

А.А. Алиханов¹, Е.М. Перепелова²¹ Российский государственный медицинский университет, Москва² Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

Роль внутрисосудистого контрастного усиления в визуализации острого диссеминированного энцефаломиелита

В СТАТЬЕ ОПИСАНЫ РЕЗУЛЬТАТЫ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ И КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКОЙ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ С КОНТРАСТНЫМ УСИЛЕНИЕМ У 38 ДЕТЕЙ С КЛИНИЧЕСКИМ ДИАГНОЗОМ «ОСТРЫЙ ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ». ОХАРАКТЕРИЗОВАНЫ ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ КОНТРАСТНОГО ПРЕПАРАТА В ОЧАГАХ ОСТРОГО ДИССЕМИНИРОВАННОГО ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТА И ОЦЕНЕНА РОЛЬ КОНТРАСТНОГО УСИЛЕНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЭТОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ. ПРИМЕНЕНИЕ КОНТРАСТНЫХ СРЕДСТВ ПОЗВОЛЯЕТ ОПРЕДЕЛИТЬ ХАРАКТЕР ПОРАЖЕНИЯ МОЗГА, ИДЕНТИФИЦИРОВАТЬ ИСТИННЫЙ ОБЪЕМ ВОВЛЕЧЕННЫХ В ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ТКАНЕЙ И ОБЪЕКТИВНО ОЦЕНИТЬ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ОСТРОМ ДИССЕМИНИРОВАННОМ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТЕ. ВЫЯВЛЕННЫЙ СПЕКТР ВАРИАНТОВ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНЫХ КОНТРАСТНЫХ СРЕДСТВ (ГАДОПЕНТЕТАТ ДИМЕГЛУМИНА, ГАДОБУТРОЛ) И РЕНТГЕНОКОНТРАСТНЫХ ПРЕПАРАТОВ (ЙОПРОМИД) В ЗОНАХ ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОСТРОМ ДИССЕМИНИРОВАННОМ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТЕ ПРЕДЛАГАЕТСЯ АВТОРАМИ В КАЧЕСТВЕ ИНСТРУМЕНТА ПОВЫШЕНИЯ СПЕЦИФИЧНОСТИ ВИЗУАЛИЗАЦИИ ЭТОГО ТЯЖЕЛОГО И БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ОСТРЫЙ ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ, КОНТРАСТНОЕ УСИЛЕНИЕ, ДЕТИ.

54

Контактная информация:

Алиханов Алихан Амруллахович,
доктор медицинских наук,
профессор кафедры нервных болезней
педиатрического факультета Российского
государственного университета
Адрес: 117513, Москва,
Ленинский проспект, д. 117,
тел. 8 (495) 936-93-71
Статья поступила 22.01.2008 г.,
принята к печати 16.04.2008 г.

Визуализация очаговых энцефалитов представляет собой одну из обскурантных сфер нейрорадиологии, поскольку эти зачастую бурно развивающиеся и драматические по клинической реализации заболевания обладают крайне низкой специфичностью компьютерно-томографических (КТ) или магнитно-резонансно-томографических (МРТ) проявлений. Даже своевременно проведенная нейровизуализация зачастую неспособна адекватно соотнести полученные результаты с реальными клинической картиной и лабораторными данными. Динамические структурные метаморфозы воспалительных очагов в мозге универсальны, и их регистрация не позволяет обнаружить нозологическую принадлежность процесса. Кроме того, воспалительные очаги различной этиологии имеют широкую вариабельность биологического «поведения». Наряду с бурно прогрессирующими вирусными энцефалитами, в числе которых можно упомянуть краснушный или герпетический, существует целый ряд «медленных» нейроинфекций, в которых дифференциальная черта между истинным воспалением и неспецифической дегенерацией стерта. Именно в рамки такой патологии укладывается популярный в отечественной неврологии диагноз «энцефалит неясной этиологии», когда неуклонное нарастание клинической симптоматики и усугубление нейрорадиологических проявлений диссоциирует с отсутствием четких данных о возбудителе в лабораторном статусе пациента. Это положение особенно актуально для острого диссеминированно-

А.А. Alichanov¹, E.M. Perepelova²¹ Russian State Medical University, Moscow² I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

