

лизированных больных с персистирующей АБА средней степени тяжести в фазе обострения. Показания прибора NObreath на 7 сутки 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 2009-2013гг».

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 ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО 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 ургентная 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, тромбоз 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

новых, эффективных и индивидуальных лечебных мероприятий. Тем более, что фактически существование такого понятия как псевдоинсульт в настоящее время связано с невозможностью или неумением постановки правильного диагноза, т.е. выявления непосредственного состояния, приводящего к данной клинической картине.

Следует также отметить, что злоупотребление алкоголем, хроническая алкогольная интоксикация в связи с большой распространенностью, упорством течения, различными осложнениями, которые часто приводят к стойкой утрате трудоспособности, а иногда и летальному исходу [7-9] считается одной из ведущих проблем современной медицины [13].

В возникновении сосудистых заболеваний головного мозга существенную роль играет хроническая алкогольная интоксикация, которая является фактором риска развития как ишемического, так и геморрагического инсульта [5,9,13,14], следовательно, нельзя исключить роль алкогольной интоксикации в возникновении псевдоинсульта.

В подавляющем большинстве случаев псевдоинсульт протекает аналогично ишемическому инсульту, но иногда напоминает кровоизлияние в мозг. Значительно чаще очаговые изменения мозга, характерные для инсульта, не обнаруживаются при использовании современных визуализирующих методов исследования головного мозга.

Анализ наблюдений, произведенных на клинических базах, иллюстрируют трудности правильной диагностики характера острой церебральной симптоматики при соматической патологии. За последние два года нами выявлено 25 случаев, когда в клинической картине заболевания доминировала острая неврологическая симптоматика, в происхождении которой могли иметь значение патология внутренних органов и алкогольная интоксикация. Среди этих больных было 15 мужчин и 10 женщин в возрасте от 19 до 70 лет. Все больные доставлены медицинской скорой помощью с диагнозом направления «острое нарушение мозгового кровообращения» (13 из них поступили в тяжелом состоянии и 12 в состоянии средней тяжести). В неврологическом статусе выявлялись нарушения сознания, дизартрия, диплопия, сенсомоторная афазия, двусторонняя пирамидная симптоматика, гемипарез, хореоатетоидные гиперкинезы, положительные менингеальные симптомы, у некоторых больных наблюдались генерализованные тонико-клонические судороги. Первоначальным диагнозом в приемном отделении в 23 случаях выставлен ишемический инсульт, в 2 случаях – геморрагический инсульт (с учетом выраженной общемозговой симптоматики и обнаружения крови в ликворе при люмбальной пункции). Больные были тщательно обследованы соматически с использованием комплекса биохимических, рентгенологических исследований, проводилась люмбальная пункция с последующим биохимическим и микроскопическим анализом ликвора. Всем больным проведена компьютерная томография головного мозга, ни в одном случае не выявившая признаков острого очагового поражения.

Анализ наблюдавшихся случаев показал, что у больных с псевдоинсультами на фоне алкогольной интоксикации по сравнению с соматогенными псевдоинсультами чаще встречаются психические нарушения, судорожный синдром, выраженная общемозговая симптоматика. У 13 больных заболевание закончилось летальным исходом. Причиной смерти 11 больных, по данным патологоанатомического исследования, явились прогрессирующая интоксикация и нарастающая дыхательная недостаточность, обусловленные пневмонией, возникшей на фоне алкоголизации организма. У двух больных при аутопсии был обнаружен инфаркт миокарда, в одном случае, осложнившийся массивной тромбоэмболией легочной артерии. Практически во всех патологоанатомических наблюдениях имел место отек головного мозга с развитием дислокационного синдрома на фоне алкогольной энцефалопатии, у 8 из них выявлено открытое овальное окно предсердной перегородки. Несмотря на обнаруживаемую при жизни отчетливую очаговую неврологическую и/или общемозговую симптоматику, при секции инфаркта мозга не было обнаружено ни в одном случае, что дает нам основание объединить данные наблюдения в группу псевдоинсультов.

