

# Концентрический склероз Бало

## Лекция с описанием 6 клинических случаев

А.А. Бенидзе<sup>1</sup>, А.С. Котов<sup>2</sup>, Е.О. Овчинникова<sup>2</sup>, С.А. Сьянов<sup>2</sup>, А.Н. Пешкин<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Лечебно-реабилитационный центр «Дубна» ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр медицинской реабилитации и курортологии Федерального медико-биологического агентства»; Россия, 141981 Дубна, ул. Правды, 5;

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

**Контакты:** Степан Александрович Сьянов [stepansyanov177@gmail.com](mailto:stepansyanov177@gmail.com)

Концентрический склероз Бало (КСБ) – редкое демиелинизирующее заболевание. В статье анализируются 6 случаев КСБ, диагностированных с помощью магнитно-резонансной томографии, клинических данных и исследования спинномозговой жидкости. Цель анализа – дифференциация КСБ и рассеянного склероза (РС), оценка прогноза и терапии.

У пациентов были выявлены концентрические очаги демиелинизации. В 2 случаях отсутствовали олигоклональные антитела (тип 1, характерный для КСБ), в остальных случаях диагностирован тип 2 (чаще при РС). Лечение включало глюкокортикостероиды, плазмаферез и анти-В-клеточную терапию. Течение варьировало: у части пациентов – монофазное, у других – рецидивирующее, схожее с псевдотуморозной формой РС. Магнитно-резонансная томография показала уменьшение очагов, но у некоторых пациентов сохранялся неврологический дефицит.

КСБ может быть отдельной нозологической единицей, но требует тщательной дифференциальной диагностики с РС. Ранняя визуализация и анализ спинномозговой жидкости имеют особенно большое значение для диагностики. Терапия, аналогичная применяющейся при РС, эффективна, но необходимы дальнейшие исследования.

**Ключевые слова:** концентрический склероз Бало, демиелинизирующее заболевание, рассеянный склероз, магнитно-резонансная томография, олигоклональные антитела, дифференциальная диагностика

**Для цитирования:** Бенидзе А.А., Котов А.С., Овчинникова Е.О. и др. Концентрический склероз Бало. Лекция с описанием 6 клинических случаев. Русский журнал детской неврологии 2025;20(2):52–60.

DOI: <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2025-20-2-52-60>

### Baló's concentric sclerosis. A lecture describing six clinical cases

A.A. Benidze<sup>1</sup>, A.S. Kotov<sup>2</sup>, E.O. Ovchinnikova<sup>2</sup>, S.A. Syanov<sup>2</sup>, A.N. Peshkin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Medical and Rehabilitation Center “Dubna”, Federal Scientific and Clinical Center for Medical Rehabilitation and Balneology of the Federal Medical and Biological Agency of Russia; 5 Pravdy St., Dubna 141981, Russia;

<sup>2</sup>M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute; 61/2 Shchepkina St., Moscow 129110, Russia

**Contacts:** Stepan Aleksandrovich Syanov [stepansyanov177@gmail.com](mailto:stepansyanov177@gmail.com)

Baló's concentric sclerosis (BCS) is a rare demyelinating disorder. The article analyzes six BCS cases diagnosed using magnetic resonance imaging, clinical data, and cerebrospinal fluid studies. The goal is to differentiate BCS from multiple sclerosis (MS), assess prognosis, and evaluate therapy.

Patients exhibited concentric demyelination lesions. In two cases, oligoclonal antibodies were absent (type 1, typical for BCS), while others showed type 2 (more common in MS). Treatment included corticosteroids, plasmapheresis, and anti-B-cell therapy. Disease course varied: some patients had a monophasic course, while others experienced relapsing symptoms resembling pseudotumoral MS. Magnetic resonance imaging showed lesion reduction, but some patients retained neurological deficits.

BCS may be a distinct nosological entity but requires careful differentiation from MS. Early imaging and cerebrospinal fluid analysis are crucial for diagnosis. MS-like therapy is effective, but further research is needed.

**Keywords:** Baló's concentric sclerosis, demyelinating disease, multiple sclerosis, magnetic resonance imaging, oligoclonal antibodies, differential diagnosis

**For citation:** Benidze A.A., Kotov A.S., Ovchinnikova E.O. et al. Baló's concentric sclerosis. A lecture describing six clinical cases. *Russkiy zhurnal detskoy nevrologii* = Russian Journal of Child Neurology 2025;20(2):52–60. (In Russ.).

**DOI:** <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2025-20-2-52-60>

## Введение

Несмотря на то что описания фульминантно протекающего периаксиального энцефалита давались и ранее [5, 6], «классическое» описание летального одностороннего опухолевидного поражения головного мозга, имеющего характерную гистологическую картину, было представлено в 1927 г. венгерским неврологом József Mátyás Baló под названием “leukoencephalitis periaxialis concentrica” [1]. Перевод его публикации на английский язык, осуществленный в 1928 г., вызвал большой интерес в научном сообществе.

С момента первых описаний и до настоящего времени остается дискуссионным вопрос о том, представляет ли концентрический склероз Бало (КСБ) отдельную нозологическую единицу или является одной из разновидностей рассеянного склероза (РС) (его псевдотуморозной формой).

Учитывая отличительную особенность КСБ на томограмме, выражающуюся в виде концентрического рисунка, представленного чередующимися кольцами миелинизированной и демиелинизированной ткани, можно высказать предположение о различии патофизиологии в формировании и распространении очага демиелинизации при РС и КСБ. Несмотря на то что механизм формирования концентрических колец демиелинизации остается не до конца изученным, существует теория о том, что активные очаги при КСБ следуют модели демиелинизации, которая имеет сходство с повреждением тканей, подобным гипоксии [7].

