ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК 616-071+616.832-004.2+616-08+613.95

МРТ И ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЭНЦЕФАЛИТОВ, ДИССЕМИНИРОВАННЫХ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТОВ И РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА У ДЕТЕЙ

^{2,5}Е. Ю. Скрипченко, ³Г. П. Иванова, ^{4,5}Т. Н. Трофимова, ^{1,2}Н. В. Скрипченко, ¹А. В. Суровцева, ⁶В. Н. Команцев, ¹В. Б. Войтенков, ¹А. В. Климкин
 ¹Детский научно-клинический центр инфекционных болезней, Санкт-Петербург, Россия
 ²Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия ³ООО «Детский медицинский центр «Вирилис», Санкт-Петербург, Россия ⁴Российско-финский медицинский холдинг «АВА-ПЕТЕР-Скандинавия», Санкт-Петербург, Россия
 ⁵Институт мозга человека РАН им. Н. П. Бехтеревой, Санкт-Петербург, Россия

⁶Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева, Санкт-Петербург, Россия

MRI AND EVOKED POTENTTIALS IN DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF ENCEPHALITIS, DISSEMINATED ENCEPHALOMYELITIS AND MULTIPLE SCLEROSIS IN CHILDREN

^{2,5}E. U. Skripchenko, ³G. P. Ivanova, ^{4,5}T. N. Trofimova, ^{1,2}N. V. Scripchenko, ¹A. V. Surovtseva, ⁶V. N. Komantsev, ¹V. B. Voitenkov, ¹A. V. Klimkin
 ¹Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases, St. Petersburg, Russia ²St. Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russia ³Limited Liability Company «Children's medical center VIRILIS», St. Petersburg, Russia ⁴Russian-Finland Medical Holding «AVA-PETER-Scandinavia», St. Petersburg, Russia ⁵Institution of Human Brain named after N. P. Bekhtereva Russian Academy of Science, St. Petersburg, Russia ⁶St. Petersburg Psychoneurological Research Institute named after Bekhterev, St. Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2017 г.

В последние годы неуклонно возрастает частота энцефалитов (ЭФ) и демиелинизирующих заболеваний ЦНС у детей, особенно подросткового возраста, причем схожесть клинических проявлений в дебюте заболевания, отсутствие четких критериев дифференциальной диагностики, частота хронизации и возможность трансформации в рассеянный склероз (РС) обусловливают актуальность проблемы их дифференциальной диагностики. Цель исследования: определить дифференциально-диагностические особенности энцефалитов, диссеминированных энцефаломиелитов и рассеянного склероза у детей по мониторинговым данным структурной МРТ и мультимодальных вызванных потенциалов головного мозга. Под наблюдением находились 35 детей с ЭФ, 40 детей с ДЭМ и 40 с РС в возрасте от 3 лет до 17 лет. Пациенты обследовались клинически в остром периоде и в катамнезе — через 3, 6 мес. Диагноз PC у детей устанавливался на основании международных критериев McDonald (2010). В диагностике ДЭМ также учитывались международные критерии. Проведен анализ МРТ головного и спинного мозга у всех детей при поступлении в стационар, а затем — через 3 и 6 мес, также исследованы мультимодальные вызванные потенциалы. Выявлено, что до 85% очагов при ЭФ и ДЭМ имели неправильную форму, сопровождались явлениями отека и масс-эффекта. В 60% случаев у пациентов с ЭФ и ДЭМ на основании локализации очагов можно было предположить этиологию заболевания. При РС в 67,5% имело место многоочаговое поражение белого вещества (более 10 очагов), а большая часть очагов была размером до 1 см, правильной округло-овальной формы с отсутствием признаков воспаления. Наличие очагов в сером веществе при ЭФ, ДЭМ и РС составило соответственно 82,5%, 40% и 7.5%. Через 3-6 мес при 9Φ и Д9M большинство очагов регрессировали, а при PC уменьшались в размерах, но полностью не исчезали. При исследовании вызванных потенциалов (ВП) мозга у детей с РС и ДЭМ чаще увеличивались латентности ответов, а при ЭФ снижались амплитуды корковых или стволовых ответов. У большинства пациентов с РС изменялись параметры одновременно 3-4 различных ВП (соматосенсорных с верхних и нижних

конечностей, стволовых и/или зрительных), а при ДЭМ и ЭФ — 1–2 ВП. Изменение латентности Р100 достоверно чаще наблюдалось при РС по сравнению с другими группами. При ЭФ развитие хронического течения и прогрессирование неврологической симптоматики не сопровождалось появлением «новых» очагов, а до 75% очагов острого периода полностью регрессировали через 3–6 мес. Хроническое течение ЭФ характеризовалось нарастанием только атрофии мозга, что предполагает связь данных изменений исключительно с нейрональным процессом, тогда как при РС и мультифазном ДЭМ появлялись «новые» очаги, накапливающие контрастирующее вещество, что позволяет говорить о сохранении сосудистого компонента патогенеза при их прогрессировании. Исследование мультимодальных вызванных потенциалов у детей с ЭФ, ДЭМ и РС в динамике, наряду с МРТ, является значимым как для скрининговой дифференциальной диагностики, так и для мониторинга эффективности тактики ведения.

