

Клинический полиморфизм миелита в неврологической практике. Лекция с описанием клинических случаев

А.А. Кондратов, А.С. Котов

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского» (МОНИКИ); Россия, 129110 Москва, ул. Щепкина, 61/2

Контакты: Андрей Александрович Кондратов mrandrewkon@yandex.ru; Алексей Сергеевич Котов alex-013@yandex.ru

Среди достаточно редких, но крайне интересных и значимых состояний миелиты выделяются своей комплексностью и разнообразием клинических проявлений. В настоящей статье, помимо общеизвестных данных об этой группе заболеваний, мы представляем результаты анализа 8 случаев миелита, которые могут служить отправной точкой для разработки более эффективных и упорядоченных стратегий в диагностике и лечении, а также внести значительный вклад в более глубокое понимание сложных случаев в неврологической практике.

Ключевые слова: миелит, миелопатия, рассеянный склероз, оптиконевромиелит

Для цитирования: Кондратов А.А., Котов А.С. Клинический полиморфизм миелита в неврологической практике. Лекция с описанием клинических случаев. Русский журнал детской неврологии 2024;19(2):33–48.

DOI: <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2024-19-2-33-48>

Clinical polymorphism of myelitis in neurologic practice. Lecture with description of clinical cases

A.A. Kondratov, A.S. Kotov

M.F. Vladimirskiy Moscow Regional Research Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina St., Moscow 129110, Russia

Contacts: Andrey Aleksandrovich Kondratov mrandrewkon@yandex.ru; Aleksey Sergeevich Kotov alex-013@yandex.ru

Among rather rare but extremely interesting and important conditions, myelitis stands apart due to its complexity and diversity of clinical manifestations. In this article, in addition to the well-known data on this group of diseases, we present the results of the analysis of eight cases of myelitis, which may serve as a starting point for the development of more effective and streamlined strategies in diagnosis and treatment. It may also contribute to deeper understanding of difficult cases in neurological practice.

Keywords: myelitis, myelopathy, multiple sclerosis, neuromyelitis optica

For citation: Kondratov A.A., Kotov A.S. Clinical polymorphism of myelitis in neurologic practice. Lecture with description of clinical cases. Russkiy zhurnal detskoy nevrologii = Russian Journal of Child Neurology 2024;19(2):33–48. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2024-19-2-33-48>

В последние годы в связи с повышением доступности магнитно-резонансной томографии (МРТ), а также развитием нейроиммунологии (в первую очередь в связи с появлением новых препаратов для лечения рассеянного склероза) все чаще выявляются и описываются воспалительные поражения спинного мозга. В данной работе представлены общие сведения о миелите и клинические примеры.

Существует множество терминов, используемых в научной литературе и описывающих различные патологические процессы, затрагивающие спинной мозг: «миелопатия», «миелоз», «невромиелит». Термин «миелит» имеет достаточно узкое определение и обозначает воспалительное поражение спинного мозга, тем самым изначально указывая на этиологию и характер заболевания [11].

Классификация миелитов на основе этиологического принципа представлена в табл. 1 [6].

В случае, когда достоверно установить причину не удастся, говорят о идиопатическом миелите. Однако с течением времени и открытием новых методов диагностики доля данного диагноза постепенно уменьшается [10].

В мировой практике существует не так много статистических данных о процентном соотношении причин миелитов. Так, исследование, проведенное в 1993 г. в Альбукерке (США), показало следующее соотношение этиологических факторов: 45 % случаев миелита обусловлены инфекционными заболеваниями, 21 % – рассеянным склерозом, 12 % – ишемией спинного мозга и 21 % – неизвестными причинами (идиопатический миелит) [9]. Другое исследование, проведенное в 2012 г. во Франции по поводу острого поперечного миелита со средним периодом наблюдения 104,8 мес, выявило следующие пропорции: миелит, обусловленный рассеянным склерозом, – 62 % случаев, постинфекционный миелит – 1 %, оптиконевромиелит – 1 %,

системные аутоиммунные заболевания (синдром Шегрена и др.) – 1 %, неопределенный, или идиопатический, миелит – 34 % [5].

Специалисты в области лучевой диагностики традиционно делят миелиты на поперечные и продольно-распространенные. Этими терминами определяется распространенность патологического процесса по поперечнику или длине спинного мозга соответственно. В англоязычной литературе часто встречаются взаимозаменяемые понятия «острый миелит» и «поперечный миелит» [2].

В зависимости от времени возникновения симптомов миелиты подразделяют на острые (клинические проявления развиваются в течение нескольких часов или дней) и подострые (в течение 1–4 нед). Есть данные, свидетельствующие о том, что период от дебюта до максимальных клинических проявлений при идиопатическом поперечном миелите составляет от 10 ч до 28 дней (в среднем 5 дней) [12].

Стоит отметить, что клинические проявления миелитов не являются специфичными, поэтому важно

Таблица 1. Классификация миелитов на основе этиологического принципа
Table 1. Classification of myelitis by disease etiology

Группа Group	Заболевания Diseases
Инфекционные Infectious	<ol style="list-style-type: none"> 1. Бактериальные (<i>Treponema pallidum</i>, <i>Borrelia burgdorferi</i>, <i>Mycobacterium tuberculosis</i>, <i>Mycoplasma pneumoniae</i> и др.). 2. Вирусные (энтеровирусы, вирусы Западного Нила, Зика, герпесвирусы, вирус иммунодефицита человека, HTLV-1 и др.). 3. Грибковые (<i>Cryptococcus neoformans</i>, <i>Coccidioides immitis</i>, <i>Blastomyces dermatitidis</i>, <i>Histoplasma capsulatum</i> и др.). 4. Паразитарные (<i>Toxocara canis</i>, <i>Echinococcus species</i>, <i>Taenia solium</i>, <i>Trichinella spiralis</i>, <i>Schistosoma</i> и др.). <ol style="list-style-type: none"> 1. Bacterial (<i>Treponema pallidum</i>, <i>Borrelia burgdorferi</i>, <i>Mycobacterium tuberculosis</i>, <i>Mycoplasma pneumoniae</i> etc.). 2. Viral (enteroviruses, West Nile virus, Zika virus, herpesviruses, human immunodeficiency virus, HTLV-1, etc.). 3. Fungal (<i>Cryptococcus neoformans</i>, <i>Coccidioides immitis</i>, <i>Blastomyces dermatitidis</i>, <i>Histoplasma capsulatum</i>, etc.). 4. Parasitic (<i>Toxocara canis</i>, <i>Echinococcus species</i>, <i>Taenia solium</i>, <i>Trichinella spiralis</i>, <i>Schistosoma</i>, etc.).
Паранеопластические Paraneoplastic	<p>Некротическая миелопатия с антителами к амфифизину, анти-Ri (ANNA-2) или анти-CRMP-5</p> <p>Necrotic myelopathy with anti-amphiphysin, anti-Ri (ANNA-2), or anti-CRMP-5 antibodies</p>
Системные и аутоиммунные заболевания Systemic and autoimmune diseases	<p>Системная красная волчанка, антифосфолипидный синдром, системные васкулиты, нейросаркоидоз</p> <p>Systemic lupus erythematosus, antiphospholipid syndrome, systemic vasculitis, neurosarcoidosis</p>
Аутоиммунные и демиелинизирующие заболевания нервной системы Autoimmune and demyelinating diseases of the nervous system	<p>Идиопатический миелит, острый рассеянный энцефаломиелит, заболевания спектра оптиконевромиелита, рассеянный склероз</p> <p>Idiopathic myelitis, acute disseminated encephalomyelitis, neuromyelitis optica spectrum disorder, multiple sclerosis</p>

