



УДК 616.892.32-036.88-091

DOI 10.20538/1682-0363-2017-1-179–185

Для цитирования: Вторушин С.В., Гребенюк О.В., Алифирова В.М., Христенко К.Ю., Васильченко Д.В., Валикова Т.А., Рязанцева А.А. Клинико-морфологический анализ случая летального исхода пациента с болезнью Бинсвангера. *Бюллетень сибирской медицины*. 2017; 16 (1): 179–185

## Клинико-морфологический анализ случая летального исхода пациента с болезнью Бинсвангера

Вторушин С.В., Гребенюк О.В., Алифирова В.М., Христенко К.Ю.,  
Васильченко Д.В., Валикова Т.А., Рязанцева А.А.

Сибирский государственный медицинский университет (СибГМУ)  
Россия, 634050, г. Томск, Московский тракт, 2

### РЕЗЮМЕ

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 раритетным 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 экстаза. На последнем этапе заболевания клиническая картина представлена слабоумием, нарушениями самообслуживания и функции тазовых органов.

В статье представлен пациент 42 лет в терминальной стадии васкулярной деменции Бинсвангеровского типа, верифицированной при посмертном гистологическом исследовании. Известно, что возраст является немодифицируемым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний. Однако, в последние десятилетия наблюдается «омоложение васкулярного риска» во всем мире, что требует разработки и совершенствования подходов к скринингу и диспансеризации этих больных. Представленный клинический случай демонстрирует трудности в диагностике данной патологии головного мозга и свидетельствует о необходимости включения ББ в дифференциально-диагностический ряд у пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга. Кроме того, настоящий авторский коллектив считает, что скрининг деменций должен включать в себя медико-психологическое консультирование пациентов, находящихся в группе риска.

**Ключевые слова:** болезнь Бинсвангера, клинико-морфологический анализ, раннее начало васкулярной деменции.

### ВВЕДЕНИЕ

Прогрессирующая сосудистая субкортикальная лейкоэнцефалопатия, развивающаяся вследствие гипертонической болезни, впервые описана в 1894 г. немецким невропатологом и психиатром Отто Людвигом Бинсвангером, а в 1902 г. выделена как отдельное заболевание его учеником Алоисом Альцгеймером и получила назва-

ние «болезнь Бинсвангера» (ББ). Корреляция между нейрогистологической картиной, характеризующейся ишемической перивентрикулярной лейкоэнцефалопатией и прогрессирующими неврологическими расстройствами, связанными с поражением белого вещества полушарий головного мозга, была положена в основу клинико-морфологического симптомокомплекса этого варианта васкулярной деменции [1, 2].

До внедрения в клиническую практику методов нейровизуализации ББ относили к раритетным

✉ Рязанцева Анастасия Александровна, e-mail: Nervanastasia@mail.ru.

заболеваниям, диагностируемым в большинстве случаев при аутопсии. Интерес к ББ возрос с внедрением в клиническую практику методов компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга. Оказалось, что характерные для ББ нейрорадиологические изменения встречаются примерно у трети пожилых пациентов с васкулярной деменцией [3].

В 1990 г. D.A. Bennett предложил клинические критерии диагностики ББ, построенные на сочетании клинических и нейровизуализационных признаков [4].

ББ диагностируют при наличии у пациента:

1. Деменции (она должна выявляться при клиническом исследовании и подтверждаться нейropsychологическим 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 (рис. 1).

Первый обзор литературы, систематизировавший знания о ББ, сделал Ержи Ольшевский (1965), который на основании результатов морфологических исследований предложил именовать ее субкортикальной артериосклеротической энцефалопатией. Патологические изменения белого вещества при ББ обусловлены склерозом мелких артерий головного мозга, сопровождающимся уменьшением просвета сосудов и увеличением толщины сосудистой стенки. Вследствие артериосклероза возникает изменение физиологической реактивности сосудов, ведущее к возникновению

феномена «сосудистого ремоделирования» с последующим снижением церебральной перфузии. Тотальное ухудшение кровоснабжения подкорковых областей вызывает диффузные изменения белого вещества атрофического характера. В нем появляются множественные кровоизлияния, кисты и мелкие очаги разрушения, плотность белого вещества снижается, оно уменьшается в объеме, возникает вентрикуломегалия [5]. Необходимо заметить, что сходные морфологические изменения и их КТ- и МРТ-проявления встречаются не только при ББ, но и при нормотензивной гидроцефалии (триада Хакима – Адамса), а также у психически здоровых лиц старческого возраста [6].

