

УДК

© ДМИТРЕНКО Д.В., ШНАЙДЕР Н.А.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНСУЛЬТА И СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ



Д.В. Дмитренко, к.м.н.; Н.А. Шнайдер, д.м.н., проф.

ФГУЗ "Клиническая больница №51 Федерального медико биологического агентства" (филиал "Медико санитарная часть №46"); ГОУ ВПО "Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно Ясенецкого Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию"

660022, г. Красноярск, ул. П. Железняк, 1, КрасГМУ, кафедра медицинской генетики и клинической нейрофизиологии Института после дипломного образования.

Резюме: В статье представлены клинические случаи симптоматической эпилепсии на фоне хронических нейроинфекций, которые были обозначены неврологами как "инсульт" во время предыдущих госпитализаций.

Ключевые слова: дифференциальная диагностика, инсульт, эпилепсия, нейроинфекция, взрослый.

Инсульт и эпилепсия относятся к числу самых распространенных заболеваний нервной системы. При ведении пациентов старшей возрастной группы практикующие врачи могут встречаться с определенными сложностями в проведении дифференциальной диагностики этих патологических состояний. Проблема инсульта широко освещается в научных и научно популярных публикациях, что, с одной стороны, несомненно, повышает качество диагностики острых нарушений мозгового кровообращения, а с другой стороны, приводит к своеобразному «перекосу», когда практикующими неврологами и терапевтами большинство случаев остро возникающей очаговой неврологической патологии обозначается как «инсульт». К числу неврологической патологии, мимикрирующей инсульт, относится симптоматическая эпилепсия, заболеваемость которой в старшей возрастной группе в 4-5 раз выше, чем в детской популяции. Одним из факторов риска эпилепсии у взрослых являются нейроинфекции [1, 3], которые диагностируются в 0,5-2% случаев симптоматической эпилепсии [2, 4]. По данным регистра эпилепсии у взрослого населения г. Красноярска, проводимого нами на клинической базе кафедры медицинской генетики и клинической нейрофизиологии Института последипломного образования (зав. кафедрой д.м.н. Н.А. Шнайдер) Красноярской государственной медицинской академии в 2004-2006 г.г., частота встречаемости симптоматической эпилепсии на фоне нейроинфекции составила 8,0%, что может быть обусловлено климатогеографическими особенностями и высокой распространенностью вторичных иммунодефицитных состояний в условиях крупного промышленного города Восточной Сибири. Приводим собственные клинические наблюдения поздней диагностики симптоматической эпилепсии на фоне хронических нейроинфекций, ко-

торые в течение нескольких лет (до госпитализации на нашу клиническую базу) обозначались практикующими неврологами как «острое нарушение мозгового кровообращения».

Клинический пример № 1: Больной К., 40 лет (история болезни № 2507/16). Поступил в неврологическое отделение с жалобами на преходящее онемение и слабость правой руки с последующей потерей сознания, тонико-клоническими судорогами и постприступным параличом. Тогда, гемипарезом справа, ретроградной амнезией после приступа, длящейся более 10 минут. Вышеуказанные явления развились после 2 суток депривации сна, употребления алкоголя. Из анамнеза известно, что аналогичные состояния отмечались в течение последних двух лет, по поводу которых неоднократно госпитализировался с диагнозом «острое нарушение мозгового кровообращения».

В неврологическом статусе при поступлении: в сознании, но контакт затруднен из-за наличия признаков семантической и элементов сенсорной афазии, ориентация в месте и времени нарушена негрубо, двухсторонний астереогноз, конструктивная и идеаторная диспраксия, акалькулия, дизграфия, снижение критики. ЧМН: зрачки d=s, глазные щели d=s, среднеразмашистый нистагм при взоре влево, негрубый парез внутренней прямой мышцы левого глазного яблока, гипестезия на лице в I зоне Зельдера справа, опущен правый угол рта, намечена девиация кончика языка влево, рефлексы орального автоматизма неустойчивые, негрубо снижен глоточный рефлекс с обеих сторон, явления дисфонии, дисфагии. Чувствительная сфера: болевая и тактильная гипестезия на уровне правой верхней конечности. Астереогноз. Двигательная сфера: гемипарезорефлексия справа

(D>S), мышечная сила сохранена, патологические знаки симптом Ласка Якобсона справа, феномен Легра (прямой и перекрестный), дизметрия 1ст. при ПНП и КПП, пошатывание в позе Ромберга.

