

were analyzed, distribution of specialists was determined in accordance with the types of institutions, institution capacity according to the number of visiting, the number of beds and the number of other factors. On each type of institution and kind of assistance the size of these factors has considerable differences, and on the whole this factor makes 0,61.

**Key words:** correction factors, treatment-and-prophylaxis institutions.

УДК 615.234

# ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПОРТАТИВНОГО ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКОГО АНАЛИЗАТОРА МОНООКСИДА АЗОТА (NO) В ВЫДЫХАЕМОМ ВОЗДУХЕ

О. ХАН ДО, Г.Л. ОСИПОВА, Е.В. БАБАРСКОВ, А.Г. ЧУЧАЛИН\*

Изучались возможности применения прибора NObreath (Bedfont Scientific Ltd.), для определения концентрации NO в выдыхаемом воздухе человека в норме и при бронхиальной астме (БА), а так же в процессе проводимой антиастматической терапии.

**Ключевые слова:** оксид азота, анализатор, бронхиальная астма, воспаление.

В последние десятилетия во всем мире возрос интерес ученых к изучению маркеров воспаления при бронхиальной астме. Основными требованиями к методам, определяющим возможность исследования маркеров воспаления, являются простота и нетравматичность вмешательства, возможность использования приборов в амбулаторных условиях, возможность регулярного мониторингирования эффективности проводимой терапии, применения для диагностики БА.

Оксид азота (NO), NO, открыт в 1774 г. английским ученым Джозефом Пристли (1733-1804) [1].

Молекула NO содержит один не спаренный электрон, поэтому обладает парамагнитными свойствами и может быть зарегистрирована по сигналу электронного парамагнитного резонанса (ЭПР). Впервые, в нашей стране сигнал ЭПР, обусловленный присутствием NO в биологических системах, был открыт в 1963г. А.Ф. Ваниным и Р.М. Налбандяном [2]. Работавшие в то время в лаборатории Л.А. Блюменфельда в Институте химической физики АН СССР, они обнаружили новый сигнал ЭПР в пекарских дрожжах. Позже были обнаружены парамагнитные центры, дающие такой же сигнал ЭПР, в тканях животных. Сегодня известно, что NO-свободный радикал, производимый клетками, практически всех органов и тканей человека, среднее время жизни которого в организме составляет около 5 секунд. NO образуется из аминокислоты L-аргинин под действием фермента, индуцибельная NO-синтаза, и является важнейшим информоном, т.е. веществом-посредником, выделяющимся из нервных окончаний на поверхность тех клеток, которым предназначен сигнал. В физиологических концентрациях NO расширяет сосуды, снижает давление крови, препятствует тромбообразованию, повышает активность макрофагов. Журнал «Science» в 1992г. назвал NO молекулой года. Показано, что NO выделяется в дыхательных путях эпителиальными клетками и обнаруживается в выдыхаемом воздухе [3,4]. Его концентрация особенно значительно повышается в случае возникновения эозинофильного воспаления дыхательных путей, характерного для бронхиальной астмы (БА) [5-7]. В свою очередь, установленная закономерность вызывает растущий интерес в связи с возможностью неинвазивного исследования аллергического воспаления при БА [5,6,8-10]. Уровень NO в выдыхаемом воздухе все чаще используется для оценки эффективности лечения БА, так как показана его связь с наличием воспаления [11]. Перспективно также применение рассматриваемого метода для проведения дифференциальной диагностики заболеваний легких. По данным ряда исследований, в отличие от БА, содержание NO в выдыхаемом воздухе не повышено у больных ХОБЛ [12,13].

Классическим «золотым стандартом» измерения NO в выдыхаемом воздухе является хемилуминесцентный метод, основанный на реакции NO с озоном (O<sub>3</sub>) [14]. Однако хемилуминесцентные анализаторы дороги и требуют специально оборудованного помещения. В связи с этим за последнее десятилетие все более широкое применение в клинической практике находят портативные электрохимические анализаторы NO, одним из

которых и пока единственным зарегистрированным в России является прибор NObreath, выпускаемый английской компанией Bedfont Scientific Ltd. Известным недостатком, присущим электрохимическим анализаторам является сравнительно невысокая селективность и чувствительность измерений, т.е. зависимость показаний прибора от наличия в воздухе посторонних примесей. Поэтому прибор NOBreath, наряду с двумя другими, коммерчески выпускаемыми электрохимическими анализаторами прошел сравнительные испытания с «золотым стандартом», хемилуминесцентным анализатором LRL2000 в компании Logan Research Ltd. В результате были сделаны следующие выводы:

