

УДК 616.134.9-009-009.2  
DOI: 10.36979/1694-500X-2025-25-5-47-52

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ  
СОСУДИСТОЙ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИИ  
С ЧАСТЫМИ ЭПИЗОДАМИ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ  
И ЭКСТРАПИРАМИДНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ**

***А.Ш. Шарабидинова, Д.Д. Тургумбаев,  
Н.Т. Джапаралиева, А.А. Эрмегалиева***

**Аннотация.** Представлен клинический случай прогрессирования сосудистой лейкоэнцефалопатии (болезни Бинсвангера) у пациентки 60 лет с многолетним анамнезом гипертонической болезни, эпизодами вертебробазилярной недостаточности и наличием сопутствующих заболеваний (сахарный диабет 2-го типа, узловой зоб, менингиома лобной доли). Описанный клинический случай включает гиперкинезы по типу “гемибаллизм – гемихорея”, когнитивные нарушения подкоркового типа, лобную дисбазию и состояния, связанные с сосудистыми поражениями. Особое внимание уделено диагностическому подходу, включая нейровизуализацию и мультимодальные методы исследования, а также успешному использованию комплексной медикаментозной терапии (нейролептики, противосудорожные препараты и транквилизаторы). Выводы акцентируют внимание на необходимости индивидуального подхода, соблюдении методов профилактики данной категории пациентов, что позволяет эффективно купировать гиперкинетические синдромы и улучшить качество жизни.

**Ключевые слова:** лейкоэнцефалопатия; гемибаллизм – гемихорея; болезнь Бинсвангера; сосудистые заболевания головного мозга; вертебробазилярная недостаточность.

---

**ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРДЫК ЖЕТИШСИЗДИКТИН  
ЖАНА ЭКСТРАПИРАМИДАЛЫК КӨРҮНҮШТӨРДҮН  
ТЕЗ-ТЕЗ ЭПИЗОДДОРУ МЕНЕН ПРОГРЕССИВДҮҮ ТАМЫР  
ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЯСЫНЫН КЛИНИКАЛЫК УЧУРУ**

***А.Ш. Шарабидинова, Д.Д. Тургумбаев,  
Н.Т. Джапаралиева, А.А. Эрмегалиева***

**Аннотация.** Макалада 60 жаштагы пациентте узак мөөнөттүү гипертония, вертебробазилярдык жетишсиздик эпизоддору жана коштолгон оорулардын (2-типтеги кант диабети, түйүндүү зоб, менингиоманын маңдай бөлүгү) болушу менен 60 жаштагы пациентте кан тамыр лейкоэнцефалопатиясынын (Бинсвангер оорусу) прогрессинин клиникалык учуру берилген. Гемибализм – гемихорея тибиндеги гиперкинезди, субкортикалдык типтеги когнитивдик начарлоону, фронталдык дисбазияны жана тамырлардын жабыркашы менен байланышкан шарттарды камтыган клиникалык окуя сүрөттөлгөн. Диагностикалык ыкмага өзгөчө көңүл бурулат, анын ичинде нейровизуализация жана мультимодалдык изилдөө ыкмалары, ошондой эле комплекстүү дары-дармек терапиясын (нейролептиктер, антиконвульсанттар жана транквилизаторлор) ийгиликтүү колдонуу. Корутундулар гиперкинетикалык синдромдорду натыйжалуу токтотууга жана жашоонун сапатын жакшыртууга мүмкүндүк берген бейтаптардын бул категориясы үчүн жекече мамиле жасоонун, алдын алуу ыкмаларын сактоонун зарылдыгына багытталган.

**Түйүндүү сөздөр:** лейкоэнцефалопатия; гемиболлизм – гемихорея; Бинсвангер оорусу; баш мээнин кан тамыр оорулары; вертебробазилярдык жетишсиздик.

