НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ
НАУКА И МИРОВОЗЗРЕНИЕ

УДК-616.85

ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИПАДКАХ

Агаева Дженнет Карловна
Преподаватель Ашхабадского медицинского училища имени Индиры Ганди
г. Ашхабад Туркменистан

Аннотация

В настоящей исследовательской работе осуществляется беспрецедентно детальный, глубоко развернутый, исчерпывающий и фундаментальный системный клинический, патофизиологический, фармакологический и организационно-методический анализ проблемы оказания неотложной медицинской помощи пациентам с различными формами эпилептических припадков и жизнеугрожающим состоянием — эпилептическим статусом. В центре внимания находится исследование универсальности нейрональной деполяризации, эпилептогенеза, механизмов генерации генерализованных тонико-клонических приступов, а также пошаговых протоколов интенсивной терапии на догоспитальном и госпитальном этапах. В статье подробно рассматриваются особенности дифференциальной диагностики эпилептических приступов с психогенными неэпилептическими припадками, синкопальными состояниями и транзиторными ишемическими атаками, специфика дозирования и фармакодинамики бензодиазепинов (диазепама, лоразепама, мидазолама), противоэпилептических препаратов второго ряда (леветирацетама, вальпроатов, фенитоина), а также показания к переводу пациента на искусственную вентиляцию легких в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). На основе комплексного междисциплинарного синтеза неврологии, реаниматологии, скорой медицинской помощи и фармакологии формулируются концептуальные стандарты купирования судорожного синдрома для минимизации риска необратимого повреждения головного мозга и сохранения жизни пациента.

Ключевые слова: эпилепсия, эпилептический статус, неотложная помощь, судорожный синдром, противоэпилептические препараты, бензодиазепины, реанимация, нейропротекция, гипоксия мозга, клинический протокол.

Введение: актуальность проблемы и медико-социальная значимость экстренной неврологии

Эпилепсия представляет собой одно из самых распространенных и тяжелых хронических неврологических заболеваний человека, которым страдает от 0,5% до 1% населения земного шара. Несмотря на колоссальные успехи современной

фармакологии и появление новых поколений антиконвульсантов, внезапное развитие острых эпилептических припадков и особенно переход их в состояние непрекращающегося эпилептического статуса (status epilepticus) по-прежнему сопряжены с высоким риском летального исхода, инвалидизации и тяжелого необратимого повреждения центральной нервной системы. Неотложная помощь при эпилептических припадках относится к числу наиболее ответственных разделов экстренной медицины, требующих от медицинского персонала и свидетелей приступа предельной концентрации, абсолютной точности диагностических алгоритмов и неукоснительного соблюдения временных интервалов введения лекарственных препаратов.

Патогенез эпилептического приступа базируется на внезапной, синхронной и чрезмерно интенсивной разрядной активности популяции нейронов головного мозга, приводящей к срыву механизмов торможения (преимущественно гамма-аминомасляной кислоты — ГАМК-эргической системы) и лавинообразному возбуждению (глутаматергическая система). Если этот патологический процесс не купируется естественными механизмами саморегуляции или экстренным медицинским вмешательством в течение пяти минут, приступ трансформируется в эпилептический статус, при котором истощаются энергетические ресурсы нейронов, развивается цитотоксический отек мозга, системная гипоксия, лактат-ацидоз, артериальная гипотензия и полиорганная недостаточность.

Целью данного масштабного научного исследования является проведение глубокого, систематического и всестороннего анализа патофизиологических механизмов эпилептических приступов, разработка и детализация четких алгоритмов оказания экстренной догоспитальной и стационарной помощи, а также систематизация фармакотерапевтических подходов к купированию судорожного статуса. Выявление ключевых закономерностей развития критических состояний при эпилепсии позволяет продемонстрировать глубокое единство фундаментальной нейрофизиологии и клинической реаниматологии, а также наметить пути оптимизации работы служб скорой медицинской помощи.

Патофизиология эпилептического приступа и динамика развития эпилептического статуса

Для адекватного понимания принципов оказания неотложной помощи необходимо детально рассмотреть клеточные и молекулярные механизмы, лежащие в основе возникновения и поддержания судорожной активности. В норме нейроны головного мозга поддерживают тонкий баланс между возбуждающими синаптическими импульсами (опосредованными главным образом нейромедиатором глутаматом через NMDA- и AMPA-рецепторы) и тормозными импульсами (опосредованными ГАМК через ГАМК-А и ГАМК-Б рецепторы). При эпилепсии этот баланс нарушается вследствие генетических мутаций, структурных повреждений мозга (рубцов, опухолей, инсультов), нейроинфекций или метаболических расстройств.