1. Показания прибора NObreath оказались наиболее близкими к показаниям прибора LRL2000;

2. Лучшее отношение «сигнал-шум» благодаря использованию усовершенствованного сенсора и наименьший предел обнаружения ( $\pm 1 \text{ ppb}$ );

3. Оригинальная комбинация бактериального фильтра и молекулярного сита в сменном мундштуке позволяет существенно уменьшить перекрестную реакцию прибора на водяные пары и углекислый газ, содержащиеся в выдыхаемом воздухе.

**Цель исследования** – изучение возможности применения прибора NObreath (Bedfont Scientific Ltd.), для определения концентрации NO в выдыхаемом воздухе человека в норме и при БА, а так же в процессе проводимой антиастматической терапии.

**Материалы и методы исследования.** В исследование принимали участие 60 человек, которые были разделены на 4 группы, одна из которых состояла из здоровых добровольцев, а три другие составляли больные атопической бронхиальной астмой (АБА), легкой и средней степени тяжести.

Установлено, что средние значения содержания NO в выдыхаемом воздухе здоровых добровольцев, измеряемые троекратно утром и вечером в течение 4 недель, достоверно не отличаются и составляют 16,2 и 17,4 ppb.

В группе амбулаторных больных, с впервые установленным диагнозом легкой АБА, обнаружена корреляция показаний прибора с параметрами функции внешнего дыхания (ФВД).

В группе амбулаторных больных наблюдавшихся с диагнозом персистирующей АБА средней степени тяжести, отмечена корреляция показаний прибора с параметрами пиковой скорости выдоха (ПСВ) и результатами астма контроль теста (АСТ) исходно и в процессе лечения, что позволило индивидуально титровать назначаемые дозы ИГКС (флутиказон дипропионат). В результате лечения и мониторинга изучаемых показателей, средняя поддерживающая доза ИГКС через 3 месяца лечения у больных данной группы была снижена в среднем на 35%.

В группе госпитализированных больных с обострением персистирующей АБА средней степени тяжести, отмечено, что на фоне проводимой противовоспалительной терапии ИГКС (будесонид), содержание NO в выдыхаемом воздухе снижалось на 7 сутки лечения приблизительно на 40%. То есть NO как биологический маркер воспалительного процесса дыхательных путей более динамичен по сравнению с показателями ФВД. Полученные данные позволяют заключить, что прибор NObreath продемонстрировал хорошую воспроизводимость результатов измерения NO и может быть использован как для раннего выявления больных АБА, так и для мониторинга эффективности применяемых схем лечения.

Исследования проведены в 4 этапа. На первом этапе исследования изучалось содержание NO в выдыхаемом воздухе у здоровых добровольцев, не курящих, не употребляющих кофе и кофеин, не употребляющих нитраты и не имеющие заболеваний верхних и нижних дыхательных путей. Содержание NO измерялось 3 раза подряд утром и вечером, ежедневно в течение 4 недель. В исследование включено 10 добровольцев (2 мужчин и 8 женщин) в возрасте 31,6 $\pm$ 12,2 лет. Всем добровольцам были проведены кожные аллергологические пробы (prick test) со стандартным набором аллергенов. Результаты проб были отрицательными. Собран анамнез и проведен клинический осмотр.

На втором этапе изучалась возможность подтверждения предполагаемого диагноза БА у некурящих пациентов, впервые обратившихся за медицинской помощью. Измерения NO у каждого пациента проводились во время 1 визита 3 раза подряд, и рассчитывалось ближайшее целое среднее значение. Измерялись параметры ФВД (ОФВ1) и проводился бронходилатационный тест с ингаляцией Вентолина, 200 мкг/доза, согласно рекомендациям GINA 2006 г. Всем больным также проводилось кожное

\* ФГУ «НИИ пульмонологии» ФМБА России: 105077, Москва, ул.11-я Парковая, 32/4

тестирование с причинно-значимыми аллергенами, измерялись показатели SpO2 пульсоксиметром, изучался анамнез, проводился клинический осмотр. В результате проведенного обследования диагноз АБА подтвердился у 20 пациентов (14 мужчин и 6 женщин) в возрасте 32,3±12,3 лет.

