



МРТ в диагностике рассеянного склероза

Брюхов В.В., Куликова С.Н., Кротенкова И.А., Кротенкова М.В., Переседова А.В.

ФГБУ "Научный центр неврологии" РАМН, Москва, Россия

Magnetic Resonance Imaging in Multiple Sclerosis

Bryukhov V.V., Kulikova S.N., Krotenkova I.A., Krotenkova M.V., Peresedova A.V.

Research Center of neurology RAMS, Moscow, Russia

Основным инструментальным методом диагностики и дифференциальной диагностики рассеянного склероза (РС) является МРТ. В работе освещаются основные сигнальные характеристики изменений вещества головного мозга при РС, их расположение и форма, обсуждается роль контрастных средств в диагностике и мониторинге течения данного заболевания. Так, среди стандартных МРТ-методик T2-FLAIR и T2-взвешенные изображения (ВИ) являются наиболее чувствительными для обнаружения очагового поражения вещества головного мозга, а T1ВИ с применением гадолинийсодержащих контрастных веществ – для определения вновь появившихся или реактивировавшихся очагов демиелинизации. Для подтверждения диагноза РС необходимо наличие соответствия нейровизуализационных данных двум ключевым характеристикам: диссеминации очагового поражения вещества головного мозга в пространстве и во времени, которые лежат в основе МРТ-критериев McDonald в пересмотре от 2005 и 2010 гг. Кроме накапливающих контрастное вещество очагов в режиме T1 для визуализации активности процесса, большое значение также имеет обнаружение новых или увеличенных очагов на T2-FLAIR и T2ВИ в динамике. Немаловажным является выявление очагов демиелинизации в спинном мозге, которое наблюдается у большинства пациентов с РС. По данным МРТ, кроме того, выделяют редкие атипичные формы РС, такие как диффузный периаксиальный энцефалит Шильдера, концентрический склероз Бало, болезнь Марбурга, и псевдотуморозную форму РС, которые также имеют собственные нейровизуализа-

ционные признаки, позволяющие дифференцировать их с классическим вариантом РС и другой патологией центральной нервной системы.

Ключевые слова: рассеянный склероз, магнитно-резонансная томография, диагностика.

Magnetic resonance imaging (MRI) nowadays is the main diagnostic tool in multiple sclerosis (MS). The article is aimed at reviewing basic signal changes, location and morphology of pathologic lesions in the brain in multiple sclerosis, the role of contrast agents in its diagnostics and monitoring. Among conventional MRI techniques T2-weighted and T2FLAIR-weighted images are the most sensitive for focal damage detection, contrast-enhanced T1-weighted images are still irreplaceable for "active" lesions visualization. Dissemination in space and time is necessary for confirming the diagnosis and forms the basis of McDonald criteria revision of 2005 and 2010. New or enlarged MS lesions on T2 and T2FLAIR images are important for disease activity evaluation together with contrast enhancing T1 lesions. MS lesions detection in the spinal cord is of great importance as it's seen in the majority of patients. MRI also let us identify atypical MS forms like Shilder's diffuse periaxial encephalitis, Balo's concentric sclerosis, Marburg disease and pseudotumorous MS, which are characterized by special neuroimaging signs and thus could be differentiated from classic multiple sclerosis and other central nervous system pathology.

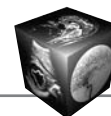
Key words: multiple sclerosis, magnetic resonance imaging, diagnostic.

Для корреспонденции: Куликова Софья Николаевна – 125367 Москва, Волоколамское шоссе, 80, Научный центр неврологии РАМН. Тел.: 8-495-490-22-05, факс: 8-495-490 41 71. E-mail: kulikovasn@gmail.com

Брюхов Василий Валерьевич – канд. мед. наук, научный сотрудник отделения лучевой диагностики ФГБУ "Научный центр неврологии" РАМН; Куликова Софья Николаевна – младший научный сотрудник отделения лучевой диагностики ФГБУ "Научный центр неврологии" РАМН; Кротенкова Ирина Андреевна – аспирант отделения лучевой диагностики ФГБУ "Научный центр неврологии" РАМН; Кротенкова Марина Викторовна – доктор мед. наук, руководитель отделения лучевой диагностики ФГБУ "Научный центр неврологии" РАМН; Переседова Анастасия Вячеславовна – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник VI неврологического отделения ФГБУ "Научный центр неврологии" РАМН.

Contact: Kulikova Sofya Nikolaevna – 125367 Moscow, Russia, Volokolamskoe highway, 80, Research Center of neurology RAMS. Phone: 8-495-490-22-05. Fax: 8-495-490-41-71. E-mail: kulikovasn@gmail.com

Bryukhov Vasily Valerevich – cand. of med. sci., research fellow at Neuroradiology Department of FSBI "Research Center of Neurology" RAMS; Kulikova Sofya Nikolaevna – junior research fellow at the Neuroradiology Department of FSBI "Research Center of Neurology" RAMS; Krotenkova Irina Andreevna – postgraduate student at the Neuroradiology Department of FSBI "Research Center of Neurology" RAMS; Krotenkova Marina Viktorovna – doct. of med. sci., chief of the Neuroradiology Department of FSBI "Research Center of Neurology" RAMS; Peresedova Anastasia Vyacheslavovna – doct. of med. sci., senior researcher at the Department of Neuroinflammatory Disorders of FSBI "Research Center of Neurology" RAMS.



Рассеянный склероз (РС) представляет собой наиболее часто встречающееся хронически прогрессирующее воспалительное демиелинизирующее поражение центральной нервной системы (ЦНС). Патогенез РС до сих пор остается не совсем ясным. Наряду с генетической предрасположенностью обсуждается роль вирусных инфекций [1]. РС страдают более 2,5 млн человек во всем мире. В России в настоящее время зарегистрировано около 150 тыс. больных и ежегодно заболевают около 5 тыс. человек. В типичных случаях РС начинается в возрасте от 16 до 45 лет, однако в последнее время наблюдается расширение возрастного промежутка дебюта заболевания [2]. Как и многие другие аутоиммунные заболевания, РС встречается чаще у женщин, при этом у мужчин преобладает неблагоприятное течение заболевания.

РС характеризуется выраженным клиническим полиморфизмом и индивидуальной вариабельностью различных неврологических синдромов. Многообразие симптоматики обусловлено множественностью очагов демиелинизации и их разнообразной анатомической локализацией как в головном, так и спинном мозге.

Самым чувствительным методом диагностики демиелинизирующего поражения вещества головного и спинного мозга является МРТ. Чувствительность ее при РС составляет 98%, в то время как у КТ – лишь 37%. Первые МРТ-изображения головного мозга пациента с РС были получены в самом начале 80-х годов прошлого века [3]. С тех пор МРТ стала рутинным клиническим исследованием и играет главенствующую роль в постановке или исключении диагноза РС.

В настоящее время общепринятыми МРТ-критериями являются критерии McDonald, впервые опубликованные в 2001 г. [4], а затем пересмотренные и дополненные в 2005 г. [5] и 2010 г. [6]. Подробная сравнительная характеристика последних пересмотров представлена в табл. 1 и 2.

Пересмотр критериев McDonald, предложенный европейской академической сетью MAGNIMS в 2010 г., был введен в практику с целью ускорения и упрощения постановки диагноза, снижения стоимости диагностики и, возможно, более раннего начала соответствующей терапии. Тем не менее необходимо учитывать, что подобные упрощения критериев требуют проведения тщательной дифференциальной диагностики РС с другими многоочаговыми поражениями головного мозга и опыта работы специалиста в области нейрорентгенологии.

В настоящее время для диагностики РС применяются определенные стандартные МРТ-протоколы, которые помогают оптимизировать процедуру первичного и повторного исследований, в том числе в разных учреждениях, что может иметь решающее значение в трудных диагностических случаях. Предпочтительной для диагностики демиелинизирующих процессов является визуализация на высокопольных МР-томографах (с величиной магнитной индукции, равной или более 1,0 Т).

