



Кузнецова К.В.¹✉, Зайцев И.И.², Литвинова О.В.²

¹ 3-я городская детская клиническая больница, Минск, Беларусь

² Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Клинический случай, демонстрирующий сложности диагностики острых демиелинизирующих заболеваний нервной системы

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Кузнецова К.В. – концепция и дизайн статьи, сбор информации и обработка материала, обзор литературы; Зайцев И.И. – написание текста, редактирование текста; Литвинова О.В. – написание текста, обзор литературы.

Подана: 30.08.2022

Принята: 29.09.2022

Контакты: kris_kuznetsova_25@mail.ru

Резюме

Рассеянный склероз занимает ведущее место среди демиелинизирующих заболеваний нервной системы. Среди детского населения в 85% случаев дебют заболевания представляет собой подострый клинически изолированный синдром в виде поражения зрительного нерва, ствола мозга или спинного мозга. Клинически изолированный синдром характеризуется монофазностью, т. е. отдельный первый клинический эпизод, который вызван предположительно воспалительным демиелинизирующим заболеванием, единичный изолированный во времени эпизод неврологических нарушений, связанных с изолированным очагом, чаще монофокальный, в клинической картине наблюдается регресс симптоматики. В связи с разнообразным клиническим течением и отсутствием патогномичных проявлений, которые обладали бы соответствующей диагностической чувствительностью и специфичностью для быстрой и точной диагностики, рассеянный склероз в настоящее время остается диагностической проблемой. Представленный клинический случай демонстрирует поэтапный диагностический поиск воспалительных, дегенеративных, инфекционных и связанных с нарушением мозгового кровообращения этиологических факторов, приведших к развитию очаговой неврологической симптоматики у 8-летнего мальчика, в результате которого был установлен клинически изолированный синдром в рамках острого демиелинизирующего заболевания нервной системы.

Ключевые слова: демиелинизирующие заболевания, рассеянный склероз, клинически изолированный синдром, дети, магнитно-резонансная томография



Kuzniatsova K.¹✉, Zaitsev I.², Litvinova O.²

¹ 3rd City Children's Clinical Hospital, Minsk, Belarus

² Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery, Minsk, Belarus

A Clinical Case Demonstrating Difficulties in Diagnosing Acute Demyelinating Diseases of the Nervous System

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Kuzniatsova K. – article concept and design, information collecting and material processing, literature review; Zaitsev I. – text writing and text editing; Litvinova O. – text writing, literature review.

Submitted: 30.08.2022

Accepted: 29.09.2022

Contacts: kris_kuznetsova_25@mail.ru

Abstract

Multiple sclerosis is the leading demyelinating disease of the nervous system. Among the child population in 85% of cases the onset of the disease is a subacute clinically isolated syndrome in the form of optic nerve, brain stem or spinal cord damage. Clinically isolated syndrome is characterized by monophasality, i.e., it is a separate first clinical episode that is presumably caused by an inflammatory demyelinating disease, a single isolated in time episode of neurological disorders associated with an isolated focus, mostly monofocal; the clinical picture exhibits a regression of symptomatology. Due to the variability of its clinical course and the absence of pathognomonic manifestations that would have appropriate diagnostic sensitivity and specificity for prompt and accurate diagnosis, multiple sclerosis remains a diagnostic problem nowadays.

The presented clinical case demonstrates a step-by-step diagnostic search for inflammatory, degenerative, infectious, and cerebrovascular accident-related etiological factors that led to the development of focal neurological symptoms in an 8-year-old boy, which resulted in establishing a clinically isolated syndrome within an acute demyelinating disease of the nervous system.

Keywords: demyelinating diseases, multiple sclerosis, clinically isolated syndrome, children, and magnetic resonance imaging

■ ВВЕДЕНИЕ

Демиелинизирующие заболевания нервной системы (ДЗНС) представляют собой важную медико-социальную проблему в связи с тем, что они поражают в основном лиц молодого возраста и с неизбежностью приводят к инвалидизации трудоспособного населения [1, 4]. Рассеянный склероз (РС) занимает ведущее место среди ДЗНС. Этиология заболевания до настоящего времени остается неуточненной [2, 7]. По современным представлениям, в патогенезе РС играет роль комплекс аутоиммунных, воспалительных и нейродегенеративных процессов, а также полигенная наследственная предрасположенность [3]. Заболевание поражает около трех миллионов

человек во всем мире и характеризуется диссеминацией очагов демиелинизации «в пространстве» и «во времени», т. е. рассеянной неврологической симптоматикой с множественным очаговым и диффузным поражением центральной нервной системы вследствие поражения миелиновой оболочки нервных волокон головного и спинного мозга, волнообразным течением с обострениями и ремиссиями, чаще с последующим прогрессированием с развитием тяжелой инвалидизации пациента [5, 7, 11].

