



ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики
Факультет: лечебное дело

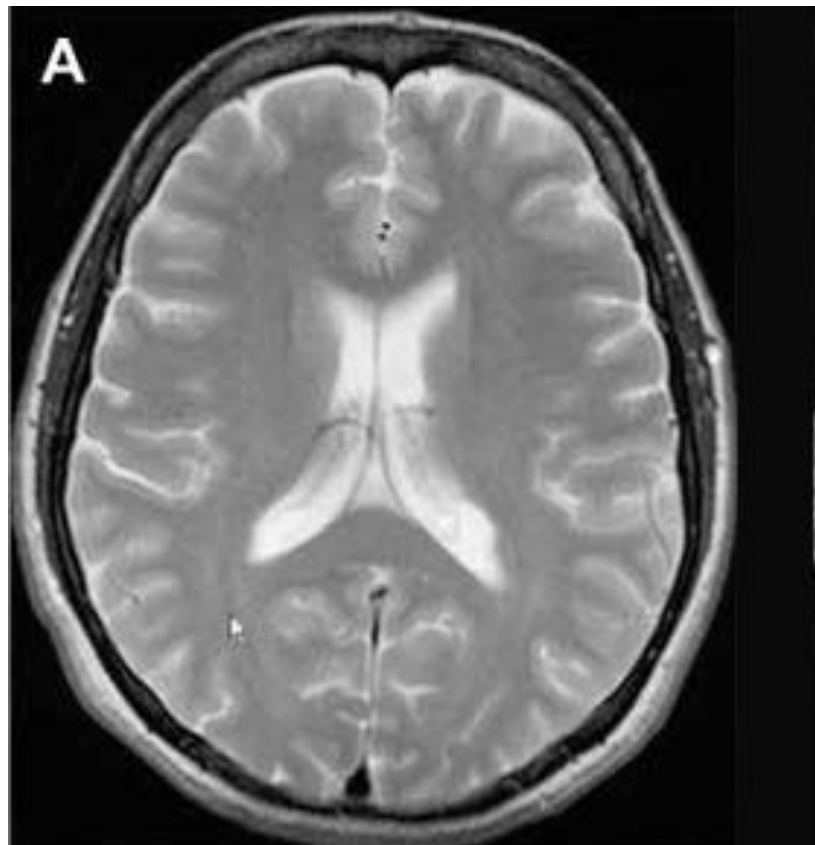
Болезнь Бинсвангера

Выполнил: студент 444 группы
Иванов Д.Л.

г.Нижний Новгород
2016 год.

Определение

Болезнь Бинсвангера— это хроническое прогрессирующее заболевание головного мозга, развивающееся при гипертонической болезни, клинико-морфологическим выражением которого 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.



Изменения мозгового вещества при болезни Бинсвангера —
разрежения белого вещества мозга

Эпидемиология

- Развивается у лиц обоих полов и, как правило, дебют болезни отмечается в возрасте от 50 до 70 лет
- По данным клинико-компьютерно-томографического исследования, она составляет около 1/3 всех случаев сосудистой деменции (А.В. Медведев и соавт., 1996)

