции желудочков, инфаркте миокарда, гиповолемии, феохромоцитоме, беременности, у детей до 15 лет.

3. При брадикардии и остановке сердечной деятельности: атропин 0,5—1 мг в/в струйно, при необходимости через 5 мин введение повторяют до общей дозы 3 мг. Доза атропина менее 0,5 мг может парадоксально снизить ЧСС! При брадиаритмии по витальным показаниям противопоказаний нет. С осторожностью применяют при закрытоугольной глаукоме, тяжёлой сердечной недостаточности, ИБС, митральном стенозе, атонии кишечника, гиперплазии предстательной железы, почечной недостаточности, артериальной гипертензии, гипертиреозе, миастении, беременности.

4. При гипогликемических обмороках (при обмороке более 20 сек *exju-vantibus):* 50 мл 40% р-ра глюкозы в/в (не более 120 мл из-за угрозы отёка головного мозга). Предварительно следует ввести 2 мл 5% тиамина (100 мг) для предупреждения потенциально смертельной острой энцефалопатии Гайе—Вернике, которая развивается вследствие дефицита витамина В 1, усугубляющегося на фоне поступления больших доз глюкозы, особенно при алкогольном опьянении и длительном голодании.

5. При кардиогенных и церебральных обмороках проводят лечение основного заболевания.

6. При остановке дыхания и/или кровообращения проводят сердечно-лёгочную реанимацию*.*

**Часто встречающиеся ошибки:**

* Назначение анальгетиков.
* Назначение спазмолитиков.
* Назначение антигистаминных средств

**Показания для госпитализации в кардиологическое отделение стационара:**

- Кардиогенный обморок.

- Кардиоcтимуляция;

- Пароксизмальная узловая реципрокная тахикардия или трепетания предсердий, ассоциирующаяся с обмороками – катетерная аблация;

**Показания для госпитализации в неврологическое отделение стационара:**

- Регистрация общемозговой и/или очаговой неврологической симптоматики;

- Выявление очагового поражения головного мозга при нейровизуализации;

- При стенозирующих поражениях и/ или извитостях артерий головного мозга, необходима консультация сосудистого хирурга.

**Показания к лечению в амбулаторных условиях:**

- Наличие верифицированного диагноза сердечно-сосудистого заболевания является показанием для лечения в городском ангионеврологическом центре и/или наблюдение у врача-невролога в поликлинике по месту жительства.

**Приложение**

**Сила рекомендаций (А-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 |
| А | 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 |
| В | 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+ |
| С | 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+ |

Список литературы

1. Неотложные состояния в неврологии: методическое пособие для студентов лечебного, педиатрического факультетов и слушателей послевузовского и дополнительного профессионального образования (Василевская О.В., Морозова Е.Г. [Под ред. проф. Якупова Э.З.]. – Казань: КГМУ, 2011. – 114 с.

2. Руководство по скорой медицинской помощи. – М.: ГЭОТАР. - Медиа, 2007. – 816 с.

3. [Brignole M](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Brignole%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=15743564)., [Alboni P](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Alboni%20P%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=15743564)., [Benditt D.G](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Benditt%20DG%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=15743564)., [Bergfeldt L](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Bergfeldt%20L%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=15743564)., [Blanc J.J](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Blanc%20JJ%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=15743564)., [Bloch Thomsen P.E](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Bloch%20Thomsen%20PE%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=15743564)., [Gert van Dijk J](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Gert%20van%20Dijk%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=15743564)., [Fitzpatrick A](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Fitzpatrick%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=15743564)., [Hohnloser S](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Hohnloser%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=15743564)., [Janousek J](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Janousek%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=15743564)., [Kapoor W](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Kapoor%20W%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=15743564)., [Anne Kenny R](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Anne%20Kenny%20R%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=15743564)., [Kulakowski P](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Kulakowski%20P%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=15743564)., [Masotti G](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Masotti%20G%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=15743564)., [Moya A](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Moya%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=15743564)., [Raviele A](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Raviele%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=15743564)., [Sutton R](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Sutton%20R%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=15743564)., [Theodorakis G](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Theodorakis%20G%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=15743564)., [Ungar A](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Ungar%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=15743564)., [Wieling W](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Wieling%20W%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=15743564). Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope.//[Rev Esp Cardiol.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15743564) – 2005.- Vol.58, №.2. – P.75-93.

4. [Brignole M](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Brignole%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22565936)**.**, [Menozzi C](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Menozzi%20C%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22565936)**.**, [Moya A](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Moya%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22565936)**.**, [Andresen D](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Andresen%20D%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22565936)**.**, [Blanc J**.**J](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Blanc%20JJ%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22565936)**.**, [Krahn A**.**D](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Krahn%20AD%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22565936)**.**, [Wieling W](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Wieling%20W%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22565936)**.**, [Beiras X](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Beiras%20X%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22565936)**.**, [Deharo J**.**C](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Deharo%20JC%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22565936)**.**, [Russo V](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Russo%20V%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22565936)**.**, [Tomaino M](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Tomaino%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22565936)**.**, [Sutton R](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Sutton%20R%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22565936)**.** Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3): a randomized trial.**//** [Circulation.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22565936) – 2012.- Vol.125, №.21. – P.2566-71.

5. [Brignole M](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Brignole%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23801827)., [Auricchio A](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Auricchio%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23801827)., [Baron-Esquivias G](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Baron-Esquivias%20G%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23801827)., [Bordachar P](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Bordachar%20P%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23801827)., [Boriani G](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Boriani%20G%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23801827)., [Breithardt O.A](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Breithardt%20OA%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23801827)., [Cleland J](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Cleland%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23801827)., [Deharo J.C](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Deharo%20JC%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23801827)., [Delgado V](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Delgado%20V%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23801827)., [Elliott P.M](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Elliott%20PM%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23801827)., [Gorenek B](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Gorenek%20B%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23801827)., [Israel C.W](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Israel%20CW%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23801827)., [Leclercq C](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Leclercq%20C%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23801827)., [Linde C](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Linde%20C%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23801827)., [Mont L](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Mont%20L%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23801827)., [Padeletti L](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Padeletti%20L%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23801827)., [Sutton R](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Sutton%20R%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23801827)., [Vardas P.E](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Vardas%20PE%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23801827). ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). //[Europace.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23801827) – 2013.- Vol.15, №.8. –P.1070-118.

6. [Moya A](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Moya%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19713422)., [Sutton R](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Sutton%20R%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19713422)., [Ammirati F](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Ammirati%20F%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19713422)., [Blanc J.J](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Blanc%20JJ%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19713422)., [Brignole M](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Brignole%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19713422)., [Dahm J.B](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Dahm%20JB%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19713422)., [Deharo J.C](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Deharo%20JC%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19713422)., [Gajek J](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Gajek%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19713422)., [Gjesdal K](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Gjesdal%20K%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19713422)., [Krahn A](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Krahn%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19713422)., [Massin M](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Massin%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19713422)., [Pepi M](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Pepi%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19713422)., [Pezawas T](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Pezawas%20T%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19713422)., [Ruiz Granell R](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Ruiz%20Granell%20R%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19713422)., [Sarasin F](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Sarasin%20F%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19713422)., [Ungar A](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Ungar%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19713422)., [van Dijk J.G](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=van%20Dijk%20JG%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19713422)., [Walma E.P](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Walma%20EP%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19713422)., [Wieling W](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Wieling%20W%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19713422). Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009).// [Eur Heart J.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Moya+A.%2C+Sutton+R.%2C+Amiratti+F.+et+al.+Guidelines+for+the+diagnosis+and+management+of+syncope+(version+2009)%3A+the+task+force+for+the+diagnosis+and+management+of+syncope+of+the+European+society+of+cardiology+(ESC).+%2F%2F+Eur.+Heart.+J.+-2009.+%E2%80%93+Vol.30%2C+%E2%84%96.21.-P.2631-71.) – 2009.-Vol.30, №.21.- P.2631-71.

7. [Raviele A](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Raviele%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11678394)., [Giada F](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Giada%20F%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11678394)., [Sutton R](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Sutton%20R%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11678394)., [Alboni P](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Alboni%20P%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11678394)., [Brignole M](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Brignole%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11678394)., [Del Rosso A](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Del%20Rosso%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11678394)., [Di Girolamo E](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Di%20Girolamo%20E%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11678394)., [Luise R](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Luise%20R%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11678394)., [Menozzi C](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Menozzi%20C%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11678394). The vasovagal Syncope and pacing (Synpace) trial: rationale and study design. //[Europace.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11678394) -2001. – Vol.3, №.4. – P.336-41.

# КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ (ПРОТОКОЛ) ПО ОКАЗАНИЮ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ МЕНИНГИТАХ

### АВТОРЫ:

### Баранцевич Е.Р. заведующий кафедрой неврологии и мануальной медицины Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета 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**

### Менингит – это острое инфекционное заболевание с преимущественным поражением паутинной и мягкой оболочек головного и спинного мозга. При этом заболевании возможно развитие ситуаций, создающих угрозу жизни больного (возникновение нарушений сознания, шока, судорожного синдрома).

**КЛАССИФИКАЦИЯ**

В классификациипринято деления по этиологии, типу течения, характеру воспалительного процесса и др.

1. **По этиологическому принципу выделяют:**

|  |  |
| --- | --- |
| Код по МКБ-10 | Нозологическая форма |
| G00 | Бактериальный менингит, не классифицированный в других рубриках |
| G01 | Менингит при бактериальных болезнях, классифицированных в других рубриках |
| G02 | Менингит при других инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках |
| G03 | Менингит, обусловленный другими и неуточненными причинами |

**2. По характеру воспалительного процесса:**

- Гнойные, преимущественно бактериальные.

- Серозные, преимущественно вирусные менингиты.

**3. По происхождению:**

- Первичные менингиты (возбудители тропны к нервной ткани).

- Вторичные менингиты (до развития менингита в организме имелись очаги инфекции).

**4. По течению:**

* Молниеносные (фульминантные), часто вызываемые менингококком. Развернутая клиническая картина формируется менее, чем за 24 часа.
* Острые.
* Подострые.
* Хронические менингиты – симптомы сохраняются более 4 недель. Основными причинами являются туберкулез, сифилис, болезнь Лайма, кандидоз, токсоплазмоз, ВИЧ-инфекция, системные заболевания соединительной ткани.

### ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Основное значение в патогенезе острых воспалительных процессов имеет гематогенное или контактное инфицирование бактериями, вирусами, грибами, простейшими, микоплазмами или хламидиями (бактериями, не имеющими плотной клеточной стенки, но ограниченными плазматической мембраной) из очагов поражения, находящихся в самых различных органах.

Источником менингитов, менингоэнцефалитов, эпидурального абсцесса, субдуральной эмпиемы, абсцесса мозга, септического тромбоза мозговых вен и синусов твердой мозговой оболочки могут быть хронические воспалительные заболевания легких, клапанов сердца, плевры, почек и мочевыводящих путей, желчного пузыря, остеомиелит длинных трубчатых костей и таза, простатит у мужчин и аднексит у женщин, а также тромбофлебит различной локализации, пролежни, раневые поверхности. Особенно часто причиной острых воспалительных заболеваний мозга и его оболочек являются хронические гнойные поражения околоносовых пазух, среднего уха и сосцевидного отростка, а также зубные гранулемы, гнойничковые поражения кожи лица (фолликулиты) и остеомиелит костей черепа. В условиях сниженной иммунологической реактивности бактерии из латентных очагов инфекции или возбудители, проникающие в организм извне, оказываются причиной бактериемии (септицемии).

При экзогенном инфицировании высокопатогенными бактериями (чаще всего менингококками, пневмококками) или в случаях, когда возбудители-сапрофиты становятся патогенными, острые заболевания мозга и его оболочек развиваются по механизму быстро возникающей бактериемии. Источником этих патологических процессов могут являться также патогенные очаги, связанные с инфицированием инплантированных инородных тел (искусственных водителей ритма, искусственных клапанов сердца, аллопластических протезов сосудов). Помимо бактерий и вирусов, в мозг и мозговые оболочки могут быть занесены инфицированные микроэмболы. Аналогичным образом происходит гематогенное заражение мозговых оболочек при экстракраниальных поражениях, вызванных грибами и простейшими. Следует иметь в виду возможность гематогенного бактериального инфицирования не только по артериальной системе, но и венозным путем — развитие восходящего бактериального (гнойного) тромбофлебита вен лица, внутричерепных вен и синусов твердой мозговой оболочки.

Наиболее часто **бактериальные менингиты** вызываются*менингококками, пневмококками, гемофильными палочками,* **вирусные** *–* *вирусами Коксаки, ECHO, эпидемического паротита.*

В **патогенезе** менингита важное значение имеют такие факторы, как:

- общая интоксикация

- воспаление и отек мозговых оболочек

- гиперсекреция ликвора и нарушение его резорбции

- раздражение оболочек мозга

- повышение внутричерепного давления

### КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

### Клиническая картина менингита складывается из общеинфекционных, общемозговых и менингеальных симптомов.

### К общеинфекционным симптомам относятся ощущение недомогания, лихорадка, миалгии, тахикардия, гиперемия лица, воспалительные изменения в крови и т.д.

**Менингеальные и общемозговые симптомы** включают головную боль, тошноту, рвоту, спутанность или угнетение сознания, генерализованные судорожные припадки. Головная боль, как правило, носит распирающий характер и обусловлена раздражением мозговых оболочек вследствие развития воспалительного процесса и повышения внутричерепного давления (ВЧД). Рвота также является результатом острого повышения ВЧД. Вследствие повышения ВЧД у пациентов может выявляться триада Кушинга: брадикардия, повышение систолического артериального давления, урежение дыхания. При тяжелом течении менингита наблюдаются судороги и психомоторное возбуждение, периодически сменяющееся [вялостью](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%92%D1%8F%D0%BB%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C&action=edit&redlink=1), нарушения сознания. Возможны психические расстройства в виде [бреда](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D1%80%D0%B5%D0%B4) и [галлюцинаций](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B0%D0%BB%D0%BB%D1%8E%D1%86%D0%B8%D0%BD%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%B8).

Собственно оболочечные симптомы включают в себя проявления общей [гиперестезии](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%B5%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%B7%D0%B8%D1%8F) и признаки рефлекторного повышения тонуса дорсальных мышц при раздражении мозговых оболочек. Если больной в сознании, то у него обнаруживается непереносимость [шума](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A8%D1%83%D0%BC) или повышенная чувствительность к нему, громкому разговору ([гиперакузия](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%B0%D0%BA%D1%83%D0%B7%D0%B8%D1%8F)). [Головные боли](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=2%D0%93%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D1%8C&action=edit&redlink=1) усиливаются от сильных [звуков](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%97%D0%B2%D1%83%D0%BA) и яркого [света](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B2%D0%B5%D1%82). Больные предпочитают лежать с закрытыми глазами. Практически у всех больных отмечается ригидность мышц затылка и симптом Кернига. Ригидность затылочных мышц обнаруживается при пассивном сгибании шеи больного, когда из-за спазма разгибательных мышц не удается полностью привести подбородок к грудине. Симптом Кернига проверяется следующим образом: нога больного, лежащего на спине, пассивно сгибается под углом 90º в тазобедренном и коленном суставах (первая фаза проводимого исследования), после чего обследующий делает попытку разогнуть эту ногу в коленном суставе (вторая фаза). При наличии у больного менингеального синдрома разогнуть его ногу в коленном суставе оказывается невозможным в связи с рефлекторным повышением тонуса мышц-сгибателей голени; при менингите этот симптом в равной степени положителен с обеих сторон.

У пациентов следует также проверять симптомы Брудзинского. Верхний симптом Брудзинского  — при пассивном приведении головы больного к [грудине](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D1%80%D1%83%D0%B4%D0%B8%D0%BD%D0%B0), в положении лежа на [спине](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BF%D0%B8%D0%BD%D0%B0), [ноги](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%BE%D0%B3%D0%B8) его сгибаются в коленных и тазобедренных суставах. [Средний симптом Брудзинского](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B8%D0%BC%D0%BF%D1%82%D0%BE%D0%BC%D1%8B_%D0%91%D1%80%D1%83%D0%B4%D0%B7%D0%B8%D0%BD%D1%81%D0%BA%D0%BE%D0%B3%D0%BE) — такое же сгибание ног при надавливании на [лонное сочленение](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%BE%D0%BD%D0%BD%D0%BE%D0%B5_%D1%81%D0%BE%D1%87%D0%BB%D0%B5%D0%BD%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5). [Нижний симптом Брудзинского](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B8%D0%BC%D0%BF%D1%82%D0%BE%D0%BC%D1%8B_%D0%91%D1%80%D1%83%D0%B4%D0%B7%D0%B8%D0%BD%D1%81%D0%BA%D0%BE%D0%B3%D0%BE) — при пассивном сгибании одной ноги больного в [коленном](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D1%81%D1%83%D1%81%D1%82%D0%B0%D0%B2) и [тазобедренном](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D0%B0%D0%B7%D0%BE%D0%B1%D0%B5%D0%B4%D1%80%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D1%81%D1%83%D1%81%D1%82%D0%B0%D0%B2) суставах другая нога сгибается аналогичным образом.