В спинномозговой жидкости у пациентов с КСБ часто не определяется синтез олигоклональных антител, что отличает КСБ от РС, при котором он определяется у большинства больных [3].

Тип течения заболевания при РС обычно можно охарактеризовать как хронический с периодами обострений, тогда как КСБ имеет в большей степени монофазный характер. Однако существуют формы заболевания, при которых обнаруживается более 1 сопутствующего очага демиелинизации, и выявленные очаги имеют разный «возраст» [4].

Учитывая редкую встречаемость КСБ, терапевтические подходы к лечению остаются неутвержденными, и, как правило, при этом заболевании применяются более изученные методы, используемые в лечении РС. Успешная тактика применения глюкокортикостероидов, а также последующее успешное использование

препаратов, изменяющих течение РС, могут указывать на существование общего патофизиологического механизма в формировании как классического РС, так и КСБ [8].

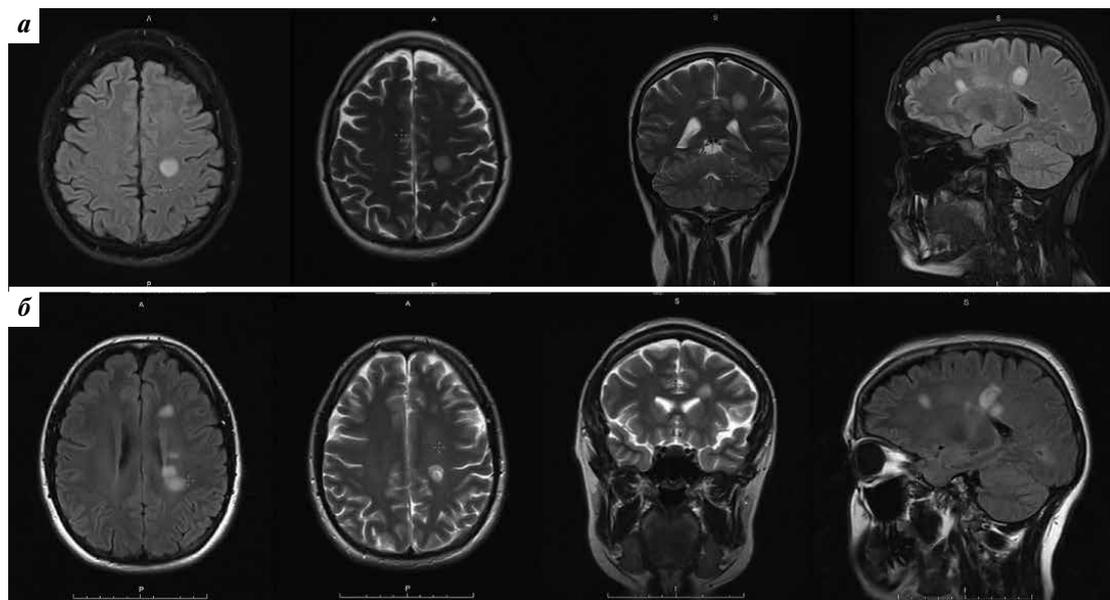
Представляем описание серии случаев с характерной магнитно-резонансной картиной заболевания, но отличающихся друг от друга клиническими особенностями течения, эффективностью лечения и прогнозом.

## Клинический случай 1

**Пациентка А.** Дебют заболевания летом 2023 г.: на фоне полностью здорового состояния, после пробуждения почувствовала слабость в правых конечностях, не смогла почистить зубы, застегнуть пуговицы, начала хромать, не могла пройти более 500 м. Второе обострение возникло на следующий день, без явного провоцирующего фактора, с проявлениями в виде развившейся во сне слабости в правых конечностях.

*В неврологическом статусе:* объем активных и пассивных движений не ограничен. Прыжки справа – 5, слева – 10. Верхняя и нижняя пробы Барре положительные справа. Сила мышц верхних конечностей  $D = S = 5$  баллов, сила нижних конечностей в мышцах бедер  $D = 4$  балла,  $S = 5$  баллов. Постуральный тремор правой верхней конечности, сухожильные и надкостничные рефлексы: с рук  $D = S$ , живые; коленные  $D = S$ , оживлены с расширением рефлексогенных зон; ахилловы  $D = S$ , живые. Патологических рефлексов нет. Брюшные рефлексы  $D < S$ , справа снижены, быстро угасают. Снижение поверхностной чувствительности на уровне правой голени. Пальценосовую пробу выполняет с мимоподанием справа, пяточно-коленную – с дисметрией справа. В позе Ромберга неустойчива. Чувствительные нарушения: вибрационная чувствительность с рук – 8 градуированных единиц (ГрЕД), с ног  $D = 6$  ГрЕД,  $S = 8$  ГрЕД. Оценка по шкалам на ноябрь 2023 г.: EDSS – 1 балл; SCRIPPS – 89 баллов; Arm Index – 1 справа.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга от лета 2023 г. (рис. 1, а): в левом полушарии выявлены перивентрикулярные очаги демиелинизации 11 и 6 мм, в теменной части семиовального центра – округлый концентрический очаг до 15 мм, характерный для КСБ, имеющий четкие границы. Осенью 2023 г. (рис. 1, б) обнаружены единичные очаги КСБ в семиовальном центре слева на фоне очагов демиелинизации, в активной стадии.



**Рис. 1.** Пациентка А., магнитно-резонансная томография головного мозга в динамике: летом 2023 г. (а) и осенью 2023 г. (б). Пояснения в тексте

**Fig. 1.** Patient A., magnetic resonance imaging of the brain in dynamics: in the summer of 2023 (a) and in the fall of 2023 (б). Explanations are provided in the text

Анализ на определение олигоклональных антител от лета 2023 г.: 1-й тип синтеза. Пациентка получала медикаментозное лечение метилпреднизолоном 1000 мг № 5. С января 2024 г. получает дивозилимаб.

