

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения России

Кафедра нервных болезней с курсом ПО
Зав. кафедрой:
д.м.н, профессор Прокопенко С.В.

Реферат
на тему: «Болезнь Бинсвангера»

Выполнил:
ординатор 1 года обучения
кафедры нервных болезней с курсом ПО
специальности 31.08.42 Неврология
Чмыхало С.В.

Красноярск, 2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
Определение.....	4
Этиология и эпидемиология.....	4
Клиническая картина	4
Диагностика заболевания (постановка диагноза)	6
Лечение заболевания.....	7
Выводы	7
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	8

ВВЕДЕНИЕ

Прогрессирующая сосудистая субкортикальная лейкоэнцефалопатия, развивающаяся вследствие гипертонической болезни, была выделена как отдельное заболевание Алоисом Альцгеймером и получила название «болезнь Бинсвангера» (ББ). До внедрения в клиническую практику методов нейровизуализации ББ относили к редким заболеваниям, диагностируемым в большинстве случаев при аутопсии. Более чем в 80% случаев ББ дебютирует на шестой – седьмой декаде жизни и характеризуется мягким, но неуклонно-прогрессирующим течением с эпизодами экзacerbации. На последнем этапе заболевания клиническая картина представлена слабоумием, нарушениями самообслуживания и функции тазовых органов [1].

Цель: ознакомиться с болезнью Бинсвангера, с его клиникой, диагностикой и лечением.

Задачи: изучить литературные источники на тему «болезнь Бинсвангера».

Определение

Прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия (болезнь Бинсвангера (ББ))

– это хроническое прогрессирующее заболевание головного мозга, развивающееся при гипертонической болезни. Клинико-морфологическим выражением заболевания является субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия, приводящая в конечном итоге к деменции и протекающая с эпизодами острого развития очаговой симптоматики или с прогрессирующими неврологическими расстройствами, связанными с поражением белого вещества полушарий головного мозга [2, 3].

Этиология и эпидемиология

Факторами риска развития болезни (энцефалопатии) Бинсвангера являются:

- стойкая артериальная гипертензия (отмечается у 75-90 % больных с этой патологией);
- артериальная гипотензия (у лиц старческого возраста);
- нарушение циркадного ритма артериального давления (повышение или резкое снижение артериального давления в ночное время) при отсутствии изменений со стороны магистральных артерий головы (у лиц старческого возраста).

Описаны семейные случаи заболевания с началом до 40 лет, без артериальной гипертензии. Более чем в 80% случаев болезнь дебютирует в возрастном промежутке от 50 до 70 лет.

Болезнь (энцефалопатия) Бинсвангера встречается довольно часто. По данным клинико-компьютерно-томографического исследования, она составляет около 1/3 всех случаев сосудистой деменции.

Возраст. Более чем в 80% случаев болезнь дебютирует в возрастном промежутке от 50 до 70 лет. [1, 2, 5].

Клиническая картина

Клиническая картина ББ характеризуется прогрессирующими когнитивными нарушениями, нарушениями функции ходьбы и тазовыми расстройствами. На последнем этапе заболевания клиническая картина представлена слабоумием, полной беспомощностью больных (не ходят, не обслуживают себя, не контролируют функцию тазовых органов).

Картина слабоумия может значительно варьироваться по степени тяжести и особенностям симптоматики.

Наблюдаются **синдромальные варианты деменции**, практически аналогичные таковым при сосудистом слабоумии (за исключением асемического варианта):

- дисмнестическое слабоумие (торпидный и общеорганический варианты);
- амнестическое слабоумие;
- псевдопаралитическое слабоумие.

При этой картине у больных часты в той или иной степени выраженные явления аспонтанности, эйфории. Вместе с тем нейропсихологический анализ деменции указывает на доминирование признаков подкорковой и лобной дисфункции, представленных в различных пропорциях: при более легкой деменции преобладают признаки подкорковой дисфункции, при более тяжелой – лобной.

В целом для болезни Бинсвангера характерно неуклонно-прогредиентное течение, но возможны и периоды длительной стабилизации. Причинами слабоумия в этих случаях считаются разобщение корково-подкорковых связей, наступающее в результате поражения подкоркового белого вещества, а также дисфункция базальных ганглиев и таламуса.

Изменение походки на начальных стадиях болезни Бинсвангера заключается в следующем: походка шаркающая или семенящая, мелкими шажками, «магнитная» (ноги как бы прилипают к полу). На следующей стадии она становится «осторожной», увеличивается опорная площадь стояния, распадается автоматизм ходьбы (диспраксия или апраксия ходьбы) и все более включается произвольный контроль за ходьбой – походка такого больного напоминает походку здорового человека, оказавшегося на ледяном поле.

Основные характеристики лобной диспраксии ходьбы, связанной с дезавтоматизацией ходьбы, следующие: замедление ходьбы, укорочение шага затруднение в начале ходьбы (инициация ходьбы), неустойчивость при поворотах (постуральная дисфункция), расширение базы опоры, снижение длины шагов.

Для нарушения тазовых функций при болезни Бинсвангера характерно развитие «гиперактивности» («гиперрефлекторности») мочевого пузыря, что проявляется повышенной сократительной активностью детрузора. Гиперактивность мочевого пузыря характеризуется: учащенным мочеиспусканием; императивными позывами на мочеиспускание, которые по мере прогрессирования заболевания переходят в случаи императивного недержания мочи.

