

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МРТ ДИАГНОСТИКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЦНС У ДЕТЕЙ

© Скрипченко Е.Ю.^{1,2}, Иванова Г.П.¹, Трофимова Т.Н.³, Скрипченко Н.В.^{1,2}

¹ Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства России. 197022, Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, 15

² Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

³ Институт мозга человека РАН им. Н.П. Бехтеревой, Санкт-Петербург

Резюме. Общепризнано значение МРТ исследования головного и/или спинного мозга в диагностике различных воспалительных заболеваний ЦНС у детей. Однако не уточнено ее значение в дифференциальной диагностике энцефалитов, диссеминированных энцефаломиелитов и рассеянного склероза, рост которых отмечается в последние годы. Схожесть клинических проявлений в дебюте заболевания, отсутствие унифицированных критериев дифференциальной диагностики, частота хронизации и возможность трансформации в рассеянный склероз (РС) обуславливают актуальность совершенствования подходов к их дифференциальной диагностике.

Ключевые слова: дети, МРТ, энцефалит, рассеянный склероз, диссеминированный энцефаломиелит.

DIFFERENTIAL-DIAGNOSTIC ASPECTS OF MRI OF DIAGNOSTICS OF INFLAMMATORY DISEASES OF THE CNS IN CHILDREN

© Skripchenko E.U.^{1,2}, Ivanova G.P.¹, Trofimova T.N.³, Scripchenko N.V.^{1,2}, Surovtseva A.V.¹

¹ Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases. 197022, Saint-Petersburg, street of Professor Popova, d. 9

² St. Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia

³ Institution of Human Brain named after N.P. Bekhtereva Russian Academy of Science, St.Petersburg, Russia

Resume. The value of MRI of the study of the brain and / or spinal cord is widely recognized in the diagnosis of various inflammatory diseases of the central nervous system in children. However, its significance in the differential diagnosis of encephalitis, disseminated encephalomyelitis and multiple sclerosis, whose growth has been noted in recent years, has not been clarified. The similarity of clinical manifestations in the debut of the disease, the lack of unified criteria for differential diagnosis, the frequency of chronization and the possibility of transformation into multiple sclerosis (MS) determine the urgency of improving approaches to their differential diagnosis.

Keywords: children, MRI, encephalitis, multiple sclerosis, disseminated encephalomyelitis

ВВЕДЕНИЕ

Магнитно-резонансная томография (МРТ) внесла огромный вклад в диагностику, а также исследование патогенеза различных заболеваний ЦНС, в том числе энцефалитов (ЭФ) и демиелинизирующих заболеваний ЦНС, таких как острый диссеминированный энцефаломиелит (ДЭМ) и рассеянный склероз (РС). С помощью МРТ представилась возможность выявлять субклинические изменения, проводить дифференциальный диагноз, оценивать динамику и структурный исход церебральных и спинальных процессов [1–5]. В течение более полувека разрабатывались критерии диагностики, а также стандартные протоколы МРТ исследований при демиелинизирующих заболеваниях ЦНС, прежде всего при РС. Первые МР-критерии РС были разработа-

ны в 1965 г. G.A. Schumacher с соавт., когда были сформулированы положения «достоверного РС», основанного на наличии двух очагов в белом веществе на МР-томограммах, появление которых разделено во времени периодом не менее 1 месяца. В 2001 г. W.I. McDonald были предложены международные диагностические критерии РС, которые используются до настоящего времени в модификации 2005 и 2010 гг., а также с учетом детского возраста пациентов [6–8]. Считается, что МРТ занимает лидирующее место среди других методов в дифференциальной диагностике РС с различными заболеваниями ЦНС инфекционной и неинфекционной природы (церебральными и системными васкулитами, ангиитами, неопластическими процессами, наследственными заболеваниями-

