

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Жукова А.Р., Рождественский А.С., Игнатъев Ю.Т., Волужева С.В.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) широко используется для диагностики многоочагового поражения белого вещества центральной нервной системы (ЦНС). В обзоре представлены основные моменты дифференциальной диагностики демиелинизирующих заболеваний (рассеянного склероза, острого диссеминированного энцефаломиелимита, оптиконейромиелита, концентрического склероза Бало, диффузного склероза Шильдера) и других поражений белого вещества головного и спинного мозга – инфекционного, токсического, гипоксически-ишемического характера.

Магнитно-резонансная томография является высокочувствительным методом выявления многоочагового поражения головного и спинного мозга, но специфичность измененного МР-сигнала зачастую не позволяет определить этиологию поражения.

Ключевые слова: магнитно-резонансная томография, миелинопатии, демиелинизирующие заболевания, центральная нервная система.

Контактный автор: Игнатъев Ю.Т., e-mail: ogma.ray@rambler.ru

Для цитирования: Жукова А.Р., Рождественский А.С., Игнатъев Ю.Т., Волужева С.В. Магнитно-резонансная томография в дифференциальной диагностике демиелинизирующих заболеваний центральной нервной системы. REJR 2018; 8(2):167-177. DOI:10.21569/2222-7415-2018-8-2-167-177.

Статья получена: 16.03.2018 Статья принята: 20.04.2018

MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF DEMYELINATING DISEASES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM.

Zhukova A.R., Rozhdestvensky A.S., Ignatiev Yu.T., Voluzheva S.V.

Magnetic resonance imaging (MRI) is widely used for the diagnosis of multifocal lesions of the white matter of the central nervous system (CNS). The review contains the main points of differential diagnosis of demyelinating diseases (multiple sclerosis, acute disseminated encephalomyelitis, neuromyelitis optica, Balo's concentric sclerosis, Schilder's diffuse sclerosis) and other lesions of the brain and spinal cord white matter - infectious, toxic, hypoxic-ischemic in nature.

Keywords: magnetic resonance imaging, myelinopathy, demyelinating diseases, central nervous system.

Corresponding author: Ignatiev Yu.T., e-mail: ogma.ray@rambler.ru

For citation: Zhukova A.R., Rozhdestvensky A.S., Ignatiev Yu.T., Voluzheva S.V. Magnetic resonance imaging in differential diagnosis of demyelinating diseases of the central nervous system. REJR 2018; 8(2):167-177. DOI:10.21569/2222-7415-2018-8-2-167-177.

Received: 16.03.2018 Accepted: 20.04.2018

ФГБОУ ВО Омский
государственный
медицинский
университет Минздрава
России.
г. Омск, Россия.

Omsk State Medical
University.
Omsk, Russia.

Высокая чувствительность МРТ в нейровизуализации и диагностике заболеваний нервной системы не требует доказательств. В то же время низкая специфичность очаговых поражений головного мозга, к которым относятся разнообразные патологические состояния сосудистого, опухолевого, демиелинизирующего, инфекционного и нейродегенеративного характера вызывают зачастую затруднения в дифференциальной диагностике. Очевидно, что разнообразие патологических процессов, лежащих в основе очаговых поражений ЦНС, создает серьезные диагностические проблемы. Клинические проявления при многоочаговых изменениях центральной нервной системы также носят разнообразный характер, отличаются динамичностью симптомов и далеко не всегда отличаются выраженной специфичностью. Наибольшие затруднения в дифференциальной диагностике вызывают заболевания белого вещества головного мозга. К тому же при хронических прогрессирующих заболеваниях с вовлечением в патологический процесс белого вещества головного мозга МР-картина с течением времени теряет свою специфичность, т.к. явления глиоза, атрофии, гидроцефалии присоединяются на поздних этапах поражений любого генеза [11, 15].

Согласно классификации, предложенной Van der Кнаар M.S. и J. Valk, болезни белого вещества – миелинопатии – делят на наследственные и приобретенные [53]. Наследственные миелинопатии (лейкодистрофии) вызваны нарушением синтеза миелина, в большинстве своем проявляются с детства. Приобретенные миелинопатии обусловлены разрушением нормального миелина и в свою очередь подразделяются на неинфекционно-воспалительные, инфекционно-воспалительные, гипоксически-ишемические, токсико-дисметаболические, травматические.

1. Неинфекционно-воспалительные миелинопатии.

К неинфекционно-воспалительным болезням белого вещества ЦНС относится рассеянный склероз (РС), он же является и наиболее распространенным заболеванием этой категории. МРТ головного и спинного мозга является «золотым» стандартом диагностики РС. Типичной локализацией очагов рассеянного склероза является перивентрикулярное, субтенториальное, юстакортикальное белое вещество и спинной мозг. Согласно диагностическим критериям MAGNIMS 2016 года к перечню типичных локализаций отнесены и зрительные нервы, а количество перивентрикулярных очагов должно быть не менее трёх [55]. Бляшки рассеянного склероза гиперинтенсивны на T2-ВИ,

гипоинтенсивны на T1-ВИ, размерами от 3 мм и более, округлой или овоидной формы. Перивентрикулярное (веноцентрическое) расположение бляшек РС подчеркивается многими исследователями [13, 27, 78]. Расположение очагов вдоль венул определяет их ориентацию перпендикулярно стенкам боковых желудочков в виде «пальцев Доусона» на аксиальных и сагиттальных изображениях [13, 20]. Расположение очагов чаще не симметричное. Поражение мозолистого тела является характерным для рассеянного склероза и выявляется в виде узких гиперинтенсивных на T2-ВИ полос на каллезно-септальной границе (подчеркивающее нижний контур мозолистого тела), либо как очаги, распространяющиеся радиально от нижней поверхности мозолистого тела до глубоких каллозальных волокон или в перикаллёзное белое вещество [5, 31, 69]. Кортиковые и субкортикальные очаги с вовлечением U-образных волокон особенно хорошо визуализируются при сканировании на высокопольных томографах с величиной магнитной индукции от 3 Тл. Если очаги острой демиелинизации при РС накапливают контрастное вещество однородно, то это свидетельствует о возникновении нового очага. Кольцевидное накопление или накопление контрастного препарата в виде разомкнутого кольца означает реактивацию старого воспалительного очага [52, 57]. Атрофические изменения при рассеянном склерозе, согласно современным представлениям, сопровождают все этапы течения рассеянного склероза [1, 2, 50] и выражаются как в диффузной атрофии головного мозга, так и в виде локальной потери аксонов, появлении очагов гипоинтенсивных на T1-взвешенных изображениях – «черных дыр», часто с тонким ярким кольцом по периферии. Таким образом, вклад в общую атрофию мозга при РС вносят как демиелинизация, так и нейродегенерация [5, 13, 29, 50].

Трудности нередко возникают при дифференциальной диагностике рассеянного склероза и других демиелинизирующих заболеваний ЦНС таких, как острый диссеминированный энцефаломиелит (ОДЭМ), оптиконейромиелит, концентрический склероз Бало, диффузный склероз Шильдера. Последние три состояния часто рассматриваются как варианты рассеянного склероза, но в настоящее время ввиду кардинальных различий в клиническом течении и прогнозе все больше доводов для выделения их в отдельные нозологические единицы [45, 51, 72].

