

Департамент здравоохранения Томской области  
Государственное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
«Сибирский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения и социального развития  
Российской Федерации

**АЛГОРИТМЫ  
ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ  
МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ  
НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

**Руководство для врачей**

Томск  
Сибирский государственный медицинский университет  
2011

УДК 616.831-005.1-07-08

ББК Р627.703.1-4-5

А 456

*Утверждено и рекомендовано к печати  
Департаментом здравоохранения Томской области  
(Приказ №2303 от 20.04.2011 г.)*

**А 456 Алгоритмы ведения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения на догоспитальном этапе:** практическое руководство / Сост. Д.М. Плотников, О.С. Кобякова, Л.Н. Алексеева, О.Е. Шуба; под ред. В.М. Алифировой. – Томск: СибГМУ, 2011. – 44 с.

**ISBN 978-5-98591-052-0**

Сосудистые заболевания головного мозга – одна из актуальнейших проблем современной медицины. Данное руководство освещает основные моменты диагностики больных с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения на этапе догоспитальной медицинской помощи, содержит практические рекомендации по тактике и лечению.

Руководство предназначено для врачей и фельдшеров скорой помощи, врачей общей практики, участковых терапевтов.

УДК 616.831-005.1-07-08

ББК Р627.703.1-4-5

#### **Учреждения-разработчики:**

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации.

Областное учреждение здравоохранения «Томская областная клиническая больница».

Муниципальное лечебно-профилактическое медицинское учреждение «Станция скорой медицинской помощи» г. Томска.

#### **Составители:**

**Плотников Д.М.** – канд. мед. наук, ассистент кафедры неврологии и нейрохирургии ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России

**Кобякова О.С.** – Начальник департамента здравоохранения Томской области, зав. кафедрой общей врачебной практики ФПК и ППС ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России, д-р мед наук

**Алексеева Л.Н.** – зав. отделением «Инсультный центр» ОГУЗ ТОКБ

**Шуба О.Е.** – врач-статистик МЛПМУ «ССМП» г. Томска

#### **Под редакцией:**

**Алифировой В.М.** – д-ра мед. наук, проф. зав. кафедрой неврологии и нейрохирургии ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России

ISBN 978-5-98591-052-0

© Департамент здравоохранения Томской области, 2011

© Сибирский государственный медицинский университет, 2011©

## Содержание

|   |           |
|---|-----------|
| <b>Список сокращений.....</b>   | <b>4</b>  |
| <b>Введение.....</b>  | <b>5</b>  |
| <b>Терминология.....</b>  | <b>7</b>  |
| <b>Диагностика острого инсульта.....</b>  | <b>8</b>  |
| Дифференциальный диагноз ишемического и геморрагического инсультов.....                     | 13        |
| Дифференциальный диагноз острой гипертонической энцефалопатии и гипертонического криза..... | 14        |
| Дифференциальный диагноз ОНМК.....  | 15        |
| Заболевания, при которых основным клиническим синдромом является головокружение.....        | 19        |
| <b>Тактика ведения больных на вызове .....</b>  | <b>30</b> |
| Организационные вопросы.....  | 30        |
| Диагностика.....  | 32        |
| Оформление диагноза.....  | 32        |
| <b>Лечебные мероприятия.....</b>  | <b>34</b> |
| <b>Наиболее часто встречающиеся ошибки на догоспитальном этапе.....</b>                     | <b>37</b> |
| Диагностика.....  | 37        |
| Тактика.....  | 37        |
| Лечение.....  | 37        |
| <b>Приложения.....</b>  | <b>39</b> |
| <b>Литература.....</b>  | <b>43</b> |

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

|       |   |
|-------|---|
| АД    | – артериальное давление                         |
| ВББ   | – вертебрально-базиллярный бассейн              |
| ВОЗ   | – Всемирная Организация Здравоохранения         |
| иАПФ  | – ингибиторы аденозин-превращающего фермента    |
| ИБС   | – ишемическая болезнь сердца                    |
| КТ    | – компьютерная томография                       |
| МРТ   | – магнитно-резонансная томография               |
| ОНМК  | – острое нарушение мозгового кровообращения     |
| ПНМК  | – преходящее нарушение мозгового кровообращения |
| САК   | – субарахноидальное кровоизлияние               |
| ТИА   | – транзиторная ишемическая атака                |
| ТЭЛА  | – тромбоэмболия легочной артерии                |
| ЦНС   | – центральная нервная система                   |
| ЧДД   | – частота дыхательных движений                  |
| ЧСС   | – частота сердечных сокращений                  |
| ЭхоЭГ | – эхо-энцефалография                            |
| ЭЭГ   | – электроэнцефалография                         |

## ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время инсульт является наиболее часто угрожающим жизни неврологическим заболеванием и важнейшей причиной инвалидизации населения не только в России, но и во всем мире. В отличие от стран Западной Европы, Северной Америки и Японии, где мероприятия по эффективной первичной профилактике и интенсивному лечению в остром периоде острой сосудистой катастрофы позволили снизить показатели заболеваемости и смертности от инсульта, в России показатели заболеваемости этой патологией неуклонно растут, а смертность от инсульта устойчиво занимает второе место в общей структуре.

В России ежегодно переносят инсульт более 450 тысяч человек. Летальность в острой стадии всех видов инсультов составляет 35%; из выживших лишь 20% могут вернуться к прежней трудовой деятельности, а 80% остаются инвалидами разной степени тяжести. Показатели заболеваемости и смертности от инсультов в Томской области сопоставимы с заболеваемостью и смертностью в Сибирском регионе и в целом по России. В Томске ежедневно происходит 5-7 острых нарушений мозгового кровообращения. Инсульт является актуальной не только медицинской, но и социальной проблемой: показатели заболеваемости и смертности от инсульта среди лиц трудоспособного возраста в России увеличились за последние 10 лет более чем на 30%; около трети поступивших в «Инсультный центр» с диагнозом «ОНМК» моложе 60 лет.

Многочисленными эпидемиологическими исследованиями показана достоверная корреляция процента экстренной госпитализации больных с инсультами в специализированные стационары и летальности, в связи с чем, в последние годы активно развивается специализированная ангионеврологическая помощь. С 2005 года в Томской области реализуется областная целевая программа «Организация специализированной медицинской помощи больным с нарушениями мозгового кровообращения в Томской области на 2005-2009 годы», важнейшим мероприятием которой было открытие на базе областной клинической больницы специализированного неврологического отделения «Инсультный центр». Благодаря этому и другим мероприятиям этой программы за последние 5 лет более чем на четверть повысился

процент транспортировки пациентов с ОНМК в стационар, в то время как число вызовов с подозрением на ОНМК неуклонно снижается. Это свидетельствует о возросшем внимании специалистов скорой медицинской помощи к данной патологии.

Ежедневно на станцию скорой медицинской помощи г. Томска поступает от 7 до 10 вызовов с подозрением на ОНМК, на которые направляются специализированная неврологическая бригада (28-34%), реанимационные бригады и бригады интенсивной терапии (23-24%), линейные фельдшерские и врачебные бригады (42-48%). К сожалению, в последние месяцы прослеживается тенденция к увеличению количества вызовов к пациентам с подозрением на ОНМК, обслуженных фельдшерскими бригадами, из-за чего снизился процент госпитализации в «Инсультный центр» пациентов, доставленных в ОГУЗ ТОКБ с этим диагнозом. Подтверждение в приемном отделении диагноза «ОНМК» у пациентов, доставленных фельдшерской бригадой, составляет 56%, а у пациентов, доставленных специализированной неврологической бригадой – 73%. Большая часть этих «расхождений» касается больных с различными вариантами симптомов головокружения. Это говорит о необходимости постоянного повышения качества медицинских знаний и навыков персонала станции скорой медицинской помощи в области экстренной ангионеврологии. При этом достаточно малочисленна и практически недоступна широкому кругу медицинских работников литература, систематизирующая вопросы диагностики, дифференциации, лечения и тактики организационных мероприятий у больных с подозрением на ОНМК.

Цель настоящего руководства – повышение уровня профессиональных знаний и навыков у врачей и фельдшеров бригад «Скорой помощи» в вопросах диагностики, лечения и организационных мероприятий у пациентов с подозрением на острую сосудистую патологию головного мозга. Особое внимание уделено разделу, касающемуся наиболее сложной диагностической проблемы – головокружению в практике экстренной помощи. Приведены выдержки из действующих приказов Департамента здравоохранения Томской области, критерии диагнозов, часто вызывающих затруднение и различные трактовки, наиболее часто встречающиеся ошибки.

Авторы надеются, что данное руководство вызовет интерес не только у специалистов-неврологов и персонала бригад «Скорой помощи», но и у широкого круга врачей общей практики, участковых терапевтов и врачей стационаров.

## ТЕРМИНОЛОГИЯ

Определение ВОЗ:

**Инсульт** – это остро развившееся очаговое или диффузное нарушение мозговой функции, длящееся не менее 24 часов или приводящее к смерти раньше и не имеющее другой причины, кроме сосудистой.

Определение Научного центра неврологии РАМН и Научного центра по изучению инсульта Минздравсоцразвития РФ:

**Инсульт** – это клинический синдром, представленный очаговыми неврологическими и/или общемозговыми нарушениями, развивающийся внезапно вследствие острого нарушения мозгового кровообращения, сохраняющийся не менее 24 часов или заканчивающийся смертью больного в более ранние сроки. Включает в себя инфаркты мозга (ишемические инсульты) и кровоизлияния в мозг и под его оболочки (геморрагические инсульты и субарахноидальные кровоизлияния).

**Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК)** – понятие более широкое и включает в себя не только инсульт, но и переходящие нарушения мозгового кровообращения.

**Преходящее нарушение мозгового кровообращения** – это клинический синдром, представленный очаговыми неврологическими и/или общемозговыми нарушениями, развившийся внезапно вследствие острого нарушения мозгового кровообращения с полным восстановлением нарушенных функций самостоятельно или на фоне лечения менее чем за 24 часа. Оно включает в себя транзиторные ишемические атаки и гипертонические церебральные кризы (по отечественной классификации 1985 года).

**Транзиторная ишемическая атака** – это преходящие неврологические нарушения с очаговой симптоматикой, развившиеся вследствие кратковременной локальной ишемии мозга.