В анализах крови Hb 154 г/л; L 10,4*10⁹; СОЭ 4 мм/ч.; п/я 1; с/я 75; э 2; л 14; м 8. Био химический анализ крови, общий анализ мочи без патологии. Результаты серологического исследования крови, проведенного впервые на момент настоящей госпитализации. Антитела к вирусам простого герпеса 1 и 2 типов: титр IgG 1:6400, IgM 1:600. Антитела к цитомегаловирусу: титр IgG 1:800, IgM отрицательные. Антитела (IgM, IgG) к вирусу клещевого энцефалита, а также к возбудителю клещевого боррелиоза (болезни Лайма) не выявлены (примечание: клещевой энцефалит и клещевой боррелиоз являются трансмиссивными инфекциями с высокой заболеваемостью в Красноярске и Красноярском крае).

Консультация иммунолога (проведена впервые на момент настоящей госпитализации): хроническая герпес вирусная нейроинфекция высокой степени активности. Анализ ликвора: бесцветный прозрачный, цитоз нет, белок 0,63 г/л, сахар 3,3 ммоль/л. Консультация окулиста: ДЗН деколорированы с двух сторон с сероватым оттенком, краевая экскавация ДЗН до 0,3см., артерии:вены =3:1.

Проведены МРТ головного мозга (1,5 Тесла) и консультация зав. МРТ центром «Красноярск» А.А. Молгачевым во время настоящей госпитализации: визуализирован массивный очаг воспалительного генеза в левой лобно височно теменной области, в островке, преимущественно интракортикально, в базальных структурах с четкими контурами, сужение субарахноидальных пространств в области вышеопи санных изменений; субатрофия коры (рис. 1). ЭЭГ проведена впервые во время настоящей госпитализации, выявлен фокус эпилептиформной активности в лобно теменных отделах слева с вторичной генерализацией.

Больной проконсультирован д.м.н., проф. Н.А. Шнайдер: Симптоматическая левополушарная фокальная эпилепсия с простыми и комплексными соматосенсорными припадками средней частоты, односторонними вторично генерализованными тоническими припадками с тенденцией к статусному течению, с развитием постприступного гемипареза. Тогда справа, впервые выявленная. Фоновое заболевание: хроническая нейроинфекция герпес вирусной этиологии, высокой степени активности в виде хронического менингоэнцефалита с преимущественным поражением корково подкорковых структур левого полушария и оральных отделов ствола мозга, с умеренно выраженным нарушением высших корковых функций (дискалькулией, диспраксией, астереогнозом, семантической, сенсомоторной и амнестической дисфазией), бульбарным синдромом (дисфагия, дисфония, сегментарные расстройства чувствительности на лице), умеренной мозжечковой статикодинамической атаксией, стадия обострения. Рекомендовано лечение: противовирусная терапия (ацикловир перорально 1000 мг/сут. в течение 14 дней, зовиракс 500 мг/сут. в/в капельно 5 дней), десенсибилизирую