Сигнальные характеристики очагов демиелинизации

Многочисленные нейровизуализационно-гистологические сопоставления позволили определить патологический субстрат, соответствующий изменениям сигнала в различных режимах МРТ. Так, в результате нарушения белково-липидного

Таблица 1. МРТ-критерии диссеминации процесса в пространстве (критерии McDonald) в пересмотрах от 2005 и 2010 гг.

2005 г.	2010 г.
Необходимы 3 из 4 нижеперечисленных критериев: 1) 1 очаг, накапливающий КВ, или 9 гиперинтенсивных очагов на T2ВИ 2) 1 инфратенториальный очаг 3) 1 юкстакортикальный очаг 4) 3 перивентрикулярных очага	Наличие ≥ 1 очага в 2 из 4 типичных локализаций: 1) субкортикальной 2) перивентрикулярной 3) инфратенториальной 4) спинальной

Примечание. ВИ – взвешенное изображение, КВ – контрастное вещество.

Таблица 2. МРТ-критерии диссеминации процесса во времени (критерии McDonald) в пересмотрах от 2005 и 2010 гг.

2005 г.	2010 г.
1. Накопление КВ очагом новой локализации по меньшей мере через 3 мес после первого обострения 2. Выявление нового очага на T2ВИ по сравнению с предыдущим исследованием при повторном МРТ-исследовании, выполненном по меньшей мере через 30 дней после первого	1. Одновременное наличие накапливающих и не накапливающих КВ очагов вне зависимости от времени исследования 2. Появление новых очагов на T2ВИ или накапливающих КВ очагов при повторных исследованиях вне зависимости от времени проведения первого исследования

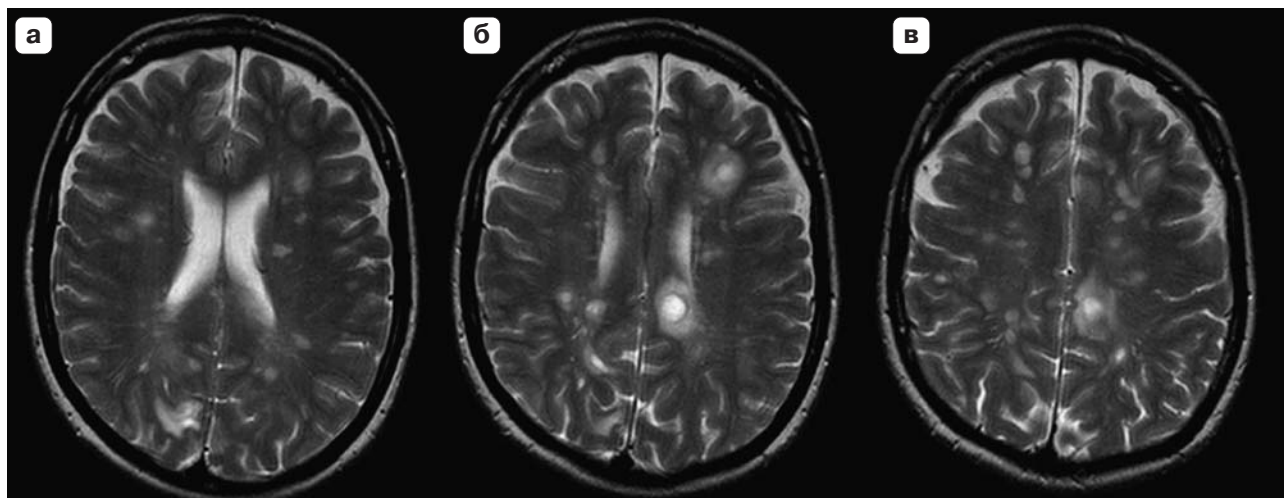


Рис. 1. МР-изображения головного мозга в режиме T2ВИ, аксиальная проекция (собственное наблюдение). а – на уровне середины тел боковых желудочков; б – на уровне верхних отделов тел боковых желудочков; в – на уровне семеновальных центров. Гиперинтенсивные очаги демиелинизации в перивентрикулярном и субкортикальном белом веществе.

бислая, уменьшения количества липидов и увеличения содержания воды очаги демиелинизации выявляются как участки повышенной интенсивности сигнала на T2ВИ и как участки пониженной интенсивности МР-сигнала на T1ВИ. МР-сигнал от недавно появившихся очагов определяется отеком, а от давно существующих – глиозом. Таким образом, МРТ отражает полиморфность патологических изменений, наблюдаемых в ЦНС при РС [7]. Отдельные очаги демиелинизации обычно имеют достаточно четкие контуры, однако могут быть окружены менее ярким ореолом, вероятнее всего, вследствие отека во время активной фазы воспалительного процесса (рис. 1).

Наиболее чувствительными к повреждениям вещества головного мозга при РС являются последовательности для получения T2ВИ с длинным TE (time echo) и TR (time repetition), в связи с тем что очаги демиелинизации при РС обладают более длительным временем T2-релаксации по сравнению с внешне неизмененным белым веществом. Тем не менее бывает нелегко выявить очаги в перивентрикулярной, кортикальной и юкстакортикальных областях в связи с их близостью к цереброспинальной жидкости, также имеющей высокоинтенсивный сигнал на T2ВИ. Повышение контрастности очагов данной локализации достигается путем получения менее интенсивного МР-сигнала от цереброспинальной жидкости. Для этого рекомендуется получение изображений, взвешенных по протонной плотности (PD-ВИ) с коротким TE и длинным TR, в том числе за одно сканирование с T2ВИ с помощью использования последовательности с двойным эхо [8]. PD/T2ВИ в сагиттальной проекции хороши для визуализации очагов в мо-

золистом теле, которые также достаточно характерны для РС [9].

Другим, получившим в настоящее время широкое распространение способом улучшения визуализации очагов демиелинизации вблизи ликворосодержащих пространств при РС является использование T2-последовательностей с подавлением сигнала от свободной жидкости (FLAIR – fluid attenuated inversion recovery) [10]. Тем не менее некоторые T2-FLAIR-последовательности обладают меньшей чувствительностью к определению инфратенториальных очагов, что является безусловным препятствием в свете диагностической значимости последних. Режим T2-FLAIR в сагиттальной проекции имеет преимущества в визуализации очагов у нижней границы мозолистого тела, но в то же время может быть чувствителен к артефактам от пульсации ликвора [11]. Таким образом, средством повышения информативности МРТ-исследования является комбинация последовательности с двойным эхо (PD/T2ВИ) с T2-FLAIR-последовательностью.

Легкое изменение МР-сигнала между или вокруг отдельных бляшек также может наблюдаться на T2ВИ и представляет собой более диффузный компонент патологического процесса [12]. Термин “грязное белое вещество” был введен для таких неясных поражений, проявляющихся преимущественно в глубоких и перивентрикулярных отделах белого вещества, которые иногда бывает трудно отличить от индивидуальных особенностей миелинизации белого вещества. Довольно постоянные по распространенности, эти зоны также могут быть местом образования новых, типичных очагов при наблюдении в динамике [13].