ми (лейкодистрофиями и митохондриальными нарушениями), а также с группой синдромов, таких как Бехчета и Шегрена, Цадасил и др. [9–10]. Среди разнообразного спектра синдромов и заболеваний, этиология которых часто бывает неуточненной, наибольшие трудности представляет дифференциальный диагноз ЭФ с ДЭМ, ДЭМ с РС, поскольку клинические симптомы этих заболеваний имеют сходство. Большой опыт авторов в этой проблеме, высокая информативность МРТ в прижизненной диагностике воспалительных заболеваний ЦНС явились основанием для детального сравнительного анализа полученных данных и установления дифференциально-диагностических критериев ЭФ, ДЭМ и РС у детей, что и явилось целью данного исследования.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом для исследования явились результаты обследования 35 детей с ЭФ, 40 детей с ДЭМ и 40 чел с РС в возрасте от 3-х лет до 17 лет. Пациенты обследовались клинически в остром периоде и в катамнезе — через 3, 6 месяцев. Диагноз РС у детей устанавливался на основании международных критериев McDonald, 2010 г. В диагностике ДЭМ также учитывались международные критерии [9]. Все пациенты с ДЭМ имели очаговые изменения на МРТ, локализующиеся преимущественно в белом веществе ЦНС. Диагноз «энцефалита» основывался на наличии очаговой неврологической симптоматики, у большинства пациентов присутствовали общемозговые, менингеальные и/или общинфекционные симптомы. Всем пациентам проводилось этиологическое обследование крови и ЦСЖ на герпесвирусы 1–6-го типа, вирус клещевого энцефалита, боррелии бургдорфери, энтеровирусы, вирус краснухи, гриппа, парагриппа, аденовирус, хламидии и микоплазмы. Для проведения лабораторной диагностики использовались стандартные методы (ПЦР, ИФА, РСК, иммуноцитохимия). МРТ головного и спинного мозга выполнялась при поступлении в стационар, а в последующем через 3, 6 месяцев. МРТ проводилась на сверхвысокопольных томографах 1,5 и 3 Тесла на базах: Российско-финского медицинского холдинга «АВА-ПЕТЕР-Скандинавия» (на томографе Signa Infiniti Echo-Speed, фирмы General Electric), Института мозга человека им. Н.П. Бехтерева РАН (на томографе Achiva, фирмы Philips), международной клиники «МЕДЕМ» (на томографе GE Signa HDx, фирмы General Electric), в медицинском центре «ЭНЕРГО» (на томографе General Electric). Количество срезов

составляло 9–24 для различных режимов при толщине 5 мм и расстоянии между срезами 2 мм. Программа лучевого обследования включала методики следующих импульсных последовательностей: SE, FSE, IR, FLAIR, DWI для получения PD, T1 и T2-взвешенных изображений в трех плоскостях. Всем больным проводилось контрастное усиление изображения с использованием в/в препаратов омнискан или магневист в дозе 0,2 мг/кг, а также выполнялась бесконтрастная МР-ангиография сосудов головного мозга для исключения сосудистых аномалий. Измерения линейных размеров очагов проводились по стандартной методике с учетом максимального диаметра участков измененного МР сигнала. Анализ полученных данных выполнялся с помощью персонального компьютера с применением пакета прикладных программ Microsoft Office Excel 2003–2007 и Statistica 7 для Windows, различия считались достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Благодаря сравнительному анализу МРТ данных у пациентов с различными воспалительными заболеваниями ЦНС, установлено, что у большинства детей (80%, $n=28$) с ЭФ при обследовании в остром периоде заболевания очаговые изменения на МРТ выявлялись в T2-взвешенном изображении (ВИ) и FLAIR-импульсной последовательности (ИП), а у 11,4% ($n=4$) — только на DWI изображениях и отсутствовали на T2-ВИ и FLAIR-ИП (табл. 1). У 3 пациентов (8,6%) с ЭФ очаговые изменения на МРТ не были выявлены ни в одной из исследуемых последовательностей. Наличие характерной клинической картины и воспалительных изменений в ЦСЖ, а также выявление в 2 случаях вируса варицелла-зостер, а у 1 пациента — энтеровируса позволило поставить диагноз ЭФ, несмотря на отсутствие очаговых изменений при проведении МРТ. При ДЭМ в 2 случаях также выявлялись очаги только на DWI при отсутствии на T2-ВИ и FLAIR-ИП. Пациенты с РС все имели очаги в T2-ВИ и FLAIR-ИП и DWI. Количество очагов, их форма, диаметр и локализация имели свои особенности при ЭФ, ДЭМ и РС. Как для ЭФ, так и для ДЭМ было характерно небольшое количество очагов на T2-ВИ и FLAIR-ИП. При ЭФ чаще выявлялось 1–3 очага, захватывавшие одну или несколько долей, в 8,6% случаев наблюдалось диффузное поражение коры обоих полушарий и субкортикального белого вещества. При ЭФ накопление контраста имело место в 68,6% случаев. Тотальное поражение вещества головного мозга при ЭФ встречалось в 5,7% слу-

Таблица 1

МРТ-паттерны при ЭФ, ДЭМ и РС у детей (n/%)