Таблица 2. Дифференциальная диагностика миелита с невоспалительными миелопатиями

Table 2. Differential diagnosis of myelitis with non-inflammatory myelopathies

Группа Group	Заболевания Diseases
Травматические/ компрессионные Traumatic/compression	Травмы, грыжи межпозвоночных дисков, стеноз позвоночного канала, эпидуральные абсцессы или гематомы, экстрamedулярные и экстрадуральные опухоли, синовиальные или арахноидальные кисты, мальформация Арнольда–Киари, ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилит, остеомиелит, очаги экстрamedулярного гемопоэза Injuries, herniated discs, spinal stenosis, epidural abscesses or hematomas, extramedullary and extradural tumors, synovial or arachnoid cysts, Arnold–Chiari malformation, rheumatoid arthritis, ankylosing spondylitis, osteomyelitis, and extramedullary hematopoiesis
Наследственные/ нейродегенеративные Hereditary/neurodegenerative	Наследственные спастические параплегии, атаксия Фридрейха, лейкодистрофии, болезнь двигательного нейрона, болезнь Краббе Hereditary spastic paraplegia, Friedrich’s ataxia, leukodystrophy, motor neuron disease, Krabbe disease
Паранеопластические Paraneoplastic	Первичные или метастатические лимфомы, лейкозы, глиомы Primary or metastatic lymphomas, leukemias, gliomas
Сосудистые Vascular	Спинальные инсульты, артериовенозные фистулы и мальформации, гипоперфузионные повреждения, тромбофилии Spinal stroke, arteriovenous fistulas and malformations, hypoperfusion injuries, thrombophilia
Другие Other	Сирингомиелия, лучевая миелопатия, ассоциированная с вирусом иммунодефицита человека вакуолярная миелопатия, подострая комбинированная дегенерация спинного мозга при дефиците витамина B ₁₂ , абеталипопротеинемия, латиризм, конзо, энцефалопатия Хашимото, лекарственно-индуцированные (амиодарон, метотрексат, амфотерицин, героин и др.) миелопатии Syringomyelia, radiation myelopathy, HIV-associated vacuolar myelopathy, subacute combined degeneration of the cord with vitamin B ₁₂ deficiency, abetalipoproteinemia, lathyrism, konzo, Hashimoto’s encephalopathy, drug-induced (amiodarone, methotrexate, amphotericin, heroin, etc.) myelopathies

знать и правильно проводить дифференциальный диагноз с повреждениями спинного мозга другой этиологии, с другими патогенетическими механизмами развития и подходами к лечению (табл. 2) [6].

Поскольку миелит как самостоятельное заболевание — достаточно редкое состояние, точных данных о распространенности миелитов в мире немного. Исследование 2009 г. показало, что заболеваемость острым поперечным миелитом варьирует от 1,34 до 4,6 случая на 1 млн человек в год с возрастными пиками 10–19 и 30–39 лет [4]. Половой, семейной или этнической предрасположенности не обнаружено, однако в нескольких исследованиях продемонстрирована более высокая частота заболеваемости у женщин [5, 7].

Клинический полиморфизм миелита может варьировать в зависимости от основной причины, локализации и степени поражения спинного мозга, а также индивидуальных факторов (табл. 3) [3].

Двигательные симптомы варьируют в зависимости от уровня поражения спинного мозга. Локализация патологического процесса в верхних отделах шеи (C1–C5) проявляется спастическим тетрапарезом. Кроме того, поражение диафрагмального нерва (C3–C5) может привести к дисфункции диафрагмы и дыхательной недостаточности.

При поражении нижних шейных сегментов (C5–T1) развиваются смешанный парапарез верхних конечностей и спастический парапарез нижних конечностей.

Поражения грудного отдела (T1–T12) чаще всего проявляются нижним спастическим парапарезом.

Поражения пояснично-крестцового отдела (L1–S5) могут вызывать симптомы как центрального, так и периферического пареза нижних конечностей.

Сенсорные нарушения делятся на сегментарные (симптомы распространяются в пределах одного или нескольких дерматомов) и проводниковые (симптомы появляются в нижележащих отделах).

Развиваются как негативные симптомы (гипестезия, гипалгезия, анестезия), так и позитивные (парестезии, дизестезии), в том числе и боли. Некоторые пациенты сообщают о появлении круговой полосы дизестезии, похожей на ощущение сжатия, по ходу дерматомов, вокруг туловища (в просторечии — «объятия рассеянного склероза»), которая может варьировать от легкого дискомфорта до сильной спазматической или жгучей боли.

Часто встречается феномен Лермитта (парестезия, распространяющаяся вниз по позвоночнику и возникающая при сгибании в шейном отделе позвоночника), предполагающий внутреннее поражение спинного мозга, обычно затрагивающее задние столбы.

Таблица 3. Основные спинальные синдромы

Table 3. Main spinal syndromes

Синдром Syndrome	Вовлеченные пути Spinal cord tracts involved	Клинические проявления Clinical manifestations
Полный поперечный миелит Complete transverse myelitis	Поражение всех проводящих путей All spinal cord tracts affected	Парез/паралич, потеря чувствительности и вегетативные нарушения ниже уровня поражения Paresis/paralysis, loss of sensitivity and autonomic dysfunction below the lesion
Половинное поражение (синдром Броун–Секара) Hemisection injury of the spinal cord (Brown–Sequard syndrome)	Ипсилатеральные кортикоспинальный путь и задние столбы, контралатеральный спиноталамический путь Ipsilateral corticospinal tract and posterior columns of the spinal cord, contralateral spinothalamic tract	Ипсилатерально: парез/паралич, потеря глубокой чувствительности. Контралатерально: потеря поверхностной чувствительности. Феномен Лермитта Ipsilateral: paresis/paralysis, loss of deep sensitivity. Contralateral: loss of surface sensitivity. Lhermitte phenomenon
Подострая комбинированная дегенерация Subacute combined degeneration	Задние столбы и кортикоспинальные пути с 2 сторон Posterior columns of the spinal cord and corticospinal tracts at both sides	Двусторонние парезы/параличи, потеря глубокой чувствительности Bilateral paresis/paralysis, loss of deep sensitivity
Центральный спинномозговой синдром Central cord syndrome	Перекрещивающиеся волокна спиноталамических путей, кортикоспинальные пути Crossing fibers of the spinothalamic tracts, corticospinal tracts	Диссоциированное расстройство чувствительности, парезы/параличи Dissociated sensory loss, paresis/paralysis
Синдром конуса Cauda equina syndrome	Крестцовые вегетативные волокна Sacral vegetative fibers	Расстройства функций тазовых органов, седловидная анестезия, периферический парез/паралич нижних конечностей Pelvic organ dysfunction, saddle anesthesia, peripheral paresis/paralysis of the lower extremities

Еще одним зарегистрированным вариантом является обратный феномен Лермитта (парестезия, распространяющаяся вверх).

Пациенты могут испытывать локализованную или иррадирующую боль, которая может быть острой, тупой или жгучей. Боль может быть постоянной или периодической.

Наиболее часто встречающиеся вегетативные расстройства при поражении спинного мозга — нарушения функции тазовых органов, в первую очередь расстройства мочеиспускания. Пациенты жалуются на резкие, императивные позывы к мочеиспусканию, недержание мочи или, наоборот, затруднение/невозможность опорожнения мочевого пузыря, острую задержку мочи. Аналогичные симптомы затрагивают кишечник: пациентов беспокоят запоры или недержание кала.

Среди других вегетативных нарушений встречаются сексуальная дисфункция, нарушения потоотделения, температуры тела и конечностей, нестабильность артериального давления и частоты сердечных сокращений.

Важно отметить, что симптомы миелита могут сильно различаться у разных людей и меняться со временем. Своевременная диагностика и соответствующее лечение имеют решающее значение для оптимизации результатов и минимизации долгосрочных осложнений.

