

К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ ПСЕВДОИНСУЛЬТОВ ПРИ УРГЕНТНОЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

И.И. Кожова, Л.А. Фалилеева, М.А. Валиулин.

(г.Иркутск, ГKB №10, гл. врач – Ю.Я. Горбунов)

Резюме. Описаны клинико-морфологические исследования 9 случаев псевдоинсультов при неотложной соматической патологии.

Сосудистые заболевания нервной системы – одна из важнейших проблем клинической неврологии. Это объясняется растущей распространенностью их, высоким процентом инвалидности и значительной смертностью. Частота инсультов в России 3-4 на 1000 населения (Гусев Е.И., 1994). Количество больных ишемическими инсультами в 4-5 раз больше, чем с геморрагическими.

В последние десятилетия внимание клиницистов привлекают псевдоинсульты, развивающиеся при соматической патологии. Термин “псевдоинсульт” впервые введен Л.Г. Ерохиной (1978) для обозначения тех случаев, когда при наличии клинических симптомов острого нарушения мозгового кровообращения на аутопсии не обнаруживаются морфологических изменений в мозге. Л.Г. Ерохина с соавт. (1987) наблюдала эту патологию в 6,3% случаев (206 случаев из 3274 верифицированных вскрытий), а И.В. Дамулин и Е.П. Снеткова (1995) в 3,59%. Авторы считают, что этот процент мог быть и выше, если учесть всех выздоравливающих при псевдоинсультах с соматической патологией.

Учитывая недостаточную осведомленность врачей об этой патологии, постоянные трудности, которые приходится испытывать врачам приемных отделений при оказании экстренной помощи, мы решили описать наблюдения за 9 больными с псевдоинсультами, составившими 6,1% верифицированных случаев острых нарушений мозгового кровообращения.

Все больные были доставлены врачами городской скорой помощи с диагнозом “острое нарушение мозгового кровообращения” и находились в стационаре в среднем 5 суток (от 2 до 12, двое – менее суток). Средний возраст больных был 68 лет (от 48 до 78). Женщин – 6, мужчин – 3. Для постановки диагноза инсульта в наших наблюдениях были веские основания: пожилой возраст, наличие в анамнезе этиологических факторов (гипертонической болезни, церебрального атеросклероза, ИБС, артериальной гипертензии), острое развитие заболевания с утратой сознания (больные доставлялись в отделение в состоянии комы или сопора), грубыми симптомами очагово-

го поражения головного мозга. На аутопсии ни в одном из этих случаев морфологических признаков расстройства мозгового кровообращения не было выявлено. Диагностированы в трех случаях инфаркт миокарда, в других трех – острая сливная бронхопневмония, в одном – хронический пиелонефрит, вторично сморщенная почка, ХПН, перикардит, гидроторакс. У восьмого больного – алкогольный портальный цирроз печени, портальная гипертензия, асцит, рецидивирующее кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, а у девятого – рак правой доли щитовидной железы, метастазы в висцеральную плевру, субплевральный отек легких. Атеросклероз аорты, венечных и церебральных сосудов расценивался как сопутствующее заболевание. В головном мозге выявлялась картина остро возникшей или хронической гипоксической (токсической или дисметаболической) энцефалопатии, отека головного мозга, гидроцефалии, в одном наблюдении с симптомами вклинения ствола и мозжечка в большое затылочное отверстие. Только в одном наблюдении при дисциркуляторной энцефалопатии III ст., инфаркте миокарда в лобной области была обнаружена киста, расцененная прозектором, как следствие перенесенного в прошлом ишемического инсульта. Во всех случаях диагностировано полное соответствие клинического и патологоанатомического диагнозов.

