

Клинический случай прогрессирующей сосудистой лейкоэнцефалопатии

Ю. Н. Федулаев, д.м.н., проф., зав. кафедрой факультетской терапии
Д. Д. Каминер, ассистент кафедры факультетской терапии
А. Ю. Чупракова, ординатор II года кафедры факультетской терапии
С. Т. Фатуллаев, студент V курса
Б. Д. Дмитриев, студент V курса

Педиатрический факультет ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва

Clinical case of progressive vascular leukocephalopathy

Yu. N. Fedulaev, D. D. Kaminer, A. Yu. Chuprakova, S. T. Fatullaev, B. D. Dmitriev

Scientific Research Institute of Pediatrics of Russian National Research Medical University n.a. N. I. Pirogov, Moscow, Russia

Резюме

Болезнь Бинсвангера является редким заболеванием. Причиной заболевания является сосудистое поражение головного мозга. В статье рассматриваются клиника, диагностика, лечение болезни Бинсвангера на примере клинического случая.

Ключевые слова: болезнь Бинсвангера, лейкоэнцефалопатия, сосудистая деменция.

Summary

Binswanger's disease is a rare one. Its cause is vascular damage to the brain. The article discusses the clinic, diagnosis, treatment of Binswanger's disease on the example of a clinical case.

Key words: Binswanger disease, leukoencephalopathy, vascular dementia.

Когнитивные нарушения являются распространенной причиной обращения пациентов за медицинской помощью к терапевту, врачу общей практики и невропатологу. С увеличением возраста количество пациентов с выраженными когнитивными нарушениями увеличивается. Так, до 65 лет встречаемость деменции составляет 5–8%, а после 85 лет — 25–50%. Среди этиологических причин выделяют сосудистый фактор вследствие таких заболеваний, как артериальная гипертензия, а также сахарный диабет, дислипидемия, ожирение, атеросклероз, фибрилляция предсердий, недостаточность кровообращения. Причины когнитивных нарушений могут иметь смешанный характер.

Разновидностью сосудистой деменции, вызванной микроскопическим повреждением глубоких слоев белого вещества головного мозга, характеризующимся утолщением и сужением артерий, которые обеспечивают кровоснабжение подкорковых областей головного мозга, является прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия или болезнь Бинсвангера. По мере сужения кровеносных сосудов кровоснабжение тканей головного мозга уменьшается,

что приводит к дегенерации тканей головного мозга вследствие хронической ишемии [2, 6].

В настоящее время нет информации о половых различиях в частоте возникновения болезни Бинсвангера, поэтому можно сделать вывод, что она возникает одинаково часто у лиц обоих полов. Характерным возрастом возникновения данной патологии является промежуток между 55-м и 65-м годами жизни. Болезнь Бинсвангера может развиваться и в 40 лет, и состояние больного может прогрессивно изменяться с течением времени. Есть возможность заметить симптомы прогрессирующей сосудистой лейкоэнцефалопатии в начальных периодах ее проявления, причем самым ранним признаком является ухудшение психического состояния [1, 4].

Прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия является полиэтиологическим заболеванием. В основе причин, вызывающих данную патологию, лежат как редкие наследственные заболевания (аутосомно-доминантный синдром CADASIL — артериопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией), так и иные патологические состояния, связанные с нарушенным обменом глюкозы

и холестерина, болезнями сердца, хронической гипертонической болезнью. Также в развитии заболевания немаловажную роль играет образ жизни, например курение и нерациональное питание повышают в несколько раз риски возможного развития сосудистой патологии головного мозга, запуская каскад атипичных реакций, которые в конечном итоге могут привести к развитию этой болезни [5, 8].

Характерными признаками болезни Бинсвангера, помимо вышеупомянутых симптомов, также являются нейровизуализационные проявления: снижение плотности белого вещества головного мозга возле передних рогов боковых желудочков (лейкоареоз); расширение желудочков головного мозга; расширение борозд полушарий головного мозга; множественные постинфарктные кисты в белом веществе и подкорковых узлах; склерозирование мелких артерий, питающих подкорковые структуры; тяжелая атрофия белого вещества с сохранным серым веществом [9].