---

**A CLINICAL CASE OF PROGRESSIVE VASCULAR  
LEUKOENCEPHALOPATHY WITH FREQUENT EPISODES  
OF VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY  
AND EXTRAPYRAMIDAL MANIFESTATIONS**

***A.Sh. Sharabidinova, D.D. Turgumbaev,  
N.T. Dzhaparalieva, A.A. Ermegalieva***

**Abstract.** The article presents a clinical case of progressive vascular leukoencephalopathy (Binswanger's disease) in a 60-year-old female patient with a long-term history of hypertension, episodes of vertebrobasilar insufficiency and the presence of concomitant diseases (type 2 diabetes mellitus, nodular goiter, frontal lobe meningioma). The clinical case includes hyperkinesia of the "hemiballismus – hemichorea" type, cognitive impairment of the subcortical type, frontal dysbasia and conditions associated with vascular lesions. Particular attention is paid to the diagnostic approach, including neuroimaging and multimodal research methods, as well as the successful use of complex drug therapy (neuroleptics, anticonvulsants and tranquilizers). The conclusions emphasize the need for an individual approach, compliance with prevention methods for this category of patients, which allows for effective relief of hyperkinetic syndromes and improvement of quality of life.

**Keywords:** leukoencephalopathy; hemibolism – hemichorea; Binswanger's disease; cerebrovascular diseases; vertebrobasilar insufficiency.

**Введение.** Прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия, или болезнь Бинсвангера (ББ), – неврологическое заболевание, поражающее мелкие сосуды на уровне белого вещества мозга и подкорковых структур мозга в основном за счет недостаточности кровообращения в системе глубоких ветвей переднемозговой и вертебробазилярной артерий [1, 2]. Задняя циркуляция снабжает кровью многие важные области, включая ствол мозга, таламус, гиппокамп, мозжечок, затылочную и медиальную височные доли. Это тип сосудистой лейкоэнцефалопатии, которая может приводить к когнитивным нарушениям и неврологическим дефицитам, часто трудно поддается диагностике вследствие неопределенности пораженных ветвей сосудов и относится к наиболее вероятно поддающимся лечению, а постановка диагноза требует мультимодального подхода [3].

Понятие “лейкоэнцефалопатия” относится к группе заболеваний, характеризующихся атрофией белого вещества мозга причиной, которой, кроме сосудистой этиологии, включая лакунарные инсульты, могут быть иной природы: токсической, инфекционной, травматической и генетической. Ожидается, что сосудистые когнитивные нарушения (СКН), которые являются

второй по распространенности формой деменции после болезни Альцгеймера, будут увеличиваться, учитывая явление старения населения [4, 5]. Таким образом, ББ является формой сосудистого когнитивного повреждения, связанного с повреждением мелких сосудов мозга, характеризующегося гиперинтенсивностью белого вещества с прогрессирующей подкорковой ишемией. Из-за своей сосудистой этиологии физические симптомы, связанные с ББ, могут резко обостряться из-за прогрессирующего нарушения мозгового кровообращения, и у этих пациентов обычно развиваются очаговые неврологические признаки, изменение походки и когнитивные нарушения. Как правило, прогрессирование симптоматики продолжается в течение 5–10 лет, но общее состояние здоровья пациента продолжает ухудшаться, поскольку кровеносные сосуды становятся все более и более стенозированными, или закупоренными, поэтому клинические признаки болезни ББ изменчивы [6, 7].

**Цель исследования.** Изучить особенности клинического течения дисциркуляторной гипертонической субкортикальной энцефалопатии II степени с частыми эпизодами вертебробазилярной недостаточности и развитием гиперкинетического синдрома типа “гемихорея –

гемибаллизм”, а также оценить эффективность комплексной терапии, включающей атипичные нейролептики, транквилизаторы и противосудорожные препараты.

**Материалы и методы исследования.** Пациентка, 60 лет, страдающая гипертонической болезнью с неоднократно перенесенными лакунарными инфарктами головного мозга, частыми эпизодами вертебробазилярной недостаточности и наличием менингиомы в лобной области справа.