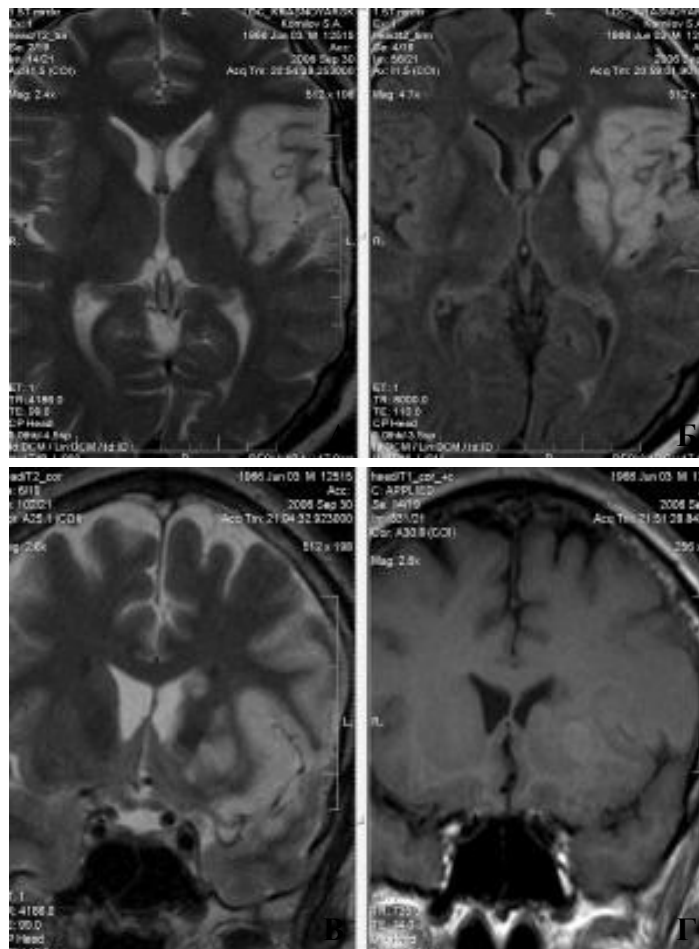


Рис. 1. МРТ головного мозга (1,5 Тесла) больного К., 40 лет, при поступлении в стационар. Аксиальная проекция в T2 режиме (а) и FLAIR режиме (б), коронарная проекция T2 (в) и T1 (г) режимах с контрастированием верифицирован массивный очаг воспалительного генеза в левой лобно височно теменной области, в островке, преимущественно интракортикально, в базальных структурах с четкими контурами, сужение субарахноидальных пространств; субатрофия коры.

щая терапия (дексаметазон 8 мг/сут. в/в 5 дней, супрастин по 4 мл/сут. в/м 10 дней), нейротрофическая терапия (церебролизин, курсовая доза 1400 мл). На фоне лечения (через 14 дней) отмечено исчезновение астереогноза, уменьшилась выраженность моторной дисфазии, уменьшилась выраженность гипестезии в I зоне Зельдера справа. Сохранялась семантическая и амнестическая дисфазия, дискалькулия (вычитание, сложение и деление выполнял с неглубокими ошибками, но не опознавал полученный результат из за вербальной и невербальной дизгнозии). Чтение вслух с парафазиями и транслитерациями. Написание предложений под диктовку с ошибками, но наметилась положительная динамика в виде уменьшения транслитерации. Эпилептические припадки были купированы на фоне приема депакина хроно в дозе 600 мг/сут. Постприступный паралич Тогда регрессировал полностью. Рекомендовано продолжить противовирусную терапию, прием депакина хроно 600мг/сут. На фоне комплексной терапии достигнута полная клиническая и неполная ЭЭГ ремиссия симптоматической эпилепсии. По данным МРТ (рис. 3), проведенной в динамике через 3 месяца после выписки из стационара, отмечена положительная динамика в виде значительного уменьшения размеров оча

га воспалительного генеза в левой лобно височной теменной области.

Клинический пример № 2: Больной Ж., 50 лет, история болезни № 1952/16. Поступил в неврологическое отделение с жалобами на постоянные головные боли диффузного характера, преимущественно в затылочной области, усиливающиеся в утренние часы, сопровождающиеся шаткостью при ходьбе, выраженной общей слабостью, заторможенностью и тошнотой на высоте головной боли, частота головных болей до ежедневных, интенсивность краниалгии варьировала от легкой до выраженной (со светом и звукобоязнью, с нарушением ориентировки во времени и пространстве, резким снижением настроения); при поступлении в стационар пациент высказывал суицидальные мысли и был чрезвычайно обеспокоен неуклонно нарастающим ухудшением состояния здоровья в течение последних 3-5 лет. На фоне головной боли возникали приступы непроизвольного заведения головы влево на фоне ясного или частично измененного сознания, а также приступы тонических судорог в левой нижней конечности с джексоновским маршем и вторичной генерализацией (за последние 2 года больным отмечено 3 вторично генерализованных тонико-клонических приступа), непроизвольные подергивания мышц левой половины лица. Кроме того, пациент отмечал нарушение глотания твердой пищи, снижения памяти на лица, нарушение краткосрочной и отсроченной памяти, нарушение пространственной ориентации (старался выходить на незнакомую улицу в сопровождении родственников); преходящую слабость в левых конечностях, непроизвольно усиливающуюся (ронял предметы «ни с того ни с сего»).

