



Клинические наблюдения

Магнитно-резонансная томография в диагностике неопухолевых многоочаговых изменений головного мозга, имитирующих рассеянный склероз

Кротенкова И.А.¹ • Брюхов В.В.¹ • Коновалов Р.Н.¹ • Захарова М.Н.¹ • Кротенкова М.В.¹

Кротенкова Ирина Андреевна – канд. мед. наук, науч. сотр. отделения лучевой диагностики¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5823-9434>
✉ 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, 80, Российская Федерация.
Тел.: +7 (916) 533 79 42.
E-mail: irina.krotenkova@mail.ru

Брюхов Василий Валерьевич – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отделения лучевой диагностики¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1645-6526>.
E-mail: abdomen@rambler.ru

Коновалов Родион Николаевич – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отделения лучевой диагностики¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5539-245X>.
E-mail: krn_74@mail.ru

Захарова Мария Николаевна – д-р мед. наук, руководитель 6-го неврологического отделения¹.
E-mail: m.zakharova@mail.ru

Кротенкова Марина Викторовна – д-р мед. наук, руководитель отделения лучевой диагностики¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3820-4554>.
E-mail: krotenkova_mrt@mail.ru

Диагностика рассеянного склероза (РС) довольно сложна, что связано с особенностями его клинической картины и отсутствием уникальных подтверждающих тестов. Магнитно-резонансная томография (МРТ) служит одним из способов подтверждения диагноза, а также позволяет проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями и исключать патологии, имитирующие РС. В данной статье на примере разбора клинических ситуаций обсуждаются вопросы дифференциальной диагностики РС со следующими неопухолевыми многоочаговыми изменениями головного мозга: гипоксически-ишемическими васкулопатиями, церебральной аутосомно-доминантной ангиопатией с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией, синдромом Сусака, первичным васкулитом центральной нервной системы, нейросаркоидозом. Представлены не только МРТ-критерии РС и сходных с ним по

МРТ-картине заболеваний, но и дополнительные клинические и лабораторные данные, без которых невозможна постановка правильного диагноза.

Ключевые слова: рассеянный склероз, магнитно-резонансная томография, дифференциальная диагностика, неопухолевые многоочаговые изменения головного мозга

Для цитирования: Кротенкова ИА, Брюхов ВВ, Коновалов РН, Захарова МН, Кротенкова МВ. Магнитно-резонансная томография в диагностике неопухолевых многоочаговых изменений головного мозга, имитирующих рассеянный склероз. Альманах клинической медицины. 2021;49(1):89–97. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-004.

Поступила 20.01.2021; доработана 07.02.2021; принята к публикации 08.02.2021; опубликована онлайн 15.02.2021

¹ ФГБНУ «Научный центр неврологии»; 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, 80, Российская Федерация

Рассеянный склероз (РС) – хроническое аутоиммунное заболевание центральной нервной системы, характеризующееся воспалительными реакциями, демиелинизацией, аксональной и, вероятно, нейрональной гибелью и глиозом.

Критерии диагностики РС неоднократно обновлялись, последний пересмотр

магнитно-резонансных томографических критериев Макдональда был проведен в 2017 г. [1]. Для подтверждения диссеминации патологического процесса в пространстве необходима типичная локализация очагов, которая включает юкстакортикальную/кортикальную, перивентрикулярную, инфратенториальную и спинальную локализацию (рис. 1). При этом необходимо наличие

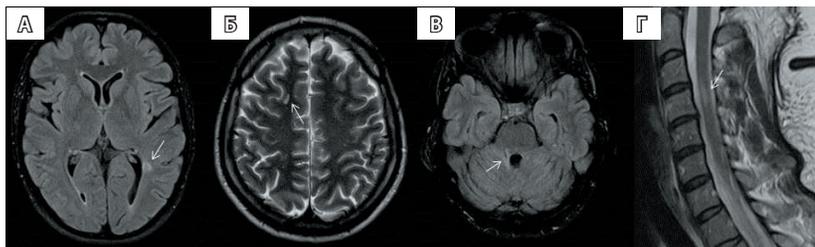


Рис. 1. Характерная локализация очагов при рассеянном склерозе: **А** – перивентрикулярная, **Б** – юстакортикальная/кортикальная, **В** – инфратенториальная, **Г** – спинальная

как минимум одного очага в двух из четырех вышеуказанных локализаций. Для подтверждения диссеминации патологического процесса во времени обязательно выполнение одного из двух следующих критериев: наличие накапливающих и не накапливающих контрастное вещество очагов во время одного исследования; появление новых очагов в режимах T2-взвешенных изображений (T2-ВИ) или очагов, накапливающих контрастное вещество при повторном исследовании через любой промежуток времени. Кроме того, диагностические критерии предполагают исключение других альтернативных диагнозов, которые клинически или радиологически могут имитировать РС [2–5]. С формальной точки зрения диагноз РС может быть установлен только на основании клинических проявлений, тем не менее магнитно-резонансная томография (МРТ) должна быть выполнена для подтверждения вышеописанных ключевых характеристик и с целью исключения другой патологии центральной нервной системы (ЦНС).

Несмотря на особенности МРТ-картины при РС, характеризующейся наличием многоочаговых поражений в головном мозге, данные изменения не являются специфичными и могут отмечаться при других неопухолевых многоочаговых поражениях головного мозга, что в конечном

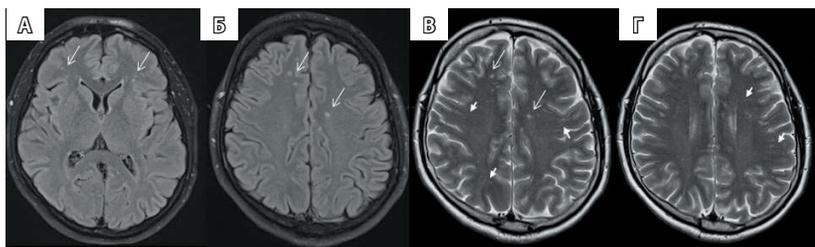


Рис. 2. Болезнь мелких сосудов. В субкортикальных отделах белого вещества лобных долей обоих полушарий мозга выявляются немногочисленные мелкие (до 5 мм) гиперинтенсивные очаги в режимах T2-FLAIR (**А, Б**) и T2-ВИ (**В, Г**), характерные для микроангиопатии (длинные стрелки). Кроме того, визуализируются периваскулярные пространства в режиме T2-ВИ (короткие стрелки)

итоге затрудняет постановку правильного диагноза.

