

сравнивает ситуацию в Беларуси с другими государствами, в том числе граничащими с Республикой Беларусь. Информация о росте заболеваемости туберкулезом в странах, где идут военные действия, где есть почва для развития военных конфликтов с последующей миграцией больших масс населения, способствует осознанию студентами ценности мирной жизни. Очень важно воспитывать у студентов чувство неразрывной связи с опытом предыдущих поколений. На интернет-странице кафедры в рамках сайта университета представлена презентация об истории кафедры фтизиопульмонологии, в которой рассказывается о становлении и развитии кафедры, о сотрудниках кафедры, посвятивших себя борьбе с туберкулезом и преподаванию. На кафедре проводится анкетирование студентов для изучения степени удовлетворенности организацией учебного процесса, по результатам которого работа профессорско-преподавательского состава кафедры получает неизменные положительные отзывы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Леонтьев, Д. А. Психология смысла: природа, строение и динамика смысловой реальности / Д. А. Леонтьев. – Москва: Смысл, 2019. – 392 с.
2. Романова, О. А. Ценностно-смысловые ориентации преподавателей гуманитарных дисциплин в организациях СПО / О. А. Романова // Отечественная и зарубежная педагогика. – 2023. – Т. 1, № 4. – С. 141-157.

БОЛЕЗНЬ БИНСВАНГЕРА (ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ СОСУДИСТАЯ СУБКОРТИКАЛЬНАЯ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЯ): ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ

Антипина Е.О.¹, Бобрович В.А.²

¹*Гродненский государственный медицинский университет,*

²*Городская клиническая больница № 3 г. Гродно*

Актуальность. Прогрессирующая сосудистая субкортикальная лейкоэнцефалопатия, развивающаяся вследствие гипертонической болезни, впервые описана в 1894 г. немецким неврологом и психиатром Отто Людвигом Бинсвангером, а в 1902 г. выделена как отдельное заболевание его учеником Алоисом Альцгеймером и получила название «болезнь Бинсвангера» [1].

Первый обзор литературы, систематизировавший знания о болезни Бинсвангера, сделал Ержи Ольшевский (1965), который на основании результатов морфологических исследований предложил именовать ее субкортикальной артериосклеротической энцефалопатией. Патологические изменения белого вещества при болезни Бинсвангера обусловлены склерозом мелких артерий головного мозга, сопровождающимся уменьшением просвета сосудов и увеличением толщины сосудистой стенки. Тотальное ухудшение

кровообращения подкорковых областей вызывает диффузные изменения белого вещества атрофического характера [1, 2].

Важное значение в развитии деменции при болезни Бинсвангера имеет тот факт, что очаговые и диффузные изменения белого вещества локализуются в тех областях полушарий мозга, где находятся волокна, обеспечивающие его интегративную деятельность и сохранность интеллектуально-мнестических функций. Повреждение проходящих в белом веществе проекционных, комиссуральных и длинных ассоциативных волокон, связывающих разные отделы мозга, нарушает его интегративную деятельность и снижает активацию анатомически сохранной коры, объясняя тем самым подкорковый генез когнитивных нарушений [3, 4].

До внедрения в клиническую практику методов нейровизуализации болезнь Бинсвангера относили к заболеваниям, диагностируемым в большинстве случаев при аутопсии. Интерес к болезни Бинсвангера возрос с внедрением в клиническую практику методов компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга.

Цель. Представить 2 клинических случая ведения пациентов с болезнью Бинсвангера.

Методы исследования. Анализ клинико-анамнестических, инструментальных, лабораторных данных.

Результаты и их обсуждение. Пациент В., 72 года, поступил планово в неврологическое отделение с жалобами на шаткость, неустойчивость при ходьбе, снижение памяти, концентрации внимания, периодическую дезориентацию. Вышеуказанные симптомы беспокоят в течение последних 3 лет с постепенным прогрессированием. Из анамнеза известно, что пациент длительное время страдает артериальной гипертензией (АГ), антигипертензивную терапию принимает нерегулярно.

Неврологический статус: в сознании. Когнитивно-мнестическое снижение. Черепные нервы (ЧН). Глазные щели D=S. Зрачки равновеликие. Реакция зрачков на свет D=S. Слабость конвергенции. Нистагма нет. Чувствительность на лице сохранена. Лицо симметрично, язык по средней линии. Глотание и фонация сохранены. Рефлексы орального автоматизма (РОА) вызываются. Парезов нет. Мышечный тонус не изменен. Сухожильно-периостальные рефлексы (СПР): S>D. Рефлекс Бабинского слева. Левосторонняя пирамидная недостаточность. Нарушений чувствительности не выявлено. Координаторные пробы выполняет неуверенно обеими конечностями. В позе Ромберга не устойчив. Менингеальные симптомы отрицательные. Функцию тазовых органов (ФТО) контролирует.

В биохимическом анализе крови (БАК) – дислипидемия, гиполипидемическую терапию пациент не принимает. Консультация медицинского психолога: умеренные когнитивные нарушения. МРТ головного мозга (ГМ): визуализируются сливающиеся, симметричные участки повышения сигнала на T2-взвешенных изображениях перивентрикулярно и в семиовальных центрах билатерально. На этом фоне в подкорковых ядрах, мосту, полушариях

мозжечка визуализируются множественные участки глиозно-кистозных изменений (хронические лакунарные инфаркты). Подобная МР-картина характерна для болезни Бинсвангера.