Выраженность менингеальных симптомов может значительно варьировать: менингеальный синдром бывает слабо выражен на ранней стадии заболевания, при молниеносных формах, у детей, пожилых и иммунокомпрометированных пациентов.

Наибольшую настороженность следует проявлять в плане возможности наличия у больного гнойного менингококкового менингита, так как это заболевание может протекать крайне тяжело и требует принятия серьезных противоэпидемических мер. Менингококковая инфекция передается воздушно-капельным путем и после попадания в организм менингококк некоторое время вегетирует в верхних дыхательных путях. Инкубационный период обычно колеблется от 2 до 10 суток. Тяжесть заболевания значительно варьирует, и проявляться оно может в различных формах: бактерионосительством, назофарингитом, гнойным менингитом и менингоэнцефалитом, менингококкемией. Гнойный менингит обычно начинается остро (или фульминантно), температура тела повышается до 39-41º, возникает резкая головная боль, сопровождающаяся не приносящей облегчения рвотой. Сознание вначале сохранено, но при отсутствии адекватных лечебных мероприятий развиваются психомоторное возбуждение спутанность, делирий; при прогрессировании заболевания возбуждение сменяется заторможенностью, переходящей в кому. Тяжелые формы менингококковой инфекции могут осложняться пневмонией, перикардитом, миокардитом. Характерной особенностью заболевания является развитие на коже геморрагической сыпи в виде плотных на ощупь, выступающих над уровнем кожи звездочек различной формы и величины. Локализуется сыпь чаще на бедрах, голенях, в области ягодиц. Могут возникать петехии на конъюнктиве, слизистых оболочках, подошвах, ладонях. При тяжелом течении генерализованной менингококковой инфекции может развиваться эндотоксический бактериальный шок. При инфекционно-токсическом шоке АД быстро снижается, пульс нитевидный или не определяется, отмечаются цианоз и резкое побледнение кожных покровов. Это состояние обычно сопровождается нарушениями сознания (сомноленция, сопор, кома), анурией, острой надпочечниковой недостаточностью.

### ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

### НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

На догоспитальном этапе — обследование; выявление и коррекция резких нарушений дыхания и гемодинамики; выявление обстоятельств заболевания (эпидемиологический анамнез); экстренная госпитализация.

**Советы позвонившем:**

* Необходимо измерить температуру тела больного.
* При хорошем освещении следует тщательно осмотреть тело больного на предмет сыпи.
* При высокой температуре можно дать больному парацетамол в качестве жаропонижающего лекарственного средства.
* Больному следует давать достаточное количество жидкости.
* Найдите те препараты, которые больной принимает, и подготовьте их к приезду бригады скорой медицинской помощи.
* Не оставляйте больного без присмотра.

**Диагностика (D, 4)**

**Действия на вызове**

**Обязательные вопросы к пациенту или его окружению**

* Не было ли у пациента в последнее время контактов с инфекционными больными (особенно, с больными менингитом)?
* Как давно возникли первые симптомы заболевания? Какие?
* Когда и насколько повысилась температура тела?
* Беспокоит ли головная боль, особенно, нарастающая? Не сопровождается ли головная боль тошнотой и рвотой?
* Нет ли у пациента светобоязни, повышенной чувствительности к шуму, громкому разговору?
* Не было ли потери сознания, судорог?
* Есть ли какие-либо высыпания на коже?
* Нет ли у пациента проявлений хронических очагов инфекции в области головы (придаточные пазухи носа, уши, полость рта)?
* Какие ЛС принимает больной в настоящее время?

**Осмотр и физикальное обследование**

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций.

- Оценка психического статуса (присутствуют ли бред, галлюцинации, психомоторное возбуждение) и состояния сознания (ясное сознание, сомноленция, сопор, кома).

- Визуальная оценка кожных покровов при хорошем освещении (гиперемия, бледность, наличие и локализация сыпи).

- Исследование пульса, измерение ЧДД, ЧСС, АД.

- Измерение температуры тела.

- Оценка менингеальных симптомов (светобоязнь, ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, симптомы Брудзинского).

- При осмотре – настороженность в отношении наличия или вероятности развития жизнеугрожающих осложнений (инфекционно-токсический шок, дислокационный синдром).

Дифференциальная диагностика менингита на догоспитальном этапе не проводится, для уточнения характера менингита необходима люмбальная пункция.

Обоснованное подозрение на менингит является показанием к срочной доставке в инфекционный стационар; наличие признаков жизнеугрожающих осложнений (инфекционно-токсический шок, дислокационный синдром) – повод к вызову специализированной выездной бригады скорой медицинской помощи с последующей доставкой больного в стационар в инфекционный стационар.

### Лечение (D, 4)

Способ применения и дозы лекарственных средств

При выраженной головной боли можно использовать перорально парацетамол по 500 мг (рекомендуется запивать большим количеством жидкости) – максимальная разовая доза парацетамола 1 г, суточная – 4 г.

При судорогах – диазепам 10 мг внутривенно на 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия (медленно – для профилактики возможного угнетения дыхания).

При наиболее тяжело и быстро текущих формах менингита — с высокой лихорадкой, резким оболочечным синдромом, выраженным угнетением сознания, явной диссоциацией между тахикардией (100 и более в 1 мин) и артериальной гипотонией (систолическое давление 80 мм рт. ст. и ниже) — т. е. при признаках инфекционно-токсического шока — перед транспортировкой в стационар больному необходимо ввести в/в 3 мл 1% раствора димедрола (или др. антигистаминные средства). Рекомендовавшееся в недавнем прошлом назначение кортикостероидных гормонов противопоказано, так как, по последним данным, они уменьшают терапевтическую активность антибиотиков.

### ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ (СТОСМП)

**Диагностика (D, 4)**

Осуществляется подробный клинический осмотр, выполняется консультация врача-невролога.

Проводится люмбальная пункция, позволяющая проводить дифференциальную диагностику гнойного и серозного менингита. Срочная [люмбальная пункция](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D1%8E%D0%BC%D0%B1%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%BF%D1%83%D0%BD%D0%BA%D1%86%D0%B8%D1%8F) для исследования ликвора показана всем больным с подозрением на менингит. Противопоказаниями являются только обнаружение застойных дисков зрительного нерва при офтальмоскопии и смещение «М-эхо» при эхоэнцефалографии, что может указывать на наличие [абсцесса мозга](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%B1%D1%81%D1%86%D0%B5%D1%81%D1%81_%D0%BC%D0%BE%D0%B7%D0%B3%D0%B0). В этих редких случаях больные должны быть осмотрены [нейрохирургом](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B5%D0%B9%D1%80%D0%BE%D1%85%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%80%D0%B3).

Ликвородиагностика менингита складывается из следующих приемов исследования:

1. макроскопическая оценка выводимого при люмбальной пункции ликвора (давление, прозрачность, цвет, выпадение фибринозной сеточки при стоянии ликвора в пробирке);
2. микроскопическое и биохимическое исследования (количество клеток в 1 мкл, их состав, [бактериоскопия](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%91%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%BE%D1%81%D0%BA%D0%BE%D0%BF%D0%B8%D1%8F&action=edit&redlink=1), содержание белка, содержание сахара и хлоридов);
3. специальные методы иммунологической экспресс-диагностики (метод встречного иммуноэлектрофореза, метод флюоресцирующих антител).

В ряде случаев возникают трудности в дифференциальной диагностике бактериальных гнойных менингитов от других остро протекающих поражений мозга и его оболочек — острых нарушений мозгового кровообращения; посттравматических внутричерепных гематом — эпидуральной и субдуральной; посттравматических внутричерепных гематом, проявляющихся после «светлого промежутка»; абсцесса мозга; остро манифестирующей опухоли головного мозга. В случаях, когда тяжелое состояние больных, сопровождается угнетением сознания, требуется расширение диагностического поиска.

**Дифференциальная диагностика**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **№ п.п.** | **диагноз** | **дифференциальный признак** |
| **1** | субарахноидальное кровоизлияние: | внезапное начало, сильнейшая головная боль («самая сильная в жизни»), ксантохромия (желтоватая окраска) ликвора |
| **2** | травма головного мозга | объективные признаки травмы (гематома, истечение ликвора из носа или ушей) |
| **3** | вирусный энцефалит | нарушения психического статуса (угнетение сознания, галлюцинации, сенсорная афазия и амнезия), очаговая симптоматика (гемипарез, поражение черепных нервов), лихорадка, менингеальные симптомы, возможно сочетание с генитальным герпесом, лимфоцитарный плеоцитоз в ликворе |
| **4** | абсцесс головного мозга | головная боль, лихорадка, очаговая неврологическая симптоматика (гемипарез, афазия, гемианопсия), могут быть менингеальные симптомы, повышение СОЭ, на КТ или МРТ головного мозга выявляют характерные изменения, в анамнезе указания на хронический синусит или недавнее стоматологическое вмешательство |
| **5** | злокачественный нейролептический синдром | высокая лихорадка (может быть больше 40 °С), мышечная ригидность, непроизвольные движения, спутанность сознания, связан с приёмом транквилизаторов |
| **6** | бактериальный эндокардит | лихорадка, головная боль, спутанность или угнетение сознания, эпилептиформные припадки, внезапно возникающая очаговая неврологическая симптоматика; кардиальная симптоматика (врождённый или ревматический порок сердца в анамнезе, сердечные шумы, клапанные вегетации на ЭхоКГ), повышение СОЭ, лейкоцитоз, отсутствие изменений в ликворе, бактериемия |
| **7** | гигантоклеточный (височный) артериит | головная боль, нарушения зрения, возраст старше 50 лет, уплотнение и болезненность височных артерий, перемежающаяся хромота жевательных мышц (резкая боль или напряжение в жевательных мышцах при еде или разговоре), снижение массы тела, субфебрилитет |

**Лечение (D, 4)**

Различные антибиотики обладают неодинаковой способностью проникать через гематоэнцефалический барьер и создавать необходимую бактериостатическую концентрацию в СМЖ. На этом основании вместо широко применявшихся в недавнем прошлом антибиотиков группы пенициллинов в настоящее время рекомендуется назначать для стартовой эмпирической антибактериальной терапии цефалоспорины III–IV поколения. Они считаются препаратами выбора. Однако при их отсутствии следует прибегать к назначению альтернативных препаратов — пенициллина в сочетании с амикацином или с гентамицином, а в случаях сепсиса — к сочетанию пенициллина с оксациллином и гентамицином (таблица 1).

Таблица 1

**Препараты выбора и альтернативные препараты для стартовой антибактериальной терапии гнойных менингитов при неустановленном возбудителе** (по Д. Р. Штульману, О. С. Левину, 2000;  
П. В. Мельничуку, Д. Р. Штульману, 2001; Ю. В. Лобзину и соавт., 2003)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Препараты выбора** | | **Альтернативные препараты** | |
| Препараты; суточные дозы (фарм.классы) | Кратность введения в/м или в/в  (раз в сутки) | Препараты; суточные дозы (фарм. классы) | Кратность введения в/м или в/в  (раз в сутки) |
| **Цефалоспорины IV поколения**  цефметазол: 1–2 г  цефпиром: 2 г  цефокситим (мефоксим): 3 г  **Цефалоспорины III поколения**  цефотоксим (клафоран): 8–12 г  цефтриаксон (роцерин): 2–4 г  цефтазидим (фортум): 6 г  цефуроксим: 6 г  **Меропенем (антибиотик бета-лактам):** 6 г | 2  2  4    4  1–2  3  3  3 | **Пенициллины**  Ампициллин: 8–12 г  Бензилпенициллин: 20–30 млн ЕД  Оксациллин: 12–16 г  **Антибиотики-аминогликозиды**  гентамицин: 12–16 г  амикацин: 15 мг/кг; вводится в/в в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида со скоростью 60 кап/мин. | 4  6–8  4  4  3 |

**Экстренная терапия синдрома Уотерхауза–Фридериксена** (синдром менингококцемии с явлениями сосудодвигательного коллапса и шока).

По существу она представляет собой инфекционно-токсический шок. Она встречается у 10-20% больных с генерализованной менингококковой инфекцией.

* дексаметазон, в зависимости от тяжести состояния, может назначаться в/в капельно в начальной дозе 15–20 мг с последующим введением по 4–8 мг каждые 4 ч до стабилизации состояния.
* устранение гиповолемии - назначают полиглюкин или реополиглюкин — по 400–500 мл капельно в/в за 30–40 мин 2 раза в сутки или 5% плацентарный альбумин — по 100 мл 20% раствора в/в капельно за 10–20 мин 2 раза в сутки.
* назначение вазопрессоров (адреналин, норадреналин, мезатон) при коллапсе, вызванном острой надпочечниковой недостаточностью при синдроме Уотерхауза–Фридериксена, не дает эффекта, если имеется гиповолемия и ее не удается купировать указанными выше методами
* применение кардиотонических препаратов — строфантин К — по 0,5–1 мл 0,05% раствора в 20 мл 40% раствора глюкозы медленно в/в или коргликон (по 0,5–1 мл 0,06% раствора в 20 мл 40% раствора глюкозы), или дофамин в/в капельно.
* дофамин — начальная скорость введения 2–10 капель 0,05% раствора (1–5 мкг/кг) в 1 мин — под постоянным контролем гемодинамики (артериального давления, пульса, ЭКГ) во избежание тахикардии, аритмии и спазма сосудов почек.

При признаках начинающегося дислокационного синдрома:

* введение 15% раствора маннитола по 0,5-1,5 г/кг в/в капельно
* перевод пациента в реанимационное отделение
* наблюдение врачом-неврологом, врачом-нейрохирургом.

**Приложение**

**Сила рекомендаций (А-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 |
| А | 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 |
| В | 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+ |
| С | 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+ |

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ (ПРОТОКОЛ)**

**ПО ОКАЗАНИЮ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

**ПРИ МИАСТЕНИИ**

**Автор-Разработчик:**

**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.**

Нервно-мышечные заболевания – большая группа болезней, при которых отмечается поражение мышечной ткани, нервно-мышечного синапса, периферических нервов, передних рогов спинного мозга. Наиболее распространенными нервно-мышечными заболеваниями являются миопатии, миотонии, миастения.

**Миастения** – самостоятельная нозологическая форма, аутоиммунное заболевание, сопровождающееся слабостью и патологической утомляемостью мышц вследствие блокады аутоантителами постсинаптических ацетилхолиновых рецепторов нервно-мышечных соединений.

**КЛАССИФИКАЦИЯ**

|  |  |
| --- | --- |
| Код по МКБ-10 | Нозологическая форма |
| G70.0 | Myasthenia gravis [тяжелая миастения] |

Клинически выделяют несколько форм миастении.

1. Генерализованная форма с нарушениями и без нарушений дыхания и сердечной деятельности.

2. Локальные формы:

а) глоточно-лицевая с нарушением и без нарушения дыхания;

б) глазная;

в) скелетно-мышечная с нарушением и без нарушения дыхания.

По характеру течения выделяют прогрессирующую и стационарную формы миастении, а также миастенические эпизоды.

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

Миастения не относится к наследственным заболеваниям, ее этиология полностью не установлена. У 60-70% больных находят изменения вилочковой железы в виде опухоли или гиперплазии.