Цель – дифференциальная диагностика заболеваний, сходных по МРТ-картине с РС, а также предоставление дополнительных клинических и лабораторных данных, без которых невозможна окончательная интерпретация МРТ-изображений.

Клинический пример 1. Болезнь мелких сосудов (церебральная микроангиопатия)

Пациент М., 35 лет, с жалобами на головную боль. При осмотре невролога выявлен интенционный тремор, пошатывание в пробе Ромберга. При выполнении МРТ головного мозга определяются очаговые изменения (рис. 2).

T2-гиперинтенсивные очаги, связанные с болезнью мелких сосудов и отражающие процесс гибели миелина и глиоза, – наиболее часто обнаруживаемые изменения в головном мозге. Они появляются по мере взросления и у людей старше 85 лет отмечаются в 100% случаев, но встречаются и среди молодого населения [6, 7]. Важно, что единичные очаги относительно стабильны во времени, при этом сливающиеся T2-гиперинтенсивные очаги связаны с повышенным риском развития деменции [6, 7]. T2-гиперинтенсивные очаги могут иметь любую форму и размеры без признаков кистозной перестройки и локализуются в основном в субкортикальном белом веществе, то есть на некотором расстоянии от коры головного мозга, что отличает их от достаточно типичных для РС юстакортикальных очагов, а также в глубоких отделах белого вещества. Для болезни мелких сосудов нехарактерно поражение мозолистого тела, что связано с двойным кровоснабжением, защищающим его от ишемических повреждений. Очаги располагаются в центральных отделах варолиева моста, поражая поперечные волокна. Это отличает болезнь малых сосудов от РС, для которого характерно наличие очагов в его периферических отделах [8]. Помимо T2-гиперинтенсивных очагов у пациентов с болезнью мелких сосудов в соответствии с критериями STRIVE (STandards for ReportIng Vascular changes on nEuroimaging) на МРТ могут выявляться такие признаки, как малые лакунарные инфаркты, лакуны, периваскулярные пространства, микрокровоизлияния и атрофия головного мозга [9–11].

Клинический пример 2. Тромбоэмболия

Пациент Н., 35 лет. В течение года появлялись жалобы на внезапное онемение или слабость в руках и ногах, без повышения артериального давления.

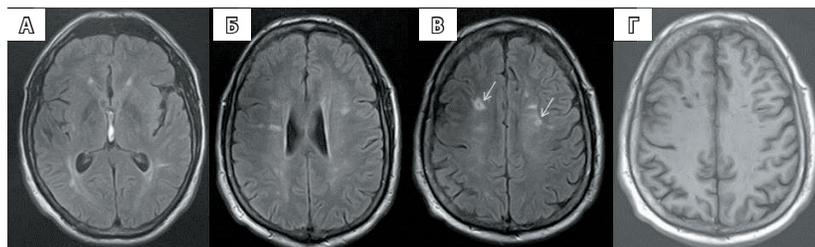


Рис. 3. Очаги при тромбозболии. Множественные гиперинтенсивные очаги в режиме T2-FLAIR (А–В), гипоинтенсивные – в T1-ВИ (Г) в субкортикальных, глубоких и перивентрикулярных отделах белого вещества, некоторые – с признаками кистозной перестройки (лакуны, указаны стрелками)

При физикальном осмотре выявлялись петехиальные кровоизлияния на коже конечностей, которые не исчезали при надавливании, в связи с чем заподозрили кардиоэмболию. При эхокардиографии была зафиксирована опухоль левого предсердия.

При МРТ определялись множественные гиперинтенсивные очаги в режимах T2-ВИ и T2-FLAIR в субкортикальных, глубоких и перивентрикулярных отделах белого вещества, некоторые – с признаками кистозной перестройки (лакуны) (рис. 3). Очаговых изменений в инфратенториальных структурах и спинном мозге обнаружено не было. После выявления и резекции опухоли сердца гистологически была подтверждена миксома, служившая причиной тромбоземболических инфарктов и очаговых изменений головного мозга. После оперативного лечения в течение 10 лет (до настоящего момента) повторных неврологических симптомов и новых очагов на МРТ не обнаруживали.

Миксома происходит из мезенхимальных клеток эндокарда. Эта самая распространенная первичная опухоль сердца выявляется чаще у молодых людей с инсультами или транзиторными ишемическими атаками [12, 13]. Причиной инфарктов служит эмболия артерий головного мозга фрагментами опухоли или пристеночными тромбами. При выполнении МРТ головного мозга обычно регистрируются очаги, которые могут располагаться в области коры и субкортикальных отделах белого вещества полушарий большого мозга, а также перивентрикулярно, что может быть интерпретировано как демиелинизирующий процесс. Невыявленная причина эмболии в сочетании с отсутствием у пациента таких факторов риска развития болезни мелких сосудов, как, например, гипертоническая болезнь, а также острое развитие клинической симптоматики делают диагностику затруднительной. Однако ограничение диффузии в острой стадии на МРТ

и кистозная перестройка в дальнейшем выступают критериями дифференциальной диагностики с очагами РС [14].

Клинический пример 3. Церебральная аутосомно-доминантная ангиопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией

Пациент Л., 28 лет, с жалобами на мигреноподобную головную боль, иногда – с аурой, без повышения артериального давления. Со слов пациента, у матери ранее был диагностирован РС. При выполнении МРТ головного мозга выявляются очаговые изменения в белом веществе полушарий большого мозга с вовлечением обоих полюсов височных долей, в том числе в юкстакортикальных отделах белого вещества (рис. 4). После анализа МРТ-данных у пациента заподозрен диагноз церебральной аутосомно-доминантной ангиопатии с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (ЦАДАСИЛ), который был подтвержден генетическим тестом. При обследовании матери пациента диагноз впоследствии также был изменен на ЦАДАСИЛ. При этом отмечалось более распространенное поражение вещества мозга, не ограничивающееся характерным симметричным поражением белого вещества височных долей и наружных капсул, а также множественные субкортикально расположенные лакуны и диффузная лейкоэнцефалопатия (рис. 5).