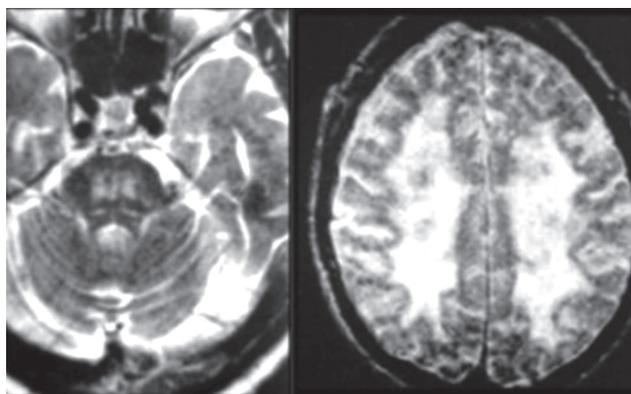


Рис.1. Перивентрикулярный лейкоареоз

Поэтому, несмотря на то что ББ представляет собой строго очерченный клинико-анатомический симптомокомплекс, ее прижизненная диагностика строится на длительном динамическом наблюдении за пациентом и оценке сопутствующих сосудистых нарушений [7].

Считается, что главным предрасполагающим условием для развития ББ в пожилом возрасте является длительная артериальная гипертония со значительными колебаниями давления при отсутствии изменений со стороны магистральных артерий головы. Напротив, раннее начало субкортикальной лейкодистрофии вне связи с сосудистыми факторами риска встречается спорадически и обычно обусловлено системными васкулопатиями, среди которых наиболее частыми являются амилоидная ангиопатия и церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CADASIL). Последняя обусловлена мутацией гена, кодирующего NOTCH3-рецепторы гладкомышечных клеток стенки артериол. Прижизненно CADASIL диагностируют по раннему началу васкулярной деменции в сочетании с иммуногистохимическим

анализом кожных артерий [8]. При гистологическом исследовании CADASIL характеризуется значительным утолщением стенки лептоменингеальных и пенетрирующих артерий головного мозга, что происходит преимущественно за счет накопления экстрацеллюлярных матриксных белков, включая различные типы коллагена и ламинина. Наличие гранулярных включений отличает данное заболевание от васкулопатии при ББ [9].

Более чем в 80% случаев ББ дебютирует на шестой – седьмой декаде жизни и характеризуется мягким, но неуклонно-прогрессирующим течением с эпизодами экстаза. На последнем этапе заболевания клиническая картина представлена слабоумием, нарушением самообслуживания и тазовых функций [10]. Продолжительность заболевания от начальных симптомов варьирует от 2 мес до 22 лет [11]. В последние десятилетия отмечается «омоложение» сосудистых заболеваний, что увеличивает риск раннего развития васкулярной деменции [7].

Клинический вариант раннего дебюта ББ описан в единичных наблюдениях, а характеристики прослеженных клиничко-морфологических случаев в относительно молодом возрасте в литературе нет.

В статье представлен пациент 42 лет в терминальной стадии васкулярной деменции Бинсвангеровского типа, верифицированной при посмертном гистологическом исследовании. Возраст начала, наличие сосудистого анамнеза и темп развития заболевания остались неуточненными, а нейро-радиологическая картина характеризовалась множественными очагами поражения белого вещества обеих гемисфер.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент С., 1972 г.р., находился в терапевтической клинике СибГМУ (г. Томск) с 07.12.2015 по 09.12.2015. Поступил в экстренном порядке. При первичном осмотре сбор жалоб и анамнеза был затруднен ввиду отсутствия продуктивного контакта с больным.