В динамике сохраняются жалобы на неловкость в правой руке и слабость в правой ноге, в неврологическом статусе без существенной динамики (от осени 2023 г.): сохраняется правосторонний гемипарез с асимметрией силы мышц в руках  $S > D$  и снижением силы мышц в правом бедре до 4 баллов.

### Клинический случай 2

**Пациентка В.** Начало заболевания в 27 лет: на фоне полностью здорового состояния появились речевые нарушения в виде заикания, нарушение письма, онемение языка, снижение остроты зрения. Обратилась к участковому терапевту, затем к неврологу. Через 5 дней от дебюта заболевания проснулась с отсутствием движений в правых конечностях, асимметрией лица.

Неврологический статус: правосторонний прозопа-рез. Дисфония. Девиация языка вправо. Дизартрия. Активные движения в правых конечностях отсутствуют, пассивные движения не ограничены. Правосторонняя гемиплегия. Тонус в правой нижней конечности повышен по спастическому типу, в левых конечностях и правой руке физиологический. Сухожильные и надкостничные рефлексы:  $D > S$ , высокие с расширением рефлексогенных зон, слева живые. Кистевой аналог Россолимо справа. Самостоятельно не передвигается. Функции тазовых органов контролирует. EDSS — 7 баллов.

Магнитно-резонансная томография головного мозга от весны 2015 г.: единственный фокус ишемии лобной доли слева, острый период, на фоне капиллярно-венозной мальформации, желудочковая асимметрия,  $D > S$ .

Магнитно-резонансная томография головного мозга через неделю после первичного исследования: отрицательная динамика. Глиальный ряд, метастазы?

Магнитно-резонансная томография головного мозга повторно, спустя еще 1 нед: отрицательная динамика. Вероятно, опухолеподобный РС? КСБ? Образование глиального ряда?

Магнитно-резонансная томография головного мозга спустя 1 мес от начала заболевания (рис. 2): визуализация патологической крупной зоны кольцеобразной структуры в левой заднелобно-теменной области. В большей степени магнитно-резонансная картина соответствует КСБ, менее вероятно — новообразованию глиального ряда. В сравнении с представленным третьим исследованием существенной динамики изменений не отмечается.

Магнитно-резонансная томография головного мозга летом 2023 г. (рис. 3): динамика в виде уменьшения размеров за счет окружающего глиоза.

При исследовании ликвора отмечается только повышение уровня глюкозы до 3,9 ммоль/л (2,75–3,75 ммоль/л); 2-й тип синтеза олигоклональных антител.

Проведено медикаментозное лечение преднизолоном 100 мг внутрь через день на фоне гастропротективной и калийвосполняющей терапии, затем пульс-терапия метилпреднизолоном 1000 мг № 5, далее в связи с неэффективностью — плазмаферез № 5 (2400 мл на курс). Пациентка

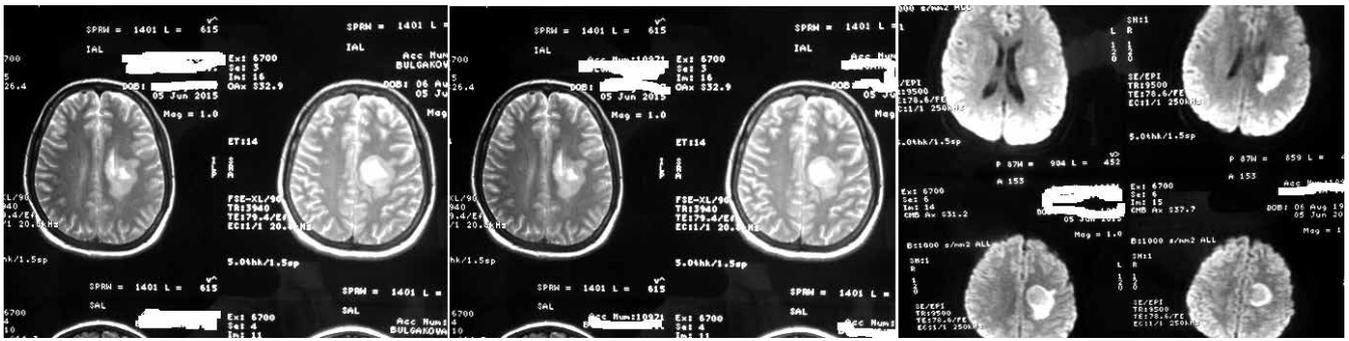


Рис. 2. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациентки В. спустя 1 мес от начала заболевания. Пояснения в тексте  
 Fig. 2. Magnetic resonance imaging of the brain of patient B. 1 month after the onset of the disease. Explanations are provided in the text