**Описание клинического случая.** Больная Н., 60 лет, пенсионерка, домохозяйка, рост 160 см, вес 70 кг: 07.10.2024 г. госпитализирована в неврологическое отделение Национального госпиталя при Минздраве Кыргызской Республики с жалобами: на непроизвольные движения в левых конечностях, грубее в руке в виде беспорядочных насильственных крупноразмашистых движений, невозможностью удерживания определенной позы, нарушение ходьбы из-за насильственных движений, а также периодические головные боли, колебание АД, раздражительность, вспыльчивость, тревожность, беспокойство, общую слабость.

**Анамнез.** Со слов пациентки и ее дочери страдает гипертонической болезнью в течение ряда лет (более 15), по поводу которой гипотензивные препараты, назначенные ранее кардиологом, принимала нерегулярно. На фоне нестабильного АД неоднократно переносила лакунарные инфаркты с развитием неврологического дефицита, но с хорошим восстановлением. Также из анамнеза выяснено, что пациентка несколько раз получала курсы стационарного лечения по поводу эпизодов вертебробазилярной недостаточности. Значительное ухудшение состояния отмечается с 2018 г., когда родственники и близкие стали замечать изменения в поведении пациентки, снизился круг интересов, перестала интересоваться чем-либо, стала раздражительной.

С 2023 г. страдает сахарным диабетом 2-го типа, гипогликемическую диету соблюдает, принимает сиофор 850 утром и вечером, целевой уровень гликогемоглобина менее 7,0 %. Последнее ухудшение состояния 2 недели назад, когда на фоне очередного повышения АД начали

беспокоить непроизвольные движения в левых конечностях, грубее в руке в виде беспорядочных насильственных крупноразмашистых движений, невозможность удерживания определенной позы, нарушение ходьбы из-за насильственных движений, а также периодические головные боли, колебание АД, раздражительность, вспыльчивость, тревожность, беспокойство, общую слабость.

Была госпитализирована в стационар по месту жительства, выписалась без улучшения, было рекомендовано дообследоваться в условиях третичного уровня. Выписку не предоставила. Пациентка была госпитализирована в отделение неврологии Национального госпиталя для дальнейшего стационарного лечения и уточнения диагноза.

При поступлении состояние средней тяжести. Кожные покровы чистые. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Над легкими аускультативно-везикулярное дыхание по всем полям. Тоны сердца ритмичны, приглушены, ЧСС = 109 в минуту. АД – 150/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Отеков нижних конечностей нет.

**В неврологическом статусе.** Сознание ясное, вполне адекватно вступает контакт. Речь – толчкообразна, прерывиста. Жестикация левой рукой размашистая, утрированная, практически безостановочная: то подергивает плечом, то выбрасывает вперед левую руку, то наклоняет голову. Отмечается неестественная мимика, гримасничанье с беспорядочным зажмуриванием глаз, наморщиванием лба, выпячиванием губ, высовыванием языка. Описанные симптомы усиливаются при движении, волнении и попытке больной ответить на заданный вопрос. Зрачки S = D, реакция на свет живая, движение глазных яблок в полном объеме. Горизонтальный нистагм при взгляде влево. Лицо симметричное. Слух сохранен. Достоверных расстройств чувствительности не выявлено. Мышечная сила в левых конечностях на руках 4,5 балла, в ногах – 4,0 балла. В правых конечностях – активные движения в полном объеме, мышечная сила 5 баллов, мышечный тонус не изменен. Координаторные пробы правыми конечностями выполняет удовлетворительно, левыми – крайне

затруднено попадание в цель из-за грубого гиперкинеза. Отмечает недержание мочи. Менингеальных знаков не выявлено. Патологические знаки отсутствуют.

**Лабораторные исследования.** *Общий анализ крови:* Гем – 145 г/л; гематокрит – 46,26 %; эритроциты –  $4,94 \cdot 10^{12}$  /л; лейкоциты – 6,83 тыс/мкл; тромбоциты – 274 тыс./мкл.; СОЭ – 12 мм/ч. *Общий анализ мочи:* бесцветный; прозрачность – прозрачная; глюкоза – +4; белок – отр.; относительная плотность – 1025; эпителий – плоский – 5,6; лейкоциты – не обнаружено. Глюкоза крови – 17,54 ммоль/л. Холестерин – 4,77 ммоль/л. Маркеры вирусных гепатитов В, С – отрицательные. Медь – 15,79 мкмоль/л. Церрулоплазмин – 34,1 мг/дл. Т3 – 2,95 пмоль/л; Т4 – 13,16 пмоль/л; ТТГ – 0,80 мкМЕ/л; АТ к ТПО – 0,75 МЕ/мл.