ЦАДАСИЛ – наследственное сосудистое заболевание, связанное с мутацией в гене *NOTCH3* хромосомы 19p13 и обычно дебютирующее в возрасте 40–50 лет [15, 16]. Клинические признаки в финале заболевания включают эпизоды неврологической симптоматики в виде псевдобульбарного паралича и деменции (в том числе мигрень без ауры, когнитивные расстройства). У таких пациентов отсутствуют сосудистые факторы риска

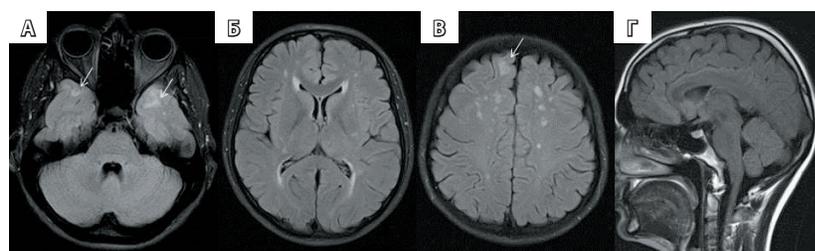


Рис. 4. Церебральная аутосомно-доминантная ангиопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией. Семейный случай (сын). В субкортикальных и глубоких отделах белого вещества полушарий большого мозга в режиме T2-FLAIR выявляются многочисленные очаги с вовлечением обоих полюсов височных долей (А, стрелки), в том числе в юкстакортикальных отделах белого вещества (В, стрелка). Мозолистое тело интактно (Г)

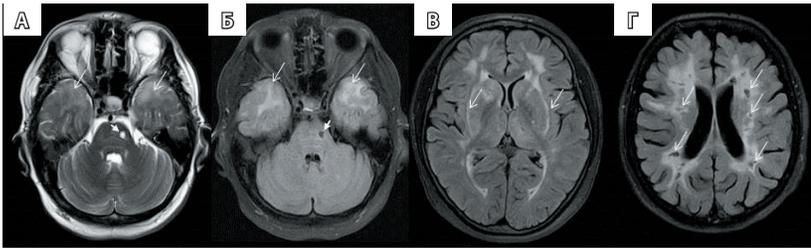


Рис. 5. Церебральная аутосомно-доминантная ангиопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией. Семейный случай (мать). В белом веществе полушарий большого мозга выявляются диффузно-очаговые изменения в режимах T2-ВИ (А) и T2-FLAIR (Б–Г) с вовлечением обоих полюсов височных долей (А, Б, длинные стрелки) и наружных капсул (В, стрелки), а также множественные субкортикально расположенные лакуны (Г, стрелки) и лакуна в варолиевом мосту (А, Б, короткие стрелки)

и отмечается доминантный тип наследования, то есть аналогичные проявления отмечаются у родственников. Типичная МРТ-картина характеризуется наличием T2-гиперинтенсивных очагов в белом веществе головного мозга, обычно супратенториальной локализации, склонных к слиянию на поздних стадиях, с патогномичным симметричным поражением юкта- и субкортикального белого вещества височных долей, линейными чаще симметричными T2-гиперинтенсивными зонами в наружных капсулах [17]. На ранних стадиях заболевания единичные очаги могут имитировать РС, однако наличие лакунарных инфарктов или их последствий – лакун – исключает демиелинизирующий процесс. Диагноз ставится на основании клинической симптоматики и МРТ-данных, а подтверждается при генетическом анализе [18, 19].

Клинический пример 4. Синдром Сусака

Пациентка 45 лет с прогрессирующим нарушением зрения и снижением слуха на левое ухо. При МРТ головного мозга выявляются очаговые изменения в супратенториальных структурах головного мозга с вовлечением мозолистого тела (рис. 6).

Синдром Сусака, также известный как ретино-кохлео-церебральная васкулопатия, – редкая неврологическая патология, впервые описанная в 1979 г. Точная причина его возникновения до сих пор не ясна, однако считается, что в основе патогенеза лежат иммунное воспаление и микроэмболия [20]. Данный синдром в основном встречается среди женщин в возрасте 20–40 лет, клиническая картина состоит из триады – энцефалопатия, нарушение зрения, обусловленное окклюзией артерии сетчатки или ее ветвей, и нейро-сенсорная тугоухость, которые могут развиваться последовательно [21]. В случае отсутствия всей

триады симптомов постановка диагноза на основании неврологической картины затруднительна, в связи с чем прибегают к методам нейровизуализации, а именно к МРТ головного мозга.

Изменения в головном мозге включают множественные хорошо очерченные очаги, которые преимущественно располагаются в мозолистом теле, перивентрикулярных и глубоких отделах белого вещества полушарий большого мозга и представляют собой небольшие лакунарные инфаркты [22]. Очаги в корпусе и валике мозолистого тела локализуются в центральных волокнах, не вовлекая нижний и верхний его отделы, в отличие от очагов РС, которые всегда располагаются по нижнему контуру мозолистого тела. Очаги могут иметь разную форму (округлые – по типу «снежков», линейные – по типу «сосулек») и интенсивность МР-сигнала в зависимости от стадии организации. Так, в острую стадию очаги показывают ограничение диффузии, то есть имеют повышенный МР-сигнал на диффузионно-взвешенных изображениях с фактором взвешенности b1000 и низкий коэффициент диффузии (пониженный МР-сигнал) на карте измеряемого коэффициента диффузии, что также отличает эту патологию от РС. Далее в подострой стадии происходит изменение сигнальных характеристик в очаге ишемии, а также может отмечаться накопление контрастного вещества по периферии данного очага. Хронические очаги, в свою очередь, могут иметь пониженный МР-сигнал в режиме T1-ВИ и пониженный с ободком повышенного в режиме T2-FLAIR, что отражает их кистозную перестройку. При синдроме Сусака в литературе описаны случаи феномена лептоменингеального контрастирования, наличие которого также обсуждается при прогрессирующих формах РС [23–25].