Ключевые слова: энцефалит, рассеянный склероз, диссеминированный энцефаломиелит, MPT, вызванные потенциалы мозга, дети.

Last years are characterized by the growth of encephalitis (Ef) frequency and demyelination diseases of CNS in children, especially, among teenagers. The diseases are characterized by similar of clinical features of the disease onset, absence of differential diagnostical criteria and frequency of the disease chronisation and possibility of transformation in multiple sclerosis (MS), all this determines the problem of differential diagnosis. The aim is to determine differential-diagnostical features of Ef, disseminated encephalomyelitis (DEM) and MS in children by analysis of structure MRI and brain multi-modal evoked potentials (MEP). We observed 35 children with Ef, 40 with DEM and 40 with MS. All patients were from 3 to 17 years old. All patients were diagnosed clinically in acute period and in catamnesis — after 3 and 6 months. MS diagnosis was based on McDonald criteria, 2010 year. ADEM diagnosis was also based on international criteria. We analyzed brain MRI, spinal MRI and MEP in all patients during the first day of hospitalization and after 3 and 6 months later. The analysis of the MRI of the brain and spinal cord in encephalitis (EF, n=35), disseminated encephalomyelitis (ADEM, n=60) and multiple sclerosis (MS, n=60) of children on admission to hospital, and then after 3 and 6 months. Up to 85% of foci with ADEM and EF had irregular shapes, accompanied by swelling phenomena, and mass effect and in $\frac{2}{3}$ cases were localized in the gray or white and gray matter of the CNS. In 60% of cases in patients with EF and ADEM based on the localization of foci could suggest the etiology of the disease. In MS 67,5% were detected multifocal white matter lesions (more than 10 lesions), and most of the foci had a size of up to 1 cm and the correct round-oval and the absence of signs of inflammation. The presence of lesions in the gray matter at EF, ADEM and MS respectively observed in 82,5%, 40% and 7,5% of cases. After 3-6 months of MRI in the majority of EF and DEM foci regressed, and in MS were reduced in size, but not completely disappeared. According to the study of evoked potentials (EP) of the brain in children with MS and ADEM often increased latency of the responses, while the EF decreased cortical or brainstem response amplitude. The majority of patients with MS have changed the parameters both 3-4 different EP (somatosensory from the upper and lower limbs, acoustic stem and/or visual), while ADEM and EF-1-2 evoked potentials. Chronic EF, and the progression of neurological symptoms was not associated with the advent of the «new» lesion, and up to 75% of the foci can regress completely after 3-6 months. Chronic EF characterized by increase of only brain atrophy, which involves communication of these changes only with neuronal process. Whereas in MS and multiphase ADEM appeared «new» foci accumulating contrast agent that allows you to talk about preserving the pathogenesis of vascular component in their progression. Study of MEP and MRI in children with Ef, DEM and MS in dynamics can be useful for differential diagnosis and monitoring of therapy efficacy.

Key words: encephalitis, multiple sclerosis, disseminated encephalomyelitis, MRI, evoked potentials of brain, children. **DOI:** http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2017-1-23-34

Введение. В последние годы неуклонно возрастает частота энцефалитов (ЭФ) и демиелинизирующих заболеваний ЦНС у детей, особенно подросткового возраста, причем схожесть клинических проявлений в дебюте заболевания, отсутствие четких критериев дифференциальной диагностики, частота хронизации и возможность трансформации в рассеянный склероз (РС) обусловливают актуальность проблемы их дифференциальной диагностики [1]. Магнитно-резонансная томография (МРТ) бесспорно внесла огромный вклад в диагностику, а также исследование патогенеза различных заболеваний ЦНС, в том числе энцефалитов и демиелинизирующих заболеваний ЦНС, таких как острый диссеминированный энцефаломиелит (ДЭМ) и РС. С помощью МРТ представи-

лась возможность выявлять субклинические изменения, проводить дифференциальную диагностику, 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 разработаны в 1985 г. G. A. Schumacher и 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. МсDonald 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, 7]. 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 (лейкодистрофиями и митохондриальными нарушениями), а также с группой синдромов, таких как Бехчета и Шегрена, Цадасил и др. [8, 9]. Среди разнообразного спектра синдромов и заболеваний, этиология которых часто бывает неуточненной, наибольшие трудности представляет дифференциальная диагностика ДЭМ с РС, а особенно с клинически изолированным синдромом (КИС), поскольку не только радиологические, но и клинические симптомы этих заболеваний имеют сходство. Кроме того, как при КИС, так и при ДЭМ возможна трансформация одного заболевания в другое, что подразумевает влияние терапии на течение демиелинизирующего процесса. Внедрение в диагностику демиелинизирующих заболеваний метода вызванных потенциалов мозга (ВП) внесло дополнительный вклад в выявление субклинических изменений ЦНС, а также в уточнение топики и распространенности поражения [9, 10]. Особенно важен тот факт, что чувствительность ВП, как правило, превышает возможности МРТ в выявлении структурных и функциональных нарушений и является более безопасной, неинвазивной методикой диагностики. Кроме того, исследование ВП мозга в динамике позволяет ограничить необоснованную частоту МРТ обследований с целью мониторинга эффективности лечения [1, 11–14].