Патогенез. В основе заболевания лежит нарушение нервно-мышечной передачи, что подтверждается комплексом фармакологических воздействий и современными морфологическими исследованиями. Согласно аутоиммунной теории, патологически измененная вилочковая железа вырабатывает специфические антитела против холинорецепторов, что вызывает конкурентный блок синаптической проводимости. Играют роль нарушение синтеза ацетилхолина в результате дефекта активности ферментов и недостаточная чувствительность холинергических рецепторов концевой пластинки. В сыворотке больных миастенией можно обнаружить антитела к скелетным мышцам и к эпителиальным клеткам вилочковой железы. В итоге нарушение нервно-мышечной передачи происходит из-за уменьшения числа холинергических рецепторов концевой пластинки синапсов и/или их недостаточной чувствительности к ацетилхолину или нарушения синтеза ацетилхолина вследствие дефицита специфических ферментов — особенно при аутоиммунном дефиците. Часто обнаруживаемый высокий титр антител к белку ацетилхолиновых рецепторов коррелирует с тяжестью заболевания.

Патоморфология. При биопсии мышц обнаруживаются атрофические и дистрофические изменения отдельных мышечных волокон, в интерстициальной соединительной ткани наблюдаются лимфоцитарные и гистиоцитарные инфильтраты.

**ОБЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ МИАСТЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА.**

Главными клиническими признаками миастении являются мышечная слабость и патологическая мышечная утомляемость, которые могут быть диффузными или ограниченными. От неврогенных (центральных и периферических) парезов мышечная слабость отличается тем, что при повторении движений она возрастает и может достигнуть степени паралича. После отдыха сила мышц частично или полностью восстанавливается.

Заболевание чаще отмечается у взрослых. В зависимости от формы страдания миогенные парезы могут быть локальными или генерализованными. В типичных случаях заболевание начинается с глазных мышц (наиболее нагруженных в процессе рабочего дня). Развиваются птоз верхних век (одно- или двусторонний), косоглазие, двоение предметов. К вечеру эти симптомы под влиянием утомления могут нарастать, а утром, после сна, быть выражены нерезко. В дальнейшем может развиваться генерализация патологического процесса: появляются слабость и утомляемость мимических и жевательных мышц, мышц языка, глотки, гортани («бульбарный» паралич), шеи, туловища и конечностей. Возможны нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Глубокие рефлексы при миастении нормальные или снижены, чувствительных нарушений нет.

Тяжелым осложнением миастении является развитие миастенического криза, при котором отмечается резкое ухудшение состояния в виде генерализованной мышечной слабости, появления бульбарных симптомов и нарушений дыхания. При отсутствии срочных реанимационных мероприятий миастенический криз может привести к летальному исходу.

**Дифференциальная диагностика инфекционных, инфекционно-аллергических и инфекционно-токсических полиневропатий**

Диагноз миастении основывается на типичных преходящих нарушениях движений, четко зависящих от степени физической нагрузки. Для миастении характерен уникальный, присущий только ей, «феномен генерализации мышечного утомления» (В.С. Лобзин): утомление одних групп мышц приводит к увеличению или появлению слабости в других мышечных группах, которые не подвергаются прямой нагрузке. Например, при повторных движениях глазами в горизонтальной плоскости появляется и нарастает птоз верхних век. Важное значение в диагностике миастении имеет прозериновая проба: через 30-40 минут после подкожного введения 1-2 мл 0,05% раствора прозерина наступает исчезновение или ослабление выраженности симптомов («драматический» эффект). Следует, однако, помнить, что глазная форма миастении относительно малочувствительна к действию антихолинэстеразных препаратов. При электромиографии выявляется миастенический тип реакции. Диагностическое значение имеют пневмомедиастинография и компьютерная томография переднего средостения, при которых возможно выявление опухоли или гиперплазии вилочковой железы.

Симптоматика патологического утомления мышц возникает при миастенических синдромах, обусловленных поражениями щитовидной железы, полимиозитом, некоторыми хроническими интоксикациями, злокачественными опухолями. Дифференциальный диагноз проводится с миастеническими проявлениями при полимиозите и синдроме Ламберта-Итона (рак легких).

*Миастенические кризы* — быстрая и резкая декомпенсация миастении — жизнеопасные состояния, требующие экстренных лечебных мероприятий. Кризы характеризуются развитием генерализованной резкой мышечной слабости. Самый грозный симптом — нарушения дыхания вследствие слабости мышц грудной клетки, диафрагмы, а также нарушение проходимости дыхательных путей из-за скопления трахеобронхиального секрета. Причинами развития кризов являются интеркуррентные инфекции — бактериальные и вирусные, травмы, хирургические операции, а также прием некоторых лекарств (см. ниже). При миастении кризы возникают чаще и протекают тяжелее, чем при миастенических синдромах.

Следует строго дифференцировать миастенические и холинергические кризы.

*Миастенические кризы —* ухудшение состояния вследствие неэффективности назначаемых антихолинэстеразных препаратов (табл. 1).

*Холинергические кризы* возникают из-за передозировки указанных препаратов. В табл. 1 приведены сведения о симптомах, характерных для миастенических и холинергических кризов.

При любом варианте миастенических кризов необходима экстренная госпитализация в отделения реанимации, однако на догоспитальном этапе необходимо проводить мероприятия для восстановления проходимости верхних дыхательных путей.

Таблица 1

Характеристика симптомов при миастеническом

и холинергическом кризах

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Симптомы | При миастеническом кризе | При холинергическом кризе |
| Величина зрачков | широкие | узкие; парез аккомодации |
| Пульс | тахикардия | брадикардия |
| Артериальное давление | нормально или нерезко снижено | быстро резко снижается |
| Мышечные фасцикуляции | не характерны | резко выражены |
| Боли в животе; бурная перистальтика кишечника; понос; рвота | не наблюдаются | резко выражены |
| Одышка, афония, невозможность отхаркивания содержимого ротоглотки | очень характерны | не характерны |

**ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

**НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

**Осмотр и физикальное обследование.**

* Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения.
* Визуальная оценка: положение больного, наличие асимметрии лица, птоза век.
* Измерение ЧДД, ЧСС (тахипноэ, тахикардия или брадикардия, неправильный ритм).
* Измерение АД.
* Наличие очаговых неврологических симптомов:
  + - нарушение речи и глотания (плохо говорит, не понимает обращенную речь);
    - нарушение движений (в одной или нескольких конечностях с одной стороны, с двух сторон);
    - нарушение болевой и температурной чувствительности (на лице, туловище, в одной или нескольких конечностях с одной стороны, с двух сторон);
    - наличие координаторных расстройств (испытывает затруднения при ходьбе, выполнении мелких движений, пользовании предметами, чувствует сильное головокружение в покое или при движениях и др.);
    - нарушение зрения (двоение, слепота).

**Важно!** Каждый пациент с признаками миастении должен рассматриваться как пациент с потенциально возможной острой дыхательной недостаточностью. Обращают внимание на нарушения частоты, глубины и ритма дыхания, участие "вспомогательной" мускулатуры, обычно не участвующей в акте дыхания. Поэтому в первую очередь оцениваются следующие признаки:

* одышка;
* ограниченная экскурсия грудной клетки и живота при вдохе;
* парадоксальное движение грудной клетки при дыхании;
* западание межреберных мышц на вдохе;
* попытка опираться руками при вдохе.

**Постановка диагноза.**

Для уточнения диагноза миастении имеет значение сочетание следующих симптомов: патологическая слабость, жевательной мускулатуры, рук и ног, которые нарастают при повторении.

**Обязательные вопросы:**

При расспросе больного нужно уточнить:

* Когда началось заболевание? – сколько времени назад (дни, недели, месяцы, годы).
* Нарастают ли слабость в ногах и руках к вечеру?
* Имеется ли двоение в глазах, нарушение глотания, изменения голоса?
* Если болезнь прогрессирует, то с чего она началась?
* Какими хроническими заболеваниями болеет и что постоянно принимает?

**ЛЕЧЕНИЕ (D,4)**

Оказание неотложной помощи на догоспитальном этапе подразумевает проведение мероприятий по поддержанию витальных функций и срочную госпитализацию.

При наличии дыхательных нарушений выполняют следующие мероприятия.

* Поддержание проходимости верхних дыхательных путей. Использование маски для подачи кислорода неприемлемо из-за избыточной саливации и нарушенного глотания. Интубация должна проводиться с осторожностью.
* При наличии показаний перевод больного на ИВЛ.
* Предупреждение осложнений (аспирация, травмы конечностей и суставов)
* Нарушения функции сердечно-сосудистой системы купируются симптоматическими средствами.
* Экстренная терапия при миастеническом кризе заключается во внутривенном введении 0,5-1,0 мл 0,05% раствора прозерина, а затем – внутримышечно 2-3 мл того же раствора. В последующем частота иньекций определяется состоянием больного. Необходима организация искусственной вентиляции легких и санация дыхательных путей.

**Показания к интубации на догоспитальном этапе:**

* выраженные формы нарушений дыхания вне зависимости от состояния сознания;
* тахипноэ — частота дыхания свыше 40 в мин;
* брадипноэ — частота дыхания менее 10 в мин;
* наличие патологических форм дыхания.

Интубация трахеи выполняется только при условии хорошего владения техникой проведения манипуляции. Интубация снижает вероятность аспирации и регургитации при проведении комплекса реанимационных мероприятий. Интубация осуществляется путем введения интубационной трубки с раздувной манжеткой (либо ларингеальная двухпросветная трубка), обеспечивающей плотное прилегание к стенке трахеи, через рот в глотку. Процедура проводится под контролем ларингоскопа. Из набора для интубации, имеющегося у бригады «скорой» помощи, нужно выбирать трубку необходимого диаметра и длины.

В пути следования необходимо постоянное наблюдение и кислородная поддержка. Аппаратура для ИВЛ должна находиться в постоянной готовности для немедленного подключения. При недостаточной эффективности интубации и санирования трахеобронхиального дерева начинают ИВЛ. Для протезирования функции дыхания к трубке подключают ручные или автоматические портативные аппараты для ИВЛ, имеющиеся на оснащении бригад «скорой» помощи — мешок Амбу, Пневмакомп, Медумат и др.

**Часто встречающиеся ошибки на догоспитальном этапе.**

* Отказ в госпитализации при умеренных нарушениях функции дыхания.
* Необоснованное применение миорелаксантов или средств вызывающих мышечную слабость (транквилизаторы, антиконвульсанты и пр.) для купирования болевого синдрома.
* Неполный сбор анамнеза.
* Применение лицевой маски при ИВЛ.

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

**Алгоритм экстренных мероприятий при любом варианте кризов (D,4).**

* Купирование нарушений дыхания: санация ротоглотки и трахеобронхиального дерева во избежание аспирационного трахеобронхита и пневмонии;
* Интубация трахеи или перевод на ИВЛ — в зависимости от степени тяжести состояния больного.
* Назначение цефалоспоринов при первых признаках пневмонии.
* Адекватное энтеральное или — при бульбарных нарушениях — парентеральное питание.

**Алгоритм экстренных мероприятий при миастеническом кризе (D,4):**

* Прозерин в/в по 1–2 мл 0,05% раствора; при необходимости 2–3 раза в сутки.
* Иммуноглобулин в/в в суточной дозе 400 мг.
* При неэффективности перечисленных мероприятий дополнительно назначается преднизолон в суточной дозе 100 мг.
* Для профилактики пневмонии — цефалоспорины III и IV поколений (цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим, цефметазол, цефпирон и др.).
* Для купирования возбуждения — в/в или в/м 1 мл 0,5% раствора галоперидола (до 20 мг/сут).

**Алгоритм экстренных мероприятий при холинергическом кризе (D,4):**

* Немедленная отмена антихолинэстеразных препаратов.
* Внутримышечное или подкожное — в зависимости от тяжести состояния больного — введение 0,5–1,0 мл 0,1% раствора атропина. Инъекции могут при необходимости повторяться с интервалом в 1–2 ч до появления сухости во рту.
* Возникновение кризов обоих упомянутых типов может быть, в определенной мере, предотвращено исключением из практики лечения препаратов, ухудшающих течение миастении (таблица 2). В таблице2 упомянуты также безопасные средства.

Таблица 2

**Применение лекарств при миастении (по С. А. Мальбергу, 2001)**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Группы лекарственных средств** | **Средства, способные утяжелять течение миастении** | **Безопасные средства** |
| Антибактериальные средства | Стрептомицин, гентамицин и другие аминогликозиды, полимиксин В, тетрациклин, линкомицин, пенициллин в больших дозах, ципрофлоксацин, сульфамиды | Цефалоспорины III и IV поколений, левомицетин, рифампицин, нитрофуран, изониазид |
| Противоэпилептические средства | Триметин, дифенин, барбитураты, карбамазепин, бензодиазепины (в высоких дозах) | Препараты вальпроевой кислоты, гексамедин |
| Психотропные средства | Аминазин, препараты лития, амитриптилин | Сонопакс, бензодиазепины (малые дозы) |
| Гормональные средства | Кортикостероиды могут назначаться при строгом контроле, так как могут вызывать нарастание слабости в начале лечения. Препараты АКТГ, оральные контрацептивы, окситоцин, гормоны щитовидной железы | – |
| Кардиологические средства | Бета-блокаторы, хинидин, лидокаин, новокаинамид, антагонисты ионов кальция, ганглиоблокаторы, гуанетедин | Дигоксин, резерпин, метилдофа, спиролактон, триамтрен |
| Анальгетики и противовоспалительные средства | Производные морфина, хинин, хлоракон, Д-пеницилламин | Аспирин, нестероидные противовоспалительные средства, пентазоцин, соли золота |
| Другие средства | Миорелаксанты, соли магния, иодсодержащие контрастные средства |  |

Таким образом, во избежание развития миастенических кризов ведение больных требует чрезвычайной осторожности при назначении медикаментозной терапии.

**Приложение**

Сила рекомендаций (А-**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 |
| А | 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 |
| В | 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+ |
| С | 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+ |

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ (ПРОТОКОЛ) ПО ОКАЗАНИЮ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ НАРУШЕНИИ СОЗНАНИЯ**

**Автор:**

**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**

Под нарушениями сознания понимают патологическое состояние, сопровождающееся неспособностью пациента полностью ориентироваться в месте, времени и собственной личности.

**КЛАССИФИКАЦИЯ**

В неврологической практике нарушения сознания принято подразделять на 2 группы:

1. **Изменения сознания.** Продуктивные формы развиваются на фоне бодрствования; характеризуются дезинтеграцией психических функций, извращенным восприятием окружающей среды и собственной личности; обычно они не сопровождаются обездвиженностью. Указанные состояния именуются **изменением сознания.** К ним относятся делирий, онейроидное состояние, аменция, сумеречные расстройства сознания, психомоторное возбуждение. Они являются проявлениями большинства психических заболеваний и, как правило, не сопровождаются очаговой неврологической симптоматикой, но иногда могут предшествовать развитию угнетения сознания.

2 **Угнетение сознания.** Непродуктивные формы по типу дефицита психической активности со снижением уровня бодрствования, отчетливым угнетением интеллектуальных функций и двигательной активности. Такие формы именуются **угнетением сознания.** К ним относятся оглушение, сопор, кома. Угнетение сознания наблюдается при многих формах острой неврологической патологии и редко проявляется в психиатрической практике. При выраженном угнетении сознания нарушаются жизненно важные функции.

Классификация и коды МКБ-10 ВОЗ (WHO ICD-10NA)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| № п.п. | Код по МКБ-10 | Нозологическая форма |
| 1 | **R40.0** | **Сомнолентность [гиперсомния].** Сонливость |
| 2 | **R40.1** | **Ступор** Прекома Исключены: ступор: кататонический (F20.2) . депрессивный (F31-F33) . диссоциативный (F44.2) . маниакальный (F30.2) |
| 3 | **R40.2** | **Кома неуточненная** |

Угнетение сознания — оглушение, сопор, кома.

*Оглушение* (от легкого до глубокого) проявляется замедлением мышления и речи, недостаточными восприятием и оценкой происходящего, снижением внимания, резкой истощаемостью, сонливостью. При этом у пациентов частично сохраняется возможность ориентироваться в месте, времени и собственной личности, отмечаются затруднения в понимании сложных фраз, снижение оперативной памяти. Ответы больного обычно односложны, с большими паузами и часто ошибочны, все реакции на внешние раздражители носят замедленный характер..

***Сопор***(сомноленция, патологическая сонливость) характеризуется резким угнетением и дезориентацией психической активности, носящих ярко выраженный характер, в ответ на сильные внешние раздражители наблюдаются мимико-соматические и вокальные реакции, которые не всегда целенаправленны, быстро истощаются. Добиться устойчивого внимания и адекватного контакта с больным не удается. Часто возникают автоматическая жестикуляция, сосательный и хватательный рефлексы. В зарубежной практике и литературе сопор отождествляется со ступором.