Третий этап исследований включал в себя изучение возможности корректировать дозы ИГКС у амбулаторных больных АБА. Коррекция доз проводилась с учетом параметров пикфлоуметрии (ПФВ), результатов АСТ теста и содержания NO в выдыхаемом воздухе. Лечение проводилось в течение 3 месяцев с ежемесячными визитами для контроля выше перечисленных параметров. Измерения NO производились во время каждого визита, по 3 раза у каждого пациента и рассчитывалось среднее значение, округленное до ближайшего целого. В исследование были включены 20 пациентов с подтвержденным диагнозом персистирующей АБА средней степени тяжести (4 мужчин и 16 женщин) в возрасте 35,4±14,5 лет. Исходно все больные принимали ИГКС в пересчете на флутиказон дипропионат в дозе 500мкг/сутки и β2-агонист, сальбутамол, по потребности.

На четвертом этапе проводилось сравнительное исследование содержания NO в выдыхаемом воздухе и значений ОФВ1 у госпитализированных больных с персистирующей АБА средней степени тяжести в период обострения на фоне проводимой противовоспалительной терапии ИГКС, будесонид, в дозе 1600мкг/сутки и небулайзерной терапии раствором бронхолитика, Беродуал, в дозе (2- 4) мл/сутки. Измерения производились по одному разу в сутки у каждого пациента в течение первых 7 суток лечения. В исследование были включены 10 пациентов (3 мужчин и 7 женщин) в возрасте 37,6±10,2 лет.

Критериями исключения во всех группах являлись острые респираторные заболевания и табакокурение. Больным не рекомендовалось принимать кофе, кофеин, нитраты. Контроль табакокурения производился при помощи приборов Smokerlyzer (Bedfont Scientific Ltd.). Исследования проводены при нормальной комнатной температуре воздуха (20±5°C).

**Результаты и их обсуждение.** Из табл.1 видно, что, средние по группе значения уровней NO в выдыхаемом воздухе здоровых добровольцев, измеренные утром и вечером в течение 4 недель, составляют 16,2 и 17,4 ppb, соответственно. Принимая во внимание индивидуальный разброс данных, можно заключить, что различие значений недостоверно, хотя это можно трактовать и как результат активной экспозиции дыхательных путей в среде irritантов и аллергенов в дневное время суток. Уровень CO в выдыхаемом воздухе у здоровых добровольцев не превышал 4 ppm, что свидетельствует об отсутствии табакокурильщиков в исследуемой группе.

Таблица 1

Средние значения и вариации уровней NO в выдыхаемом воздухе у здоровых добровольцев в течение 4-х недельного исследования

| № пациента № | Показания прибора, ppb, утро | Показания прибора, ppb, вечер |
|--------------|------------------------------|-------------------------------|
| 1            | 15,3±3,8                     | 17,2±2,5                      |
| 2            | 19,2±2,8                     | 22,1±3,5                      |
| 3            | 24,1±2,1                     | 25,0±1,7                      |
| 4            | 13,8±4,6                     | 14,5±4,2                      |
| 5            | 17,4±3,1                     | 16,9±2,7                      |
| 6            | 11,6±2,2                     | 12,4±2,4                      |
| 7            | 12,7±2,3                     | 11,8±2,5                      |
| 8            | 16,0±3,6                     | 18,1±3,3                      |
| 9            | 10,5±1,9                     | 11,9±2,2                      |
| 10           | 21,2±2,6                     | 24,0±3,1                      |

Примечание: \* – номер волонтера-добровольца

Данные, представленные в табл.2, указывают на корреляцию показаний прибора NObreath с величиной ОФВ1, выраженной в процентах от ее должного значения, и увеличением ее обратимости после ингаляции бронхолитика у большинства пациентов (85%) с подтвержденным диагнозом бронхиальной астмы. Исключение составляют пациенты №№ 2,16,18.

Приведем клинический пример: больной Т, 46 лет, впервые обратился с симптомами приступов удушья. Ранее больной обследовался, но тест на обратимость обструкции с бронхолитиком сальбутамолом был отрицательным. В результате проведенного нами обследования, у больного были выявлены положительными кожные пробы к эпидермису собаки 4+, а содержание NO в выдыхаемом воздухе составило 44ppb. Повторное проведение теста на

обратимость с сальбутамолом дало прирост показателя ОФВ1 на 25%. Больному впервые был поставлен диагноз АБА и даны рекомендации по исключению контакта с аллергеном.