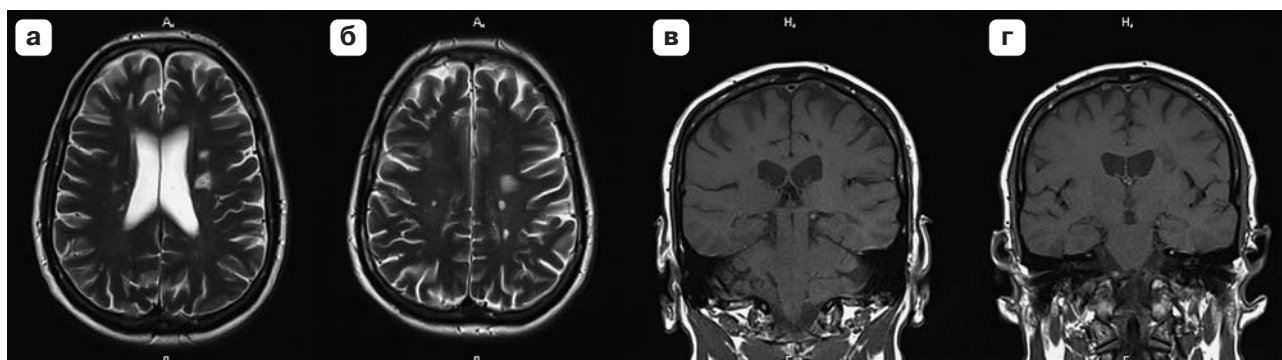
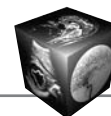


Рис. 2. МР-изображения головного мозга (собственное наблюдение). а – в режиме Т2ВИ, аксиальная плоскость, срез на уровне тел боковых желудочков; б – в режиме Т2ВИ, аксиальная плоскость, срез на уровне семиовальных центров; в – в режиме Т1ВИ, коронарная плоскость, срез на уровне задних отделов тел боковых желудочков; г – в режиме Т1ВИ, коронарная плоскость, срез на уровне середины тел боковых желудочков. Некоторые очаги демиелинизации, гиперинтенсивные в режиме Т2ВИ, визуализируются на Т1ВИ как гипоинтенсивные.

Около 10–20% гиперинтенсивных на Т2ВИ очагов выглядят гипоинтенсивными по сравнению с окружающим белым веществом на Т1ВИ (рис. 2). В фазу активного воспаления гипоинтенсивный МР-сигнал на Т1ВИ обусловлен выраженным отеком и может исчезнуть по мере разрешения воспалительного процесса (“острые черные дыры”) [14]. Хронические воспалительные очаги, также получившие название “хронические черные дыры”, соответствуют областям с более выраженным повреждением аксонов [15]. На соответствующих изображениях, взвешенных по протонной плотности, интенсивность МР-сигнала от центра этих очагов также снижена. Еще лучше этот паттерн выявляется при использовании последовательности Т2-FLAIR [16]. Крупные очаги демиелинизации чаще выглядят гипоинтенсивными в режиме Т1 как в фазе активного воспаления, так и вне обострения. Инфратенториально наблюдаемые изменения МР-сигнала при РС более диффузные и менее яркие, образование так называемых черных дыр менее характерно для этой области мозга [17].

Морфологическая характеристика и типичная локализация очагов при РС

Очаги при РС обычно имеют округлую или овальную форму и размер от нескольких миллиметров до сантиметра и более в диаметре [18]. Различия в форме очагов наблюдаются отчасти в связи с прохождением среза под углом к церебральной венуле, которая зачастую представляет собой центр очага демиелинизации при РС. Гиперинтенсивные зоны неправильной формы образуются, как правило, вследствие слияния очагов.

Следует отметить, что типичной локализацией очагов при РС является перивентрикулярное белое вещество, включая мозолистое тело, субкорти-

кальное белое вещество и инфратенториальную область. Отдельные гиперинтенсивные очаги, прилежащие к телу или височному рогу бокового желудочка, являются весьма характерными для РС и редко встречаются при других патологиях [19]. Также часто наблюдаются очаги вокруг переднего и заднего рогов, но их сложнее отличить от феномена изменения МР-сигнала от перивентрикулярного белого вещества у здоровых людей, по крайней мере на ранних стадиях болезни. Очаги в мозолистом теле располагаются преимущественно у его нижней границы и распространяются радиально по направлению к периферии [9] (рис. 3). В начальной стадии заболевания очаги кажутся вытянутыми в виде так называемых пальцев Дюссона, что, вероятно, связано с воспалительным отеком вещества мозга по ходу медуллярных венул [20]. Типичной локализацией инфратенториальных очагов при РС являются дно IV желудочка, средние ножки мозжечка и поверхностные отделы моста мозга (рис. 4) [19].

Атрофия вещества головного мозга при РС

Помимо наличия очагов демиелинизации, существует еще один признак РС – атрофия вещества головного мозга [21]. Атрофия при РС обычно проявляется увеличением желудочков и уменьшением размеров мозолистого тела (рис. 5) [22]. Не так давно были предложены многочисленные количественные методы для точного измерения общей и локальной атрофии вещества мозга [21, 23], которая имеет место на всех стадиях патологического процесса, в том числе у пациентов с начальными проявлениями РС [24]. Процент атрофии вещества мозга при РС более высок (0,6–1,0% ежегодно), чем в естественно стареющем мозге (0,1–0,3% ежегодно) [25]. Общая атрофия обнару-

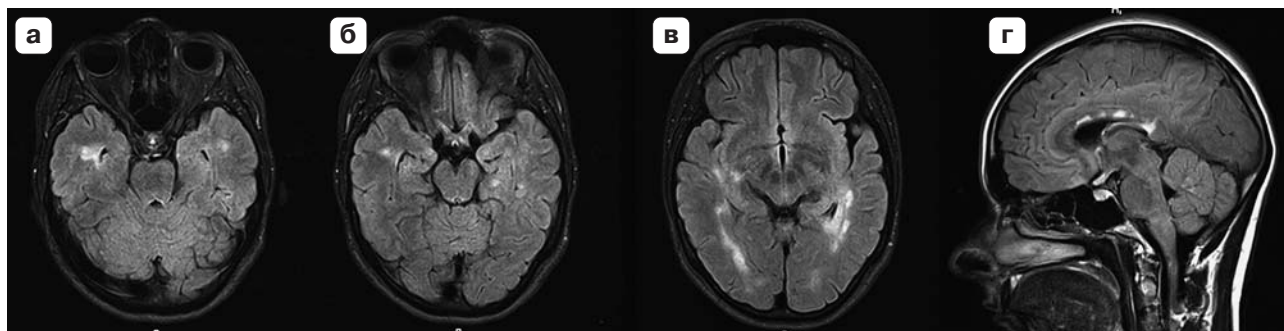


Рис. 3. МР-изображения головного мозга в режиме T2-FLAIR (собственное наблюдение). а – аксиальная проекция, срез на уровне верхних отделов моста мозга; б – аксиальная проекция, срез на уровне нижних холмиков; в – аксиальная проекция, срез на уровне верхних холмиков; г – сагиттальная проекция. В белом веществе височных долей преимущественно перивентрикулярно визуализируются множественные очаги демиелинизации, в мозолистом теле очаги прилежат к его нижней границе.

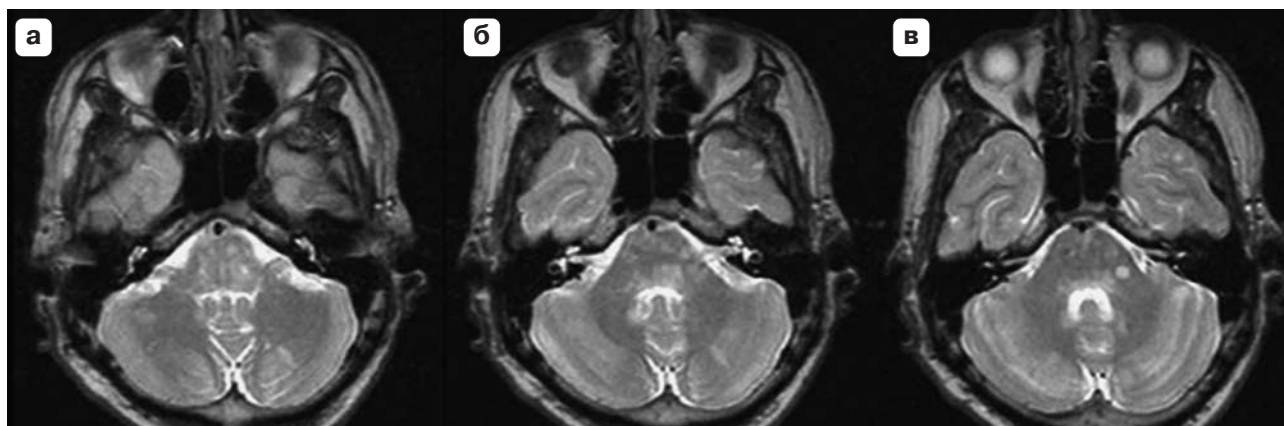


Рис. 4. МР-изображения головного мозга в режиме T2, аксиальная проекции (собственное наблюдение). а – на уровне основания миндалин мозжечка; б – на уровне внутренних слуховых проходов; в – на уровне центральных отделов IV желудочка. Гиперинтенсивные очаги демиелинизации в мосту мозга, полушариях и средних ножках мозжечка.