The role of contrast enhancement in visualization of Acute disseminated encephalomyelitis

IT HAS BEEN DESCRIBED THE RESULTS OF MRI AND CT NEUROVISUALIZATION WITH CONTRAST ENHANCEMENT IN 38 CHILDREN WITH CLINICAL DIAGNOSIS ACUTE DISSEMINATED ENCEPHALOMYELITIS (ADE). THE DISTRIBUTION OF CONTRAST AGENTS IN REGIONS OF ADE HAS BEEN STUDIED AND THE ROLE OF CONTRAST ENHANCEMENT IN DIAGNOSIS OF ITS HAS BEEN ESTIMATED. CONTRAST MEDIA APPLICATION ALLOWS TO DETECT BRAIN LESIONS, TO IDENTIFICATE THE REAL VOLUME OF CEREBRAL TISSUE INCLUDED IN PATHOLOGICAL PROCESS AND TO ESTIMATE THE EFFICACY OF TREATMENT OF ADE. INVESTIGATED VARIANTS OF MRCM (GADOPENTETATE DIMEGLUMINE, GADOBUTROL) AND RCM (IOPROMIDE) DISTRIBUTION IN ZONES OF BRAIN LESIONS IN PATIENTS WITH ADE ARE THE BASIS FOR SPECIFICITY INCREASE OF ADE DIAGNOSIS.

KEY WORDS: ACUTE DISSEMINATED ENCEPHALOMYELITIS, CONTRAST ENHANCEMENT, CHILDREN.

го энцефаломиелита (ОДЭ), чьи клинико-лабораторные приоритеты достаточно расплывчаты, а тяжесть течения и сомнительный прогноз нередко непреодолимы.

В этой связи нам представляется актуальным демонстрация собственного опыта в МР- и КТ-визуализации очаговых энцефалитов, чье положение в иерархии современной этиологической классификации не определено в силу отсутствия четкого доказательного типирования возбудителя. Обладают ли МР- или КТ-изображения достаточной достоверностью, для того чтобы ориентировать специалиста в сторону правильного диагноза? Существуют ли МР- или КТ-симптомы, свидетельствующие о прогредиентном характере поражения мозга? Вот основные вопросы, определившие актуальность настоящего исследования.

Цель исследования — охарактеризовать особенности распределения контрастного препарата в очагах ОДЭ и оценить роль контрастного усиления в диагностике этого заболевания.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В период с 2005 по 2008 гг. в отделении лучевой диагностики Российской детской клинической больницы было обследовано 38 детей (21 мальчик и 17 девочек) в возрасте от 2 мес до 16 лет с клиническим диагнозом «острый диссеминированный энцефаломиелит». Основанием для подобной трактовки состояния больных явилось наличие в анамнезе ссылок на недавнюю коревую, краснушную или ОРВИ, явные клинические признаки текущего энцефалита

Рис. 1. Больная Б., 11 лет. Острый диссеминированный энцефаломиелит:

а) МРТ. Аксиальный срез T2 FSE (TR-4080/TE-85,4);

б) МРТ. Аксиальный срез T1 SE (TR-320/TE-90);

в, г) МРТ с внутрисосудистым контрастным усилением (гадобутрол, 5 мл в/в струйно), T1 SE (TR-300/TE-90)