Приводим некоторые выписки из историй болезни:

Больная П., 68 лет, ист. б-ни №619, находилась на лечении в неврологическом отделении ГKB №10 с 11.02.97 по 19.02.97. В анамнезе операция по поводу калькулезного холецистита, после чего находилась на диспансерном учете у терапевта по месту жительства. В 1983 году диагностирована дисциркуляторная энцефалопатия II ст., ИБС, атеросклероз церебральных сосудов. Периодически принимала амбулаторное лечение. За две недели до поступления отметила ухудшение общего состояния, снижение аппетита, тошноту, рвоту после приема пищи. За два дня состояние резко ухудшилось. С диагнозом острого нарушения мозгового кровообращения была доставлена в

неврологическое отделение. При поступлении больная была оглушена, на вопросы отвечала односторонне ("да", "нет"), обращали внимание резкое похудание больной, бледность, иктеричность кожных покровов, АД 130/70 мм. рт. ст., пульс 72 в минуту. Выслушивался систолический шум над верхушкой, акцент второго тона, систолический шум над аортой. В неврологическом статусе вялость зрачковых реакций, парез мимических мышц слева, отклонение кончика языка влево, рефлексы орального автоматизма, квадрипарез, более выраженный в левых конечностях, мышечная гипертония, снижение сухожильных рефлексов, особенно слева, рефлекс Бабинского слева. О нарушении чувствительности судить трудно, менингеальных симптомов нет.

ОАК: эр. – $4,7 \times 10^{12}$, Нв – 145 г/л, ЦП – 0,92, L – $6,0 \times 10^9$, э – 0, п – 4, с – 72, л – 20, м – 3, СОЭ – 26 мм/ч. ОАМ: прозрачная, с/желт. цвета, белок – 0,26 г/л, Л – 30 в п/зр. Ликвор: бесцв., прозрачный, белок – 0,33 г/л, цитоз – 16/3. Общий белок – 60,0 г/л (А – 54,1%, α_1 -глобулины – 6,6%, α_2 -глобулины – 6,6%, β -глобулины – 13,1%, γ -глобулины – 19,7%, белковый коэффициент – 1,1), сиаловая проба – 3,6 ед., серомукоид – 0,32, тимоловая проба – 2,5, АСТ – 0,8, АЛТ – 1,6, билирубин в сыворотке крови – 29,5 мкмоль/л (прямой – 8,8, непрямой – 20,7), диастаза крови – 16 ед., диастаза мочи – 70, холестерин – 4,8 мкмоль/л.

На УЗИ органов брюшной полости – умеренные диффузные изменения в печени, поджелудочной железе. На ФГДС хроническая язва тела желудка. Больная была консультирована онкологом, который не высказался за онкопроцесс. При исследовании глазного дна были выявлены признаки склероза сосудов сетчатки. Проводилось лечение дезагрегантами, вазоактивными средствами, ноотропами, гликозидами, антибиотиками. При явлениях нарастания сердечно-сосудистой недостаточности, оглушения на девятый день больная ушла из жизни.

Клинический диагноз: ишемический инсульт в каротидном бассейне справа, атеросклероз сосудов головного мозга, дисциркуляторная энцефалопатия II ст. Конкурирующий диагноз: рак желудка.

Патологоанатомический диагноз: рак правой доли щитовидной железы с метастазами в висцеральную плевру и субплевральные отделы легких, дистрофические изменения внутренних органов, атеросклероз сосудов головного мозга, коронарных сосудов, аорты.

Это единственный случай, когда симптомы поражения головного мозга развивались постепенно. Врачи проводили дифференциальную диагностику онкопроцесса, как это видно из проведенных исследований. Привлекался консультант-онколог и, несмотря на отсутствие прямых данных за онкологическую патологию, был вынесен конкурирующий диагноз – рак желудка. Для диагностики ишемического инсульта были основания, так как обнаружен выраженный атеросклероз

сосудов головного мозга (установленный еще в 1983 году), сетчатки. Об этом говорили и имеющиеся признаки дисциркуляторной энцефалопатии II ст. и симптомы очагового поражения головного мозга. На аутопсии диагностирована токсическая, гипоксическая энцефалопатия, атеросклероз церебральных и коронарных сосудов, но это были проявления сопутствующего заболевания.