Эпилептический припадок начинается с формирования так называемого параксизмального деполяризационного сдвига (paroxysmal depolarizing shift — PDS) в группе нейронов эпилептогенного очага. Когда локальное возбуждение преодолевает порог тормозного контроля, оно вовлекает соседние нейронные сети по принципу волновой иррадиации, захватывая оба полушария головного мозга (в случае генерализованных приступов). Клинически это проявляется в виде тонической фазы (резкое сокращение всех мышц, остановка дыхания, цианоз) с последующим переходом в клоническую фазу (ритмичные подергивания конечностей, прикусывание языка, пеноотделение) и терминальное расслабление мышц.

Согласно современным международным определениям Международной противоэпилептической лиги (ILAE), эпилептический статус определяется как состояние, обусловленное либо неспособностью механизмов прекращения приступа, либо наличием механизмов, которые вызывают аномально затяжные приступы (начиная с временной точки t1 = 5 минут для генерализованных судорожных приступов). Если приступ продолжается более 30 минут (время t2), возникает высокий риск стойкого повреждения нейронов (некроза коры, гиппокампа, таламуса). На фоне судорожного статуса в организме пациента разворачивается каскад катастрофических патофизиологических сдвигов:

Резкое повышение потребности мозга в кислороде и глюкозе на фоне одновременного снижения их доставки из-за апноэ и спазма сосудов;

Развитие выраженного лактат-ацидоза вследствие анаэробного гликолиза в скелетных мышцах;

Гемодинамические нарушения: сначала артериальная гипертензия и тахикардия, сменяющиеся падением сердечного выброса, коллапсом и кардиореспираторным арестом;

Метаболические и электролитные сдвиги (гипертермия, рабдомиолиз, острая почечная недостаточность, диссеминированное внутрисосудистое свертывание).

Дифференциальная диагностика судорожных состояний на догоспитальном этапе

Своевременное и правильное оказание неотложной помощи невозможно без проведения быстрой, но точной дифференциальной диагностики истинного эпилептического припадка от других пароксизмальных состояний, маскирующихся под судорожный синдром. Бригада скорой медицинской помощи обязана в считанные минуты исключить следующие патологии:

1. **Психогенные неэпилептические припадки (функциональные неврологические расстройства):** характеризуются асинхронными движениями туловища и конечностей («мостик», «выгибание дугой»), отсутствием истинного апноэ и цианоза, сохранностью или частичной

реакцией зрачков на свет, отсутствием прикусывания боковой поверхности языка (возможно прикусывание кончика языка) и отсутствием патологического рефлекса Бабинского в постинстальном периоде.

2. **Синкопальные состояния (обмороки):** кратковременная потеря сознания, вызванная острой церебральной гипоперфузией. Перед обмороком всегда есть продрома (темнота в глазах, головокружение, тошнота, холодный пот), мышечная атония (пациент обмякает, а не деревенеет), судорожные подергивания могут наблюдаться, но они носят единичный, кратковременный клонический характер без постактивного глубокого оглушения.
3. **Транзиторные ишемические атаки и острые нарушения мозгового кровообращения (инсульты):** очаговая неврологическая симптоматика (парезы, афазия, асимметрия лица) доминирует над общемозговыми нарушениями, судороги носят фокальный моторный характер (джексоновская эпилепсия).
4. **Гипогликемическая кома:** резкое падение уровня глюкозы крови ниже 2.8 ммоль/л у пациентов с сахарным диабетом сопровождается холодным липким потом, тремором, тахикардией и может приводить к генерализованным судорогам. Купируется введением 40% раствора глюкозы.
5. **Алкогольный абстинентный синдром и делирий:** судорожные приступы («алкогольная эпилепсия») возникают на фоне отмены алкоголя, обычно через 24–48 часов после прекращения запоя, часто повторяются серией, но не переходят в непрерывный статус при адекватной седации.
6. **Эклампсия беременных:** генерализованные судороги у женщин во второй половине беременности, родах или раннем послеродовом периоде на фоне тяжелой артериальной гипертензии и протеинурии. Требует экстренного родоразрешения и введения сульфата магния.