Считал себя больным с 36 лет, когда острая риновирусная инфекция, осложнившаяся двухсторонним гнойным гайморитом, проводилась оперативная санация очага в амбулаторных условиях (в одной из центральных районных больниц Красноярского края). На следующий день после операции вышел к труду. Работа была связана с постоянным переохлаждением и физическими перегрузками (строительство и укладка автомобильных дорог в зимнее время года). В течение нескольких дней, постепенно, развились диффузные головные боли, заторможенность, расстройство речи (парафазии, транслитерации), шаткость при ходьбе, с последующим развитием левостороннего центрального гемипареза и левосторонней верхнеквадрантной гемианопсии обоих глаз. Лечился по месту жительства по поводу «острого нарушения мозгового кровообращения». В последующие годы состояние постепенно ухудшалось, несмотря на проводимую терапию по поводу «цереброваскулярной патологии», и на выход на инвалидность (резкое сокращение физических нагрузок). В последние 6-7 лет при соединились фокальные и вторично генерализованные припадки, ликвородинамические кризы, гиперкинетический синдром, прогрессировали когнитивные расстройства. Следует отметить, что, несмотря на наличие эпилептических приступов, которые расценивались до настоящей госпитализации как «транзиторные ишемические атаки», антиконвульсанты не

назначались.

Неврологический статус: состояние средней степени тяжести, мышление торпидное, общий фон настроения резко снижен, высказывал суицидальные мысли, плаксив, раздражителен, эмоционально лабилен, критика к состоянию здоровья негрубо снижена, тотальная негрубая слухоречевая гипомнезия, прозопагнозия, нарушение зрительной и пространственной ориентации. Гиперкинезы лицевой мускулатуры в виде «шмыгания» носом, подергивания левого угла рта, усиливающиеся при волнении. ЧМН: фотореакции ослаблены $d=s$, глазные щели $s>d$, элементы диплопии при взоре прямо и в стороны, уменьшающейся при монокулярном зрении, левосторонняя верхнеквадрантная гемианопсия обоих глаз, слабость конвергенции, умеренно выраженная асимметрия мимической мускулатуры слева, резко нарастающая при мимической нагрузке, негрубая девиация кончика языка вправо, яркие рефлексы орального автоматизма, дисфагия при приеме твердой пищи. Чувствительность на лице снижена слева по гемитипу. Двигательная сфера: мышечный тонус повышен в левых конечностях по гемитипу, сухожильные и периостальные рефлексы $s>d$, мышечная сила в левых конечностях снижена до 3,5-4 баллов, больше в дистальных отделах. Патологические знаки: верхний и нижний Барре слева. ПНП и КПП с интенцией и дефектом слева, адiadoхокинез слева. Пошатывание в позе Ромберга, атаксия мозжечкового типа при ходьбе. Гемигипестезия слева. Менингеальные знаки сомнительные. ВНС: общий гипергидроз, лабильность вазомоторов.

Развернутый анализ крови: СОЭ 24 мм/ч, лейкоциты $8,4 \times 10^9$, лейкоцитарная формула: п/я 2%, с/я 48%, э 2%, л 42%, м 6%. **Анализ ликвора:** бесцветный, прозрачный. Цитоз $0,3 \times 10^6$ /л, белок 0,45 г/л, сахар 3,31 ммоль/л. **Результаты серологического исследования крови,** проведенного впервые на момент настоящей госпитализации. Антитела к вирусам простого герпеса 1 и 2 типов: титр клинически значимый. Антитела к цитомегаловирусу: титр IgG 1:800, IgM отрицательные. Антитела (IgM, IgG) к вирусу клещевого энцефалита, а также к возбудителю клещевого боррелиоза (болезни Лайма) не выявлены.