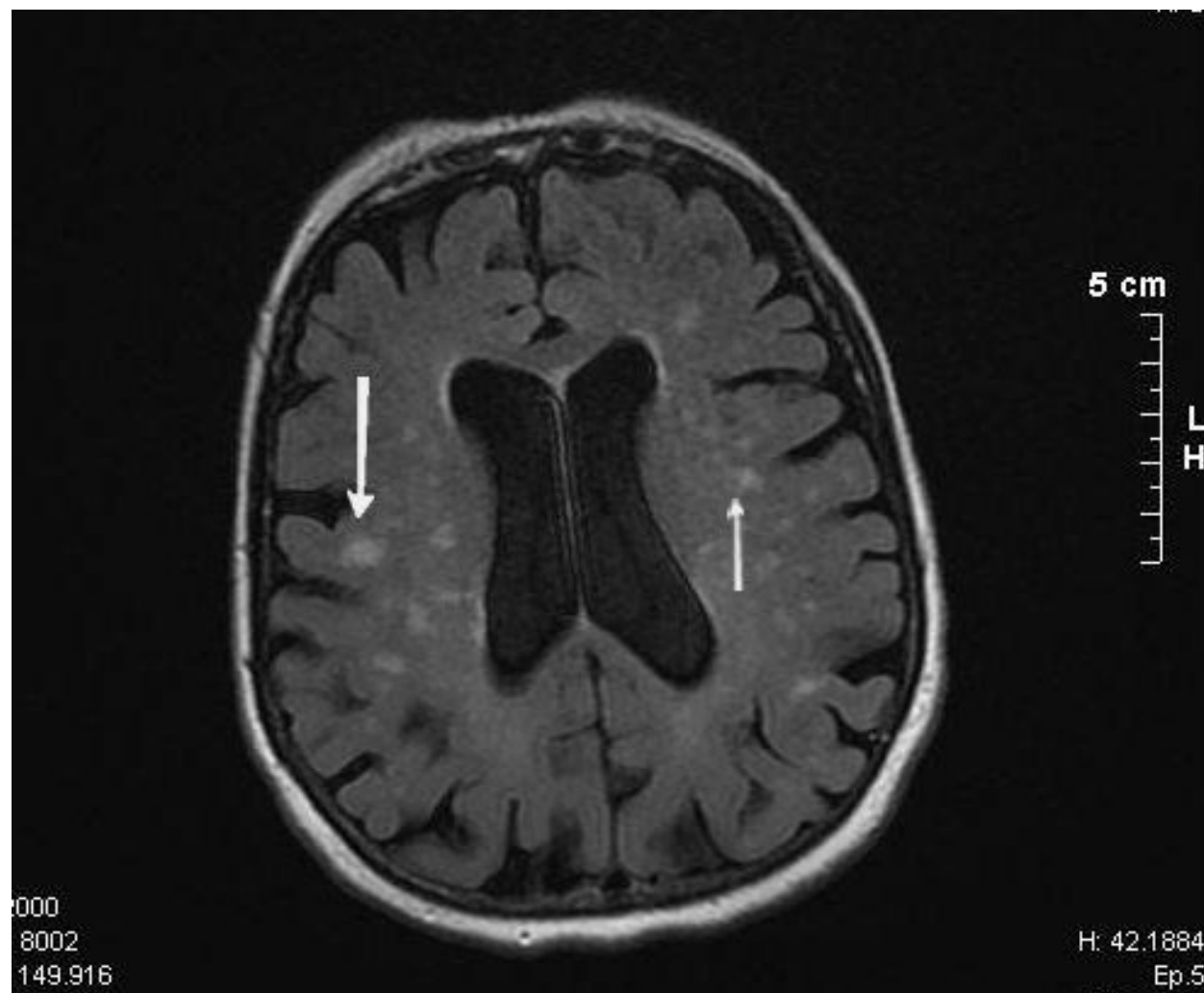
Этиология

- Стойкая артериальная гипертензия
- 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
- Описаны также семейные случаи заболевания с началом до 40 лет, без артериальной гипертензии (*Davous P. et al., 1991; Mas J. et al., 1992*)
 - Амилоидная ангиопатия
 - Наследственное заболевание **CADASIL** - cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (церебральная аутосомно-доминантная ангиопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией), которое в отличие от большинства случаев САЭ возникает в относительно молодом возрасте

Морфологическая картина

- **областями диффузного поражения белого вещества**, преимущественно перивентрикулярного (лейкоареоз – «перивентрикулярное свечение» или «сияние») со множеством очагов неполного некроза, потерей миелина и частичным распадом осевых цилиндров, очагами энцефалолизиса, диффузной пролиферацией астроцитов;
- **диффузным спонгиозом**, более выраженным перивентрикулярно;
- **лакунарными инфарктами** в белом веществе, базальных ганглиях, зрительном бугре, основании варолиева моста, мозжечке;
- **утолщением и гиалинозом мелких артерий** (артериосклероз) в белом веществе и сером веществе базальных ганглиев, расширение периваскулярных пространств (etat crible - «статус криброзус»);
- **гидроцефалией** за счет уменьшения объема белого вещества (заместительная гидроцефалия на фоне атрофии белого вещества головного мозга).

- **Таким образом,** КТ и МРТ исследования при болезни Бинсвангера (субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии) обнаруживают:
 - **снижение плотности белого вещества**, особенно выраженное вокруг передних (реже задних) рогов боковых желудочков (феномен «лейкоараоза»);
 - **множественные мелкие постинфарктные кисты** (после лакунарных инфарктов, большей частью клинически немых) в белом веществе и подкорковых узлах;
 - **расширение желудочков мозга.**
-
- В основе патологии белого вещества при болезни Бинсвангера лежит артериосклероз артериол и мелких артерий (менее 150 мкм в диаметре), выражающийся: гипертрофией меди, гиалинозом; резким утолщением сосудистой стенки с сужением просвета. Страдают также и более крупные артерии диаметром до 500 мкм, и все микроциркуляторное русло.