Анамнез заболевания: коллега, который вызвал бригаду скорой медицинской помощи, 1,5 мес назад отметил неадекватное поведение больного. Пациент фактически не работал. В начале декабря больной стал заторможенным. По данному поводу была вызвана бригада скорой медицинской помощи (СМП). Доставлен в МСЧ № 2 в экстренном порядке. Пациент приемное отделение покинул самовольно, документы (паспорт, полис) были утеряны.

Седьмого декабря 2015 г. был найден коллегой в мастерской на полу, без сознания. При по-

ступлении состояние пациента оценивалось как тяжелое. Бригада СМП транспортировала больного в Томскую областную клиническую больницу, где ему была проведена КТ головного мозга, по результатам которой предположительно было выявлено метастатическое поражение головного мозга. Осмотрен нейрохирургом. Показаний для оперативного лечения не обнаружено. В порядке скорой медицинской помощи направлен в дежурный стационар. Госпитализирован в терапевтическую клинику СибГМУ для обследования и получения соответствующего лечения.

Анамнез жизни: со слов коллеги пациент работал около пяти лет слесарем-сантехником, сварщиком. Много лет курил, алкоголем не злоупотреблял.

Неврологический статус при поступлении пациента в терапевтическую клинику СибГМУ: на момент осмотра больной в сопоре, декортикационная поза, совершает нецеленаправленные движения руками. На болевые раздражители реагирует гримасой боли, отмахивается руками. Лицо симметрично, зрачки сужены, на свет не реагируют. Парез взора вправо. Зрачки D = S. Грубый хоботковый рефлекс, положительный симптом Маринеску. Язык в полости рта, сухой. Кости черепа на ощупь целые. Гематома на лице. В руках и ногах тонус резко повышен по спастическому типу. Рефлексы с конечностей D = S, высокие. Патологические стопные и кистевые знаки отсутствуют. Менингеальные знаки отсутствуют. Неврологом было рекомендовано проведение МРТ головного мозга для исключения субкортикальной лейкоэнцефалопатии.

В терапевтической клинике проведено обследование: общий анализ крови от 07.12.2015 г. – без патологии, 08.12.2015 г. выявлены: тромбоцитопения, лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ до 43 мм/ч. Биохимический анализ крови от 08.12.2015: повышены коэффициент атерогенности до 5,2; тимоловая проба до 7,1 ммоль/л; мочевина до 9,5 ммоль/л; КФК до 770,0; КФК-МВ до 40,0; снижен уровень сывороточного железа до 5,0 ммоль/л; умеренный цитолиз; АСТ = 45. Свертывающая система крови: умеренные признаки гипокоагуляции. По результатам ЭКГ: резкое отклонение электрической оси сердца влево, синусовая аритмия, ЧСС 68–88 ударов в 1 мин, блокада передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса, неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Рентгенография органов грудной клетки: метатуберкулезные изменения в S1-S2 слева. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: выявлено очаговое образование печени

в S3 размером 28 x 19 мм, в S7 – 11 x 12 мм, признаки хронического холецистита. КТ-картина может быть характерна для метастатического поражения головного мозга (септические очаги?), отек вещества головного мозга.

Поставлен клинический диагноз: метастатическое поражение головного мозга, печени из неуточненного первичного очага. Осложнение: кома, отек головного мозга. Декортикация. Центральный спастический тетрапарез. Сопутствующий диагноз: хронический холецистит, ремиссия. Смерть пациента наступила 09.12.2015 г. Причиной явилось осложнение неврологического заболевания – отек головного мозга.

## ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Макроскопическая характеристика головного мозга: масса составляет 1 010 г, вещество головного мозга дрябкое, отечное, на миндалинах мозжечка определяется умеренно выраженная окклюзионная борозда. Граница между серым и белым веществом головного мозга дифференцируется отчетливо. В белом веществе головного мозга определяются множественные очаги размягчения без четких границ, сероватого цвета. Размеры очагов повреждения составляют: в правой лобной доле – 4 x 5 см; в области таламуса справа – 1,5 x 2 см; в правой затылочной доле – 2 x 2 см; слева в области таламуса – 1,5 x 1 см, в затылочной доле – 2 x 2,5 см, в лобной доле – 1 x 1 см. Мозжечок и ствол головного мозга обычного анатомического строения. На интима артерий основания головного мозга атеросклеротические бляшки II–III типа распространенностью 20%, со степенью стенозирования 10%. При гистологическом исследовании в ткани головного мозга определяется умеренный периваскулярный и перицеллюлярный отек. Во фрагментах из макроскопически измененных участков белого вещества определяются обширные участки некроза с перифокальной неравномерной лейко-лимфоцитарной и макрофагальной инфильтрацией (рис. 2, 3). В части фрагментов мозга определяются зоны глиоза, представленные пролиферацией астроцитов и олигодендроцитов. Во многих полях зрения (как в зонах некроза, так и вне их) в сосудах мелкого и среднего калибра отмечается выраженное утолщение стенки за счет пролиферации и склероза клеток меди, местами до полной облитерации просвета сосудов. Местами периваскулярно обнаруживается неравномерно выраженная преимущественно лимфоцитарная инфильтрация (рис. 4).

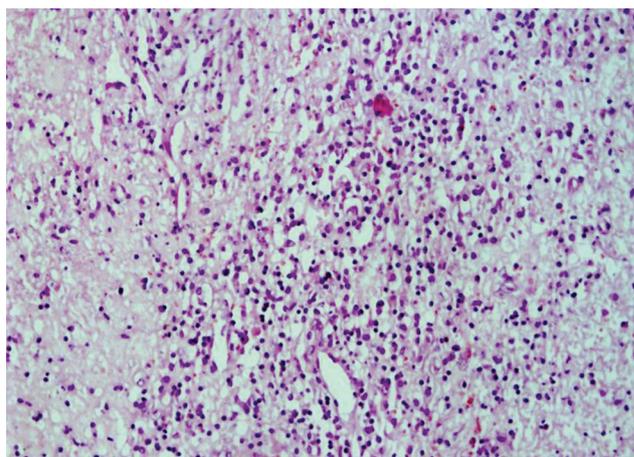


Рис. 2. Густая лейко-лимфоцитарная и макрофагальная инфильтрация белого вещества головного мозга. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100

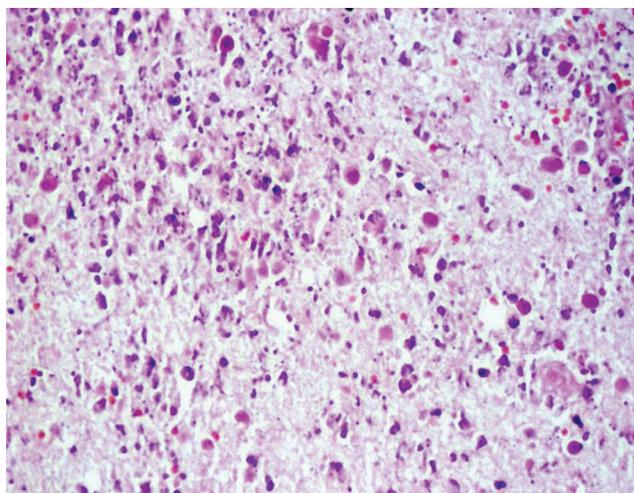


Рис. 3. Разряжение ткани белого вещества головного мозга с наличием макрофагальной и лейко-лимфоцитарной инфильтрацией, часть нейронов оксифильно окрашены с явлением ишемии. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200