Согласно критериям 1990 года, предложенным D. A. Bennett, диагноз болезни Бинсвангера ставится при наличии у пациента деменции и минимум двух нижеуказанных проявлений:

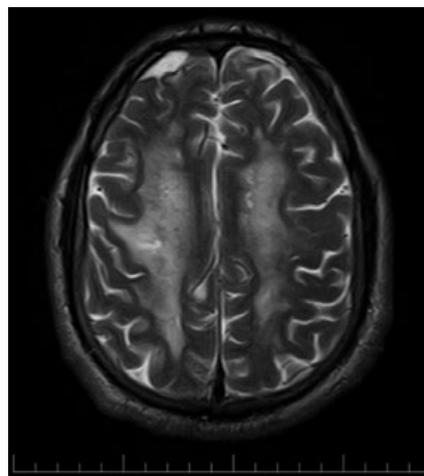
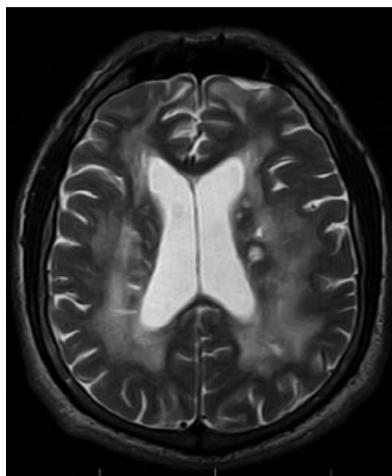
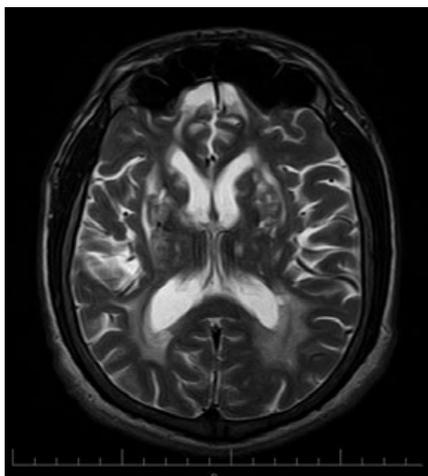


Рисунок. Результаты МРТ пациента.

факторов риска сосудистой патологии или признаков сосудистых патологий; очаговой неврологической симптоматики; неравномерного поражения высших мозговых функций с более тяжелым положением одних когнитивных сфер и относительной сохранностью других; субкортикальных неврологических расстройств; двухстороннего лейкоареоза или атрофии белого вещества головного мозга, по данным КТ- или МРТ-исследования. Ниже представлен клинический случай пациента с прогрессирующей сосудистой лейкоэнцефалопатией [3, 7].

Пациент И., 38 лет, самостоятельно обратился в приемное отделение ГКБ № 13 ДЗМ в связи с жалобами на выраженную головную боль в височно-затылочной области, шаткость при ходьбе, апатию, депрессию, головокружение, общую слабость, а также снижение внимания и нарушение памяти, ухудшение зрения за последние 4 года.

Ухудшение самочувствия пациент отмечал в течение последних 4 дней, когда усилились головная боль, головокружение, шаткость при ходьбе. Больной самостоятельно начал прием анальгина и Кардиомагнела, но без эффекта.

Из анамнеза известно, что в течение 8 лет он страдает гипертонической болезнью с максимальным повышением артериального давления до 160/100 мм рт. ст., адаптирован — 120/80 мм рт. ст. Постоянно принимает Кардиомагнел, Небиволол. В 2014 году находился на стационарном лечении в ГКБ № 13 по поводу обострения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, получал эрадикационную терапию первой линии (Омепразол + Амоксициллин + Кларитромицин) с положительным эффектом.

Профессиональный анамнез: пациент по специальности — повар. В течение последних 2 лет не работает в связи с ухудшением зрения и нарушением внимания. Наследственность отягощена по материнской линии: язвенная болезнь желудка.

При осмотре: пациент повышенного питания (рост 178 см, масса тела 123 кг, ИМТ — 38,82 кг/м²). Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, умеренной влажности, без патологических элементов. Периферических отеков нет. Аускультативно дыхание в легких жесткое, проводится во все отделы. ЧДД — 18 ед. в минуту. Тоны ясные, ритмичные. Шумы не выслушиваются. ЧСС — 64 ед. в минуту. АД — 195/110 мм рт. ст. Живот обычной формы, увеличен в объеме за счет подкожно-жировой клетчатки, мягкий, при пальпации безболезненный. Печень не выступает из-под края правой реберной дуги. Физиологические отправления в норме.