Паттерн	ЭФ ¹ , n=35	ДЭМ ² , n=40	РС ³ , n=40	P ¹ -P ²	P ¹ -P ³	P ² -P ³
Количество очагов						
1 очаг	8/22,8	5/17,5	0/0	>0,05	>0,05	>0,05
до 5	9/25,7	21/52,5	3/7,5	>0,05	0,03	0,01
до 9	0/0	2/5	10/25	>0,05	0,005	0,01
10 и более	0/0	2/5	27/67,5	>0,05	0,004	0,005
Размеры очагов						
3–10 мм	4/11,4	12/30	30/75	>0,05	0,01	0,01
11–20 мм	6/17,1	20/50	15/37,5	0,005	>0,05	>0,05
21–30 мм	12/34,3	11/27,5	5/12,5	>0,05	0,04	0,03
более 30 мм	19/54,3	3/7,5	0/0	0,01	0,003	0,01
Диффузно белое вещество	4/11,4	0/0	0/0	0,01	0,005	>0,05
Диффузно серое вещество	3/8,6	0/0	0/0	0,03	0,02	>0,05
Диффузно (белое и серое вещество)	2/5,7	0/0	0/0	>0,05	>0,05	>0,05
Масс-эффект	30/85,7	20/50	5/12,5	>0,05	0,01	0,02
Накопление контраста в очагах:	24/68,6	30/75	37/92,5	>0,05	>0,05	>0,05
- в виде кольца	0/0	8/20	12/30	>0,05	0,03	>0,05
- полукольца	0/0	10/25	17/42,5	>0,05	0,01	0,04
- центральное	24/68,6	12/30	5/12,5	>0,05	0,01	0,02
Очаги на T1-ВИ	26/74,3	25/62,5	39/97,5	>0,05	>0,05	0,04
Очаги только на DWI	4/11,4	2/5	0/0	>0,05	0,02	0,
Очаги неправильной формы	35/100	40/100	12/30	>0,05	0,01	0,01
Очаги правильной (овальной или округлой формы)	5/14,3	10/25	40/100	>0,05	0,005	0,004
«Пальцы Доусона»	0/0	4/10	20/50	>0,05	0,003	0,002
Симметричность локализации очагов	4/11,4	6/15	0/0	>0,05	0,01	0,04
Геморрагия в очагах	6/20	2/5	0/0	0,04	0,01	>0,05
Атрофия	1/2,9	1/2,5	7/21,4	>0,05	0,01	0,01

чаев. Данная форма ЭФ сопровождалась развитием отека обоих полушарий мозга с уменьшением субарахноидального пространства, и сужением желудочковой системы. При диффузном поражении белого вещества при ЭФ (11,4%) также наблюдался отек, приводящий к сужению только желудочковой системы. При очаговом поражении головного мозга при ЭФ имел место более локальный характер отека с масс-эффектом на прилежащую ткань мозга, а при одностороннем поражении одной или нескольких долей одного полушария — смещением срединных структур. Очаговые изменения чаще имели асимметричную неправильную форму, а симметричность очагов встречалась в 11,4% случаев (n=4). Участки накопления контраста в очагах локализовались в базальных отделах височных долей, где деструктивные изменения имели наибольшую выраженность. Геморрагическое пропитывание вещества головного мозга выявлялось в конвекситальных отделах больших полушарий мозга и в базальных отделах височных и лобных долей у 20% пациентов с энцефалитами, вызванными вирусами простого герпеса

и герпеса 6 типа. На T1-ВИ при ЭФ очаги выявлялись в 74,3% случаев.

При анализе МРТ у детей с ДЭМ установлено, что в 69,5% случаев число очагов не превышало 5, их среднее количество составило $3,8 \pm 0,8$, а у 17,5% больных выявлялся только 1 очаг (табл.1). У большинства пациентов (80%, n=32) выявлялись очаги, диаметр которых составлял от 3 мм до 20 мм. У 35% пациентов (n=14) наблюдались крупные очаги размерами от 21 до 40 мм. У 75% больных выявлялись очаги, накапливающие контрастное вещество. При этом у большинства пациентов наблюдались очаги, как накапливающие, так и не накапливающие контрастное вещество, что, вероятно, свидетельствует больше о различном деструктивном характере изменений в очагах, чем о времени их появления. Кроме того, как известно, накопление контраста в очагах свидетельствует о сохраняющемся воспалении в них. Однако отсутствие накопления контраста в очагах не исключает остроту воспаления, что наблюдается у пациентов с ЭФ. Для ДЭМ была характерна неправильная форма очагов с явлениями перифо-

кального отека, а у 10 пациентов (25%) выявлялись очаги как неправильной, так и правильной округло-овальной формы.

В отличие от ДЭМ, при РС у детей в 67,5% случаев встречалось многоочаговое поражение с наличием более 10 очагов, которые чаще имели правильную овальную или округлую форму, с размерами в диаметре от 3 до 10 мм. В 25% случаев кроме мелких очагов выявлялись от 1 до 3 очагов большего диаметра (11–30 мм) с перифокальным отеком и участками накопления контраста. Симметричность очаговых изменений не встречалась у пациентов с РС, а наличие вентрикулодилатации наблюдалось в 21,4% случаев. Характерные для РС «пальцы Доусона» — очаги, располагающиеся перпендикулярно к мозолистому телу выявлялись у ½ пациентов с РС, и реже встречались у больных с ДЭМ (10%, n=4).