Двигательные нарушения могут также характеризоваться (помимо нарушения ходьбы): другой экстрапирамидной патологией в виде паркинсоноподобной симптоматики, а также легкими или умеренными центральными моно- или гемипарезами, часто быстро регрессирующими (регресс очаговой двигательной симптоматики становится неполным по мере прогрессирования заболевания). Характерен псевдобульбарный синдром.

Эмоционально-волевые нарушения представлены астеническим, неврозоподобным или астено-депрессивным синдром. По мере прогрессирования заболевания на первый план выходят не астения и депрессия, а нарастание эмоционального оскудения, сужение круга интересов и спонтанности [1, 2, 3].

Диагностика заболевания (постановка диагноза)

ББ диагностируют при наличии у пациента:

1. Деменции (она должна выявляться при клиническом исследовании и подтверждаться нейропсихологическим исследованием).
2. Двух признаков из следующих:
 - а) сосудистые факторы риска или признаки системного сосудистого заболевания (например, артериальная гипертензия, сахарный диабет, инфаркт миокарда в анамнезе, аритмия, застойная сердечная недостаточность);
 - б) признаки сосудистого поражения головного мозга: инсульт в анамнезе или очаговая пирамидная или сенсорная неврологическая симптоматика;
 - в) «субкортикальные» неврологические расстройства (нарушения ходьбы паркинсонического характера, сенильная походка или «магнитная» походка; паратонии; недержание мочи при наличии «спастического» мочевого пузыря).
3. Двухстороннего лейкоареоза по данным КТ головного мозга или двухсторонних множественных или диффузных высокоинтенсивных участков в белом веществе полушарий головного мозга размером более 2 x 2 см при T2-взвешенной МРТ. При этом в критериях подчеркивается, что у пациента должны отсутствовать множественные или двухсторонние корковые очаги по данным КТ и МРТ, тяжелая деменция. Наличие этих признаков исключает ББ (рисунок 1) [1,4].

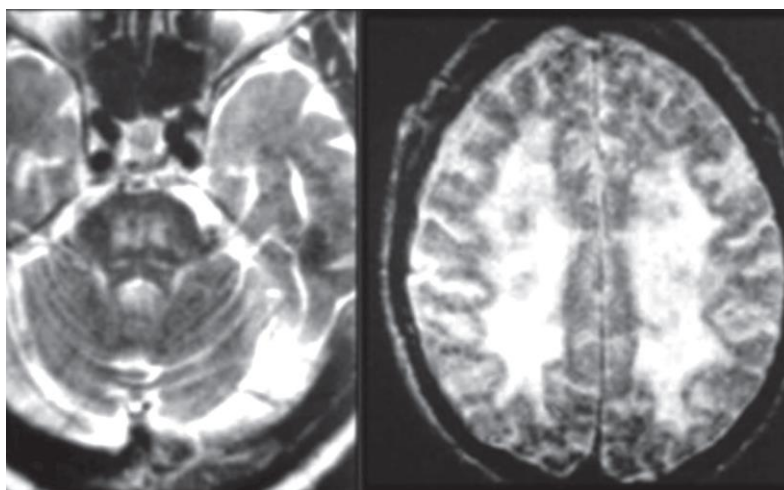


Рисунок 1. Перивентрикулярный лейкоареоз

Лечение заболевания

Лечение болезни Бинсвангера должно включать воздействия, направленные на основное заболевание, на фоне которого она развивается - артериальная гипертония и др. (этиопатогенетическая терапия), улучшения церебральной циркуляции, метаболических процессов (патогенетическая терапия), устранение неврологических и психопатологических синдромов (симптоматическая терапия). Учитывая, что большая часть больных с болезнью Бинсвангера находится в пожилом и старческом возрасте, необходимо проводить адекватную терапию сопутствующих соматических заболеваний, течение которых по физиогенным или психогенным механизмам оказывает существенное влияние на нервно-психический статус больных. Лечение атеросклероза, артериальной гипертонии, сопутствующих соматических заболеваний должно проводиться совместно с соответствующими специалистами [1,3].

Выводы

В последние десятилетия наблюдается омоложение васкулярного возраста во всем мире, что требует разработки и совершенствования подходов к скринингу и диспансеризации этих контингентов.

Трудности в диагностике данной патологии головного мозга и свидетельствует о необходимости включения рассматриваемого заболевания в дифференциально-диагностический ряд у пациентов с сосудистой патологией головного мозга.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вторушин С.В, Гребенюк О. В. Клинико-морфологический анализ случая летального исхода пациента с болезнью Бинсвангера // Бюллетень сибирской медицины. 2017. №1. С. 179-185.
2. Чистякова Д.М. Болезнь Бинсвангера: этиология, патогенез, лучевая диагностика (на примере клинического случая), г. Пермь.
3. Камчатнов ПР., Чугунов А.В., Воловец С.А., Умарова Х.Я. Комбинированная терапия дис циркуляторной энцефалопатии. Consilium medicum. 2005; 7 (8): 686-92
4. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике. // Неврологический журнал. 2006; 11 (1): С 4–12.
5. Мозолевский Ю.В., Голубева В.В., Сахаров В.В., Климов Л.В. Болезнь Бинсвангера // Клиническая геронтология. 2002; 8 (6): С 55–60.