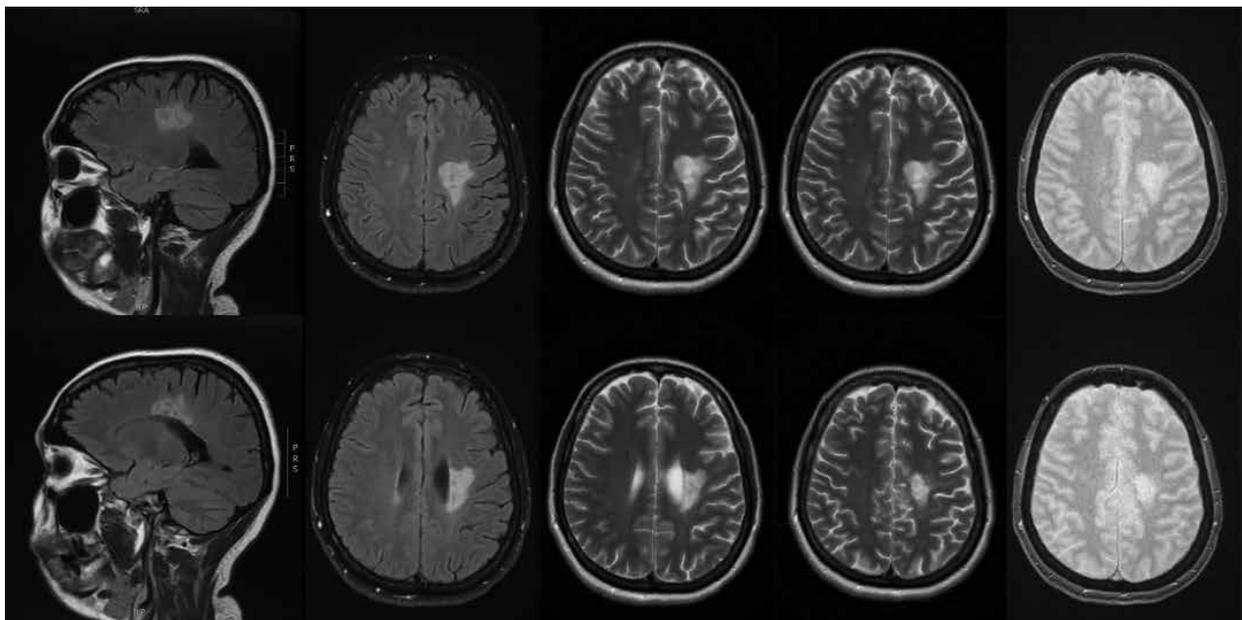


Рис. 3. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациентки В. летом 2023 г. Пояснения в тексте  
 Fig. 3. Magnetic resonance imaging of the brain of patient B. in summer 2023. Explanations are provided in the text

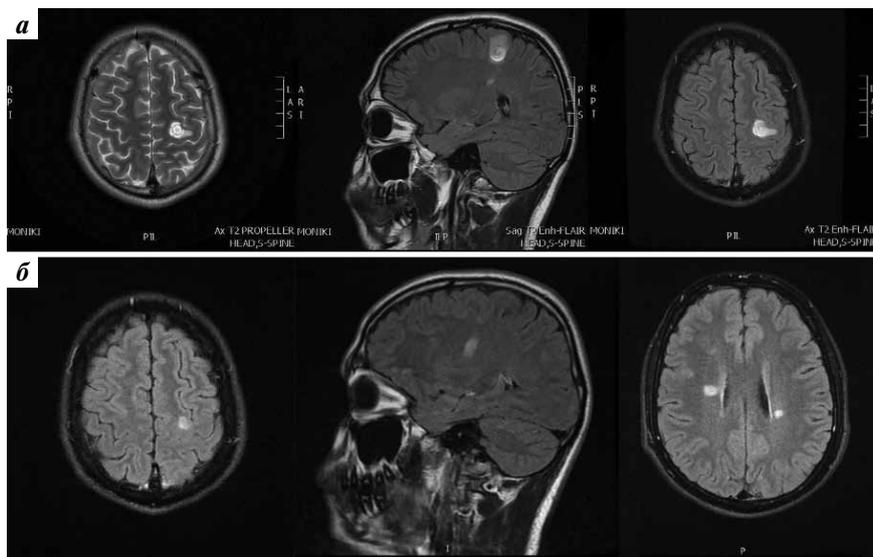
получала интерферон бета-1b подкожно в дозе 8 млн Ед через день. В динамике на фоне проведенной терапии отмечалось улучшение в виде нарастания мышечной силы в паретичных конечностях, пациентка смогла передвигаться самостоятельно на короткие дистанции.

При осмотре летом 2023 г. в неврологическом статусе: черепно-мозговые нервы интактны; сухожильные и надкостничные рефлексы: D = S, живые. Сила мышц S = 5 баллов, D = 4 балла. В позе Ромберга покачивается, при пяточно-коленной пробе – атаксия, более выраженная справа. Снижение глубокой чувствительности. Нарушение функции органов малого таза. Ходьба – более 500 м. EDSS – 3,5 балла.

### Клинический случай 3

**Пациент С., 18 лет.** С конца 2014 г. начал отмечать жжение в области правой лопатки, затем появилось онемение в правой руке, в течение года нарастали снижение вкуса, двоение в глазах, нарушение речи, глотания, координации. Летом 2015 г. начал отмечать онемение в правых конечностях, в правой половине лица, онемение языка. В июле 2015 г. присоединились нарушение походки и речи, изменение почерка. Мать пациента начала отмечать у него нарушение поведения, неряшливость. После длительного нахождения на солнце симптоматика нарастала.

Неврологический статус от осени 2015 г.: двоение при взгляде прямо, влево, вверх, вниз. Правая носогубная



**Рис. 4.** Пациент С., магнитно-резонансная томография головного мозга в динамике: от осени 2015 г. (а) и от весны 2016 г. (б). Пояснения в тексте

**Fig. 4.** Patient С., magnetic resonance imaging of the brain in dynamics: from autumn 2015 (а) and from spring 2016 (б). Explanations are provided in the text

складка сглажена. Девиация языка вправо. Сила и тонус мышц не изменены. Сухожильные и надкостничные рефлексы: с рук  $D \geq S$ , живые. Коленные  $D = S$ , высокие с клонусом справа. Ахилловы  $D = S$ , высокие с поликинетическим ответом. Координация движений: пальце-носовую пробу выполняет с мимопаданием слева, пяточно-коленную пробу — с интенционным тремором слева. Чувствительные нарушения: левая гипестезия правой половины лица, правой половины тела, верхней и нижней конечности. В позе Ромберга легкая атаксия.