Взаимосвязь церебральной и соматической патологии при псевдоинсультах проявляется тем, что развитие церебральной гипоксии и нарастание отека мозга нередко заслоняют клинические проявления острой соматической патологии и в то же время утяжеляют ее течение. Особенностью наших наблюдений яви-

лось то, что в 2 случаях псевдоинсульт имитировал картину кровоизлияния в головной мозг, а на секции данных за кровоизлияние в мозг и в оболочки обнаружено не было.

Наблюдение 1. Больной, 19 лет, поступил по экстренной помощи в терминальном состоянии с диагнозом направления – острое нарушение мозгового кровообращения, судорожный синдром. Из анамнеза известно, что был обнаружен без сознания в собственной квартире родственниками. В присутствии врача скорой помощи развились судорожные припадки с нарушением дыхания. Больной был доставлен в отделение реанимации. Известно, что с четырнадцати лет страдает церебральным кистозно-слипчивым арахноидитом после перенесенной нейроинфекции. При осмотре выявлены менингеальные симптомы, двухсторонняя пирамидная симптоматика. В диагностических целях больному произведена люмбальная пункция – получен ликвор, интенсивно окрашенный кровью, при микроскопическом анализе ликвора обнаружены измененные эритроциты, цитоз, повышение белка. Произведено компьютерно-томографическое исследование головного мозга – грубые патологические изменения не выявлены. Для исключения артерио-венозной мальформации проведена ангиография сосудов головного мозга, данной патологией не определялось. Повторно проведена люмбальная пункция, анализ которой не позволил отвергнуть диагноз субарахноидального кровоизлияния. Получал интенсивную терапию, направленную на поддержание витальных функций, на борьбу с отеком головного мозга, вводились противосудорожные препараты, большие дозы антибиотиков. На вторые сутки нахождения в стационаре наступила смерть. При патологоанатомическом исследовании диагноз субарахноидального кровоизлияния не подтвердился. У больного, страдающего базальным слипчивым арахноидитом с фиброзом мягких мозговых оболочек, возникла крупозная пневмония, что привело к прогрессирующему отеку ткани головного мозга и его дислокации.

Наблюдение 2. Больная 44 лет госпитализирована в тяжелом состоянии с жалобами на головную боль, нарушение речи, координации, однократную рвоту. Известно, что злоупотребляла алкоголем. В неврологическом статусе – спутанность сознания, замедленность речи, двусторонняя пирамидная симптоматика, отчетливый менингеальный синдром. При люмбальной пункции получен розоватый ликвор. При компьютерной томографии головного мозга выявлены признаки церебральной атрофии. С учетом имевшейся у больной очаговой и общемозговой неврологической симптоматики, и данных исследования ликвора, несмотря на отсутствие признаков кровоизлияния на компьютерной томограмме головного мозга, был выставлен диагноз – геморрагический инсульт. При повторных люмбальных пункциях – данные за геморрагический ликвор, что подтверждалось и при микроскопическом исследовании. На 15 сутки наступила смерть. При аутопсии выявлены отек и набухание головного мозга, водянка боковых желудочков, мелкие множественные кисты в области полушарий мозжечка, серых ядер основания головного мозга и нижнедолевая двусторонняя пневмония, дистрофия и неравномерное полнокровие внутренних органов, хронический индуративный панкреатит, хронический пиелонефрит. Таким образом, причиной смерти больной с морфологическими признаками длительной алкогольной интоксикации явился отек головного мозга с развитием дислокационного синдрома на фоне двусторонней пневмонии.