Острый диссеминированный энцефаломиелит (ОДЭМ) по патогенетическим механизмам близок к рассеянному склерозу. МР-картина монофазного ОДЭМ представляет собой синдром острой воспалительной демиели-

низации с крупными очагами. Как и при РС, обнаруживается множественное асимметричное поражение перивентрикулярного белого вещества, мозолистого тела, реже – инфратенториальных отделов головного мозга [5, 13]. Очаги демиелинизации также, как и при рассеянном склерозе, имеют повышенный сигнал на T2-взвешенных изображениях и пониженный на T1-взвешенных изображениях. Однако при ОДЭМ очаги демиелинизации крупные, достигают 1-2 см, имеют четкие границы. Нечеткость границ очагов может быть связана с перифокальным отеком, который их часто сопровождает. Эти очаги склонны к слиянию и образованию еще более крупных опухолеподобных очагов, часто размерами во всю долю с возможными признаками масс-эффекта [68, 70]. Помимо белого вещества в процесс может быть вовлечено и серое вещество базальных ганглиев и таламуса (до 40% случаев), в то время как для рассеянного склероза макроскопическое поражение серого вещества не характерно. Поражение спинного мозга обнаруживается в 11-28% случаев. Очаги в спинном мозге при ОДЭМ крупные, чаще локализованы в грудном отделе, но могут выявляться очаги неотличимые от таковых при рассеянном склерозе [5].

Практически все очаги при ОДЭМ накапливают контрастное вещество. В остром периоде заболевания большинство или все очаги могут демонстрировать контрастное усиление – очаги «одного возраста». При рассеянном склерозе очаги «разного возраста», т.е. лишь некоторые очаги накапливают контрастный препарат [12, 19, 68].

В целом для ОДЭМ характерна более обширная картина поражения головного мозга, чем при рассеянном склерозе. При исследовании через 3-6 месяцев, в отличие от рассеянного склероза, наблюдается значительное уменьшение размеров и количества очагов. Более чем в 90% случаев ОДЭМ при исследовании в динамике не выявляется новых очагов – отсутствует диссеминация во времени. И всё же новые изменения на МРТ, появляющиеся в течение 3 месяцев от начала ОДЭМ, не противоречат диагнозу [12, 20]. Наличие возвратного и рецидивирующего ОДЭМ значительно затрудняет дифференциальную диагностику с рассеянным склерозом и требуют комплексного клинико-радиологического анализа истории болезни конкретного пациента. Следует отметить, что при проведении рентгеновской КТ пациентов с ОРЭМ возможно визуализировать изменения в виде участков пониженной плотности [13, 19].

Дифференциальный диагноз рассеянного склероза с оптиконеуромиелитом (ОНМ) достаточно проблематичен, но из-за различного клинического течения, прогноза и слабого ответа

на терапию рекомендовано выделять ОНМ из типичного рассеянного склероза [34, 21]. МРТ при оптиконеуромиелите обнаруживает поражение зрительных нервов (часто билатеральное), хиазмы, а также спинного мозга в шейном и грудном отделах. Очаги демиелинизации зрительных нервов на бесконтрастных изображениях лучше визуализируются в режимах с подавлением сигнала от жира (STIR ИП). На постконтрастных изображениях в режиме T1 эти очаги демонстрируют накопление контрастного препарата, что происходит при невритах любой этиологии и не всегда позволяет провести дифференциацию. Важно, что при оптиконеуромиелите контрастируемые очаги имеют достаточно большую протяженность – более половины длины оптического нерва или с вовлечением хиазмы [10, 40].

Спинальные очаги при ОНМ локализируются в шейном и грудном отделах. На T2-ВИ очаги имеют повышенный сигнал и вовлекают 3 и более смежных сегментов, в то время как при РС очаги занимают не более 1-2 сегментов. Очаги в спинном мозге при ОНМ сопровождаются отеком, на аксиальных срезах занимают половину и более поперечника мозга («поперечный миелит»). В англоязычной литературе для поражения спинного мозга при оптиконеуромиелите используется аббревиатура LETM – longitudinally extensive transverse myelitis. Нередко в острый период наблюдается веретенообразное утолщение спинного мозга. При рассеянном склерозе очаги в спинном мозге располагаются по периферии белого вещества (то есть поперечник спинного мозга не захватывают). Накопление контрастного вещества очагами в спинном мозге при ОНМ возможно в острый период, что подтверждает активность процесса, но дифференциально-диагностического значения не несет [40, 46]. Если нейровизуализационное исследование выполнено вне обострения у пациента с острым миелитом в анамнезе, то в случае ОНМ в спинном мозге выявляются атрофические изменения протяженностью от 3 сегментов и более, но зачастую резидуальные очаги в спинном мозге теряют свою непрерывность и фрагментируются [74]. Поэтому для определения протяженности очага в спинном мозге рекомендуется выполнять нейровизуализационное исследование и в аксиальной, и в сагиттальной плоскостях.

Понятие «заболевания спектра оптиконеуромиелита» (neuromyelitis optica spectrum disorder, NMOSD) было введено в 2007 году и охватило как сам оптиконеуромиелит (с наличием и оптического неврита, и миелита), так и отдельные состояния повторных оптических невритов или миелитов. Согласно критериям диагностики 2006 г., ОНМ характеризовался либо отсутствием поражения головного мозга,

либо неспецифическими изменениями на МРТ [72]. Но дальнейшие наблюдения показали, что поражение головного мозга при NMOSD встречается с частотой от 5% до 89%, а в части случаев удовлетворяет диагностическим критериям диссеминации в пространстве и времени Barkhof (5,6 %, 42%) для рассеянного склероза [26, 30]. Matthews et al. в 2013 году предложили критерии для отличия ремиттирующего рассеянного склероза от NMOSD путем идентификации характерных для NMOSD очагов в таламусе и периакведуктальной области [37]. Liao et al. обнаружили, что при NMOSD встречаются линейные периепендимальные очаги, а в группе рассеянного склероза они не обнаружены [30]. Эти и другие успехи в исследовании заболевания спектра оптикомиелита привели к пересмотру диагностических критериев для NMOSD в 2015 году. Были выделены основные клинические признаки и дополнительные МРТ-требования (для NMOSD без AQP4-IgG или при неизвестном AQP4-IgG-статусе) с достаточно строгой характеристикой поражения зрительных нервов, спинного мозга и ствола мозга при NMOSD [40]. В то же время авторы критериев (The International Panel for NMO Diagnosis, IPND) отмечают, что ни один нейровизуализационный признак не патогномичен для NMOSD, как, впрочем, и для рассеянного склероза.

Концентрический склероз Бало – редкое демиелинизирующее заболевание с монофазным прогрессирующим течением, характеризующееся появлением в качестве патоморфологического субстрата концентрических колец демиелинизации, чередующихся со слоями ремиелинизации. Поэтому типичным является визуализация с помощью МРТ концентрических кругов, напоминающих завитки, «спил дерева», «чешуи лука» на T2-ВИ и постконтрастных изображениях [66]. Очаги расположены в гемисферах мозга, асимметричны, иногда выявляются и в стволе мозга, и в мозжечке. Чаще концентрический склероз Бало рассматривают как один из вариантов рассеянного склероза [4, 21, 23]. Описаны формы, при которых наряду с характерными концентрическими очагами присутствовали типичные для рассеянного склероза очаги [22, 23]. Бало-подобные очаги описаны и у пациентов с типичным течением рассеянного склероза [4, 24].