Цель исследования: определить дифференциально-диагностические особенности энцефалитов, диссеминированных энцефаломиелитов и рассеянного склероза у детей по мониторинговым данным структурной MPT и мультимодальных вызванных потенциалов головного мозга.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 35 детей с ЭФ, 40 детей с ДЭМ и 40 с РС в возрасте от 3 лет до 17 лет. Пациенты обследовались клинически в остром периоде и в катамнезе — через 3, 6 мес. Диагноз РС у детей устанавливался на основании международных критериев McDonald (2010). В диагностике ДЭМ также учитывались международные критерии [8].

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 общеинфекционные симптомы. Всем пациентам проводилось этиологическое обследование крови и ЦСЖ на герпесвирусы 1-6 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 и 6 мес. МРТ проводилась на сверхвысокопольных томографах 1,5 и 3 тесла на базах: Российско-финского медицинского холдинга «ABA-ПЕТЕР-Скандинавия» (на томографе Signa Infiniti Echo-Speed, фирмы General Electric), Института мозга человека Н. П. Бехтеревой РАН (на томографе Achiva, фирмы Philips), международной клиники «MEDEM» (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, Т1 и Т2-взвешенных изображений в трех плоскостях. Всем больным проводилось контрастное усиление изображения с использованием внутривенных препаратов омнискан или магневист в дозе $0.2 \,\mathrm{Mr/kr}$, 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.

Нейрофизиологические исследования проводились в лаборатории функциональных и лучевых методов исследования ФГБУ НИИ детских инфекций ФМБА России (с 10.01.2017 г. переименован в ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА») и включали исследование мультимодальных вызванных потенциалов на 4-канальном электронейромиографе «НейроМВП» фирмы «Нейрософт» (Россия). Исследование вызванных потенциалов (ВП) проводили при поступлении и через 6 мес. Исследовались акустические стволовые ВП (АСВП), соматосенсорные ВП на стимуляцию большеберцового (ССВП $n.\ tibialis$) и срединного нервов (ССВП n. medianus), зрительные ВП (ЗВП) на реверсивный шахматный паттерн и/или на вспышку света по стандартной методике [9]. На вспышку света обследовались пациенты, находящиеся в тяжелом состоянии и с когнитивным дефицитом. Показатели сравнивались с нормой, полученной у детей группы сравнения (практически здоровых, n=20). 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 и их обсуждение. В ходе проведенного исследования установлено, что у большинства детей

(80%, n=28) с ЭФ при обследовании в остром периоде заболевания очаговые изменения на МРТ выявлялись в Т2-взвешенном изображении (ВИ) и FLAIR-импульсной последовательности (ИП), а у 11,4% (n=4) — только на DWI изображениях и отсутствовали на Т2-ВИ и FLAIR-ИП (табл. 1). У 3 пациентов (8,6%) с ЭФ очаговые изменения на МРТ не были

в 68,6% случаев. Тотальное поражение вещества головного мозга при ЭФ встречалось в 5,7% случаев. Данная форма ЭФ сопровождалась развитием отека обоих полушарий мозга с уменьшением субарахнои-дального пространства и сужением желудочковой системы. При диффузном поражении белого вещества при ЭФ (11,4%) также наблюдался отек, приводящий

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

Таблица 1

Паттерн	ЭФ, n=35	ДЭМ, n=40	PC, n=40	p1-p2	p1 - p3	p2 - p3
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 mm	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 более 30 мм	12/34,3 19/54,3	11/27,5 3/7,5	5/12,5 0/0	>0,05	0,04 0,003	0,03 0,01
Диффузно белое вещество	4/11,4	0/0	0/0	0,01	0,005	>0,01
		1 '	'	l '	l '	
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 Т1-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

ЭФ — энцефалит, ДЭМ — диссеминированный энцефаломиелит, РС — рассеянный склероз.

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 Т2-ВИ и FLAIR-ИП. Пациенты с РС все имели очаги в Т2-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 Т2-ВИ и FLAIR-ИП. При ЭФ чаще выявлялось 1-3 очага, которые захватывали одну или несколько долей, в 8,6% случаев наблюдалось диффузное поражение коры обоих полушарий и субкортикального белого вещества. При ЭФ накопление контраста имело место

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 Т1-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+0.8, а у 17.5%больных — выявлялся только 1 очаг. 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 о различной степени нарушения гематоэнцефалического барьера 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 перифокального отека, а у 10 пациентов (25%) выявлялись очаги как неправильной, так и правильной округло-овальной формы.

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 связана с несформированностью иммунной системы и большей гидрофильностью ткани мозга, чем у детей старшего возраста, определяющими 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 (ҚЭ). В хвостатых и ленти-

Таблица 2 Локализация очагов в структурах головного и спинного мозга при 9Φ , Д9M и PC у детей (n/%)

Локализация очагов	ЭФ, п=35	ДЭМ, n=40	PC, n=40	p1 - p2	p1 - p3	p2-p3
Kopa	22/62,9	5/12,5	1/2,5	0,005	0,001	0,03
Базальные ганглии, в т.ч.: таламусы; хвостатое ядро, скорлупа, бледный шар, лентикулярные и др. ядра	20/57,1 18/51,4 10/28,6	13/32,5 8/20 9/22,5	2/5 1/2,5 1/2,5	>0,05 0,03 >0,05	0,001 0,005 0,04	0,005 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

В отличие от ДЭМ, при PC 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 PC, а наличие вентрикулодилатации наблюдалось в 21,4% случаев. Характерные для PC «пальцы Доусона» — очаги, располагающиеся перпендикулярно к мозолистому телу, выявлялись у половины пациентов с PC и реже встречались у больных с ДЭМ (10%, n=4).