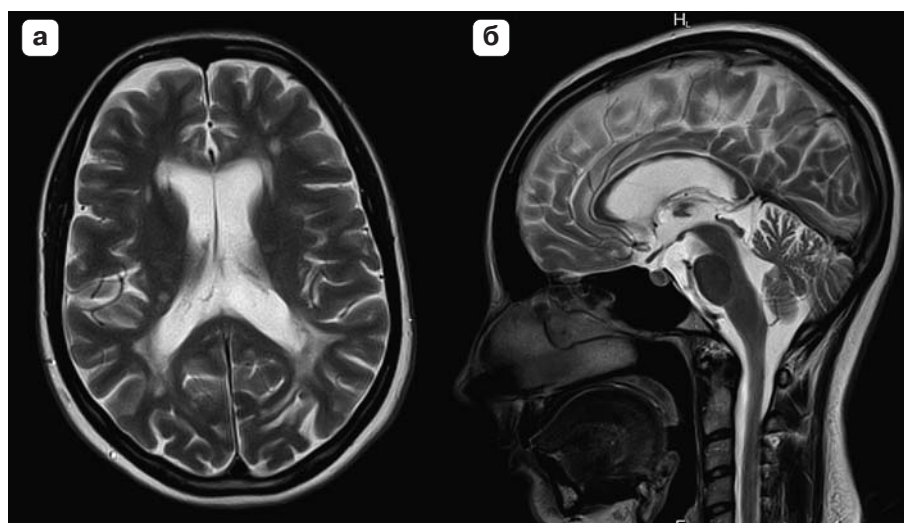


Рис. 5. МР-изображения головного мозга в режиме T2ВИ (собственное наблюдение). а – аксиальная проекция, срез на уровне тел боковых желудочков; б – сагиттальная проекция, срединный срез. Помимо очагового демиелинизирующего поражения визуализируется расширение боковых желудочков мозга, а также истончение мозолистого тела.

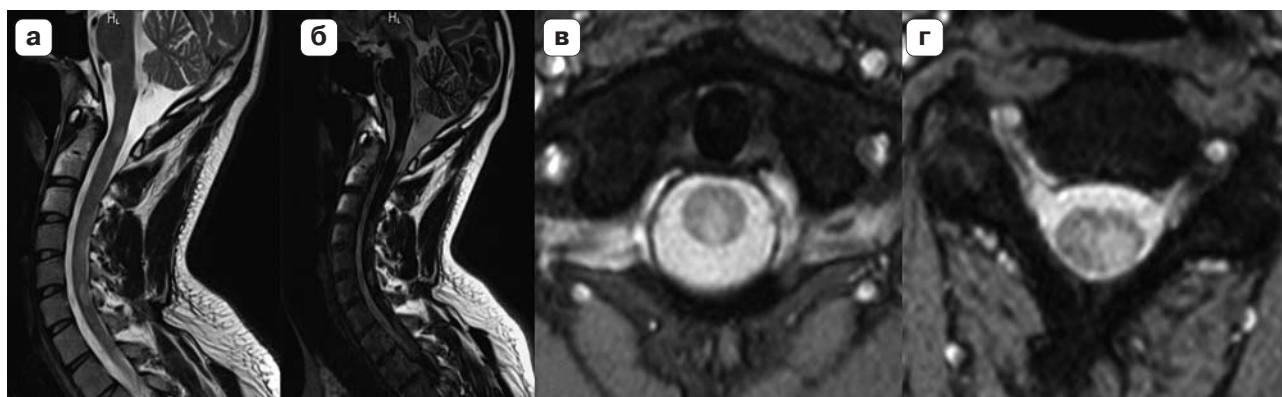
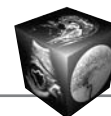


Рис. 6. МР-изображения шейного отдела позвоночника и спинного мозга (собственное наблюдение). а – в режиме Т2ВИ, сагиттальная проекция; б – в режиме STIR*, сагиттальная проекция; в – в режиме Т2ВИ, аксиальная проекция, срез на уровне зубовидного отростка позвонка С_{II}; г – в режиме Т2ВИ, аксиальная проекция, срез на уровне тела позвонка С_{IV}. Гиперинтенсивные очаги демиелинизации в спинном мозге на уровне шейного отдела позвоночника.

живается при всех формах РС, включая первично-прогрессирующий РС и клинически изолированный синдром [26], являясь значимой и общей особенностью РС. В течение последних лет начали выделять новый термин – “псевдоатрофия”, при которой наблюдается уменьшение объема вещества головного мозга вследствие снижения выраженности иммуновоспалительного компонента в ответ на лечение обострения гормональными препаратами, а затем и иммуномодулирующими средствами. Стоит помнить, что это лишь реакция мозга на проводимое лечение, а не истинная атрофия [27].

Поражение спинного мозга при РС

Доля поражения спинного мозга при установленном диагнозе РС довольно высока и составляет около 74–85%, что зависит от метода визуализации и группы пациентов. Если суммировать очаговые и диффузные изменения в спинном мозге, то поражения его встречаются более чем у 90% пациентов [28].

Очаги демиелинизации в спинном мозге при РС выглядят так же как и в головном, за исключением отсутствия так называемых черных дыр [17]. На сагиттальных изображениях они имеют форму “сигары”, могут быть расположены центрально, несколько кпереди или кзади. На аксиальных изображениях обычно видна распространенность очагов демиелинизации на периферию со склонностью к вовлечению в процесс задних столбов. Спинальные очаги при РС редко занимают более половины поперечного сечения или превосходят по длине 3 сегмента спинного мозга (рис. 6). Наиболее часто интрамедуллярные очаги локализуются на уровне шейного отдела позвоночника, преи-

мущественно в его средних отделах [29]. Новые очаги могут сопровождаться объемным воздействием с отеком спинного мозга.

Помимо стандартных режимов исследования (Т2-, Т1ВИ) для диагностики патологических изменений в спинном мозге применяют различные специализированные импульсные последовательности, улучшающие визуализацию спинного мозга. С этой точки зрения хорошо зарекомендовали себя режим STIR, подавляющий сигнал от жировой ткани, а также последовательность T1IR, выполняемая на МР-томографах с величиной магнитной индукции 3 Т, повышающая контрастность очагов демиелинизации на фоне интактного спинного мозга [30]. Это особенно актуально, когда изменения в спинном мозге имеют диффузный характер и очень плохо визуализируются в стандартных режимах исследования. В Научном центре неврологии РАМН с целью улучшения визуализации поражений спинного мозга в условиях томографа 1,5 Т был разработан режим STIR* (модификация режима STIR) [31], также повышающий контрастность патологических очагов на фоне неизмененного спинного мозга (см. рис. 6).