Локализация поражений отмечается в стволе мозга, мозжечке, оптической сфере, проводящих путях (чаще пирамидном) [3]. К классическим синдромам рассеянного склероза относятся триада Шарко (нистагм, скандированная речь, интенционное дрожание), пентада Марбурга (спастические центральные парезы, отсутствие брюшных рефлексов, битемпоральное побледнение дисков зрительных нервов, преходящее двоение, ремиссии), синдром клинической диссоциации (в оптической, вестибулярной, двигательной, рефлекторной, чувствительной и ликворной сферах) [6, 7].

Среди детского населения в 85% случаев дебют заболевания представляет собой подострый клинически изолированный синдром (КИС) в виде поражения зрительного нерва, ствола мозга или спинного мозга [8]. Что касается возраста клинической манифестации у детей, дебют рассеянного склероза, как правило, наблюдается в подростковом возрасте (13–18 лет) [9]. Клинически изолированный синдром характеризуется монофазностью, т. е. отдельный первый клинический эпизод, который вызван предположительно воспалительным демиелинизирующим заболеванием, единичный изолированный во времени эпизод неврологических нарушений, связанных с изолированным очагом, чаще монофокальный, в клинической картине наблюдается регресс симптоматики. Мультифокальные КИС проявляются комбинацией нескольких симптомов заболевания. По данным мировой статистики, у одной трети пациентов с КИС рассеянный склероз развивается в течение года, примерно у половины пациентов в течение двух лет, а у 20% РС вообще не развивается [1, 3, 4].

В связи с разнообразным клиническим течением и отсутствием патогномоничных проявлений, которые обладали бы соответствующей диагностической чувствительностью и специфичностью для быстрой и точной диагностики, рассеянный склероз в настоящее время остается диагностической проблемой [5]. К методам диагностики рассеянного склероза наряду с диагностическими критериями McDonald et al. относятся клиничко-анамнестический и параклинические методы (исследование ликвора – выявление олигоклональных групп IgG, регистрация вызванных потенциалов, оптическая когерентная томография, магнитно-резонансная томография (МРТ)) [2, 10]. В настоящее время МРТ является ключевым диагностическим и прогностическим биомаркером достоверного рассеянного склероза еще на ранних стадиях, в том числе на стадии клинически изолированного синдрома. Очаги демиелинизации, чаще овоидной формы, определяются как гиперинтенсивные на T2-режиме, изоинтенсивные или гипоинтенсивные при T1-изображении. Характерно перивентрикулярное, юстакортикальное, интракаллезное расположение очагов. Очаги в спинном мозге занимают, как правило, не более трех сегментов, каждый интрамедуллярный очаг приравнивается к интрацеребральному [4, 5].



■ ОПИСАНИЕ СОБСТВЕННОГО КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Пациент Т.В., 21.05.2013 г. р., поступил в неврологическое отделение городской детской клинической больницы в возрасте 8 лет со следующими жалобами: в 1-й день заболевания – боль в правом предплечье, 2-й день – слабость в правой руке, 3-й день – усиление слабости в правой руке, выпадение предметов из руки, тяжесть при написании ручкой и удержании вилки, затруднение движений, 4-й день – слабость в правой ноге. Предшествующее заболеванию травматическое поражение центральной нервной системы родителями и пациентом отрицалось, также ранее в анамнезе не отмечалось черепно-мозговых травм, нарушений сознания либо пароксизмальных состояний. Из анамнеза известно, что развитие ребенка до госпитализации соответствовало возрастной норме, прививки выполнялись по возрасту. За предшествующий заболеванию период ребенок переносил только простудные заболевания, за неделю до заболевания перенес острую респираторную вирусную инфекцию. Хроническую соматическую патологию и оперативные вмешательства мама отрицала. Наследственность, трансфузионный и аллергологический анамнез не отягощены.