ЭЭГ, проведенная на момент настоящего обследования: фокус эпилептиформной и патологической (медленно волновой) активности в лобной доле справа. По данным МРТ головного мозга (1,5 Тесла) (рис 4), проведенной впервые в момент настоящей госпитализации, определялось усиление МР сигнала за счет значительного утолщения оболочек головного мозга по конвексимальной поверхности больших полушарий в области обеих гемисфер, межполушарной щели и вены Галена (за счет инфильтративных и воспалительных изменений). В медиобазальных отделах затылочных долей (больше справа) интра- и субкортикально визуализировались участки неоднородного гиперинтенсивного сигнала в T2 и изо-гипоинтенсивного в T1 взвешенных изображениях (инфильтративные изменения). В белом веществе лобных и теменных долей субкортикально отмечались единичные очаги демиелинизации размерами до 0,3 см, дистрофического характера. В правом таламусе

визуализирована лакунарная ликворная киста 0,5*0,3 см. Субарахноидальные конвекситальные пространства были локально, неравномерно расширены в области лобных и теменных долей. После введения контрастного вещества определялось усиление МР сигнала от гипертрофированных оболочек головного мозга.

Больной проконсультирован д.м.н., проф. Н.А. Шнайдер: Хроническая нейроинфекция неясной этиологии, хронический панэнцефалит, непрерывно прогрессирующее течение, с левосторонним центральным гемипарезом 1 ст., левосторонней гемигипестезией 2 ст., гиперкинетическим синдромом, левосторонней верхнеквадрантной гемианопсией, псевдобульбарным синдромом, умеренным атактическим синдромом, ликвородинамическими кризами, расстройством высших корковых функций (прозопагнозией, умеренными когнитивными расстройствами), соматогенной (ларвированной) депрессией, стадия обострения. Симптоматическая левополушарная лобно-долевая эпилепсия с простыми и комплексными соматомоторными и адверсивными припадками средней частоты, одиночными вторично генерализованными тонико-клоническими припадками, впервые выявленная. Назначено лечение: депакин хроно 900 мг/сутки, кломипрамин 50 мг/сут., НПВС, антидепрессанты, дегидратационная терапия.

К моменту выписки из стационара (через 16 дней) улучшился фон настроения, пациент более не высказывал суицидальных мыслей, комплексные соматомоторные и адверсивные, вторично генерализованные эпилептические припадки купированы, уменьшилась степень выраженности гиперкинетического синдрома. Рекомендовано продолжить прием депакина хроно в дозе 900 мг/сутки.

Через 3 месяца после госпитализации: состояние больного стабильное, сохранялись редкие непроизвольные подергивания мышц левой половины лица на фоне ясного сознания при волнении; головные боли, комплексные и вторично генерализованные

припадки купированы. Достигнута неполная клинико-электроэнцефалографическая ремиссия симптома тической эпилепсии.

Через 6 месяцев после выписки из стационара на фоне замены депакина хроно на индийский генерик (вальпроовую кислоту) по назначению врача по месту жительства отмечен срыв ремиссии симптома тической эпилепсии в виде появления комплексных фокальных припадков.

Заключение. Представленные вниманию читателей клинические примеры не являлись сложными для дифференциальной диагностики, однако недостаточный анализ анамнеза развития заболевания, отказ от проведения дополнительных методов диагностики (ЭЭГ, МРТ головного мозга, серологических исследований) врачами неврологами в период до настоящей госпитализации явился причиной хронизации нейроинфекций с развитием микро- и макро-структурных изменений вещества головного мозга, явившихся субстратом симптоматической эпилепсии у наблюдаемых нами пациентов. Надеюсь, что представленный клинический разбор поможет практикующим неврологам в повседневной работе и послужит толчком для переосмысления сходных по течению собственных наблюдений.

Литература:

- 1.Исмагилов М.Ф., Данилова Т.В. Современные возможности диагностики факторов риска развития эпилепсии у взрослых // Журн. неврол. и психиатрии. 2005. № 7. С.52-53.
- 2.Annegers J.F., Hauser W.A., Rocca W., Kurland L.T. Incidence of acute symptomatic seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984 // Epilepsia. 1995. Vol.36. P.327-333.
- 3.Hauser W.A., Annegers J.F., Kurland L.T. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984 // Epilepsia. 1993. Vol.34. P.453-468.
- 4.Pomeroy S.L. Seizures and other neurologic sequelae of bacterial meningitis in children // N. Engl. J. Med. 1990. Vol.323. P.1651-1657.

Статья поступила в редакцию 11.09.2008 г.