**Дополнительные обследования.** *Рентген ОГК:* Легочные поля прозрачные, легочной рисунок усилен за счет сосудистого компонента. Корни легких малоструктурные. Синусы свободные. Сердечная тень расширена влево за счет дуги аорты. *ЭКГ:* синусовая тахикардия. ЧСС – 107 уд в мин. ЭОС не отклонена. Блокада левой ножки пучка Гиса. *УЗИ щитовидной железы* 01.09 2023 – узловой зоб TIRADS 3. *УЗИ внутренних органов:* жировой гепатоз, киста левой почки, хронический пиелонефрит. *ЭЭГ головного мозга:* выявляются значительные общемозговые изменения с признаками дисфункции медиальных структур мозга на стволовом и подкорковом уровнях. Основной корковый ритм нерегулярен и неустойчив, индекс ниже среднего, дезорганизован тета- и бета-волнами. В ходе ЭЭГ-мониторинга в состоянии пассивного бодрствования и во сне наблюдаются признаки раздражения и пароксизмальной заинтересованности с эпизодичностью, о чем свидетельствует регистрация периодических разрядов острых и пик-волн, полипик-волн бета-ритма, короткой преходящей ритмичной тета-активности, с акцентом в центральных отделах коры с обеих сторон, с некоторым преобладанием справа, с распространением в лобно-теменные отделы, без генерализации, максимальной амплитудой до 30–50 мкВ.

*УЗДГ брахиоцефальных артерий.* Гемодинамически значимых препятствий кровотоку

внечерепных отделов брахиоцефальных артерий не выявлено. *Вариант строения:* уровень вхождения левой позвоночной артерии в канал поперечных отростков шейных позвонков на уровне С5, малая по диаметру левая позвоночная артерия. Умеренное снижение скоростных показателей кровотока в левой позвоночной артерии в интравертебральном отделе и при ротационной пробе, что может быть обусловлено вертеброгенной компрессией на позвоночную артерию. Непрямолинейность хода позвоночных артерий в каналах поперечных отростков шейных позвонков, что очевидно обусловлено остеохондрозом шейного отдела позвоночника. *Консультация кардиолога:* Гипертоническая болезнь III степени тяжести, очень высокого риска. *Консультация эндокринолога:* Узловой зоб TIRADS 3. Сахарный диабет 2-го типа, целевой уровень гликогемоглобина менее 7,0 %. *МРА:* данные за вариант развития Виллизиева круга в виде фетального типа развития левой задне-мозговой артерии, умеренно выраженную гипоплазию интракраниального сегмента левой позвоночной артерии.

На этапе стационарного лечения пациентке была проведена МРТ головного мозга (рисунок 1).

На основании клинических данных и результатах лабораторных и инструментальных методов обследования был установлен диагноз: **Дисциркуляторная гипертоническая субкортикальная энцефалопатия II степени, медленно прогрессирующее течение с диффузным поражением белого вещества и частыми эпизодами вертебробазилярной недостаточности с развитием грубого левостороннего синдрома “гемипарез – гемипарез”.** Умеренные когнитивные нарушения преимущественно подкоркового типа, лобная дисбазия. Гипертоническая болезнь III степени тяжести, очень высокого риска. Менингиома лобной доли. Узловой зоб TIRADS 3. Сахарный диабет 2-го типа, целевой уровень гликогемоглобина менее 7,0 %.