При поступлении ребенка соматический статус без особенностей. Физическое развитие среднее дисгармоничное по весу. Неврологический статус при поступлении: пациент в сознании. В пространстве и личности ориентирован верно. На вопросы отвечает правильно, односложно, затрудняется в построении длинных фраз, подбирает слова (элементы сенсомоторной афазии). Эмоционально уплощен. Черепные нервы: I пара без особенностей, II пара – зрачки D>S. Прямая и содружественная реакция на свет, конвергенцию и аккомодацию сохранена, снижена. III, IV, VI пары: движения глазных яблок в полном объеме. V пара: чувствительность на лице сохранена, точки выхода веточек тройничного нерва безболезненны. VII пара: сглаженность правой носогубной складки, перекус рта влево при разговоре. VIII пара: нистагма нет. IX, X, XI пары: жует, глотает, не поперхивается, слюна не вытекает. XII пара: девиация языка вправо. Двигательная сфера: объем пассивных движений полный, активных – снижен в правой руке и ноге проксимально и дистально. Мышечный тонус дистоничен с тенденцией к мышечной гипотонии справа по гемитипу, более выражен в руке. Мышечная сила снижена до 3 баллов тотально справа по гемитипу. Брюшные рефлексы S=D. Сухожильно-периостальные рефлексы (СПР) D>S. Симптом Бабинского справа положительный. Походка: гемипаретическая справа. В позе Ромберга неустойчив. Пальценосовую пробу (ПНП) выполняет. Чувствительность не нарушена. Четких менингеальных знаков нет. Функция тазовых органов, со слов, не нарушена. Вегетативная нервная система: АД 110/71 мм рт. ст., ЧСС 71 в мин., ЧД 20 в мин.

Пациенту выставлен предварительный диагноз: острый правосторонний геми- и прозопарез с двигательными, координаторными и афатическими нарушениями, вероятно, вследствие острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) в бассейне правой средней мозговой артерии (СМА). Пациенту выполнена рентгенологическая компьютерная томография (РКТ): данных за инфаркт мозга, внутримозговое кровоизлияние, объемный процесс не выявлено. По данным клинико-лабораторных исследований отмечались лейкоцитоз $15,3 \times 10^9$ и увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 12 мм/ч в общем анализе крови, повышение уровня лактата до 3,3 ммоль/л, общий анализ мочи – без значимых изменений, в развернутом биохимическом исследовании крови и гемостазиограмме изменений показателей

не выявлено. Ребенок консультирован офтальмологом: на момент осмотра острой офтальмологической патологии не выявлено.

С учетом предварительного диагноза ребенок был обследован по кардиологическому профилю. Проведена электрокардиография (ЭКГ): синусовая тахикардия, частота сердечных сокращений (ЧСС) 106–122 в минуту. Вертикальная электрическая ось сердца (ЭОС). На ЭКГ с физической нагрузкой отмечались умеренная синусовая тахикардия, нестабильный ритм, ЧСС 88–118 в минуту. Вертикальная ЭОС. Увеличение ЧСС после физической нагрузки на 2%. Толерантность к физической нагрузке удовлетворительная. При проведении ЭКГ на длинной ленте регистрировался синусовый ускоренный нестабильный ритм, ЧСС 80–122 в минуту. Суточное мониторирование артериального давления (СМАД): за время исследования признаков гипертензии не выявлено. Назначена терапия: эмоксипин 5 мл в/в на 250 мл 0,9% NaCl 1 раз в день, цитиколин 500 мг / 4 мл в/в на 100 мл 0,9% NaCl 1 раз в день, в случае определения ишемического типа ОНМК – ацетилсалициловая кислота 75 мг в сутки.