Локализация очаговых изменений и площадь поражения мозга на МРТ при ЭФ определялись этиологией и возрастом пациентов. Так, ЭФ с диффузным поражением структур головного мозга наблюдались у детей до 6 лет, тогда как в старшей возрастной группе (12–17 лет) встречались очаговые формы. «Диффузность» воспалительных изменений в ЦНС при ЭФ у детей младшего возраста связаны с несформированностью иммунной системы и большей гидрофильностью ткани мозга, чем у детей старшего возраста, определяющие быстроту генерализации инфекционного процесса и развитие отека мозга. Также диффузные формы ЭФ наблюдались при врожденной инфекции, манифестирующей в постнатальном периоде. Очаги при ЭФ наиболее часто (85,7%, n=30) локализовались в коре и/или подкорковых ганглиях. В стволе мозга

выявлялись в 25,7% случаев, а в мозжечке — в 28,6% (табл. 2). Очаги в корково-субкортикальных областях височной и/или лобной долей в 68,2% случаев наблюдались при ЭФ, вызванных вирусом простого герпеса. Очаги в таламусах в 75% случаев имели место у пациентов с клещевым энцефалитом (КЭ). В хвостатых и лентиккулярных ядрах очаги выявлялись как при КЭ, так и при энтеровирусных ЭФ.

Тогда как при ДЭМ наиболее часто встречалась как субкортикальная, так и перивентрикулярная локализация очагов. В половине случаев очаги выявлялись в спинном мозге, чаще в области шейных сегментов, а в стволе обнаруживались у 35% пациентов. Очаги в 12,5% случаев распространялись на кору и у 32,5% детей — на подкорковые ганглии. При ДЭМ локализация изменений в белом веществе ножек и полушарий мозжечка наиболее часто была связана с вирусом варицелла-зостер, а в субкортикальных и перивентрикулярных отделах — с вирусами Эпштейна–Барр и цитомегалии. При боррелиозной инфекции очаги локализовались как в перивентрикулярных отделах, так и в области спинного мозга. В 60% случаев на основании локализации очагов при ЭФ и ДЭМ можно было предположить этиологию заболевания. При смешанной герпесвирусной инфекции выявлялись очаги в различных отделах белого вещества как супра-, так и инфратенториально.

Динамика изменений МР-картины при ЭФ и ДЭМ характеризовалась регрессом воспалительно-демиелинизирующих изменений и/или исходом некротических (табл. 3). При этом частота полного регресса очагов с восстановлением нормальной структуры мозга

Таблица 2

Характеристика локализации очагов в структурах головного и спинного мозга при ЭФ, ДЭМ и РС у детей (n/%)

Локализация очагов	ЭФ ¹ , n=35	ДЭМ ² , n=40	РС ³ , n=40	P ¹ -P ²	P ¹ -P ³	P ² -P ³
Кора	22/62,9	5/12,5	1/2,5	0,005	0,001	0,03
Базальные ганглии в т.ч.:	20/57,1	13/32,5	2/5	>0,05	0,001	0,005
- таламусы;	18/51,4	8/20	1/2,5	0,03	0,005	0,04
- хвостатое ядро, скорлупа, бледный шар, лентиккулярные и др. ядра	10/28,6	9/22,5	1/2,5	>0,05	0,04	0,04
Мозолистое тело	4/11,4	15/37,5	30/75	0,05	0,02	0,04
Перивентрикулярно	8/22,5	15/37,5	37/92,5	>0,05	0,03	0,01
Субкортикально	22/62,9	29/72,5	25/62,5	>0,05	>0,05	>0,05
Мозжечок	10/28,6	12/30	15/62,5	>0,05	0,04	0,04
Варолиев мост	2/5,7	10/25	8/20	>0,05	>0,05	>0,05
Средний мозг	4/11,4	10/25	4/10	>0,05	>0,05	>0,05
Продолговатый мозг	3/8,6	6/15	7/17,5	>0,05	>0,05	>0,05
Спинной мозг	0/0	20/50	38/95	0,01	0,001	0,04

Таблица 3

Динамика МР-паттернов при ЭФ, ДЭМ и РС у детей через 3 и 6 месяцев (n/%)

Паттерн		ЭФ ¹ , n=35	ДЭМ ² , n=40	РС ³ , n=40	P ¹ -P ²	P ¹ -P ³	P ² -P ³
Полный регресс всех очагов	3 мес.	5/14,3	10/25	0/0	>0,05	>0,05	0,01
	6 мес.	19/54,2	25/62,5	0/0	>0,05	>0,05	0,01
Частичный регресс всех или части очагов	3 мес.	30/85,7	30/75	20/50	>0,05	>0,05	>0,05
	6 мес.	16/45,7	15/37,5	35/87,5	>0,05	0,04	0,04
Появление «новых» очагов	3 мес.	0/0	3/7,5	10/25	>0,05	0,01	0,01
	6 мес.	0/0	2/5	20/50	>0,05	0,002	0,003
Увеличение размеров «старых» очагов	3 мес.	0/0	1/2,5	6/15	>0,05	0,03	>0,05
	6 мес.	0/0	1/2,5	5/12,5	>0,05	0,04	>0,05
Образование зон глиоза	3 мес.	10/28,6	5/12,5	25/62,5	>0,05	0,01	0,02
	6 мес.	24/68,6	15/37,5	40/100	0,03	0,03	0,01
Образование кист	3 мес.	9/25,7	1/2,5	0/0	0,02	0,03	>0,05
	6 мес.	20/57,1	4/10	0/0	0,005	0,005	>0,05
Накопление контраста в очагах	3 мес.	0/0	3/7,5	15/37,5	>0,05	0,01	0,02
	6 мес.	0/0	1/2,5	10/25	>0,05	0,01	0,04
Расширение субарахноидального пространства	3 мес.	24/70,6	9/22,5	12/30	0,008	0,01	>0,05
	6 мес.	29/82,8	11/27,5	22/55	0,02	>0,05	0,03
Расширение желудочковой системы	3 мес.	21/60	12/30	24/60	0,04	>0,05	0,03
	6 мес.	25/71,4	18/45	35/87,5	0,04	>0,05	0,02