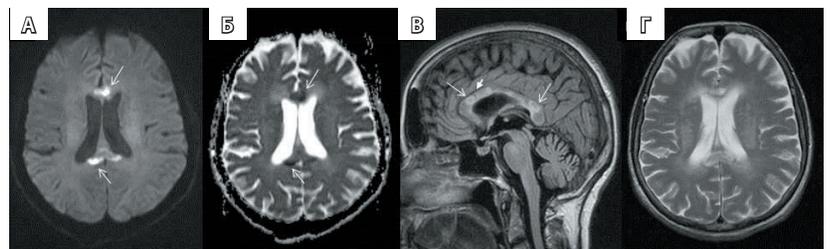


Рис. 6. Синдром Сусака. В корпусе и валике мозолистого тела выявляются очаги ограничения диффузии в режиме диффузионно-взвешенных изображений с фактором взвешенности b1000 (А, стрелки) и на карте измеряемого коэффициента диффузии (Б, стрелки). В мозолистом теле наблюдаются округлые очаги по типу «снежков» (длинные стрелки), расположенные преимущественно в средних и верхних его отделах, а также линейные очаги по типу «сосулек» (короткая стрелка), локализующиеся перпендикулярно мозолистому телу в сагиттальной плоскости в режиме T2-FLAIR (В), на фоне диффузных изменений в глубоком белом веществе обоих полушарий большого мозга в режиме T2-ВИ (Г)



Клинический пример 5. Первичный васкулит центральной нервной системы

Пациент 46 лет с головной болью, поведенческими расстройствами, атаксией.

При выполнении МРТ головного мозга в режимах T2-ВИ и T2-FLAIR выявляются множественные точечные гиперинтенсивные очаги в глубоких и субкортикальных отделах белого вещества полушарий большого мозга, на уровне подкорковых структур. После контрастирования отмечается его накопление всеми вышеуказанными очагами, а также радиально по ходу мелких сосудов. В режиме SWI регистрируются множественные мельчайшие кровоизлияния и признаки венозного полнокровия в виде расширения мелких вен (рис. 7).

Васкулиты – большая гетерогенная группа редких заболеваний, характеризующихся воспалением сосудистой стенки с признаками некроза или без них, приводящим к стенозу или окклюзии сосуда. Согласно рекомендациям Второй Международной консенсусной конференции (Чапел-Хилл), васкулиты подразделяются в зависимости от этиологии и патогенеза, калибра сосудов и некоторых других критериев и включают группу васкулитов с поражением одного органа, к которой относится первичный васкулит ЦНС (ПВЦНС) [26]. ПВЦНС – идиопатическое заболевание, характеризующееся воспалением стенок артерий разного, чаще мелкого калибра, а также вен и венул, без признаков системного воспаления. Диагностические критерии данного заболевания включают приобретенную неврологическую симптоматику, которую нельзя объяснить другой патологией, классические ангиографические (чередование сужений и расширений) или гистопатологические проявления ПВЦНС, а также отсутствие системных васкулитов или других заболеваний, которые могли бы служить причиной либо имитировать ангиографические или гистопатологические проявления ПВЦНС [27, 28].

Симптоматика у таких пациентов очень вариабельна и включает проявления инсульта, головную боль, энцефалопатию с признаками воспалительных реакций. Лабораторные показатели крови обычно не изменены, а в ликворе выявляются признаки воспаления (лимфоцитоз, наличие белка) и повышенное давление. При МРТ определяются множественные мелкие очаги, гиперинтенсивные в режимах T2-ВИ и T2-FLAIR, располагающиеся как в белом веществе, так и в коре головного мозга [29–31]. При контрастировании выявляются признаки линейного радиального накопления контраста очагами и вдоль

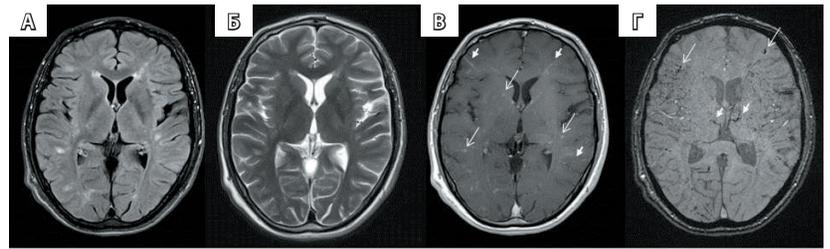


Рис. 7. Первичный васкулит центральной нервной системы. Выявляются множественные точечные гиперинтенсивные очаги в субкортикальных и глубоких отделах белого вещества полушарий большого мозга, на уровне подкорковых структур в режимах T2-FLAIR (А) и T2-ВИ (Б). После контрастирования (В) отмечается его накопление всеми очагами (длинные стрелки), а также по ходу мелких сосудов (короткие стрелки). В режиме SWI (Г) наблюдаются множественные микрокровоизлияния (длинные стрелки) и признаки венозного полнокровия в виде расширения вен (короткие стрелки)

сосудов, а также мягкими мозговыми оболочками, что отличает данный процесс от демиелинизации. Наряду с вышеописанными изменениями могут быть признаки кровоизлияний. На момент постановки диагноза изменения кровотока при ангиографии или изменения стенки сосуда в виде ее утолщения и патологического контрастирования выявляются не всегда.

Несмотря на ценность методов неинвазивной нейровизуализации в диагностике ПВЦНС, методом подтверждения данного диагноза все же служит биопсия, а ультразвуковое и МРТ-исследования необходимы как дополнительные с целью определения наилучшего места для проведения биопсии [32].

Клинический пример 6. Нейросаркоидоз

Пациентка 50 лет с жалобами на выраженную головную боль, нарушение глотания. Отмечается тетрапарез, постепенно нарастающий в течение последних двух месяцев.

Выявляются немногочисленные перивентрикулярные очаги в головном мозге, не

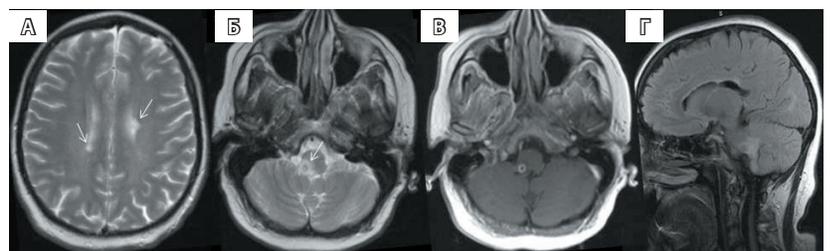


Рис. 8. Нейросаркоидоз. В перивентрикулярном белом веществе вблизи боковых желудочков выявляются гиперинтенсивные очаги (А, стрелки), не накапливающие контрастное вещество, в дорсальных отделах продолговатого мозга – очаг с центральным участком пониженного МР-сигнала в режиме T2-ВИ (Б, стрелка) и кольцевидным накоплением контрастного вещества в режиме T1 (В), окруженный зоной перифокального отека (Б, Г)