**Гипертонический церебральный криз** – это состояние, связанное с острым, обычно значительным подъемом АД, сопровождающееся появлением общемозговых, реже – очаговых неврологических симптомов, вторичных по отношению к гипертонии. Наиболее тяжелая форма гипертонического криза – острая гипертоническая энцефалопатия, в основе которой лежит отек головного мозга, клинически проявляется в виде разной степени угнетением сознания и судорогами.

## ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ИНСУЛЬТА

Клиническая картина ОНМК характеризуется, как правило, внезапным (в течение минут, реже часов) возникновением очаговой (или/и общемозговой и менингеальной в случае субарахноидального кровоизлияния) симптоматики, которая возникает чаще всего у пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний.

**Факторов риска** (социальных, клинических, лабораторных и др.) в настоящее время выделено большое количество, следует остановиться на наиболее значимых из них. Их принято разделять на две группы:

Немодифицируемые (неизменяемые) факторы риска:

- возраст (с увеличением возраста риск инсульта, особенно ишемического, значительно повышается);
- мужской пол (мужчины более подвержены сердечно-сосудистым заболеваниям);
- генетическая предрасположенность к заболеваниям сердечно-сосудистой системы.

Модифицируемые (поддающиеся коррекции):

- артериальная гипертензия;
- атеросклероз сосудов головного мозга, который в клинике может проявляться хронической ишемией мозга, ишемическими инсультами и транзиторными ишемическими атаками в анамнезе;
- ишемическая болезнь сердца, включая мерцательную аритмию и инфаркт миокарда в анамнезе;
- сахарный диабет;
- курение;
- гиперхолестеринемия;
- злоупотребление алкоголем;
- прием гормональных контрацептивов (ишемический инсульт) и антикоагулянтов (кровоизлияние).

Особое внимание нужно уделять сочетанию нескольких факторов риска.

**Очаговую неврологическую симптоматику** определить может врач-невролог, но грубую симптоматику может выявить и врач без специального образования. Наиболее часто это:

1. Гемипарез, включая асимметрию лица (50%). Снижение мышечной силы называется парезом, полное отсутствие движений – па-



раличом, или плегией. Наиболее простыми приемами выявления парезов (затруднений в выявлении плегии обычно не возникает) являются следующие тесты: врач просит больного подержать вытянутые вперед руки или поднятые под углом  $45^\circ$  к кровати прямые ноги до 10 секунд. Паретичная конечность опускается быстрее. В кисти парез выявить можно, попросив больного сжать пальцы врача. В острейшем периоде инсульта тонус в пораженных конечностях обычно снижен (в отличие от «старого» пареза, при котором тонус мышц обычно повышен по спастическому типу, иногда до контрактур; так можно дифференцировать «свежий» и «старый» инсульт). На стороне пареза выявляются патологические симптомы; наиболее ранним и постоянным является симптом Бабинского: разгибание I пальца стопы и веерообразное расхождение остальных в ответ на штриховое раздражение подошвы от пятки к I пальцу. Асимметрию лица лучше выявлять, попросив больного зажмурить глаза, улыбнуться или показать зубы: на пораженной стороне будут больше видны ресницы и сглажена носогубная складка. Если при этом не контурируются складки на лбу, не смыкается глазная щель и резко сглажена носогубная складка со смещением рта в противоположную сторону, а также отсутствуют признаки пареза в руке и ноге, то речь тогда идет о периферической невропатии лицевого нерва, лечебная тактика при которой совершенно иная.

2. Нарушение речи (дизартрия 35%, афазия в 18%). Дизартрия проявляется нечеткостью, смазанностью речи, возникает ощущение «каши во рту». Нередко при этом выявляются другие бульбарные нарушения: нарушение глотания (дисфагия), фонации (дисфония), носовой оттенок голоса (назолалия); часто отсутствует глоточный рефлекс. При выявлении бульбарного синдрома следует думать о поражении нижних отделов ствола мозга. Афазия может проявляться нарушением как экспрессивной речи (затруднения в подборе слов,agramматизмы, выпадение из речи существительных или вообще отсутствие активной речи), так и понимания обращенной речи (при этом нередко речь приобретает вид набора бессмысленных слогов и слов – «словесная крошка»). Часто эти виды речевых расстройств сочетаются, тогда можно говорить о тотальной афазии. От истерического мутизма афазию легко отличить отсутствием письменной речи при органических заболеваниях мозга (аграфия), тогда как при функциональных расстройствах пациенты активно общаются с помощью письма.

3. Нарушение чувствительности по гемитипу (35%). Часто больные описывают гипестезию в руке или ноге ощущением, как будто они «отлежали» конечность. Объективно расстройства болевой чувствительности можно выявить, нанося уколы неострой иглой на симметричные участки тела. Нередко гипестезия сочетается с парезом той же конечности.

4. Зрительные расстройства. Преходящая монокулярная слепота (18%). Причина ее – атеротромбоз центральной артерии сетчатки, проявляется резким снижением зрения на один глаз и отсутствием зрачковых реакций на этом глазу. На глазном дне при этом выявляется характерная картина. Гемиянопсия (выпадение половины поля зрения) появляется на противоположной очагу стороне и часто ошибочно может описываться больным, как снижение зрения на один глаз. Выявить гемиянопсию можно, попросив больного следить за предметом при фиксированном взоре или рукой разделить полотенце пополам (на стороне гемиянопсии остается большая его часть).

5. Неустойчивость – атаксия (12%). Может являться симптомом поражения мозжечка, а также других отделов ЦНС, связанных с ним. Выявляется неустойчивостью в позе Ромберга, динамическим тремором и мимопопаданием при целенаправленных движениях и координаторных пробах. Изолированная атаксия, как симптом инсульта, встречается крайне редко.

6. Глазодвигательные расстройства. Может возникать парез взора (ограничение объема движений обоих глазных яблок) вплоть до насильственного тонического поворота взора (нередко и головы) в сторону пораженного полушария («больной созерцает очаг»). Двоение в глазах всегда сочетается с видимым или выявляемым при исследовании объема движений глазных яблок косоглазием (страбизмом) и является симптомом либо поражения верхних отделов ствола мозга, либо глазодвигательных нервов. Грозным симптомом является анизокория (разная величина зрачков), возникающая, как правило, при верхнем (височно-тенториальном) вклинении вследствие кровоизлияния или сдавления его гематомой. Однако необходимо помнить, что анизокория у пожилых людей часто является следствием перенесенных операций, травм или заболеваний глаза; при выявлении анизокории всегда нужно выяснять и офтальмологический анамнез во избежание гипердиагностики дислокационного синдрома. Нистагм (ритмическое подергивание глазных яблок) чаще всего бывает бинокулярным, сопровождается вегетативными симптомами (тошнота, рвота) и вести-

булярной атаксией. В этом случае его нельзя считать очаговым неврологическим симптомом, т.к. он является проявлением периферического вестибулярного синдрома. Только в случае монокулярного, несинхронного, конвергирующего или дивергирующего нистагма, который сопровождается страбизмом, диплопией и другой очаговой неврологической симптоматикой, его можно считать симптомом поражения ствола мозга (Приложение 1).

Симптомы, позволяющие выявить очаговую симптоматику у больных, находящихся в коме: со стороны пареза определяется наружная ротация (отклонение) стопы, асимметрия мышечного тонуса, паретичная конечность падает быстрее («симптом плети»), «парусит» щека, снижен роговичный и сухожильные рефлексy, определяется симптом Бабинского. Взор и голова часто ротированы в сторону очага (больной «созерцает» очаг). Необходимо отметить, что выявить очаговую симптоматику возможно только у больных в поверхностной коме, при глубоком угнетении сознания ее выявление неинформативно.

### **Общемозговые симптомы**

К общемозговым симптомам относятся качественные и количественные изменения сознания, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, генерализованные судороги, возникающие при повышении внутричерепного давления при субарахноидальном или внутримозговом кровоизлиянии, обширном инфаркте мозга.

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

К количественным формам расстройства сознания относят: оглушение, сопор и кому трех степеней тяжести.

Оглушение характеризуется нарушением внимания, утратой связанности мыслей или действий. Больной обычно находится в состоянии бодрствования, однако вял, сонлив и не может выполнить задание, требующее концентрации внимания. При беседе часто отвлекается, отвечает на вопросы после многократных повторений, быстро истощается и засыпает.

Находящийся в сопоре больной открывает глаза только после интенсивного торможения или болевого раздражения, реакция на словесные инструкции слабая или отсутствует. При этом целенаправленные защитные реакции (отталкивание) остаются сохранными.

Кома – полная утрата сознания.

Поверхностная кома (I степени): разбудить больного невозможно, на болевые раздражители он реагирует простейшими, беспорядочными, нецеленаправленными защитными движениями (отдергивание конечности); отсутствует открывание глаз при раздражении. Витальные функции (АД, ЧСС, дыхание) стабильны, тонус мышц и сухожильные рефлексы сохранены; поверхностные рефлексы могут быть угнетены. Зрачковые реакции адекватны.

Глубокая кома (II степени): пациент не отвечает двигательными реакциями на болевые раздражители, возможны нарушения мышечного тонуса (от гипотонии до гометонии), колебания АД, расстройства сердечного и дыхательного ритма. Зрачки могут быть расширены, однако окулоцефалические рефлексы (отведение взора в сторону, противоположную пассивному повороту головы) сохранены.

Кома атоническая (III степени) характеризуется мышечной атонией, арефлексией, нарушением витальных функций: снижение АД ниже критических цифр, угнетение сердечной деятельности в виде аритмии, тахи- или брадикардии, отсутствие или патологические типы дыхания. Зрачки широкие, на свет не реагируют, окулоцефалические рефлексы отсутствуют (симптом «кукольных глаз»).

Качественные расстройства сознания заключаются в том, что пациент бодрствует, однако продуктивный контакт с ним затруднен или невозможен. Примером такого состояния является делирий.

Головная боль наиболее характерна для геморрагического инсульта. При субарахноидальном кровоизлиянии она является проявлением менингеального синдрома. Характерна рвота на пике головной боли, без предвестников и не приносящая облегчения.

Судорожные припадки различного вида также возможны в дебюте инсульта, особенно геморрагического.