Диффузный склероз Шильдера – очень редкое заболевание, часто рассматривается как фулминантная форма рассеянного склероза с неуклонно прогрессирующим течением. Чаще встречается в детском возрасте. Патоморфологическую основу составляет диффузная демиелинизация с грубым аксональным повреждением, очагами некроза с образованием полостей [71]. На МРТ характеризуется обширными относительно симметричными очагами в белом ве-

ществе полушарий с обязательным вовлечением семиовальных центров. Поражение ствола не характерно. Очаги увеличиваются в размерах по мере прогрессирования заболевания, склонны к слиянию, и, захватывая большую часть полушария, могут давать масс-эффект. Характерно накопление контрастного препарата очагами в виде разомкнутого кольца. Очаги в гемисферах могут соединяться через мозолистое тело. После терапии кортикостероидами очаги демонстрируют значительное уменьшение в размерах [45, 68].

2. Инфекционно-воспалительные миелинопатии.

Подострый склерозирующий панэнцефалит (ПСПЭ) – фатальное осложнение кори, ранее назывался энцефалитом Доусона (J. Dawson, 1933). ПСПЭ развивается у детей 5-15 лет, ранее перенесших корь [41]. Нейровизуализация обычно выявляет двустороннее асимметричное поражение белого вещества, как правило, перивентрикулярно и субкортикально в теменных, затылочных долях, чаще всего не накапливающее контрастный препарат [42]. Важно, что при ПСПЭ происходит раннее повреждение нейронов коры, что подтверждается данными МР-спектроскопии, а именно значительным снижением содержания уровня N-ацетиласпартата, и находит свое отражение в неуклонно прогрессирующей клинической картине в виде когнитивных, поведенческих нарушений, нарушения сознания [62]. Таким образом, патогномичных МР-признаков ПСПЭ не имеет. Для дифференциальной диагностики необходимо проведение ЭЭГ (обнаружение комплексов Радемекера) и серологическое исследование ликвора (повышенный титр противокоревых антител) [76]. Однако следует помнить, что повышенный титр противокоревых антител в ЦСЖ может наблюдаться и при других заболеваниях, в том числе и при рассеянном склерозе [38].

Поражение белого вещества мозга при ВИЧ-инфекции (ВИЧ-энцефалопатия, HIV-associated neurocognitive disorders – HAND) обусловлено как нейротропностью самого вируса, так и вторичным инфекционным поражением ЦНС. Поражается и головной, так и спинной мозг [10, 11]. Разрушение миелина медленное, на ранних этапах МРТ может быть без изменений либо выявлять «бледный миелин» [5, 63]. При дальнейшем течении процесса выявляются большие симметричные очаги демиелинизации, расположенные перивентрикулярно и в семиовальных центрах, не сопровождающиеся масс-эффектом и не накапливающие контрастное вещество. Отличительной чертой МР-картины ВИЧ-энцефалопатии является выраженная диффузная атрофия головного мозга, не соответствующая возрасту [11, 67]. Кроме ВИЧ-

энцефалита, такие пациенты страдают оппортунистическими инфекциями, сопутствующими ВИЧ – токсоплазмозом, криптококкозом головного мозга, грибковым и герпес-вирусным поражением ЦНС [8].

Проявления системных аутоиммунных заболеваний включают васкулиты, васкулопатии и коагулопатии. Поражение нервной системы при этих состояниях может быть как прямым, обусловленным аутоантителами, так и опосредованным поражением сосудов. Выполняется МРТ с целью уточнения диагноза, и нередко обнаруживается так называемый «МРТ-синдром рассеянного склероза» [54, 68].

Клиника неврологических расстройств при системной красной волчанке (СКВ) включает в себя поражение периферической и центральной нервной системы, а также вегетативные нарушения [64]. Неврологические проявления СКВ неспецифичны, диагностика особенно сложна, когда мультиорганные поражения минимальны [56]. Изменения на МРТ при нейро-СКВ представлены васкулопатией с хронической ишемией мелких сосудов в виде лакунарных инфарктов в бассейнах мелких перфорирующих артерий, васкулитом, поражающим мелкие артерии и артериолы. Инфаркты в бассейнах более крупных мозговых артерий объясняются высоким сердечно-сосудистым риском у пациентов с СКВ и главным образом тромбозом, связанной с антифосфолипидным синдромом и эндокардитом при СКВ [43, 79]. Мультифокальные очаги в белом веществе имеют неоднородную «кружевную» или «волоконистую» структуру, границы на ранних этапах нечеткие, локализация их преимущественно паравентрикулярная и субкортикальная [12]. Очаги при нейро-СКВ, как правило, не накапливают контрастный препарат. Не характерны и очаги типа «черных дыр» и асимптомные очаги в спинном мозге [68].

Саркоидоз крайне редко дебютирует неврологическими проявлениями. Чаще нейро-саркоидоз развивается уже на развернутых стадиях заболевания, когда уже поражены внутригрудные лимфатические узлы и легкие. Поражение при нейросаркоидозе распространяется на оболочки мозга (29-50% – асептический лимфоцитарный лептоменингит), дисциркуляторную область и черепные нервы (34-50%), что служит отличием от рассеянного склероза. Накопление контрастного препарата демонстрируют не только очаги, но и оболочки мозга в виде утолщений, напоминающих узелки, преимущественно в супраселлярных и фронто-базальных областях [68]. Встречаются экстра-аксиальные гранулематозные очаги, имитирующие менингиомы. Эти гранулемы гомогенные, без некроза, обычно гипоинтенсивные на T2-взвешенных изображениях и усиливаются по-

сле контрастирования [5, 65]. Очаги в спинном мозге при нейросаркоидозе могут занимать более 2 сегментов чаще на среднешейном и грудном уровне. На МРТ эти очаги могут быть неотличимы от опухоли спинного мозга или его оболочек [14].

3. Гипоксически-ишемические повреждения белого вещества.

Часто данные анамнеза и неврологического статуса не позволяют установить, каков характер поражения нервной системы – сосудистый или демиелинизирующий, особенно если речь идет о пациенте молодого возраста, имеющем сосудистые риски (артериальная гипертензия, сахарный диабет). Очаги острой ишемии при территориальных инфарктах, конечно, не вызовут затруднений при соответствующем анамнезе и данных объективного осмотра. Иначе дело обстоит с очагами хронической ишемии и гипоксии.

При сосудистой энцефалопатии очаги обычно располагаются в области определенных сосудистых бассейнов, чаще на границе зон васкуляризации корково-подкорковых и глубоких ветвей магистральных сосудов головы [12]. Ишемия в зонах кровоснабжения мелких перфорирующих артерий определяет локализацию очагов при васкулитах и васкулопатиях в базальных ганглиях и в глубоком белом веществе на уровне боковых желудочков – паравентрикулярно, такие очаги имеют вид «нитки бус». Именно перивентрикулярно расположены лишь единичные очаги, имеющие неправильную форму («кочья ваты», «звездное небо») [6]. Субкортикальные очаги в зонах смежного кровообращения также имеют неправильную форму, редко вовлекают U-образные волокна. Размеры очагов при сосудистой энцефалопатии от 1-2 до 10 мм, в то время как для демиелинизирующих заболеваний в целом характерны более крупные очаги. Форма сосудистых очагов чаще неправильная, треугольная или клиновидная с четкими контурами, в то время как для рассеянного склероза характерна округлая, овальная форма очагов. Для цереброваскулярных заболеваний при отсутствии острой ишемии перифокальная реакция не характерна. При рассеянном склерозе перифокальная реакция в виде отека может быть слабой и наблюдается только в «активной» фазе [12, 13].