При осмотре: пациент повышенного питания (рост 178 см, масса тела 123 кг, ИМТ — 38,82 кг/м²). Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, умеренной влажности, без патологических элементов. Периферических отеков нет. Аускультативно дыхание в легких жесткое, проводится во все отделы. ЧДД — 18 ед. в минуту. Тоны ясные, ритмичные. Шумы не выслушиваются. ЧСС — 64 ед. в минуту. АД — 195/110 мм рт. ст. Живот обычной формы, увеличен в объеме за счет подкожно-жировой клетчатки, мягкий, при пальпации безболезненный. Печень не выступает из-под края правой реберной дуги. Физиологические отправления в норме.

Неврологический статус: пяточно-коленную и пальценосовую пробы выполняет удовлетворительно с обеих сторон. В позе Ромберга неустойчив. Походка гипокинетическая, шаткая. Rankin — 3/2 балла. Ривермид — 11/14 баллов.

Результаты лабораторных исследований. Клинической анализ крови: ускоренная СОЭ — 15 мм/ч.

Биохимический анализ крови: глюкоза — 5,0 ммоль/л, мочевины — 4,1 ммоль/л, креатинин — 102 мкмоль/л, общий холестерин — 6,9 ммоль/л, ТГ — 1,2 ммоль/л, ХС ЛПНП — 3,7 ммоль/л. Клинический анализ мочи: белок — 0,2 г/л.

Заключение в результате проведенных обследований. На серии снимков МРТ головного мозга, выполненного без внутривенного контрастирования, МР-признаки супратенториальных и инфратенториальных участков лейкодистрофических изменений сосудистого генеза с наличием единичных постишемических лакунарных кист, множественных микрокровоизлияний, а также МР-признаки единичных небольших участков кистозно-глиозных изменений в области передних отделов лобных и височных долей. Нерезко выраженная внутренняя гидроцефалия (см. рис.). Со слов пациента, в течение жизни никаких черепно-мозговых травм не переносил. При выполнении дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий атеросклеротических изменений магистральных артерий головы на экстракраниальном уровне не выявлено. Выявлена S-образная извитость хода общей сонной артерии слева. S-образная извитость хода общей сонной артерии справа. S-образная извитость хода внутренней сонной артерии справа с незначимым гемодинамическим сдвигом. S-образная извитость хода внутренней сонной артерии слева без гемодинамического сдвига. Нарушение хода позвоночной артерии между поперечными от-

ростками шейных позвонков с обеих сторон. Кровоток по позвоночным артериям достаточный с обеих сторон.

В связи с нарушением зрения пациент консультирован офтальмологом: сужение артериол, ангиосклероз сетчатки, симптом серебряной проволоки.

На основании жалоб, данных анамнеза, клинико-инструментальной картины пациенту выставлен диагноз «прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия (болезнь Бинсвангера)». Фоновое заболевание: гипертоническая болезнь III стадии, 3-й степени АГ, 4 — риск сердечно-сосудистых осложнений. Нестенозирующий атеросклероз брахиоцефальных артерий. Дислипидемия Па-фенотипа по D. Fredrickson. Осложнение: гипертонический криз 12.04.2019. Гипертонический ангиосклероз сетчатки. ХСН 0-й стадии по Стражеско-Василенко. Сопутствующий диагноз: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, ремиссия. Ожирение II степени (ИМТ — 38,82 кг/м²).

Согласно выставленному пациенту диагнозу выполнялась усиленная антигипертензивная (Эналаприл, Амлодипин, Моксонидин), диуретическая (Индапамид), пульсурежающая (Метопролол), антиагрегантная (ТромбоАСС), гиполипидемическая терапия (Аторвастатин), терапия нейрометаболическими стимуляторами (Пирацетам), антидерессантами (Прозак).

На фоне проводимой медикаментозной терапии отмечалась стабилизация состояния: головные боли

и головокружения регрессировали, отмечается улучшение настроения и концентрации внимания. Пациент был выписан под динамическое наблюдение врача-невролога в амбулаторно-поликлиническое учреждение по месту жительства.