Клиническая картина

- характеризуется прогрессирующими **когнитивными нарушениями, нарушениями функции ходьбы и тазовыми расстройствами**. На последнем этапе - слабоумие, полная беспомощность больных, которые не ходят, не обслуживают себя, не контролируют функцию тазовых органов.
- За исключением **асемического**, наблюдаются практически те же самые синдромальные варианты деменции, что и при сосудистом слабоумии: **дисмнестическое** (торпидный и общеорганический варианты), **амнестическое и псевдопаралитическое**.
- Доминирование признаков подкорковой и лобной дисфункции, представленных в различных пропорциях: при более легкой деменции преобладают признаки подкорковой дисфункции, при более тяжелой - лобной (*Медведев А. В., Корсакова Н. К. и др., 1996*).
- Описаны также случаи с эпилептическими припадками (Babikian V., Porper A., 1987).
- В целом для болезни (энцефалопатии) Бинсвангера характерно неуклонно-прогредиентное течение, но возможны и периоды длительной стабилизации. Причинами слабоумия в этих случаях считается наличие «disconnection-syndrome» (*Roman G., 1987*), то есть разобщение корково-подкорковых связей, наступающее в результате поражения подкоркового белого вещества, а также дисфункция

- 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.

- **Нарушение тазовых функций** - «гиперактивность» («гиперрефлекторность») мочевого пузыря
- **Двигательные нарушения:** паркинсоноподобная симптоматика, а также легкими или умеренными центральными моно- или гемипарезами, часто быстро регрессирующими; псевдобульбарный синдром.
- **Эмоционально-волевые нарушения** представлены астеническим, неврозоподобным или астено-депрессивным синдромом.

Диагностика

- Согласно критериям, предложенным *D.A. Bennett и соавт. (1990)*, для диагностики болезни Бинсвангера необходимо наличие у пациента:
- 1 - деменции;
- 2 - двух признаков из следующих:
 - • сосудистые факторы риска или признаки системного сосудистого заболевания;
 - • признаки сосудистого поражения головного мозга (очаговая неврологическая симптоматика);
 - • «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 или двухсторонних множественных или диффузных участков в белом веществе полушарий головного мозга размерами более 2 см.
- **(!) В критериях подчеркивается, что у пациента должны отсутствовать множественные или двухсторонние корковые очаги по данным КТ и МРТ, и тяжелая деменция.**

Дифференциальная диагностика

- Важна с клинически сходными заболеваниями: с болезнью Альцгеймера (БА) и болезнью Пика (БП).
- Используют шкалу Хачинского и современные методы нейровизуализации, в частности позитронно-эмиссионную томографию (ПЭТ).

Для БА на ПЭТ характерно симметричное, реже одностороннее, снижение метаболизма сначала в заднетеменных отделах, а при прогрессировании переход зоны гипометаболизма на височную и лобную области, остаются интактными мозжечок и подкорковые образования. При БП, в отличие от БА, фронтотемпоральная деменция характеризуется снижением метаболизма в лобных долях, которое с прогрессированием заболевания распространяется на височные доли. Такие характерные паттерны метаболических изменений позволяют достаточно легко дифференцировать БА и БП, что недоступно при МРТ и КТ. В отличие от них сосудистая деменция не имеет характерных ПЭТ-признаков, при ДЭ чаще отмечаются очаговые снижения метаболизма без характерных локализаций.