Приводим описания клинических случаев.

Клинический случай 1

Пациентка Т., 52 года, поступила в ноябре 2022 г. в неврологическое отделение МОНИКИ с жалобами на выраженную слабость в ногах и руках, нарушение чувствительности во всем теле, нарушение дыхания, глотания, поперхивание при приеме пищи, двоение при взгляде вправо. Со слов пациентки, в начале октября 2022 г. она почувствовала онемение левой половины лица. Затем после перенесенной респираторной вирусной инфекции присоединилось онемение в левой руке, которое распространилось на левую ногу. В течение месяца симптомы нарастали, появились нарушения чувствительности и слабость в обеих ногах. Пациентка обратилась к неврологу в поликлинику по месту жительства, откуда была госпитализирована в неврологическое отделение

по месту жительства с направительным диагнозом: «Демиелинизирующее заболевание нервной системы. Острый рассеянный миелит». В стационаре проводилось лечение в виде гормональной терапии раствором дексаметазона 4 мг внутривенно капельно 2 раза в сутки № 2 с переходом на раствор метилпреднизолона 1000 мг внутривенно капельно № 7. Однако состояние пациентки оставалось без положительной динамики. До госпитализации амбулаторно выполнена МРТ головного и шейного отделов спинного мозга с контрастным усилением, по данным которой выявлен крупный очаг продолговатой формы, гиперинтенсивного сигнала на T1- и T2-взвешенных изображениях (ВИ), с признаками накопления контрастного препарата (рис. 1–3).

В связи с отсутствием эффекта от проведенной терапии пациентку перевели в неврологическое отделение МОНИКИ. За время госпитализации выполнено лечение раствором метилпреднизолона 1000 мг внутривенно капельно № 3.

В неврологическом статусе на момент осмотра: среднеамплитудный горизонтальный нистагм при взгляде влево и вверх, диплопия; гипестезия левой половины лица; асимметрия лица за счет слабости лицевых мышц слева, девиация языка влево и атрофия левой половины языка; снижение мышечной силы в левой верхней конечности проксимально до 4 баллов, дистально до 3 баллов; симметричное снижение мышечной силы в нижних конечностях проксимально до 3 баллов, дистально до 4 баллов;

повышение мышечного тонуса в левой нижней конечности по спастическому типу; равномерное оживление сухожильных рефлексов с левых конечностей. Чувствительные нарушения представлены гипестезией до уровня позвонка Th7 и снижением вибрационной чувствительности с нижних конечностей до 5 градиентных единиц, с левой верхней конечности до 2 градиентных единиц, с правой — до 6 градиентных единиц.

Показатели лабораторных исследований, выполненных в отделении (клинический и биохимический анализы крови, общий анализ мочи, анализ на инфекции), в пределах референсных значений. Пациентке проведен анализ на антитела к аквапорино 4, результат отрицательный.

С учетом данных анамнеза, клинической и МРТ-картины пациентке установлен диагноз: «Заболевание спектра оптиконевромиелита, серонегативная форма. Затянувшееся обострение». Предложена терапия в виде 5 сеансов плазмафереза с рекомендуемым объемом замещаемой плазмы крови 30–35 мл/кг массы тела.

В данном случае мы наблюдаем типичную клиническую картину поражения спинного мозга на шейном уровне: признаки поражения спинномозгового чувствительного ядра тройничного нерва (гипестезия лица) и двигательного ядра подъязычного нерва (девиация и атрофия языка); признаки спастического нижнего парапареза и верхнего левостороннего монопареза (снижение мышечной силы, повышение тонуса по

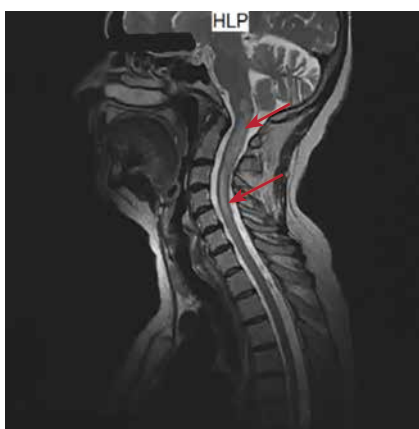


Рис. 1. T2-режим магнитно-резонансной томографии, сагиттальный срез шейного отдела спинного мозга. Очаг продолговатой формы, гиперинтенсивного сигнала от нижних отделов продолговатого мозга до уровня тела позвонка C6 (указан стрелками)

Fig. 1. T2-weighted magnetic resonance image of the cervical spine, sagittal view. An oval area of hyperintense signal is visualized between the lower parts of the medulla oblongata and C6 (arrows)



Рис. 2. T1-режим магнитно-резонансной томографии, сагиттальный срез шейного отдела спинного мозга. Участки повышенного накопления контрастного препарата на уровнях нижних отделов продолговатого мозга и позвонков C1–C3 (указаны стрелками)

Fig. 2. T1-weighted magnetic resonance image of the cervical spine, sagittal view. Areas of contrast agent accumulation are visualized in the lower parts of the medulla oblongata and at the level of C1–C3 (arrows)

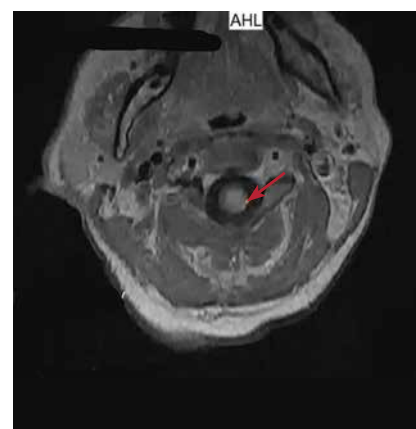


Рис. 3. T1-режим магнитно-резонансной томографии, аксиальный срез шейного отдела спинного мозга. Участок повышенного накопления контрастного препарата (указан стрелкой)

Fig. 3. T1-weighted magnetic resonance image of the cervical spine, axial view. An area of contrast agent accumulation is visualized (arrow)

спастическому типу, оживление сухожильных рефлексов) и нарушение поверхностной чувствительности до уровня Th7 (гипестезия нижних конечностей ввиду более латерального расположения пучков в спинном мозге).

Клинический случай 2

Пациентка Л., 34 года, поступила в ноябре 2018 г. в неврологическое отделение МОНИКИ с жалобами на общую слабость, снижение чувствительности в нижних конечностях, недержание мочи и кала. Со слов пациентки, месяц назад она отметила появление чувствительных нарушений. По этому поводу обратилась в поликлинику по месту жительства, были назначены нейрометаболическая терапия и кетопрофен. Эффекта от назначенной терапии не отметила. Через неделю на фоне ухудшения состояния в виде появления гиперестезии до уровня пояса, выраженной слабости в нижних конечностях, нарушений тазовых функций (задержка мочи) госпитализирована по месту жительства. В стационаре проведена МРТ головного и спинного мозга, по результатам которой выявлены множественные очаги демиелинизации в головном мозге (супра- и инфратенториальной локализации) и протяженное (3 сегмента) очаговое поражение в грудном отделе спинного мозга. На фоне проводимого лечения в виде нейрометаболической (тиоктовая кислота) и гормональной (дексаметазон) терапии существенного изменения состояния пациентки не отмечалось, в связи с чем она была переведена в неврологическое отделение МОНИКИ.

В неврологическом статусе на момент поступления: симметричное снижение силы в нижних конечностях до 1 балла, повышение тонуса (по спастическому типу) и сухожильных рефлексов в нижних конечностях, положительные патологические рефлексы Бабинского и Россолимо с 2 сторон; гипалгезия в нижних конечностях и туловища до уровня позвонков Th6–Th8; нарушение тазовых функций по типу недержания.