***Кома*** *—* полнаяутрата сознания, сопровождающаяся отсутствием целенаправленных реакций на внешние воздействия (боль), имеет прогредиентное (постадийное) угасание глубоких и поверхностных рефлексов.

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ.**

**Механизмы развития нарушений сознания**

Фундаментальные физиологические и клинико-анатомические сведения позволяют выделить три основных патогенетических механизма утраты сознания.

* Двустороннее диффузное поражение полушарий головного мозга при сохранности механизмов активации (восходящая активирующая ретикулярная формация). Морфологическим субстратом при подобных состояниях являются масштабные двусторонние многоочаговые поражения кортикальной и субкортикальной областей обоих полушарий – очаги геморраги, ишемических инфарктов, энцефалитические очаги, глобальный диффузный отек и сдавление конвекситальных полей обоих полушарий при острой гипоксии, клинической смерти, острой кровопотере, диффузной гипоксии мозга в терминальной стадии дегенеративных заболеваний и др.. Считается, что поражение коры одного полушария вызывает угнетение сознания только при сочетании с компрессией мозгового ствола. При этом основным микроскопическим субстратом является множественная энцефаломаляция.
* Первичное или вторичное (сдавление) поражение ствола головного мозга с нарушением механизмов активации. Морфологически в стволе определяются очаги деструкции вследствие кровоизлияний, абсцессы, инфаркты, объемное образование, область отек и набухания с признаками латеральной компрессии или вклинения, при микроскопии часто обнаруживаются признаки диапедеза в продолговатом мозге или в ножках мозга и нижних отделах таламуса. Самые частые причины - нарушение мозгового кровообращения или дислокационная компрессия при травме, опухоль в задней черепной ямке.

Острое нарушение межнейрональной интеграции, обусловленное грубыми метаболическими расстройствами на фоне экзогенной интоксикации (алкоголь, барбитураты, опиаты, бензодиазепины, фенотиазины, антидепрессанты, этиленгликоль, угарный газ и др.), интоксикации при генерализованных формах бактериальных инфекций (пневмония, тиф, сепсис, инфекционно-токсический шок, ботулизм), нарушения водно-электролитного баланса (диабет, почечная, печеночная, надпочечниковая недостаточность, анемия и др.), шоком различной этиологии, резкой гипертермии и гипотермии, длительной гипоксии при асфиксии, эпилептическом статусе и др..

В повседневной практике основное внимание уделяется диагностике причин комы — наиболее жизнеопасного состояния, сочетающегося с развитием полиорганной патологии и требующего экстренных диагностических и лечебных мероприятий.

В связи с этим целесообразно иметь в виду основные патогенетические механизмы развития коматозных состояний. Эти сведения могут помогать ориентироваться в направлениях экстренной терапии.

***Критическое снижение артериального давления*** (систолическое давление ниже 60 мм рт. ст., или 8 кПа), возникающее вследствие различных причин, сопровождается угнетением сознания из-за остро наступающей гипоксии мозга и нарушения метаболизма нейрональных структур. В этих условиях в зависимости от индивидуальных адаптационных особенностей организма может проявляться рефлекторно развивающийся защитный феномен — централизация кровообращения. Благодаря экстренному перераспределению циркулирующей в организме крови артериальное давление в малом круге остается на достаточно высоком уровне, а уровень кровообращения резко уменьшается только в периферических отделах сосудистой системы. При достаточно выраженной централизации кровообращения угнетение функций мозга может оказываться относительно нерезким. При неспособности организма к централизации кровообращения резкое снижение системного артериального давления вызывает быстрое уменьшение уровня мозгового кровотока до критического (в 2 раза и более). Острые дисциркуляторные изменения в обширных областях мозга, обусловленные кардиогенными причинами (острая сердечная недостаточность со снижением сердечного выброса), являются частой причиной инфаркта мозга, сопровождающегося резкой утратой сознания. Степень и длительность утраты сознания зависят в таких случаях от ряда факторов: выраженности и длительности нарушений системного кровообращения, характера поражения сосудистой системы мозга, возможности частичного восстановления функций пораженных областей мозга, за счет коллатерального кровообращения.

***Критическое быстрое повышение артериального давления*** может оказывать повреждающее воздействие на мозг и сопровождаться угнетением сознания вследствие различных патофизиологических механизмов:

* *«Острая гипертоническая энцефалопатия*». Угнетение сознания обусловлено в основном быстро наступающей дезорганизацией функций лимбико-ретикулярного комплекса в условиях резкого выброса катехоламинов, диффузного спазма терминалей интрамурального сегмента цереброваскулярной системы и вторичной длительной гипоксии.
* *Субарахноидальное кровоизлияние.* Быстрое и резкое повышение артериального давления является одним из основных факторов, способствующих разрыву аневризм сосудов мозга. Выраженность и длительность угнетения сознания определяются интенсивностью и распространенностью патологической импульсации, исходящей из области разрыва, степенью активации катехоламинового выброса, дестабилизации функционирования лимбико-ретикулярного комплекса. Поздние (3 – 5 сутки) осложнения разрыва аневризм часто выражаются резким, распространенным и стойким ангиоспазмом в бассейне пораженного сосуда, а иногда и в отдельных участках смежных бассейнов. В подобных случаях угнетение сознания вновь нарастает из-за углубления гипоксии (ишемии) в пораженных зонах мозга, на фоне стойкого вазоспазма (констриктивно-стенотической ангиопатии) или объемного воздействия на головной мозг накопившейся в межоболочечных пространствах кровью.

***Эмболии сосудов мозга.*** Закупорка сегмента мозговой артерии приводит к ишемии тканей мозга в бассейне пораженного сосуда, а также к рефлекторному ангиоспазму в ответ на внезапное раздражение интимы эмболом. В таких случаях обычно быстро наступает апоплектиформная утрата сознания. У больных молодого возраста, при сохранных возможностях быстрого формирования коллатерального кровообращения, угнетение сознания чаще бывает непродолжительным.

***Травма головного мозга.*** Внезапная утрата сознания непосредственно после черепно-мозговой травмы обусловлена остро возникающим комплексом обратимых и необратимых изменений. Среди них следует подчеркнуть роль быстрого перемещения ликвора («ликворный удар»), быстрого и значительного подъема артериального давления, острого «выброса» катехоламинов, формирования микрогеморрагий в мозге, ирритации стволовых структур, резкого расширения желудочков и др. Другим механизмом длительной утраты сознания при травме головного мозга является феномен диффузного аксонального повреждения, приводящий к дезинтеграции центральных и корковых отделов.

***Внутричерепные посттравматические гематомы.*** Утрата сознания развивается после «светлого промежутка». Проявляется постепенно, как правило, на фоне прогрессирующей манифестации очаговых симптомов, обусловленных нарастанием дислокации мозговых структур.

***Обширные объемные поражения мозга.*** Угнетение сознания провоцируют быстро формирующиеся объемные образования - внутримозговые гематомы, остро манифестирующие опухоли или абсцессы мозга. Увеличение объема мозга за счет развития патологического процесса и отека влечет за собой нарушения ликвороциркуляции и венозного оттока из полости черепа. Постепенно истощаются компенсаторные возможности перераспределения ликвора в резервных пространствах — субарахноидальном и цистернах мозга. Скорость и глубина угнетения сознания зависят от локализации и распространенности процесса, степени компрессии или дислокации центральных отделов и ликворопроводящих образований.

Конечным результатом таких смещений являются синдромы вклинения. Различают два основных наиболее часто возникающих уровня вклинения — в вырезку мозжечкового намета и в большое затылочное отверстие:

1) *вклинение в вырезку мозжечкового намета* *(«верхнее» вклинение)* происходит вследствие смещения, выпячивания под намет базальных отделов височной доли (в основном гипокампальных извилин) и приводит к сдавлению, ущемлению переднего отдела ствола мозга (ножек мозга);

2) *вклинение в большое затылочное отверстие («нижнее» вклинение)* возникает из-за смещения ствола или миндалин мозжечка вниз, что приводит к сдавлению продолговатого мозга сзади и с боков на уровне выхода корешков языкоглоточного, блуждающего, добавочного и подъязычного нервов.

***Эпилепсия***. «Эпилептогенные очаги» до определенного момента не проявляются клиническими симптомами. Однако вследствие самых различных патологических воздействий на ЦНС происходят гиперсинхронизация «эпилептического очага», вовлечение в патологическую активность нейронов соседних областей мозга и возникают эпилептические разряды. Если разряды достигают большой мощности и распространяются на обширные зоны мозга, развиваются эпилептические припадки или эпилептический статус с развитием комы на фоне нейрофизиологического блока. В тоже время в ряде ситуаций у пациентов с длительной «необъяснимой» утратой сознания также могут регистрироваться грубые электро-энцефалографические проявления эпистатуса, протекающие с бессудорожным течением.

***Дисметаболические процессы.*** Расстройства сознания при общем нарушении метаболизма являются результатом угнетения метаболизма в том числе и в тканях мозга, длавными из них являются: гипоксия, гипер- или гипоосмия, ацидоз, алкалоз, резкие нарушения электролитного баланса, а также снижение активности нейротрансмиттеров («регуляторов возбуждения» нервной системы). В этих условиях угнетение сознания проявляется обычно постепенно, а его выраженность коррелирует со степенью нарушений баланса основных метаболитов в плазме крови.

***Острая гипогликемия*** (уменьшение содержания глюкозы в крови до 0,5–1 ммоль/л). При ней мозговой кровоток практически не изменяется, а нарушения сознания возникают вследствие критического дефицита глюкозы.

***Гипергликемия*** (увеличение содержания глюкозы в крови до 15 ммоль/л и более). Угнетение сознания возникает за счет повышения осмотического давления сыворотки крови трансмембранного.

***Воздействие экстремальных температур.*** Гипертермия (температура тела выше 41° С) или гипотермия (температура ниже 34° С) вызывают угнетение сознания преимущественно за счет нарушения энзимзависимого мембранного транспорта ионов и неспецифических метаболических изменений в нейронах.

***Отравления прямыми нейротоксинами.*** Прямое нейротоксическое действие имеют ряд веществ и медикаментов, находящихся в широком обращении человека.Угнетение сознания при отравлении алкоголем, барбитуратами, бромидами, препаратами группы фенотиазинов и другими нейротоксикантами обусловлено непосредственным воздействием (блокированием) на нейрональную активность. В первую очередь стволовой и диэнцефальной областей. Доказано, что прямой механизм действия имеют некоторые ***бактериальные токсины***, появляющиеся в организме человека при распаде бактериальной массы на фоне активной антибиотикотерапии (возбудители гнойных менингитов, дифтерии, пневмонии, ботулизма и др.).

На основании сочетания ряда симптомов и клинических признаков можно составить предварительные представления о причинах комы (таблица 1).

Таблица 1

**Дифференциальная диагностика причин комы.**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| № п.п. | клинические симптомы и признаки | вероятная причина комы |
| **нарушения центральной гемодинамики** | | |
| 1 | тахикардия | инфекционное заболевание, шок (кровопотеря), аритмия |
| 2 | брадикардия | полная А-В блокада, передозировка гликозидов |
| 3 | фибрилляция предсердий | инсульт на фоне кардиоэмболии |
| 4 | артериальная гипотония | тяжелая травма головного мозга, шок (кровопотеря), инфаркт миокарда, инфекционное заболевание (инфекционно-токсический шок), декомпенсация сахарного диабета |
| 5 | артериальная гипертония | геморрагический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние, острая гипертоническая энцефалопатия, уремия |
| **нарушения дыхания** | | |
| 1 | поверхностное, частое | интоксикация, уремия |
| 2 | патологическое (Куссмауля) | диабетический кетоацидоз |
| 3 | патологическое (Чейн-Стокса) | тяжелое повреждение головного мозга |
| 4 | брадипноэ | передозировка опиатов, повреждение ствола головного мозга |
| **нарушение терморегуляции** | | |
| 1 | гипертермия | инфекционное заболевание (менингит, сепсис, абсцесс мозга),  тяжелая травма головного мозга, субарахноидальное кровоизлияние |
| 2 | гипотермия | тяжелая травма головного мозга, гипогликемия, выраженный гипотиреоз, переохлаждение, отравление алкоголем, барбитуратами, |
| **менингеальные и очаговые симптомы** | | |
| 1 | симптомы раздражения оболочек (ригидность мышц шеи и затылка; с-м Кернига; светобоязнь, гиперакузия и др.) | инфекционное заболевание (менингит, сепсис, абсцесс мозга), субарахноидальное кровоизлияние |
| 2 | миоз (стойкий, ярко выраженный) | передозировка опиатов, отравление фосфорорганическими соединениями и холиномиметиками (АХЭ) |
| 3 | миоз с сохранными фотореакциями | метаболическая энцефалопатия |
| 4 | мидриаз | внутричерепная гипертензия, вклинение стволовых структур, отравление холинолитиками (белладонна, атропин) |
| 5 | анизокория | внутричерепная гематома, инсульт |
| 6 | отклонение языка | травма головного мозга, инсульт, опухоль головного мозга |
| 7 | недержание кала или мочи | эпилептический припадок, повреждение головного мозга |
| **кожа и слизистые** | | |
| 1 | прикусывание языка (следы прикусывания) | эпилептический припадок, |
| 2 | гематомы и ссадины кожных покровов | эпилептический припадок, травма головного мозга, |
| 3 | влажность и бледность кожных покровов | гипогликемия, шок (кровопотеря) |
| 4 | краснота и сухость кожных покровов | диабетическая кома |
| 5 | алые кожные покровы | отравление угарным газом |
| 6 | цианоз кожных покровов | гиперкапния |
| 7 | серость кожных покровов | отравление цианидами |
| 8 | желтушность кожных покровов | печеночная кома |
| 9 | геморрагическая сыпь на кожных покровах | геморрагическая лихорадка, менингит |
| 10 | сухость и следы расчесов на кожных покровах |  |
| 11 | следы множественных иньекций в области локтевых сгибов и на тыльной поверхности кистей и стоп | передозировка наркотических средств |
| 12 | выраженный сосудистый рисунок кожных покровов | печеночная кома, отравление алкоголем |
| 13 | гиперемия лица и шеи | геморрагический инсульт, отравление алкоголем, гипертоническая энцефалопатия |
| **запах выдыхаемого воздуха** | | |
| 1 | запах этанола | отравление алкоголем, |
| 2 | запах ацетона | диабетическая кома (кетоацидоз) |
| 3 | запах аммиака или мочи | уремия |
| 4 | запах фосфорорганических соединений | отравление фосфорорганическими соединениями |

Патологические формы дыхания.

Различные формы нарушения частоты, глубины и ритма дыхания с участием "вспомогательной" мускулатуры, обычно не участвующей в акте дыхания. Патологическое дыхание наблюдается при различных объемных, деструктивных поражениях различных структур мозга и резких метаболических изменениях. Кроме того, существуют типы нарушений дыхания, характер которых позволяет предположить локализацию очага поражения и ориентировочно судить о причине неотложного состояния. Отдельные типы резких нарушений дыхания могут иногда чередоваться друг с другом.

*Дыхание Чейна–Стокса* — серии постепенно увеличивающихся по глубине вдохов, чередующиеся с периодами поверхностного дыхания или кратковременными остановками дыхания.

*Нейрогенная (центральная) гипервентиляция* — учащенное (свыше 30 в мин), регулярное дыхание обычно с уменьшенной амплитудой экскурсии грудной клетки; иногда именуется «машинным дыханием».

*Апнейстическое дыхание (apneusis)* — длительный спазм дыхательной мускулатуры с паузой при полном вдохе, часто на фоне нерегулярного дыхания.

*Биотовское (атактическое) дыхание* — нерегулярное дыхание, при котором глубокие и поверхностные вдохи чередуются в случайном порядке, по мере удлинения интервалов между вдохом и выдохом переходит в апноэ (остановка дыхания).

*«Хрипящее» дыхание* — резкие нерегулярно возникающие судорожные сокращения диафрагмы и мускулатуры грудной клетки.

*Дыхание «групповыми вдохами» (cluster respiration)* — неравномерные вдохи с чередующимися и постепенно удлиняющимися дыхательными паузами.

*«Брюшной» («диафрагмальный») тип дыхания —* усиление экскурсий мускулатуры живота при одновременном выключении из акта дыхания мышц грудной клетки.