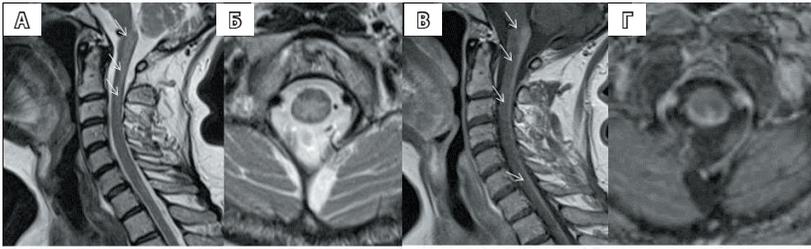


Рис. 9. Нейросаркоидоз. В шейном отделе спинного мозга выявляется протяженный очаг миелопатии (А, стрелки), в аксиальной плоскости захватывающий более половины поперечника спинного мозга (Б). После введения контрастного вещества наблюдается его накопление очагом (В, стрелки), в аксиальной плоскости имеющее вид «трезубца» (Г)

накапливающие контрастное вещество, а также очаг в дорсальных отделах продолговатого мозга с центральным участком пониженного МР-сигнала в режиме T2-ВИ и кольцевидным накоплением контрастного вещества в режиме T1 (рис. 8). В спинном мозге (преимущественно дорсальных его отделах) определяется протяженная зона миелопатии на шейном уровне с захватом серого и белого вещества, признаками накопления контрастного вещества (рис. 9).

Саркоидоз – идиопатическое воспалительное заболевание, характеризующееся формированием неказеозных гранул. Примерно у 25% пациентов с системным саркоидозом при аутопсии выявляют вовлечение ЦНС, и только у некоторых из них наблюдается неврологическая симптоматика. Изолированный нейросаркоидоз встречается очень редко, характеризуется широким спектром симптоматики и может имитировать другие заболевания [33]. Одна из вспомогательных методик диагностики при системном поражении – компьютерная томография легких и средостения, позволяющая выявлять довольно специфичные изменения.

На МРТ определяется преимущественное вовлечение структур основания черепа в виде диффузного или узлового утолщения мягкой мозговой оболочки супраселлярной цистерны и гипоталамуса вдоль перивентрикулярных, периваскулярных пространств, по спинному мозгу [34, 35]. Объемные массы гранул по ходу твердой мозговой оболочки могут имитировать менингиому, демонстрируя однородный МР-сигнал в режимах T1-ВИ, T2-ВИ и после контрастного усиления. Кроме того, могут вовлекаться краниальные нервы с преимущественным поражением VII пары, сопровождающимся параличом Белла.

В веществе головного мозга выявляются гранулематозные депозиты, которые располагаются как перивентрикулярно в больших полушариях, так и в инфратенториальных структурах.

Некоторые гранулемы демонстрируют пониженный МР-сигнал в режиме T2-ВИ за счет высокой клеточной плотности, что отличает их от очагов РС. Реже результатом контактного васкулита могут быть инфаркты. Вещество спинного мозга в данном случае поражается реже, чем при демиелинизирующих процессах, однако патогномоничное контрастирование по типу «трезубца», определяемое в аксиальной плоскости, не оставляет сомнений в диагнозе нейросаркоидоза (см. рис. 9Г) [36, 37].

Клинический пример 7. Лайм-боррелиоз/нейрборрелиоз (болезнь Лайма)

Пациент 40 лет, при неврологическом осмотре выявляется симптоматика менингита. В анамнезе описан укус клеща за полтора месяца до осмотра (рис. 10).

Болезнь Лайма – инфекционное полисистемное заболевание со сложным патогенезом, включающим комплекс иммуноопосредованных реакций. Пик заболеваемости приходится на летние месяцы, так как возбудитель – граммотрицательные спирохеты рода *Borrelia* – переносится клещами [38].

Обычно в клинической картине отмечается несколько стадий, начиная с покраснения кожи на месте укуса, которое появляется через 2–30 дней. Позже присоединяются лихорадка, миалгия, артрит и в ряде случаев неврологические и кардиальные осложнения. Характерная неврологическая триада включает менингит, неврит черепно-мозговых нервов (чаще поражающий VII пару, что проявляется параличом Белла) и радикулоневрит, проявления которых можно проследить на МРТ. После введения контрастного вещества отмечается характерное лептоменингеальное усиление по поверхности головного и спинного мозга, а также спинномозговым

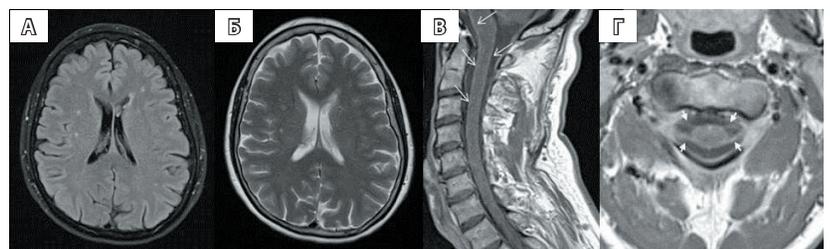


Рис. 10. Нейрборрелиоз. В субкортикальных и глубоких отделах белого вещества полушарий большого мозга выявляются единичные очаги в режимах T2-FLAIR (А) и T2-ВИ (Б), не накапливающие контрастное вещество в головном мозге. При МРТ спинного мозга после введения контрастного вещества отмечается его накопление мягкой мозговой оболочкой спинного и продолговатого мозга (В, стрелки) и спинномозговыми корешками (Г, стрелки)



корешкам [39]. Считается, что в европеоидной популяции в большинстве случаев поражаются конус спинного мозга и грудной отдел с их корешками, в то время как в странах Северной Америки чаще наблюдается асимметричное вовлечение VII нерва [40]. Гиперинтенсивные очаги в веществе головного мозга не имеют специфических характеристик и локализации и могут располагаться как в перивентрикулярных отделах белого вещества, так и в субкортикальных, что делает дифференциальную диагностику с РС и очагами микроангиопатии достаточно сложной. Очаги миелопатии в данном случае встречаются гораздо реже, чем при РС, поэтому в диагностике принципиальную роль играет именно контрастное усиление.

Для постановки диагноза необходимо сопоставление клинической симптоматики, анамнеза

серологических данных и соответствующей МРТ-картины.