Уровни CO в выдыхаемом воздухе у пациентов этой группы были несколько выше, чем у здоровых добровольцев, но не превышали 6ppm, что ниже пороговой величины для табакокурильщиков. Некоторое увеличение содержания CO, может объясняться увеличением скорости реакции катаболизма геммо-содержащих соединений, происходящей в присутствии фермента, гемоксигеназа-1, продуцируемого клетками бронхиального эпителия и сосудистого эндотелия в результате возникновения хронического воспалительного процесса.

Таблица 2

Средние значения уровней NO в выдыхаемом воздухе, величины объемов форсированного выдоха (ОФВ1) и коэффициент обратимости после ингаляции бронхолитика, насыщение крови кислородом (SpO2), наибольшая величина диаметра волдыря кожных аллергопроб (prick test) у пациентов с впервые установленным диагнозом АБА

| № пациента | Показания прибора, ppb | ОФВ1, % | Обратимость ОФВ1, % | SpO2, % | Prick test |
|------------|------------------------|---------|---------------------|---------|------------|
| 1          | 36                     | 83      | 21                  | 98      | 3+         |
| 2          | 21                     | 90      | 13                  | 97      | 3+         |
| 3          | 38                     | 85      | 20                  | 96      | 3+         |
| 4          | 41                     | 79      | 15                  | 98      | 4+         |
| 5          | 29                     | 92      | 12                  | 97      | 2+         |
| 6          | 30                     | 89      | 15                  | 98      | 3+         |
| 7          | 35                     | 81      | 16                  | 98      | 3+         |
| 8          | 44                     | 80      | 25                  | 98      | 4+         |
| 9          | 32                     | 85      | 14                  | 96      | 3+         |
| 10         | 30                     | 88      | 12                  | 98      | 3+         |
| 11         | 29                     | 92      | 13                  | 96      | 3+         |
| 12         | 39                     | 77      | 28                  | 96      | 3+         |
| 13         | 40                     | 80      | 22                  | 97      | 3+         |
| 14         | 34                     | 90      | 15                  | 98      | 3+         |
| 15         | 33                     | 87      | 17                  | 98      | 3+         |
| 16         | 20                     | 89      | 12                  | 96      | 2+         |
| 17         | 31                     | 85      | 14                  | 96      | 3+         |
| 18         | 25                     | 91      | 16                  | 98      | 3+         |
| 19         | 37                     | 81      | 21                  | 96      | 3+         |
| 20         | 28                     | 85      | 12                  | 96      | 3+         |

Таблица 3

Коррекция поддерживающей ингаляционной монотерапии ИГКС (в пересчете на флутиказон дипропионат) в группе амбулаторных больных с персистирующей АБА средней степени тяжести при последовательных визитах в течение 3 месяцев наблюдений

| № визита                             | 1   | 2   | 3   | 4   |
|--------------------------------------|-----|-----|-----|-----|
| Средняя суточная доза препарата, мкг | 500 | 500 | 375 | 325 |
| Показания прибора, NObreath ppb      | 56  | 34  | 28  | 26  |
| Пиковая скорость выдоха (ПФВ),%      | 65  | 80  | 87  | 91  |
| Вариабельность ПФВ, %                | 37  | 27  | 15  | 11  |
| АСТ, баллы                           | 17  | 22  | 23  | 25  |

Табл. 3 иллюстрирует возможности прибора NObreath монитировать эффективность поддерживающей терапии и корректировать назначаемую дозу ИГКС амбулаторным больным персистирующей БА средней степени тяжести. Показания прибора коррелируют с показаниями пикфлоуметра, а особенно с вариабельностью ПФВ в процессе лечения, которая косвенно отражает гиперреактивность бронхов, то есть интенсивность протекания хронического воспалительного процесса. Полученные данные, наряду с результатами АСТ теста, позволили более чем у половины пациентов этой группы, на 4 визите, снизить назначаемые дозы вдвое, т.е. до 250 мкг/сутки. В целом же по группе средняя поддерживающая доза препарата была снижена на 35%.