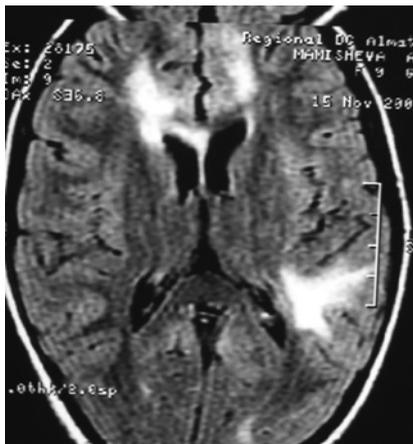


Рис. 1. FLAIR-ИП, аксиальная плоскость. Больная М., 9 лет. Диагноз: Диссеминированный энцефаломиелит, вызванный вирусом Эпштейна–Барр. Очаги неправильной формы в белом веществе обоих полушарий

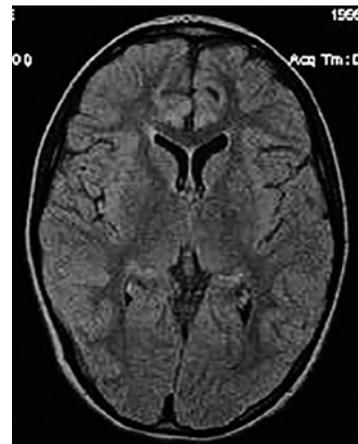


Рис. 2. FLAIR-ИП, аксиальная плоскость. Та же больная через 3 мес. Практически полный регресс очагов

при ДЭМ встречалась достоверно чаще, чем при ЭФ. Через 3 мес 10%, а через 6 мес 62,5% очагов полностью исчезали (рис. 1–2).

Быстрее регрессировали очаги, не имеющие изменений МР-сигнала на T1-ВИ, что связано с преобладанием воспалительно-отечного компонента над демиелинизирующим. Появление «новых» очагов и увеличение «старых» при ДЭМ составило 17,5% (n=7) и наблюдалось при мультифазном и возвратном вариантах болезни. У пациентов с ЭФ в 68,6–57,1 % случаев в исходе наблюдалось

формирование кист и зон глиоза. Наиболее часто появлялись мелкие кисты от 3 до 10 мм, которые располагались в области таламусов, хвостатых ядер, скорлупы, перивентрикулярном белом веществе, реже отмечалась кистозно-глиозная деформация височных долей. Наибольшая выраженность кистозно-глиозных изменений в исходе ЭФ была связана с вирусом простого герпеса. При ДЭМ кисты встречались редко (10%), в 2 случаях располагались в белом веществе полушарий мозга, в 2 — в области моста. Атрофические измене-

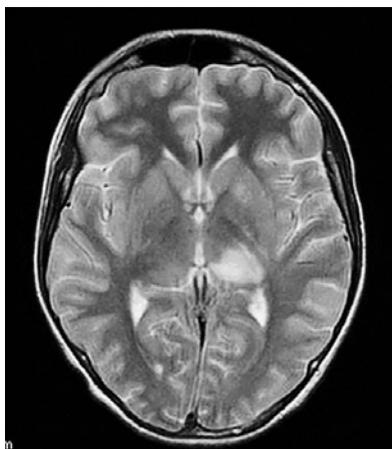


Рис. 3. T2-ВИ, аксиальная плоскость. Больной Г., 15 лет, Диагноз: Клещевой энцефалит, острый период. Очаг в области левого таламуса

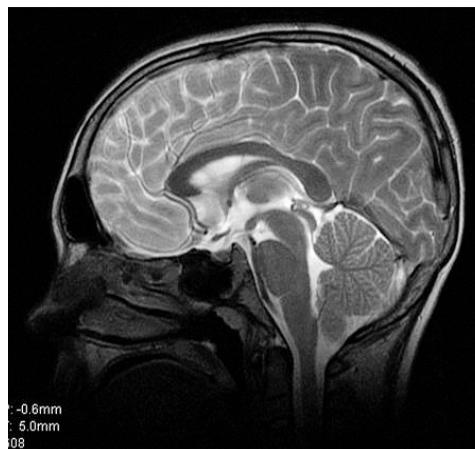


Рис. 4. T2-ВИ, сагиттальная плоскость. Тот же больной. Отсутствие атрофии структур задней черепной ямки