Патогенез псевдоинсульта в рассмотренных случаях включает в себя, вероятно, несколько компонентов. Прежде всего – это гипоксия и интоксикация, обусловленные тяжелой пневмонией, приводящие к гипоксическому отеку головного мозга. Необходимо учитывать, что данный системный процесс развивался на фоне уже имеющейся неполноценности мозговой ткани, обусловленной хронической алкогольной интоксикацией; соматическая патология с гемодинамическими, интоксикационными, гипоксическими и другими осложнениями декомпенсируют до этого скрытые морфологические дефекты мозга, что может проявляться очаговой неврологической симптоматикой. Появление крови в ликворе может объясняться повышенной проницаемостью сосудистой стенки вследствие токсического воздействия на эндотелий сосудов. Тяжесть клинической картины у данных больных определялась не геморрагией, а пневмонией в одном случае, алкогольной энцефалопатией в другом.

Если основные этиологические факторы инсульта известны [3,4,10-12]: стеноз или окклюзия магистральных артерий, тром-

боз, тромбоэмболия или эмболия фрагментами атеросклеротической бляшки, вазоспазм, центральные гемодинамические нарушения, то предрасполагающими факторами, способными вызвать острую дисфункцию мозга без его видимых очаговых изменений, по видимому, являются морфологическая неполноценность определенного участка мозга, возникшая вследствие ранее перенесенного инсульта, черепно-мозговой травмы, энцефалита и т.п., дефект сосудов и ишемия определенного участка мозга; повышенная чувствительность «ослабленных» нейронов разного рода к метаболическим нарушениям местного или общего характера. В обычных условиях данная локальная морфологическая неполноценность может совершенно ничем не проявляться, т.е. быть латентной. При развитии же у больного какого-либо заболевания, приводящего к выраженным метаболическим или гемодинамическим сдвигам, «старые очаги» или скрытая сосудистая мозговая недостаточность могут проявляться очень ярко [6].

Процессы компенсации церебральных функций могут нарушаться, прежде всего, при состояниях, сопровождающихся гипоксией, вследствие, например, пневмонии и присоединяющихся к ней общих гемодинамических нарушений. Чаще всего псевдоинсульт развивается на фоне исходной атеросклеротической или гипертонической энцефалопатии, при которой компенсация мозгового кровотока находится в критическом состоянии и его срыв происходит при наличии дополнительных неблагоприятных факторов (расстройство системной гемодинамики, метаболические нарушения, интоксикация), что обуславливает падение регионального мозгового кровотока, гипоксию, нестабильность церебрального метаболизма, отек мозга. Сочетание перечисленных предрасполагающих и разрешающих факторов приводит к развитию структурно еще не определяемого, но функционально уже выключенного участка поражения, обуславливающего очаговую неврологическую симптоматику.

Появление новых данных [4,6,10-12,15] экспериментальных и клинических исследований мозгового кровотока и метаболизма в условиях гипоксии и ишемии позволяет на современном уровне обсуждать механизмы развития псевдоинсульта. Так, при позитронно-эмиссионной томографии головного мозга показано, что редукция мозгового кровотока до 20 мл на 100 г вещества мозга в одну минуту не вызывает клинических проявлений; при кровотоке 20-10 мл на 100 г мозга развиваются функциональные нарушения. Это – ишемический порог нарушения церебральной гемодинамики, сопровождающийся неврологическим дефицитом. Падение мозгового кровотока до 8-10 мл на 100 г мозга – инфарктный порог нарушения церебральной гемодинамики, при котором развиваются необратимая гибель клеток и грубая неврологическая симптоматика. Территорию между зонами инфарктного и ишемического порога нарушений гемодинамики называют «полутенью». Она характеризуется достаточно сохранной структурно-морфологической интеграцией клеточных структур и дефектом их функциональной активности, что и наблюдается при псевдоинсульте. Таким образом, псевдоинсульт может рассматриваться как состояние «функционального паралича мозга» в условиях сохранения критического уровня мозгового кровообращения.

Псевдоинсульты наиболее часто развиваются у пожилых больных на фоне тяжелой соматической патологии, но также следует учитывать, что острая неврологическая симптоматика при патологии внутренних органов может проявляться не только инсультообразно, но и по типу острой энцефалопатии, когда очаговая симптоматика выражена минимально, а преобладают общемозговые симптомы (нарушение сознания различной степени, генерализованные судороги и т.д.).