Применение КВ при РС

Введение КВ при выполнении МРТ-исследования повышает его значимость. Во-первых, применение КВ может определить степень активности заболевания, что имеет прогностическое значение, а также важно для планирования терапии [32]. Во-вторых, оно позволяет получить дополнительные свидетельства диссеминации очагов во времени: одновременное наличие как активных, накапливающих КВ очагов, так и неактивных, не накапливающих его [6]. В-третьих, введение КВ может помочь в идентификации нетипичных очагов и обнаружить

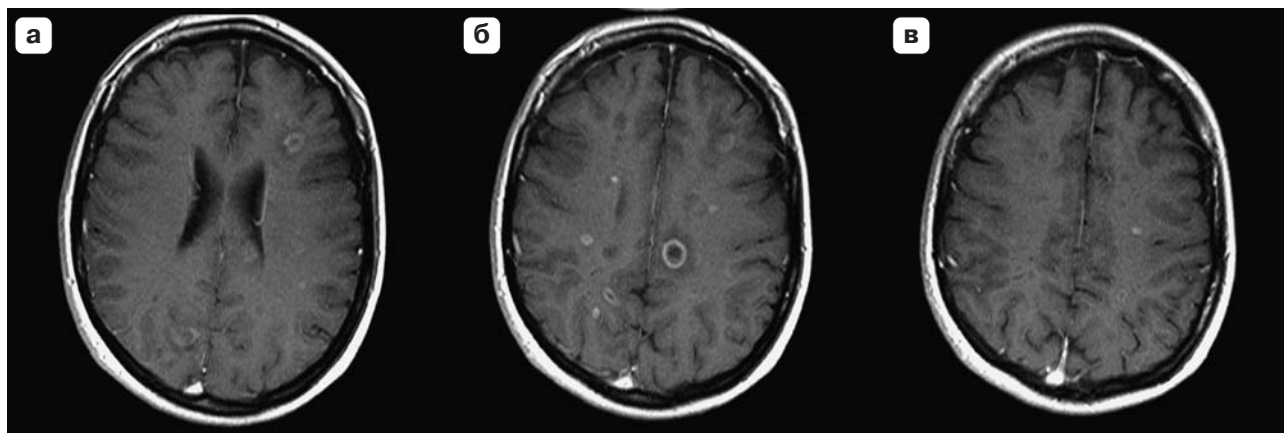


Рис. 7. МР-изображения головного мозга в режиме T1 после внутривенного введения КВ, аксиальная проекция (собственное наблюдение). а – на уровне середины тел боковых желудочков; б – на уровне верхних отделов тел боковых желудочков; в – на уровне семиовальных центров. Накопление КВ некоторыми очагами демиелинизации в веществе головного мозга: диффузное, по типу “кольца” и “незамкнутого кольца”.

структурные повреждения, не различимые на изображениях без контрастирования (такие как лептоменингеальные или корковые поражения, наблюдающиеся, например, при саркоидозе, инфильтрирующих опухолях, сосудистых мальформациях).

КВ на основе трехвалентного гадолиния, относящееся к группе позитивных парамагнетиков, в норме не проникает через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) [33]. При РС оно проходит через стенку капилляра и на некоторое время задерживается во внеклеточном пространстве. Парамагнитное КВ усиливает МР-сигнал от зоны воспаления и отека на T1ВИ (рис. 7).

Нейровизуализационно-патоморфологические сопоставления подтверждают, что накопление КВ происходит исключительно в активных очагах демиелинизации с выраженными воспалительными изменениями в виде отека и клеточной инфильтрации. Динамические исследования показали, что каждое образование нового очага или увеличение размеров старого очага обязательно сопровождается преходящим накоплением КВ. Для выявления субклинической активности при ремиттирующем течении заболевания МРТ с контрастированием может быть более чувствительна, чем клиническое наблюдение. При накоплении КВ патологические участки могут изменить форму и размеры: обычно вначале это равномерно накапливающие КВ очаги, впоследствии по мере прогрессирования заболевания появляется усиление по типу “кольца”, “полукольца”, а затем наблюдается частичное накопление КВ очагом, который переходит в “хроническую” стадию [34].

Число накапливающих КВ очагов и их характеристики также зависят от времени, прошедшего от момента введения препарата до проведения

сканирования. Несмотря на большие индивидуальные отличия, через первые 4 мин, как правило, наблюдается кольцевидное усиление, а к 16–20-й минуте оно становится гомогенным; иногда КВ накапливается только в центре очага. В связи с этим необходимо обязательно использовать временную задержку перед сканированием, чтобы не “пропустить” активные очаги, которые еще не успели накопить КВ. Длительность транзитного периода, когда свежий очаг накапливает КВ и соответственно характеризуется повышением проницаемости ГЭБ и активным воспалением, как правило, ограничивается 2–6 нед [35]. При клинически стабильном РС при МРТ также могут быть выявлены новые очаги с повышенной проницаемостью ГЭБ. МРТ с введением КВ наиболее активно используется при проведении клинических исследований для оценки активности заболевания. Рядом исследователей было показано, что контрастное усиление может наблюдаться в зонах, в которых при проведении стандартного обследования никакие изменения не выявляются, и только через 2 нед начинают визуализироваться типичные очаги демиелинизации в режиме T2. Эти наблюдения имеют значение для понимания патогенеза РС, так как подтверждают, что нарушение проницаемости ГЭБ предшествует образованию очагов демиелинизации.

МР-изображения с переносом намагниченности (MTI – magnetization transfer imaging) в режиме T1ВИ с использованием КВ позволяют также улучшать визуализацию очагов, накапливающих КВ (рис. 8). Было показано, что сканирование в режиме T1ВИ с использованием переноса намагниченности после внутривенного введения однократной дозы КВ по своей чувствительности было сопоста-

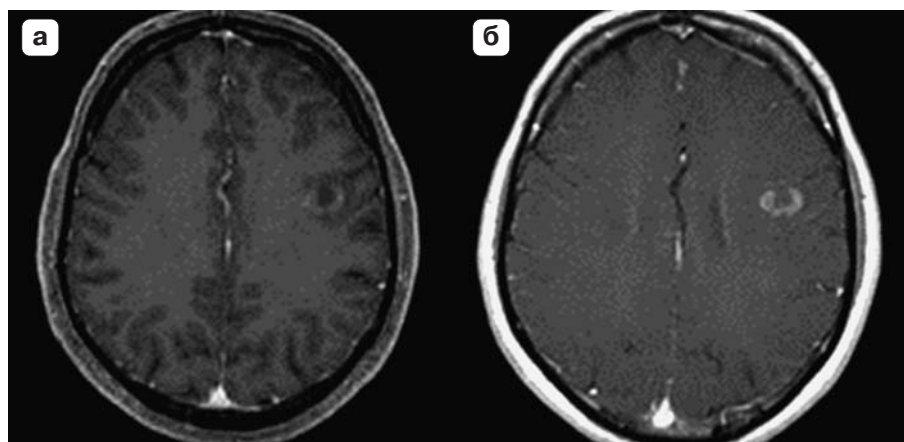
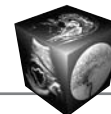


Рис. 8. МР-изображения головного мозга в режиме T1, аксиальная проекция (собственное наблюдение). а – без использования переноса намагниченности; б – с использованием переноса намагниченности. В белом веществе левого полушария большого мозга визуализируется очаг, накапливающий КВ по типу “незамкнутого кольца”, который более контрастен при использовании переноса намагниченности.

вимо с T1ВИ, полученными без применения переноса намагниченности, но при введении трехкратной дозы КВ [36].

Применение КВ противопоказано пациентам с нарушениями функции почек и аллергическими реакциями в анамнезе [37]. В связи с этим в последнее время предпринимаются попытки найти новые специализированные режимы МРТ, позволяющие определить активность очагов демиелинизации без введения КВ. Так, в нескольких сравнительно недавно проведенных исследованиях было показано, что получение изображений, взвешенных по магнитной восприимчивости (SWI – susceptibility-weighted imaging) с последующей постобработкой (получение реконструкций по магнитуде, по фазе, проекции минимальной интенсивности), могут обеспечить исследователей дополнительной информацией [38, 39]. Чувствительность этого метода, однако, оказалась недостаточной для позиционирования его в качестве маркера активности очагов, что указывает на необходимость проведения дальнейших, более продолжительных исследований большей выборки пациентов.

Острые очаги демиелинизации в спинном мозге, хотя и нечасто, могут сопровождаться объемным воздействием с отеком спинного мозга и накапливать КВ после его введения. Однако свидетельства активности заболевания, включая накопление КВ и появление новых очагов, наблюдаются в спинном мозге значительно реже, чем в головном [40].