**Менингеальный синдром** является проявлением раздражения мозговых оболочек, его развитие характерно для геморрагического инсульта, особенно для субарахноидального кровоизлияния. Самым первым и устойчивым симптомом является головная боль: она интенсивная, «необычная» по своему характеру и локализации, возникает по типу «удара» по голове, может возникать «чувство жара, горячей волны». Необходимо помнить, что у пожилых пациентов головная боль может быть невысокой интенсивности, возникать не сразу и имитировать обострение дегенеративно-дистрофических заболеваний шейного отдела позвоночника. Ригидность мышц затылка определя-

ется при пассивном приведении подбородка к груди, при этом невозможность такого приведения возникает в развернутой стадии заболевания, в дебюте чаще она ограничивается болевой реакцией с иррадиацией боли в затылок или по позвоночнику. Симптом Кернига также определяется позже, выражается в невозможности разогнуть голень в коленном суставе при согнутой в тазобедренном суставе ноге.

### **Дифференциальный диагноз ишемического и геморрагического инсультов**

Уточнение характера инсульта в условиях скорой помощи представляет большие трудности, поскольку нет ни одного клинического симптома, патогномичного только для ишемического или геморрагического инсультов. Точная дифференциальная диагностика возможна только в стационаре при проведении КТ или МРТ головного мозга. Однако по совокупности признаков предположительная диагностика кровоизлияния или ишемии возможна (табл. 1).

Таблица 1

#### Дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсультов

| Признак                  |                      | <b>Ишемический инсульт</b>        | <b>Геморрагический инсульт</b>                                    |
|--------------------------|----------------------|-----------------------------------|---|
| Начало заболевания       |                      | Постепенное, может быть под утро  | Внезапно, днем, на пике физического или эмоционального напряжения |
| Вид больного             |                      | Без особенностей                  | Гиперемия лица, склер, блефароспазм, гипергидроз                  |
| Очаговые симптомы        |                      | Выражены больше, чем общемозговые | Выражены при внутримозговом кровоизлиянии, при САК отсутствуют    |
| Общемозговые симптомы    | Нарушение сознания   | Постепенное                       | Часто, быстро развивается до комы                                 |
|                          | Головная боль, рвота | Редко                             | Часто, особенно при САК   |
| Менингеальные знаки      |                      | Редко                             | Выражены, особенно при САК  |
| Двигательное возбуждение |                      | Редко                             | Часто   |
| Судорожные припадки      |                      | Редко                             | Часто   |

## **Дифференциальный диагноз острой гипертонической энцефалопатии и гипертонического криза**

Острая гипертоническая энцефалопатия – это своеобразная форма тяжелого поражения головного мозга при артериальной гипертензии, в основе которой лежит диффузный отек мозговой ткани вследствие острого значительного повышения артериального давления, но без формирования очагов ишемии и нарушения целостности сосудистой стенки.

Критерии диагностики острой гипертонической энцефалопатии:

- 1) значительное повышение АД (250/130 мм рт. ст. и выше);
- 2) нарастающая головная боль с тошнотой и повторной рвотой;
- 3) изменения сознания (оглушение, сопор);
- 4) судорожный синдром;
- 5) зрительные расстройства (фотопсии, скотомы, снижение остроты зрения).

При дополнительных исследованиях, которые проводят в стационаре, информативны: офтальмоскопия (застойные диски зрительных нервов), КТ или МРТ головного мозга (выявление признаков отека мозга), люмбальная пункция (повышение ликворного давления), ЭЭГ (дезорганизация основных ритмов и появление патологических феноменов).

Клинически острую гипертоническую энцефалопатию от геморрагического инсульта позволяет отличить отсутствие очаговой симптоматики (от паренхиматозного кровоизлияния) и менингеальных знаков (от субарахноидального кровоизлияния). Однако на догоспитальном этапе, особенно при условии угнетения сознания, психомоторного возбуждения и судорожного синдрома уверенный дифференциальный диагноз невозможен, в этом случае правомочным считается установление рабочего диагноза «Недифференцированное ОНМК» и экстренная доставка пациента в специализированный стационар. Необходимо помнить, что все эти три заболевания являются опасными для жизни, больные госпитализируются в палаты интенсивной терапии для проведения неотложных мероприятий.

В отличие от острой гипертонической энцефалопатии гипертонический криз может иметь некоторые симптомы, указанные в критериях (наиболее часто – головная боль, тошнота и рвота), однако никогда не бывает сочетания их с судорогами, нарушением сознания и зрительными расстройствами. Тактика ведения больных с гипертониче-

скими кризами совершенно иная: транспортировка их в стационар необязательна, возможно лечение на месте. При выявлении вышеописанных симптомов, кроме антигипертензивных препаратов, применяются средства симптоматической терапии: анальгетики, транквилизаторы, противорвотные. При отсутствии эффекта от лечения больные транспортируются в дежурный терапевтический стационар.

### **Дифференциальный диагноз ОНМК**

**Эпилептические припадки** могут приводить к расстройству сознания и преходящей очаговой неврологической симптоматике (гемипарез называется параличом Тодда), которая регрессирует обычно в течение нескольких минут, реже – часов (до суток). В анамнезе у этих больных могут быть сходные приступы, о чем обычно сообщают родственники или сами больные. Эпилептический синдром, возникший после перенесенного инсульта, часто сопровождается параличом Тодда, что может привести к ошибочной диагностике повторного инсульта. Дифференцировать эти состояния возможно только после наблюдения за больным в динамике (повторными неврологическими осмотрами с целью сравнения выявляемой степени пареза с имевшейся до приступа), нейровизуализации (КТ или МРТ с целью выявления или исключения формирования «свежих» или увеличения в размерах «старых» очагов). Необходимо помнить, что эпилептический приступ, особенно впервые возникший, может явиться первым симптомом других острых заболеваний и состояний: черепно-мозговой травмы, опухоли мозга, менингита, энцефалита, острой гипертонической энцефалопатии, гипер- или гипогликемии (при них выявляются другие характерные признаки и часто превалирует общемозговая симптоматика), а также инсульта, особенно геморрагического.

**Токсические и метаболические энцефалопатии** характеризуются подострым нарушением сознания с возможным появлением отдельных очаговых неврологических знаков, иногда судорог. Чаще всего это проявляется при гипер- или гипогликемических состояниях, печеночной или почечной недостаточности, алкогольной интоксикации или отравлении другими энцефалотоксическими веществами. В диагностике помогают тщательно собранный анамнез и определение биохимических констант крови. Гликемию необходимо определять незамедлительно, при невозможности необходимо введение 40%

глюкозы внутривенно (при подозрении на алкогольную кому перед введением глюкозы необходимо введение тиамина).

**Субдуральные травматические гематомы** иногда дебютируют острым развитием гемипареза, однако при тщательном сборе анамнеза удается выяснить, что минимальные неврологические расстройства и общемозговая симптоматика наблюдались у больного на протяжении нескольких дней или недель накануне. Иногда удается выяснить факт травмы, но часто она происходит в состоянии алкогольного опьянения и амнезируется. При «свежей» травме часто удается обнаружить следы повреждения мягких тканей головы и лица (осмотр волосистой части головы обязателен). При неврологическом осмотре, кроме общемозговой и очаговой симптоматики, иногда удается выявить анизокорию с расширением зрачка на стороне гематомы, как проявление верхнего дислокационного синдрома. Окончательный диагноз возможен только после нейровизуализации, при невозможности проведения которых необходимо проведение ЭхоЭГ (смещение срединных структур), осмотра глазного дна (разница дисков зрительных нервов с отеком или застоем на стороне гематомы).

При **опухолях головного мозга** очаговая неврологическая симптоматика нарастает постепенно, ей часто предшествуют общемозговые симптомы (особенно головная боль и оглушение), часто бывают впервые возникшие судороги. Уточнению диагноза помогают КТ или МРТ с внутривенным контрастированием.

**Обмороки (синкопе)** – это внезапная утрата сознания и пострального тонуса вследствие резкого снижения мозгового кровотока. Причиной острой дисгемии мозга могут явиться как сердечно-сосудистая патология (нарушение сердечного ритма, острый коронарный синдром), шок, коллапс и гиповолемия разной этиологии, артериальная гипотензия (в т.ч. ятрогенная), рефлекторные синдромы (снижение АД в определенных ситуациях при вегетативной дисфункции). При синкопальных состояниях и часто после них выявляются нарушения гемодинамических показателей (снижение АД, бради- или тахикардия, аритмии). Характерная клиника при отсутствии очаговой церебральной симптоматики позволяет достаточно уверенно дифференцировать обмороки от ОНМК, хотя гемодинамический инсульт может возникнуть при системных гемодинамических расстройствах у больных с выраженным атеросклеротическим стенозом церебральных сосудов. Необходимо помнить, что пациенты с синкопальными со-



стояниями неуточненной причины требуют детального обследования и динамического наблюдения в терапевтическом стационаре.

**Мигрень** с аурой в виде преходящих (чаще неглубоких) гемипарезов, гемигипостезии и нарушения зрения отличается от инсульта началом в молодом возрасте, наличием соответствующего анамнеза (подобные эпизоды, ассоциированные с характерной головной болью ранее, мигрень у родственников). Учитывая интенсивность головной боли при мигрени, иногда бывает необходимо отличать мигренозный приступ от субарахноидального кровоизлияния. В этом помогает характер головной боли (пульсирующий при мигрени, монотонный при кровоизлиянии); локализация (односторонняя при мигрени и диффузная при кровоизлиянии); отсутствие менингеальных знаков при мигрени и их выявление при кровоизлиянии; отсутствие потери сознания в начале головной боли при мигрени и частая утрата сознания, иногда – с судорогами при кровоизлиянии; эффективность специфических противомигренозных препаратов позволяет уверенно подтвердить диагноз мигрени.

**Менингит.** Остро развившийся менингеальный синдром всегда требует дифференциального диагноза между менингитом и субарахноидальным кровоизлиянием. В первом случае в клинике будет присутствовать общеинфекционный синдром, а дебют менингеальной симптоматики никогда не бывает молниеносным, тогда как во втором – первым и обязательным симптомом будет интенсивная «нехарактерная» головная боль на пике физической нагрузки или подъема АД, начало которой пациенты зачастую могут указать с точностью до минут. Однако уверенно дифференцировать эти два процесса можно только после проведения диагностической люмбальной пункции.

**Энцефалит.** Клиническая картина энцефалита в большей степени напоминает картину внутримозгового кровоизлияния. Важно также обращать внимание на общеинфекционный и общемозговой симптомокомплекс, характерный для энцефалита. Паренхиматозное кровоизлияние, также как и субарахноидальное, развивается остро и чаще всего одномоментно.