кулярных ядрах очаги выявлялись как при КЭ, так и при энтеровирусных ЭФ.

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 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 MP-картины при ЭФ и ДЭМ характеризовалась регрессом воспалительно-демиелинизирующих изменений и/или исходом некротических (табл. 3). При этом частота полного регресса оча-

полагались 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 изменения с расширением субарахноидальных пространств и желудочков мозга наблюдались при ЭФ достоверно чаще, чем при ДЭM.

Таблица 3 Динамика MP-паттернов при 9Φ , Д9M и PC у детей через 3 и 6 мес (п/%)

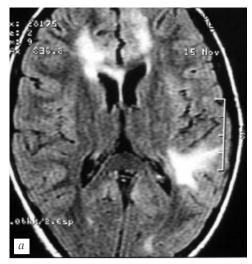
Паттерн	ЭФ, n=35	ДЭМ, n=40	PC, n=40	p1-p2	p1-p3	p2 - p3
Полный регресс всех очагов:	3 1 , 11 30	,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,	2, 11	FIFE	FIFO	r2 r0
3 мес	5/14,3	10/25	0/0	>0,05	>0,05	0,01
6 мес	19/54,2	25/62,5	0/0	>0,05	>0,05	0,01
Частичный регресс всех или части					·	
очагов:						
3 мес	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 САП:						
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

САП — субарахноидальное пространство.

гов с восстановлением нормальной структуры мозга при ДЭМ встречалась достоверно чаще, чем при ЭФ. Через 3 мес 10%, а через 6 мес 62,5% очагов полностью исчезали (рис. 1). 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 рас-

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» оча-



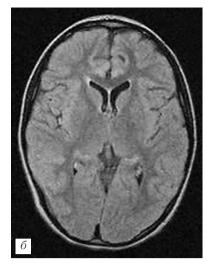


Рис. 1. Больная М., 9 лет. Диагноз: диссеминированный энцефаломиелит, вызванный вирусом Эпштейна—Барр. MPT FLAIR-ИП, аксиальная плоскость. a — очаги неправильной формы в белом веществе обоих полушарий; δ — через 3 мес. Практически полный регресс очагов

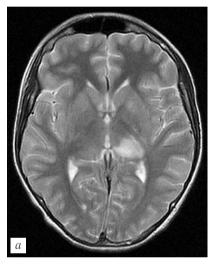




Рис. 2. Больной Г., 15 лет. Диагноз: клещевой энцефалит, острый период. a-MPT Т2-ВИ, аксиальная плоскость, очаг в области левого таламуса; $\delta-MPT$ Т2-ВИ, сагиттальная плоскость, отсутствие атрофии структур задней черепной ямки

гов 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. 2, 3). Тогда как при ДЭМ и РС прогрессирование всегда сопряжено с сохранением демиелинизирующе-воспалительного и сосудистого компонента, определяющего появление «новых» очагов и/или увеличение «старых».

При оценке ВП мозга у пациентов с ЭФ, ДЭМ и РС при поступлении в стационар было выявлено, что изменения параметров каждого из мультимодальных ВП относительно нормы выявлялись во всех группах, однако частота и характер этих нарушений были различны. Наиболее часто появлялись измене-

ния при исследовании ССВП при стимуляции нижних конечностей (ССВП *n. tibialis*) (табл. 4). При этом число пациентов, имевших снижение скорости проведения импульса по проводникам соматосенсорной чувствительности головного мозга и увеличение межпикового интервала N22-P37, было больше при РС и ДЭМ, чем при ЭФ. У пациентов с РС и с ДЭМ также достоверно чаще наблюдалось увеличение латентности межпикового интервала N22-N30, отражающего скорость проведения импульса по проводникам спинного мозга, чем у больных ЭФ. Снижение амплитуды коркового ответа потенциалы Р37 не имели достоверных различий в группах и встречались чаще, чем повышение данного потенциала. Известно, что нередко повышение амплитуд корковых ответов ВП ассоциируется с наличием эпилептических приступов [11].