Атипичные формы РС

Помимо “классической” формы РС по характеру изменений в мозге выделяют так называемые атипичные формы, в том числе и **псевдотуморозный** вариант, который нейрорентгенологически

характеризуется наличием больших размеров (несколько сантиметров) очага или плохо ограниченной зоны гиперинтенсивного МР-сигнала на T2-FLAIR и T2ВИ и гипоинтенсивного на T1ВИ, которые зачастую сопровождаются значительным перифокальным отеком с объемным воздействием на прилежащие структуры, иногда на фоне типичных для РС очагов. Патологическая зона, как правило, локализуется в белом веществе больших полушарий, реже – в полушариях мозжечка, накапливает КВ преимущественно по периферии по типу кольца, полукольца или частичной каймы [2].

Также дифференциальный диагноз приходится проводить с такими редкими формами демиелинизации, как диффузный периаксиальный энцефалит Шильдера, концентрический склероз Бало, болезнь Марбурга [41].

При **болезни Марбурга** на МР-томограммах обнаруживаются множественные, различных размеров (в том числе крупные) очаги демиелинизации с перекрывающимися друг друга зонами перифокального вазогенного отека, в том числе и в стволе мозга [42]. Типично контрастное усиление очагов по типу колец и незамкнутых колец.

Болезнь Шильдера характеризуется распространенными сливными очагами демиелинизации в обоих полушариях мозга, стволе и мозжечке, часто с поражением мозолистого тела [2]. Нередко патологические очаги сопровождаются объемным воздействием. После внутривенного введения КВ чаще наблюдается его накопление по типу незамкнутого кольца [1].

МР-картина при концентрическом **склерозе Бало** характеризуется немногочисленными, но больших размеров участками демиелинизации, перемежающимися с нормально миелинизированной

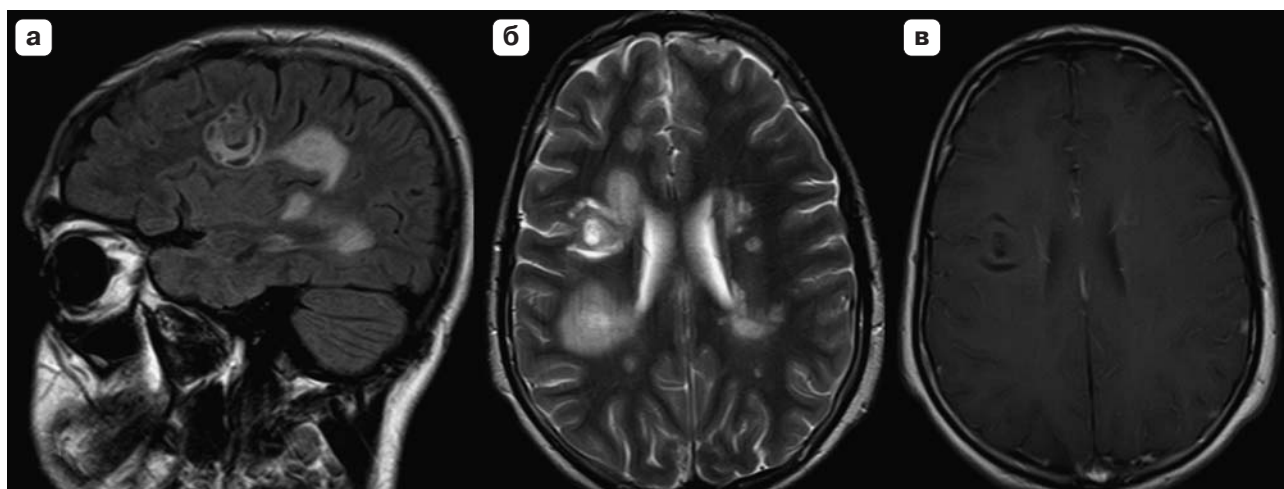


Рис. 9. МР-изображения головного мозга (собственное наблюдение). а – в режиме T2-FLAIR-ВИ, аксиальная проекция; б – в режиме T2ВИ, аксиальная проекция; в – в режиме T1ВИ после внутривенного введения КВ, аксиальная проекция. В белом веществе правого полушария большого мозга на фоне типичных очагов демиелинизации визуализируется очаг неоднородной структуры, напоминающий годичные кольца на спиле дерева (по типу Бало).

ванными зонами, по МРТ-картине напоминающими годичные кольца на спиле дерева (рис. 9). Накопление КВ обычно наблюдается в “кольцах”, расположенных снаружи в связи с острым воспалением по наружному краю очага. Для этой формы РС характерна минимальная выраженность “диссеминации очагов в пространстве”, чаще всего она представлена единственным очагом, реже несколькими или в комбинации с типичными для РС очагами [1].

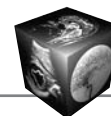
Несмотря на то что у большинства пациентов с клинически установленным диагнозом РС при МРТ обнаруживаются типичные очаги и временами эти изменения даже более явные, чем размытые клинические симптомы, у небольшого количества пациентов все же не удается обнаружить патологии при МРТ как головного, так и спинного мозга. Кроме того, другие заболевания также могут сопровождаться изменениями в веществе головного мозга, похожими на очаги РС. В связи с этим МРТ-изменения необходимо рассматривать в контексте клинической картины и результатов дополнительных методов исследования.

Заключение

Помимо неопределимой диагностической роли МРТ при РС, современные методы нейровизуализации значительно расширяют наши представления о патогенезе данного заболевания. Различные методики МРТ позволяют детально оценить поражение при РС, уточнить функциональные, метаболические, патофизиологические особенности, могут способствовать детальной оценке влияния терапии на иммунновоспалительные реакции и нейропротекцию.

Список литературы

1. Storch-Hagenlocher B., Bendszus M. Multiple Sclerosis. Inflammatory diseases of the brain. S. Hahnel, ed. Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 2009. 236 p.
2. Гусев Е.И., Бойко А.Н., Силуянова В.А. и др. Варианты течения и прогноз при рассеянном склерозе. Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания: Руководство для врачей; Под ред. Гусева Е.И., Бойко А.Н., Завалишина И.А. М.: Миклош, 2004. 158–180.
3. Young I.R., Hall A.S., Pallis C.A. et al. Nuclear magnetic resonance imaging of the brain in multiple sclerosis. *Lancet*, 1981; 14; 2 (8255): 1063–1066.
4. McDonald W.I., Compston A., Edan G. et al. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: from the International Panel on the Diagnosis of Multiple Sclerosis. *Ann. Neurol.* 2001; 50: 121–127.
5. Polman C.H., Reingold S.C., Edan G. et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the “McDonald Criteria”. *Neurology*. 2005; 58: 840–846.
6. Montalban X., Tintore M., Swanton J. et al. MRI criteria for MS in patients with clinically isolated syndromes. *Neurology*. 2010; 74: 427–434.
7. Кротенкова М.В., Кургоев А.И., Коновалов Р.Н. и др. Магнитно-резонансная томография при рассеянном склерозе. *Мед. виз.* 2001; 1: 62–66.
8. Fazekas F., Barkhof F., Filippi M. et al. The contribution of magnetic resonance imaging to diagnosis of multiple sclerosis. *Neurology*. 1999; 53 (3): 448–456.
9. Simon J.H., Holtas S.L., Shiffer R.B. et al. Corpus callosum and subcallosal-periventricular lesions in multiple sclerosis detection with MR. *Radiology*. 1986; 160: 363–367.
10. Filippi M., Miller D.H. MRI in the differential diagnosis and monitoring the treatment of multiple sclerosis. *Curr. Opin. Neurol.* 1996; 9: 178–186.
11. Hashemi R.H., Bradley W.G., Chen D.Y. et al. Suspected multiple sclerosis: MR imaging with a thin-section fast FLAIR pulse-sequence. *Radiology*. 1995; 196: 505–510.