**Пароксизмальные вегетативные расстройства.** Симпато-адреналовые кризы, диэнцефальные кризы сейчас называются паническими атаками. Паническая атака может сопровождаться чувствительными расстройствами (онемение пальцев, кистей, губ, языка), двигательными симптомами («стягивание» мышц кистей, сжимание челюстей, общий тремор по типу озноба при общей мышечной слабо-

сти), которые всегда симметричны и сопровождаются бурной вегетативной симптоматикой: артериальная гипертензия, тахикардия и боли в области грудной клетки, гипервентиляция и чувство «комка» в горле, бледность и гипогидроз кожи, тошнота и рвота, несистемное головокружение, тревога и страх смерти при общем двигательном возбуждении. Вышеописанные характерные симптомы панической атаки нельзя считать очаговыми, даже если выявляются отдельные из них. Убедительным дифференциально-диагностическим тестом можно считать быстрый эффект транквилизаторов, которыми необходимо купировать паническую атаку еще на догоспитальном этапе.

**Функциональные расстройства** (конверсионные, диссоциативные расстройства, старое название – истерия). Возникновение симптомов всегда на фоне психоэмоционального стресса, возникают у определенных типов личности (демонстративные, «артистичные»), часто в состоянии алкогольного опьянения. Симптомы могут «мерцать»: усиливаться «на публике», уменьшаться при отсутствии внимания.

Отличительные признаки наиболее часто встречающихся симптомов:

- нарушения экспрессивной речи никогда не сочетаются с нарушениями понимания речи и письма (наоборот, больные часто активно общаются письменно);
- парезы и параличи не сопровождаются разницей мышечного тонуса, сухожильных рефлексов, патологическими знаками (симптом Бабинского), «обездвиженные» конечности не падают на кушетку, «как плеть», часто при определенных ситуациях (отвлечении внимания) удается увидеть движения в этих конечностях;
- расстройства чувствительности не укладываются в картину какого-либо из известных типов: если по гемитипу, то граница гипостезии определяется четко по средней линии, причем при перемещении кожной складки в ту или иную сторону удается определить то наличие, то отсутствие чувствительности на одном и том же участке кожи; граница гипостезии проходит по анатомическим ориентирам – по суставу (плечевому или тазобедренному – паховая складка и ягодица); возможны «мозаичные» нарушения чувствительности или диссоциированные – сохранность температурной чувствительности при утрате болевой, сохранность сложных видов при утрате поверхностной и пр.;

- нарушения зрения никогда не сопровождаются изменениями на глазном дне, очаговой неврологической симптоматикой; при ходьбе больные никогда не падают, не спотыкаются о предметы; зрачковые реакции и моргание на внезапные зрительные раздражители всегда сохранены;
- нарушения слуха не распространяются на резкие звуки (хлопок над ухом – рефлекторное моргание, которого не бывает при органической глухоте);
- судороги не имеют стадийности, продолжаются длительно, не бывает прикуса языка (может быть прикус щек и губ), не бывает непроизвольного мочеиспускания, расширения зрачков и других объективных признаков эпилептического приступа; самопроизвольно проходят при изоляции больного от сочувствующих.

### **Заболевания, при которых основным клиническим синдромом является головокружение**

Головокружение – одна из самых частых жалоб пациентов вообще, а остро возникшее или внезапно усилившееся головокружение часто служит поводом к вызову бригады «скорой помощи». Неверная интерпретация симптомов при головокружении наиболее часто является причиной ошибочных диагнозов и необоснованной транспортировки пациентов. Поэтому следует более подробно остановиться на состояниях, при которых наиболее часто развивается этот симптом и лечебной тактике при этих заболеваниях.

Головокружение может быть проявлением самых различных неврологических и психических заболеваний, болезней сердечно-сосудистой системы, глаз и уха, а также следствием травм и интоксикаций.

Под головокружением принято понимать разнообразные формы иллюзорного движения окружающей среды или самого больного, но наиболее часто встречающиеся жалобы на нарушение равновесия, ходьбы, чувство «дурноты», «предобморочного состояния» и другие, часто описываемые как «головокружение», не позволяют врачу ограничиваться этим определением.

Принято подразделять головокружение на системное и несистемное.

Системное головокружение называют также вестибулярным (истинным головокружением) или вертиго. Этот вид, кроме иллюзорно-

го вращения собственного тела или окружающих предметов в пространстве, сопровождается вегетативными симптомами (тошнота, рвота, тахикардия, артериальная гипертензия, повышенное потоотделение), а также имеет клинические проявления (атаксия, нистагм). Этот тип головокружения может быть обусловлен поражением вестибулярной системы, как на периферическом, так и на центральном уровне.

Несистемное головокружение – это субъективные ощущения пациента, описываемые им как головокружение, хотя формально таковым не являющиеся. Чаще всего это неопределенные ощущения («туман в голове», чувство легкого опьянения, дурнота, «предобморочное состояние», «страх потери сознания или падения», «нарушение равновесия» при отсутствии атаксии и другие жалобы), которые чаще всего являются признаками психогенного головокружения в рамках функциональных расстройств, либо обморочных состояний и липотимии.

При сборе анамнеза у пациентов с головокружением необходимо выяснить, нет ли у пациента заболевания ушей, снижения слуха, шума в ушах. Второй важный момент – характер головокружения, длительность приступов, провоцирующие моменты, связь начала симптома с травмой, инфекционными заболеваниями, применением медикаментов и пр. Кроме того, необходимо иметь информацию о соматических заболеваниях, психопатологических расстройствах. При объективном осмотре пациентов с головокружением особое внимание должно быть уделено осмотру ушей, исследованию слуха, проверке позы и походки, координаторным пробам, а также выявлению и исследованию нистагма.

Спонтанный нистагм – это произвольные ритмические подергивания глазных яблок двухфазного характера со сменой двух движений – медленной и быстрой фаз. О направлении нистагма судят по его быстрой фазе. Нистагм может быть горизонтальным (вправо и влево), вертикальным (вверх и вниз), диагональным; может присутствовать ротаторный компонент. Реже (только при церебральных поражениях) встречается конвергирующий, монокулярный нистагм или его элементы. Уже только по этому симптому можно четко и однозначно дифференцировать периферическое поражение вестибулярного анализатора от центрального. Периферический нистагм по направлению бывает только горизонтальным, либо с ротаторным компонентом, обычно он более выражен при одном направлении: при раздра-

жении лабиринта быстрым компонентом он направлен в сторону пораженного лабиринта, а нистагм деструкции «бьет» в противоположную, «здоровую» сторону. Периферический нистагм всегда бинокулярный, изолированный (т.е. выражен только при одном направлении взора). В отличие от этого центральный спонтанный нистагм по направлению может быть горизонтальным, горизонтально-ротаторным, вертикальным, диагональным, конвергирующим, монокулярным. Центральный нистагм всегда множественный – т.е. наблюдается при всех или нескольких направлениях взора, причем его направление может меняться в зависимости от направления взора.

Позиционный нистагм – это нистагм, который появляется (или меняется существующий спонтанный) только при определенных положениях головы или тела; практически всегда его появление сопровождается головокружением и вегетативными симптомами. Его выявление имеет важное дифференциально-диагностическое значение.

Для выявления позиционного нистагма проводят пробу Нилена-Барани. Сидящему больному запрокидывают голову назад под углом  $45^{\circ}$ , после чего опускают его на спину, чтобы голова свешивалась с кушетки, оставаясь под тем же углом к оси тела. Затем пробу повторяют, повернув запрокинутую под тем же углом голову сначала вправо, потом влево. Результат оценивают по появлению нистагма и головокружения. Большое значение имеют латентный период, направление и его изменение, продолжительность, истощаемость нистагма, а также его воспроизводимость при повторных пробах (Приложение 1).

Таким образом, первым этапом деятельности врача по диагностике причин истинного головокружения является дифференциация периферического и центрального вестибулярного синдромов. От этого зависят тактика лечения и прогноз заболевания.

После того как определен уровень поражения вестибулярного анализатора, клиника выявленного синдрома сопоставляется с известными нозологическими формами, устанавливается предположительный диагноз. Если же выявленная вестибулярная патология не укладывается в известные рамки заболеваний, то диагностируют периферический или центральный вестибулярный синдром. Ниже рассмотрены наиболее часто встречающиеся заболевания или патологические процессы, вызывающие вестибулярную дисфункцию периферического уровня, центрального уровня, вестибулярных образований на периферии и в ЦНС, а также психогенного головокружения.

## **Периферический вестибулярный синдром**

Основные признаки периферического головокружения:

- внезапное начало;
- интенсивное (часто преходящее, имеет четко вращательный характер);
- внешние факторы приводят к усилению головокружения (свет, звук, громкая речь, движение и мелькание предметов, движение глаз и др.);
- вегетативные нарушения (тошнота, рвота, побледнение, потливость);
- слуховые симптомы (снижение слуха, шум в ушах);
- отсутствие очаговой неврологической симптоматики;
- изолированный (или односторонний) спонтанный нистагм (горизонтальный, ротаторный, или горизонтально-ротаторный);
- фиксация взора несколько уменьшает нистагм и головокружение;
- в положении стоя возможны отклонения в сторону и падения.

1. *Доброкачественное позиционное (пароксизмальное) головокружение.* Наиболее распространенное из всех видов головокружений, встречается в 35% (по некоторым данным – до 41%) случаев из всех видов вестибулярных головокружений. Характеризуется короткими периодами системного головокружения, которое возникает при определенном положении головы и туловища, особенно при наклонах головы вперед-назад или поворотах в положении лежа. В диагностике важна проба Нилена-Барани и выявление позиционного нистагма. Нет головной боли, снижения слуха и шума в ушах. В терапии наиболее эффективна вестибулярная гимнастика и лечебные манипуляции, проводимые специалистами.

2. *Болезнь Меньера.* Около 6% всех видов головокружений. Начало заболевания внезапное или постепенное. Головокружение приступообразное, продолжается от 6 до 24 часов, частота приступов от одного до нескольких раз в день, характерно снижение слуха на одно ухо, шум в этом же ухе, чувство «заложенности» пораженного уха (оно часто предшествует приступу), вестибулопатия, вегетативные симптомы. Всегда присутствует горизонтальный или горизонтально-ротаторный нистагм, который усиливается при взгляде в сторону быстрого компонента и ослабевает в при взгляде в противоположную сторону. Очаговой неврологической симптоматики не выявляется.

Снижение слуха носит флюктуирующий характер, но с течением заболевания всегда прогрессирует, вплоть до глухоты.