*Резкое уменьшение экскурсий грудной клетки* при сохранном сознании в сочетании с нарушениями фонации, глотания, а иногда и слабостью в мышцах конечностей может наблюдаться при поражении ствола мозга, нейронов передних рогов спинного мозга на шейно-грудном уровне, а также при миастении.

*Явная асимметрия объема движений грудной клетки* — перерастяжение одной ее половины в процессе вдоха и резкое ограничение другой — указывает на одностороннее поражение диафрагмального, блуждающего нервов или наличие пневмоторакса.

**КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТАДИЙ**

**ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ КОМЫ.**

**Уровень поражения мозга и прогноз угнетения сознания**. Результаты определения уровня сознания и одновременного неврологического обследования позволяют судить не только об уровне поражения мозга, но и о динамике патологического процесса. Для динамической оценки глубины комы и прогнозирования ближайших событий может быть рекомендованы следующие клинико-морфологические признаки, указывающие на уровень поражения мозга, которые диагностируется на основании патологических двигательных реакций, изменений мышечного тонуса и признаков вклинения мозга.

**Кома I степени** (подкорковая) характеризуется распространенным нарушением корковых функций и растормаживанием подкорковых отделов мозга. На фоне угнетения сознания и отсутствия активных движений отмечаются выраженные симптомы орального автоматизма, иногда - спонтанные сосательные, жевательные и глотательные движения, усиление активности стволовых, спинальных и вегетативных рефлекторных структур. Глубокие рефлексы повышены, поверхностные - угнетены; вызываются стопные и кистевые патологические рефлексы. В некоторых случаях наблюдается генерализованное изменение тонуса по типу декортикационной ригидности при двустороннем поражении глубинных отделов полушарий мозга и функционального выключения кортико-спинальных путей. Проявляется стойким сгибанием и приведением верхних конечностей к туловищу, разгибанием и пронацией вытянутых нижних конечностей.

**Кома II степени** (гиперактивная, переднестволовая) проявляется мезенцефально-диэнцефальными нарушениями в форме тонических судорог (по типу децеребрационной ригидности или периодических "вздрагиваний"). Децеребрационная ригидность характеризуется тоническим разгибанием, гиперпронацией верхних и нижних конечностей. Децеребрация возникает при повреждениях нижнего отдела ствола мозга, зрительного бугра, а также при двусторонних поражениях полушарий, часто из-за массивных кровоизлияний, выраженных токсических и метаболических расстройствах. Горметония проявляется периодическим тоническим напряжением мышц конечностей и туловища, возникает при обширных кровоизлияниях в полушария или в желудочковую систему. Резко выражены вегетативные нарушения, иногда приобретающие характер "вегетативной бури" (гипертермия, гипергидроз, мигрирующая гиперемия кожи, резкие колебания артериального давления). Определяются некоторое сужение зрачков и угнетение их реакции на свет; снижение корнеальных, надбровных, нижнечелюстного и глубоких рефлексов, появление стопных патологических рефлексов. Явления раздражения проявляются хореиформными и атетоидными гиперкинезами, реже - миоклоническими или тикоподобными подергиваниями в мышцах.

**Кома III степени** (заднестволовая, "вялая") отражает значительное угнетение функций продолговатого мозга, а иногда варолиева моста и спинного мозга. Наблюдаются различные нарушения дыхания - типа Биота, Чейна-Стокса или брадипноэ с участием "вспомогательной" мускулатуры, сокращением мышц плечевого пояса и других, обычно не участвующих в акте дыхания. Роговичный и надбровный рефлексы не вызываются. Зрачки максимально расширены, реакция их на свет отсутствует.

**Кома IV степени** (запредельная, или терминальная) характеризуется отсутствием признаков деятельности мозга. Самостоятельное дыхание отсутствует; проводится искусственная вентиляция легких. Выявляется тотальная арефлексия, мышечная атония - результат повреждения нижней и средней третей мозга, а также ретикулярной формации. Артериальное давление поддерживается медикаментозно (прессорными аминами), часто нарушена терморегуляция. Прогноз запредельной комы неблагоприятен.

Несколько более благоприятны в прогностическом отношении декортикация и мышечная атония, чем децеребрация и горметония.

Резкое разграничение первых трех степеней комы иногда затруднительно из-за быстрого изменения состояния больных, обусловленного нарушениями функций отдельных уровней центральной нервной системы, в частности восходящих путей и в особенности лимбико-ретикулярного комплекса.

**Оценка степени угнетения сознания по шкале Глазго.**

Бальная шкала используется для установления и фиксирования уровня сознания и соответствующих изменений. Отмечаются следующие три момента в поведении пациента:

|  |  |
| --- | --- |
| ***Открывание глаз*** | ***Баллы*** |
| Спонтанное | 4 |
| На обращённую речь | 3 |
| На болевой раздражитель | 2 |
| Отсутствует | 1 |
|  |  |
| ***Речевая реакция.*** | ***Баллы*** |
| Правильная речь | 5 |
| Спутанная речь | 4 |
| Непонятные слова | 3 |
| Нечленораздельные звуки | 2 |
| Отсутствует | 1 |
|  |  |
| ***Двигательная реакция*** | ***Баллы*** |
| Выполняет команды | 6 |
| Отталкивает болевой раздражитель | 5 |
| Отдёргивает конечность на боль | 4 |
| Тоническое сгибание на боль | 3 |
| Тоническое разгибание на боль | 2 |
| Отсутствует | 1 |

Сумма баллов:15-14 ясное сознание, 13-12 оглушение, 11-9 сопор, 8 и ниже – кома.

**ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

**НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

**Госпитализация.** Все пациенты с неотложными неврологическими состояниями, с признаками нарушенного сознания, подлежат госпитализации. (3, B). Главной задачей на догоспитальном этапе является максимально быстрая и безопасная транспортировка пациентов на этап стационарного лечения – время доставки больного не должно превышать 40 минут.

После синдромологической оценки состояния и постановки предварительного диагноза врач должен определить профиль госпитализации: многопрофильный стационар, имеющий в своем составе отделения реанимации, нейрохирургическое и неврологическое отделения; стационар, имеющий в своем составе токсикологический центр, инфекционная больница.

**Телефонное интервью (момент приема вызова диспетчером)**

Первый контакт с лицом, обратившимся за медицинской помощью, чрезвычайно важен, поскольку правильно сформированный повод к вызову бригады позволит рационально использовать силы и средства службы скорой медицинской помощи. (4, D)

Телефонное интервью должно включать следующие обязательные вопросы, задаваемые человеку, обратившемуся за медицинской помощью:

1. Точное время начала заболевания;
2. Темп возникновения симптомов (быстрое, медленное);
3. Наличие или отсутствие очаговых симптомов и признаков раздражения мозговых оболочек.

Скорая медицинская помощь и диагностика на догоспитальном этапе проводятся одновременно. При обнаружении пациента, находящегося в критическом состоянии, необходимо вывести его из-под действия потенциально опасных внешних факторов (пламени, газа, электрического тока, воды, уличного движения и др.), придать горизонтальное положение и не перемещать до обследования.

Врачебная тактика на догоспитальном этапе предполагает соблюдение определенной последовательности действий.

1. Оценка витальных функций - дыхания (частота, глубина, характер) и кровообращения (частота, ритмичность, интенсивность пульса на конечностях, пульсация сонных артерий), определение артериального давления.
2. Купирование эпилептического статуса или серии часто повторяющихся эпилептических припадков, при их наличии.
3. Осмотр головы и шеи – наличие травмы на лице и волосистой части головы; выделения гноя, крови, ликвора из носа или ушей; сухость, прикусывание языка; иктеричность склер, кровоизлияния в конъюнктиву, изменения размеров и формы зрачков; запах мочи, ацетона, алкоголя изо рта; ригидность шейных и затылочных мышц.
4. Осмотр кожных покровов – наличие изменений цвета, влажность, наличие признаков воспалительных, травматических и ишемических повреждений, следов обморожений или инъекций, изменения поверхностного венозного русла.
5. Осмотр туловища и конечностей – наличие нефизиологической позы, деформации грудной клетки и конечностей; увеличение печени, селезенки, патологической спонтанной двигательной активности (гиперкинез, тремор, судороги), утраты силы в конечностях (парез, плегия), изменения мышечного тонуса, наличие патологических рефлексов и менингеальных знаков, задержка мочи.

*Относительным противопоказанием к транспортировке больного является нарушение витальных функций, требующее проведения сердечно-легочного и церебрального реанимационного комплекса в соответствии с международным стандартом.*

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

Бригада скорой медицинской помощи доставляет больных с признаками нарушенного сознания в медицинские организации, оказывающие круглосуточную медицинскую помощь (1++, А).

Больные с признаками нарушенного сознания при поступлении осматриваются дежурным врачом-неврологом, который совместно с 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 (тромбоциты, глюкоза, международное нормализованное отношение (MHO), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ)).

Лабораторная диагностика позволяет получить данные о метаболических расстройствах, сопровождающиеся клинической картиной нарушения сознания (в плазме крови: электролитные нарушения, гипергликемия, гипогликемия, гипопротеинемия, анемия, полицитемия, воспалительные изменения крови и др.; в моче – белок, глюкоза, ацетон, эритроциты, бактерии, патологические примеси).

Больному осуществляется проведение компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга для уточнения церебральных причин нарушения сознания.

В условиях отделения скорой медицинской помощи стационара до уточнения профиля отделения для госпитализации больному обеспечивается наблюдение за динамикой основных параметров и оказывается помощь в объеме базисной терапии.

Выявление признаков дыхательной недостаточности**:**

* мониторинг частоты дыхания;
* мониторинг сатурации кислорода в периферической крови;

Выявление нарушений сердечно-сосудистой системы:

* мониторинг артериального давление и пульса, ЭКГ;
* мониторинг баланса жидкости (вводимой жидкости и диуреза);
* мониторинг центрального венозного давления (при наличии доступа в центральную вену).

При подозрении на инсульт объем помощи должен строго соответствовать «Порядку оказания помощи больным с острым нарушением мозгового кровообращения», непосредственно с момента появления предположительного диагноза (1++, А).

Направления базисной терапии (4, D)

1. Коррекция дыхательных нарушений. Для профилактики нарушений дыхания необходима оценка проходимости дыхательных путей. Всем больным в коме **показано постоянное или периодическое транскутанное** определение **сатурации** **к**ислородом, при снижении данного показателя **< 94%** необходимо проведение оксигенотерапии с начальной скоростью подачи кислорода 2-4 л/мин. При снижении уровня сознания (менее 8 баллов по Шкале Комы Глазго), аспирации или высоком риске аспирации, брадипноэ менее**12 в 1 минуту,** тахипноэ более 35- 40 в 1 минуту, появлении патологического типа дыхания показана интубации трахеи и проведение ИВЛ.
2. Коррекция артериального давления. Постепенное снижение АД допустимо при цифрах систолического АД, превышающих 180-220 мм рт.ст.. Следует избегать любого резкого падения АД. Предпочтение следует отдавать пролонгированным формам гипотензивных препаратов. Также необходимо ограничивать применение сосудорасширяющих препаратов (эуфиллин) из-за развития эффекта обкрадывания.
3. При необходимости повышения **АД необходима адекватная (но не чрезмерная!) волемическая** нагрузка, иногда в сочетании с инотропными препаратами (дофамин в начальной дозе 5 мкг/кг/мин).
4. Водно-электролитный обмен. Основным инфузионным раствором является 0,9% р-р хлорида натрия. Однако, для быстрого восполнения объема циркулирующей крови, с целью поддержания адекватного АД, могут быть использованы и препараты на основе гидроксиэтилкрахмала 6% или 10%. Гипоосмоляльные растворы (0,45% р-р хлорида натрия, 5% р-р глюкозы) противопоказаны из-за риска увеличения отека мозга. Нецелесообразно также рутинное использование глюкозосодержащих растворов из-за риска развития гипергликемии. Единственным показанием для введения глюкозосодержащих растворов является гипогликемия.
5. Отек мозга и повышение ВЧД. Все пациенты со снижением уровня бодрствования должны находиться в постели с приподнятым до 300 головным концом (без сгибания шеи!). У этой категории больных должны быть исключены или минимизированы: эпилептические припадки, кашель, двигательное возбуждение и боль. Непременные условия для успешного лечения:

* достаточная свобода движения диафрагмы,
* оптимальные параметры артериального давления (перфузионное давление >70 мм рт. ст.) и сердечной деятельности (ЧСС и ритм),
* достаточная оксигенация крови (по показателю SpO2 95-99%),
* нормоволемия и оптимальные реологические параметры,
* нормализация температуры тела,
* нормализация гликемии в пределах 3-10 ммоль/л.

При необходимости транспортировать пациента или при угрожающих признаках быстрого нарастания симптомов могут быть выполнены дополнительные лечебные воздействия - гипервентиляция кислородом или воздушно-кислородной смесью с высокой концентрацией О2 (≥ 70%). Контроль эффективности осуществляется по факту снижения РаСО2 до уровня 26-30 мм рт.ст.. Метод является быстрым и эффективным, но обеспечивает непродолжительное противоотечное действие и составляет около 2-3 час. Метод применим лишь в условия ИВЛ, при длительном и повторном использовании может усугублять имеющуюся гипоксию, приводя к стойкому сужению артерий и повышению периферического сопротивления.

Медикаментозная терапия предполагает использованиегиперосмолярных растворов (класс III, уровень C) и гипертонических солевых растворов:

* (маннит в суточной дозе 1-1,5 г/кг в/в капельно в течение 1-2 суток; первоначальная доза – 0,5-1,0 г/кг в течение 20 минут, затем по 0,25-0,5 г/кг каждые 3-6 часов с той же скоростью);
* 10% р-р глицерола (4 х 250мл до 30-60 мин);
* глицерин внутрь 1-2 г/кг в смеси с водой в пропорции 1:2.

1. Купирование судорожного синдрома. Для купирования генерализованных судорожных припадков (тонические, клонические, тонико-клонические судороги во всех группах мышц с потерей сознания, уринацией, прикусом языка) и фокальных судорожных припадков (подергивания в отдельных группах мышц без потери сознания) используют диазепам 10 мг в/в медленно, при неэффективности повторно (10 мг в/в) через 3—4 мин (необходимо помнить, что максимальная суточная доза диазепама составляет 80 мг). 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.

ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ОШИБКИ

НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

* Применение хлористого кальция, викасола, аминокапроновой кислоты или аскорбиновой кислоты для остановки кровотечения при подозрении на геморрагический инсульт, внутричерепное кровоизлияние.
* Использование препаратов (комбинации препаратов) резко снижающих артериальное давление.
* Назначение ацетилсалициловой кислоты на догоспитальном этапе противопоказано, потому что невозможно исключить геморрагический характер патологии.
* Применение фуросемида для лечения отека мозга не показано из-за возможного резкого снижения АД и усугубления ишемии головного мозга, а также из-за развития гемоконцентрации.
* Применение гипотонических и глюкозосодержащих растворов с целью восполнения объема и в качестве среды для внутривенных инфузий.

**Противопоказания и ограничения.**

* Противопоказания к введению гиперосмолярных растворов: почечная недостаточность, гиперосмолярная кома, гипергликемия, осмолярность выше 320 мосм/л, гематокрит выше 45-50%, ожирение III ст., декомпенсированная сердечная недостаточность.
* Использование кортикостероидов не получило доказательств своей эффективности в качестве средств для лечения отека мозга при инсультах.
* Проведение медикаментозного лечения при клинической картине острой окклюзионной гидроцефалии нецелесообразно и неэффективно, требуется оперативное лечение.