На основании жалоб, анамнеза, данных объективного осмотра, проведенных обследований выставлен диагноз: Болезнь Бинсвангера. Левосторонняя пирамидная недостаточность. Умеренные координаторные нарушения. Умеренные когнитивные нарушения. АГ 3 риск 4. Рекомендовано: прием антигипертензивной терапии на постоянной основе, аспикард, розувастатин под контролем липидограммы, мемантин.

Пациент Н., 70 лет, планово госпитализирован в неврологическое отделение с жалобами на замедленность движений, скованность в теле, нарушение походки, снижение памяти и концентрации внимания, тревожность. Данные симптомы беспокоят в течение 2 лет с прогрессированием. В анамнезе – АГ с кризовым течением, сахарный диабет 2 типа.

Неврологический статус: в сознании. Когнитивно-мнестическое снижение. ЧН. Глазные щели D=S. Зрачки равновеликие. Реакция зрачков на свет D=S. Слабость конвергенции. Нистагма нет. Чувствительность на лице сохранена. Лицо симметрично, язык по средней линии. Глотание и фонация сохранены. РОА вызываются. Парезов нет. Мышечный тонус: повышен по экстрапирамидному типу в правых конечностях. СПР: D=S, патологических рефлексов нет. Дисбазия. Нарушений чувствительности не выявлено. Координаторные пробы выполняет неуверенно. В позе Ромберга не устойчив. Менингеальные симптомы отрицательные. ФТО контролирует.

В БАК – дислипидемия, повышение уровня глюкозы. Консультация медицинского психолога: умеренные когнитивные нарушения. МРТ ГМ: перивентрикулярно и субкортикально определяются множественные участки лейкоцистрофических изменений сосудистого генеза, микрокровоизлияний. МР-признаки кистозно-глиозных изменений в области подкорковых ядер, моста. Желудочковая система викарно расширена. Подобная МР-картина характерна для болезни Бинсвангера.

На основании жалоб, данных анамнеза, клинико-инструментальной картины выставлен диагноз: Болезнь Бинсвангера. Амиостатический синдром. Умеренные когнитивные нарушения. АГ 3 риск 4. Сахарный диабет 2 типа. Рекомендовано: прием антигипертензивной, гипогликемической терапии на постоянной основе, ацетилсалициловая кислота, розувастатин под контролем липидограммы, нейропротекторная терапия.

Следует отметить, что в последние десятилетия значительно возросло количество исследований, направленных на изучение фундаментальных и клинических аспектов патологии белого вещества мозга при хронических прогрессирующих цереброваскулярных заболеваниях, ведущими факторами риска которых, наряду с возрастом, являются АГ и церебральный атеросклероз. Интерес к углублённому изучению отмеченных заболеваний потенцируется высокой медико-социальной значимостью их в связи с постоянным ростом доли лиц пожилого возраста и частоты АГ и церебрального атеросклероза в

популяции, а также в связи с внедрением в практику высокоинформативных методов нейровизуализации. 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. Меры профилактики прогрессирования сосудистой лейкоэнцефалопатии у пациента должны включать контроль АД, лечение дислипидемии, снижение веса. 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 облегчит лечение и реабилитацию пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезнь Бинсвангера / Ю. В. Мозолевский [и др.] // Клиническая геронтология. – 2002. – № 8 (6). – С. 55–60.
2. Клинико-морфологический анализ случая летального исхода пациента с болезнью Бинсвангера / С. В. Вторушин [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. – 2017. – № 16 (1). – С. 179–185.
3. Гулевская, Т. С. Морфология и патогенез изменений белого вещества при хронической цереброваскулярной патологии / Т. С. Гулевская, П. Л. Ануфриев, М. М. Танащян // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2022. – № 16 (2). – С. 78–88.
4. Hypertension-Induced Cerebral Small Vessel Disease Leading to Cognitive Impairment / Y. Liu [et al.] // Clin. Med. J. (Engl). – 2018. – Vol. 131(5). – P. 615–619.

ИНФАРКТ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА: ОСОБЕННОСТИ И ФАКТОРЫ РИСКА

Антипина Е.О.¹, Пранюк Н.В.², Шлыкович В.В.¹

¹Гродненский государственный медицинский университет,

²Лидская центральная районная больница

Актуальность. Инфаркт головного мозга (ИГМ) у лиц молодого возраста является одной из актуальных проблем современной ангионеврологии. Этиология ИГМ у пациентов молодого возраста характеризуется полиморфизмом и часто остается неустановленной (в 15-40% случаев согласно литературным данным), что затрудняет лечение и вторичную профилактику. Частота случаев ИГМ у молодых людей варьирует от 6,6 до 11,4 на 100 тысяч человек в год [1].

Роль традиционных факторов риска в патогенезе ИГМ у молодых пациентов обсуждается, хотя несколько исследований продемонстрировали высокую распространенность традиционных сердечно-сосудистых факторов