Лабораторные анализы, выполненные в отделении: общий анализ крови — гипохромная анемия (гемоглобин 94 г/л), лейкоцитоз ($16,6 \times 10^9$ Ед/л) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение скорости оседания эритроцитов до 20 мм/ч; биохимический анализ крови — повышение концентрации аланинаминотрансферазы до 291 Ед/л; общий анализ мочи — протеинурия (0,71 г/л), наличие в моче бактерий и грибов. Проведена люмбальная пункция с последующим анализом ликвора, отмечено повышение концентрации глюкозы до 4,1 ммоль/л.

Анализ на антитела к аквапину 4 отрицательный. Анализ на боррелиоз (IgM и IgG) отрицательный. Определение типа синтеза олигоклональных антител показало 2-й тип синтеза.

Также проведена МРТ головного и спинного мозга с контрастным усилением, по результатам которой выявлен крупный очаг на уровне грудного отдела позвоночника, ги-



Рис. 4. T2-режим магнитно-резонансной томографии, сагиттальный срез грудного отдела спинного мозга. Патологическая зона гиперинтенсивного сигнала протяженностью от уровня Th5 до уровня Th8 позвонков (указана стрелкой)

Fig. 4. T2-weighted magnetic resonance image of the thoracic spine, sagittal view. Pathological area of hyperintense signal is visualized between Th5 and Th8 (arrow)



Рис. 5. T1-режим магнитно-резонансной томографии, сагиттальный срез грудного отдела спинного мозга. Участки повышенного накопления контрастного препарата на уровнях позвонков Th5 и Th7 (указаны стрелками)

Fig. 5. T1-weighted magnetic resonance image of the thoracic spine, sagittal view. Areas of contrast agent accumulation are visualized at the level of Th5 and Th7 (arrows)

перинтенсивного сигнала на T1- и T2-ВИ, с признаками нарушения гематоэнцефалического барьера (рис. 4, 5).

Пациентке назначена гормональная (раствор метилпреднизолона 1000 мг внутривенно капельно № 7) и нейрометаболическая (витамины B₁, B₆, B₁₂ внутримышечно) терапия, однако улучшения состояния не отмечалось.

В результате проведенных лабораторно-инструментальных исследований был установлен диагноз: «Поперечный миелит. Нижний вялый парапарез с выраженным нарушением функции движения. Нарушение функции тазовых органов по типу недержания».

Как можно заметить, данный клинический случай демонстрирует типичные для поражения грудного отдела спинного мозга проявления: нижний спастический парапарез, нарушение поверхностной чувствительности по проводниковому типу до уровня патологического очага в спинном мозге, расстройства функции тазовых органов.

Следующие клинические случаи характеризуются комбинированным поражением шейного и грудного отделов спинного мозга.

Клинический случай 3

Пациент С., 49 лет, поступил в феврале 2023 г. в неврологическое отделение МОНИКИ с жалобами на невозможность нормально ходить, выраженную слабость в ногах, шаткость, дрожь в руках и во всем теле. Из анамнеза заболевания известно, что вышеуказанные жалобы, а также жалобы на ухудшение зрения на правый глаз впервые появились в августе 2021 г. Пациент за медицинской помощью не обращался. Постепенно симптомы прогрессировали, в сентябре 2022 г. пациент обратился в поликлинику по месту жительства, госпитализирован в неврологическое отделение с диагнозом: «Рассеянный склероз, цереброспинальная форма, быстро прогрессирующее течение? Обострение. Заболевание спектра оптиконевромиелита?» В стационаре проведена гормональная пульс-терапия метилпреднизолоном 1000 мг № 5, однако положительной динамики пациент не отметил.

Из анамнеза жизни известно, что пациент перенес туберкулез (конкретные даты назвать не может; по данным консультации фтизиатра, остаточные явления туберкулеза, активного туберкулеза нет).

Амбулаторно выполнены следующие анализы и исследования: 1) клинический и биохимический анализы крови, общий анализ мочи — показатели в пределах референсных значений; 2) анализ крови на антитела к вирусу иммунодефицита человека, гепатита С, *Treponema pallidum*, поверхностный антиген вирусного гепатита В — результат отрицательный; 3) определение антител к аквапориину 4, фосфолипидам, антинуклеарных антител — результат отрицательный. Определение типа синтеза олигоклональных антител в ликворе и сыворотке показало 1-й тип синтеза.

На момент осмотра в неврологическом статусе: горизонтальный нистагм с 2 сторон, дизартрия; равномерное повышение сухожильных рефлексов с рук и ног с расширением рефлексогенных зон, двусторонний клонус стоп; снижение мышечной силы в проксимальных и дистальных мышцах верхних конечностей до 4 баллов, в нижних конечностях слева до 4 баллов, справа до 3 баллов; координационные нарушения в виде интенционного тремора с 2 сторон при проведении пальце-носовой пробы, выраженная неустойчивость в позе Ромберга, атактическая походка на широкой базе. Выявлены чувствительные нарушения в виде снижения вибрационной чувствительности с левой нижней конечности до 5 градиентных единиц, с правой — до 6 градиентных единиц. У пациента ограничена ходьба, самостоятельно может пройти не более 120 м.

После госпитализации в неврологическое отделение МОНИКИ пациенту проведена МРТ шейного и грудного отделов спинного мозга с контрастным усилением, по данным которой в шейном отделе спинного мозга вы-



Рис. 6. T2-режим магнитно-резонансной томографии, сагиттальный срез шейного отдела спинного мозга. Очаги продолговатой формы, гиперинтенсивного сигнала на уровнях сегментов C2–C3 и C6–C7 (указаны стрелками)

Fig. 6. T2-weighted magnetic resonance image of the cervical spine, sagittal view. Oval areas of hyperintense signal are visualized at the level of C2–C3 and C6–C7 (arrows)



Рис. 7. T2-режим магнитно-резонансной томографии, сагиттальный срез грудного отдела спинного мозга. Очаг продолговатой формы, гиперинтенсивного сигнала на уровне тела позвонка Th5 (указан стрелкой)

Fig. 7. T2-weighted magnetic resonance image of the thoracic spine, sagittal view. An oval area of hyperintense signal is visualized at the level of Th5 (arrow)



Рис. 8. T2-режим магнитно-резонансной томографии, сагиттальный срез грудного отдела спинного мозга. Очаг продолговатой формы, гиперинтенсивного сигнала на уровне сегментов Th9–Th10 (указан стрелкой)

Fig. 8. T2-weighted magnetic resonance image of the thoracic spine, sagittal view. An oval area of hyperintense signal is visualized at the level of Th9–Th10 (arrow)

явлены очаги продолговатой формы с нечеткими неровными контурами, гиперинтенсивного сигнала на T2-ВИ, изоинтенсивные на T1-ВИ, без признаков накопления контрастного препарата (рис. 6); в грудном отделе спинного мозга также выявлены очаги продолговатой формы с нечеткими неровными контурами, гиперинтенсивного сигнала на T2-ВИ, изоинтенсивные на T1-ВИ, без признаков накопления контрастного препарата (рис. 7, 8).

На основании вышеуказанных жалоб, анамнеза заболевания, результатов лабораторно-инструментальных исследований был установлен диагноз: «Рассеянный склероз. Вторично-прогрессирующее течение с обострениями. Атактические нарушения. Дизартрия. Оценка по шкале инвалидизации EDSS – 5,5 балла».

Клинический случай 4

Пациент И., 32 года, поступил в октябре 2015 г. в неврологическое отделение МОНИКИ с жалобами на слабость в конечностях, преимущественно в нижних, невозможность самостоятельного передвижения, нарушение мочеиспускания, онемение ног и туловища до уровня пупка.