Заключение

В настоящее время методы нейровизуализации нередко имеют принципиальное значение в установлении правильного диагноза. Это справедливо и для диагностики РС. МРТ используется не только для подтверждения неврологической гипотезы, но и для отслеживания эффективности лечения и осложнений терапии. Несмотря на четко определенные критерии МРТ-диагностики РС с учетом сигнальных характеристик, эволюции и локализации очагов, до сих пор дифференциальная диагностика этой патологии представляет значительные трудности, и неотъемлемой частью анализа является тесное взаимодействие с неврологом и оценка лабораторных данных. ☞

Дополнительная информация

Согласие пациентов

Все пациенты добровольно подписали информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «Альманах клинической медицины».

Финансирование

Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

Конфликт интересов

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

Участие авторов

И.А. Кротенкова – организация обследования пациента, обработка материала, поиск и анализ литературы, оформление рисунков, написание текста; В.В. Брюхов – консультирование пациентов; Р.Н. Коновалов – консультирование пациентов; М.Н. Захарова – редактирование текста; М.В. Кротенкова – редактирование текста, утверждение итогового варианта текста рукописи. Все авторы прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией, согласны нести ответственность за все аспекты работы и гарантируют, что ими надлежащим образом были рассмотрены и решены вопросы, связанные с точностью и добросовестностью всех частей работы.

Литература / References

- Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, Carroll WM, Coetsee T, Comi G, Correale J, Fazekas F, Filippi M, Freedman MS, Fujihara K, Galetta SL, Hartung HP, Kappos L, Lublin FD, Marrie RA, Miller AE, Miller DH, Montalban X, Mowry EM, Sorensen PS, Tintoré M, Traboulsee AL, Trojano M, Uitdehaag BMJ, Vukusic S, Waubant E, Weinschenker BG, Reingold SC, Cohen JA. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol.* 2018;17(2):162–173. doi: 10.1016/S1474-4422(17)30470-2.
- Chen JJ, Carletti F, Young V, Mckean D, Quaghebeur G. MRI differential diagnosis of suspected multiple sclerosis. *Clin Radiol.* 2016;71(9): 815–827. doi: 10.1016/j.crad.2016.05.010.
- Miller DH, Weinschenker BG, Filippi M, Banwell BL, Cohen JA, Freedman MS, Galetta SL, Hutchinson M, Johnson RT, Kappos L, Kira J, Lublin FD, McFarland HF, Montalban X, Panitch H, Richert JR, Reingold SC, Polman CH. Differential diagnosis of suspected multiple sclerosis: a consensus approach. *Mult Scler.* 2008;14(9): 1157–1174. doi: 10.1177/1352458508096878.
- Брюхов ВВ, Кротенкова ИА, Морозова СН, Кротенкова МВ. Стандартизация МРТ-исследований при рассеянном склерозе. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2016;116(10 ч. 2):27–34. doi: 10.17116/jnevro201611610227-34. [Bryukhov VV, Krotenkova IA, Morozova SN, Krotenkova MV. Standartizatsiya MRT-issledovaniy pri rasseyannom skleroze [Standartization of MRI studies in multiple sclerosis]. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova.* 2016;116(10 Pt 2):27–34. Russian. doi: 10.17116/jnevro201611610227-34.]
- Брюхов ВВ, Куликова СН, Кротенкова ИА, Кротенкова МВ, Переседова АВ. МРТ в диагностике рассеянного склероза. *Медицинская визуализация.* 2014;(2):10–21. [Bryukhov VV, Kulikova SN, Krotenkova IA, Krotenkova MV, Peresedova AV. [Magnetic resonance imaging in multiple sclerosis]. *Medical Visualization.* 2014;(2):10–21. Russian.]
- Wahlund LO, Barkhof F, Fazekas F, Bronge L, Augustin M, Sjögren M, Wallin A, Ader H, Leys D, Pantoni L, Pasquier F, Erkinjuntti T, Scheltens P; European Task Force on Age-Related White Matter Changes. A new rating scale for age-related white matter changes applicable to MRI and CT. *Stroke.* 2001;32(6):1318–1322. doi: 10.1161/01.str.32.6.1318.
- Jiménez-Balado J, Riba-Llena I, Abril O, Garde E, Penalba A, Ostos E, Maisterra O, Montaner J, Noviembre M, Mundet X, Ventura O, Pizarro J, Delgado P. Cognitive Impact of Cerebral Small Vessel Disease Changes in Patients With Hypertension. *Hypertension.* 2019;73(2): 342–349. doi: 10.1161/HYPERTENSIONA.118.12090.
- Filippi M, Rocca MA, Ciccarelli O, De Stefano N, Evangelou N, Kappos L, Rovira A, Sastre-Garriga J, Tintoré M, Frederiksen JL, Gasperini C, Palace J, Reich DS, Banwell B, Montalban X, Barkhof F; MAGNIMS Study Group. MRI criteria for the diagnosis of multiple sclerosis: MAGNIMS consensus guidelines. *Lancet Neurol.* 2016;15(3):292–303. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00393-2.
- Wardlaw JM, Smith EE, Biessels GJ, Cordonnier C, Fazekas F, Frayne R, Lindley RI, O'Brien JT, Barkhof F, Benavente OR, Black SE, Brayne C,