В исследовании спинномозговой жидкости наблюдался цитоз 30×10^6 (нейтрофилы 4×10^6 , лимфоциты 25×10^6 , макрофаги 1×10^6), белок 0,17 г/л, глюкоза 3,3 ммоль/л, калий 2,9 ммоль/л, натрий 150 ммоль/л, хлор 110 ммоль/л, ликвор бесцветный, прозрачный, без осадка. Проведены исследование ликвора на стерильность, а также полимеразная цепная реакция (ПЦР) на вирус простого герпеса (ВПГ), цитомегаловирус (ЦМВ), вирус Эпштейна – Барр (ВЭБ), энтеровирусную инфекцию (ЭВИ), Лайм-боррелиоз, токсоплазмоз – результаты отрицательны. На 3-и сутки госпитализации выполнена МРТ ГМ: данных за патологию головного мозга не выявлено. Учитывая данные полученных результатов обследования, на 3-и сутки госпитализации было принято решение о переводе пациента в детскую инфекционную клиническую больницу с предварительным диагнозом «острый серозный менингоэнцефалит с выраженным правосторонним прозопарезом и гемипарезом с двигательными, координаторными и афатическими нарушениями».

При поступлении ребенка в отделение анестезиологии и реанимации (АРО) соматический статус без особенностей. Физическое развитие среднее дисгармоничное по весу. Неврологический статус при поступлении: сознание ясное, на вопросы отвечает правильно, ориентирован, инструкции выполняет правильно. ЧН: глазные щели симметричные, движение глазами осуществляется в полном объеме. Зрачки равные, реакция на свет сохранена. Лицо симметричное, губы складываются в трубочку, носогубные складки симметричные. Нижняя губа при разговоре смещается вправо (возможно, врожденная особенность артикуляционной моторики ребенка). Язык по средней линии, глотание не нарушено. Голос звонкий, признаков нарушения речи нет. Мышечный тонус незначительно снижен справа. Анизорефлексия, справа глубокие рефлекс выше. Мышечная сила справа снижена. Симптом ротированной стопы Боголепова справа. Определяются патологические рефлекс справа: кистевой Якобсона – Ласка и стопный Бабинского. Радиальная синкинезия справа. Справа также выявляются верхняя и нижняя пробы Барре, проба Русецкого, пальцевой тест Барре, ульнарный моторный дефект. В позе Ромберга устойчив. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. При проверке пробы Шиллера пациент легче передвигается в сторону гемипареза. Менингеальные симптомы отрицательные. Симптомы натяжения отрицательные.



В общем анализе крови сохранялся лейкоцитоз, общий анализ мочи без значимых изменений, кислотно-щелочное состояние (КЩС) без значимых изменений. ДНК цитомегаловируса, вируса простого герпеса, вируса Эпштейна – Барр не обнаружена. РНК энтеровируса не обнаружена. Анализ на патогенную кишечную флору (ПКФ): посевы роста не дали. Антитела (АТ) к клещевому энцефалиту отрицательны. Пациенту выставлен предварительный диагноз: обратимый неврологический ишемический дефицит с умеренным правосторонним гемипарезом. Назначен цитиколин в/в по 500 мг 1 раз в день. На вторые сутки пациент переведен из АРО в инфекционное отделение, неврологический статус незначительно улучшился: мышечная сила справа снижена в руке до 4 баллов, в ноге – до 4,5 балла, при проведении пробы Шиллера разница при передвижении в обе стороны незначительна. Пациенту выставлен диагноз: обратимый неврологический ишемический дефицит? острое нарушение спинального кровообращения? демиелинизирующее заболевание? с умеренным правосторонним гемипарезом.

На протяжении последующих суток отмечалась значительная положительная динамика в состоянии ребенка: мышечная сила справа снижена в руке до 4,5 балла, в ноге – 5 баллов. Сохранялись положительный рефлекс Бабинского и радиальная синкинезия справа, прихрамывание при ходьбе. Нижняя проба Барре отрицательная, при верхней незначительно опускается кисть. Прыгает на одной и второй ноге без четкой разницы сторон.