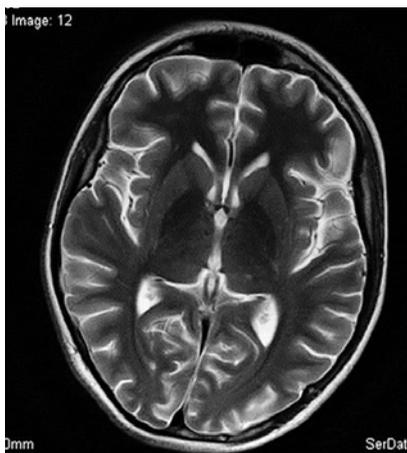


Рис. 5. T2-ВИ, аксиальная плоскость. Тот же больной через 6 мес. Диагноз: Клещевой энцефалит, хроническое течение. Регресс очага в таламусе, расширение желудочковой системы



Рис. 6. T2-ВИ, сагиттальная плоскость. Тот же больной через 6 мес. Диагноз: Клещевой энцефалит, очаговая форма, хроническое течение. Атрофия структур задней черепной ямки (мозжечка, ствола мозга)

ния с расширением субарахноидальных пространств и желудочков мозга наблюдались при ЭФ достоверно чаще, чем при ДЭМ.

Следует отметить, что при РС у детей отмечалась иная динамика очагов, чем при ЭФ и ДЭМ. Так, при РС ни в одном случае не выявлен полный регресс очаговых изменений на МРТ. Более того, в 25% случаев через 3 мес и в 50% случаев через 6 мес имело место появление «новых» очагов. Атрофические изменения при РС присутствовали у большинства пациентов, и чаще встречалось развитие внутренней заместительной гидроцефалии нежели наружной.

У 5 детей с ЭФ на основании клинико-лабораторных параметров было отмечено хроническое течение заболевания. Однако, несмотря на прогрессирование неврологической

симптоматики, «новых» очагов у пациентов не появлялось и имевшиеся в остром периоде очаговые изменения претерпевали обратное развитие, но в динамике нарастали атрофические изменения. Этот факт свидетельствует, что при ЭФ процесс смещается внутрь клеток (нейронов), что определяет нарушение их функционального состояния и клинические проявления хронического течения болезни с формированием симптоматических форм эпилепсии и двигательных дефицитов (например, эпилепсии Кожевникова при клещевом энцефалите) (рис. 3–6). Тогда как при ДЭМ и РС прогрессирование всегда сопряжено с сохранением демиелинизирующе-воспалительного и сосудистого компонента, определяющего появление «новых» очагов и/или увеличение «старых».

ОБСУЖДЕНИЕ И ВЫВОДЫ

В диагностике ЭФ, ДЭМ и РС МРТ занимает по праву одно из ведущих мест наряду с клиническим и лабораторным обследованием, в том числе ЦСЖ. МРТ позволяет оценить выраженность и характер изменений, площадь поражения, выявить субклинические очаги, уточнить их локализацию и оценить динамику. Далеко не всегда только на основании клинического осмотра можно точно указать причину неврологических нарушений, и МРТ вносит важную дополнительную информацию по данному вопросу. В последние годы имеет место рост заболеваемости ЭФ в мире, что связывают с широким использованием иммуносупрессорной терапии при многих болезнях (онкологических, иммунопатологических), а также с иммунодефицитом при ВИЧ инфекции. Интерес к МРТ при ЭФ связан с известной тропностью возбудителей к определенным структурам мозга, что определяет нередко характерную для каждого инфекционного агента МР-картину поражения и помогает в диагностике. Затруднение в МР-диагностике вызывают ЭФ, имеющие смешанную этиологию или ЭФ, вызванные возбудителями, имеющими общность антигенной структуры. Кроме того, даже один и тот же возбудитель в зависимости от геновида может вызывать поражение различной локализации. Так, для энтеровируса 71-го серотипа типична локализация очагов в области ствола (среднего и продолговатого мозга). Мы наблюдали очаги в базальных ганглиях и в мозжечке при ЭФ, вызванных энтеровирусами ЭКХО. При КЭ у детей характерна локализация очагов в таламусах и в базальных ганглиях. Как известно, вирус относится к семейству *Flaviviridae*, включающему большую группу возбудителей. Похожие изменения на МРТ в литературе описаны при ЭФ, вызванных вирусами Японского энцефалита, Мюрей, Сент-Луис, Западного Нила. Поражение височной доли, характерное для герпетического ЭФ, описано при лимбическом ЭФ, вызванном вирусом 6-го типа и даже при нейросифилисе [11–13]. Тем не менее значимость МРТ в диагностике и уточнении направленности этиологического поиска возбудителей при ЭФ несомненна. Использование наряду с T1, T2 и FLAIR, диффузионно-взвешенного изображения (DWI) повышает возможности МРТ в выявлении очаговых изменений, что позволило нам выявить очаги дополнительно у 11,4% с ЭФ при отсутствии их на FLAIR и T2-ВИ. Имеются данные, что DWI помогает выявлять очаги в более ранние сроки (до 48 часов) по сравне-