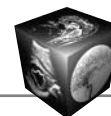
12. Gasperini C., Horsfield M.A., Thorpe J.W. et al. Macroscopic and microscopic assessments of disease burden by MRI in multiple sclerosis: relationship to clinical parameters. *J. Magn. Reson. Imaging*. 1996; 6: 580–584.
13. Zhao G.J., Li D.K.B., Cheng Y. et al. Active multiple sclerosis lesions occur in dirty-appearing white matter as detected by serial magnetic resonance imaging. *Ann. Neurol*. 1998; 44: 465.
14. Van Waesberghe J.H.T.M., van Walderveen M.A.A., Castelijns J.A. et al. Patterns of lesion development in multiple sclerosis: longitudinal observations with T1-weighted spin-echo and magnetization MR. *Am. J. Neuroradiol*. 1998; 19: 675–683.
15. Van Walderveen M.A.A., Kamphorst W., Scheltens P. et al. Correlate of hypointense lesions on T1-weighted spin-echo MRI in multiple sclerosis. *Neurology*. 1998; 50: 1282–1288.
16. Van Waesberghe J.H., Castelijns J.A., Scheltens P. et al. Comparison of four potential MR parameters for severe tissue destruction in multiple sclerosis. *J. Magn. Reson. Imaging*. 1997; 15: 155–162.
17. Gass A., Filippi M., Rodegher M.E. et al. Characteristics of chronic MS lesions in the cerebrum, brainstem, spinal cord, and optic nerve on T1-weighted MRI. *Neurology*. 1998; 50: 548–550.
18. Fazekas F., Barkhof F., Filippi M. et al. The contribution of magnetic resonance imaging to diagnosis of multiple sclerosis. *Neurology*. 1999; 53 (3): 448–456.
19. Offenbacher H., Fazekas F., Schmidt R. et al. Assessment of MRI criteria for a diagnosis of MS. *Neurology*. 1993; 43: 905–909.
20. Ge Y., Law M., Herbert J. et al. Prominent perivenular spaces in multiple sclerosis as a sign of perivascular inflammation in primary demyelination. *Am. J. Neuroradiol*. 2005; 26: 2316–2319.
21. Miller D.H., Barkhof F., Frank J.A. et al. Measurement of atrophy in multiple sclerosis: pathological basis, methodological aspects and clinical relevance. *Brain*. 2002; 125: 1676–1695.
22. Dietemann J.L., Beigelman C., Rumbach L. et al. Multiple sclerosis and corpus callosum atrophy: relationship of MRI findings to clinical data. *Neuroradiology*. 1988; 30: 478–480.
23. De Stefano N., Airas L., Grigoriadis N. et al. Clinical relevance of brain volume measures in multiple sclerosis. *CNS Drugs*. 2014; 28 (2): 147–156.
24. Brex P.A., Jenkins R., Fox N.C. et al. Detection of ventricular enlargement in patients at the earliest clinical stage of MS. *Neurology*. 2000; 54: 1689–1691.
25. Ge Y., Grossman R.I., Babb J.S. et al. Age-related total gray matter and white matter changes in normal adult brain. Part II. Quantitative magnetization transfer ratio histogram analysis. *Am. J. Neuroradiol*. 2002; 23: 1334–1341.
26. Sastre-Garriga J., Ingle G.T., Chard D.T. et al. Grey and white matter volume changes in early primary progressive multiple sclerosis: a longitudinal study. *Brain*. 2005; 128: 1454–1460.
27. Khoury S., Bakshi R. Cerebral pseudoatrophy or real atrophy after therapy in multiple sclerosis. *Ann. Neurol*. 2010; 68 (6): 778–779.
28. Lycklama a Nijeholt G.J., van Walderveen M.A., Castelijns J.A. et al. Brain and spinal cord abnormalities in multiple sclerosis: correlation between MRI parameters, clinical subtypes and symptoms. *Brain*. 1998; 121: 687–697.
29. Tartaglino L.M., Friedman D.P., Flanders A.E. et al. Multiple sclerosis in the spinal cord: MR appearance and correlation with clinical parameters. *Radiology*. 1995; 195: 725–732.
30. Nelson F., Poonawalla A.H., Hou P. et al. Improved visualization of intracortical lesions in multiple sclerosis by phase-sensitive inversion recovery in combination with fast double inversion recovery MR imaging. Presented at the 22nd Congress of the European Committee for the Treatment and Research in Multiple Sclerosis. Madrid, September 27–30, 2006. 639.
31. Куликова С.Н., Китаев С.В., Брюхов В.В., Кротенкова М.В. Особенности визуализации спинного мозга при рассеянном склерозе: традиционные МРТ-последовательности и роль модифицированной последовательности STIR (STIR*). *Луч. диагн. и тер.* 2011; 4 (2): 51–58.
32. Simon J.H. Contrast-enhanced MR imaging in the evaluation of treatment response and prediction of outcome in multiple sclerosis. *J. Magn. Reson. Imaging*. 1997; 7: 29–37.
33. Nesbit G.M., Forbes G.S., Sheithauter B.W. et al. Histopathologic and MR and CT correlation in 37 cases at biopsy and 3 cases at autopsy. *Radiology*. 1991; 180: 467–474.
34. Barkhof F., Bruck W., De Groot C.J. et al. Remyelinated lesions in multiple sclerosis: magnetic resonance image appearance. *Arch. Neurol*. 2003; 60: 1073–1081.
35. He J., Grossman R.I., Ge Y. et al. Enhancing patterns in multiple sclerosis: evolution and persistence. *Am. J. Neuroradiol*. 2001; 22: 664–669.
36. Dousset V., Grossman R.I., Ramer K.N. et al. Experimental allergic encephalomyelitis and multiple sclerosis: lesion characterization with magnetization transfer imaging. *Radiology*. 1992; 182: 483–491.
37. Bardin T., Richette P. Nephrogenic systemic fibrosis. *Curr. Opin. Rheumatol*. 2010; 22: 54–58.
38. Eissa A., Lebel R.M., Korzan J.R. et al. Detecting lesions in multiple sclerosis at 4.7 tesla using phase SWI and T2. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2009; 30: 737–742.
39. Suzuki M., Kudo K., Sasaki M. et al. Detection of acute plaques in multiple sclerosis using SWI: comparison with gadolinium-enhanced MRI. *Magn. Reson. Med. Sci*. 2011; 10 (3): 185–192.
40. Thorpe J.W., Kidd D., Moseley I.F. et al. Spinal MRI in patients with suspected multiple sclerosis and negative brain MRI. *Brain*. 1996; 119: 709–714.
41. Yao D.L., Webster H.D., Hudson L.D. et al. Concentric sclerosis (Balo): morphometric and in situ hybridization study of lesions in six patients. *Ann. Neurol. Sci*. 2004; 218: 73–77.
42. Scott W. Magnetic resonance imaging of brain and spine. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002. 1955 p.

References

1. Storch-Hagenlocher B., Bendszus M. Multiple Sclerosis. Inflammatory diseases of the brain. S. Hahnel, ed. Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 2009. 236 p.
2. Gusev E.I., Boyko A.N., Siluyanov V.A. et al. Clinical course variants and outcome in multiple sclerosis. Multiple sclerosis and other demyelination diseases.