Ребенку выполнено контрольное МРТ-обследование головного и спинного мозга на 7-е сутки от начала заболевания. В белом веществе левой лобной доли отмечается овоидной формы единичное поражение размером 8х8х15 мм, радиально ориентированное к наружному контуру тела бокового желудочка, имеющее неоднородно гиперинтенсивный сигнал в T2/FLAIR, с признаками истинного ограничения диффузии в DWI и с фрагментарным скоплением KB в структуре поражения; поражение не оказывает значимого масс-эффекта (поражение не визуализировалось при предыдущем МР-исследовании) (рис. 1). Релаксационные характеристики вещества головного мозга в остальных отделах патологически не изменены. Срединные структуры головного мозга не смещены. Большие полушария головного мозга равновеликие. Дифференцировка на серое и белое вещество сохранена. Кортикальные борозды больших полушарий и мозжечка нормально развиты. Субарахноидальное пространство над конвексимальной поверхностью полушарий большого мозга и цистернальные ликворные пространства значимо не изменены. Боковые желудочки патологически не расширены, 3-й и 4-й – без особенностей. Признаков нарушения ликвородинамики и повышения внутричерепного давления не определяется. Базальные ганглии, внутренняя капсула, мозолистое тело, зрительный бугор, структуры ствола мозга и мозжечка имеют неизменный МР-сигнал. Акцентирован ПВП. Гипофиз расположен интраселлярно, не увеличен. Параселлярные структуры имеют обычное расположение. Хиазма свободна. ММУ без особенностей. Анатомия краниовертебрального перехода не нарушена. Внутренний слуховой проход нормальной ширины с обеих сторон. Структура и содержимое глазниц – без особенностей. DWI-участков ограничения диффузии в веществе мозга в остальных отделах не выявлено.

На серии МР-томограмм (C1-L4): соотношение позвоночно-двигательных сегментов сохранено. В правом аспекте спинного мозга, скелетотопически на уровне

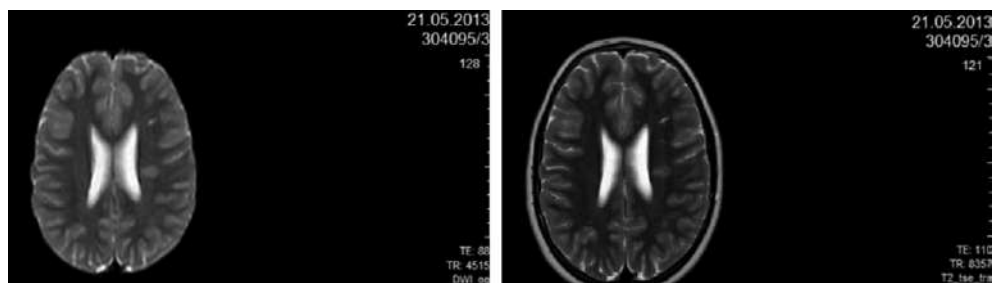


Рис. 1. МРТ головного мозга
Fig. 1. Brain MRI

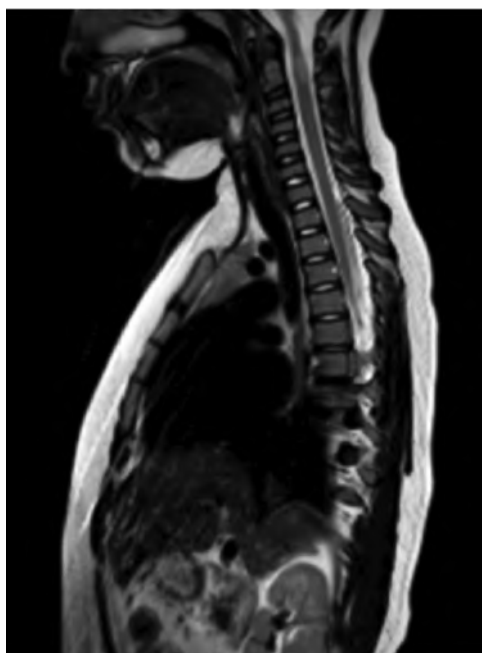


Рис. 2. МРТ спинного мозга, режим T2W
Fig. 2. Spinal cord MRI

C2-позвонка, овоидной формы единичное поражение размером 15×5×5 мм, имеющее неоднородно гиперинтенсивный сигнал в T2/STIR, с аморфным протяженным участком накопления КВ; поражение не оказывает значимого масс-эффекта (рис. 2). Спинной мозг на остальном протяжении имеет нормальную толщину, гомогенной интенсивности, признаков миелопатии, сирингомиелии не выявлено. Патологических образований в позвоночном канале не выявлено.