Описаны отличия ишемических и воспалительных очагов в мозолистом теле. При рассеянном склерозе на сагиттальных срезах очаги широким основанием непосредственно прилегают к его нижнему краю. Ишемические очаги расположены друг за другом в центральных отделах и не прилегают к нижнему краю мозолистого тела [47]. Локализация очагов в мозолистом теле в целом нехарактерна для гипоксически-ишемических повреждений. Напротив, для

рассеянного склероза это весьма типичная локализация.

В пользу цереброваскулярного заболевания могут свидетельствовать следы перенесенных ранее инфарктов – кисты, полости. Имеющиеся зоны энцефаломалации после перенесенных инфарктов, в том числе «немых» в подкорковых ядрах являются наиболее доказательным признаком сосудистого заболевания [3].

Пространство Вирхова-Робена (ПВР) – в норме существующее периваскулярное пространство диаметром менее 3 мм согласно критериям STRIVE [82]. ПВР считается расширенным, если его короткая ось превышает 3 мм, или, согласно другим данным, 2 мм [35, 44]. ПВР составляют основу для формирования мелких полостей в ткани мозга (крибляр, лакун, очагов периваскулярного энцефалолизиса) размерами до 15 мм. Чаще всего их появление связывают с артериальной гипертензией [7, 9, 11]. Характерной локализацией является глубинное белое вещество и базальные ядра мозга. На МРТ они выявляются как участки округлой формы повышенного сигнала на T2-взвешенных изображениях, низкого – в режиме T1. Важным отличием расширенных ПВР от очагов демиелинизации является их пониженный сигнал в режиме FLAIR, т.е. сигнал такой же, как от ликвора или тканевой жидкости (очаги демиелинизации в режиме FLAIR имеют гиперинтенсивный сигнал), а также отсутствие контрастного усиления [11, 12, 81]. Расширенные ПВР не являются признаком демиелинизации белого вещества, но могут появляться в бляшках, в том числе из-за разрежения окружающего нейрона. В исследовании Conforti R. и соавт. на томографе напряженностью магнитного поля 3 Тл были обследованы пациенты с рассеянным склерозом и здоровые лица, соответствующие по полу и возрасту. Расширенные ПВР в группе пациентов с рассеянным склерозом встречались достоверно чаще и превосходили по объему и количеству, чем в группе контроля [36].

Лейкоареоз – весьма характерный элемент МРТ-картины цереброваскулярного заболевания, представляет собой диффузное повышение сигнала в режимах T2 и FLAIR, окаймляющее боковые желудочки, связанное с нарушением целостности эпендимы и пропотеванием ликвора из желудочков в перивентрикулярное белое вещество и развитием глиоза в этой области. Лейкоареоз может являться признаком возрастных изменений нормального мозга у пожилых пациентов [5, 73]. «Ореол» прилежит к стенкам боковых желудочков в виде полосы с убыванием ширины во фронтально-окципитальном направлении, а в области вершин передних и задних рогов образует «шапочки» [5, 7]. Двусторонний лейкоареоз является обязательным при-

знаком болезни Бинсвангера, согласно диагностическим критериям, разработанным Д. Беннетом в 1990 г. [28]. При этом подчеркивается, что у пациента должны отсутствовать множественные или двусторонние корковые очаги по данным КТ и МРТ.

Лейкоареоз при демиелинизирующих заболеваниях, в отличие от сосудистых, проявляется более локальными изменениями, а именно изменением сигнала у задних рогов боковых желудочков в виде тех самых «шапочек», часто в сопровождении типичных для рассеянного склероза очагов в этих зонах [12].

Накопление контрастного препарата отражает локальное нарушение целостности гематоэнцефалического барьера, поэтому накопление контраста возможно в очагах острой ишемии. При отсутствии острых ишемических повреждений контрастное усиление для гипоксических энцефалопатий не характерно [11].

При дифференциации сосудистого и демиелинизирующего поражения определенную ценность имеет МРТ спинного мозга, т.к. в нем отсутствуют неспецифические сосудистые очаги. В исследовании Kister I. и соавт. были исследованы различия ишемического повреждения спинного мозга и демиелинизирующего при оптиконейромиелите [75]. Ишемия в спинном мозге возникает в областях с низко развитым коллатеральным кровообращением (среднегрудной уровень и конус), напротив демиелинизация происходит в зонах с обильным коллатеральным кровообращением между продолговатым мозгом и шейным отделом спинного мозга, шейно-грудном переходе. Отсутствие развитого коллатерального кровообращения, по-видимому, объясняет отсутствие накопления контрастного препарата очагами ишемии в спинном мозге в острую фазу (в отличие от ишемических очагов в головном мозге). Очаги демиелинизации при оптиконейромиелите, напротив, отчетливо контрастируются, подтверждая повреждение гематоэнцефалического барьера. Такие классические радиологические признаки как «совиный глаз» (или «змеиный глаз») встречались как при ОНМ, так и при спинальном инсульте. «Яркие пятнистые очаги» («bright spotty lesions») патогномоничны для ОНМ в исследовании Kister I. и соавт. встречались и при ишемическом поражении спинного мозга, хотя и реже чем при ОНМ [16].

Синдром Сусака (СС) – аутоиммунная окклюзирующая эндотелиопатия избирательной локализации. Описана J. Susac в 1979 году. В англоязычной литературе обозначается как RED-M (Retinopathy, Encephalopathy, Deafness – ретинопатия, энцефалопатия, глухота, обусловленные микроангиопатией) [77]. При СС поражаются головной мозг, сетчатка и слуховой нерв. Развитие симптомов может быть неодно-

временным, но полная триада признаков встречается в 85% случаев [18, 39]. Нейровизуализационная картина похожа на таковую при рассеянном склерозе и включает перивентрикулярные очаги, вовлечение мозолистого тела, очаги в глубоком белом веществе. Очаги эти представлены микроинфарктами. Отличительные черты имеет поражение мозолистого тела – очаги расположены в его центральной части в виде «снежка» (snow-ball) или «жемчужного ожерелья» на T2-ВИ. Эволюция этих очагов достаточно быстро (через 4-8 недель) приводит к атрофии мозолистого тела и образованию кист, что характерно для ишемии, а не для демиелинизации [58]. Микроинфаркты в базальных ганглиях – характерный признак синдрома Сусака. В 30% имеет место интенсивное накопление контрастного препарата оболочками мозга на T1-ВИ. Патогномоничный признак СС – множественная окклюзия ветвей артерии сетчатки, выявляемая при флуоресцентной ангиографии. Течение заболевания фазное с периодами обострений и ремиссий. Перечисленные признаки характерны для острой фазы заболевания. Диагноз подтверждают данными нейровизуализации, флуоресцентной ангиографии сетчатки, аудиометрии. Важно проводить тщательную дифференциальную диагностику синдрома Сусака и рассеянного склероза, поскольку есть описания того, что интерфероны-бета и натализумаб, применяемые для лечения рассеянного склероза, могут усугубить течение синдрома Сусака [39, 58, 80].

4. Токсико-дисметаболические миелиты.