Пациент считает себя больным с июля 2013 г., когда внезапно появились шаткость при ходьбе и двоение в глазах. За медицинской помощью не обращался, симптомы регрессировали самостоятельно. Повторное ухудшение самочувствия произошло в сентябре 2013 г. на фоне острой респираторной вирусной инфекции. В октябре 2013 г. обратился к неврологу, проведена МРТ головного мозга, по заключению которой выявлена картина

мультифокального инфратенториального поражения головного мозга, вероятно демиелинизирующего генеза. Установлен диагноз: «Рассеянный склероз. Ремиттирующее течение». Назначена терапия интерфероном бета-1b 8 мкг подкожно через день, однако положительного эффекта не наблюдалось (сохранялись обострения 2 раза в год).

Осенью 2014 г. вновь появились двоение в глазах и шаткость при ходьбе. Госпитализирован в неврологическое отделение МОНИКИ, проведена МРТ головного мозга с контрастным усилением, выявлена картина очагового поражения задних отделов моста и ножек мозжечка без нарушения целостности гематоэнцефалического барьера. Установлен диагноз: «Энцефалопатия Вернике. Атактический синдром». Терапия интерфероном отменена.

Очередное ухудшение состояния в виде слабости в конечностях и нарушения мочеиспускания пациент стал отмечать с февраля 2015 г. В июле 2015 г. находился на стационарном лечении по месту жительства с диагнозом: «Демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы. Нижний спастический парализ с выраженным нарушением функции движения, тазовыми нарушениями. Мозжечковый синдром». На фоне нейрометаболической и гормональной терапии метилпреднизолоном отмечалась положительная динамика в виде нарастания мышечной силы в нижних конечностях.

Из анамнеза жизни известно, что у пациента диагностирован хронический вирусный гепатит С, фаза репликации герпесвируса, малой степени активности. По этому поводу пациент наблюдается у инфекциониста по месту жительства.

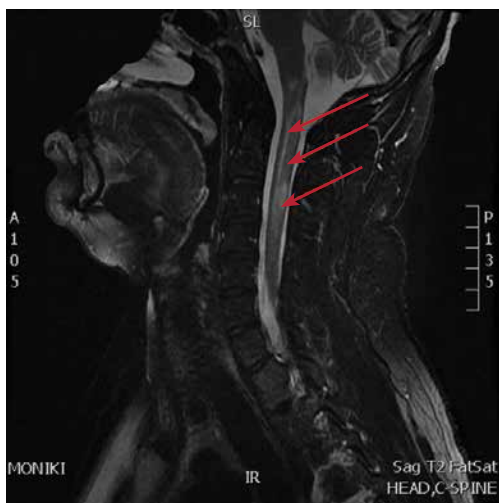


Рис. 9. T2-режим магнитно-резонансной томографии, сагиттальный срез шейного отдела спинного мозга. Диффузно-очаговое повышение сигнала от уровня продолговатого мозга до уровня позвонка C5 (отмечено стрелками)

Fig. 9. T2-weighted magnetic resonance image of the cervical spine, sagittal view. Diffuse focal hyperintense signal is visualized between the medulla oblongata and C5 (arrows)

На момент госпитализации в МОНИКИ в неврологическом статусе: крупноразмашистый горизонтальный нистагм в крайних отведениях, дизартрия, спастический тетрапарез с симметричным снижением мышечной силы в нижних конечностях до 0 баллов, в верхних конечностях до 3 баллов; симметричное повышение с расширением рефлексогенных зон сухожильных рефлексов с конечностей; патологические рефлексы Бабинского и верхний Россолимо с 2 сторон; гипалгезия нижних конечностей и туловища до уровня позвонка Th4.

Лабораторные анализы, выполненные в отделении: клинический и биохимический анализы крови, общий анализ мочи — без патологии; общий анализ ликвора — повышение концентрации белка до 0,53 г/л (норма 0,15–0,45 г/л) и лимфоцитарный плеоцитоз 40/3. Также проводился иммуноферментный анализ ликвора на инфекции (*Toxoplasma gondii*, *Mycoplasma hominis*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Candida*, *Varicella Zoster virus*, цитомегаловирус, вирус простого герпеса) — результат отрицательный. Анализ крови на антитела к аквапориному 4 резко положительный.

По результатам проведенной в стационаре МРТ спинного мозга с контрастным усилением выявлено диффузно-очаговое повышение сигнала от его структуры от уровня продолговатого мозга до уровня тела позвонка Th11 с визуализацией очагов на уровне тел позвонков C2–C5, Th2–Th7, Th10–Th11, накапливающих контрастный препарат, максимальной протяженностью до 70 мм (рис. 9–11).



Рис. 10. T1-режим магнитно-резонансной томографии, сагиттальный срез шейного отдела спинного мозга. Участок повышенного накопления контрастного препарата на уровне позвонков C2–C3 (отмечен стрелкой)

Fig. 10. T1-weighted magnetic resonance image of the cervical spine, sagittal view. Contrast agent accumulation at the level of C2–C3 (arrow)

На фоне проводимой терапии тиоктовой кислотой 600 мг внутривенно капельно № 18 и преднизолоном 30 мг/сут внутрь № 18 отмечалась положительная динамика в виде появления движений в нижних конечностях, увеличения мышечной силы в нижних конечностях до 2 баллов, в верхних до 4 баллов.

На основании клинической картины, проведенных лабораторно-инструментальных исследований был уста-



Рис. 11. T2-режим магнитно-резонансной томографии, сагиттальный срез грудного отдела спинного мозга. Очаговое повышение сигнала от уровня Th4 до уровня Th7 позвонков (отмечено стрелками)

Fig. 11. T2-weighted magnetic resonance image of the thoracic spine, sagittal view. Focal hyperintense signal is visualized between Th4 and Th7 (arrow)

новлен диагноз: «Оптическое неромиелит Девика. Поперечный миелит. Спастический тетрапарез с преимущественным поражением нижних конечностей».

Клинический случай 5

Пациент О., 17 лет, поступил в мае 2018 г. в педиатрическое отделение МОНИКИ с жалобами на ухудшение мелкой моторики пальцев рук, снижение вкуса, головокружение, онемение ног, снижение зрения. Со слов родителей известно, что жалобы стали отмечаться с апреля 2017 г. после перенесенной пациентом травмы головы. С мая 2017 г. стал отмечать темное пятно по центру в поле зрения левого глаза, с июня 2017 г. — онемение ног. В марте 2018 г. присоединились онемение пальцев рук, ухудшение мелкой моторики, изменение почерка, ощущение тяжести в левой ноге, изменение походки. За неделю до госпитализации пациент отметил присоединившиеся несистемное головокружение, снижение вкуса и аппетита.

На момент поступления в неврологическом статусе: двустороннее снижение акта конвергенции, горизонтальный крупноразмашистый нистагм при взгляде в стороны, больше влево; гипогевзия; снижение мышечной силы в левых конечностях до 4 баллов; оживление сухожильных рефлексов с левых конечностей; слаболожительный патологический рефлекс Бабинского с 2 сторон; легкая атаксия в позе Ромберга; гипалгезия дистальных отделов рук, по всей поверхности ног.

Лабораторные анализы, выполненные в стационаре: клинический и биохимический анализы крови, общий анализ мочи, общий анализ ликвора — без патологии.