**Список литературы**

* **Афанасьев В. В. Острые отравления // Руководство для врачей скорой медицинской помощию 3-е изд. / Под ред. В. А. Михайловича и А. Г. Мирошниченко. СПб.: МАПО. 2001. С. 661–695.**
* **Афанасьев В. В., Мирошниченко А. Г., Комаров И. В. Основы диагностики и лечения острых отравлений // Скорая медицинская помощь, 2000. № 3. С. 16–26.**
* **Виленский Б. С., Случек Н. И. Неотложные состояния при нарушениях нервной системы // Руководство для врачей скорой медицинской помощи / Под ред. В. А. Михайловича и А. Г. Мирошниченко. 3-е изд., перераб. и доп. СПб., 2001. С. 572–595.**
* **Виленский Б.С., Неотложные состояния в неврологии /Виленский Б.С., ФОЛИАНТ, 2004. - 512 с.**
* **Дифференциальная диагностика нервных болезней. Издание третье. Под общей ред. Г.А. Акимова и М.М. Одинака, - СПб.: Гиппократ, 2004. – 744 с.**
* **Инсульт: Клин. Руководство / М.Г. Хеннерицци,Ж. Богуславски, Р.Л. Сакко; Пер. с англ.; Под.Общ. Ред. В.И. Скворцовой. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 224 с.**
* **Интенсивная терапия / Перевод с англ., перераб. и дополн. / Под. ред. А. И. Мартынова. М., 1999.**
* **Карлов В. А. Судорожный эпилептический статус: решенное и нерешенное // Неврол. журнал. 2000. № 3. С. 4–8.**
* **Карлов В. А. Эпилепсия // Болезни нервной системы. Руководство для врачей / Под. ред. Н. Н. Яхно и Д. Р. Штульмана. Т. 2. 2001. С. 195–232.**
* **Неврология: национальное руководство / Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И.Скворцовой, А.Б. Гехт. – М.: ГЭОТАР-Медиа,2010. – 1040 с.**
* **Одинак М.М., Дыскин Д.Е. Клиническая диагностика в неврологии. - СПб.: СпецЛит, 2010. –529с.**
* **Пирадов М. А. Общие принципы реаниматологии // Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Т. 2. 2001. С. 457–464.**
* **Попова Л. М. Нейрореаниматология. М., 1982.**
* **Руководство по скорой медицинской помощи // Под ред. С.Ф. Багненко, А. Г. Мирошниченко, А.Л. Верткина, М.Ш. Хубутия. М. – ГЭОТАР – Медиа, 2008. – 816с.**
* **Руксин В. В. Неотложные кардиологические состояния // Стандартные оказания неотложной мединцинской помощи на догоспитальном этапе. СПб.: МАПО, 2000. С. 15–32.**
* **Стандарты оказания неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе. СПб.: МАПО, 2002.**
* **Старченко А. А. Клиническая нейрореаниматология / Под ред. В. А. Хилько. СПб., 2000.**
* **Частная неврология. Издание четвертое. Под ред. М.М. Одинака, - М.: Издательство: МИА. – 2010. – 232 с.**

**Приложение**

**Сила рекомендаций (А-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 |
| А | 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 |
| В | 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+ |
| С | 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+ |

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ (ПРОТОКОЛ) ПО ОКАЗАНИЮ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

**Авторы:**

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

Стаховская Л.В., директор НИИ ЦВП и И им. Н.И. Пирогова, профессор кафедры фундаментальной и клинической неврологии и нейрохиругии МБФ РНИМУ им. Н.И. Пирогова

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

Шамалов Н.А., доцент кафедры фундаментальной и клинической неврологии и нейрохиругии МБФ РНИМУ им. Н.И. Пирогова, д.м.н.

Сидоров А.М., к.м.н., главный внештатный специалист по неврологии ГБУ г. Москвы «Станция скорой и неотложной медицинской помощи им. А.С. Пучкова»

Сорокоумов В.А., профессор кафедры неврологии и нейрохирургии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова

Мельникова Е.В., профессор кафедры неврологии и нейрохирургии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова

**Определение**

Инсульт – острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), характеризующееся внезапным (в течение минут, реже в течение часов) появлением очаговых неврологических и/или общемозговых симптомов, сохраняющихся более 24 часов или приводящих к смерти больного в более короткий промежуток времени вследствие причины цереброваскулярного происхождения. (Нац. руководство по неврологии, 2010).

|  |  |
| --- | --- |
| Код по МКБ-10 | Нозологическая форма |
| I60 | Субарахноидальное кровоизлияние |
| I61 | Внутримозговое кровоизлияние |
| I62 | Другое нетравматическое внутричерепное кровоизлияние |
| I63 | Инфаркт мозга |
| I64 | Инсульт, неуточненный как кровоизлияние или инфаркт |
| G45 | Преходящие транзиторные церебральные ишемические приступы [атаки] и родственные синдромы |

|  |  |
| --- | --- |
| Причины инсульта | Факторы риска инсульта |
| Окклюзия мозговых сосудов, первичная тромботическая или вследствие эмболии из отдаленного источника при:  атеросклерозе,  наличии тромбов в полостях сердца (при фибрилляции предсердий, клапанных дефектах),  инфекционном эндокардите,  васкулите,  лейкозах,  полицитемии  Разрыв сосуда головного мозга и развитие внутримозгового и/или субарахноидального кровоизлияния при:  артериальной гипертензии,  внутричерепной аневризме,  артерио-венозной мальформации,  церебральной амилоидной ангиопатии,  использовании антикоагулянтов и тромболитиков, заболеваниях, сопровождающихся геморрагическим синдромом и др.  Срыв процессов саморегуляции кровоснабжения головного мозга (длительный спазм, расширение сосудов) | 1. Немодифицируемые   -возраст  -мужской пол  -генетическая предрасположенность   1. Модифицируемые   -артериальная гипертензия  -атеросклероз сосудов головного мозга  -ИБС  -нарушения сердечного ритма  -СН  -СД  -курение  -инсульт или ТИА  -ИМ в анамнезе  -гиперхолестеринемия  -злоупотребление алкоголем  -ожирение  -низкая физическая активность |

**ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

**НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

**Телефонное интервью (момент приема вызова диспетчером)**

**Вопросы позвонившему:**

Первый контакт с лицом, обратившимся за медицинской помощью, чрезвычайно важен, поскольку правильно сформированный повод к вызову бригады позволит рационально использовать силы и средства службы скорой медицинской помощи. Телефонное интервью должно включать следующие обязательные вопросы, задаваемые человеку, обратившемуся за медицинской помощью:

1. Точное время начала заболевания;
2. Темп возникновения симптомов (быстрое, медленное);
3. Наличие или отсутствие асимметрии лица;
4. Наличие или отсутствие односторонней слабости верхней и/или нижней конечности;
5. Наличие или отсутствие речевых нарушений,

**Тактика ведения пациента с ОНМК на вызове**

**Диагностика**

На догоспитальном этапе необходима быстрая и правильная диагностика ОНМК, важно помнить, что точное определение характера инсульта (геморрагический или ишемический) возможно только после проведения компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга в стационаре.

Клиническая картина ОНМК характеризуется, как правило, внезапным (в течение минут, реже часов) возникновением очаговой (или общемозговой и менингеальной в случае субарахноидального кровоизлияния) симптоматики, которая является основным критерием диагностики инсульта. Реже инсульт развивается во сне, в таком случае, как правило, он диагностируется после пробуждения пациента.

Вопросы пациенту и/или окружающим

1. Известно ли точное время заболевания?
2. Когда и в какой последовательности появились клинические симптомы заболевания?
3. Имеются ли факторы риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет, фибрилляция предсердий, ишемическая болезнь сердца, инсульты в анамнезе)?
4. Был ли больной инвалидизирован до настоящего времени и по какой причине?
5. Сбор жалоб пациента.

Для правильной диагностики ОНМК исследуются очаговые, общемозговые и менингеальные симптомы.

**Очаговые симптомы при ОНМК**

|  |  |
| --- | --- |
| Симптом | Тест для проверки |
| 1. Односторонние двигательные нарушения в конечностях в виде парезов (снижение мышечной силы) или параличей (полное отсутствие движений в конечностях) | Попросите больного подержать вытянутые вперед руки в течение нескольких секунд, быстрее опустится рука со стороны пареза. В случае паралича – больной вообще не сможет удерживать руку перед собой |
| 1. Речевые нарушения (дизартрия, афазия). В случае афазии могут нарушаться как понимание обращенной речи, так и собственная речь, пациенту трудно построить фразу, трудно подобрать слова или его речь представлена «речевым эмболом». При грубой (тотальной) афазии речевой продукции нет. При дизартрии пациент плохо произносит слова, речь характеризуется нечеткостью, возникает ощущение «каши во рту). | Попросите пациента произнести какую-либо простую фразу, назвать свое имя.  Для оценки понимания обращенной речи – попросите выполнить простую команду (открыть и закрыть глаза, показать язык) |
| 1. Асимметрия лица (сглажена носогубная складка, опущен угол рта) | Попросите пациента улыбнуться, показать зубы, вытянуть губы «трубочкой» - асимметрия станет очевидной. |
| 1. Односторонние нарушения чувствительности (гипестезия) – чувство онемения в половине тела, в руке и/или ноге | Наносите уколы на симметричные участки конечностей или туловища справа и слева. При нарушении - пациент не будет чувствовать уколов с одной стороны или ощущать их как более слабые |
| 1. Глазодвигательные нарушения (ограничения движений глазных яблок вплоть до насильственного поворота глазных яблок в сторону)   Появление анизокории (разная величина зрачков) может свидетельствовать о дислокационном синдроме (височно-тенториальном вклинении). | Попросите пациента следить за движущимся предметом по горизонтали в обе стороны.  Оцените разницу в величине зрачков. |
| 1. Гемианопсия (выпадение полей зрения) может быть изолированным очаговым симптомом при поражении зрительной (затылочной) коры, в других случаях будут выявляться и иные очаговые симптомы | Вносите в поле зрения пациента предмет (можно пальцы исследующего) и спрашивайте, видит ли пациент этот предмет.  Оцениваются верхнее правое, верхнее левое, нижнее правое и нижнее левое для каждого глаза отдельно. |
| 1. Дисфагия – нарушение глотания, пациент может поперхиваться при глотании твердой и жидкой пищи, поперхиваться собственной слюной, глотание может отсутствовать совсем. Нарушение глотания – грозный симптом, свидетельствующий о возможности аспирации (пища, слюна, рвотные массы). | Специальных тестов для оценки глотания на догоспитальном этапе нет. Полезен расспрос самого пациента и окружающих. Нередко дисфагия сочетается с дизартрией, назолалией (носовой оттенок голоса) и дисфонией (измененный тембр голоса). **В случае подозрения на дисфагию пациенту нельзя давать питье, пищу и лекарства через рот (НЧР – ничего через рот)** |

**Общемозговые симптомы при ОНМК**

К общемозговым симптомам относятся: различные варианты выключения сознания (оглушение, сопор, кома), помрачения сознания (делирий, аментивный синдром, онейроидный синдром, сумеречные состояния, амбулаторные автоматизмы (сомнамбулизм, транс), синдром акинетического мутизма, синдром “locked-in”). Общемозговыми симптомами считаются также головная боль, тошнота, рвота, головокружение, генерализованные судороги.

**Критерии ясного сознания:** больной бодрствует, правильно оценивает окружающую обстановку, ориентирован во времени, месте и собственной личности.

**Оглушение – сомноленция (умеренное, глубокое)** — характеризуется нарушением внимания, утраты связанности мыслей или действий. При оглушении больной находится в состоянии бодрствования, однако он вял, сонлив, не может выполнить задание, требующее устойчивого внимания, например, последовательно отнимать от 100 по 7, при беседе часто отвлекается, отвечает на вопросы после многократных повторений, быстро истощается и засыпает.

**Сопор** - больной открывает глаза после или интенсивного тормошения или болевого раздражения. Реакция на словесные инструкции слабая или отсутствует, от больного невозможно добиться ответного слова или звука. При этом целенаправленные защитные реакции остаются сохранными.

**Кома** - полная утрата сознания, больной не разбудим.

Кома поверхностная (первой степени) — разбудить больного невозможно, на болевые раздражения реагирует простейшими, беспорядочными движениями, отсутствует открывание глаз при раздражении.

Кома глубокая (второй степени) — пациент не отвечает двигательными реакциями на болевые раздражения.

Кома атоническая (третьей степени) — полное отсутствие реакции больного даже на очень сильное болевое раздражение. Мышечная атония, арефлексия нарушено или отсутствует дыхание, может наблюдаться угнетение сердечной деятельности.

Головная боль наиболее характерна для геморрагичес­кого инсульта. При субарахноидальном кровоизлиянии головная боль очень интенсивная, необычная по своему характеру, возникает по типу «удара» по голове, может возникать ощущение жара, горячей волны в голове.

При инсульте также могут возникать и другие общемозговые симптомы (**головокружение, тошнота, рвота**), однако они не являются специфичными для ОНМК.

Судорожные припадки (тонические, тонико-клонические, клонико-тонические, генерализованные или локальные) также могут быть в дебюте инсульта, чаще всего геморрагического.

**Менингеальные симптомы**

Менингеальный синдром является проявлением раздражения менингеальных оболочек, его развитие характерно для геморрагического инсульта. Менингеальные симптомы:

**Ригидность мышц затылка** — попытка пассивно наклонить голову вперед с приведением подбородка к груди встречает сопротивление из-занапряжения заднешейной группы мышц. *Нельзя проверять при травматическом повреждении шейного отдела позвоночника или при подозрении на таковое!!!*

**Симптом Кернига**— у лежащего на спине пациента обследующий сгибает нижнюю конечность в тазобедренном и коленном суставе под прямым углом, в этом положении производит разгибание в коленном суставе, что при менингеальном синдроме встречает сопротивление и иногда вызывает боль.

**Диагностические мероприятия, проводимые бригадой скорой медицинской помощи у пациентов с ОНМК**

* Оценка общего состояния и жизненно важных функций: уровня сознания, проходимости дыхательных путей, дыхания, кровообращения
* Визуальная оценка: внимательно осмотреть и пальпировать мягкие ткани головы (для выявления черепно-мозговой травмы), осмотреть наружные слуховые и носовые ходы (для выявления ликворо- и гематореи);
* Измерение пульса, ЧСС, АД, аускультация сердца и легких;
* Электрокардиография;
* Исследование глюкозы в крови;
* Пульс-оксиметрия;
* Исследование неврологического статуса (см. выше):
  + Общемозговые симптомы
  + Менингеальные симптомы
  + Очаговые симптомы

Лечение

Лечение на догоспитальном этапе заключается в стабилизации нарушенных жизненно-важных функций с целью скорейшей доставки пациента в специализированное отделение для лечения больных с ОНМК (минимизация временных затрат при транспортировке при условии не нанесения вреда состоянию пациента).

Направления базисной терапии

1. Коррекция дыхательных нарушений и профилактика гипоксических повреждений. Для профилактики нарушений дыхания необходима оценка проходимости дыхательных путей. Всем больным с инсультом показано постоянное или периодическое транскутанное определение сатурации кислородом, при снижении данного показателя **<** 94% необходимо проведение оксигенотерапии с начальной скоростью подачи кислорода 2-4 л/мин. При снижении уровня сознания (менее 8 баллов по Шкале Комы Глазго), аспирации или высоком риске аспирации, брадипноэ менее 12 в 1 минуту, тахипноэ более 35-40 в 1 минуту показана интубации трахеи и проведение ИВЛ. Фельдшерские выездные бригады скорой медицинской помощи используют альтернативные методики (двухпросветную ларингеальную трубку, комбитюб, ларингеальную маску). В целях профилактики расширения области гипоксических повреждений мозгового вещества при ишемии (первичной или вторичной) применимы препараты с выраженной метаболической активностью,  стимулирующие процессы клеточного дыхания, энергообразования, утилизации кислорода и обеспечивающие антиоксидантное действие (Цитофлавин 10,0 мл, в/в введение в разведении на 100-200 мл 0.9% раствора натрия хлорида; мексидол - этилметилгидроксипиридина сукцинат, 50 мг/мл,   в дозе 200–500 мг в/в введение в разведении на 100-200 мл 0.9% раствора натрия хлорида 1–2 раза в сутки).
2. **Коррекция АД.** В острейшем периоде инсульта повышение АД становится основным фактором, поддерживающим адекватное кровоснабжение мозга при закупорке мозговых сосудов, в связи с чем *р***утинное снижение ОНМК при инсульте недопустимо!** Постепенное снижение АД при подозрении на ишемический характер ОНМК допустимо при цифрах систолического АД, превышающих 220 мм рт.ст., при подозрении на геморрагический характер инсульта АД необходимо снижать при цифрах систолического АД более 180 мм.рт.ст. Следует избегать любого резкого падения АД, в связи с чем недопустимым является назначение нифедипина, а в/в болюсное введение гипотензивных препаратов должно быть ограничено. Предпочтение следует отдавать пролонгированным формам гипотензивных препаратов. При необходимости повышения АД необходима адекватная (но не чрезмерная!) волемическая нагрузка, иногда в сочетании с инотропными препаратами (дофамин в начальной дозе 5 мкг/кг/мин или норадреналин). Применение с этой целью глюкокортикоидных гормонов (преднизолон, дексаметазон) не является оправданным, так как не приводит к значимому управляемому повышению АД и сопровождается риском развития гипергликемии и язвообразования.
3. Водно-электролитный обмен. Основным инфузионным раствором является 0,9% р-р хлорида натрия. Однако, для быстрого восполнения объема циркулирующей крови, с целью поддержания адекватного АД, могут быть использованы и препараты на основе гидроксиэтилкрахмала 6% или 10%.