КОММЕНТАРИИ К СТАТЬЕ

По данным статистического анализа нозологии острых нарушений мозгового кровообращения у больных, пролеченных в неврологическом отделении ФГУЗ Клиническая больница № 51 в 2007 г., показано, что эта патология доминировала в общей структуре неврологической нозологии. Абсолютное число госпитализированных составило 1045 случаев, из них удельный вес инсульта составил 28,8% (301/1045), в том числе: удельный вес геморрагических инсультов 8,3% (25/301), ишемических инсультов 91,7% (276/301). В структуре геморрагических инсультов доминировали внутримозговые кровоизлияния различной локализации 80% (20/25), в то время как удельный вес субарахноидальных кровоизлияний составил 20% (5/25).

Отмечаются сложности в дифференциальной диагностике острых нарушений мозгового кровооб-

ращения от острых (обострений хронических) вирусных нейроинфекций ввиду низкой мощности магнитно-резонансного томографа (0,2 тесла), находящегося на оснащении нашего лечебного учреждения, а также ввиду технических сложностей в проведении нейровизуализации с усилением (в частности, с применением радионуклидных фармпрепаратов, например: галодиния). В связи с чем на 2009 год подана заявка на дооснащение отделения лучевой диагностики ФГУЗ Клиническая больница №51 магнитно-резонансным томографом с мощностью магнитного поля не менее 1,5 Тесла в ФМБА России. В декабре 2008 года в отделении лучевой диагностики нашей клиники будет установлен современный 64 срезовый спиральный томограф, позволяющий исследовать структуры головного мозга и церебральных сосудов на высоком технологическом уровне.

Кроме того, существуют и определенные проблемы с дифференциальной диагностикой подтипов

инсульта. По данным настоящего статистического анализа, абсолютное число атеротромботических инсультов выделить не удалось из-за особенностей заполнения статистических талонов и единого шифра инфарктов мозга по Международной классификации болезней X пересмотра (1995) I63.5. Общее число ишемических инсультов включало инфаркты головного мозга и преходящие нарушения мозгового кровообращения.

Общее число летальных исходов инсульта в неврологическом отделении ФГУЗ Клиническая больница №51 ФМБА России в 2007 г. составило 74 случая, госпитальная летальность инсульта составила 24,58% (74/301), что сопоставимо и даже несколько ниже, чем в других регионах Сибири и Дальнего Востока. При этом, госпитальная летальность инфаркта головного мозга составила 20,07% (55/274), внутримозговых кровоизлияний 95% (19/20), субарахноидальных кровоизлияний 20% (1/5). В общей структуре госпитальной летальной летальности неврологического неврологического отделения летальность инсульта составляет 90%.

При анализе возрастной структуры инсульта показано, что в 68% случаев возраст больных составил 70 лет и старше.

Нами планируется внедрение современных методов дифференциальных методов диагностики инсультов, включая выделение подтипов ишемического инсульта, внедрение высокотехнологичных видов медицинской помощи инсульта (включая, внутривенный тромболизис). С 1 сентября 2008 года в неврологическом отделении нашей клиники внедрен и успешно проводится госпитальный регистр инсульта ФМБА России.

О.Г. Краев, Н.А. Шнайдер

По данным статистического анализа эпидемиологии инсульта за 2007 год в ЗАТО Железнодорожск (г. Железнодорожск и п. Подгорный Красноярского края), в 2007 году зарегистрировано 284 случая инсульта. Первичная заболеваемость составила 2,75 на 1000 населения в год, накопленная заболеваемость (распространенность) 331 на 100 000 населения, что сопоставимо с общероссийскими показателями по данным Регистра инсульта, проводимого Национальной ассоциацией по борьбе с инсультом по руководством члена корреспондента РАМН В.И. Скворцовой.

Удельный вес геморрагических инсультов в общей структуре острой цереброваскулярной патологии составил 8,9% (25/284) случаев, ишемических инсультов 91,1% (259/284). Абсолютное число субарахноидальных кровоизлияний составило 5 случаев (20% от общего числа геморрагических инсультов), а внутримозговых кровоизлияний 20 случаев (80% от общего числа геморрагических инсультов). Абсолютное число атеротромботических инсультов 178 случаев (69% от общего числа ишемических инсультов).

