

# 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 именуется **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 именуется **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	<b>R40.0</b>	<b>Сомнолентность [гиперсомния]. Сонливость</b>
2	<b>R40.1</b>	<b>Ступор Прекома</b> Исключены: ступор: кататонический (F20.2) . депрессивный (F31-F33) . диссоциативный (F44.2) . маниакальный (F30.2)
3	<b>R40.2</b>	<b>Кома неуточненная</b>

Угнетение сознания — оглушение, сопор, кома.

**Оглушение** (от легкого до глубокого) проявляется замедлением мышления и речи, недостаточным 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 рефлекс. В зарубежной практике и литературе сопор отождествляется со ступором.

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

## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ.

### Механизмы развития нарушений сознания

Фундаментальные физиологические и клинко-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 геморрагии, 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 энцефаломалиция.
- 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 помочь 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 экстремному 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, главными 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
<b>нарушения центральной гемодинамики</b>		
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
<b>нарушения дыхания</b>		
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

<b>нарушение терморегуляции</b>		
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,
<b>менингеальные и очаговые симптомы</b>		
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
<b>кожа и слизистые</b>		
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	геморрагическая лихорадка,

	покровах	менингит
10	сухость и следы расчесов на кожных покровах	
11	следы множественных инъекций 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
<b>запах выдыхаемого воздуха</b>		
1	запах этанола	отравление алкоголем,
2	запах ацетона	диабетическая кома (кетоз)
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 диагностируются 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 рефлекс 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:

<i><b>Открывание глаз</b></i>	<i><b>Баллы</b></i>
Спонтанное	4
На обращённую речь	3
На болевой раздражитель	2
Отсутствует	1
<i><b>Речевая реакция.</b></i>	<i><b>Баллы</b></i>
Правильная речь	5

Спутанная речь	4
Непонятные слова	3
Нечленораздельные звуки	2
Отсутствует	1
<b><i>Двигательная реакция</i></b>	<b><i>Баллы</i></b>
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, В). 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, паралич), 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 (МНО), 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, гипопропротеинемия, 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 давления 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 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, 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!) волевическая 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 30° 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 SpO<sub>2</sub> 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 O<sub>2</sub> (≥ 70%). Контроль эффективности осуществляется по факту снижения PaCO<sub>2</sub> 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 использование гиперосмолярных 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 x 250мл до 30-60 мин);
- глицерин внутрь 1-2 г/кг в смеси с водой в пропорции 1:2.

**6. 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, аминокaproновой кислоты или аскорбиновой кислоты для остановки кровотечения при подозрении на геморрагический инсульт, внутречерепное 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 помощи 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. Хубутя. М. – ГЭОТАР – Медиа, 2008. – 816с.
- Руксин В. В. Неотложные кардиологические состояния // Стандартные оказания неотложной медицинской 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 (A-D), уровни доказательств (1++, 1+, 1-, 2++, 2+, 2-, 3, 4) по схеме 1 и схеме 2 приводятся при изложении текста клинических рекомендаций (протоколов).

Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций (схема 1)

Уровни доказательств	Описание
1++	Мета-анализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), или РКИ с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные мета-анализы, систематические, или РКИ с низким риском систематических ошибок
1-	Мета-анализы, систематические, или РКИ с высоким риском



	систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования случай-контроль или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2-	Исследования случай-контроль или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Не аналитические исследования (например: описания случаев, серий случаев)
4	Мнения экспертов

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

Сила	Описание
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++
Д	Доказательства уровня 3 или 4 или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных, как 2+