Таким образом, анализируемые наблюдения демонстрируют взаимное влияние неврологической и соматической патологии, что весьма своеобразно отражается на клинической картине заболевания и нередко приводит к расхождению клинического и патологоанатомического диагнозов. Трудности в установке диагноза обусловлены также тем, что псевдоинсульты могут протекать как с клиникой ишемического, так и геморрагического инсульта.

Нельзя исключить определённую роль открытого овального окна предсердной перегородки и лиц молодого возраста в возникновении данной патологии [12]. Для более точной постановки диагноза и правильного лечения необходимо привлекать кардиологов, пульмонологов, реаниматологов и врачей других специальностей, проводить комплексную терапию, направленную на

сохранение витальных функций, восстановление осмотического, кислотно-щелочного, водно-электролитного баланса, адекватной гемодинамики, функции внешнего дыхания и гемостаза.

Литература

1. Агеев Ф.Т. // Трудный пациент. 2005. Т3, №10-11. С. 5–8.
2. Аронов Д.М. // Лечащий врач. 2007. №3. С. 2–7.
3. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. 2-е изд. доп. СПб, 2002
4. Виленский Б.С. // Неврологический журн. 2008. № 2. С. 4–10.
5. Гусев Е.И., Шимриг Г., Хаас А. и др. // Невролог. журн. 2002. № 4. С. 8–12.
6. Клинико-морфологические особенности церебральных инсультов у лиц пожилого и старческого возраста / Жулёв Н.М., Головкин В.И., Деметьева Л.Н. и др. - СПб. «СПбМАПО», 2009
7. Морозова О.А., Москвичева-Арсентьева А.В. // В матер. 9 Всероссийского съезда неврологов. Ярославль, 2006. С. 71.
8. Москвичева-Арсентьева А.В. // В матер. 9 Всероссийского съезда неврологов. Ярославль, 2006. С. 593.
9. Мухамедзянова Р.И., Анишаква Т.А., Сидоров С.Г. // В кн.: Актуальные проблемы клинической неврологии. СПб., 2009. С. 148–149.
10. Скворцова В.И. Механизмы повреждающего действия церебральной ишемии и нейропротекция. Избранные лекции по неврологии. СПб., 2006
11. Суслина З.А. // Анналы клинич. и эксперим. неврологии – 2007. Т.1, №1. С. 10–16.
12. Суслина З.А., Фоякин А.В., Четкин А.О. и др. // Анналы клинич. и эксперим. неврологии. 2008. Т. 2, №3. С. 4–8.
13. Таирова Д.З., Халимова Х.М., Мухитдинова С.Р. и др. // Neurologiya. 2002. Т 15, № 3. С. 16–18.
14. Шорманов С.В., Шорманова Н.С. // В матер. 9 Всероссийского съезда неврологов. Ярославль, 2006. С. 612.
15. Caplan L.B. Цереброваскулярная патология и неврологические проявления болезней сердца / Клиническая кардиология / Под ред. Р.В. Александер, Р.К. Шланг, В. Фастер и др.: Пер. с англ. Изд. 2. М.: СПб.: Изд. БИНОМ; Невский Диалект., 2002. С. 500–508.

PSEUDO-STROKE STATES WITH CLINICAL PRESENTATION OF ISCHEMIC AND HEMORRHAGIC STROKE

K.I. DZHUNUSOVA, I.E. KAMYNNINA, I.B. LEYKIN, V.G. POMNIKOV, K.M. ERIKENOV

St.-Petersburg Institute of Advanced Medical Studies of Federal Medical and Biologic Agency

This article is concerning the difficulties of lifetime differential diagnosis of stroke and PSEUDO-STROKE conditions at the surveyed patients taking into account the analysis of patho-morphologic data. The focal neurological signs available could be caused by decompensation of earlier acute disturbance of cerebral blood circulation, severe somatic pathology, intoxications of various genesis.

Key words: pseudo-stroke, differential diagnostics