- Breteler M, Chabriat H, Decarli C, de Leeuw FE, Doubal F, Duering M, Fox NC, Greenberg S, Hachinski V, Kilimann I, Mok V, Oostenbrugge RV, Pantoni L, Speck O, Stephan BC, Teipel S, Viswanathan A, Werring D, Chen C, Smith C, van Buchem M, Norrving B, Gorelick PB, Dichgans M; STandards for Reporting Vascular changes on nEuroimaging (STRIVE v1). Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. *Lancet Neurol.* 2013;12(8):822–838. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70124-8.
10. Добрынина ЛА, Шамтиева КВ, Кремнева ЕИ, Калашникова ЛА, Кротенкова МВ, Гнедовская ЕВ, Бердалин АБ. Суточный профиль артериального давления и микроструктурные изменения вещества головного мозга у больных с церебральной микроангиопатией и артериальной гипертензией. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2019;13(1):36–46. doi: 10.25692/ACEN.2019.1.5. [Dobrynina LA, Shamtieva KV, Kremneva EI, Kalashnikova LA, Krotchenkova MV, Gnedovskaya EV, Berdalina AB. [Daily profile of arterial pressure and brain microstructural changes in patients with hypertension-related cerebral small vessel disease]. *Annals of Clinical and Experimental Neurology.* 2019;13(1):36–46. Russian. doi: 10.25692/ACEN.2019.1.5.]
11. Гнедовская ЕВ, Добрынина ЛА, Кротенкова МВ, Сергеева АН. МРТ в оценке прогрессирования церебральной микроангиопатии. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2018;12(1): 61–68. doi: 10.25692/ACEN.2018.1.9. [Gnedovskaya EV, Dobrynina LA, Krotchenkova MV, Sergeeva AN. [MRI in the assessment of cerebral small vessel disease]. *Annals of Clinical and Experimental Neurology.* 2018;12(1):61–68. Russian. doi: 10.25692/ACEN.2018.1.9.]
12. Blondeau P. Primary cardiac tumors – French studies of 533 cases. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1990;38 Suppl 2:192–195. doi: 10.1055/s-2007-1014065.
13. Yuan SM, Humuruola G. Stroke of a cardiac myxoma origin. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2015;30(2):225–234. doi: 10.5935/1678-9741.20150022.
14. Choi YR, Kim HL, Kwon HM, Chun EJ, Ko SM, Yoo SM, Choi SI, Jin KN. Cardiac CT and MRI for assessment of cardioembolic stroke. *Cardiovasc Imaging Asia.* 2017;1(1):13–22. doi: 10.22468/cvia.2016.00045.
15. Di Donato I, Bianchi S, De Stefano N, Dichgans M, Dotti MT, Duering M, Jouvent E, Korczyn AD, Lesnik-Oberstein SA, Malandrini A, Markus HS, Pantoni L, Penco S, Rufa A, Sinanović O, Stojanov D, Federico A. Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy (CADASIL) as a model of small vessel disease: update on clinical, diagnostic, and management aspects. *BMC Med.* 2017;15(1):41. doi: 10.1186/s12916-017-0778-8.
16. Мороз АА, Абрамычева НЮ, Степанова МС, Коновалов РН, Тимербаева СЛ, Иллариошкин СН. Дифференциальная диагностика церебральной аутосомно-доминантной артериопатии с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2017;117(4):75–80. doi: 10.17116/jnevro20171174175-80. [Moroz AA, Abramychева NY, Stepanova MS, Konovalov RN, Timerbaeva SL, Illarioshkin SN. Differentsial'naia diagnostika tsebrebral'noi autosomno-dominantnoi arteriopatii s podkorkovymi infarktami i leukoentsefalopatiei [Differential diagnosis of cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy]. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova.* 2017;117(4):75–80. Russian. doi: 10.17116/jnevro20171174175-80.]
17. Stojanov D, Vojinovic S, Aracki-Trenkic A, Tasic A, Benedeto-Stojanov D, Ljubisavljevic S, Vujnovic S. Imaging characteristics of cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (CADASIL). *Bosn J Basic Med Sci.* 2015;15(1): 1–8. doi: 10.17305/bjbm.2015.247.
18. Smith BW, Henneberry J, Connolly T. Skin biopsy findings in CADASIL. *Neurology.* 2002;59(6):961. doi: 10.1212/wnl.59.6.961.
19. Ishiko A, Shimizu A, Nagata E, Ohta K, Tanaka M. Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (CADASIL): a hereditary cerebrovascular disease, which can be diagnosed by skin biopsy electron microscopy. *Am J Dermatopathol.* 2005;27(2):131–134. doi: 10.1097/01.dad.0000136691.96212.ec.
20. Magro CM, Poe JC, Lubow M, Susac JO. Susac syndrome: an organ-specific autoimmune endotheliopathy syndrome associated with anti-endothelial cell antibodies. *Am J Clin Pathol.* 2011;136(6):903–912. doi: 10.1309/AJCPER17LC4VNFYK.
21. Ventura RE, Galetta SL. Susac syndrome. In: Lisak RP, Truong DD, Carroll WM, Bhidayasiri R, editors. *International Neurology.* 2016:73–74. doi: 10.1002/978111877329.ch24.
22. Yilmaz G, Başara I, Ovalı GY, Tarhan S, Pabuşcu Y, Maviöğlü H. Magnetic resonance imaging findings of Susac syndrome. *Cumhuriyet Medical Journal.* 2014;36(1):96–100. doi: 10.7197/1305-0028.1215.
23. Coulette S, Lecler A, Saragoussi E, Zuber K, Savatovsky J, Deschamps R, Gout O, Sabben C, Aboab J, Affortit A, Charbonneau F, Obadia M. Diagnosis and Prediction of Relapses in Susac Syndrome: A New Use for MR Post-contrast FLAIR Leptomeningeal Enhancement. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2019;40(7): 1184–1190. doi: 10.3174/ajnr.A6103.
24. Sastre-Garriga J. Leptomeningeal enhancement in Susac's syndrome and multiple sclerosis: Time to expect the unexpected? *Mult Scler.* 2016;22(7):975–976. doi: 10.1177/1352458516644677.
25. Bot JCJ, Mazzai L, Hagenbeek RE, Ingala S, van Oosten B, Sanchez-Aliaga E, Barkhof F. Brain miliary enhancement. *Neuroradiology.* 2020;62(3):283–300. doi: 10.1007/s00234-019-02335-5.
26. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F, Flores-Suarez LF, Gross WL, Guillevin L, Hagen EC, Hoffman GS, Jayne DR, Kallenberg CG, Lamprecht P, Langford CA, Luqmani RA, Mahr AD, Matteson EL, Merkel PA, Ozen S, Pusey CD, Rasmussen N, Rees AJ, Scott DG, Specks U, Stone JH, Takahashi K, Watts RA. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheum.* 2013;65(1): 1–11. doi: 10.1002/art.37715.
27. Calabrese LH, Mallek JA. Primary angiitis of the central nervous system. Report of 8 new cases, review of the literature, and proposal for diagnostic criteria. *Medicine (Baltimore).* 1988;67(1):20–39. doi: 10.1097/00005792-198801000-00002.
28. Добрынина ЛА, Калашникова ЛА, Забитова МР, Сергеева АН, Легенько МС. Первичный васкулит мелких сосудов ЦНС с преимущественным поражением вен. *Medica Mentis.* 2019;5(1):37–42. doi: 10.25697/MM.2019.01.08. [Dobrynina LA, Kalashnikova LA, Zabitova MR, Sergeeva AN, Legenko MS. [Primary angiitis of central nervous system with predominant vein involvement]. *Medica Mentis.* 2019;5(1):37–42. Russian. doi: 10.25697/MM.2019.01.08.]
29. Salvarani C, Pipitone N, Hunder GG. Management of primary and secondary central nervous system vasculitis. *Curr Opin Rheumatol.* 2016;28(1):21–28. doi: 10.1097/BOR.0000000000000229.
30. Pomper MG, Miller TJ, Stone JH, Tidmore WC, Hellmann DB. CNS vasculitis in autoimmune disease: MR imaging findings and correlation with angiography. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1999;20(1):75–85.
31. Schuster S, Bachmann H, Thom V, Kaufmann-Buehler AK, Matschke J, Siemonsen S, Glatzel M, Fiehler J, Gerloff C, Magnus T, Thomalla G. Subtypes of primary angiitis of the CNS identified by MRI patterns reflect the size of affected vessels. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2017;88(9):749–755. doi: 10.1136/jnnp-2017-315691.
32. Powers WJ. Primary angiitis of the central nervous system: diagnostic criteria. *Neurol Clin.* 2015;33(2):515–526. doi: 10.1016/j.ncl.2014.12.004.
33. Randeva HS, Davison R, Chamoun V, Bouloux PM. Isolated neurosarcooidosis – a diagnostic enigma: case report and discussion.