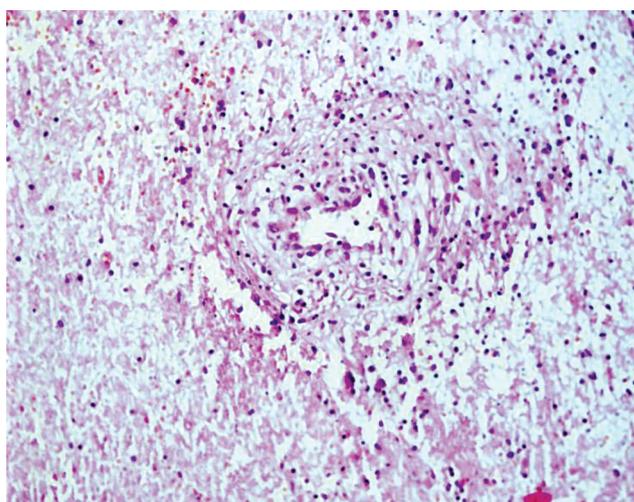


Рис. 4. Артерия среднего калибра с выраженным утолщением стенки за счет пролиферации и склероза клеток меди. Периваскулярная лимфоидная инфильтрация и разряжение ткани головного мозга. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100

В некоторых фрагментах определяется выраженное полнокровие сосудов с диапедезным кровоизлиянием в белое вещество головного мозга.

Описанная морфологическая картина с учетом клинических данных полностью соответствует прогрессирующей сосудистой лейкоэнцефалопатии (см. рис. 2–4).

### Заключительный патологоанатомический диагноз

*Основное заболевание.* Прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия с наличием множественных ишемических инфарктов в белом веществе обоих полушарий головного мозга и подкорковых ядер.

*Осложнения основного заболевания.* Отек головного мозга, центральный спастический тетрапарез. Кома I (по клиническим данным). Двусторонняя очаговая серозно-гнойная пневмония. Отек легких.

*Сопутствующие заболевания.* Хронический бронхит в стадии обострения. Атеросклероз сосудов основания мозга, бляшки II–III типов, стеноз 20%, распространенность 10%. Атеросклероз аорты: бляшки II–IV типов, распространенность 20%. Кавернозные гемангиомы правой и левой долей печени. Хронический простатит вне обострения.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Настоящий случай ранней ББ был верифицирован при патоморфологическом исследовании, что существенно расширяет представления о возрастном коридоре васкулярных деменций. Известно, что в последние десятилетия наблюдается омоложение васкулярного возраста во всем мире, что требует разработки и совершенствования подходов к скринингу и диспансеризации этих контингентов. Следует заметить, что пациент не состоял на диспансерном учете по соматической патологии, не наблюдался у нарколога или психиатра, поэтому этиология ББ осталась неустановленной.

Примечателен тот факт, что нарушения высшей нервной деятельности были скрыты до последней стадии заболевания и, вероятно, наиболее ранним их проявлением явилась семейная и профессиональная дезадаптация пациента. Представленный клинический случай демонстрирует 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.

Кроме того, коллектив автор считает, что скрининг васкулярных деменций должен включать в себя медико-психологическое консультирование пациентов, находящихся в группе риска.

### КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ И ВКЛАД АВТОРОВ

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вторушин С.В. – обоснование рукописи, окончательное утверждение для публикации рукописи. Гребенюк О.В. – разработка концепции и дизайна, проверка критически важного интеллектуального содержания, окончательное утверждение рукописи для публикации. Алифирова В.М. – обоснование рукописи, окончательное утверждение рукописи для публикации. Христенко К.Ю. – разработка концепции и дизайна. Васильченко Д.В. – разработка концепции и дизайна. Валикова Т.А. – разработка концепции и дизайна. Рязанцева А.А. – разработка концепции и дизайна.

### ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. Клиническая неврология. В 3 томах. М.: Медицина, 2002: 552–555.
2. Мозолевский Ю.В., Голубева В.В., Захаров В.В., Климов Л.В. Болезнь Бинсвангера // *Клиническая геронтология*. 2002; 8 (6): 55–60.
3. Медведев А.В., Корсакова Н.К., Саватеева Н.Ю. О деменции при энцефалопатии Бинсвангера // *Клиническая геронтология*. 1996; 2: 27–32.
4. 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. <https://doi.org/10.1136/jnnp.53.11.961>.
5. Akiyuchi I., Tomimoto H., Suenaga T., Wakita H., Budka H. Alterations in glia and axons in the brains of Binswanger's disease patients // *Stroke*. 1997; 28: 1423–1429. <https://doi.org/10.1161/01.str.28.7.1423>.
6. Hachinski V. Binswanger's disease: neither Binswanger's nor a disease. // *Journal of the Neurological Sciences*. 1991; 103 (1): 1. [https://doi.org/10.1016/0022-510x\(91\)90274-b](https://doi.org/10.1016/0022-510x(91)90274-b).
7. Loeb C. Binswanger's disease is not a single entity // *Neurological Sciences*. 2000; 21 (6): 343–348. <https://doi.org/10.1007/s100720070048>.
8. Ueda M., Nakaguma R., Ando Y. Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (CADASIL) // *Rinsbo Byori*. 2009; 57(3): 242–251.