Болезнь Маркьяфавы-Биньями – редкое заболевание, характеризующееся алкоголь-ассоциированной демиелинизацией и некрозом мозолистого тела, обусловленными цитотоксическим отеком [17]. Показано, что данное состояние в 90% случаев может возникнуть при злоупотреблении любым алкоголем, вследствие токсического воздействия этанола, описаны также случаи, не связанные с его употреблением [33, 48, 49]. При остром развитии заболевания наиболее часто поражаются колена и валек мозолистого тела, а при хронической форме может преимущественно вовлекаться ствол с развитием синдрома разобщения и прогрессирующей деменцией [32]. На МРТ в остром периоде определяются гиперинтенсивные на FLAIR и T2-ВИ очаги в мозолистом теле, гипointенсивные на T1-ВИ, представляющие собой отёк, демиелинизацию и последующий некроз мозолистого тела с формированием полостей [60]. Очаги могут демонстрировать накопление

контрастного вещества по периферии [59]. При хроническом течении болезни Маркьяфавы-Биньями определяется каллозальная атрофия на фоне общей атрофии головного мозга. Кроме поражения мозолистого тела могут выявляться очаги в перивентрикулярном белом веществе и даже в базальных ганглиях [60].

Осмотический демиелинизирующий синдром (ОДС, более ранние названия «центральный понтинный и экстрапонтинный миелит») – демиелинизация центральной части варолиева моста, которая связана с гипонатриемией (чаще при злоупотреблении алкоголем). В центральных отделах моста визуализируется крупный очаг гиперинтенсивный на T2-ВИ и FLAIR, гипointенсивный на T1-ВИ. Наиболее чувствительным является диффузионно-взвешенное изображение, выявляющее ограничение диффузии в центральной части моста мозга. Очаг не накапливает контрастное вещество, не проявляет масс-эффекта [67]. На аксиальных срезах понтинный очаг имеет форму ближе к треугольной, основание обращено дорзально (при понтинных инфарктах – вентрально). Исключительно экстрапонтинная локализация очагов встречается в 6-12,5% наблюдений, чаще всего вовлекает таламус и базальные ганглии [25, 60]. Диагноз в этих случаях может опираться на лабораторные данные – содержание натрия в сыворотке крови ниже 135 mEq/L, в 90% случаев ОДС сопровождается и гипокалиемией [25].

Вывод.

Поражение белого вещества головного и спинного мозга встречается при большом количестве заболеваний как неврологических, так и прочих соматических. Магнитно-резонансная томография является высокочувствительным методом выявления многоочагового поражения головного и спинного мозга, но специфичность измененного МР-сигнала зачастую не позволяет определить этиологию поражения. Описание патогномоничных нейрорентгенологических признаков и классификации, основанные на особенностях МР-картины, помогают неврологам и рентгенологам предположить верный диагноз или, по крайней мере, сузить круг дифференциально-диагностического поиска.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Прахова А.Н. и соавт. Атрофия коры головного мозга при рассеянном склерозе. *Журнал неврологии и психиатрии*. 2014; 10 (2): 43-49.
2. Кротенкова И.А. и соавт. Атрофия центральной нервной системы при рассеянном склерозе: данные МРТ-морфометрии. *Журнал неврологии и психиатрии*. 2014; 10 (2): 50-56.
3. Парфенов В.А. Дифференциальный диагноз и лечение дисциркуляторной энцефалопатии. *Consilium Medicum*. 2013; 9: 28-32.
4. Прахова А.Н. и соавт. К вопросу о самостоятельности нозологической формы склероза Бало. *Неврологический журнал*. 2016; 5: 265-272.
5. Румболдт З. КТ- и МРТ-визуализация головного мозга. Подход на основе изображений. Москва, МЕДпресс-информ, 2016. 424 с.
6. Тололян Н.А. Магнитно-резонансная томография в дифференциальной диагностике поражения головного мозга при демиелинизирующих и системных аутоиммунных заболеваниях. *Журнал неврологии и психиатрии*. 2005; 5: 42-46.
7. Белова Л.А. и соавт. Нейровизуализационные корреляты различных стадий гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии. *Ульяновский медико-биологический журнал*. 2016; 1: 65-74.
8. Шеломов А.С. и соавт. Опортунистические заболевания как причины поражения центральной нервной системы у больных ВИЧ-инфекцией. *Журнал инфектологии*. 2016; 8 (3): 107-115.
9. Трофимова Т.Н. и соавт. Очаговые изменения головного мозга при дисциркуляторной энцефалопатии (МРТ-патоморфологические сопоставления). *Медицинская визуализация*. 2007; 1: 89-95.
10. Шмидт Т.Е. Редкие демиелинизирующие заболевания центральной нервной системы. *Неврологический журнал*. 2016; 5: 252-264.
11. Серков С. В. Роль МРТ в диагностике и дифференциальной диагностике рассеянного склероза и заболеваний с поражением белого вещества головного мозга. Москва, 2004. С. 318-343.
12. Тололян Н. А. Магнитно-резонансная томография в дифференциальной диагностике воспалительных демиелинизирующих заболеваний. Москва, 2011. С. 210-261.
13. Трофимова Т. Н. Лучевая диагностика рассеянного склероза. Санкт-Петербург., Элби-СПб, 2010. 128 с.
14. Максимова М.Ю., Загребина И.А. Трудности дифференциальной диагностики многоочаговых изменений головного мозга (клиническое наблюдение). *Нервные болезни*. 2014; 4: 37-40.
15. Шмидт Т. Е. Рассеянный склероз. 2-е изд. Москва, МЕДпресс-информ, 2010. 267 с.
16. Yonezu T. "Bright spotty lesions" on spinal magnetic resonance imaging differentiate neuromyelitis optica from multiple sclerosis. *Multiple sclerosis*. 2014; 20 (3): 331-337.
17. Nakamura Y. A case of Marchiafava-Bingami disease suggesting vasogenic edema. *Rinsho Shinkeigaku*. 2016; 56 (1): 17-22.
18. Cho H. J. A case of Susac syndrome. *Korean J. Ophthalmol*. 2013; 27 (5): 381-383.
19. Scolding N. Acute disseminated encephalomyelitis and other inflammatory demyelinating variants. *Handb. Clin. Neurol*. 2014; 122: 601-611.
20. Poser C. An atlas of multiple sclerosis. Carnforth, UK, Parthenon Publishing, 1998. 134 p.
21. Mihailescu G. Balo's concentric sclerosis in a young female patient: case report and review of the literature. *GARJMMS*. 2015; 4 (12): 514-519.
22. Purohit B. Balo's concentric sclerosis with acute presentation and co-existing multiple sclerosis-typical lesions on MRI. *Neurol*. 2015; 7 (1): 44-50.
23. Pietroboni A. M. Balo's concentric sclerosis: still be considered as a variant of multiple sclerosis? *Neurol. Sci*. 2015; 36 (12): 2277-2280.
24. Barz H. A. Morphogenesis of the demyelinating lesions in Balo's concentric sclerosis. *Med. Hypotheses*. 2016; 91: 56-61.
25. Singh T.D. Central pontine and extrapontine myelinolysis: a systematic review. *Eur. J. Neurol*. 2014; 21 (12): 1443-50.
26. Kim W. Characteristic brain magnetic resonance imaging abnormalities in central nervous system aquaporin-4 autoimmunity. *Mult. Scler*. 2010; 16 (10): 1229-1236.
27. Lane J.I. Characterization of multiple sclerosis plaques using susceptibility-weighted imaging at 1.5 T: can perivenular localization improve specificity of imaging criteria? *J. Comput. Assist. Tomogr*. 2015; 39 (3): 317-320.
28. Bennett D. A. Clinical diagnosis of Binswanger's disease. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1990; 53 (11): 961-965.
29. Stefano N. De et al. Clinical relevance of brain volume measures in multiple sclerosis. *CNS Drugs*. 2014; 28 (2): 147-156.
30. Liao M-F. Comparison Between the Cranial Magnetic Resonance Imaging Features of Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder Versus Multiple Sclerosis in Taiwanese Patients. *BMC Neurol*. 2014; 14: 218.
31. Coccozza S. Corpus callosum involvement: a useful clue for differentiating Fabry Disease from Multiple Sclerosis. *Neuroradiology*. 2017; 59 (6): 563-570.
32. Johkura K. Cortical involvement in Marchiafava-Bignami disease. *Am. J. Neuroradiol*. 2005; 26 (3): 670-673.
33. Hillbom M. Diagnosis and management of Marchiafava-Bignami disease: a review of CT/MRI confirmed cases. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr*. 2014; 85 (2): 168-73.
34. Polman C. H. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 Revisions to the "McDonald criteria. *Ann. Neurol*. 2011; 69: 292-302.
35. Inglese M. Dilated perivascular spaces: hallmarks of mild traumatic brain injury. *AJNR*. 2005; 26 (4): 719-724.
36. Conforti R. Dilated Virchow-Robin spaces and multiple sclerosis: 3 T magnetic resonance study. *Radiol. Med*. 2014; 119 (6): 408-414.
37. Matthews L. Distinction of seropositive NMO spectrum disorder and MS brain lesion distribution. *Neurology*. 2013; 80 (14): 1330-1337.
38. Chandra S.R. Elevated antimeasles antibody titre. *J. Neurosci. Rural Pract*. 2015; 6 (4): 536-540.
39. Zhovtis Ryerson L. Incomplete Susac syndrome exacerbated after natalizumab. *Neurol. Neuroimmunol. Neuroinflamm*. 2015; 2 (5): e151.