3. *Лабиринтит*. Это – воспаление внутреннего уха, которым может осложниться воспаление барабанной полости, либо быть следствием травмы (травматические). Проявляется в виде приступов головокружения системного характера с обязательным нистагмом и атаксией, шумом в пораженном ухе, тугоухостью. Может сопровождаться поражением нервов «по соседству»: лицевого, а также слюноотделительных и слезоотделительных волокон, идущих в его составе. При остром воспалительном заболевании внутреннего уха необходима экстренная консультация ЛОР-врача.

4. *Перилимфатическая фистула*. Это – формирование патологического сообщения между полостью внутреннего и среднего уха. Часто возникает при баротравме (остро), а также при натуживании, чихании и кашле. Клиника характеризуется наличием непостоянного, часто позиционного вестибулярного головокружения и флюктуирующей нейросенсорной тугоухости. Для дифференциальной диагностики эффективно проведение «фистульной пробы» с изменением давления в наружном слуховом проходе путем надавливания на козелок, а также при других вариантах изменения давления в области фистулы: подъем на лифте, при сильных звуках, ветре. Эти пробы провоцируют появление головокружения, нистагма, снижение слуха.

5. *Вестибулярный нейронит*. Встречается с частотой около 4% от всех вестибулопатий. Проявляется внезапным продолжительным головокружением с тошнотой, рвотой, нарушением равновесия. Крайне тяжело переносится больными, часто сопровождается чувством страха, может провоцировать развитие тревожных и депрессивных расстройств. Нарушения слуха нет, очаговая неврологическая симптоматика отсутствует. Характерен спонтанный нистагм, часто отмечается позиционный нистагм. Эпизоды интенсивного головокружения продолжаются до нескольких дней, затем сменяясь периодами общей слабости, нарушением равновесия.

### **Головокружение, связанное с поражением вестибулярного анализатора как на периферии, так и в ЦНС**

1. *Головокружение, связанное с патологией шейного отдела позвоночника*. Терминология вертеброгенных нарушений кровообращения в вертебробазилярном бассейне сложна, разные названия синдромов могут описывать одни и те же расстройства или разные стадии одного и того же процесса. Наиболее часто встречаются: «Вер-

тебробазилярный синдром или недостаточность», «Синдром позвоночной артерии», «Задний шейный симпатический синдром». Представляется наиболее удачным обозначать все вертеброгенные сосудистые расстройства термином «Синдром позвоночной артерии»; другие термины могут указывать лишь на преобладание какого-либо компонента (ирритативного или компрессионного), или стадию процесса. Можно выделить две стадии синдрома позвоночной артерии: дистоническую (2/3 случаев) и органическую (1/3 случаев).

Задний шейный симпатический синдром (синонимы: синдром Барре–Льесу (Barre, Liesu), шейная мигрень, шейно-черепной синдром, дистоническая стадия синдрома позвоночной артерии) – нейроваскулярный симптомокомплекс при заболеваниях шейного отдела позвоночника, по сути, является преимущественно ирритативной стадией синдрома позвоночной артерии.

Клинически он складывается из двух компонентов:

- Вегеталгического (симпаталгического) с наличием приступообразных болей (94,1% случаев и 15-17% в структуре обращаемости по поводу головной боли) преимущественно в затылочной области с иррадиацией в височные области, глазные яблоки, разнообразных по характеру и интенсивности, но одинаково тяжело переносимых эмоционально. Характерно описание болей больными: жест руками от затылка до лба по типу «снятия шлема». Появление и «рисунок» болей можно воспроизвести пальпацией точки позвоночной артерии.
- Ангиодистонического с характерной зрительными и кохлеовестибулярными расстройствами. Зрительные нарушения (49%) проявляются «пеленой, туманом или ощущением пятен, вспышек перед глазами», которые носят преходящий характер длительностью от нескольких минут до часа. Кохлеовестибулярные нарушения проявляются снижением слуха, шумом в ушах, головокружением (84%) как системного, так и несистемного характера, которые беспокоят не столько в период обострения, сколько в период относительной ремиссии. Вертеброгенное головокружение проявляется внезапными ощущениями неустойчивости или шаткостью при ходьбе, реже отмечаются развернутые приступы с вращением, качанием и проваливанием. Часто больных больше всего беспокоят вегетативные жалобы (тошнота, рвота). Убедительной очаговой неврологической симптоматики на данном этапе выявить чаще



всего не удается, нистагм носит неспецифический характер (чаще – установочный).

2. *Вертебробазилярная недостаточность* (синонимы: вертебрально-базилярный синдром, дисциркуляторная энцефалопатия в вертебробазилярном бассейне, хроническая ишемия мозга) является причиной лишь 1% всех головокружений. Можно выделить хроническую и острую стадии. Хроническая стадия может соответствовать компрессионной стадии синдрома позвоночной артерии (в случае экстравазальной компрессии), атеросклеротическому поражению позвоночных и основной артерий, а острая – ишемическому инсульту или транзиторной ишемической атаке в стволе мозга (атеросклеротический стеноз или тромбоз сосудов). Обязательным условием для установления этого диагноза является выявление очаговой неврологической симптоматики поражения ствола мозга наряду с вестибулопатией (при разгибании и поворотах головы), кохлеарными расстройствами (нарушение слуха, шум или звон в ушах) и головной болью в затылке. При отсутствии очаговой симптоматики диагноз неправомо-чен.

Наиболее часто выявляемые неврологические симптомы при вертебробазилярной недостаточности:

- парезы, патологические пирамидные знаки;
- расстройства чувствительности;
- глазодвигательные расстройства, чаще в виде наружной или внутренней офтальмоплегии, паралича взора;
- бульбарные симптомы (дисфагия, дизартрия, дисфония);
- дроп-атаки (внезапные падения без потери сознания);
- дефекты полей зрения, «затуманенное зрение», фотопсии;
- мозжечковые симптомы;
- транзиторная глобальная амнезия.

Показанием для экстренной госпитализации является только острая ишемия в вертебробазилярном бассейне, являющаяся, по сути, острым нарушением мозгового кровообращения и представляющая угрозу для жизни. Таким образом, диагноз «инсульт в вертебробазилярном бассейне», основанный только на клинике вестибулопатии неправомо-чен и ведет к гипердиагностике, необоснованной госпитализации и к дополнительной ятрогенной невротизации пациентов.

3. *Головокружение, связанное с функциональными расстройствами сосудистого тонуса*. Около 6% головокружений связано с мигренью, особенно с ее особой формой – базилярной мигренью, ко-

гда в процесс вовлекается прежде всего вертебрально-базилярный бассейн. Диагностика основывается на анамнестических данных, клинике (классический «рисунок» головной боли, провоцирующие факторы, рвота, светобоязнь), эффективности специфической противомигренозной терапии.

4. *Токсическое поражение вестибулярного и слухового анализатора* (как на периферии, так и их центральных отделов) зачастую связано с ятрогенией. Наиболее часто эти расстройства вызывают аминогликозиды. Другие препараты, вызывающие вестибулярную дисфункцию: петлевые диуретики (фуросемид, этакриновая кислота); противосудорожные средства (фенобарбитал, этосукцимид, карбамазепин); салицилаты, а также множество других лекарственных средств (более 300) и экзотоксинов (алкоголь, ртуть, промышленные растворители). Необходимо также помнить, что головокружение является побочным эффектом у многих традиционно применяемых в качестве самолечения, особенно пожилыми пациентами, препаратов (корвалол, валокордин и др.), а также при длительном приеме транквилизаторов в качестве снотворных средств.

5. *Пресбиатаксия*. Встречается у 30% пожилых людей старше 65 лет, до 20% от всех видов системных головокружений. Проявляется, прежде всего, в нарушении функции равновесия, нарушении походки, статико-локомоторной атаксии, сочетается со снижением зрения, когнитивными расстройствами, депрессией.

### **Головокружение и расстройства равновесия, вызванные поражением центральных вестибулярных образований**

1. *Ишемия ствола мозга*. Может наблюдаться в рамках вертебрально-базилярной недостаточности, либо ишемических инсультов и транзиторных ишемических атак в бассейне основной артерии. Ишемические инсульты в вертебрально-базилярной системе встречаются в 2,5–5 раз (по разным источникам) реже, чем в каротидной системе. Головокружение при острых ишемических нарушениях в стволе мозга встречается в 65–75% случаев, но основная клиника складывается из неврологических симптомов поражения структур мозга, кровоснабжаемых основной артерией: продолговатый мозг, мост, мозжечок, средний мозг, таламус, кора затылочных долей головного мозга.

Наиболее часто это следующие симптомы и их сочетания:

- -изменение уровня сознания;

- -поражение одного или нескольких черепно-мозговых нервов, часто с двигательными и/или чувствительными расстройствами на противоположной стороне (альтернирующие синдромы);
- -двухсторонняя пирамидная и/или чувствительная симптоматика;
- -мозжечковые расстройства (нистагм, атаксия, нарушение статики и динамики ходьбы, интенционный тремор, скандированная речь, мышечная гипотония);
- -бульбарный синдром (дисфагия, дизартрия, дисфония);
- -изолированная гемианопсия или корковая слепота;
- -головокружение, тошнота, рвота.

2. *Рассеянный склероз* может сопровождаться головокружением (1% всех головокружений) и/или ощущением падения, но в дебюте заболевания этот симптом встречается достаточно редко.

3. *Внутричерепные новообразования*. В диагностике важны другие симптомы поражения определенных отделов, пароксизмальные расстройства вследствие раздражения коры, прогрессивное течение с нарастанием симптоматики.

4. *Дегенеративные заболевания ЦНС* (мозжечковые дегенерации, болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера) также могут сопровождаться головокружением, однако, кроме него, все они имеют характерные клинические признаки.

Головокружение может встречаться и при других органических заболеваниях головного мозга, таких как энцефалит, абсцесс мозга, нейросифилис, туберкулема, паразитарные заболевания ЦНС.

Необходимо отдельно остановиться на головокружении, как проявлении гипертонического криза в связи с частой встречаемостью этого симптома. Доказана обратная последовательность повышения АД и головокружения: не криз провоцирует головокружение, а головокружение (чаще всего – периферическое, вестибулярное) провоцирует повышение АД. Недоучет этого фактора ведет к несвоевременной диагностике вестибулопатии и неверной тактике лечения.