- Tutorial. Eds. Gusev E.I., Boyko A.N., Zavalishin I.A., M.: Miklosh, 2004. 158–180. (in Russian)
3. Young I.R., Hall A.S., Pallis C.A. et al. Nuclear magnetic resonance imaging of the brain in multiple sclerosis. *Lancet*. 1981; 14; 2 (8255): 1063–1066.
 4. McDonald W.I., Compston A., Edan G. et al. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: from the International Panel on the Diagnosis of Multiple Sclerosis. *Ann. Neurol.* 2001; 50: 121–127.
 5. Polman C.H., Reingold S.C., Edan G. et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the “McDonald Criteria”. *Neurology*. 2005; 58: 840–846.
 6. Montalban X., Tintore M., Swanton J. et al. MRI criteria for MS in patients with clinically isolated syndromes. *Neurology*. 2010; 74: 427–434.
 7. Krotenkova M.V., Kugoev A.I., Konovalov R.N. et al. Magnetic resonance imaging in multiple sclerosis. *Midicinskaya visualisatsiya*. 2001; 1: 62–66. (in Russian)
 8. Fazekas F., Barkhof F., Filippi M. et al. The contribution of magnetic resonance imaging to diagnosis of multiple sclerosis. *Neurology*. 1999; 53 (3): 448–456.
 9. Simon J.H., Holtas S.L., Shiffer R.B. et al. Corpus callosum and subcallosal-periventricular lesions in multiple sclerosis detection with MR. *Radiology*. 1986; 160: 363–367.
 10. Filippi M., Miller D.H. MRI in the differential diagnosis and monitoring the treatment of multiple sclerosis. *Curr. Opin. Neurol.* 1996; 9: 178–186.
 11. Hashemi R.H., Bradley W.G., Chen D.Y. et al. Suspected multiple sclerosis: MR imaging with a thin-section fast FLAIR pulse-sequence. *Radiology*. 1995; 196: 505–510.
 12. Gasperini C., Horsfield M.A., Thorpe J.W. et al. Macroscopic and microscopic assessments of disease burden by MRI in multiple sclerosis: relationship to clinical parameters. *J. Magn. Reson. Imaging*. 1996; 6: 580–584.
 13. Zhao G.J., Li D.K.B., Cheng Y. et al. Active multiple sclerosis lesions occur in dirty-appearing white matter as detected by serial magnetic resonance imaging. *Ann. Neurol.* 1998; 44: 465.
 14. Van Waesberghe J.H.T.M., van Walderveen M.A.A., Castelijns J.A. et al. Patterns of lesion development in multiple sclerosis: longitudinal observations with T1-weighted spin-echo and magnetization MR. *Am. J. Neuroradiol.* 1998; 19: 675–683.
 15. Van Walderveen M.A.A., Kamphorst W., Scheltens P. et al. Correlate of hypointense lesions on T1-weighted spin-echo MRI in multiple sclerosis. *Neurology*. 1998; 50: 1282–1288.
 16. Van Waesberghe J.H., Castelijns J.A., Scheltens P. et al. Comparison of four potential MR parameters for severe tissue destruction in multiple sclerosis. *J. Magn. Reson. Imaging*. 1997; 15: 155–162.
 17. Gass A., Filippi M., Rodegher M.E. et al. Characteristics of chronic MS lesions in the cerebrum, brainstem, spinal cord, and optic nerve on T1-weighted MRI. *Neurology*. 1998; 50: 548–550.
 18. Fazekas F., Barkhof F., Filippi M. et al. The contribution of magnetic resonance imaging to diagnosis of multiple sclerosis. *Neurology*. 1999; 53 (3): 448–456.
 19. Offenbacher H., Fazekas F., Schmidt R. et al. Assessment of MRI criteria for a diagnosis of MS. *Neurology*. 1993; 43: 905–909.
 20. Ge Y., Law M., Herbert J. et al. Prominent perivenular spaces in multiple sclerosis as a sign of perivascular inflammation in primary demyelination. *Am. J. Neuroradiol.* 2005; 26: 2316–2319.
 21. Miller D.H., Barkhof F., Frank J.A. et al. Measurement of atrophy in multiple sclerosis: pathological basis, methodological aspects and clinical relevance. *Brain*. 2002; 125: 1676–1695.
 22. Dietemann J.L., Beigelman C., Rumbach L. et al. Multiple sclerosis and corpus callosum atrophy: relationship of MRI findings to clinical data. *Neuroradiology*. 1988; 30: 478–480.
 23. De Stefano N., Airas L., Grigoriadis N. et al. Clinical relevance of brain volume measures in multiple sclerosis. *CNS Drugs*. 2014; 28 (2): 147–156.
 24. Brex P.A., Jenkins R., Fox N.C. et al. Detection of ventricular enlargement in patients at the earliest clinical stage of MS. *Neurology*. 2000; 54: 1689–1691.
 25. Ge Y., Grossman R.I., Babb J.S. et al. Age-related total gray matter and white matter changes in normal adult brain. Part II. Quantitative magnetization transfer ratio histogram analysis. *Am. J. Neuroradiol.* 2002; 23: 1334–1341.
 26. Sastre-Garriga J., Ingle G.T., Chard D.T. et al. Grey and white matter volume changes in early primary progressive multiple sclerosis: a longitudinal study. *Brain*. 2005; 128: 1454–1460.
 27. Khoury S., Bakshi R. Cerebral pseudoatrophy or real atrophy after therapy in multiple sclerosis. *Ann. Neurol.* 2010; 68 (6): 778–779.
 28. Lycklama a Nijeholt G.J., van Walderveen M.A., Castelijns J.A. et al. Brain and spinal cord abnormalities in multiple sclerosis: correlation between MRI parameters, clinical subtypes and symptoms. *Brain*. 1998; 121: 687–697.
 29. Tartaglino L.M., Friedman D.P., Flanders A.E. et al. Multiple sclerosis in the spinal cord: MR appearance and correlation with clinical parameters. *Radiology*. 1995; 195: 725–732.
 30. Nelson F., Poonawalla A.H., Hou P. et al. Improved visualization of intracortical lesions in multiple sclerosis by phase-sensitive inversion recovery in combination with fast double inversion recovery MR imaging. Presented at the 22nd Congress of the European Committee for the Treatment and Research in Multiple Sclerosis. Madrid, September 27–30, 2006. 639.
 31. Kulikova S.N., Kitaev S.V., Bryukhov V.V., Krotenkova M.V. Spinal cord MRI in multiple sclerosis: conventional sequences and role of STIR*. *Luchevaya diagnostika i luchevaya terapiya*. 2011; 4 (2): 51–58. (in Russian)
 32. Simon J.H. Contrast-enhanced MR imaging in the evaluation of treatment response and prediction of outcome in multiple sclerosis. *J. Magn. Reson. Imaging*. 1997; 7: 29–37.
 33. Nesbit G.M., Forbes G.S., Sheithauter B.W. et al. Histopathologic and MR and CT correlation in 37 cases at biopsy and 3 cases at autopsy. *Radiology*. 1991; 180: 467–474.
 34. Barkhof F., Bruck W., De Groot C.J. et al. Remyelinated lesions in multiple sclerosis: magnetic resonance image appearance. *Arch. Neurol.* 2003; 60: 1073–1081.
 35. He J., Grossman R.I., Ge Y. et al. Enhancing patterns in multiple sclerosis: evolution and persistence. *Am. J. Neuroradiol.* 2001; 22: 664–669.



36. Dousset V., Grossman R.I., Ramer K.N. et al. Experimental allergic encephalomyelitis and multiple sclerosis: lesion characterization with magnetization transfer imaging. *Radiology*. 1992; 182: 483–491.
37. Bardin T., Richette P. Nephrogenic systemic fibrosis. *Curr. Opin. Rheumatol.* 2010; 22: 54–58.
38. Eissa A., Lebel R.M., Korzan J.R. et al. Detecting lesions in multiple sclerosis at 4.7 tesla using phase SWI and T2. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2009; 30: 737–742.
39. Suzuki M., Kudo K., Sasaki M et al. Detection of acute plaques in multiple sclerosis using SWI: comparison with gadolinium-enhanced MRI. *Magn. Reson. Med. Sci.* 2011; 10 (3): 185–192.
40. Thorpe J.W., Kidd D., Moseley I.F. et al. Spinal MRI in patients with suspected multiple sclerosis and negative brain MRI. *Brain*. 1996; 119: 709–714.
41. Yao D.L., Webster H.D., Hudson L.D. et al. Concentric sclerosis (Balo): morphometric and in situ hybridization study of lesions in six patients. *Ann. Neurol. Sci.* 2004; 218: 73–77.
42. Scott W. Magnetic resonance imaging of brain and spine. 3rd ed. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2002. 1955 p.