Анализируя этот случай ретроспективно, можно было диагностировать токсическую энцефалопатию, учитывая тяжелое общее соматическое состояние, медленное развитие неврологических симптомов, ускорение СОЭ.

Случай 2. Больная М., 60 лет, ист. б-ни №3507, находилась на лечении в неврологическом отделении четверо суток. В анамнезе были указания, что больная страдала гипертонической болезнью и перенесла резекцию желудка по поводу язвенной болезни. Доставлена в клинику бригадой скорой помощи в состоянии сопора, так как обнаружена родственниками лежащей на полу без сознания. Диагностировано ОНМК по типу ишемического инсульта в каротидном бассейне справа. В неврологическом статусе выявлялись парез зора влево и мимических мышц по центральному типу слева, отклонение кончика языка влево, рефлексы орального автоматизма, левосторонний гемипарез, рефлекс Бабинского слева, периодически в руке отслеживались стриарные тоникоклонические судороги. Со стороны внутренних органов установлена двусторонняя застойная пневмония, цирроз печени, асцит, отек легких, отек головного мозга.

ОАК: эр. – $4,2 \times 10^{12}$, Нв – 127 г/л, L – $8,3 \times 10^9$, п – 22, с – 56, э – 1, л – 13, м – 7, СОЭ – 7 мм/ч. Ликвор: бесцветный, прозрачный, белок – 0,33 г/л, цитоз – 2/3.

Проводилось лечение вазоактивными, дезагрегантами, гипотензивными, ноотропами, антибиотиками, симптоматическими средствами. На 4-й день при нарастании слабости сердечно-сосудистой деятельности, отека легких, отека мозга наступила смерть больной.

Выставлен клинический диагноз: ишемический инсульт в каротидном бассейне справа. Церебральный атеросклероз, гипертоническая болезнь III ст. Отек головного мозга, застойная пневмония, отек легких, цирроз печени, асцит.

Патологоанатомический диагноз: Хронический пиелонефрит, нефросклероз, вторично сморщенная почка, ХПН, гидроторакс, артериальная гипертензия, левосторонняя пневмония, отек легких, жировой гепатоз, склероз, липоматоз поджелудочной железы, состояние после резекции желудка. Симптомов ОНМК не обнаружено.

В данном наблюдении были основания для диагностики ОНМК по типу ишемического инсульта: у больной в возрасте 60 лет, страдающей гипертонической болезнью, остро развилось заболевание с утратой сознания, с очаговой симптоматикой поражения головного мозга, однако не на-

шедшего подтверждения при аутопсии. Патологию со стороны внутренних органов расценивали как осложнения и сопутствующие заболевания.

Случай 3. Больная С., 75 лет ист. б-ни №1821, находилась в стационаре менее суток. Доставлена неврологической бригадой ГСП с диагнозом острого нарушения мозгового кровообращения. Заболевание развилось остро с утраты сознания. При осмотре в приемном отделении выявлена артериальная гипертензия 210/100 мм.рт.ст., поражение VII и XII черепно-мозговых нервов слева, левосторонняя гемиплегия, менингеальный синдром. При люмбальной пункции получен геморрагический ликвор. Диагностировано паренхиматозно-субарахноидальное кровоизлияние. Гипертоническая болезнь. Церебральный атеросклероз, отек мозга.

На вскрытии: ИБС, острый задний инфаркт миокарда, атеросклероз венечных артерий. Гипертоническая болезнь. Осложнения: отек головного мозга, застойное полнокровие внутренних органов.

Случай 4. Больной Ш., 48 лет, ист. б-ни №1145, в течение месяца лечился в областной психиатрической клинике по поводу энцефалопатии сочетанного генеза (сосудистой, токсической алкогольной, дисметаболической), психоорганического синдрома. Придя домой, отметил резкое ухудшение общего состояния, появилась рвота "кофейной гущей". В состоянии оглушения с диагнозом острого нарушения мозгового кровообращения больной был доставлен в неврологическое отделение, где находился два дня. При осмотре больной в состоянии сопора, кожные покровы бледные, иктеричные. Артериальная гипертензия.