**Психогенное головокружение.** По разным данным, психопатологические расстройства являются причинами от 10 до 25% всех случаев головокружения, т.е. налицо явная недооценка этих патогенетических факторов. Если же учесть, что большинство «органических» головокружений достаточно быстро осложняется тревожной, депрессивной и ипохондрической симптоматикой, различить «вклад» которых в клинику достаточно сложно, становится очевидным необходи-

мость диагностики этих расстройств у всех пациентов с хроническим головокружением. Психогенное головокружение не похоже ни на одно из описанных органических расстройств, не воспроизводится при известных провокационных пробах, практически постоянно сопровождается аффективными (страх и тревога) и вегетативными (сердечно-сосудистые, дыхательные и желудочно-кишечные) феноменами.

Психопатологические синдромы, которые чаще всего сопровождаются головокружением:

1. *Депрессивный эпизод.* Депрессия характеризуется патологически сниженным настроением (гипотимией) с негативной, пессимистической оценкой самого себя, своего положения в окружающей действительности и своего будущего. Нельзя забывать, что соматизированная (маскированная, ларвированная) депрессия протекает с функциональным нарушением внутренних органов, имитирующими соматические заболевания, без явных признаков психопатологии, а головокружение выступает здесь в виде «соматической» маски. Только тщательное исключение органической природы головокружения и поиск скрытых признаков депрессии помогают верной диагностике.

2. *Тревожные расстройства.* Тревога – это эмоциональное переживание дискомфорта от неопределенности перспективы. Формируется психовегетативный синдром, для которого характерны перманентные (постоянные) и пароксизмальные синдромы.

Перманентные психовегетативные расстройства:

- сердечно-сосудистая система (кардиалгии, колебания АД);
- дыхательная система (гипервентиляционный синдром);
- желудочно-кишечная система (диспепсия, абдоминалгии, дискинетические расстройства);
- терморегуляция и потоотделение (субфебрилитет, гипергидроз, ознобы);
- вазомоторные расстройства (дистальный акроцианоз, синдром Рейно, волны жара и холода, липотимии);
- вестибулярная система (головокружение, неустойчивость).

Пароксизмальные психовегетативные расстройства проявляются в виде панических атак, клиника которых описана выше.

При вовремя не выявленном и не леченном психовегетативном синдроме жалобы «фиксируются», и формируются ипохондрические расстройства. Для этой психопатологии характерны повышенная мнительность, «прислушивание» и повышенное внимание пациентов к любым, в том числе и физиологическим, процессам в организме и

трактовка их, как признаков патологического состояния. Характерны многократные обследования различных органов и систем, консультации различных специалистов и неудовлетворенность результатом: «У Вас все в пределах нормы».

3. *Фобии* также тесно связаны с тревогой, депрессией и вегетативной дисфункцией. Однако «ядром» психопатологической симптоматики у пациентов с этими расстройствами является страх каких-либо определенных ситуаций, действий, состояний и пр. Головокружение наиболее часто сопровождает агорафобию (боязнь пространства), оно возникает только в определенных ситуациях совместно со страхом упасть, носит несистемный характер, не сопровождается какой-либо вестибулопатической симптоматикой.

В отдельный синдром выделен специфический психопатологический симптомокомплекс, который часто осложняет течение органической вестибулопатии, когда ее симптоматика уже регрессировала: фобический постуральный синдром. Он является причиной 5,7% всех головокружений и характеризуется (кроме отсутствия объективных признаков поражения вестибулярного анализатора) «вестибулярной зависимостью»: таким пациентам трудно поворачивать голову, совершать какие-либо движения, ходить, они постоянно ищут какой-нибудь, даже умозрительной, опоры; характерна их напряженная поза с постоянной поддержкой и фиксацией головы.

**Таким образом, наиболее часто острое системное головокружение – это не инсульт, не транзиторная ишемическая атака в вертебрально-базилярной системе и не гипертонический криз, а острая периферическая вестибулопатия. Хроническое головокружение – это не остеохондроз шейного отдела, не хроническая вертебробазилярная недостаточность, а психогенное головокружение.**

## ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ НА ВЫЗОВЕ

Принцип ведения больных на догоспитальном этапе складывается из трех основных компонентов: диагностического, лечебного и организационного. В процессе оказания помощи больному они тесно связаны между собой и обычно реализуются одновременно. Основные вопросы дифференциального диагноза были освещены выше.

### Организационные вопросы

При поступлении вызова на станцию скорой медицинской помощи диспетчер должен выявить подозрение на ОНМК путем телефонного опроса. Общепринятым стандартом за рубежом является алгоритм FAST (табл. 2), который в условиях ограниченного времени телефонного интервью позволяет оценить наиболее часто встречающиеся очаговые неврологические симптомы: асимметрию лица, слабость в руке и нарушение речи. При опросе необходимо обращать внимание на уровень сознания пациента, время появления первых симптомов и скорость их нарастания.

Таблица 2

Алгоритм FAST  
для распознавания симптомов инсульта неспециалистами\*

| Показатель               | Характерный признак  |
|--------------------------|--|
| Face (лицо)              | Слабость лицевых мышц, асимметрия лица, чувство онемения половины лица |
| Arm<br>(рука и/или нога) | Слабость или чувство онемения в конечностях, обычно с одной стороны    |
| Speech (речь)            | Нарушения речи   |
| Time (время)             | Необходимость срочного вызова скорой помощи                            |

\*При создании алгоритма были использованы шкала Gincinnati Pre-hospital Stroke Scale и тест Face Arm Speech Test.

Транспортировку больных с ОНМК осуществляют специализированные неврологические бригады, диагностика у которых наиболее точна (83%), а также бригады интенсивной терапии и реанимационные бригады (81-82%). Менее точна диагностика у врачей линейных бригад (74%). Нежелательно на вызовы с подозрением на инсульт направлять фельдшерские бригады, так как процент верной диагностики ОНМК у них составляет лишь 56%.

Инсульт – неотложное состояние, поэтому все больные с ОНМК должны максимально быстро быть госпитализированы в специализированный стационар. Не составляют исключения и транзиторные ишемические атаки, очаговая симптоматика при которых регрессировала: у этих пациентов крайне высок риск развития инсульта в ближайшие часы или сутки, а также формирование «субклинических» очагов ишемии, которые возможно диагностировать только после нейровизуализации.

Госпитализации в специализированное неврологическое отделение «Инсультный центр» ОГУЗ ТОКБ подлежат все пациенты с диагнозом «ОНМК»: жители г. Томска и Томского района в течение суток, жители других районов области в течение трех суток с момента начала симптоматики. Необходимо помнить, что транспортировке в «Инсультный центр» не подлежат больные в агональном состоянии, имеющие контагиозное инфекционное заболевание, тяжелую инвалидизацию и психические расстройства, а также с другими угрожающими жизни состояниями (инфаркт миокарда, ТЭЛА, хирургическая или онкологическая патология и пр.) Выявленные в более поздние сроки пациенты с ОНМК подлежат транспортировке в дежурные терапевтические стационары в течение острого периода заболевания (21 день). (Выдержки из действующего приказа № 611 ДЗТО от 24.12.2007 г. – Приложение 1).

Пациенты с декомпенсацией синдрома позвоночной артерии на фоне шейного остеохондроза подлежат транспортировке в отделение неврологии ОГУЗ ТОКБ согласно приказу № 174 от 15.04.10, при исключении этого диагноза на догоспитальном этапе или неврологом стационара – в дежурные терапевтические стационары (Выдержки из приказа – Приложение 2). Необходимо помнить критерии диагностики синдрома позвоночной артерии и транзиторной ишемической атаки в вертебробазилярном бассейне (Приложение 3) во избежание гипердиагностики и неоправданной транспортировки пациентов.

## Диагностика

### Вопросы больному и/или окружающим:

– Известно ли время начала заболевания? Когда и в какой последовательности появлялись симптомы заболевания?

– Имеются ли нарушения сознания, речи, двигательной функции (слабость в конечностях), асимметрия лица, нарушение чувствительности (онемение), судороги?

– Имеются ли факторы риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет, мерцательная аритмия, ИБС, ОНМК в анамнезе и др.)?

– Был ли больной инвалидизирован до настоящего заболевания и если да – по какой причине и в какой степени? При выявлении неврологического дефицита необходимо выяснить, не вырос ли он.

### Диагностические мероприятия:

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций: уровня сознания, проходимости дыхательных путей и адекватности дыхания, аускультация легких, пульс-оксиметрия.
- Оценка системной гемодинамики: измерение пульса, АД на двух руках, аускультация сердца, электрокардиография.
- Исследование глюкозы в крови.
- Визуальная оценка: внимательный осмотр и пальпация мягких тканей головы (для выявления следов травмы), осмотр наружных носовых и слуховых проходов (для выявления ликворо- и гематореи).
- Исследование неврологического статуса (подробнее см. выше):
  - 1) общемозговые симптомы;
  - 2) менингеальные симптомы;
  - 3) очаговые симптомы.

## Оформление диагноза

Как уже говорилось, дифференцировать ишемический и геморрагический инсульт на догоспитальном этапе сложно. Поэтому врачу скорой помощи можно устанавливать диагноз: «ОНМК» или «ОНМК недифференцированное». Топический диагноз без нейровизуализации также бывает затруднителен. Однако известно, что до 80% инсультов происходит в системе средней мозговой артерии. Поэтому инсульт с гемипарезом справа и нарушением речи по типу афазии вероятнее всего – проявление кровоизлияния или ишемии в бассейне



средней мозговой артерии слева, а с левосторонним гемипарезом – в бассейне средней мозговой артерии справа. Все синдромы поражения ствола мозга являются следствием нарушения кровообращения в вертебробазилярном бассейне.

Транзиторную ишемическую атаку можно устанавливать только в случае полного регресса очаговой симптоматики за 24 часа, но врач скорой помощи наблюдает пациента значительно меньшее время, поэтому этого диагноза следует избегать.

В течение первых трех недель (21 день) – острый период инсульта, требующий стационарного лечения и наблюдения. До полугода – подострый период, или период раннего восстановления. До года – период позднего восстановления. Если с момента инсульта прошло более года, устанавливается диагноз «Остаточные явления, или последствия перенесенного в ... году ОНМК (если нет медицинских документов по этому поводу) или ишемического/геморрагического инсульта в ... бассейне (если медицинские документы по этому поводу есть) в виде какого-либо неврологического синдрома».