У наших пациентов увеличение амплитуд корковых ответов с нижних и верхних конечностей (Р37 и Р20) выявлялось как при наличии эпилептических приступов, так и при их отсутствии, но при развитии отека

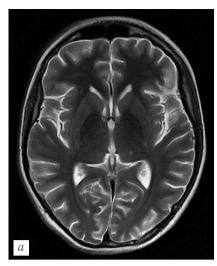




Рис. 3. Тот же больной через 6 мес. Диагноз: клещевой энцефалит, очаговая форма, хроническое течение. a- MPT T2-BИ, аксиальная плоскость. Регресс очага в таламусе, расширение желудочковой системы; b- MPT T2-BИ, сагиттальная плоскость. Атрофия структур задней черепной ямки (мозжечка, ствола мозга)

мозга (серого и/или белого вещества). При регрессе отека амплитуды корковых ответов приходили в норму в половине случаев, а повышение амплитуд ССВП сохранялось при формировании симптоматической эпилепсии. ССВП при стимуляции верхних конечностей реже изменялись у пациентов трех групп, чем при стимуляции нижних. При этом снижение скорости проведения импульса и повышение межпикового интервала N22-N30 чаще регистрировалось при РС, чем при ЭФ. При ДЭМ и РС чаще наблюдались изменение скоростных характеристик, чем амплитудных значений, как при исследовании ССВП с верхних и нижних конечностей, так и при АСВП и ЗВП. Тогда как при ЭФ отмечалась другая закономерность и чаще, чем при ДЭМ и РС, выявлялось снижение амплитуд пика III и V, отражающих соответственно нарушения на уровне моста и среднего мозга, преимущественно нейрональных структур. Амплитудные характеристики ССВП также чаще изменялись при ЭФ, чем латентности. Однако у 3 пациентов с ЭФ, не имевших очаговых изменений на МРТ, выявлено только увеличение межпиковых интервалов ССВП с верхних и нижних конечностей, которые полностью восстановились уже через 3 мес. Наибольшие различия в группах по частоте регистрации выявлены при исследовании ЗВП, которые значительно чаще нарушались у пациентов с РС, чем в других группах, отражая как клинические, так и субклинические проявления со стороны зрительного нерва, характерные для данного заболевания. В целом у пациентов с ЭФ и ДЭМ в большинстве случаев изменялись 1-2 ВП, тогда как при РС — 3-4 ВП, отражая большую распространенность процесса в структурах нервной системы.

В динамики исследования ВП мозга разных модальностей через 6 мес у пациентов с ЭФ и ДЭМ установлено уменьшение числа больных, имеющих нарушение со стороны ВП, что коррелировало с регрессом очаговых изменений на МРТ и клиниче-

ской картиной заболевания. У пациентов с РС, несмотря на положительную динамику абсолютных показателей, в большинстве случаев они не приходили в норму.

В диагностике ЭФ, ДЭМ и РС МРТ занимает по праву одно из ведущих мест наряду с клиническим и лабораторным исследованием, в том числе ЦСЖ. МРТ позволяет оценить выраженность и характер изменений, площадь поражения, выявить субклиническое 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 MP-диагностике вызывают ЭФ, имеющие смешанную этиологию или, 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 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,

Таблица 4 Частота изменений показателей вызванных потенциалов мозга разных модальностей при ЭФ, ДЭМ и РС у детей (п/%)

		, , , , , , , , , , , , , , , , , , ,	3 // (-	-/ /0/		
Показатель	ЭФ, п=35	ДЭМ, n=40	PC, n=40	p1-p2	p1-p3	p2-p3
	Сомато	сенсорные ВП	n. tibialis			
Увеличение межпикового интервала N22-P37, мс:						
при поступлении через 6 мес	$20/57,1^*$ 10/28,3	36/90* 21/52,5	39/97,5 36/90	0,02 >0,05	0,04 0,01	>0,05 0,03
Увеличение межпикового интервала N22-N30, мс:						
при поступлении через 6 мес	4/11,4 0/0	21/52,5* 10/25	35/87,5 30/75	0,01 0,04	0,01 0,004	>0,05 0,01
Снижение амплитуды коркового ответа P37, мкВ:					>0,05	>0,05
при поступлении через 6 мес	25/71,4 18/51,4	30/75* 11/27,5	$30/75 \\ 32/80$	>0,05 0,04		
Повышение амплитуды коркового ответа Р37, мкВ:			,			
при поступлении через 6 мес	$10/28,6^*$ $2/5,7$	6/15 0/0	$\frac{1/2,5}{0/0}$	>0,05 >0,05	0,02 >0,0	>0,05 —
	Соматос	енсорные ВП 1	ı. medianus			
Увеличение межпикового интервала N13-N20, мс:						
при поступлении через 6 мес	12/34,3* 4/11,4	20/50* 10/25	$\frac{28}{70}$ $\frac{22}{55}$	>0,05 >0,05	0,04 0,04	>0,05 0,04
Снижение амплитуды коркового ответа $N20$, мк B :						
при поступлении через 6 мес	15/42,9* 6/17,1	10/25* 4/10	16/40 17/42,5	>0,05 >0,05	>0,05 0,04	$0,05 \\ 0,02$
Повышение амплитуды коркового ответа N20, мкВ:	,					
при поступлении через 6 мес	8/22,9* 4/11,4	4/5* 0/0	$\frac{1/2,5}{0/0}$	0,03 0,04	0,03 0,05	>0,05
	Акуст	ические ствол	овые ВП	ı	1	ı
Увеличение интервала I–V, мс:	/ *	/ *	/			
при поступлении через 6 мес	10/28,6* 3/8,6	18/45* 10/25	$\frac{22}{55}$ $\frac{20}{50}$	0,04 0,03	0,04 0,005	>0,05 0,01
Снижение амплитуды III пика, мкВ: при поступлении через 6 мес	16/45,7* 5/14,3	12/30* 1/2,5	11/27,5 12/30	>0,05 0,04	0,04 >0,05	>0,05 0,01
Снижение амплитуды V пика, мкВ: при поступлении через 6 мес	12/34,3* 6/17,1	8/20* 1/2,5	9/22,5 7/17,5	>0,05 0,05	>0,05	0,04
через в мее	0/17,1	1		0,00	>0,00	0,04
Vice ways and remaining only D100 area	1	Зрительные Е)		I	
Увеличение латентности Р100, мс: при поступлении через 6 мес	$\frac{4/11,4^*}{1/2,8}$	6/15* 1/2,5	25/62,5 $20/50$	>0,05 >0,05	0,005 0,01	0,01 0,005
Снижение амплитуды Р100, мкВ: при поступлении через 6 мес	6/17,1 3/8,6	5/12,5 2/5	17/42,5 14/35	>0,05 >0,05	0,04 0,03	0,03 0,02
* Посторорина разлиния мажих обследовани		1 2/0	1 1/ 00	1 - 0,00	1 0,00	0,02