Гипоосмоляльные растворы (0,45% р-р хлорида натрия, 5% р-р глюкозы) при инсульте противопоказаны из-за риска увеличения отека мозга. Нецелесообразно также рутинное использование глюкозосодержащих растворов из-за риска развития гипергликемии. Единственным показанием для введения глюкозосодержащих растворов является гипогликемия.

1. Отек мозга и повышение ВЧД. Все пациенты со снижением уровня бодрствования должны находиться в постели с приподнятым до 300 головным концом (без сгибания шеи!). У этой категории больных должны быть исключены или минимизированы: эпилептические припадки, кашель, двигательное возбуждение и боль. Введение гипоосмоляльных растворов противопоказано!
2. Купирование судорожного синдрома. Для купирования генерализованных судорожных припадков (тонические, клонические, тонико-клонические судороги во всех группах мышц с потерей сознания, уринацией, прикусом языка) и фокальных судорожных припадков (подергивания в отдельных группах мышц без потери сознания) используют диазепам 10 мг в/в медленно, при неэффективности повторно (10 мг в/в) через 3—4 мин (необходимо помнить, что максимальная суточная доза диазепама составляет 80 мг).

Часто встречающиеся ошибки

1. Применение хлористого кальция, викасола, аминокапроновой кислоты или аскорбиновой кислоты для остановки кровотечения при подозрении на геморрагический инсульт (начинают действовать через несколько суток, при OHMК не исследовались).
2. Назначение ацетилсалициловой кислоты на СМП противопоказано, потому что невозможно исключить геморрагический характер инсульта.
3. Применение фуросемида для лечения отека мозга не показано из-за возможного резкого снижения АД и усугубления ишемии головного мозга, а также из-за развития гемоконцентрации.
4. Отказ от госпитализации пациентов с ТИА. Больные с ТИА госпитализируются так же, как и больные с инсультом.
5. Ноотропы в остром периоде инсульта (пирацетам, ноотропил, инстенон, пикамилон и др.) стимулируют и истощают головной мозг, находящийся в условиях ишемического повреждения.
6. Также необходимо ограничивать применение сосудорасширяющих препаратов (эуфиллин, трентал, кавинтон, инстенон) из-за развития эффекта обкрадывания.

**Препараты, не рекомендованные для применения у больных с инсультом на догоспитальном этапе**

* фуросемид
* пирацетам
* эуфиллин
* дексаметазон
* преднизолон
* нифедипин

**Транспортировка в стационар**

Острое нарушение мозгового кровообращения (включая ТИА и ОГЭ) является показанием для госпитализации в специализированное отделение для лечения ОНМК. Противопоказаний для госпитализации больных с ОНМК не существует (1++, А).

Транспортировка осуществляется на носилках с приподнятым до 300 головным концом, независимо oт тяжести состояния больного.

Бригада скорой медицинской помощи, производящая транспортировку больного с признаками ОНМК в медицинскую организацию, в которой создано отделение для больных с ОНМК, предварительно устно оповещает медицинскую организацию (отделение) о поступлении больного с признаками ОНМК с указанием приблизительного времени поступления (Приказ Минздрава России от 15 ноября 2012 г. № 928н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения»). Для пациентов с ОНМК в первые 4,5 часа (от момента появления первых симптомов) необходима максимально быстрая и приоритетная госпитализация в стационар с целью возможного проведения тромболитической терапии (1++, А). **Больные госпитализируются, минуя приемное отделение медицинской организации.**

**ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

Бригада скорой медицинской помощи доставляет больных с признаками ОНМК в медицинские организации, оказывающие круглосуточную медицинскую помощь по профилю "неврология" и в которых создано Отделение для больных с ОНМК**, минуя стационарное отделение скорой медицинской помощи (приемное отделение)** медицинской организации (1++, А).

Больные с признаками ОНМК при поступлении **в смотровой кабинет Отделения для больных с ОНМК** осматриваются дежурным врачом-неврологом, который: оценивает состояние жизненно важных функций организма больного, общее состояние больного, неврологический статус; по медицинским показаниям проводит мероприятия, направленные на восстановление нарушенных жизненно важных функций организма больного с признаками ОНМК; организует выполнение электрокардиографии, забора крови для определения количества тромбоцитов, содержания глюкозы в периферической крови, международного нормализованного отношения (MHO), активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ). Определение содержания тромбоцитов, глюкозы в периферической крови, MHO, АЧТВ производится в течение 20 минут с момента забора крови, после чего результат передается дежурному врачу-неврологу Отделения.

После этого больному осуществляется проведение компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга для уточнения диагноза. Заключение по результатам проведения исследований передается дежурному врачу-неврологу Отделения. Время с момента поступления больного с признаками ОНМК в Отделение до получения дежурным врачом-неврологом Отделения заключения КТ - исследования или МРТ - исследования головного мозга и исследования крови должно составлять не более 40 минут.

При подтверждении диагноза ОНМК больные со всеми типами ОНМК в остром периоде заболевания, в том числе с транзиторными ишемическими атаками, направляются в **блок интенсивной терапии и реанимации Отделения для больных с ОНМК**. Время с момента поступления больного в медицинскую организацию до перевода в профильное отделение составляет **не более 60 минут**.

Больным, у которых по заключению КТ-исследования или МРТ - исследования установлены признаки геморрагического инсульта, проводится консультация нейрохирурга в срок не позднее 60 минут с момента получения результатов КТ-исследования, по итогам которой консилиумом врачей принимается решение о тактике лечения и направлении госпитализации (**нейрохирургическое отделение** или БИТР отделения для больных с ОНМК).

Также на этапе поступления, после обследования консилиумом может быть принято решение о госпитализации пациента **в отделение общей реанимации** – при прогнозируемой длительности ИВЛ более 7 суток.

**Лечение**

Мероприятия базисной терапии проводятся сотрудниками Отделения (неврологом или реаниматологом БИТР) на этапе диагностики при поступлении, далее – в БИТР отделения (базисная и специфическая терапия).

**Наиболее частые ошибки при госпитализации**

* Отказ в госпитализации (в том числе при ТИА или ОГЭ)
* Задержка с переводом в специализированные отделения,
* Госпитализация в иные отделения
* Госпитализация, минуя БИТР, даже в случае ТИА или ОГЭ.

**Список литературы**

**• Неврология: национальное руководство / Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И.Скворцовой, А.Б. Гехт. – М.: ГЭОТАР-Медиа,2010. – 1040 с.**

**• Инсульт: Клин. Руководство / М.Г. Хеннерицци,Ж. Богуславски, Р.Л. Сакко; Пер. с англ.; Под.Общ. Ред. В.И. Скворцовой. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 224 с.**

**• Вторичная профилактика инсульта / В.И.Скворцова, И.Е. Чазова, Л.В. Стаховская. – М.:ПАГРИ, 2002. – 120 с.**

**• European Handbook of Neurological Management /Edited by N. E. Gilhus, M. P. Barnes and M.Brainin. – © Blackwell Publishing Ltd., 2011. ISBN978-1-405-18533-2**

**• Stroke: Practical Guide for Clinicians / Edited byN.M. Bornstein. – © S. Karger AG, 2009. ISBN978–3–8055–9099–0**

**• Руководство по скорой медицинской помощи /Под ред. Верткина А.Л., Багненко С.Ф.**

**ГЭОТАР-Медиа, 2006, 820 с.**

**• Рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками/ Исполнительный комитет Европейской инсультной организации (ESO), 2008**

**• Неотложные состояния в неврологии /Виленский Б.С., ФОЛИАНТ, 2004. - 512 с.**

**• Ведение больных с острым нарушением мозгового кровообращения на догоспитальном этапе. Методические рекомендации / Под ред.В.И. Скворцовой , Москва, 2010, 35с.**

**Приложение**

**Сила рекомендаций (А-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 |
| А | 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 |
| В | 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+ |
| С | 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+ |

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ (ПРОТОКОЛ)**

**ПО ОКАЗАНИЮ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ**

**ОСТРОМ ПОЛИРАДИКУЛОНЕВРИТЕ НЕЯСНОЙ ЭТИОЛОГИИ**

**Автор-Разработчик:**

**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.**

**Полиневрит** воспалительный процесс, проявляющийся симметричным поражением нескольких нервных стволов конечностей с преобладанием сенсорных и моторных нарушений преимущественно в дистальных отделах. В настоящее время считают, что воспалительная полиневропатия (полиневрит) - заболевание всей нервной системы, при клинической манифестации на уровне периферических нервов. Это подтверждается тем, что часто воспалительное заболевание нервов распространяется на корешки, что приравнивает названия "полиневрит" и "полирадикулоневрит" по общему механизму патогенеза. Кроме того неопределенность топического названия этой формы воспалительного заболевания связана с возможностью распространения воспалительного процесса за пределы периферической нервной системы с вовлечением оболочек и вещества мозга. Тогда диагноз может формулироваться как: менингополирадикулоневрит, миелополирадикулоневрит или энцефаломиелополирадикулоневрит.

Восходящее течение процесса и распространение за пределы периферической нервной системы является крайне неблагоприятным признаком.

**КЛАССИФИКАЦИЯ**

Различают следующие клинические варианты [Синдрома Гийена-Барре](http://gipocrat.ru/mkbclass_G61.0.phtml) (G61.0):

* Острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия - наиболее частая, классическая форма.
* Острая моторная аксональная невропатия.
* Острая моторно-сенсорная аксональная невропатия.
* Синдром Миллера-Фишера, вариант Синдрома Гийена-Барре, проявляется сочетанием арефлексии, мозжечковой атаксии, офтальмоплегии при слабовыраженных парезах.

|  |  |
| --- | --- |
| Код по МКБ-10 | Нозологическая форма |
| G61 | Воспалительная полиневропатия |
| G61.0 | [Синдром Гийена-Барре](http://gipocrat.ru/mkbclass_G61.0.phtml) |
| G61.1 | [Сывороточная невропатия](http://gipocrat.ru/mkbclass_G61.1.phtml) |
| G61.8 | [Другие воспалительные полиневропатии](http://gipocrat.ru/mkbclass_G61.8.phtml) |
| G61.9 | [Воспалительная полиневропатия неуточненная](http://gipocrat.ru/mkbclass_G61.9.phtml) |

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

Описано значительное число этиологических факторов, однако типичное классическое воспаление нервных стволов вызывает лишь незначительная их часть. В патогенезе полиневритов и полиневропатий большое значение имеют эндо-/экзотоксический (чаще при бактериальной или клостридиальной инфекции) и метаболический (энтеровирусы, дифтерия, малярия и др.) этиологический факторы. Большинство патогенных факторов индуцируют дегенеративный характер изменений в структуре периферических нервов, в основе которых лежат механизмы аутоиммунного повреждения.

По современным представлениям синдром вызывается аномальным Т-клеточным ответом, индуцированным инфекционным процессом. Возникает воспалительная нейропатия с перекрестной реактивностью между антителами к инфекционным агентам и антителами к нейроантигенам, поскольку липоолигосахариды в клеточной стенке бактерий напоминают ганглиозиды, а антиганглиозидные антитела формируются в ответ на острые инфекции. Таким образом, синдром Гийена-Барре рассматривается, как приобретенная иммунно-опосредованная нейропатия, развивающаяся вследствие аберрантной иммунной реакции на предшествующее иммуноактивирующее событие (перенесение вирусной инфекции, вакцинация и т.д.). Иммунопатологические реакции приводят к аутоиммунному повреждению тканей, ассоциированному с механизмами молекулярноймимикрии, участием суперантигенов и стимуляцией цитокинов.

Однако, относительно небольшое число полиневропатий имеет достоверные этиологические признаки. По данным ВОЗ, в настоящее время даже самые комплексные и сложные исследования не позволяют выявить этиологический фактор у 40-65% больных. Причины и механизмы поражения преимущественно дистального сегмента, симметричность, избирательное вовлечение двигательных или чувствительных проводников до конца не объяснено. Причины нарушений регуляции аксонального баланса в периферических участках остаются невыясненными. Патоморфологические исследования свидетельствуют о том, что в нервных стволах могут наблюдаться интерстициальные (мезенхимные) или паренхиматозные (миелино- и аксонопатические) реакции. Клинически дегенерация нервных волокон и воспаление нерва схожи между собой и характеризуются общим механизмом в финале - валлеровским перерождением, атрофией и дегенерацией аксона, сегментарной демиелинизацией и первичными поражениями тел нееронов и глии [Эксбери А.К., Джиллиатт Р.У., 1987].

Таким образом, полиневрит (полиневропатия) это клинический синдром, возникающий вследствие воздействия различных этиологических факторов и отличающийся неоднородными патогенетическими механизмами. Наблюдается многообразие клинических форм и увеличения частоты заболеваний с подострым, первично хроническим и рецидивирующим течением.

**ОБЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СИНДРОМА.**

При всем многообразии этиологических причин клинические характеристики полиневропатий отличаются сочетанием следующих симптомов:

* симметричные периферические (вялые) парезы и параличи (снижение силы и мышечного тонуса, атрофия, гипо- и арефлексия);
* преимущественно дистальный тип нарушений чувствительности ("перчатки", "носки");
* частое сочетание слабости и онемения с корешковыми болями;
* сочетание симптомов выпадения с симптомами раздражения (боли, парестезии, болезненность нервных стволов, симптомы натяжения);
* часто выраженные вегетативно-трофические расстройства (изменение окраски, температуры и трофики кожи; изменения ногтей и др.);
* двигательные, чувствительные, вегетативные нарушения симметричны, преобладают в дистальных отделах и при неблагоприятном течении характеризуются восходящим типом нарушений.

Нервы туловища обычно не поражаются, функции сфинктеров страдают чрезвычайно редко. Иногда поражаются черепные нервы (полирадикулоневрит Гийена Барре, дифтерийная полиневропатия).

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ, ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКИХ И ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИХ ПОЛИНЕВРОПАТИЙ**

В диагностике полиневропатии требуется детальное изучение анамнестических данных о предшествовавших инфекционных заболеваниях, отравлениях, контактах с инфекционными больными, наличии соматических заболеваний, употребляемых продуктах, лекарственных средствах, условиях труда и быта. Для адекватной дифференциальной диагностики имеют значение первые симптомы, темпы развития и динамика расстройств.

**Полирадикулоневрит Гийена - Барре.** При классической форме синдрома Гийена-Барре (острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия) происходит поражение волокон двигательных и чувствительных нейронов. Этиология заболевания остается невыясненной. Наиболее распространено представление об иммунной природе. Обычно заболеванию предшествует неспецифическая инфекция (энтеровирусы, вирусы герпеса, гриппа и др.).. Основой является иммунная реакция, направленная против антигенов периферической нервной системы и дезорганизующая гуморальный иммунитет. Проявляется демиелинизацией спинномозговых и периферических нервов, а также дегенерацией аксонов. В большинстве случаев развитию заболевания предшествует вакцинация, кишечная или респираторная инфекция, запускающая аутоиммунную реакцию.

В 75% случаев характерно быстрое развитие симптомов, иногда в течение нескольких часов прогрессирует вялый тетрапарез. В 20% случаев начало заболевания подострое, а в 5% - носит первично хронический или ремиттирующий характер. В дебюте болезни наблюдается общее недомогание, иногда повышение температуры, боли и парестезии в конечностях. Позднее присоединяется выраженный вялый тетрапарез (тетраплегия). Редко поражаются только нижние конечности. В части случаев распространение симптомов носит восходящий характер (паралич Ландри) - поражаются мышцы грудно клетки и диафрагма, затем бульбарная мускулатура (нарушение глотания и фонации). Более чем в половине случаев поражаются черепные нервы (чаще VII, IX, X). Часто отмечается слабость мышц туловища. Преобладают нарушения болевой и температурной чувствительности, иногда нарушается суставно-мышечное чувство. Выраженность чувствительных расстройств заметно преобладает, однако именно поражение дыхательной мускулатуры представляет угрозу жизни. Тазовые расстройства встречаются редко.