40. Wingerchuk D.M. International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. *Neurology*. 2015; 85 (2): 177-189.
41. Jagtap S. A. Subacute sclerosing panencephalitis: a clinical appraisal. *Ann. Indian Acad. Neurol.* 2013; 16 (4): 631-633.
42. Jakkani R. K. Subacute sclerosing panencephalitis resembling Rasmussen's encephalitis on magnetic resonance imaging. *Singapore Med. J.* 2015; 56 (9): e147-149.
43. Jennekens F. G. The central nervous system in systemic lupus erythematosus. Part 2. Pathogenetic mechanisms of clinical syndromes: a literature investigation. *Rheumatology*. 2002; 41: 619-630.
44. Kwee R.M. Virchow-Robin spaces at MR imaging. *Radiographics*. 2007; 27 (4): 1074-1086.
45. Maras Genc H. Long-term clinical and radiologic follow-up of Schilder's disease. *Mult. Scler. Relat. Disord.* 2017; 13: 47-51.
46. Bourre B. et al. Long-term follow-up of acute partial transverse myelitis. *Arch Neurol.* 2012; 69 (3): 357-362.
47. Scott W. *Magnetic resonance imaging of the brain and spine*. 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins, 2002.
48. Kumar K.S. Marchiafava - Bignami disease: a case report. *J. Clin. Diagn. Res.* 2014; 8 (8): RD01-2.
49. Vargas Canas A. Marchiafava-Bignami's Disease, as Etiologic Diagnosis of Athetosis. *Ann. Neurosci.* 2017; 24 (1): 57-60.
50. Miller D.H. Measurement of atrophy in multiple sclerosis: pathological basis, methodological aspects and clinical relevance. *Brain.* 2002; 125 (8): 1676-1695.
51. Bukhari W. Molecular pathogenesis of neuromyelitis optica. *Int. J. Mol. Sci.* 2012; 10: 12970-12993.
52. Lövblad K.O. MR imaging in multiple sclerosis: review and recommendations for current practice. *AJNR.* 2010; 31 (6): 983-989.
53. Van der Knaap M.S., Valk J. MR of adrenoleukodystrophy: histopathologic correlations. *Am. J. Neuroradiol.* 1989; 10 (5 Suppl): 12-14.
54. Graham J.W., Jan W. MRI and the brain in systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 2003; 12 (12): 891-896.
55. Filippi M. MRI criteria for the diagnosis of multiple sclerosis: MAGNIMS consensus guidelines. *Lancet Neurol.* 2016; 15 (13): 292-303.
56. Ferreira S., D.P. D'Cruz, G.R. Hughes Multiple sclerosis, neuropsychiatric lupus and antiphospholipid syndrome: where do we stand? *Rheumatology (Oxford).* 2005; 44 (4): 434-442.
57. Ge Y. Multiple sclerosis: the role of MR imaging. *AJNR.* 2006; 27 (6): 1165-1176.
58. Nazari F. What is Susak syndrome? - A brief review of articles. *Iran. J. Neurol.* 2014; 13 (4): 209-214.
59. Zuccoli G. Neuroimaging findings in alcohol-related encephalopathies. *Am. J. Rentgenol.* 2010; 195 (6): 1378-1384.
60. Logan C. Neuroimaging of chronic alcohol misuse. *J. Med. Imaging Radiat. Oncol.* 2017; 61 (4): 435-440.
61. Nath A. Neurologic complications of Human Immunodeficiency Virus Infection. *Continuum (Minneap. Minn).* 2015; 21, 6 (Neuroinfectious Disease): 1557-1576.
62. Yüksel D. Neuronal loss is an early component of subacute sclerosing panencephalitis. *Neurology.* 2014; 83 (10): 938-944.
63. Gelman B.B. Neuropathology of HAND with suppressive antiretroviral therapy: encephalitis and neurodegeneration reconsidered. *Curr. HIV/AIDS Rep.* 2015; 12 (2): 272-279.
64. Hanly J. G. Neuropsychiatric syndromes in patients with systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis. *J. Rheumatol.* 2005; 32 (8): 1456-1459.
65. Nozaki K., Judson M.A. Neurosarcoidosis. *Curr Treat Options Neurol.* 2013; 15 (4): 492-504.
66. Arif S. Onion peel appearance in Balo's concentric sclerosis – a variant of multiple sclerosis. *J. Ayub. Med. Coll Abbotabad.* 2015; 27 (1): 236-238.
67. Alleman A.M. Osmotic demyelination syndrome: central pontine myelinolysis and extrapontine myelinolysis. *Semin. Ultrasound CT MR.* 2014; 35 (2): 153-159.
68. Rovira Á., C. Auger, A. Rovira Other noninfectious inflammatory disorders. *Handb. Clin. Neurol.* 2016; 135: 425-446.
69. Ge Y. Prominent perivenular spaces in multiple sclerosis as a sign of perivascular inflammation in primary demyelination. *AJNR.* 2005; 26 (9): 2316-2319.
70. Bizzi A. Quantitative proton MR spectroscopic imaging in acute disseminated encephalomyelitis. *AJNR.* 2001; 22 (6): 1125-1130.
71. Rahlmow M. Fulminant demyelinating diseases. *Neurohospitalist.* 2013; 3 (2): 81-91.
72. Wingerchuk D. Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica. *Neurology.* 2006; 66: 1485-1489.
73. Dufouil C. Severe cerebral white matter hyperintensities predict severe cognitive decline in patients with cerebrovascular disease history. *Stroke.* 2009; 40 (6): 2219-2221.
74. Flanagan E.P. Short myelitis lesions in aquaporin-4-IgG-positive neuromyelitis optica spectrum disorders. *JAMA Neurol.* 2015; 72 (1): 81-87.
75. Kister I. Specific MRI findings help distinguish acute transverse myelitis of Neuromyelitis Optica from spinal cord infarction. *Mult. Scler. Relat. Disord.* 2016; 9: 62-67.
76. Dyken P.R. Subacute sclerosing panencephalitis. *Current status. Neurol Clin.* 1985; 3 (1): 179-196.
77. Susak J. O. Microangiopathy of the brain and retina. *Neurology.* 1979; 29 (3): 313-316.
78. Maggi P. The central vein sign differentiates MS from CNS inflammatory vasculopathies. *Ann. Neurol.* 2018; 12.
79. Piga M. Twenty-year brain magnetic resonance imaging follow-up study in Systemic Lupus Erythematosus: Factors associated with accrual of damage and central nervous system involvement. *Autoimmun Rev.* 2015; 14 (6): 510-516.
80. Sinnecker T. Ultrahigh field MRI in clinical neuroimmunology: a potential contribution to improved diagnostics and personalised disease management. *EPMA J.* 2015; 6 (1): 16.
81. Groeschel S. Virchow-Robin spaces on magnetic resonance images: normative data, their dilatation, and a review of the literature. *Neuroradiology.* 2006; 48 (10): 745-754.
82. Wardlow J.M. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. *Lancet Neurol.* 2013; 12 (12): 822-838.