При рентгенологическом обследовании желудка диагностирована опухоль привратника и начального отдела кардии.

В неврологическом статусе: узкие зрачки, вялость зрачковых реакций на свет, сглаженность левой носогубной складки, дисфагия, мышечная дистония, квадрипарез, гиперрефлексия сухожильных рефлексов с рук слева, отсутствие коленных и ахилловых рефлексов, двусторонний рефлекс Бабинского. ОАК: эр – $2,5 \times 10^{12}$, Нв – 97 г/л, L – $15,2 \times 10^9$, п – 22, с – 53, б – 2, л – 20, м – 3, СОЭ – 28 мм/ч, сахар крови – 7,5 ммоль/л, общий белок – 60 г/л, мочевины – 15,6, креатинин – 0,140, билирубин общий – 19,5 (прямой – 10,2, непрямой – 9,5). Ликвор: белок – 0,132 г/л, цитоз – 17/3 (лимфоциты).

Клинический диагноз: ишемический инсульт, атеросклероз сосудов головного мозга, артериальная гипертензия, токсическая (алкогольная) энцефалопатия, полинейропатия. Отек головного мозга, преимущественно ствола, с явлениями вклинения последнего в большое затылочное отверстие, отек легких. Конкурирующий диагноз: опухоль привратника и начального отдела кардии.

Патологоанатомический диагноз: алкогольный портальный цирроз печени, портальная гипертензия, асцит, рецидивирующее кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, выраженная анемия, гипоксический отек и набухание головного мозга с дислокацией и вклинением ствола и мозжечка в большое затылочное отверстие. Сопутствующий диагноз: ИБС, кардиосклероз.

Из приведенных выписок из историй болезни видно, что диагностика порою затруднена из-за поступления больных в крайне тяжелом общесоматическом состоянии, кратковременности пребывания больных в отделении, переоценки параклинических методов исследования и отсутствия объективного анамнеза.

По мнению некоторых авторов (Симоненко В.Б., Широков Е.А., 1998) при псевдоинсультах рекомендуется назначать кортикостероидные гормоны.

Таким образом, среди верифицированных вскрытий в 6,1% диагноз инсульта не был подтвержден, диагностирован псевдоинсульт при ургентной соматической патологии. Этиологическими факторами псевдоинсульта в наших наблюдениях были атеросклероз церебральных сосудов, гипертоническая болезнь, дисциркуляторная энцефалопатия сочетанного генеза, инфаркт миокарда, острая бронхопневмония, рак щитовидной железы, пиелонефрит, ХПН, вторично сморщенная почка, алкогольный цирроз печени, портальная гипертензия. В неврологическом статусе на фоне соматической патологии, изменения сознания, отчетливо выступали симптомы очагового поражения головного мозга, преимущественно центральных узлов и ствола мозга.

На вскрытии ни в одном случае морфологических признаков острого нарушения мозгового кровообращения не выявлено, диагностирована остро или хронически возникшая гипоксия, отек головного мозга. Патогенез возникновения этих симптомов, по-видимому, обусловлен функциональными нарушениями церебральной гемодинамики, срывом компенсаторных механизмов на фоне гипертонической болезни, церебрального атеросклероза, дисциркуляторной энцефалопатией при ургентной соматической патологии, сердечно-сосудистой, дыхательной или почечной недостаточности, дисметаболическими, токсическими факторами, приводящими к отеку головного мозга и локальной гипоксии.

Дальнейшее более глубокое изучение псевдоинсультов как клиницистами, так и патоморфологами поможет понять механизм развития симптомов очагового поражения головного мозга при соматической патологии. Можно избежать ошибок и расхождения клинико-анатомических диагнозов в ряде случаев при правильно собранном объективном анамнезе, проведении параклинических нейрорезиологических, биохимических исследований, использовании в диагностике КТ и МРТ.