Неврологический статус от 2016 г.: сухожильные и надкостничные рефлексы оживлены без явной разницы сторон. Других очаговых симптомов на момент осмотра не выявлено.

Люмбальная пункция для определения типа синтеза антител не проводилась.

В неврологическом статусе от осени 2020 г.: активно жалоб не предъявляет, сухожильные рефлексы оживлены,  $D = S$ . Мочеиспускание затруднено, болезненно. Утомляемость повышена. Ходьба самостоятельная, без ограничений. EDSS — 1,5 балла.

Магнитно-резонансная томография головного мозга от лета 2015 г.: картина многочисленных очагов головного мозга может соответствовать демиелинизирующему процессу.

Магнитно-резонансная томография головного мозга от осени 2015 г. (рис. 4, а): картина очагового демиелинизирующего поражения вещества головного мозга с супра- и инфратенториальной локализацией очагов, с визуализацией крупного очага в субкортикальных отделах левого полушария (дифференцировать между КСБ

и псевдотуморозной формой РС), без вовлечения в процесс мозолистого тела, с нарушением целостности гематоэнцефалического барьера.

Осенью 2015 г. проведен курс пульс-терапии метилпреднизолоном с положительной динамикой, назначен глатирамера ацетат.

Магнитно-резонансная томография головного мозга от весны 2016 г. (рис. 4, б): при сравнении с предыдущим исследованием от осени 2015 г. отмечается динамика течения демиелинизирующего процесса в виде изменения сигнальных характеристик ранее выявленных очагов и появления 1 нового очага.

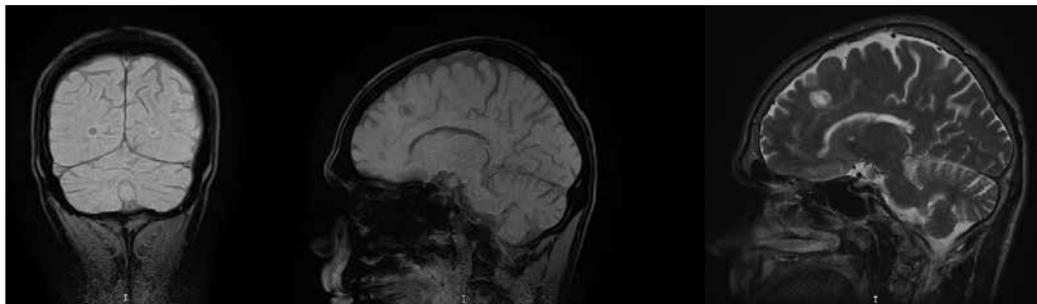
С 2016 г. пациент начал отмечать эпизоды нарушения речи, сопровождающиеся ощущением вибрации в правой руке и позвоночнике, длительностью 5–7 с, возникающие ежедневно, с частотой около 10 раз в день.

Магнитно-резонансная томография головного мозга от весны 2018 г.: без динамики по сравнению с весной 2016 г.

Пациент наблюдался неврологом в динамике, с лета 2017 г. по весну 2024 г.: жалобы отсутствовали, обострений заболевания не отмечал. Получал глатирамера ацетат; переносимость препарата пациентом отмечена как удовлетворительная. Перестал принимать препараты, изменяющие течение РС, с 2020 г.

#### Клинический случай 4

**Пациент D.** Дебют заболевания в 36 лет, когда впервые отметил снижение зрения на правый глаз. Обращался к офтальмологу, получал терапию, спустя некоторое время зрение восстанавливалось. Второй эпизод ухудше-



**Рис. 5.** Магнитно-резонансная томография головного мозга пациента D. Пояснения в тексте  
 Fig. 5. Magnetic resonance imaging of the brain of patient D. Explanations are provided in the text

ния зрения отмечен весной 2022 г.; пациент обратился к офтальмологу, получал терапию (курс трофической терапии, дексаметазон), без выраженного клинического эффекта. Позднее, помимо ухудшения зрения на правый глаз и сужения полей зрения, присоединилось ощущение онемения в ногах, преимущественно утром.

Клинически отмечается горизонтальный мелкоамплитудный нистагм, более выраженный при крайнем отведении взгляда вправо. Сухожильные и надкостничные рефлексы: с рук  $S < D$ , оживленные справа, с расширением рефлексогенных зон. Коленные рефлексы  $D = S$ , оживленные, с расширением рефлексогенных зон. Ахилловы рефлексы  $D = S$ , оживленные. В позе Ромберга атаксия. Чувствительные нарушения: вибрационная чувствительность снижена (с рук  $D = S = 7$  ГрЕД, с ног  $D = S = 6$  ГрЕД). Самостоятельная ходьба не ограничена (более 500 м), EDSS – 2,5 балла.

Анализ на определение олигоклональных антител от лета 2022 г.: 2-й тип синтеза.

Магнитно-резонансная томография головного мозга от весны 2022 г.: картина демиелинизирующего заболевания белого вещества головного мозга. МРТ, выполненная через 10 дней от первичной (рис. 5): Бало-подобный очаг в левой лобной области с признаками накопления парамагнетика.

Магнитно-резонансная томография головного мозга от весны 2023 г.: без признаков активности процесса с наличием Бало-подобного очага в левой лобной области без признаков накопления парамагнетика. По сравнению с предыдущей МРТ не отмечено накопления парамагнетика очаговыми изменениями в веществе головного мозга.