- Endocrine. 2002;17(3):241–247. doi: 10.1385/ENDO:17:3:241.
34. Bathla G, Singh AK, Policeni B, Agarwal A, Case B. Imaging of neurosarcoidosis: common, uncommon, and rare. *Clin Radiol*. 2016;71(1): 96–106. doi: 10.1016/j.crad.2015.09.007.
35. Bathla G, Watal P, Gupta S, Nagpal P, Mohan S, Moritani T. Cerebrovascular Manifestations of Neurosarcoidosis: An Underrecognized Aspect of the Imaging Spectrum. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2018;39(7):1194–1200. doi: 10.3174/ajnr.A5492.
36. Zalewski NL, Krecke KN, Weinschenker BG, Aksamit AJ, Conway BL, McKeon A, Flanagan EP. Central canal enhancement and the trident sign in spinal cord sarcoidosis. *Neurology*. 2016;87(7):743–744. doi: 10.1212/WNL.0000000000002992.
37. Jolliffe EA, Keegan BM, Flanagan EP. Trident sign trumps Aquaporin-4-IgG ELISA in diagnostic value in a case of longitudinally extensive transverse myelitis. *Mult Scler Relat Disord*. 2018;23:7–8. doi: 10.1016/j.msard.2018.04.012.
38. Agarwal R, Sze G. Neuro-lyme disease: MR imaging findings. *Radiology*. 2009;253(1): 167–173. doi: 10.1148/radiol.2531081103.
39. Mantiene C, Albucher JF, Catalaa I, Sévely A, Cognard C, Manelfe C. MRI in Lyme disease of the spinal cord. *Neuroradiology*. 2001;43(6): 485–488. doi: 10.1007/s002340100583.
40. Hildenbrand P, Craven DE, Jones R, Nemeskal P. Lyme neuroborreliosis: manifestations of a rapidly emerging zoonosis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009;30(6):1079–1087. doi: 10.3174/ajnr.A1579.

Magnetic resonance imaging in the diagnosis of non-tumorous multifocal brain lesions mimicking multiple sclerosis

I.A. Krotenkova¹ • V.V. Bryukhov¹ • R.N. Konovalov¹ • M.N. Zakharova¹ • M.V. Krotenkova¹

The diagnosis of multiple sclerosis (MS) is quite challenging due to its variable clinical manifestations and lack of a definitive test. Magnetic resonance imaging (MRI) is one of the tools to confirm the diagnosis and also helps in differential diagnosis with other disorders and in exclusion of MS-mimicking diseases. In this article, based on the analysis of clinical cases, we discuss the differential diagnosis of MS with the following non-tumorous multifocal brain lesions: vascular abnormalities caused by hypoxia and ischemia, cerebral autosomal dominant angiopathy with subcortical infarctions and leukoencephalopathy, Susac syndrome, primary angiitis of the central nervous system, and neurosarcoidosis. We present both MRI criteria for MS and disorders that have similar MRI signs, and additional clinical

and laboratory data that is essential for correct diagnosis.

Key words: multiple sclerosis, magnetic resonance imaging, differential diagnosis, non-tumorous multifocal brain lesions

For citation: Krotenkova IA, Bryukhov VV, Konovalov RN, Zakharova MN, Krotenkova MV. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of non-tumorous multifocal brain lesions mimicking multiple sclerosis. *Almanac of Clinical Medicine*. 2021;49(1):89–97. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-004.

Received 20 January 2021; revised 7 February 2021; accepted 8 February 2021; published online 15 February 2021

Informed consent statement

All the patients had voluntarily signed their informed consents for the publication of their personal medical information in an anonymized form in the *Almanac of Clinical Medicine* journal.

Conflict of interests

The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this article.

Authors' contributions

I.A. Krotenkova, organization of patient management, data management, literature search and analysis, preparation of figures, text writing; V.V. Bryukhov and R.N. Konovalov, consultation of the patients; M.N. Zakharova, text editing; M.V. Krotenkova, text editing, approval of the final version of the manuscript. All the authors have read and approved the final version of the manuscript before submission, consented to be responsible for all aspects of the study, and guarantee that they have adequately considered and solved all issues related to accuracy and fair practice with all parts of the study.

Irina A. Krotenkova – MD, PhD, Research Fellow, Department of Radiology¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5823-9434>

✉ 80 Volokolamskoe shosse, Moscow, 125367, Russian Federation. Tel.: +7 (916) 533 79 42. E-mail: irina.krotenkova@mail.ru

Vasily V. Bryukhov – MD, PhD, Senior Research Fellow, Department of Radiology¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1645-6526>. E-mail: abdomen@rambler.ru

Rodion N. Konovalov – MD, PhD, Senior Research Fellow, Department of Radiology¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5539-245X>. E-mail: krn_74@mail.ru

Maria N. Zakharova – MD, PhD, Head of Neurology Department No. 6¹. E-mail: m.zakharova@mail.ru

Marina V. Krotenkova – MD, PhD, Head of Department of Radiology¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3820-4554>. E-mail: krotenkova_mrt@mail.ru

¹ Research Center of Neurology; 80 Volokolamskoe shosse, Moscow, 125367, Russian Federation