Клинический случай демонстрирует сложность постановки заключительного диагноза болезни Бинсвангера в связи с редкостью данной патологии. Прошло более 100 лет со времени первого описанного пациента Otto Ludwig Binswanger, однако заболевание по сей день не утратило актуальности. Ключевым звеном в терапии данного заболевания является своевременная диагностика. Стоит отметить не только сложность постановки диагноза, которая возникает на начальных этапах диагностического поиска, но и трудности в терапии, заключающиеся в индивидуальном подходе к каждому пациенту. В данном клиническом случае эффективность терапии достигнута за счет комплексного подхода, включая лечение фоновых заболеваний. Меры профилактики прогрессирования заболевания у пациента должны включать контроль артериальной гипертензии, лечение дислипидемии, атеросклеротического поражения сосудов, снижение веса [10, 11]. Таким образом, врачам различных специальностей стоит уделить пристальное внимание к первичным проявлениям данной патологии, так как своевременное выявление прогрессирующей сосудистой лейкоэнцефалопатии приведет

к снижению количества осложнений заболевания и существенно облегчит лечение и реабилитацию этих пациентов.

Список литературы

1. Blass JP, Hoyer S, Nitsch R. A translation of Otto Binswanger's article 'The delineation of the generalized progressive paralyses'. 1894. *Archives of neurology*. 1991; 48 (9): 961–972.
2. Caplan LR. Binswanger's disease — revisited. *Neurology*. 1995; 45 (4): 626–633.
3. Jonsson M, Zetterberg H, van Straaten E, et al. Cerebrospinal fluid biomarkers of white matter lesions — cross-sectional results from the LADIS study. *Eur J Neurol*. 2010; 17 (3): 377–382.
4. Менделевич Д. М., Сафина Г. Д. Психические расстройства при болезни Бинсвангера. // *Неврологический вестник*. — 2003. — Т. XXXV, вып. 1–2. — С. 64–67.
5. Никифоров А. С., Коновалов А. Н., Гусев Е. И. Клиническая неврология. В 3 томах. М.: Медицина, 2002: 548–552.
6. Bennett D. A., Wilson R. S., Gilley D. W., Fox J. H. Clinical diagnosis of Binswanger's disease. // *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1990; 53: 961–965. doi.org/10.1136/jnnp.53.11.961.
7. Медведев А. В., Корсакова Н. К., Саватеева Н. Ю. О деменции при энцефалопатии Бинсвангера. // *Клиническая геронтология*. 1996; 2: 17–28.
8. Кадыков А. С. Дисциркуляторная энцефалопатия: алгоритм диагностики и лечения у больных с артериальной гипертензией. / А. С. Кадыков, Н. В. Шахпаронова // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. — 2010. — № 3. — С. 12–27.
9. Hachinski V. Binswanger's disease: neither Binswanger's nor a disease. // *Journal of the Neurological Sciences*. 1991; 103 (1). doi.org/10.1016/0022-510x(91)90274-b.
10. Солошенкова О. О., Чукаева И. И., Орлова Н. В. / Дислипидемии в клинической практике. Часть 1. Лечебное дело. 2009. № 3. С. 12–17.
11. Орлова Н. В. Воспаление и факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. / ГОУВПО «Российский государственный медицинский университет». Москва, 2008.

Для цитирования. Федулаев Ю. Н., Каминер Д. Д., Чупракова А. Ю., Фатуллаев С. Т., Дмитриев Б. Д. Клинический случай прогрессирующей сосудистой лейкоэнцефалопатии. // *Медицинский алфавит. Серия «Современная поликлиника»*. — 2019. — Т. 2. — 27 (402). — С. 45–47.

15/10/19

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

АМБУЛАТОРНАЯ НЕВРОЛОГИЯ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ

Научные руководители:

Мартынов Анатолий Иванович

Доктор медицинских наук, профессор, академик РАН

Федин Анатолий Иванович

Доктор медицинских наук, профессор, академик РАЕН



МЕДЗНАНИЯ⁺

Москва, Большой Каретный пер., 7
+7 495 699 14 65 www.medq.ru
+7 495 699 81 84 info@medq.ru

09.00 – 18.00

Москва, Новый Арбат, 36
здание Правительства Москвы
Малый конференц-зал