Диагноз: «Повторное ОНМК» устанавливается в случае возникновения новой очаговой неврологической симптоматики или нарастании старой более, чем через 21 день после перенесенного инсульта. Тактика при этом точно такая же, как при впервые выявленном.

## ЛЕЧЕБНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ

На догоспитальном этапе всем больным с ОНМК проводится недифференцированное лечение: базисная терапия и нейропротекция. Специфическая терапия на этом этапе невозможна. Базисная терапия направлена на коррекцию жизненно-важных функций организма – поддержание дыхания, гемодинамики, водно-электролитного обмена и обмена глюкозы, коррекцию отека мозга и повышенного внутричерепного давления, профилактику и борьбу с осложнениями.

### Направления базисной терапии:

1. Коррекция нарушений дыхания. Восстановление проходимости дыхательных путей. Используется тройной прием (запрокидывание головы, выдвижение нижней челюсти вперед, открывание рта), эффективнее – установка воздуховода с фиксацией языка одновременно с подачей кислорода. Нужно помнить, что установка воздуховода не предупреждает аспирации, поэтому при угнетении сознания ( $\leq 8$  баллов по шкале комы Глазго), аспирации или ее высоком риске, брадипноэ с ЧДД  $< 12$  раз в минуту, тахипноэ с ЧДД  $< 35-40$  раз в минуту показана интубация трахеи и проведение ИВЛ.

Всем больным показано постоянное или периодическое танскутанное определение сатурации кислородом ( $\text{SaO}_2$ ). При отсутствии такой возможности нужно руководствоваться клиническими признаками гипоксии (цианоз кожных покровов, ЧДД). При снижении сатурации кислородом ниже 92% и/или появлении клинических признаков гипоксии необходимо проведение оксигенотерапии с начальной скоростью подачи кислорода 2-4 л/мин. Рутинная оксигенотерапия нецелесообразна.

2. Поддержание оптимального уровня АД. В острейшем периоде инсульта артериальная гипертензия из многолетнего «врага» и возможной причины самого инсульта становится «другом», т.е. фактором саногенеза, направленным на поддержание адекватного кровоснабжения головного мозга. Поэтому **рутинное снижение АД при остром инсульте недопустимо!** Постепенное снижение АД (не более чем на 20% от исходных величин) при подозрении на ишемический и недифференцированном инсульте допустимо только при цифрах, превышающих 200/110 мм рт. ст., а при наличии признаков кровоизлияния – только при цифрах выше 170/100 мм рт. ст. Целевой уровень снижения АД – до цифр, превышающих на 15-20 мм рт. ст. обычное АД у фикси-

ровавших, и нормальные цифры у нефиксировавших и нормотоников (140/90 + 20/15 = 160/105 мм рт. ст.). Снижение АД нецелесообразно, если оно не более 190/100 мм рт. ст. у гипертоников и 180/95 мм рт. ст. у нормотоников или не фиксировавших ранее.

Препаратами выбора могут быть пролонгированные формы иАПФ,  $\beta$ -адреноблокаторов. Следует избегать резкого снижения АД, в связи с чем недопустимым является назначение нифедипина под язык, а внутривенное болюсное введение гипотензивных средств должно быть ограничено. Не показаны вазоактивные средства (никотиновая кислота, но-шпа, папаверин и эуфиллин) из-за развития эффекта обкрадывания.

Артериальная гипотензия при остром инсульте более опасна, чем гипертензия. При артериальной гипотензии, даже относительной, показана адекватная волевическая нагрузка, при необходимости – в сочетании с инотропными средствами (дофамин в начальной дозе 5 мкг/кг/мин). Применение с этой целью глюкокортикостероидов не показано.

3. Коррекция водно-электролитного обмена. Адекватная диагностика электролитных нарушений на догоспитальном этапе без соответствующих лабораторных анализов невозможна, диагностика нарушений водного баланса в виде гиповолемии возможна по косвенным клиническим признакам. Анамнестические признаки: длительное неупотребление жидкости (расстройства глотания, нарушение сознания, невозможность встать из-за двигательных расстройств) или ее активное выведение (рвота, диарея, гипертермия); объективные признаки: снижение тургора кожи, сухость слизистых оболочек, отсутствие мочи, артериальная гипотензия. Основным инфузионным раствором следует считать 0,9% раствор хлорида натрия. Однако для быстрого восполнения объема циркулирующей крови, с целью поддержания адекватного АД, могут быть использованы препараты на основе гидроксиэтилкрахмала 6% или 10%. Гипоосмолярные растворы (0,45% раствор натрия хлорида и 5% раствор глюкозы) противопоказаны из-за риска увеличения отека мозга.

4. Борьба с отеком мозга. Все пациенты со снижением уровня бодрствования должны находиться на каталке с приподнятым до 30° головным концом (без сгибания шеи!). У этой категории пациентов должны быть исключены или минимизированы: эпилептические припадки, кашель, натуживание, двигательное возбуждение и боль. Гипоосмолярные средства противопоказаны. При появлении и/или на-

растания симптомов нарушения сознания (косвенные признаки нарастания отека мозга) показано введение осмотических диуретиков (маннитол 0,5-1,0 г/кг в/в быстро каждые 6 часов). Параллельно с назначением осмотических диуретиков необходима коррекция (уменьшение дозы или отмена) гипотензивных препаратов. Введение противоотечных средств не должно быть профилактическим или рутинным. Применение петлевых диуретиков (фуросемида) противопоказано, так как они не влияют на выраженность отека мозга и повышают гемоконцентрацию, ухудшая реологические свойства крови.

5. Купирование судорожного синдрома. Для купирования как генерализованных, так и фокальных судорожных припадков применяют диазепам (сибазон, реланиум) 10 мг в/в струйно, при неэффективности – повторно, максимально до 80 мг при неэффективности (эпилептический статус) – тиопентал натрия.

**Нейропротекция.** Применима вне зависимости от типа инсульта, и тем более эффективна, чем ранее начата. Кроме того, применение нейропротективных средств может расширить «терапевтическое окно» при планируемом тромболизисе. Однако их влияние на исходы (летальность и инвалидизацию) не доказано.

Первичные нейропротекторы: магнезии сульфат 25% - 10 мл в/в капельно в течение 30 мин; глицин (для пациентов, находящихся в сознании) сублингвально или трансбуккально по 1 г (10 таблеток по 100 мг или в виде порошка после измельчения таблеток).

Вторичные нейропротекторы: семакс 1% раствор по 3 капли в каждый носовой ход; мексидол 0,2-0,4 г (4-8 мл) в/в в течение 5-7 минут в разведении на 0,9% растворе натрия хлорида.

**Не показано введение ноотропов** истощающего типа действия (повышающих энергетическую потребность мозга: пирацетам, пикамилон).

## НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ОШИБКИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

### Диагностика

- Установление диагноза «ОНМК», «ТИА», «ПНМК в ВББ» и пр. на основе только остро возникшего или усилившегося вестибулопатического, психовегетативного синдрома или пароксизмального расстройства сознания.
- Установление диагноза «Недифференцированное ОНМК» при клинике гипертонического криза.
- Грамматическая ошибка в слове «*Преходящее* нарушение мозгового кровообращения»: оно не от слова «пришло»!

### Тактика

- Доставка в «Инсультный центр» пациентов с комой неясного генеза, алкогольным опьянением, психовегетативным синдромом, периферическим головокружением, невралгией лицевого нерва, состоянием после судорог и пр. «для исключения ОНМК». Тактика в данном случае обратная: в «Инсультный центр» направляются пациенты из других стационаров с установленным диагнозом «ОНМК», а не направляются в дежурные стационары с исключенным диагнозом «ОНМК».
- Отказ от госпитализации пациентам с ТИА. Больные с ТИА госпитализируются так же, как и больные с инсультом.
- Больные с субарахноидальным кровоизлиянием или подозрением на него госпитализируются в стационар, не имеющий отделений специализированной ангио- и нейрохирургии. Многим из этих пациентов может потребоваться операционное вмешательство, а транспортировка их в другие лечебные учреждения противопоказана.

### Лечение

- Применение хлористого кальция, викасола, аминокапроновой или аскорбиновой кислоты для остановки кровотечения при подозрении на геморрагический инсульт (начинают действовать через несколько суток, при ОНМК не исследовались).

- Рутинное снижение АД у больных с ОНМК до «нормальных» цифр.
- Назначение ацетилсалициловой кислоты на догоспитальном этапе противопоказано, т.к. невозможно полностью исключить внутримозговое кровоизлияние.
- 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.
- Ноотропы в остром периоде инсульта не показаны, так как стимулируют и истощают головной мозг, находящийся в условиях ишемического повреждения.
- Препараты, применение которых не рекомендуется на догоспитальном этапе: фуросемид, парацетам, эуфиллин, дексаметазон, преднизолон, нифедипин.
- Отказ от симптоматического введения препаратов вне зависимости от установленного диагноза: транквилизаторов – при психовегетативном синдроме и панических атаках, метоклопрамида – при рвоте.

# ПРИЛОЖЕНИЯ

## Приложение 1

Дифференциация периферического и центрального  
вестибулярного синдромов

| <b>Периферический синдром</b>   | <b>Центральный синдром</b>   |
|---|--|
| Место поражения – внутреннее ухо, вестибулярный узел, вестибулярная порция VIII нерва.  | Место поражения – вестибулярные ядра, центральные вестибулярные пути, мост мозга, продолговатый мозг, средний мозг, диэнцефально-подкорковые отделы мозга.         |
| Наряду с вестибулярными нарушениями, как правило, снижается слух, имеется шум в ухе.  | Вестибулярные нарушения чаще не сопровождаются снижением слуха, но выявляется очаговая симптоматика. Только ядерное поражение в среднем мозге дает снижение слуха. |
| Интенсивность головокружения высокая, с вегетативными симптомами.   | Интенсивность головокружения низкая, вегетативные явления часто отсутствуют.   |
| <b>Спонтанный нистагм</b>   |  |
| Спонтанный нистагм по направлению бывает горизонтальный, реже – горизонтально-ротаторный. Никогда не встречается вертикальный, диагональный, конвергирующий и монокулярный.           | Спонтанный нистагм по направлению, кроме горизонтального и ротаторного, может быть вертикальным, диагональным, конвергирующим, монокулярным.                       |
| Спонтанный нистагм всегда равномерной амплитуды.  | Спонтанный нистагм неравномерной амплитуды.  |
| Спонтанный нистагм изолированный, направлен в одну сторону (нистагм ирритации или деструкции).  | Спонтанный нистагм нередко имеет множественный характер.   |
| Спонтанный нистагм часто сопровождается вестибуло-двига-тельными реакциями в мышцах туловища (падения) и конечностей (атаксия). Их направление соответствует медленной фазе нистагма. | Реакция рук и туловища не всегда соответствует медленной фазе нистагма (вестибулярная дисгармония).  |
| Спонтанный нистагм часто сопровождается головокружением и вегетативными реакциями.  | При стволовом нистагме, даже резко выраженном, головокружения и вегетативных реакций часто не наблюдается.   |
| Спонтанный нистагм исчезает через 2-3 недели вследствие компенсаторной перестройки.   | Спонтанный нистагм может сохраняться очень длительно, иногда всю жизнь.  |

| <b>Позиционный нистагм</b>   |  |
|--|--|
| Латентный период позиционного нистагма – 2–20 сек.                         | Латентный период позиционного нистагма отсутствует.            |
| Исчезает при повторении пробы.   | Сохраняется при повторении пробы.                              |
| Может возникнуть или усиливается только при определенном положении головы. | Определяется вне зависимости от положения головы.              |
| Направление нистагма при изменении положения головы – постоянное.          | Направление нистагма может изменяться при изменении положения. |

## **Приложение 2**

Из приказа ДЗАТО № 611 от 24.11.2007 о порядке госпитализации больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения на территории Томской области.