Заключение: МР-картина единичного участка поражения белого вещества в левой лобной доле, поражение короткого сегмента спинного мозга в шейном отделе



(вероятнее, как проявление иммуноопосредованного воспалительного демиелинизирующего заболевания ЦНС (более вероятен острый рассеянный энцефаломиелит (ОРЭМ)); непосредственно инфекционный генез поражений, ишемическое повреждение – менее вероятны). Пациенту выставлен диагноз: демиелинизирующее заболевание ЦНС, протекающее в виде клинически изолированного синдрома с умеренным правосторонним гемипарезом. Назначен метилпреднизолон в/в в дозировке 15 мг/кг/сут в течение 3 суток с последующей отменой. В течение последующих дней в неврологическом статусе отмечались симптомы очагового поражения нервной системы: асимметрия правой половины лица, девиация языка вправо. Отметилось некоторое нарастание снижения силы в правой ноге в дистальных отделах, стопу не разгибает до прямого угла. После проведения пульс-терапии метилпреднизолоном состояние без положительной динамики, в связи с чем было принято решение о переводе пациента в Республиканский научно-практический центр (РНПЦ) неврологии и нейрохирургии.

При поступлении в РНПЦ: общее состояние удовлетворительное, кожа бледно-розовая, чистая, зев не гиперемирован. Тоны сердца громкие, ритмичные. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы. Живот мягкий, безболезненный, стул и диурез в норме. Сознание ясное, в пространстве и времени ориентирован. Обращенную речь понимает в полном объеме. Речь фразовая, голос звучный. Зрачки D=S, реакция на свет положительная. Движения глазных яблок в полном объеме. Асимметрия носогубных складок – справа сглажена. Язык по средней линии. Речь фразовая, имеются нарушения произношения слов, которые родителями отмечены с начала формирования продуктивной речи, по поводу этих особенностей мальчик занимался с логопедом-дефектологом в дошкольном возрасте. Глоточный рефлекс вызывается. Мышечный тонус снижен в дистальных отделах правых конечностей. Мышечная сила снижена в правом предплечье до 4 баллов, в кисти до 3 баллов (на фоне глюкокортикостероидной (ГКС) терапии появилось разгибание кисти, сжатие в кулак, противопоставление первого пальца), в правой ноге до 4 баллов. СПР с конечностей живые, справа выше. Брюшные рефлексы вызываются, справа ниже. Рефлекс Бабинского справа положителен. ПНП справа не выполняет из-за пареза, слева выполняет точно. Пяточно-коленную пробу (ПКП) слева выполняет точно, справа с mimopopadaniem из-за пареза. В позе Ромберга устойчив. Походка гемипаретическая. Чувствительных нарушений не выявлено. Назначен метилпреднизолон в/в в дозировке 15 мг/кг/сут в течение 10 дней с последующим переводом на пероральную форму по 20 мг утром в 9 часов 30 мин. и 8 мг в 11 часов 30 мин., 1 раз в 3 дня снижать суточную дозу на 4 мг вплоть до отмены. Учитывая наличие неврологического дефицита у пациента в виде умеренно выраженного правостороннего гемипареза, с нейрометаболической целью назначен раствор цитиколина по 2 мл 2 раза в день ежедневно после еды.

При заключительном осмотре отмечено, что за время госпитализации на фоне приема ГКС, цитиколина и карнитина отмечена значительная положительная динамика в минимизации неврологического дефицита: мышечная сила в правой ноге 5 баллов, мышечный тонус в правой нижней конечности нормализовался, сила в правой кисти восстановлена до 3–4 баллов, вернулась способность манипулировать кистью. При выписке общее состояние удовлетворительное. Кожа бледно-розовая, чистая. Зев не гиперемирован. Тоны сердца громкие, ритмичные. В легких

дыхание везикулярное, проводится во все отделы. Живот мягкий, безболезненный, стул и диурез в норме. Сознание ясное, в пространстве и времени ориентирован. Обращенную речь понимает в полном объеме. Речь фразовая, голос звучный. Зрачки D=S, реакция на свет положительная. Движения глазных яблок в полном объеме. Асимметрия носогубных складок – справа слегка сглажена. Язык по средней линии. Речь фразовая, имеются нарушения произношения слов. Глоточный рефлекс вызывается. Мышечный тонус снижен в дистальных отделах правых конечностей. Мышечная сила снижена в правом предплечье до 4,5 балла, кисти до 3 баллов (на фоне ГКС-терапии появилось и постепенно восстанавливается разгибание кисти, сжатие в кулак, противопоставление первого пальца), в правой ноге 5 баллов. СПР с конечностей живые, справа выше. Брюшные рефлексы вызываются, справа ниже. Рефлекс Бабинского справа сомнительный. ПНП справа начал выполнять, делает более точно в сравнении с осмотром при поступлении, слева выполняет точно. ПКП выполняет точно. В позе Ромберга устойчив. Походка с элементами гемипаретической. Чувствительных нарушений не выявлено.