9. Davous P. CADASIL: a review with proposed diagnostic criteria. // *European Journal of Neurology*. 1998; 5 (3): 219–233. <https://doi.org/10.1046/j.1468-1331.1998.530219.x>.
10. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике. // *Неврологический журнал*. 2006; 11 (1): 4–12.
11. Babikian V., Ropper A.H. Binswanger's disease: a review // *Stroke*. 1987; 18: 2–12. <http://dx.doi.org/10.1161/01.STR.18.1.2>.
12. Barton M., Husmann M., Meyer M.R. Accelerated Vascular Aging as a Paradigm for Hypertensive Vascular Disease: Prevention and Therapy // *Canadian Journal of Cardiology*. 2016; 32 (5): 680–686.e4. doi: 10.1016/j.cjca.2016.02.062.

Поступила в редакцию 28.11.2016

Утверждена к печати 19.12.2016

Вторушин Сергей Владимирович, д-р мед. наук, профессор кафедры патологической анатомии, СибГМУ, г. Томск.  
Гребенюк Олег Валерьевич, канд. мед. наук, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии СибГМУ, г. Томск.  
Алифирова Валентина Михайловна, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой неврологии и нейрохирургии, СибГМУ, г. Томск.

Христенко Ксения Юрьевна, канд. мед. наук, ассистент, кафедра патологической анатомии, СибГМУ, г. Томск.

Васильченко Дмитрий Владимирович, аспирант, кафедра патологической анатомии, СибГМУ, г. Томск.

Валикова Татьяна Андреевна, канд. мед. наук, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии, СибГМУ, г. Томск.

Рязанцева Анастасия Александровна, канд. мед. наук, врач-невролог неврологической клиники, СибГМУ, г. Томск.

(✉) Рязанцева Анастасия Александровна, e-mail: Nervanastasia@mail.ru.

УДК 616.892.32-036.88-091

DOI 10.20538/1682-0363-2017-1-177-183

For citation: Vtorushin S.V., Grebenyuk O.V., Alifirova V.M., Khristenko K.Yu., Vasilchenko D.V., Valikova T.A., Ryazantseva A.A. Clinical and morphological analysis of the case of lethal outcome in a patient with Binswanger's disease. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2017; 16 (1): 177–183

## Clinical and morphological analysis of the case of lethal outcome in a patient with Binswanger's disease

Vtorushin S.V., Grebenyuk O.V., Alifirova V.M., Khristenko K.Yu., Vasilchenko D.V., Valikova T.A., Ryazantseva A.A.

Siberian State Medical University  
2, Moscow Trakt, Tomsk, 634050, Russian Federation

### ABSTRACT

Progressive subcortical vascular leukoencephalopathy caused by chronic hypertension was singled out as a separate disease by Alois Alzheimer and named "Binswanger's Disease"(BD). Before the introduction of neuroimaging techniques in clinical practice BD was considered as a rare disease and in most cases it was diagnosed during autopsy. More than 80% of BD's debuts occur on the sixth or seventh decade of life and are characterized by a mild but inexorably progressive course with episodes of exacerbation. At the last stage of the disease, clinical picture is presented by dementia, disorders of the self-service and the pelvic organs functions. The article presents a 42 years-old patient with the terminal stage of the BD's type vascular dementia verified by postmortem histological examination. It is known that age is an unmodified risk factor for cardiovascular disease. However, in recent decades there has been "vascular risk rejuvenation" of the world, which calls for the development and improvement of approaches to screening and clinical examination of these contingents. The presented case report demonstrates the difficulty in the diagnosis of this pathology of the brain and demonstrates the need for inclusion of the BD in a number of differential diagnostic in patients with cerebrovascular diseases. In addition, we believe that dementia screening should include medical and psychological counseling of patients at risk.