Рис. 12. T1-режим магнитно-резонансной томографии, сагиттальный срез шейного отдела спинного мозга. Гомогенное накопление контрастного препарата в виде очагов на уровнях позвонков C1, C2 и в виде полуколец на уровне C4—C5 (отмечено стрелками)

Fig. 12. T1-weighted magnetic resonance image of the cervical spine, sagittal view. Homogeneous accumulation of contrast agent in lesions at the level of C1 and C2 and in the shape of semicircles at the level of C4—C5 (arrows)



Рис. 13. T2-режим магнитно-резонансной томографии, сагиттальный срез шейного отдела спинного мозга. Диффузно-очаговое повышение сигнала на уровне позвонков C1—C5 (отмечено стрелками)

Fig. 13. T2-weighted magnetic resonance image of the cervical spine, sagittal view. Diffuse focal hyperintense signal is visualized at the level of C1—C5 (arrows)

По результатам МРТ головного и спинного мозга с контрастным усилением выявлены картина многоочагового демиелинизирующего поражения вещества головного мозга с супра- и интратенториальной локализацией очагов, с вовлечением в процесс мозолистого тела, с многочисленными очагами нарушения гематоэнцефалического барьера и очаговые поражения вещества спинного мозга

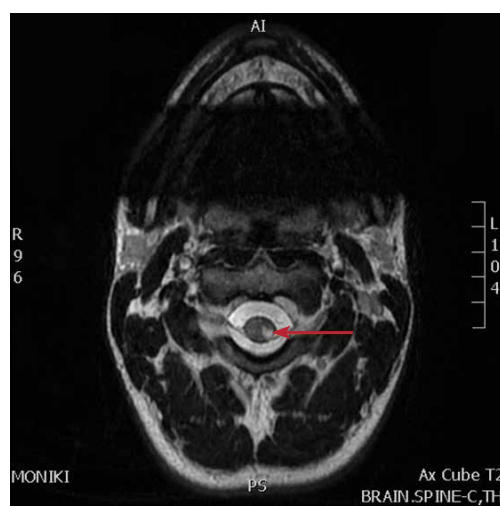


Рис. 14. T2-режим магнитно-резонансной томографии, аксиальный срез шейного отдела спинного мозга. Визуализируется зона повышенной интенсивности сигнала в левой половине спинного мозга (отмечена стрелкой)

Fig. 14. T2-weighted magnetic resonance image of the cervical spine, axial view. An area of hyperintense signal is visualized in the left part of the spine (arrow)



Рис. 15. T1-режим магнитно-резонансной томографии, сагиттальный срез грудного отдела спинного мозга. Гомогенное накопление контрастного препарата в виде очага на уровне позвонков Th10–Th11 (отмечено стрелкой)

Fig. 15. T1-weighted magnetic resonance image of the thoracic spine, sagittal view. Homogeneous accumulation of contrast agent at the level of Th10–Th11 (arrow)



Рис. 16. T2-режим магнитно-резонансной томографии, сагиттальный срез грудного отдела спинного мозга. Очаговое повышение сигнала на уровне позвонков Th10–Th11 (отмечено стрелкой)

Fig. 16. T2-weighted magnetic resonance image of the thoracic spine, sagittal view. Local hyperintense signal at the level of Th10–Th11 (arrow)



Рис. 17. STIR-режим магнитно-резонансной томографии, сагиттальный срез грудного отдела спинного мозга. Очаги гиперинтенсивного сигнала на уровнях позвонков Th7, Th10–L1 (отмечены стрелками)

Fig. 17. STIR-weighted magnetic resonance image of the thoracic spine, sagittal view. Areas of hyperintense signal at the level of Th7 and Th10–L1 (arrows)

с нарушением целостности гематоэнцефалического барьера на уровнях позвонков C1, C2, C4–C6, Th1, Th7, Th10–L1 (рис. 12–17).

Проведена гормональная терапия метилпреднизолоном 1000 мг внутривенно капельно № 5. На момент выписки значительной положительной динамики в клинической картине не отмечено.

На основании клинической картины, проведенных лабораторно-инструментальных исследований был установлен диагноз: «Рассеянный склероз, дебют».

Клинический случай 6

Пациент К., 54 года, поступил в декабре 2022 г. в неврологическое отделение МОНИКИ с жалобами на отсутствие движений в ногах, невозможность самостоятельно передвигаться, слабость в кистях, нарушение мочеиспускания по типу задержки.

Со слов пациента, в конце марта 2022 г. он перенес острую респираторную вирусную инфекцию (повышение температуры до субфебрильных значений, катаральные явления), после чего в апреле 2022 г. появились онемение стоп и слабость в правой нижней конечности. Постепенно симптомы прогрессировали, и в итоге в конце апреля 2022 г. пациент не мог самостоятельно передвигаться, ходил с посторонней помощью. За медицинской помощью не обращался. В мае 2022 г. отметил ухудшение состояния: появились ощущение жжения в нижних конечностях, онемение в области промежности, задержка мочи. По этому поводу был госпитализирован по месту жительства, проведена цистостомия. Также пациент получил терапию дексаметазоном и витаминами группы В — без существенной динамики.

Для проведения дополнительных диагностических мероприятий в июне 2022 г. пациент проходил стационарное лечение в Научном центре неврологии.

Выполнена МРТ грудного отдела спинного мозга, по результатам которой интрамедуллярно от области большого затылочного отверстия до уровня верхнего края



Рис. 18. T1-режим магнитно-резонансной томографии, сагиттальный срез на уровне шейного и грудного отделов спинного мозга. Протяженные зоны слабо повышенной интенсивности сигнала в задних столбах на всем шейном уровне (отмечены стрелками)

Fig. 18. T1-weighted magnetic resonance image of the cervical and thoracic spine, sagittal view. Long mildly hyperintense areas are visualized in the posterior columns of the spinal cord throughout the entire cervical spine (arrows)



Рис. 19. STIR-режим магнитно-резонансной томографии, сагиттальный срез на уровне шейного и грудного отделов спинного мозга. Протяженные зоны слабо повышенной интенсивности сигнала в задних столбах на уровне всего шейного отдела (отмечены стрелками)

Fig. 19. STIR-weighted magnetic resonance image of the cervical and thoracic spine, sagittal view. Long mildly hyperintense areas are visualized in the posterior columns of the spinal cord throughout the entire cervical spine (arrows)

позвонка Th12 визуализировались протяженные зоны слабо повышенной интенсивности сигнала в задних и боковых столбах (рис. 18, 19).

Также в стационаре проведена люмбальная пункция с последующим анализом ликвора: цитоз 19/3, белок 0,169 г/л. Анализ ликвора на антитела к боррелии, вирусу простого герпеса, цитомегаловирусу — отрицательный.

Анализ на антитела к миелин-олигодендроцитарному гликопротеину (MOG) в крови отрицательный. Определение типа синтеза олигоклональных антител показало 1-й тип синтеза.

Проводилась пульс-терапия метилпреднизолоном 1000 мг № 5 с положительной динамикой в виде частичного восстановления чувствительности в нижней конечности.

На момент поступления в МОНКИ в неврологическом статусе: девиация языка вправо, симметричное снижение мышечной силы в верхних конечностях до 4 баллов, в нижних конечностях до 1 балла; тонус в верхних конечностях диффузно снижен, в нижних слегка повышен по спастическому типу; положительные рефлексы Бабинского, Россолимо с 2 сторон; клонусы обеих стоп; нарушение чувствительности по проводниковому типу с уровня позвонка Th7.

Лабораторные анализы, выполненные перед госпитализацией: клинический и биохимический анализы крови, общий анализ мочи, анализы на инфекции — показатели в пределах референсных значений.

На основании анамнеза, клинической картины и данных лабораторно-инструментальных исследований установлен диагноз: «Миелит шейного и грудного отделов с преимущественным поражением боковых и задних столбов. Тетрапарез с выраженным нарушением функции движения в нижних конечностях».

Клинический случай 7

Пациентка 3., 10 лет, экстренно поступила в детское психоневрологическое отделение по месту жительства в ноябре 2021 г. с жалобами на выраженную слабость и отсутствие движений в ногах. Известно, что накануне у девочки поднялась температура до субфебрильных значений, появились сухой кашель, однократная рвота и нарушение стула. Мать за медицинской помощью не обращалась, самостоятельно дала дочери жаропонижающее и антибиотик, с положительным эффектом. Вечером того же дня у ребенка появились жалобы на боли в поясничном отделе позвоночника, на следующий день — жалобы на слабость в ногах вплоть до отсутствия движений.