Пациенту выставлен заключительный диагноз: демиелинизирующее заболевание ЦНС, протекающее в виде клинически изолированного синдрома с умеренно выраженным центральным правосторонним гемипарезом. Рекомендовано: продолжить постепенную отмену ГКС по схеме; раствор цитиколина по 2 мл утром и в обед после еды в течение 3 недель; раствор карнитина по 5 мл 2 раза в день утром и в обед после еды в течение 3 недель; МРТ головного мозга, шейного отдела позвоночника и спинного мозга с контрастным усилением в динамике через 3 месяца, при появлении новых неврологических дефицитов – ранее.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сложности диагностики острых ДЗНС обусловлены тем, что одиночные и множественные очаговые поражения вещества головного мозга, визуализируемые при помощи МРТ-исследования, могут наблюдаться и при других заболеваниях, сходных по своим клиническим проявлениям. Следует проводить дифференциальную диагностику с инфекционными заболеваниями (боррелиоз, цистицеркоз, бруцеллез и другие), фуникулярным миелозом, аутоиммунной патологией (антифосфолипидный синдром, синдром Девика), сосудистыми лакунарными инфарктами мозга, наследственными митохондриальными патологиями (MELAS, синдром SANBDO, синдром Лебера, лейкоэнцефалопатия), миотонической дистрофией, с болезнью Фабри, тромбофилией, новообразованиями головного мозга, дегенеративными заболеваниями (болезни мотонейронов, атаксия Фридрейха), отравлениями токсическими веществами и другими. Таким образом, ранняя диагностика острых ДЗНС требует совместных усилий специалистов различного профиля. Тщательный анализ анамнестических данных, результатов инструментально-диагностического обследования и динамического наблюдения за пациентом способствует своевременной постановке правильного диагноза и является важной составляющей адекватной терапевтической тактики.



■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. El'chaninova E., Smagina I. Pediatric multiple sclerosis. *Neurological journal*. 2017;22(2):64–71. (in Russian)
2. Popova E., Boyko A., Barabanova M. Primary progressive multiple sclerosis: Current issues of timely diagnosis. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2017;117:35–40. (in Russian)
3. Tarlinton R., Khaibullin T., Granatov E. The interaction between viral and environmental risk factors in the pathogenesis of multiple sclerosis. *Int J Mol Sci*. 2019;20(2):303.
4. Dobson R., Giovannoni G. Multiple sclerosis – a review. *Eur J Neurol*. 2019;26(1):27–40.
5. Thompson A.J., Baranzini S.E., Geurts J. Multiple sclerosis. *Lancet*. 2018;391(10130):1622–36.
6. Abstracts of the third congress of the Russian committee for research and treatment in multiple sclerosis «Multiple sclerosis and other demyelinate diseases», Ekaterinburg 13–16, September 2018. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2018;118(8–2):128–171. (in Russian)
7. Spirin N., Vlasov Ya., Zakharova M. New opportunities in the treatment of patients with multiple sclerosis (Resolution of the Council of Experts on April 23, 2022, Moscow, JSC «BIOCAD»). *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2022;122(7–2):84–88. (in Russian)
8. Eliseeva D., Zakharova M. Mechanisms of Neurodegeneration in Multiple Sclerosis. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2022;122(7–2):5–13. (in Russian)
9. Onegin E., Semashko M., Vdovichenko V. Features of the course and therapy of children's multiple sclerosis. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2021;19(3):270–273. (in Russian)
10. An Q., Fan C.H., Xu S.M. Childhood multiple sclerosis: clinical features and recent developments on treatment choices and outcomes. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2018;22(17):5747–5754.
11. Ekmekci O. Pediatric Multiple Sclerosis and Cognition: A Review of Clinical, Neuropsychologic, and Neuroradiologic Features. *Behav Neurol*. 2017;1463570.