Магнитно-резонансная томография головного мозга от весны 2024 г.: по сравнению с МРТ от весны 2023 г. – без появления новых активных очагов.

Пациент получает анти-В-клеточную терапию препаратом окрелизумаб 600 мг; на фоне терапии нежелательных явлений не отмечал. В целом проведено 4 курса. Отмечается клиническое прогрессирование: EDSS летом 2024 г. – 3 балла за счет сужения полей зрения на правый глаз и усиления мозжечковой симптоматики.

### Клинический случай 5

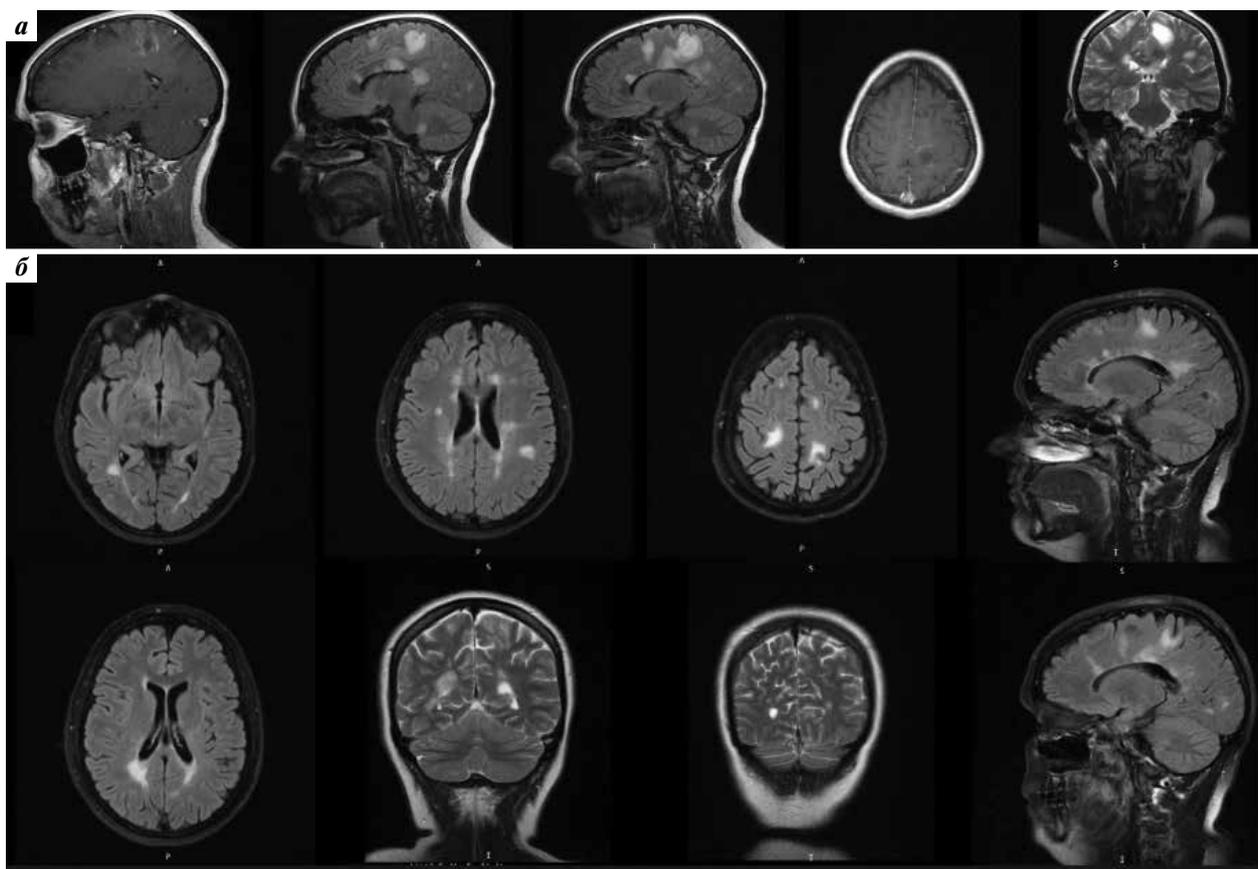
**Пациентка Е.** В возрасте 28 лет отмечала эпизод снижения зрения на правый глаз, был установлен диагноз ретробульбарного неврита. Второй эпизод ухудшения самочувствия возник в 32 года, когда зимой 2021 г. она подвернула правую ногу, обратилась в травмпункт и по возвращении домой отметила слабость в правой ноге, нарушение речи. Неврологический статус от зимы 2021 г.: черепно-мозговые нервы интактны. Сила и тонус мышц не изменены. Сухожильные и надкостничные рефлексы: с рук  $D = S$ , живые. Коленные рефлексы  $D < S$ , высокие. Ахилловы рефлексы  $D = S$ , оживлены. Клонус обеих стоп. Симптом Бабинского справа. В позе Ромберга при закрытых глазах легкая атаксия. Болевая чувствительность сохранена; вибрационная чувствительность снижена: в руках сохранена, в ногах  $D$  – норма,  $S = 6$  ГрЕД. Походка не изменена, свободная ходьба не ограничена, EDSS – 1,5 балла.

Исследование спинномозговой жидкости от зимы 2021 г.: 2-й тип синтеза олигоклональных антител. МРТ головного мозга от зимы 2021 г. (рис. 6, а): множественные очаги демиелинизации головного мозга супра- и инфратенториальной локализации с вовлечением в патологический процесс мозолистого тела, с признаками нарушения целостности гематоэнцефалического барьера. Проведена пульс-терапия метилпреднизолоном с положительным эффектом.

Магнитно-резонансная томография головного мозга от весны 2022 г.: неактивная стадия, уменьшение размера очагов и фокусов. В остальном без отрицательной динамики.