### **Порядок госпитализации больных с ОНМК на территории Томской области. Показания для госпитализации в неврологическое отделение "Инсультный центр":**

Диагноз ОНМК предварительно устанавливается при внезапном появлении очаговых и общемозговых симптомов поражения центральной нервной системы.

#### Очаговые симптомы:

- зрительные, глазодвигательные, бульбарные, мозжечковые нарушения как самостоятельно, так и в составе сложных (альтернирующих) синдромов;
- нарушения двигательной и (или) чувствительной функции руки и (или) ноги за счет центрального поражения.

#### Общемозговые синдромы:

- внезапная головная боль, тошнота, рвота в сочетании с менингеальными симптомами при удовлетворительном состоянии и отсутствии признаков травмы, инфекции, интоксикации;
- внезапная потеря сознания или нарастание расстройства сознания до оглушения, сопора, комы.

#### **Противопоказания для госпитализации:**

##### Относительные:

- наличие другой патологии, определяющей тяжесть состояния больного, и нуждающейся в специализированном лечении в профильном стационаре (например, инфаркт миокарда, ТЭЛА и др.).

##### Абсолютные:

- наличие у больного ОНМК контагиозного инфекционного заболевания, подлежащего лечению в инфекционном стационаре;
- наличие у больного агонального состояния;
- наличие у больного тяжелых сопутствующих психических заболеваний и психических расстройств.



## Приложение 3

**Из приказа от 15.04.2010 №174 о внесении изменений в приказ Департамента здравоохранения Томской области от 1.08.2008 №282 «Об утверждении показаний для круглосуточной госпитализации в отделения ОГУЗ ТОКБ жителей Томской области» (с изменениями от 18.11.2008 №395)**

Отделение неврологии:

Шейный остеохондроз, синдром позвоночной артерии, вестибулопатия, стадия декомпенсации (G 45) – острое начало заболевания, сопровождающееся тошнотой, рвотой, головокружением, которые провоцируются поворотом головы, изменением положения тела в пространстве. Вегетативные нарушения, подъем АД. Неврологическая атаксия, нистагм.

## Приложение 4

**Критерии диагностики синдрома позвоночной артерии на фоне шейного остеохондроза (ангиодистоническая стадия синдрома позвоночной артерии, задний шейный симпатический синдром Баре-Льесу, шейно-черепной синдром, царвикокраниалгия):**

1. Приступообразные боли (преимущественно в затылочной области с иррадиацией в височные области, глазные яблоки) разнообразные по характеру и интенсивности, тяжело переносимые эмоционально. При описании болей характерен жест руками от затылка до лба по типу «снятия шлема». Появление и «рисунок» болей воспроизводится пальпацией точки позвоночной артерии.
2. Боли в шейном отделе позвоночника, тугоподвижность в шее при движениях, напряжение и болезненность мышц шеи; при этом менее болезненны остистые отростки.
2. Зрительные нарушения: «пелена, туман или ощущение пятен, вспышек перед глазами», которые носят преходящий характер, длительностью от нескольких минут до часа.
3. Слуховые нарушения: снижение слуха, шум в голове или в ушах.
4. Головокружения как системного, так и несистемного характера, которые беспокоят не столько в период обострения, сколько в период ремиссии. При обострении: внезапные ощущения неустойчивости или шаткости при ходьбе, приступы с вращением, качанием и проваливанием, сопровождающиеся вегетативными жалобами (тошнота, рвота). Нистагм носит неспецифический характер (чаще – установочный), может усиливаться при наклонах и поворотах головы в стороны в положении сидя и при подъеме из горизонтального положения (в отличие от лабиринтного нистагма, который усиливается при запрокидывании и наклоне головы, переходе в горизонтальное положение и поворотах головы в стороны в положении лежа).
5. Отсутствие очаговой неврологической симптоматики.

При отсутствии характерных болевых феноменов (п. 1, 2) диагноз неправомерен.

**Критерии диагностики вертебробазиллярной недостаточности** (компрессионная стадия синдрома позвоночной артерии, вертебрально-базиллярный синдром, дисциркуляторная энцефалопатия в вертебробазиллярном бассейне, хроническая ишемия мозга):

1. Наличие очаговой неврологической симптоматики поражения ствола мозга:

- парезы, патологические пирамидные знаки;
- расстройства чувствительности;
- глазодвигательные расстройства, чаще в виде наружной или внутренней офтальмоплегии, паралича взора;
- бульбарные симптомы (дисфагия, дизартрия, дисфония);
- дроп-атаки (внезапные падения без потери сознания)
- дефекты полей зрения, «затуманенное зрение», фотопсии;
- мозжечковые симптомы;
- транзиторная глобальная амнезия.

2. Кохлеовестибулярный синдром, усиливающийся при разгибании и поворотах головы: нарушение слуха, шум или звон в ушах; системное головокружение с тошнотой (рвотой крайне редко).

При отсутствии очаговой неврологической симптоматики диагноз неправомерен.

**Критерии диагностики транзиторной ишемической атаки в вертебрально-базиллярном бассейне:**

1. Двигательные нарушения: слабость, неловкость движений или паралич конечностей в любой комбинации, вплоть до тетраплегии.

2. Расстройства чувствительности: потеря чувствительности или парестезии конечностей в любой комбинации, включая все четыре, или распространяющиеся на обе половины лица или рта (чувствительные нарушения чаще двусторонние, однако во время различных приступов могут отмечаться то на одной, то на другой стороне; не путать с двусторонними чувствительными расстройствами при панических атаках!).

3. Гомонимная гемианопсия или корковая слепота.

4. Атаксия, нарушение равновесия, неустойчивость, не связанные с головокружением.

5. Приступ головокружения (сопровождающийся или не сопровождающийся тошнотой или рвотой) в сочетании с диплопией, дисфагией, дизартрией.

Ни один из этих симптомов изолированно не должен рассматриваться, как проявление ТИА. Только при остром развитии (в течение нескольких минут) комбинации таких симптомов, как перечисленных в п. 1, 2, 3 или 4 с перечисленными в п. 5 диагноз «ТИА в ВББ» правомерен.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алифирова В.М., Антухова О.М. Инсульт. Эпидемиология, диагностика, лечение, профилактика. – Томск, 2009. – 292 с.
2. Ведение больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения на догоспитальном этапе. Методические рекомендации. Под ред. В.И. Скворцовой. – М, 2010. – 35 с.
3. Веселаго О.В. Головокружение. – М.: Изд-во «Триада-Фарм», 2001. – 96 с.
4. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения. – М.: Медицина, 1980. – 311 с.
5. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 288 с.
6. Маркин С.П. Диагностика и лечение головокружений. – Воронеж, 2006. – 68 с.
7. Профилактика нарушений мозгового кровообращения. Пособие для врачей под ред. Н.В. Верещагина, З.А. Суслиной, Ю.А. Варакина. М, 2003. – 32 с.
8. Самойлов В.И. Синдромологическая диагностика заболеваний нервной системы. Руководство для врачей. Т. II.– СПб.: «Специальная литература», 1998. – 416 с.
9. Скворцова В.И., Евзельман М.А. Ишемический инсульт. – Орел, 2006. – 404 с.
10. Скворцова В.И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Прил.: Инсульт. 2007. Спецвыпуск: Материалы 2-го Рос. междунар. конгр. «Цереброваскулярная патология и инсульт». – С. 25–29.
11. «Современные подходы к терапии головокружения и равновесия». Материалы сателлитного симпозиума в рамках XIII Российского Национального Конгресса «Человек и лекарство». – Ярославль, 2006.
12. Тупе М. Основные диагнозы при головокружении и расстройствах равновесия. Продолжение медицинского образования. – Париж, 2002.

## Учебное издание

### Составители:

**Плотников Д.М.** – канд. мед. наук, ассистент кафедры неврологии и нейрохирургии ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России

**Кобякова О.С.** – Начальник департамента здравоохранения Томской области, зав. кафедрой общей врачебной практики ФПК и ППС ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России, д-р мед наук

**Алексеева Л.Н.** – зав. отделением «Инсультный центр» ОГУЗ ТОКБ

**Шуба О.Е.** – врач-статистик МЛПМУ «ССМП» г. Томска

### Под редакцией:

**Алифиновой В.М.** – зав. кафедрой неврологии и нейрохирургии ГОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России, д-р мед. наук, проф.

## АЛГОРИТМЫ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Руководство для врачей

Редакционно-издательский отдел СибГМУ

634050, г. Томск, пр. Ленина, 107

тел. 8(382-2) 51-41-53

факс. 8(382-2) 51-53-15

E-mail: [bulletin@bulletin.tomsk.ru](mailto:bulletin@bulletin.tomsk.ru)

Редактор Харитонова Е.М.

Оригинал-макет Забоевкова И.Г.

---

Подписано в печать 21.04.2011 г.

Формат 60x84  $\frac{1}{16}$ . Бумага офсетная.

Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист. 2,6

Тираж 300 экз. Заказ № 150

---

Отпечатано в лаборатории оперативной полиграфии СибГМУ  
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2