В связи с наличием гиперкинезов к стандартной терапии дисциркуляторной субкортикальной энцефалопатии – болезни Бинсвангера был добавлен галоперидол 5 мг по 1 таблетке 2 раза в сутки, карбамазепин – в дозе 200 мг

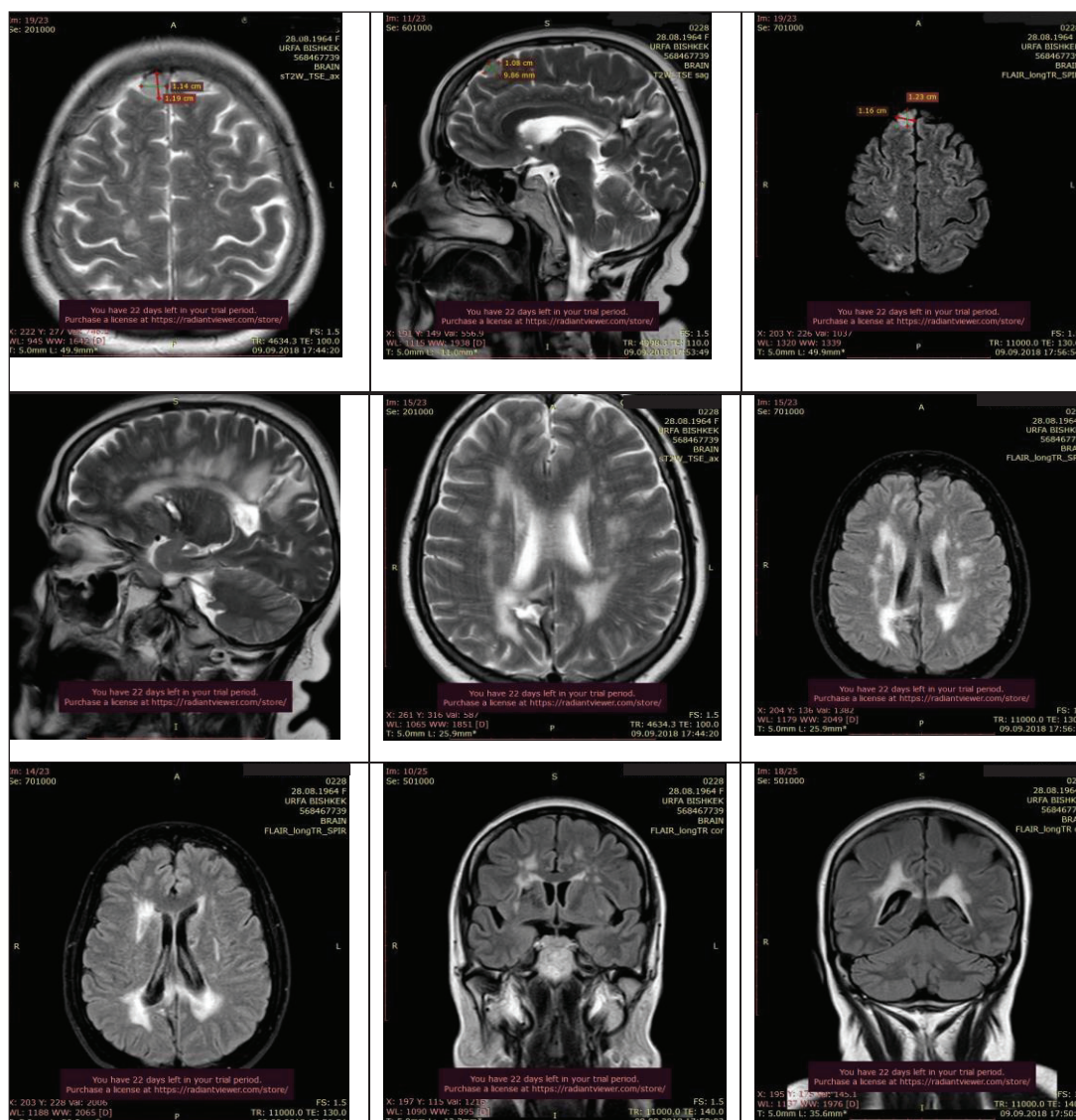


Рисунок 1 – МРТ головного мозга: картина экстрааксиального опухолевидного парасагиттально расположенного опухолевидного образования в лобной области справа – наиболее вероятна менингиома участков в кистозно-глиозных в теменной доле справа, базальных ядрах с обеих сторон, лобной, височной доле слева и локации свода, валика мозолистого тела, множественных очагов глиоза в белом веществе лобных долей обоих полушарий головного мозга, скорее сосудистого генеза (проявления микроангиопатии)

3 раза в день, сибазон – 5 мг по 0,5 × 3 раза день. На фоне данной терапии состояние больной значительно улучшилось, выписана домой с положительной динамикой.