Таблица 4

Мониторирование среднего содержания NO в выдыхаемом воздухе и ОФВ1 в группе госпитализированных больных персистирующей бронхиальной астмой средней степени тяжести в период обострения на фоне лечения.

| Время от начала терапии, сутки | 0  | 1  | 2  | 3  | 4  | 5  | 6  | 7  |
|--------------------------------|----|----|----|----|----|----|----|----|
| Показания прибора, ppb         | 58 | 54 | 48 | 43 | 40 | 38 | 36 | 35 |
| ОФВ1, %                        | 57 | 60 | 62 | 64 | 66 | 69 | 72 | 75 |

В табл. 4 приведены значения содержания NO в выдыхаемом воздухе и параметра ОФВ1 у исследуемой группы госпита-

лизированных больных с персистирующей АБА средней степени тяжести в фазе обострения. Показания прибора NObreath на 7 суток снижаются примерно на 40%, более динамично отражая результаты противовоспалительной терапии, чем показатель ОФВ1. Это позволяет более гибко регулировать назначаемую дозу и длительность терапии, а в результате минимизировать побочные эффекты, характерные для ингаляционных и системных глюкокортикостероидов, а также снизить общую стоимость необходимых лекарственных препаратов.

**Выводы.** Электрохимический анализатор NO, прибор NO-breath (Bedfont Scientific Ltd.), позволяет:

1. Осуществлять специфичные и воспроизводимые измерения эндогенного монооксида азота в выдыхаемом воздухе;

2. Проводить скрининговые исследования по раннему выявлению больных БА;

3. Мониторировать эффективность применяемых схем лечения БА, гибко корректировать назначаемые дозы лекарственных препаратов и длительность проведения терапии как амбулаторных, так и госпитализированных больных.

Данные исследования были частично проведены в рамках НИР по Государственному контракту № 16.740.11.0010 Федеральной целевой программы «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России на 2009-2013 гг».

#### Литература

1. Зеленин К.Н. Оксид азота (II): новые возможности давно известной молекулы. Соросовский образовательный журнал 1997; №10:105-110.
2. Ванин А.Ф., Налбандян Р.М. Свободные радикалы нового типа в дрожжевых клетках. Биофизика 1966; 10: 167.
3. Gustafsson L., Leone A., Persson M., Wiklund N., Moncada S. Endogenous nitric oxide is present in the exhaled air of rabbits, guinea-pigs and humans. Biochem Biophys Res Commun 1991; 181: 852-857.
4. Leone A., Gustafsson L., Francis P., Persson M., Wiklund N., Moncada S. Nitric oxide is present in exhaled breath in humans: direct GC-MS confirmation. Biochem Biophys Res Commun 1994; 201: 883-887.
5. Alving K., Weitzberg E., Lundberg J. Increased amount of nitric oxide in exhaled air of asthmatics. Eur Respir J 1993; 6:1368-1370.
6. Kharitonov S., Yates D., Robbins R., Logan-Sinclair, Shinebourne E., Barnes P. Increased nitric oxide in exhaled air of asthmatic patients. Lancet 1994; 343: 133-135.
7. Persson M., Zetterstrom O., Agrenius V., Ihre E., Gustafsson L. Single-breath nitric oxide measurements in asthmatic patients and smokers. Lancet 1994; 343: 146-147.
8. Barnes P., Kharitonov S. Exhaled nitric oxide: a new lung function test. Thorax 1996; 51: 233-237.
9. Kharitonov S., Barnes P. Exhaled nitric oxide: a marker of airway inflammation? Curr Opin Anaesthesiol 1996; 9: 542-548.
10. Lundberg JON., Weitzberg E., Lundberg JM., Alving K. Nitric oxide in exhaled air. Eur Respir J 1996; 9: 2671-2680.
11. Smith A., Taylor D. Is exhaled nitric oxide measurement a useful clinical test in asthma? Curr Opin Allergy Clin Immunol 2005; 5(1): 49-56.
12. Robbins R., Floreani A., Von Essen S., et al. Measurement of exhaled nitric oxide by three different techniques. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 1631-1635.
13. Rutgers S., Postma D., van der Mark T., Koeter G. Nitric oxide in exhaled air in COPD. Eur Respir J 1996; 9 (suppl. 23): 13s.
14. Kharitonov S., Alving K., Barnes P. Exhaled and nasal nitric oxide measurements: recommendation. Eur Respir J 1997; 10: 1683-1693.

THE EXPERIENCE OF CLINICAL APPLICATION OF PORTABLE ELECTROCHEMICAL NITRIC OXIDE (NO) ANALYZER WHILE DETECTING EXHALED AIR

O HAN DO, G.L. OSIPOVA, E.V. BABARSKOV, A.G. CHUCHALIN

Moscow Research Institute of Pulmanology

Application scope of NO breath device (Bedfont Scientific Ltd) was studied for detecting NO concentration in exhaled air normally and at bronchial asthma (BA), as well as in the course of antiasthmatic therapy.