^{*} Достоверные различия между обследованиями.

вызванных вирусами японского энцефалита, Мюрей, Сент-Луис, Западного Нила. Поражение височной доли, характерное для герпетического ЭФ, описано при лимбическом ЭФ, вызванном вирусом 6 типа и даже при нейросифилисе [15–17].

Тем не менее значимость MPT 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% пациентов с ЭФ при отсутствии их на FLAIR и T2-ВИ. Имеются данные, что DWI помогает выявлять очаги в более

ранние сроки (до 48 ч) по сравнению с FLAIR-ИП, что определяет целесообразность включения этой программы в стандартные протоколы исследования [17, 18]. 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 НИИ детских инфекций [18–21].

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 двух очагов, расположенных в двух из следующих зон (юкстакорикально, перивентрикулярно, инфратенториально, в спинном мозге) и диссеминацию во времени (при наличии очага, накапливающего контраст, и очага, не накапливающего контраст). 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% [22].

В нашем исследовании у 17,5% пациентов с 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 увеличивает 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 [23, 24].

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.

Выводы.

- 1. МР-картина при энцефалитах (ЭФ) у детей характеризовалась появлением очаговых изменений в 80% случаев на Т2-ВИ и FLAIR-ИП, в 11,4% только на DWI, а в 8,6% их отсутствием на МРТ. Очаги чаще локализовались в полушариях мозга, в 25,7% в стволе и характеризовались различной степенью отека и масс-эффекта. Диффузное поражение серого и/или белого вещества у детей встречались в 25,7% случаях. Морфоструктурным исходом ЭФ был их полный регресс в 54% случаях или кистозно-глиозные изменения в сочетании с заместительной гидроцефалией.
- 2. При диссеминированном энцефаломиелите (ДЭМ) очаги локализовались в белом или в белом и сером веществе головного, а в половине случаев и спинного мозга, чаще имели неправильную форму и их количество в 70% случаев составило от 1 до 5. Очаги в 25% случаев полностью регрессировали через 3 мес, а в 63% через 6 мес. Сохранение активности очагов с увеличением размеров и появлением «новых» наблюдалось у 17,5% больных. Локализация очаговых изменений при ЭФ и ДЭМ зависела от этиологии.
- 3. При рассеянном склерозе (PC) у детей в 67,5% случаев встречалось 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 уменьшались в размерах и количестве, но полностью не регрессировали.
- 4. Хроническое течение ЭФ характеризовалось на МРТ признаками 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 появлялись «новые» очаги, накапливающие контрастирующее вещество, что свидетельствует о сохранении сосудистого компонента патогенеза при их прогрессировании.
- 5. При РС и ДЭМ у детей чаще наблюдалось увеличение латентностей ответов, связанное с нарушени-

ем проведения по проводникам головного и спинного мозга, тогда как при энцефалитах — снижение амплитуд корковых и стволовых ответов. При РС возникают одновременно нарушения 3-4 мультимодальных вызванных потенциалов (соматосенсорных с нижних и верхних конечностей, стволовых и зрительных), а при ЭФ и ДЭМ — 1-2 мультимодальных вызванных

потенциалов. Изменение латентности P100 достоверно чаще наблюдалось при PC по сравнению с другими группами. Исследование мультимодальных вызванных потенциалов у детей с ЭФ, ДЭМ и PC в динамике, наряду с MPT, является значимым как для скрининговой дифференциальной диагностики, так и для мониторинга эффективности тактики ведения.