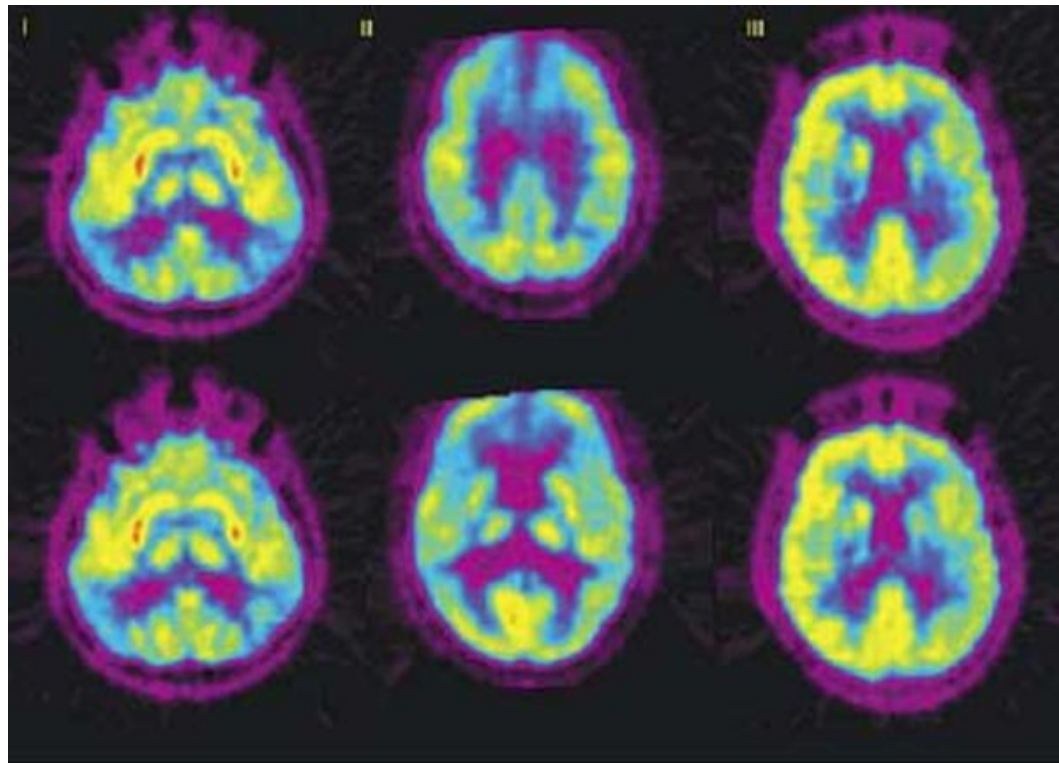


Таблица 1. Шкала Хачинского

Признаки	Баллы
Внезапное развитие деменции (или выраженных когнитивных нарушений)	2
Ступенеобразное развитие деменции	1
Флюктуирующее течение	2
Ночная дезориентированность (спутанность)	1
Относительная сохранность личности	1
Депрессия	1
Эмоциональная лабильность	1
Артериальная гипертония в анамнезе или в настоящее время	1
Инсульт в анамнезе	2
Наличие сопутствующего атеросклероза (по данным исследований)	1
Очаговые неврологические симптомы	2
Патологические знаки	2

При сумме 4 балла и менее – БА, 7 и более – ДЭ

**Таблица 2. Дифференциальная диагностика СД и БА
с изменениями**

Характеристики	СД	БА
Начало	Острое или постепенное	Постепенное
Прогрессирование	Медленное, ступенчатое, с флуктуациями	Постепенное незаметное ухудшение
Неврологические нарушения	Наличие очаговых симптомов	Минимальные или отсутствуют
Память	Страдает незначительно	Страдает значительно уже на ранних этапах
Исполнительные функции	Страдают рано и значительно	Нарушаются поздно
Тип деменции	Субкортикальный	Кортикальный
Нейровизуализация	Инфаркты, поражение подкоркового белого вещества	Преимущественная атрофия гиппокампа и височно-теменной коры
Ходьба	Зачастую раннее расстройство	Обычно не изменена
Цереброваскулярный анамнез	Транзиторные ишемические эпизоды, инсульты, сосудистые факторы риска	Васкулярные события встречаются менее часто

Лечение:

1) Антигипертензионная терапия

используются все классы антигипертензивных препаратов и их рациональные комбинации, однако не следует применять АГП, вызывающие ортостатическую гипотонию.

2) Препараты, улучшающие метаболизм мозга

ноотропил, пирацетам, пиридитол, церебролизин, актовегин, метионин, альвезин, глицин, инстенон, акатинол, мемантин, пикамилон, энцефабол, когитум, эссенциале, лецитин, бетасерк, витамины А, С, Е, группы В, фолиевая к-та, глиатилин и др.

3) Препараты, восстанавливающие микроциркуляцию

танакан, эуфиллин, винпоцетин, пентоксифиллин, пентиллин, инстенон, трентал, циннаризин, нимодипин, флюрицин, ницерголин

4) Ангиопротекторы

кавинтон, сермион, ниннаризин, теоникол, ксантинола никотинат, пармидин, галидор, винпоцетин, агапурин

5) Антикоагулянты

аспирин, клопидогрель (плавикс), пентоксифиллин (трентал), тромбоАСС, курантил, кимотон, варфарин, микомед, карди АСК

6) Антиоксиданты

мексидол, эмоксипин, витамины А, С, Е, группы В, селен, микроэлементы

В клинической практике в большинстве случаев оптимальным является применение препаратов комплексного действия, т.к. это позволяет снизить фармакологическую нагрузку на больного в сочетании с повышением комплаенса. Одним из таких препаратов является **актовегин**, обладающий широким спектром фармакологических эффектов.

Спасибо за внимание!