References:

Список литературы:

1. Прахова Л.Н. и соавт. Атрофия коры головного мозга при рассеянном склерозе. *Журнал неврологии и психиатрии*. 2014; 10 (2): 43-49.
2. Кротенкова И.А. и соавт. Атрофия центральной нервной системы при рассеянном склерозе: данные МРТ-морфометрии. *Журнал неврологии и психиатрии*. 2014; 10 (2): 50-56.
3. Парфенов В.А. Дифференциальный диагноз и лечение дисциркуляторной энцефалопатии. *Consilium Medicum*. 2013; 9: 28-32.
4. Прахова Л.Н. и соавт. К вопросу о самостоятельности нозологической формы склероза Бало. *Неврологический журнал*. 2016; 5: 265-272.
5. Румболдт З. КТ- и МРТ-визуализация головного мозга. Подход на основе изображений. Москва, МЕДпресс-информ, 2016. 424 с.
6. Тололян Н.А. Магнитно-резонансная томография в дифференциальной диагностике поражения головного мозга при демиелинизирующих и системных аутоиммунных заболеваниях. *Журнал неврологии и психиатрии*. 2005; 5: 42-46.
7. Белова Л.А. и соавт. Нейровизуализационные корреляты различных стадий гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии. *Ульяновский медико-биологический журнал*. 2016; 1: 65-74.
8. Шеломов А.С. и соавт. Оппортунистические заболевания как причины поражения центральной нервной системы у больных ВИЧ-инфекцией. *Журнал инфектологии*. 2016; 8 (3): 107-115.
9. Трофимова Т.Н. и соавт. Очаговые изменения головного мозга при дисциркуляторной энцефалопатии (МРТ-патоморфологические сопоставления). *Медицинская визуализация*. 2007; 1: 89-95.
10. Шмидт Т.Е. Редкие демиелинизирующие заболевания центральной нервной системы. *Неврологический журнал*. 2016; 5: 252-264.
11. Серков С. В. Роль МРТ в диагностике и дифференциальной диагностике рассеянного склероза и заболеваний с поражением белого вещества головного мозга. Москва, 2004. С. 318-343.
12. Тололян Н. А. Магнитно-резонансная томография в дифференциальной диагностике воспалительных демиелинизирующих заболеваний. Москва, 2011. С. 210-261.
13. Трофимова Т. Н. Лучевая диагностика рассеянного склероза. Санкт-Петербург, Элби-СПб, 2010. 128 с.
14. Максимова М.Ю., Загребина И.А. Трудности дифференциальной диагностики многоочаговых изменений головного мозга (клиническое наблюдение). *Нервные болезни*. 2014; 4: 37-40.
15. Шмидт Т. Е. Рассеянный склероз. 2-е изд. Москва, МЕДпресс-информ, 2010. 267 с.
16. Yonezu T. "Bright spotty lesions" on spinal magnetic resonance imaging differentiate neuromyelitis optica from multiple sclerosis. *Multiple sclerosis*. 2014; 20 (3): 331-337.
17. Nakamura Y. A case of Marchiafava-Bingami disease suggesting vasogenic edema. *Rinsho Shinkeigaku*. 2016; 56 (1): 17-22.
18. Cho H. J. A case of Susac syndrome. *Korean J. Ophthalmol*. 2013; 27 (5): 381-383.
19. Scolding N. Acute disseminated encephalomyelitis and other inflammatory demyelinating variants. *Handb. Clin. Neurol*. 2014; 122: 601-611.
20. Poser C. An atlas of multiple sclerosis. Carnforth, UK, Parthenon Publishing, 1998. 134 p.
21. Mihailescu G. Balo's concentric sclerosis in a young female patient: case report and review of the literature. *GARJMS*. 2015; 4 (12): 514-519.
22. Purohit B. Balo's concentric sclerosis with acute presentation and co-existing multiple sclerosis-typical lesions on MRI. *Neurol*. 2015; 7 (1): 44-50.
23. Pietroboni A. M. Balo's concentric sclerosis: still be considered as a variant of multiple sclerosis? *Neurol. Sci*. 2015; 36 (12): 2277-2280.
24. Barz H. A. Morphogenesis of the demyelinating lesions in Balo's concentric sclerosis. *Med. Hypotheses*. 2016; 91: 56-61.
25. Singh T.D. Central pontine and extrapontine myelinolysis: a systematic review. *Eur. J. Neurol*. 2014; 21 (12): 1443-50.
26. Kim W. Characteristic brain magnetic resonance imaging abnormalities in central nervous system aquaporin-4 autoimmunity. *Mult. Scler*. 2010; 16 (10): 1229-1236.
27. Lane J.I. Characterization of multiple sclerosis plaques using susceptibility-weighted imaging at 1.5 T: can perivenular localization improve specificity of imaging criteria? *J. Comput. Assist. Tomogr*. 2015; 39 (3): 317-320.
28. Bennett D. A. Clinical diagnosis of Binswanger's disease. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1990; 53 (11): 961-965.
29. Stefano N. De et al. Clinical relevance of brain volume measures in multiple sclerosis. *CNS Drugs*. 2014; 28 (2): 147-156.
30. Liao M-F. Comparison Between the Cranial Magnetic Resonance Imaging Features of Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder Versus Multiple Sclerosis in Taiwanese Patients. *BMC Neurol*. 2014; 14: 218.
31. Coccozza S. Corpus callosum involvement: a useful clue for differentiating Fabry Disease from Multiple Sclerosis. *Neuroradiology*. 2017; 59 (6): 563-570.
32. Johkura K. Cortical involvement in Marchiafava-Bignami disease. *Am. J. Neuroradiol*. 2005; 26 (3): 670-673.
33. Hillbom M. Diagnosis and management of Marchiafava-Bignami disease: a review of CT/MRI confirmed cases. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr*. 2014; 85 (2): 168-73.
34. Polman C. H. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 Revisions to the "McDonald criteria. *Ann. Neurol*. 2011; 69: 292-302.
35. Inglese M. Dilated perivascular spaces: hallmarks of mild traumatic brain injury. *AJNR*. 2005; 26 (4): 719-724.
36. Conforti R. Dilated Virchow-Robin spaces and multiple sclerosis: 3 T magnetic resonance study. *Radiol. Med*. 2014; 119 (6): 408-414.
37. Matthews L. Distinction of seropositive NMO spectrum disorder and MS brain lesion distribution. *Neurology*. 2013; 80 (14): 1330-1337.
38. Chandra S.R. Elevated antimeasles antibody titre. *J. Neurosci. Rural Pract*. 2015; 6 (4): 536-540.
39. Zhovtis Ryerson L. Incomplete Susac syndrome exacerbated after natalizumab. *Neurol. Neuroimmunol. Neuroinflamm*.