ЛИТЕРАТУРА

- Скрипченко Н. В., Иванова Г. П., Скрипченко Е. Ю., Суровцева А. В. Демиелининизирующие заболевания нервной системы у детей: Этиология, клиника, патогенез, диагностика, лечение / под ред. акад. РАН Ю. В. Лобзина, акад. РАН А. А. Скоромца. — М.: Комментарий, 2016. — 352 с.
- Лучевая диагностика и терапия заболеваний головы и шеи. Национальные руководства по лучевой диагностике и терапии / под ред. С. К. Терновой, Т. Н. Трофимовой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013, 888 с.
- 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.
- Chen J. J., Carletti F., Young V. et al. MRI differential diagnosis of suspected multiple sclerosis // Clinical Radiology. — 2016.— Vol. 71.— C. 815–827.
- Polman C. H., Reingold S. C., Edan G. et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the «McDonald Criteria» // Ann. Neurol. — 2005. — Vol. 58. — P. 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. Vol. 69 (2). P. 292–302.
- 8. *Иванова Г. П.* Лейкоэнцефалиты у детей (дифференциальнодиагностические, патогенетические и терапевтические аспекты): автореф. дис... д-ра мед. наук. — СПб., 2012. — 44 с.
- 9. *Шмидт Т. Е., Яхно Н. Н.* Рассеянный склероз: руководство для врачей.— М.: МЕДпресс-информ, 2012.— 272 с.
- Савина М. В. Роль вызванных потенциалов мозга в прогнозировании течения и исходов энцефалитов у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2009. 23 с.
- Столяров И. Д., Петров А. М., Вотинцева М. В., Ивашкова Е. В. Рассеянный склероз // Актуальные проблемы нейроиммунопатологии: руководство / под ред. Г. Н. Крыжановского, С. В. Магаевой, С. Г. Морозова. М.: Гениус Медиа, 2012. С. 193–205.
- Krupp L. B., Tardieu M., Amato M. P. et al. International Pediatric Multiple Sclerosis Study Group criteria for pediatric multiple scle-

- rosis and immune-mediated central nervous system demyelinating disorders: revisions to the 2007 definitions // Multiple Sclerosis.— 2013.— Vol. 19.— P. 1261–1267.
- 13. *Гнездицкий В. В.* Опыт применения вызванных потенциалов в клинической практике.— М.: AO3T «Антидор», 2001.— 480 с.
- Павлов Н. А., Лебедева А. В., Гехт А. Б. Вызванные потенциалы. Глава 7 / Неврология: национальное руководство / под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, В. И. Скворцовой, А. Б. Гехт. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. С. 201–213.
- Stulpnagel C. von, 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. Vol. 20. P. 45–52.
- Rumboldt Z., Thurnher M. M., Rakesh K. Gupta Central Nervous System Infections. Seminars in Rentgenology. — 2007. — P. 62–91.
- Schaefer P. W., Grant P. E., Gonzalez R. G. Diffusion-weighted MR imaging of the brain / Radiology.— 2000.— Vol. 217 (2).— P. 331–345.
- Teixeira J., Zimmerman R. A., Haselgrove J. C. et al. Diffusion imaging in pediatric central nervous system infections // Neuroradiology. — 2001. — Vol. 43. — P. 1031–1039.
- Moritani T., Capizzano A., Kirby P., Policeni B. Viral Infections and White Matter Lesions // Radiol Clin N. Am. — 2014. — Vol. 52. — P. 355–382.
- 20. *Capone P. M., Scheller J. M.* Neuroimaging of Infectious Disease // Neurol Clin. 2014. Vol. 32. P. 127–145.
- 21. *Agarwal R., Sze G.* Neuro-Lyme Disease: MR Imaging Findings // Radiology. 2009. Vol. 253 (1). P. 167–173.
- 22. *Huppke P., Gärtner J.* A Practical Guide to Pediatric Multiple Sclerosis // Neuropediatrics.— 2010.— Vol. 41.— P. 157–162.
- Sandvig I., Barlinn J., Nedregaard B., Ola H. Skjeldal Multiple sclerosis in children and adolescents. An important differential diagnosis of acute neurological disease // European Pediatric Neurology Society. — 2015. — Vol. 19. — P. 211–217.
- 24. *Traboulsee A., David K. B.* Li Conventional MR Imaging // Neuroimag Clin. N. Am. 2008. P. 651–673.

REFERENCE

- Skripchenko N. V., Ivanova G. P., Skripchenko E. Yu., Surovceva A. V., Demielininiziruyushhie zabolevaniya nervnoj sistemy u detej: Etiologiya, klinika, patogenez, diagnostika, lechenie / pod red. akad. RAN Yu. V. Lobzina, akad. RAN A. A. Skoromca, Moscow: Kommentarij, 2016, 352 p.
- 2. Luchevaya diagnostika terapiya zabolevanij golovy i shei. Nacionalnye rukovodstva po luchevoj diagnostike terapii, pod red. S. K. Ternovoj, Trofimovoj, GEOTAR-Media, 2013, T. N. Moscow: 888 p.