В 2007 году в ЗАТО Железнодорожск зарегистрировано 108 смертельных исходов инсульта, при этом общая летальность инсульта составила 38%, в том

числе: 30,9% (88 случаев) смертельных исходов в стационаре ФГУЗ Клиническая больница №51 ФМБА России и 7,1% на дому, что обусловлено высоким уровнем госпитализации больных с острой цереброваскулярной патологией в ЗАТО Железнодорожск (согласно Приказа МЗ РФ № 25 от 25 января 1999 года).

Смертность от инсульта в ЗАТО Железнодорожск составила в 2007 году 1,05 на 1000 населения в год, что ниже таковой в Красноярском крае (по данным регистра инсульта краевой целевой программы «Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертонии в Красноярском крае», 2001-2004 гг.).

В таблице 1 показан рост летальных исходов инсульта у больных обоего пола. Так в возрасте 60-69 лет число летальных исходов в 2 раза выше по сравнению таковым в возрасте 50-59 лет, как среди мужчин, так среди женщин. В возрасте 70-79 лет идет дальнейший рост летальных исходов среди женщин более чем в 2,5 раза, тогда как среди мужчин в 1,3 раза, что связано меньшей продолжительностью жизни у мужчин как в целом в популяции Российской Федерации, так и ЗАТО Железнодорожск, в частности.

Рост заболеваемости и летальности инсульта с возрастом обусловлен возрастзависимым увеличением числа и тяжести фоновых заболеваний, приводящих к инсульту, включая артериальную гипертонию, сахарный диабет, ИБС, нарушение ритма сердца, гиперхолестеринемию и др.

Из объективных причин увеличения числа летальных исходов инсульта в ЗАТО Железнодорожск на догоспитальном этапе можно выделить следующие: позднее обращение пациентов за медицинской помощью при развитии инсультов легкой и средней степени тяжести на дому и на производстве, недостаточную диагностику и неадекватную терапию артериальной гипертонии за счет низкой комплаентности и пренебрежительности больных к приему гипотензивных препаратов, рост числа фоновых заболеваний среди обслуживаемого населения, ограниченность возможности получения информации по тематике инсульта в местных средствах массовой информации.

На госпитальном этапе можно выделить такие причины высокого уровня летальных исходов инсульта, как (порою) несвоевременное использование КТ и МРТ головного мозга (позднее 1 суток пребывания в неврологическом отделении), низкая мощность магнитно-резонансного томографа, существующая «очередь» на дуплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий, отсутствие возможности исследования крови на липидный спектр, гемостаз (коагуляцию, агрегацию). Что влияет на качество и объем терапии инсульта в острейшем периоде, а также на выбор метода и сроков реабилитации больного, перенесшего инсульт. Существовали определенные сложности и в консультировании больных инсультом, находящихся на стационарном лечении в неврологическом отделении ФГУЗ «Клиническая больница №51 ФМБА России».

На основании вышеизложенного в течение 2008 года были предприняты реальные шаги по оптимизации профилактики, диагностике и лечению инсульта

Таблица 1. **Распределение абсолютного числа летальных исходов инсульта в зависимости от возраста и пола в ЗАТО Железногорск (по данным 2007 года).**

Пол, возраст	До 50 лет	50-59 лет	60-69 лет	70-79 лет	80 лет и старше
Женщины	2	6	11	28	15
Мужчины	1	5	12	16	6

в ЗАТО Железногорск: проведена научно практическая конференция неврологов и терапевтов по профилактике и диагностике атеротромботического инсульта, внедрены современные высокотехнологичные методы исследования липидного спектра крови и системы гемостаз, проводится планомерное оснащение отделения лучевой диагностики современным диагностическим оборудованием экспертного класса, включая 64 срезовый спектральный компьютерный томограф (2008 г.), УЗИ аппарат экспертного класса (2008 г.), подана заявка в ФБМА России на магнитно резонансный томограф с мощностью магнит

ного поля не менее 1,5 Тесла. В 2009 году планируется разработка тематического плана и цикла лекций для Школы больных, перенесших инсульт, и внедрение ее на базе неврологического отделения и дневного стационара нашей клиники. Важным аспектом профилактики инсульта в ЗАТО Железногорск является работа с местными средствами массовой информации по пропаганде здорового образа жизни и мероприятиям по адекватному немедикаментозному и медикаментозному лечению фоновых заболеваний, которые могут привести к грозному осложнению инсульту.

Г.Я., Мельников, С.Н. Волков