В неврологическом статусе обращали на себя внимание симметричное снижение мышечной силы в нижних конечностях до 0 баллов, арефлексия нижних конечностей, анестезия с уровня позвонка Th12. Также у пациентки отмечено нарушение функции тазовых органов по типу задержки мочеиспускания.

В отделении проведена МРТ грудного и пояснично-крестцового отделов спинного мозга с контрастным усилением, по данным которой выявлен крупный, гиперинтенсивный на T1- и T2-ВИ очаг, расположенный в центральных отделах спинного мозга на всем протяжении грудного отдела и поясничного отдела до уровня тела позвонка L2 (рис. 20, 21).



Рис. 20. T1-режим магнитно-резонансной томографии, сагиттальный срез пояснично-крестцового отдела спинного мозга. Крупный протяженный очаг гиперинтенсивного сигнала до уровня тела позвонка L2 (отмечен стрелками)

Fig. 20. T1-weighted magnetic resonance image of the lumbosacral spine, sagittal view. A large focus of hyperintense signal reaching the L2 is visualized (arrows)

По данным лабораторно-инструментальных исследований: клинический анализ крови, общий анализ мочи — показатели в пределах референсных значений; биохимический анализ крови — повышение уровня С-реактивного белка до 42 мг/л. Анализ на инфекции отрицательный.

В диагностических целях проведена люмбальная пункция с последующим анализом спинномозговой жидкости. Выявлено повышение уровня белка до 0,66 г/л.

Также выполнен анализ крови на антитела к аквапорины 4, результат отрицательный.

С учетом данных анамнеза, клинической картины и данных лабораторно-инструментальных исследований пациентке установлен диагноз: «Острый распространенный миелит Th6—S3. Нижняя вялая параплегия с анестезией. Нарушение функции тазовых органов по смешанному типу, тяжелая форма».

Пациентке была назначена гормональная терапия метилпреднизолоном по следующей схеме: 1000 мг внутримышечно № 3, далее 1000 мг внутривенно капельно № 2, а также неспецифическая нейрометаболическая и антибиотикотерапия. Однако на фоне проведенного лечения отмечалась минимальная положительная динамика в виде нарастания силы в левой нижней конечности до 2 баллов и мозаичного восстановления чувствительности.

Данный клинический случай отличается от предыдущих поражением не только грудного, но и поясничного отдела спинного мозга. Этот факт отражается и в клинических проявлениях — у пациентки имеется картина нижней вялой параплегии.



Рис. 21. T2-режим магнитно-резонансной томографии, сагиттальный срез грудного отдела спинного мозга. Крупный очаг гиперинтенсивного сигнала на протяжении всего грудного отдела позвоночника (отмечен стрелками)

Fig. 21. T2-weighted magnetic resonance image of the thoracic spine, sagittal view. A large focus of hyperintense signal is visualized throughout the thoracic spine (arrows)

Клинический случай 8

Пациент Л., 28 лет, в апреле 2023 г. экстренно доставлен бригадой скорой медицинской помощи в реанимационное отделение МОНИКИ из стационара по месту жительства.

Согласно медицинской документации (сбор анамнеза у пациента был затруднен из-за тяжести состояния), пациент в конце марта 2023 г. дома внезапно почувствовал онемение во всех конечностях. Постепенно в течение 2 дней появилась шаткость при ходьбе, нарушилась речь. Был доставлен в стационар по месту жительства в тяжелом состоянии с жалобами на нарушение координации движений, снижение зрения, общую выраженную слабость. В стационаре проведены пульс-терапия метилпреднизолоном № 5, курс плазмафереза № 5, введен человеческий иммуноглобулин № 2. Положительной динамики на фоне назначенного лечения не наблюдалось, состояние пациента постепенно ухудшалось, вследствие чего он был переведен в МОНИКИ.

На момент поступления общее состояние пациента тяжелое (2 балла по шкале оценки органной недостаточности (SOFA), 8 баллов по шкале оценки острых физиологических расстройств и хронических нарушений состояния (APACHE II)), температура тела 36,1 °C, артериальное давление 107/74 мм рт. ст., мочеиспускание по катетеру.

В неврологическом статусе: уровень сознания — сопор (9 баллов по шкале комы Глазго), продуктивному контакту недоступен из-за тотальной афазии. Пациент лежит с открытыми глазами, в ответ на обращенную

речь переводит взор, но не фиксирует; спонтанно издает мычащие нечленораздельные звуки. На предложение попить — пьет, не поперхивается. Спастический тетрапарез: равномерное и симметричное повышение тонуса в конечностях по спастическому типу, оживление с расширением рефлексогенных зон сухожильных рефлексов с верхних и нижних конечностей, патологические рефлексы Бабинского с 2 сторон. Менингеальный синдром: ригидность затылочных мышц, двусторонний положительный симптом Кернига. Чувствительные и координаторные функции оценить достоверно невозможно ввиду нарушенного уровня сознания пациента.

Лабораторные анализы: общий анализ крови — нормохромная анемия (гемоглобин 118 г/л), лейкоцитоз ($28,89 \times 10^9$ Ед/л) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево; биохимический анализ крови — повышение концентрации С-реактивного белка до 8,9 мг/л; общий анализ мочи — выделен микроорганизм *Candida albicans*.

Проведена люмбальная пункция с последующим анализом ликвора — отмечено повышение концентраций белка до 0,81 г/л и глюкозы до 5 ммоль/л.

В отделении проведена МРТ головного и спинного мозга с контрастным усилением, по результатам которой в белом веществе головного мозга супра- и инфратенториально, асимметрично с обеих сторон визуализируются множественные очаги с нечеткими неровными контурами, сливающиеся в обширные зоны патологического сигнала, окруженные перифокальным отеком; аналогичные очаги визуализируются в левой ножке мозга, задних отделах

среднего мозга, левой средней ножке мозжечка, нижней правой ножке мозжечка, продолговатом мозге (не менее 3 мелких очагов), также визуализируются 2 очага на границе продолговатого и спинного мозга. После внутривенного контрастного усиления определяется интенсивное негетогенное накопление контрастного препарата отдельными очагами и отдельными участками в структуре зон патологического сигнала (рис. 22, 23). На уровне большого затылочного отверстия, на границе продолговатого и спинного мозга, визуализируются 2 очага повышенного сигнала на T2-ВИ: более крупный, размером до 12×6 мм, накапливающий контрастный препарат, и более мелкий, размером до 10×2 мм (рис. 24, 25).

На основании анамнеза заболевания, клинической картины и с учетом соответствующих ярких изменений по данным МРТ головного и спинного мозга установлен диагноз: «Острый рассеянный энцефаломиелит. Спастический тетрапарез с выраженным нарушением функции движения».

Пациенту были назначены гормональная терапия (метилпреднизолон 1000 мг внутривенно капельно № 7) и иммунотерапия (нормальный иммуноглобулин человека внутривенно в суммарной дозе 140 г). Однако его общее состояние оставалось тяжелым, положительной динамики не наблюдалось. По этому поводу предложена альтернативная терапия в виде перорального приема преднизолона в дозе 1 мг/кг массы тела (сначала через назогастральный зонд, далее per os) в течение 2 мес с последующей коррекцией дозы.