- Rasseyannyj skleroz. Izbrannye voprosy teorii i praktiki, pod red.
 I. A. Zavalishina, V. I. Golovkina, Moscow: GUPP «Detskaya kniga», 2000, 637 p.
- Gusev E. I., Zavalishin I. A., Bojko A. N., Rasseyannyj skleroz i drugie demieliniziruyushhie zabolevaniya, Moscow: Miklosh, 2004, 540 p.
- Chen J. J., Carletti F., Young V. et al., Clinical Radiology, 2016, vol. 71, pp. 815–827.
- Polman C. H., Reingold S. C., Edan G. et al., *Ann. Neurol.*, 2005, vol. 58, pp. 840–846.
- Polman C. H., Reingold S. C., Banwell B. et al., *Ann. Neurol.*, 2011, vol. 69 (2), pp. 292–302.
- 8. Ivanova G. P., *Lejkoencefality u detej (differencialno-diagnostic-heskie, patogeneticheskie i terapevticheskie aspekty)*: avtoref. dis... d-ra med. nauk, SPb., 2012, 44 s.
- Shmidt T. E., Yahno N. N., Rasseyannyj skleroz: rukovodstvo dlya vrachej, Moscow: MEDpress-inform, 2012, 272 p.
- Savina M. V., Rol vyzvannyx potencialov mozga v prognozirovanii techeniya i isxodov encefalitov u detej: avtoref. dis. ... kand. med. nauk, St. Petersburg, 2009, 23 p.
- Stolyarov I. D., Petrov A. M., Votinceva M. V., Ivashkova E. V., Rasseyannyj skleroz, Aktualnye problemy nejroimmunopatologii: rukovodstvo, pod red. G. N. Kryzhanovskogo, S. V. Magaevoj, S. G. Morozova, Moscow: Genius Media, 2012, pp. 193–205.
- 12. Krupp L. B., Tardieu M., Amato M. P. et al., *Multiple Sclerosis*, 2013, vol. 19, pp. 1261–1267.

- Gnezdickij V. V., Opyt primeneniya vyzvannyx potencialov v klinicheskoj praktike, Moscow: AOZT «Antidor», 2001, 480 p.
- Pavlov N. A., Lebedeva A. V., Gext A. B., Nevrologiya: nacionalnoe rukovodstvo / pod red. E. I. Guseva, A. N. Konovalova, V. I. Skvorcovoj, A. B. Gext, Moscow: GEOTAR-Media, 2012, pp. 201–213.
- 15. Stulpnagel C. von, Winkler P., Koch J. et al., *European Pediatric Neurology Society*, 2016, vol. 20, pp. 45–52.
- 16. Rumboldt Z., Thurnher M. M., Rakesh K., Seminars in Rentgenology, 2007, pp. 62–91.
- Schaefer P.W., Grant P.E., Gonzalez R.G., Radiology, 2000, vol. 217 (2), pp. 331–345.
- Teixeira J., Zimmerman R. A., Haselgrove J. C. et al., Neuroradiology, 2001, vol. 43, pp. 1031–1039.
- 19. Moritani T., Capizzano A., Kirby P., Policeni B., *Radiol Clin N. Am.*, 2014, vol. 52, pp. 355–382.
- Capone P. M., Scheller J. M., Neurol. Clin., 2014, vol. 32, pp. 127–145.
- 21. Agarwal R., Sze G., *Radiology*, 2009, vol. 253 (1), pp. 167–173.
- 22. Huppke P., Gärtner J., *Neuropediatrics*, 2010, vol. 41, pp. 157–162.
- 23. Sandvig I., Barlinn J., Nedregaard B., Ola H., *European Pediatric Neurology Society*, 2015, vol. 19, pp. 211–217.
- 24. Traboulsee A., David K.B., *Neuroimag Clin. N. Am.*, 2008, pp. 651–673.

Поступила в редакцию: 30.01.2017 г. Контакт: Скрипченко Елена Юрьевна, rmtc@mail.ru

Сведения об авторах:

Скрипченко Елена Юрьевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры психоневрологии ФП и ДПО ФБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, заведующая детским неврологическим отделением ФГБУН «Институт мозга человека им. Н. П. Бехтеревой» РАН, моб. тел. +7 911 255-85-98; e-mail: wwave@yandex.ru;

Иванова Галина Петровна — доктор медицинских наук, руководитель отдела реанимации и интенсивной терапии ФГБУ НИИДИ ФМБА России (до 2015 г.), врач-невролог ООО «Детский медицинский центр «Вирилис», Санкт-Петербург; моб. тел. +7 911 295-88-31; e-mail: ivanovagp@yandex.ru;

Трофимова Татьяна Николаевна — доктор медицинских наук, профессор, главный врач клиник «ABA-ПЕТЕР» и «Скандинавия», руководитель Научно-клинического и образовательного центра «Лучевая диагностика и ядерная медицина» Санкт-Петербургского государственного университета, главный научный сотрудник Института мозга человека им. Н. П. Бехтеревой РАН;

Скрипченко Наталья Викторовна— заслуженный деятель науки Российской Федерации, доктор медицинских наук профессор, заместитель директора по научной работе, руководитель центра демиелинизирующих заболеваний и рассеянного склероза у детей ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России; тел.: +7 812 234-10-38; e-mail: snv@niidi.ru;

Суровцева Анна Владимировна — кандидат медицинских наук, младший научный сотрудник отдела нейроинфекций и органической патологии нервной системы ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России, Санкт-Петербург; моб. тел.: +7 911 096-84-90; e-mail: anna-syrovcev@mail.ru;

Команцев Владимир Николаевич — доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В. М. Бехтерева; моб. тел.: +7 921 943-74-14; e-mail: emgep@mail.ru;

Войтенков Владислав Борисович — кандидат медицинских наук, зав. отделением функциональных методов диагностики, и.о. руководителя отдела функциональных и лучевых методов диагностики ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России, Санкт-Петербург;

Климкин Андрей Васильевич — младший научный сотрудник отдела функциональных и лучевых методов диагностики ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России.