Магнитно-резонансная томография головного мозга (рис. 6, б), шейного и грудного отделов позвоночника от осени 2022 г.: без признаков активности процесса и без динамики на уровне головного мозга; в шейном отделе – единичные очаги демиелинизации, без активности процесса; в грудном отделе очагов демиелинизации не выявлено. При последующих МРТ, проводимых раз в год, – без активности процесса и отрицательной динамики.

С осени 2021 г. пациентка получает анти-В-клеточную терапию препаратом окрелизумаб 600 мг, проведено 6 курсов



**Рис. 6.** Пациентка Е., магнитно-резонансная томография головного мозга в динамике: от зимы 2021 г. (а) и от осени 2022 г. (б). Пояснения в тексте

**Fig. 6.** Patient E., magnetic resonance imaging of the brain in dynamics: from winter 2021 (a) and from autumn 2022 (б). Explanations are provided in the text

сов, без нежелательных явлений. Отмечена положительная динамика в виде уменьшения двигательного дефицита.

### Клинический случай 6

**Пациентка F.,** 36 лет. Летом 2018 г. почувствовала остро возникшую выраженную слабость в левых конечностях. В неврологическом статусе: левосторонний гемипарез до 4 баллов. Тонус в конечностях физиологический. Сухожильные и надкостничные рефлексы  $D < S$ , слева оживлены. Рефлекс Бабинского слева. Походка с прихрамыванием на левую ногу.

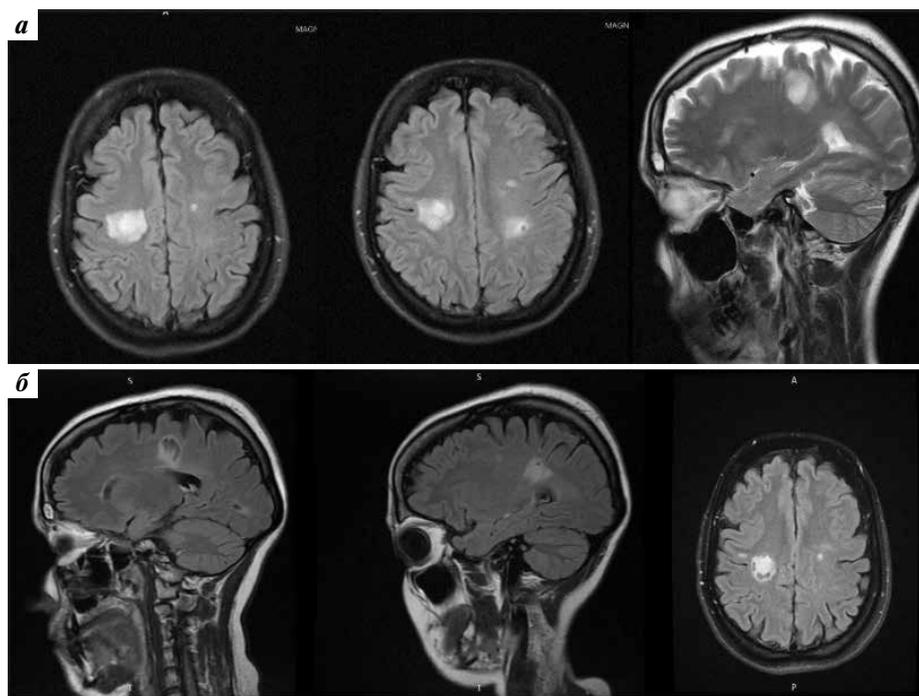
Компьютерная томография головного мозга от лета 2018 г.: ишемические изменения в теменной доле справа — картина ишемического инсульта в бассейне средней мозговой артерии справа.

Магнитно-резонансная томография головного мозга спустя 1 нед после компьютерной томографии (рис. 7, а): картина демиелинизирующего заболевания, активная фаза. Через 1,5 мес выполнена повторная МРТ головного

мозга (рис. 7, б): картина многоочагового демиелинизирующего поражения вещества головного мозга (супра- и инфратенториально, без вовлечения в процесс мозолистого тела), с нарушением целостности гематоэнцефалического барьера (1 инфратенториальный очаг накопления контрастного препарата), с наличием 2 крупных фокусов патологического сигнала — более вероятно, атипичная форма демиелинизации (КСБ?).

Исследование зрительных вызванных потенциалов на вспышку от осени 2018 г.: нарушений функции быстропроводящих волокон зрительных путей демиелинизирующего характера не выявлено. Исследование спинномозговой жидкости от осени 2018 г.: незначительное повышение уровней глюкозы до 4,0 ммоль/л (2,75–3,75 ммоль/л) и хлора до 128 ммоль/л (113–125 ммоль/л). Уровень белка и цитоз в ликворе в пределах нормы, роста нет. Первый тип синтеза олигоклональных антител.

Проведена пульс-терапия метилпреднизолоном 1000 мг № 5.



**Рис. 7.** Пациентка F., магнитно-резонансная томография головного мозга в динамике: спустя 1 нед после компьютерной томографии (а) и через 1,5 мес (б). Пояснения в тексте

**Fig. 7.** Patient F., magnetic resonance imaging of the brain in dynamics: 1 week after computed tomography (a) and 1.5 months later (б). Explanations are provided in the text

В вышеописанных клинических случаях проводилась дифференциальная диагностика между РС, КСБ, а также рядом опухолевых новообразований и инфекционным поражением головного мозга.

Учитывая отсутствие выраженного масс-эффекта и быстрое прогрессирование симптоматики, нет указаний на опухолевую природу процесса. Также с учетом отсутствия лихорадки и изменений при проведении исследования ликвора методом полимеразной цепной реакции, посева ликвора на флору и чувствительность можно исключить инфекционную природу вышеописанных случаев.