**Выводы.** Таким образом, данный случай подтверждает, что сосудистые заболевания

склонны к прогрессированию, характеризуются рецидивирующим течением и часто приводят к осложнениям. В данном случае сосудистое заболевание характеризовалось клиническими синдромами и вертебробазиллярной недостаточностью и привело к сосудистым осложнениям

типа болезни Бинсвангера, сосудистого гемиперкинетического синдрома, опухолевидного образования в лобной области справа, что является нейровизуализационной находкой и имеет место в диагнозе.

Представленный случай подчеркивает важность прохождения профилактических осмотров для раннего выявления и лечения рецидивирующих сосудистых нарушений при наличии факторов риска болезни Бинсвангера. Для лечения мы использовали схему, рекомендованную в тяжелых случаях гиперкинетического синдрома. На фоне данного лечения интенсивность гиперкинеза резко уменьшилась уже в течение пятих суток, а затем патологический синдром окончательно купировался на 7–8-е сутки от начала данной терапии.

Данный клинический случай доказывает полиморфизм клинических проявлений сосудистых заболеваний головного мозга, при котором, наряду с появлением типичной симптоматики в виде гемипареза, возможно развитие различных вариантов гиперкинетико-гипотонического синдрома или синдрома “гемихорея – гемипализм”. Атипичные нейролептики, транквилизаторы и противосудорожные препараты являются оптимальным вариантом лечения подобной симптоматики.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 13.02.2025;

рецензирована: 27.02.2025; принята 03.03.2025.

### Литература

1. Ванюшина А.С. Синдром позвоночной артерии. Патофизиологические аспекты / А.С. Ванюшина, Д.А. Жучкова // Актуальные проблемы современной медицины и фармации 2020: сб. материалов LXXIII Междунар. научно-практ. конференции студентов и молодых учёных (Минск, 15–17 апреля 2020 года). Минск, 2020.
2. Камчатнов П.Р. Кровоток в системах сонных и позвоночных артерий у больных с синдромом вертебробазилярной недостаточности / П.Р. Камчатнов, Т.Н. Гордеева, А.А. Кабанов // Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний: тр. Междунар. конф. СПб.: РосВМедА, 2000. С. 300.
3. Поляков В.Я. Диагностическая значимость структурно-функциональных изменений сонных и позвоночных артерий при артериальной гипертензии, сочетанной с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением / В.Я. Поляков [и др.] // Сибирский научный медицинский журнал. 2019. Т. 39. № 6. С. 84–91.
4. Awawdeh F., Soti V. Endovascular Approach in Treating Vertebrobasilar Insufficiency: A Systematic Review // Cureus. 2024 Mar 19; 16 (3): e56479. DOI: 10.7759/cureus.56479. PMID: 38510521; PMCID: PMC10951798.
5. Buch V.P., Madsen P.J., Vaughan K.A., Koch P.F., Kung D.K., Ozturk A.K. Rotational vertebrobasilar insufficiency due to compression of a persistent first intersegmental vertebral artery variant: case report // J Neurosurg Spine. 2017 Feb; 26 (2): 199–202.
6. Şălaru, Andra-Paula; Mihai, Cozmin. Bulletin of Integrative Psychiatry. 2021, Issue 4, p. 121.
7. Saldanha N.C., Balasundaram S., Choudhury S., Sarkar S. Complex Neuropsychiatric Manifestations in Binswanger Disease: A Case Report // J Basic Clin Appl Health Sci. 2020; 3 (4): 171–173.