Клиническая диагностика полирадикулоневрита Гийена - Барре при практическом отсутствии в настоящее время острого полиомиелита (болезнь Гейне - Медина) обычно не вызывает затруднений. Диагноз полирадикулоневрита Гийеиа - Барре становится под сомнение в случаях, когда двигательные нарушения носят асимметричный характер, нарушаются функции сфинктеров, возникают рецидивы заболевания.

Наибольшее практическое значение имеют заболевания, вызываемые энтеровирусами и возбудителем гриппа. В патогенезе энтеровирусных инфекций (полиовирусы, вирусы Коксаки, ECHO) допускается распространение вирусов вдоль аксонов периферических нервов в проксимальном направлении. Поражения периферической нервной системы вирусом варицелла-зостер протекают на фоне высыпаний на коже и слизистых оболочках типичных элементов. В клинической картине остальных вирусных полиневритов нет особенностей, указывающих на этиологию заболевания.

Аксональные варианты синдрома Гийена-Барре (острая моторно-аксональная и моторно-сенсорная нейропатии) характеризуются отсутствием выраженных признаков воспаления и наличием аксональной дегенерации нервных волокон. Изменения в ЦНС при этих вариантах болезни вторичны по отношению к дегенерации аксонов. При острой моторно-аксональной нейропатии «иммунной атаке» подвержены, в первую очередь, двигательные узлы Ранвье. Предполагается, что аксональные варианты синдрома Гийена-Барре вызываются антительно-опосредованной первичной аксональной дегенерацией или антительно-опосредованной ингибицией вольтаж- зависимых натриевых каналов.

Синдром Миллера Фишера возникает после перенесенного вирусного заболевания, является клинической разновидностью синдрома Гийена – Барре, на долю которого приходится до 3% больных, связано с появлением антинейрональных антител, проявляется остро возникающей триадой симптомов: офтальмопарез (птоз), атаксией, арефлексией.

Полиневриты бактериальной этиологии. Полиневриты могут быть вызваны возбудителями проказы, бруцеллеза, сифилиса, туберкулеза, брюшного и сыпного тифа, малярии, токсоплазмоза, гонореи, лептоспироза и других более редких заболеваний. Ботулизм, дифтерия, дизентерия и столбняк обусловливают возникновение инфекционно-токсических полиневритов. существенное значение при дифференциальной диагностики имеет клиника бактериальной актуальной инфекции.

Полиневрит, как осложнение **дифтерии,** встречается в 20% случаев. Симптомы со стороны нервной системы обычно появляются с 3-4 дня заболевания. Клиническая картина характеризуется симптомами поражения дифтерийным токсином передних корешков и корешковых нервов. В процесс первично вовлекаются черепные нервы: блуждающие, глазодвигательные, отводящие и лицевые. Отмечаются носовой оттенок голоса и расстройство глотания, попадание жидкой пищи в нос, афония. Часто встречается паралич аккомодации (больной плохо видит на близком расстоянии).

Воспалительную полирадикулоневропатию Гийена - Барре чаще всего приходится дифференцировать со **вторичными полирадикулоневритами**, которые могут быть обусловлены соматической патологией.

Если на ранней стадии болезни выявляется выраженное снижение болевой или только вибрационной чувствительности, следует предполагать другое заболевание, в частности, **диабетическую полиневропатию или полиневртические нарушения при аутоиммунном тиреоидите.** Им характерны четкий и постоянный уровень чувствительных расстройств, сохранность рефлексов в паретичных конечностях.

Дифференциальная диагностика иногда проводится с остро развивающимся **миелитом** и приступами **острой порфирии**. Миелит отличается сочетанием парезов (параличей) с нарушениями чувствительности, четкой границей поражения спинного мозга, отсутствием симптомов поражения черепных нервов, наличием нарушений функций тазовых органов. Быстрым диагностическим признаком порфирии является изменяющаяся на свету окраска мочи - цвет бургунского вина. Часто в анамнезе боли в животе, частые коллаптоидные состояния, сопутствующее заболевание печени.

При выраженной офтальмоплегии достаточно сложной может быть дифференциация полирадикулоневрита и **миастении**. В пользу первого свидетельствуют отсутствие птоза, относительная сохранность силы в жевательной мускулатуре, преобладание слабости лицевой мускулатуры по сравнению с мышцами конечностей.

**Ботулизм** в отличие от полирадикулоневрита сопровождается ранней утратой (снижением) реакции зрачков на аккомодацию, диплопией и отчетливой брадикардией.

В значительной мере сходны клинические проявления **клещевого энцефалита** и типичного полирадикулоневрита. Отсутствие расстройств поверхностной чувствительности, анамнестические сведения, указывающие на укус клещом, позволяют разрешить диагностические сомнения.

**Сывороточные и поствакцинальные полиневропатии** относят к инфекционно-аллергическим или просто аллергическим поражениям периферической нервной системы вследствие введения вакцин (антирабической, оспенной) и различных сывороток. Поражения периферической нервной системы могут сочетаться с изменениями в центральной нервной системе, в частности, при аллергических реакциях на антирабическую вакцину. В подавляющем большинстве случаев множественные поражения нервов носят характер мультиневропатий, а иногда протекают в форме невралгической амиотрофии Персонейджа -- Тернера. Изменения при этом максимально выражены у места инъекции. При типичном течении полиневропатии заболевание обычно дебютирует спустя несколько дней после введения вакцины или сыворотки изменениями в месте инъекции; в последующем процесс генерализуется. Сывороточные полирадикулоневропатии часто сочетаются с уртикарными высыпаниями, сильными болями в суставах, повышением температуры, отеком конечностей. Парезы могут носить не только дистальный характер, но преобладать в мускулатуре проксимальных отделов, преимущественно верхних конечностей. Выпадения чувствительности выражены слабо.

**ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

**НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

**Осмотр и физикальное обследование.**

* Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения.
* Визуальная оценка: положение больного, наличие асимметрии лица, птоза век, сыпи на кожных покровах.
* Измерение ЧДД, ЧСС (тахипноэ, тахикардия или брадикардия, неправильный ритм).
* Измерение АД.
* Измерение температуры тела (выявление лихорадки).
* Наличие очаговых неврологических симптомов:
  + - нарушение речи и глотания (плохо говорит, не понимает обращенную речь);
    - нарушение движений (в одной или нескольких конечностях с одной стороны, с двух сторон);
    - нарушение болевой и температурной чувствительности (на лице, туловище, в одной или нескольких конечностях с одной стороны, с двух сторон);
    - наличие координаторных расстройств (испытывает затруднения при ходьбе, выполнении мелких движений, пользовании предметами, чувствует сильное головокружение в покое или при движениях и др.);
    - нарушение зрения (двоение, слепота).

**Важно!** Каждый пациент с признаками полирадикулоневрита должен рассматриваться как пациент с потенциально возможной острой дыхательной недостаточностью. Обращают внимание на нарушения частоты, глубины и ритма дыхания, участие "вспомогательной" мускулатуры, обычно не участвующей в акте дыхания. «Брюшной» тип дыхания встречается в дебюте распираторных нарушений при полирадикулоневритах, сочетается с тетрапарапарезом или плегией, диффузной мышечной гипотонией, снижением артериального давления. Поэтому в первую очередь оцениваются следующие признаки:

* одышка на вдохе;
* ограниченная экскурсия грудной клетки и живота при вдохе;
* парадоксальное движение грудной клетки при дыхании;
* западание межреберных мышц на вдохе;
* попытка опираться руками при вдохе.

**Постановка диагноза.**

Для уточнения диагноза полирадикулоневрита имеет значение сочетание следующих симптомов: слабость или паралич рук и ног в сочетании с болями, нарушением чувствительности в виде «чулок» и «перчаток», болезненностью нервных стволов и мышц при их пальпации, повышенной потливостью кистей и стоп, нарушениями трофики кожи.

**Обязательные вопросы:**

При расспросе больного нужно уточнить:

* Когда началось заболевание? – сколько времени назад (дни, недели, месяцы, годы).
* При каких обстоятельствах впервые заметил слабость в ногах и руках?
* Имеется ли двоение в глазах, нарушение глотания, фонации?
* Если болезнь прогрессирует, то с чего она началась?
* Что предшествовало появлению симптомов болезни – температура, понос, рвота, кожные высыпания, насморк, кашель и пр. ?
* Были ли прививки?
* Какими хроническими заболеваниями болеет и что постоянно принимает?

**ЛЕЧЕНИЕ**

Оказание неотложной помощи на догоспитальном этапе подразумевает проведение мероприятий по поддержанию витальных функций и срочную госпитализацию.

При наличии дыхательных нарушений выполняют следующие мероприятия.

* Поддержание проходимости верхних дыхательных путей. Интубация должна проводиться с осторожностью, у пациентов с нарушением сердечного ритма (брадикардия, брадиаритмия), так как возможно развитие асистолии.
* При наличии показаний перевод больного на ИВЛ.
* Предупреждение осложнений (аспирация, травмы конечностей и суставов)
* Нарушения функции сердечно-сосудистой системы купируются симптоматическими средствами.

Острая сосудистая недостаточность, может сопровождать клинику острой полиневропатии, особенно при выраженной гипотонии мышц,инфекционно-токсическом шоке и др. Экстренная терапия включает назначение вазопрессорных средств и кортикостероидных гормонов. Вазопрессорные средства вводят в/в капельно.

Дофамин (200 мг в 200–400 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида) вводят в/в капельно, увеличивая скорость введения с 5 мкг/(кг/мин) до стабилизации артериального давления на минимально возможном уровне (систолическое давление 90 мм рт. ст.).

При неэффективности дополнительно вводят 2–4 мг норадреналина гидротартарата в 400 мл 5% раствора глюкозы в/в, повышая скорость инфузии с 4 мкг/мин до достижения минимально возможного уровня артериального давления. Введение всех перечисленных вазопрессорных средств следует проводить под строгим контролем артериального давления. Необходимость мониторирования артериального давления диктуется особенностями гемодинамики, характерными для остро возникающихсостояний.

*Кортикостероидные гормоны* в зависимости от степени выраженности сосудистой недостаточности назначаются в/в в следующих дозировках: дексаметазон — 8–16 мг или преднизолон — 90–150 мг.

Этиотропная терапия на догоспитальном этапе не возможна.

**Часто встречающиеся ошибки на догоспитальном этапе.**

* Отказ в госпитализации при умеренных нарушениях функции дыхания.
* Необоснованное применение миорелаксантов или средств вызывающих мышечную слабость (транквилизаторы, антиконвульсанты и пр.) для купирования болевого синдрома.
* Не взятие посуды и проб пиши при подозрении на отравление ботулотоксином.
* Неполный сбор анамнеза.

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

Терапевтические мероприятия при синдроме Гийена-Барре подразделяются на фармакологические и нефармакологические. Обязательным условием лечения синдрома Гийена-Барре является срочная госпитализация в отделение реанимации и интенсивной терапии (в связи с потенциальной потребностью в осуществлении ИВЛ). Показаниями для госпитализации в указанное отделение (риск дыхательной недостаточности) являются показатели жизненной емкости легких (ЖЕЛ) <20 мл/кг (или <60% от предполагаемой), пиковое давление на вдохе <30 см H2O и пиковое давление на выдохе <40 cм H2O. Необходимость в ИВЛ возникает в 25% случаев. (А, 2+).

* Пациентам с синдромом Гийена-Барре и выраженными нарушениями жизненно-вахных функций продолжаются мероприятия догоспитального этапа по их поддержанию и протезировани, больные размещаются в отделения нейрореанимации (B, 1+).
* Пациентам с синдромом Гийена-Барре, обратившимся в СтОСМП и выявленными симптомами и синдромами поражения периферической нервной системы для исключения поражения структур головного (энцефалит, менингит) и спинного (миелит) мозга необходимо провести исследование неконтрастной МРТ головного и спинного мозга (B, 1+).
* В некоторых случаях для проведения дифференциальной диагностики в СтОСМП может быть проведена пункция с оценкой СМЖ. При синдроме Гийена–Барре рано выявляется белково-клеточная диссоциация, иногда небольшое повышение ликворного давления, отсутствуют примеси крови и гноя.
* Пациенты, должны быть срочно осмотрены врачом-неврологом и при обнаружении сведений о возможном вторичном характере синдрома полиневропатии другими специалистами в соответствии с анамнезом и сопутствующей симптоматикой (D, 4).
* При обнаружении признаков ярко протекающих инфекционного или токсического процесса, вызвавшего синдром полирадикулоневропатии пациент должны быть госпитализированы в реанимацию профильного отделения (инфекционного или токсикологического).
* Нейровизуализация (КТ, МРТ) головного и спинного мозга, проведение люмбальной пункции не показаны пациентам с синдромом хронической полиневропатии на фоне установленного сахарного диабета, аутоиммунного тиреоидита, хронической патологии ЖКТ (D,4).
* Для пациентов с синдромом Гийена-Барре, находящихся на ИВЛ, предусмотрено клиническое питание (энтеральное или парентеральное), целью которого является обеспечение потребности в пищевой энергии при высокой метаболической потребности (40-45 небелковых калорий/кг, повышенное содержание белка – 2-2,5 г/кг) (С,2-). В ряде случаев такая питательная поддержка требуется пациентам без ИВЛ, но со значительной выраженностью дисфагии (D,4). Применение клинического питания позволяет предотвратить аспирацию пищи с последующим развитием пневмонии у пациентов группы риска по этому состоянию (D,4).
* После проведения диагностики в СтОСМП, госпитализированные пациенты получают помощь, в соответствии с клиническими рекомендациями (протоколами) оказания медицинской помощи при установленном диагнозе.
* Этиотропная (специфическая) терапия возможна при лечении доказанной дифтерийной полиневропатии экстренное внутримышечное введение антитоксической сыворотки по 10-15 тыс. ЕД в сочетании с антибиотиками.

**Приложение**

Сила рекомендаций (А-**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 |
| А | 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 |
| В | 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+ |
| С | 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+ |

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ (ПРОТОКОЛ) ПО ОКАЗАНИЮ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ СУДОРОЖНОМ СИНДРОМЕ, ЭПИЛЕПТИЧЕСКОМ СТАТУСЕ**

**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 противоэпилептическими 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:**

1. 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  Врождённые 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 эпиприпадков гиперсинхронные высокоамплитудные колебания биопотенциалов мозга. Патофизиологическая основа всех разновидностей эпистатуса в принципе одинакова, различие состоит лишь в полноте вовлечения мозга в эпиактивность. «Генерализованные», «судорожные» формы статуса указывают лишь на вовлечение в эпиактивность коры премоторных зон мозга, отвечающих за движения мышц. Проявления пароксизмальной активности других зон мозга нам просто не видны без ЭЭГ. Летальность при эпистатусе при правильном лечении не превышает 5–6% (если в основе эпистатуса не лежит некурабельное, несовместимое с жизнью состояние). Серийные эпилептические припадки отличаются от эпистатуса только тем, что в паузах между припадками (или их сериями) состояние больного относительно нормализуется, сознание в той или иной мере восстанавливается, а прогрессивного нарушения работы органов и систем не наблюдается. Серийные эпиприпадки, однако, могут трансформироваться в эпистатус, 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, непроизвольные 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 подёргиваниями рук и ног.
* Прикусывание языка.
* В некоторых случаях непроизвольное 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 наблюдают 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 вариабельны.
* 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 тахиаритмиях 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 инсуфляции 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 проходимостью 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 корригируются. При наличии промежутков между пароксизмами пациенту устанавливается назо-гастральный зонд, мочевой 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/вмедленно 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 тиамина (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 (≥30о), достаточная свобода движения диафрагмы, оптимальные параметры артериального давления и сердечной деятельности (ЧСС и ритм), достаточная оксигенация крови (по показателю SpO2 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, бемегрид.
* 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 эпистатусом 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 тиамина (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 диагностичекий 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 (MHO), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ). Лабораторная диагностика позволяет получить данные о метаболических расстройствах, сопровождающиеся клинической картиной патоксизмального нарушения сознания и судорогами (в плазме крови: электролитные нарушения, гипергликемия, гипогликемия, гипопротеинемия, 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 непроизвольными моторными, сенсорными или психическими проявлениями.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **№ п.п.** | **форма судорожного синдрома** | **особенности клинической картины** |
| **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 мочевой пузырь 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 кверху 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, гиперемию 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 инут 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), уменьшении 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 приступы | Lamotrigine, Levetiracetam, Oxcarbazepine, Zonisamide |
| 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 (А-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 |
| А | 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 |
| В | 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+ |
| С | 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+ |