**Key words:** Binswanger's disease, clinical and morphological analysis, early onset of vascular dementia.

## REFERENCES

1. Nikiforov A.S., Konovalov A.N., Gusev E.I. Klinicheskaja nevrologija: V 3 tomah [Clinical neurology: In 3 volumes]. M.: Medicina Publ., 2002: 552–555 (in Russian).
2. Mozolevski U.V., Golubev V.V., Zakharov V.V., Klimov L.V. Bolezn' Binsvanger [Binswanger's disease] // *Clinical gerontology – Clinical gerontology*. 2002; 8 (6): 55–60 (in Russian).
3. Medvedev A.V., Korsakova N.K., Savateeva N.Y. O demencii pri jencefalopatii Binsvanger [About dementia encephalopathy Binswanger] // *Clinical gerontology – Clinical gerontology*. 1996; 2: 27–32 (in Russian).
4. 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. <https://doi.org/10.1136/jnnp.53.11.961>.
5. Akiguchi I., Tomimoto H., Suenaga T., Wakita H., Budka H. Alterations in glia and axons in the brains of Binswanger's disease patients // *Stroke*. 1997; 28: 1423–1429. <https://doi.org/10.1161/01.str.28.7.1423>.
6. Hachinski V. Binswanger's disease: neither Binswanger's nor a disease // *Journal of the Neurological Sciences*. 1991; 103 (1): 1. [https://doi.org/10.1016/0022-510x\(91\)90274-b](https://doi.org/10.1016/0022-510x(91)90274-b).
7. Loeb C. Binswanger's disease is not a single entity // *Neurological Sciences*. 2000; 21 (6): 343–348. <https://doi.org/10.1007/s100720070048>.
8. Ueda M., Nakaguma R., Ando Y. Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (CADASIL) // *Rinsho Byori*. 2009; 57(3): 242–251.
9. Davous P. CADASIL: a review with proposed diagnostic criteria // *European Journal of Neurology*. 1998; 5 (3): 219–233. <https://doi.org/10.1046/j.1468-1331.1998.530219.x>.
10. Yahno N.N. Kognitivnye rasstrojstva v nevrologicheskoj klinike [Cognitive disorders in the neurological clinic] // *Nevrologicheskij zhurnal – Journal of Neurology*. 2006; 11 (1): 4–12 (in Russian).
11. Babikian V., Ropper A.H. Binswanger's disease: a review // *Stroke*. 1987; 18: 2–12. <http://dx.doi.org/10.1161/01.STR.18.1.2>.
12. Barton M., Husmann M., Meyer M.R. Accelerated Vascular Aging as a Paradigm for Hypertensive Vascular Disease: Prevention and Therapy // *Canadian Journal of Cardiology*. 2016; 32 (5): 680–686.e4. doi: 10.1016/j.cjca.2016.02.062.

Received November 28.2016

Accepted December 19.2016

Vtorushin Sergey V., DM, Professor of the Pathological Anatomy Department, Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

Grebenyuk Oleg V., PhD, Associate Professor of the Neurology and Neurosurgery Department, Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

Alifirova Valentina M., DM, Professor, Head of the Neurology and Neurosurgery Department, Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

Khristenko Ksenia Yu., PhD, Assistant of the Pathological Anatomy Department, Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

Vasilchenko Dmitry V., Graduate Student of the Pathological Anatomy Department, Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

Valikova Tatyana A., PhD, Associate Professor of the Neurology and Neurosurgery Department, Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

Ryazantseva Anastasia A., PhD, Neurologist of the Neurological Clinic, Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

(✉) Ryazantseva Anastasia A., e-mail: Nervanastasia@mail.ru.