нию с FLAIR-ИП, что определяет целесообразность включения этой программы в стандартные протоколы исследования [13, 14]. Известно, что ДЭМ нередко относят к группе аутоиммунных ЭФ, но и инфекционная природа ДЭМ также имеет много подтверждений, в том числе и на основании исследований, проведенных сотрудниками Детского научно-клинического центра инфекционных болезней [15–17]. Как ЭФ, так и ДЭМ чаще имеют острое течение, сопровождаются появлением очагов, характеризующихся различной степенью отека и масс-эффекта. Однако локализация очагов при ЭФ связана преимущественно с серым веществом, тогда как при ДЭМ — с белым. Особенностью ДЭМ, позволяющей выделять его в отдельную форму ЭФ является демиелинизирующий характер изменений, высокая частота сочетанного поражения головного и спинного мозга, а также риск трансформации в РС. В нашем исследовании в 17,5% случаев очаговые изменения при ДЭМ вновь появлялись или нарастали. При этом появление «новых» очагов происходило при значительном регрессе «старых», а чаще — при полном исчезновении ранее имевшихся очагов. Современные международные критерии McDonald, 2010 позволяют рассматривать диссеминацию в пространстве и поставить диагноз РС при наличии 2 очагов, расположенных в 2 из следующих зон (юкстакортикально, перивентрикулярно, инфратенториально, в спинном мозге) и диссеминацию во времени (при наличии накапливающего и не накапливающего контраст очагов). Это вызвано необходимостью максимально более раннего назначения терапии при РС, что увеличивает шансы на более благоприятное течение и меньшую скорость инвалидизации. Однако сообщения о выздоровлении при РС даже при раннем назначении терапии в литературе отсутствуют. Тогда как при ДЭМ шансы на выздоровление достаточно велики. По данным литературы, трансформация ДЭМ в РС может составлять от 10 до 29%, а при КИС — 43–57% [18]. В нашем исследовании у 17,5% ДЭМ в течение 6 мес. наблюдались лучевые признаки прогрессирования, а у остальных пациентов очаги имели обратное развитие. При этом количество очагов у большинства пациентов с ДЭМ не превышало 5. При РС у наших пациентов наблюдалось многоочаговое поражение головного и спинного мозга в 67,5% случаев, а также вовлечение краниальных нервов. Так, нарушение проведения по зрительному нерву встречалось в группе больных с РС достоверно чаще,

чем при ДЭМ и ЭФ. Вероятно, что большее число очагов демиелинизации и распространенность процесса в структурах нервной системы увеличивают риски прогрессирования, уменьшая шансы на выздоровление. Другим дифференциально-диагностическим признаком ДЭМ и РС является размер очагов. Считается, что для РС характерны меньшие размеры очагов и правильная форма очагов [19, 20]. Этот факт подтверждают и наши данные. Однако, возможно, что разница в размерах очагов связана с «угасанием» воспалительного процесса в них с течением времени. ДЭМ и РС объединяет и схожесть структурных изменений при прогрессировании. Как при РС, так и при мультифазном ДЭМ отмечается появление новых очагов, накапливающих контраст, что подтверждает сохранение воспалительных изменений в сосудах (прежде всего венах) на этапе прогрессирования заболеваний. В отличие от ДЭМ и РС при хроническом течении ЭФ динамика МР-изменений проходит от этапа воспаления к нейродегенерации.

На основании проведенного исследования можно сделать следующие выводы.

МРТ исследование головного и/или спинного мозга является высокоинформативным и позволяет эффективно проводить дифференциальную диагностику с учетом следующих полученных результатов. Так, МР-картина энцефалитов у детей характеризуется появлением очаговых изменений в 80% случаев на T2-ВИ и FLAIR-ИП, в 11,4% — только на DWI, а в 8,6% — их отсутствием на МРТ. Очаги чаще локализуются в полушариях мозга, в 25,7% — в стволе и имеют различной степени отек и масс-эффект. Диффузное поражение серого и/или белого вещества у детей имеет место в 25,7% случаев. Морфоструктурным исходом ЭФ является их полный регресс в 54% случаев или кистозно-глиозные изменения в сочетании с заместительной гидроцефалией. Тогда как, при диссеминированном энцефаломиелите имеет место локализация очагов в белом или в белом и сером веществе головного, а в половине случаев и спинного мозга, чаще очаги имеют неправильную форму и их количество в 70% случаев составляет от 1 до 5. Очаги в 25% случаев полностью регрессируют через 3 мес, а в 63% — через 6 месяцев. Сохранение активности очагов с увеличением размеров и появлением «новых» наблюдается у 17,5% больных. Локализация очаговых изменений при ЭФ и ДЭМ зависит от этиологии. При рассеянном склерозе у детей в 67,5% случаев имеет место многоочаговое поражение белого вещества