2015; 2 (5): e151.

40. Wingerchuk D.M. International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. *Neurology*. 2015; 85 (2): 177-189.
41. Jagtap S. A. Subacute sclerosing panencephalitis: a clinical appraisal. *Ann. Indian Acad. Neurol.* 2013; 16 (4): 631-633.
42. Jakkani R. K. Subacute sclerosing panencephalitis resembling Rasmussen's encephalitis on magnetic resonance imaging. *Singapore Med. J.* 2015; 56 (9): e147-149.
43. Jennekens F. G. The central nervous system in systemic lupus erythematosus. Part 2. Pathogenetic mechanisms of clinical syndromes: a literature investigation. *Rheumatology*. 2002; 41: 619-630.
44. Kwee R.M. Virchow-Robin spaces at MR imaging. *Radiographics*. 2007; 27 (4): 1074-1086.
45. Maras Genc H. Long-term clinical and radiologic follow-up of Schilder's disease. *Mult. Scler. Relat. Disord.* 2017; 13: 47-51.
46. Bourre B. et al. Long-term follow-up of acute partial transverse myelitis. *Arch Neurol.* 2012; 69 (3): 357-362.
47. Scott W. *Magnetic resonance imaging of the brain and spine*. 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins, 2002.
48. Kumar K.S. Marchiafava - Bignami disease: a case report. *J. Clin. Diagn. Res.* 2014; 8 (8): RD01-2.
49. Vargas Canas A. Marchiafava-Bignami's Disease, as Etiologic Diagnosis of Athetosis. *Ann. Neurosci.* 2017; 24 (1): 57-60.
50. Miller D.H. Measurement of atrophy in multiple sclerosis: pathological basis, methodological aspects and clinical relevance. *Brain.* 2002; 125 (8): 1676-1695.
51. Bukhari W. Molecular pathogenesis of neuromyelitis optica. *Int. J. Mol. Sci.* 2012; 10: 12970-12993.
52. Lövblad K.O. MR imaging in multiple sclerosis: review and recommendations for current practice. *AJNR.* 2010; 31 (6): 983-989.
53. Van der Knaap M.S., Valk J. MR of adrenoleukodystrophy: histopathologic correlations. *Am. J. Neuroradiol.* 1989; 10 (5 Suppl): 12-14.
54. Graham J.W., Jan W. MRI and the brain in systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 2003; 12 (12): 891-896.
55. Filippi M. MRI criteria for the diagnosis of multiple sclerosis: MAGNIMS consensus guidelines. *Lancet Neurol.* 2016; 15 (13): 292-303.
56. Ferreira S., D.P. D'Cruz, G.R. Hughes Multiple sclerosis, neuropsychiatric lupus and antiphospholipid syndrome: where do we stand? *Rheumatology (Oxford).* 2005; 44 (4): 434-442.
57. Ge Y. Multiple sclerosis: the role of MR imaging. *AJNR.* 2006; 27 (6): 1165-1176.
58. Nazari F. What is Susak syndrome? - A brief review of articles. *Iran. J. Neurol.* 2014; 13 (4): 209-214.
59. Zuccoli G. Neuroimaging findings in alcohol-related encephalopathies. *Am. J. Rentgenol.* 2010; 195 (6): 1378-1384.
60. Logan C. Neuroimaging of chronic alcohol misuse. *J. Med. Imaging Radiat. Oncol.* 2017; 61 (4): 435-440.
61. Nath A. Neurologic complications of Human Immunodeficiency Virus Infection. *Continuum (Minneap. Minn).* 2015; 21, 6 (Neuroinfectious Disease): 1557-1576.
62. Yüksel D. Neuronal loss is an early component of subacute sclerosing panencephalitis. *Neurology.* 2014; 83 (10): 938-944.
63. Gelman B.B. Neuropathology of HAND with suppressive antiretroviral therapy: encephalitis and neurodegeneration reconsidered. *Curr. HIV/AIDS Rep.* 2015; 12 (2): 272-279.
64. Hanly J. G. Neuropsychiatric syndromes in patients with systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis. *J. Rheumatol.* 2005; 32 (8): 1456-1459.
65. Nozaki K., Judson M.A. Neurosarcoidosis. *Curr Treat Options Neurol.* 2013; 15 (4): 492-504.
66. Arif S. Onion peel appearance in Balo's concentric sclerosis – a variant of multiple sclerosis. *J. Ayub. Med. Coll Abbotabad.* 2015; 27 (1): 236-238.
67. Alleman A.M. Osmotic demyelination syndrome: central pontine myelinolysis and extrapontine myelinolysis. *Semin. Ultrasound CTMR.* 2014; 35 (2): 153-159.
68. Rovira Á., C. Auger, A. Rovira Other noninfectious inflammatory disorders. *Handb. Clin. Neurol.* 2016; 135: 425-446.
69. Ge Y. Prominent perivenular spaces in multiple sclerosis as a sign of perivascular inflammation in primary demyelination. *AJNR.* 2005; 26 (9): 2316-2319.
70. Bizzi A. Quantitative proton MR spectroscopic imaging in acute disseminated encephalomyelitis. *AJNR.* 2001; 22 (6): 1125-1130.
71. Rahmlow M. Fulminant demyelinating diseases. *Neurohospitalist.* 2013; 3 (2): 81-91.
72. Wingerchuk D. Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica. *Neurology.* 2006; 66: 1485-1489.
73. Dufouil C. Severe cerebral white matter hyperintensities predict severe cognitive decline in patients with cerebrovascular disease history. *Stroke.* 2009; 40 (6): 2219-2221.
74. Flanagan E.P. Short myelitis lesions in aquaporin-4-IgG-positive neuromyelitis optica spectrum disorders. *JAMA Neurol.* 2015; 72 (1): 81-87.
75. Kister I. Specific MRI findings help distinguish acute transverse myelitis of Neuromyelitis Optica from spinal cord infarction. *Mult. Scler. Relat. Disord.* 2016; 9: 62-67.
76. Dyken P.R. Subacute sclerosing panencephalitis. Current status. *Neurol Clin.* 1985; 3 (1): 179-196.
77. Susak J. O. Microangiopathy of the brain and retina. *Neurology.* 1979; 29 (3): 313-316.
78. Maggi P. The central vein sign differentiates MS from CNS inflammatory vasculopathies. *Ann. Neurol.* 2018; 12.
79. Piga M. Twenty-year brain magnetic resonance imaging follow-up study in Systemic Lupus Erythematosus: Factors associated with accrual of damage and central nervous system involvement. *Autoimmun Rev.* 2015; 14 (6): 510-516.
80. Sinnecker T. Ultrahigh field MRI in clinical neuroimmunology: a potential contribution to improved diagnostics and personalised disease management. *EPMA J.* 2015; 6 (1): 16.
81. Groeschel S. Virchow-Robin spaces on magnetic resonance images: normative data, their dilatation, and a review of the literature. *Neuroradiology.* 2006; 48 (10): 745-754.
82. Wardlaw J.M. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. *Lancet Neurol.* 2013; 12 (12): 822-838.