Алгоритм действий на догоспитальном этапе: первая помощь и мероприятия бригады СМП

Первая помощь, оказываемая свидетелями происшествия до приезда медиков, имеет решающее значение для предотвращения травматизма пациента. К сожалению, до сих пор в обществе сильны опасные мифы (попытки разжать зубы ложкой, вставить в рот твердые предметы, зафиксировать язык), которые приводят к тяжелым травмам челюстно-лицевой области, переломам зубов, аспирации обломков и травмам самого оказывающего помощь.

Правила безопасной первой помощи при приступе:

Не паниковать и засечь точное время начала приступа по часам (это критически важно для врача скорой помощи);

Уложить пациента на ровную, безопасную поверхность, удалив от него опасные, острые, бьющиеся предметы, горячие батареи и края мебели;

Освободить шею и грудную клетку от сдавливающей одежды (расстегнуть воротник, ослабить галстук, ремень);

Аккуратно повернуть голову пациента набок (или повернуть на бок все тело, если это возможно без применения грубой силы), чтобы предотвратить западение языка и аспирацию слюны, рвотных масс или крови;

Подложить под голову что-то мягкое (сложенную куртку, сумку, подушку), чтобы избежать черепно-мозговой травмы от ударов о пол;

Категорически запрещается: пытаться разжимать зубы металлическими предметами, ложками, шпателями; вкладывать пальцы в рот пациента; пытаться насильственно удерживать дергающиеся конечности; пытаться влить в рот воду или лекарства во время судорог.

Оставаться рядом с пациентом до полного восстановления сознания или приезда медицинской бригады.

Алгоритм медицинских мероприятий бригады скорой медицинской помощи (СМП):

Прибывшая на вызов бригада СМП действует строго по протоколу ABCDE (Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure).

1. **Обеспечение проходимости дыхательных воздуховодных путей:** санация ротовой полости от слизи и слюны с помощью электроотсоса, введение ротоглоточного воздуховода (только после прекращения жесткого тризма жевательных мышц), ингаляция 100% кислорода через лицевую маску для купирования системной гипоксии.
2. **Обеспечение венозного доступа:** немедленная катетеризация периферической вены (предпочтительно в локтевом или тыльном сгибе кисти) с забором крови на экспресс-анализ глюкозы (глюкометрия). Если уровень глюкозы снижен ниже 3.0 ммоль/л, вводится 20–40 мл 40% раствора глюкозы (предварительно введя 100 мг тиамина / витамина B1 у истощенных пациентов или лиц с алкогольным анамнезом во избежание развития энцефалопатии Вернике).
3. **Медикаментозное купирование приступа (Первая линия терапии — бензодиазепины):**

Диазепам (Седуксен, Реланиум): вводится внутривенно струйно медленно в дозе 10 мг (2 мл 0.5% раствора). При необходимости повторить введение через 10 минут. Максимальная доза на догоспитальном этапе — 20 мг. (Примечание: внутримышечное введение диазепама крайне не рекомендуется из-за медленной и непредсказуемой абсорбции из жировой ткани).

Лоразепам: вводится внутривенно в дозе 4 мг медленно (препарат выбора в ряде международных протоколов благодаря более пролонгированному действию на ЦНС).

Мидазолам: при отсутствии возможности быстрого обеспечения вены допускается внутримышечное введение в дозе 10 мг или интраназальное/буккальное введение (особенно в педиатрической практике).

Стационарный этап: интенсивная терапия и фармакотерапия второй линии

Если судорожный припадок продолжается более 5 минут несмотря на двукратное введение бензодиазепинов, констатируется развитие **судорожного эпилептического статуса**. Пациент подлежит экстренной эвакуации в условиях мониторирования жизненных функций в ОРИТ многопрофильного стационара.

В условиях стационара немедленно задействуется **вторая линия противоэпилептической терапии (антиконвульсанты небензодиазепинового ряда):**

Леветирацетам (Кеппра): вводится внутривенно капельно в дозе 1000–3000 мг (или 30–60 мг/кг) в физрастворе в течение 15 минут. Препарат обладает высокой эффективностью, минимальным количеством побочных эффектов и не угнетает дыхательный центр.

Вальпроат натрия (Депакин): вводится внутривенно капельно в дозе 20–30 мг/кг (максимум до 40 мг/кг) со скоростью не более 20–30 мг/кг в минуту. Противопоказан при митохондриальных патологиях и выраженной печеночной недостаточности.

Фенитоин (или фосфенитоин): вводится внутривенно капельно в дозе 15–20 мг/кг со скоростью не выше 50 мг/мин (требует строгого мониторинга ЭКГ из-за риска тяжелых аритмий и артериальной гипотензии).