TO A QUESTION OF PSEUDOINSULT DIAGNOSTICS AT EMERGENCY SOMATIC PATHOLOGY

I.I. Koghova, L.A. Falileeva, M.A. Valiulin

(Irkutsk. Hospital №10)

Clinic-morphological revestigations of nine pseudoinsult cases which took place in emergency somatic pathology are given in this article.

Литература

1. Гусев Е.И., Каплан С.И. Дифференциальная диагностика инсульта с некоторыми соматическими заболеваниями // Невр. и психиатр. – 1987. – №9. – С.1286-1290.
2. Дамулин И.В., Снеткова Е.П. Псевдоинсультные состояния у больных пожилого возраста // Невр. и психиатр. – 1995. – №2. – С.19-22.
3. Ерохина Л.Г., Чекнева Н.С., Стаховская Л.В., Давлетханов Э.Л. Клиника и дифференциальная диагностика синдрома псевдоинсульта при ургентной соматической патологии // Невр. и психиатр. – 1987. – №8. – С.1156-1160.
4. Ерохина Л.Г., Чекнева Н.С., Стаховская Л.В. Современные аспекты клиники и патогенеза псевдоинсульта при острой соматической патологии // Невр. и психиатр. – 1996. – №2. – С.19-22.
5. Ерохина Л.Г., Чекнева Н.С., Стаховская Л.В. Современные аспекты клиники и патогенеза псевдоинсульта при острой соматической патологии // Интенсивная терапия острых нарушений мозгового кровообращения. – Орел, 1987. – С.103-111.
6. Мартынов Ю.С., Малкова Е.В., Чекнева Н.С. Изменения нервной системы при заболеваниях внутренних органов. – М., 1980.
7. Симоненко В.Б., Широков Е.А. Основы кардиологии. – М., 1998. – С.185-191.

© ГУРТОВАЯ Г.П., ЕНИСЕЕВА Е.С., ШУРЫГИН М.Г., БЕРДНИКОВА И.А., ЧЕРНЫШОВА А.Л. – УДК 616.12-008.331.1

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭДНИТА ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ПО ДАННЫМ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АД

Г.П. Гуртовая, Е.С. Енисеева, М.Г. Шурыгин, И.А. Бердникова, А.Л. Чернышова.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра госпитальной терапии, зав. – проф. Т.П. Сизых; Иркутская областная консультативная поликлиника)

Резюме. В статье приведены результаты исследования эффективности препарата “Эднит”, выполненного в рамках многоцентрового исследования с использованием суточного мониторирования АД. Результаты работы свидетельствуют об эффективности эднита при лечении больных с мягкой и умеренной эссенциальной гипертензией более чем в 75% случаев при монотерапии. При этом максимальная выраженность клинического эффекта наблюдается к 12 неделям от начала лечения.

Ингибиторы АПФ в настоящее время широко используются в лечении больных с артериальной гипертензией. Фармакологическим комитетом России на сегодняшний день зарегистрировано более 30 препаратов разных стран, разных групп, наименований, дозировок. Эффективность различных препаратов этой группы различна, поэтому выбрать определенный препарат для лечения конкретного больного представляется чрезвычайно трудным. Целью исследования явилась оценка эффективности и переносимости эднита у больных с эссенциальной гипертензией при помощи суточного мониторирования артериального давления. Работа проводилась в рамках многоцентрового исследования.

В исследование включены больные с легкой и умеренной эссенциальной гипертензией. Критериями включения было казуальное диастолическое давление от 90 до 109 мм рт. ст., среднесуточное АД по данным мониторирования (ABPM) равное или превышающее 135/85 мм рт. ст., среднедневное АД равное или превышающее 140/90 мм рт. ст. и среднесуточная ЧСС не более 80 в 1 минуту. В группу исследуемых не включались больные с симптоматическими гипертензиями, с тяжелой и злокачественной артериальной гипертензией, с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, сердечной и почечной недостаточностью, нестабильной и стабильной стенокардией выше I функционального класса, перенесшие ин-