**Key words:** nitric oxide, analyzer, bronchial asthma, inflammation.

УДК 616.8

#### ПСЕВДОИНСУЛЬТНЫЕ СОСТОЯНИЯ С КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНОЙ ИШЕМИЧЕСКОГО И ГЕМОРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТОВ.

К.И. ДЖУНУСОВА, И.Е. КАМЫНИНА, И.Б. ЛЕЙКИН,  
В.Г. ПОМНИКОВ, К.М. ЭРИКЕНОВ\*

Статья посвящена трудностям прижизненного дифференциального диагноза инсульта и псевдоинсультных состояний у обследованных больных с учётом анализа патоморфологических данных. Имевшиеся очаговые неврологические симптомы могли быть обусловлены декомпенсацией ранее перенесенных острых нарушений церебрального кровообращения, тяжёлой соматической патологией, интоксикациями различного генеза.

**Ключевые слова:** псевдоинсульты, дифференциальная диагностика

Несмотря на значительный прогресс клинической медицины, сердечно-сосудистые заболевания по-прежнему доминируют в структуре заболеваемости и смертности в различных странах [1-5,10-12,15]. В Российской Федерации средняя продолжительность жизни мужчин составляет около 58 лет, женщин – 67 лет, что заметно уступает аналогичным показателям в европейских странах. Клиническая картина неврологического синдрома, который проявляется внезапным возникновением очаговых и общемозговых симптомов, обычно ассоциируется с острым нарушением мозгового кровообращения [3-5,10-12]. Однако в ряде случаев при патоморфологическом исследовании в головном мозге не обнаруживаются изменения свойственные инсульту, а причиной летального исхода является острая соматическая или иная патология. Для обозначения указанных состояний предложен и давно используется термин «псевдоинсульт» [6].

Псевдоинсульт, вероятнее всего, развивается на фоне исходной атеросклеротической и гипертонической энцефалопатии, при которой компенсация мозгового кровотока находится в критическом состоянии и его срыв происходит при наличии дополнительных неблагоприятных факторов (расстройства системной гемодинамики, метаболические нарушения, интоксикация), что обуславливает падение регионарного мозгового кровотока, гипоксию, нестабильность церебрального метаболизма, отек мозга. Все эти факторы приводят к развитию структурно еще не определяемого, но функционально уже выключенного участка поражения, обуславливающего очаговую неврологическую симптоматику. Псевдоинсульт может рассматриваться как состояние «функционального паралича мозга» в условиях критического уровня мозгового кровообращения. Несмотря на значительное количество работ, посвященных данной теме, частота псевдоинсульта (подтвержденного лишь при патоморфологическом исследовании) среди клинически диагностированных острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) составляет от 3,6 до 6,3% и не имеет тенденции к уменьшению [6]. При этом необходимо учитывать, что процент указанных нарушений может быть и выше с учетом наблюдений, которые не закончились летальным исходом. Действительно, псевдоинсульт наиболее часто развивается у больных среднего и пожилого возраста на фоне тяжелой соматической патологии: острый инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии, пневмония, почечная недостаточность и т.д., но встречается и в молодом возрасте, в особенности при интоксикациях различного генеза. При этом в клинической картине заболевания на первый план выступают признаки поражения нервной системы, требующие дифференциальной диагностики с инсультом. Таким образом, неврологический синдром, включающий клинические признаки инсульта весьма неоднороден по своей природе. Данные литературы и наблюдений, сопоставленные с результатами аутопсии и прижизненного исследования головного мозга с помощью нейровизуализации позволяют полагать, что в результате повреждающего действия на головной мозг различных факторов патогенеза внезапно возникающий неврологический дефицит может быть обусловлен изменениями мозга, не укладывающимися в понятие «инфаркт», «кровоизлияние». Накопление новых сведений об особенностях клинической картины, патогенеза и течения псевдоинсульта, совершенствование дифференциальной диагностики, требует дальнейшего расширенного изучения и клинической оценки, и может оказаться весьма полезным для разработки

\* Институт усовершенствования врачей-экспертов Федерального медико-биологического агентства, 194044, Санкт-Петербург, Большой Сампсониевский проспект, д. 11 «А», (812) 5421445, E-mail – [spbipde@mail.ru](mailto:spbipde@mail.ru)