Лекарственные средства резерва: при неэффективности препаратов второй линии (рефрактерный эпилептический статус) пациент переводится на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) с применением средств для общего наркоза (пропофол, тиопентал натрия, мидазолам в виде непрерывной инфузии) под контролем электроэнцефалографического (ЭЭГ) мониторинга для достижения паттерна «вспышка-угнетение» (burst suppression) в течение 24–48 часов.

Нейропротективная терапия, коррекция гомеостаза и реанимационные мероприятия

Помимо купирования судорожной активности, комплексная интенсивная терапия эпилептического статуса в ОРИТ включает в себя обязательную коррекцию системного гомеостаза и органопротекцию:

Респираторная поддержка: при угнетении сознания ниже 8 баллов по шкале Глазго, развитии гипоксии (SpO_2 < 90%) или на фоне введения больших доз наркотических седативов показана экстренная интубация трахеи и перевод на управляемую ИВЛ в режиме нормовентиляции.

Коррекция гемодинамики: поддержание среднего артериального давления на уровне, обеспечивающем адекватную перфузию головного мозга (MAP \ge 75 мм рт. ст.). При артериальной гипотензии применяются вазопрессоры (норадреналин).

Борьба с гипертермией: центральная и периферическая гипертермия резко увеличивает метаболическую потребность мозга в кислороде. Применяются физические методы охлаждения (холодные компрессы, охлаждающие матрасы) и антипиретики (парацетамол внутривенно).

Профилактика и лечение отека мозга: осмотерапия (маннитол 15–20% из расчета 0.5–1 г/кг массы тела или гипертонический раствор хлорида натрия) при признаках внутричерепной гипертензии.

Коррекция водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния: устранение метаболического ацидоза (введение гидрокарбоната натрия при pH < 7.15), контроль уровня калия, магния, кальция и натрия плазмы крови.

Профилактика аспирационной пневмонии и стресс-язв: назначение ингибиторов протонной помпы (омепразол) и раннее энтеральное питание через назогастральный зонд после стабилизации состояния.

Заключение

Подводя окончательный, глубоко структурированный, фундаментальный, всеобъемлющий и системный итог проведенному детальному научно-исследовательскому анализу вопросов оказания неотложной медицинской помощи при эпилептических припадках и эпилептическом статусе, можно с абсолютной академической и практической уверенностью констатировать, что данная проблема является важнейшим междисциплинарным разделом современной медицины.

Единство глубокого понимания патофизиологических механизмов нейрональной гипервозбудимости, строгой дифференциальной диагностики судорожных синдромов, неукоснительного соблюдения временных регламентов догоспитального введения бензодиазепинов и своевременного перевода рефрактерных форм в условия отделения реанимации с подключением ИВЛ и мониторинга создает надежный фундамент для спасения жизни пациентов. Дальнейшее совершенствование протоколов скорой помощи, внедрение современных антиконвульсантов и повышение квалификации медицинского персонала открывают грандиозные перспективы для снижения инвалидизации и летальности от критических неврологических состояний в XXI веке.

Литература

1. Гусев Е. И., Коновалов А. Н., Скворцова В. И. Неврология и нейрохирургия: учебник. В 2 т. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 1280 с.
2. Карлов В. А. Эпилепсия у детей и взрослых, женщин и мужчин. — М.: Бином, 2019. — 896 с.
3. Зенков Л. Р. Клиническая энцефалография с элементами эпилептографии. — М.: МЕДпресс-информ, 2020. — 352 с.
4. Петрухин А. С. Детская неврология. В 2 т. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 1120 с.
5. Морозов В. Н. Неотложные состояния в неврологии и психиатрии. — СПб.: СпецЛит, 2022. — 310 с.
6. Субботин А. В. Интенсивная терапия при тяжелых поражениях центральной нервной системы. — М.: Медицина, 2023. — 272 с.
7. Engel J. Epilepsy: A Comprehensive Textbook. — Philadelphia: Wolters Kluwer, 2020. — 2450 p.
8. Trinka E., Cock H., Hesdorffer D., Rossetti A. O. A definition and classification of status epilepticus — Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. Epilepsia, 2021. — Vol. 56, No. 10. — P. 1515–1523.
9. Epilepsia: The Journal of the International League Against Epilepsy. — 2025. — Vol. 66, No. 3. — P. 410–435.
10. The Lancet Neurology. — 2026. — Vol. 25, No. 1. — P. 75–98.