Поскольку было установлено, что в основе природы патологического процесса, представленного в вышеописанных случаях, лежит именно демиелинизация с формированием характерного для КСБ очага, наиболее неоднозначным представляется вопрос о том, является ли КСБ в данных случаях разновидностью РС или же отдельным заболеванием, возможно, даже протекающим параллельно с РС.

Для решения этого вопроса необходимы проведение МРТ в дебюте заболевания (к сожалению, в ряде случаев МРТ была проведена далеко не сразу), анализ на тип синтеза олигоклональных антител в динамике (в ряде случаев 1-й тип синтеза со временем «перехо-

дит» во 2-й) и самое главное — длительное катamnестическое наблюдение.

По нашему мнению, случаи 1, 3 и 6 можно с большей вероятностью отнести к «истинному» КСБ, а 2, 4 и 5 — к Бало-подобной форме РС. Однако ни у одного пациента нельзя исключить пересмотра диагноза по мере поступления новой клинической информации.

Выявленный 1-й тип синтеза при исследовании ликвора на олигоклональные антитела в случаях 1 и 6 с большей вероятностью противоречит РС, поскольку при РС олигоклональные полосы G (IgG) обнаруживаются более чем в 90 % случаев [2]. В случаях 2, 4 и 5 выявлен 2-й тип синтеза, что косвенно подтверждает их принадлежность к варианту РС.

Анализ представленных клинических случаев свидетельствует о том, что и в настоящее время ранняя диагностика КСБ сложна для специалистов по причине гетерогенности клинической картины, а также в связи с тем, что в начале заболевания концентрический рисунок на томограмме может быть неявно выраженным, что напоминает картину нейровизуализации при новообразовании, рассеянном энцефаломиелите или очаге ишемии. Однако отличительные особенности нейровизуализации на более поздней стадии, представляющие собой чередующиеся слои нетронутого и пораженного

миелина, впоследствии способствуют подтверждению клинического диагноза. Также в целях верификации могут применяться более современные методы диагностики, например магнитно-резонансная перфузия, магнитно-резонансная трактография белого вещества, магнитно-резонансная спектроскопия.

Точная диагностика имеет первостепенное значение для оценки прогноза и выбора тактики дальнейшего ведения пациентов. Поскольку в настоящее время не разработано четких критериев выбора терапии,

лечение КСБ сводится к стратегиям терапии более изученного РС.

Учитывая значительную гетерогенность случаев КСБ в рамках течения заболевания (монофазных или рецидивирующих), можно предположить, что данная патология не является единой нозологической единицей, а следовательно, требуются дальнейшие иммунологические исследования, направленные на более детальное изучение различий между КСБ и РС с точки зрения иммунопатогенеза.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Baló J. Leukoencephalitis periaxialis concentrica. Ról Magy Orv Arch 1927;28:108–24 (translated: Encephalitis periaxialis concentrica. Arch Neurol Psychiatry 1928;19:242–64). DOI: 10.1001/archneurpsyc.1928.02210080044002
2. Carta S., Ferraro D., Ferrari S. et al. Oligoclonal bands: Clinical utility and interpretation cues. Crit Rev Clin Lab Sci 2022;59(6):391–404. DOI: 10.1080/10408363.2022.2039591
3. Jarius S., Würthwein C., Behrens J.R. et al. Baló's concentric sclerosis is immunologically distinct from multiple sclerosis: Results from retrospective analysis of almost 150 lumbar punctures. J Neuroinflammation 2018;15(1):22. DOI: 10.1186/s12974-017-1043-y
4. Jolliffe E.A., Guo Y., Hardy T.A. et al. Clinical and radiologic features, pathology, and treatment of Baló concentric sclerosis. Neurology 2021;97(4):414–22. DOI: 10.1212/WNL.0000000000012230
5. Schilder P. Zur Frage der Encephalitis periaxialis diffusa (sogenannte diffuse Sklerose). Z Gesamte Neurol Psychiatr 1913;15:359–76. DOI: 10.1007/BF02895263
6. Siemerling E., Creutzfeldt H.G. Bronzekrankheit und sklerosierende Encephalomyelitis. Arch Psychiatr Nervenkr 1923;68:217–44. DOI: 10.1007/BF01835678
7. Stadelmann C., Ludwin S., Tabira T. et al. Tissue preconditioning may explain concentric lesions in Baló's type of multiple sclerosis. Brain 2005;128(5):979–87. DOI: 10.1093/brain/awh457
8. Tzanetakos D., Vakrakou A.G., Tzartos J.S. et al. Heterogeneity of Baló's concentric sclerosis: A study of eight cases with different therapeutic concepts. BMC Neurol 2020;20(1):400. DOI: 10.1186/s12883-020-01971-2

### ORCID авторов / ORCID of authors

А.А. Бенидзе / A.A. Benidze: <https://orcid.org/0000-0002-6846-7876>  
 А.С. Котов / A.S. Kotov: <https://orcid.org/0000-0003-2988-5706>  
 Е.О. Овчинникова / E.O. Ovchinnikova: <https://orcid.org/0009-0001-1864-2381>  
 С.А. Сьянов / S.A. Syanov: <https://orcid.org/0009-0009-1715-3971>  
 А.Н. Пешкин / A.N. Peshkin: <https://orcid.org/0009-0009-9726-7679>

**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.

Статья поступила: 13.03.2025. Принята к публикации: 11.05.2025. Опубликовано онлайн: 31.07.2025.  
 Article submitted: 13.03.2025. Accepted for publication: 11.05.2025. Published online: 31.07.2025.