ЦНС, с наличием более 10 очагов, в том числе локализующихся и в спинном мозге, имеющих чаще правильную округло-овальную форму без признаков масс-эффекта. Очаговые изменения через 3–6 мес. уменьшаются в размерах и количестве, но полностью не регрессируют. В случае хронического течения ЭФ на МРТ выявляются признаки нарастания атрофии мозга при регрессе 75% всех очаговых изменений острого периода, что предполагает связь прогрессирования ЭФ с нейрональным процессом. Тогда как при РС и у больных с мультифазным ДЭМ имеют место «новые» очаги, накапливающие контрастирующее вещество, что свидетельствует о сохранении сосудистого компонента патогенеза при их прогрессировании. Полученные данные можно использовать в практической работе для совершенствования оказания медицинской помощи детям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Скрипченко Е.Ю., Суровцева А.В. Демиелинизирующие заболевания нервной системы у детей: Этиология, клиника, патогенез, диагностика, лечение / Под ред. акад. РАН Лобзина Ю.В., акад. РАН Скоромца А.А. М.: «Комментарий», 2016. 352 с.
2. Лучевая диагностика и терапия заболеваний головы и шеи. Национальные руководства по лучевой диагностике и терапии / Под редакцией Терновой С.К., Трофимовой Т.Н. / «Геотар-Медиа», 2013, 888 с.
3. Рассеянный склероз. Избранные вопросы теории и практики / Под ред. И.А. Завалишина, В.И. Головкина. М.: ГУПП «Детская книга», 2000. 637 с.
4. Гусев Е.И., Завалишин И.А., Бойко А.Н. Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания / М.: Миклош, 2004. 540 С.
5. Chen J.J., Carletti F., Young V. et al. MRI differential diagnosis of suspected multiple sclerosis. *Clinical Radiology*. 2016. 71. 815–827.
6. Polman, C.H., Reingold S.C., Edan G., et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the “McDonald Criteria” / *Ann Neurol.*, 2005; V.58: 840–846.
7. Polman C.H., Reingold S.C., Banwell B. et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Ann Neurol*, 2011;69(2):292–302.
8. Савина М.В. Роль вызванных потенциалов мозга в прогнозировании течения и исходов энцефалитов у детей. Автореф. дис. кан. мед. наук. СПб., 2009. 23 с.
9. Иванова Г.П. Лейкоэнцефалиты у детей (дифференциально-диагностические, патогенетические и терапевтические аспекты) / Автореф. дисс... д.м.н., СПб., 2012. 44с.
10. Шмидт Т.Е., Яхно Н.Н. Рассеянный склероз: руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2012.- 272с.
11. C. von Stulpnagel, Winkler P., Koch J., et al. MRI-imaging and clinical findings of eleven children with tick-borne encephalitis and review of the literature / *European Pediatric Neurology Society*, 2016; 20: 45–52.
12. Zoran Rumboldt, Majda M. Thurnher, Rakesh K. Gupta *Central Nervous System Infections. Seminars in Rentgenology*, 2007; 62–91.

13. Schaefer P.W., Grant P.E., Gonzalez R.G. Diffusion-weighted MR imaging of the brain / *Radiology*, 2000; V. 217 (2): 331–345.
14. Teixeira J., Zimmerman R.A., Haselgrove J.C. et al: Diffusion imaging in pediatric central nervous system infections. *Neuroradiology*, 2001; 43:1031–1039.
15. Toshio Moritani, Aristides Capizzano, Patricia Kirby, Bruno Policeni Viral Infections and White Matter Lesions / *Radiol Clin N Am*, 2014; 52: 355–382.
16. Patrick M. Capone, Joseph M. Scheller Neuroimaging of Infectious Disease / *Neurol Clin*, 2014; 32: 127–145.
17. Rajan Agarwal, Gordon Sze Neuro-Lyme Disease: MR Imaging Findings / *Radiology*, 2009; V. 253(1): 167–173.
18. Huppke P., Gärtner J. A Practical Guide to Pediatric Multiple Sclerosis. *Neuropediatrics*, 2010; 41: 157–162.
19. Inger Sandvig, Jon Barlinn, Bard Nedregard, Ola H. Skjeldal Multiple sclerosis in children and adolescents. An important differential diagnosis of acute neurological disease / *European Pediatric Neurology Society*, 2015; 19: 211–217.
20. Anthony Traboulsee, David K.B. Li Conventional MR Imaging / *Neuroimag Clin. N Am*, 2008: 651–673.