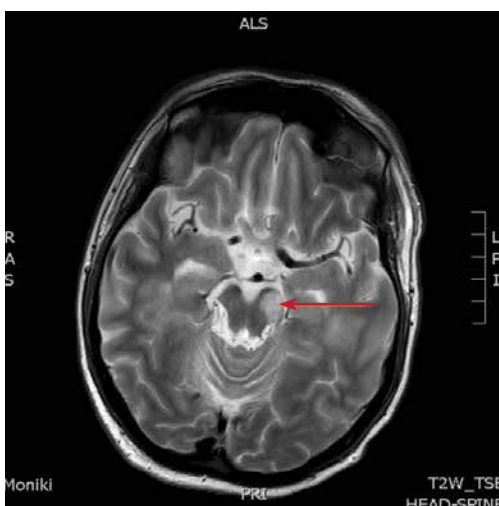


Рис. 22. T2-режим магнитно-резонансной томографии головного мозга. Крупный очаг в левой ножке мозга (указан стрелкой)

Fig. 22. T2-weighted magnetic resonance image of the brain. A large lesion is located in the left cerebral peduncle (arrow)

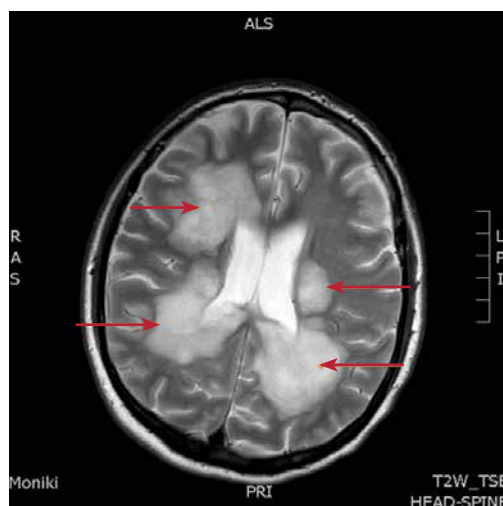


Рис. 23. T2-режим магнитно-резонансной томографии головного мозга. Перивентрикулярно расположенные обширные зоны патологического сигнала, окруженные перифокальным отеком (указаны стрелками)

Fig. 23. T2-weighted magnetic resonance image of the brain. Extensive areas of pathological signal are located periventricularly, surrounded by perifocal edema (arrows)



Рис. 24. T1-режим магнитно-резонансной томографии, сагиттальный срез шейного отдела спинного мозга. Крупный очаг в дорсальных отделах спинного мозга, накапливающий контрастный препарат (указан стрелкой)

Fig. 24. T1-weighted magnetic resonance image of the cervical spine, sagittal view. A large lesion accumulation contrast agent is visualized in the dorsal parts of the spine (arrow)



Рис. 25. T2-режим магнитно-резонансной томографии, сагиттальный срез шейного отдела спинного мозга. Более крупный очаг в дорсальных отделах, более мелкий — в вентральных отделах спинного мозга (указаны стрелками)

Fig. 25. T2-weighted magnetic resonance image of the cervical spine, sagittal view. A larger lesion is located in the dorsal parts, while a smaller one is located in the ventral parts of the spine (arrows)

Данный клинический случай значительно отличается от предыдущих. Помимо выраженных двигательных нарушений, у пациента в первую очередь нарушены высшие корковые функции (снижение уровня сознания, тотальная афазия). Это можно объяснить как локализацией крупных очагов в юкта- и субкортикальных областях головного мозга с развивающимся впоследствии масс-эффектом, так и наличием очагов в стволе мозга и на границе продолговатого мозга и шейного отдела спинного мозга, проявляющимся поражением центров, регулирующих основные жизненно важные функции организма, а также поражением восходящих активирующих волокон ретикулярной формации. Наличие менингеального синдрома встречается в 26–31 % случаев острого рассеянного энцефаломиелита и связано с инфильтрацией мозговых оболочек лимфоцитами [1, 8].

Несмотря на многообразие этиопатогенетических и индивидуальных факторов, локализации и протяженности патологических процессов, клиническая картина миелитов сводится к 3 основным проявлениям: двигательные, чувствительные и вегетативные расстройства. Другие, более конкретные симптомы, которые встречаются у пациентов, могут значительно различаться в зависимости от основной причины миелита, что и создает гораздо большую сложность для диагностики и выбора тактики лечения. Помимо возможностей современных методов нейровизуализации, определение локализации повреждения полностью зависит от знаний топической диагностики и профессионализма врача-невролога. Кроме того, данная статья подчеркивает важность дальнейших исследований и разработки индивидуализированных методов лечения для улучшения результатов терапии и прогноза для пациентов с данной патологией.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Авдеева В.Е., Котов А.С. Клинический полиморфизм острого рассеянного энцефаломиелита: диагностика, лечение, отдаленный прогноз. Лекция с описанием клинических случаев. Русский журнал детской неврологии 2023;18(1):10–21. DOI: 10.17650/2073-8803-2023-18-1-10-21
Avdeeva V.E., Kotov A.S. Clinical polymorphism of acute multiple encephalomyelitis: diagnosis, treatment, long-term prognosis. A lecture with case reports. Russkiy zhurnal detskoy neurologii = Russian Journal of Child Neurology 2023;18(1):10–21. (In Russ.). DOI: 10.17650/2073-8803-2023-18-1-10-21
2. Бакулин И.С., Васильев А.В., Брюхов В.В. и др. Дифференциальная диагностика миелитов при демиелинизирующих заболеваниях. Нервные болезни 2015;(4):9–17.
Bakulin I.S., Vasilyev A.V., Bryukhov V.V. et al. Differential diagnosis of myelitis in patients with demyelinating diseases. Nervnye bolezni = Nervous System Diseases 2015;(4):9–17. (In Russ.).
3. Beh S.C., Greenberg B.M., Frohman T., Frohman E.M. Transverse myelitis. Neurol Clin 2013;31(1):79–138. DOI: 10.1016/j.ncl.2012.09.008

4. Bhat A., Naguwa S., Cheema G., Gershwin M.E. The epidemiology of transverse myelitis. *Autoimmun Rev* 2010;9(5):A395–9. DOI: 10.1016/j.autrev.2009.12.007
5. Bourre B., Zephir H., Ongagna J.C. et al. Long-term follow-up of acute partial transverse myelitis. *Arch Neurol* 2012;69:357–62.
6. Cree B.A.C. Acute inflammatory myelopathies. In: *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 122. Elsevier, 2014. Pp. 613–667. DOI: 10.1016/B978-0-444-52001-2.00027-3
7. De Seze J., Lanctin C., Lebrun C. et al. Idiopathic acute transverse myelitis: application of the recent diagnostic criteria. *Neurology* 2005;65(12):1950–3. DOI: 10.1212/01.wnl.0000188896.48308.26
8. Filippi M., Rocca M.A. Acute disseminated encephalomyelitis. *White Matter Dis* 2020:109–25. DOI: 10.1007/978-3-030-38621-4_5
9. Jeffery D.R., Mandler R.N., Davis L.E. Transverse myelitis: retrospective analysis of 33 cases, with differentiation of cases associated with multiple sclerosis and parainfectious events. *Arch Neurol* 1993;50:532–53.
10. Lim P.A.C. Transverse myelitis. *Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation* 2020:952–9. DOI: 10.1016/B978-0-323-54947-9.00162-0
11. Scotti G., Gerevini S. Diagnosis and differential diagnosis of acute transverse myelopathy. The role of neuroradiological investigations and review of the literature. *Neurol Sci* 2001;22(Suppl 2):S69–73. DOI: 10.1007/s100720100038
12. Shahbaz N.N., Amanat S., Soomro S. et al. Idiopathic transverse myelitis: an experience in a tertiary care setup. *J Dow University Health Sciences Karachi* 2012;6:12–6.

ORCID авторов / ORCID of authors

A.A. Кондратов / A.A. Kondratov: <https://orcid.org/0009-0007-4634-4684>
A.C. Котов / A.S. Kotov: <https://orcid.org/0000-0003-2988-5706>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.
Funding. The work was performed without external funding.