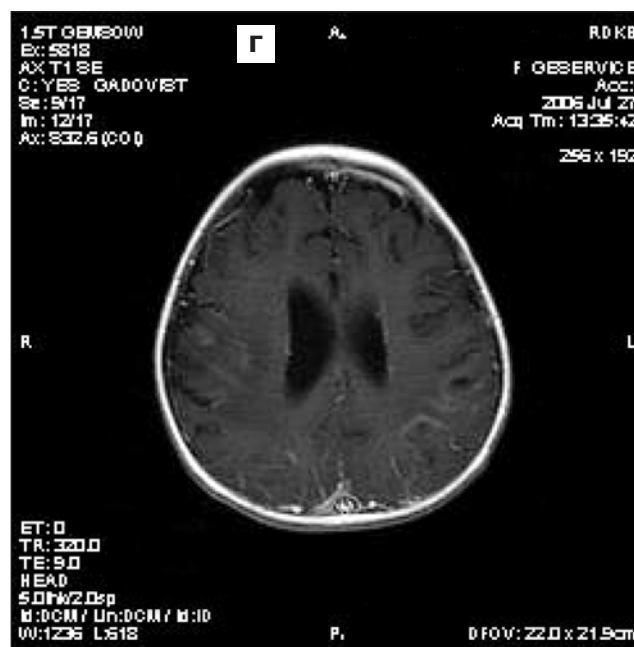
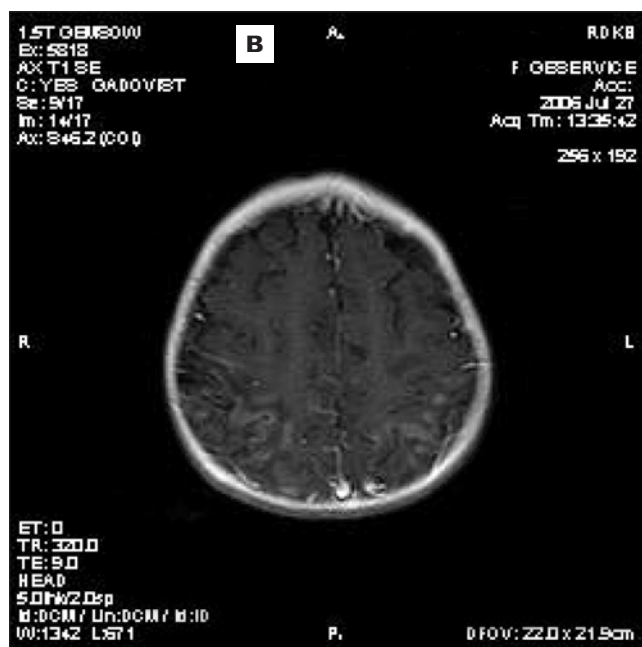
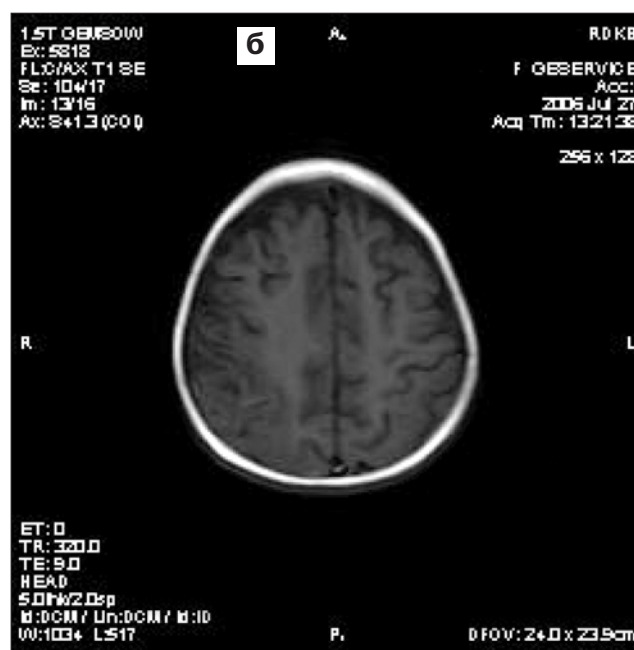
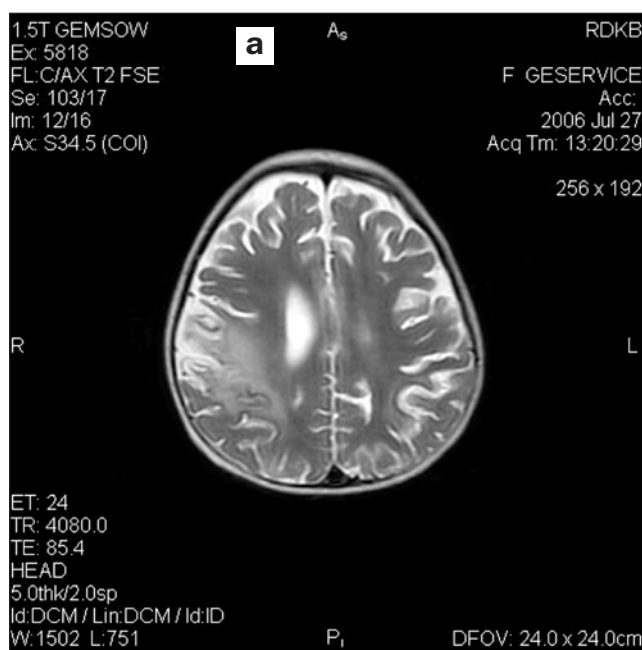
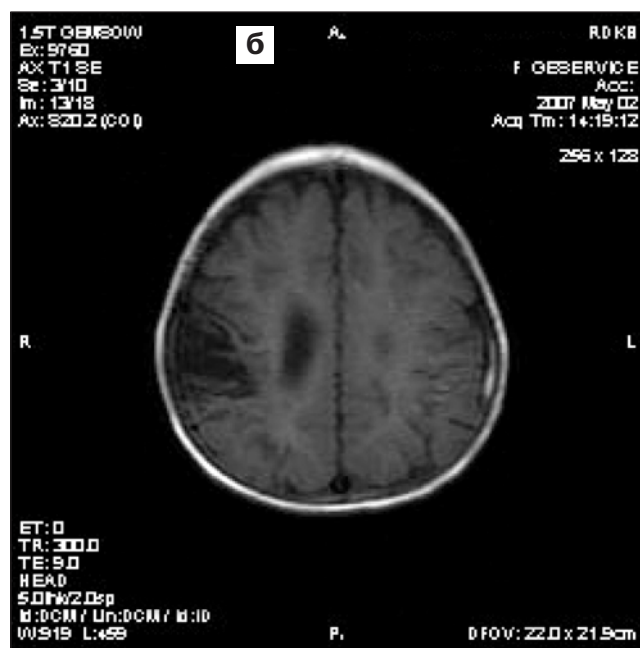
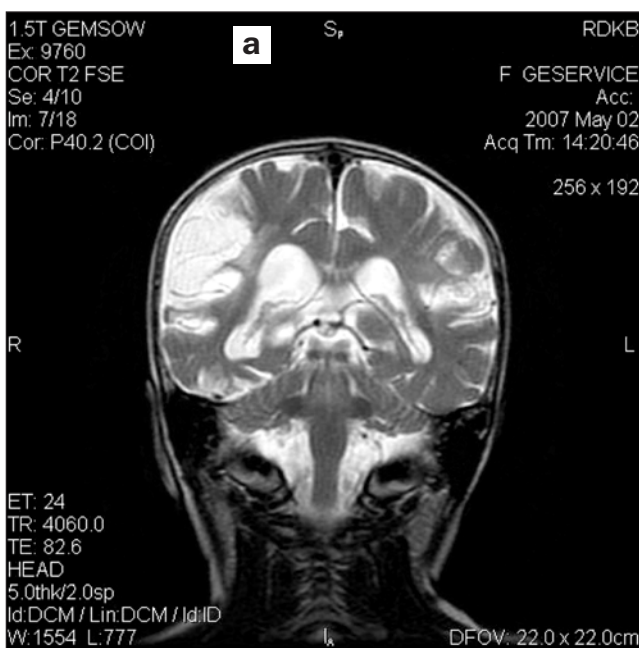


Рис. 2. Та же больная. Исследование через 3 мес. Остаточные изменения церебральной структуры:

а) МРТ. Коронарный срез T2 FSE (4060/82,6);

б) МРТ. Аксиальный срез T1 SE (TR-300/TE-90)



56

и отсутствие лабораторных подтверждений его этиологической принадлежности. Основными целями использования методов нейровизуализации явились:

- идентификация характера поражения головного мозга, его распространенности и глубины;
- доказательства динамической прогрессивности выявленных структурных нарушений;
- МР- или КТ-подтверждение «активного» характера процесса или констатация завершения репаративной структурной перестройки в очагах и зонах поражения.

МРТ выполнялась на аппарате GE Signa Infinity с напряженностью поля 1,5 Тесла. Стандартное исследование проводилось с толщиной среза 4 или 5 мм (в зависимости от размеров головы) и шагом 2 мм, матрицей изображения 512×512 пикселей и включало в себя различные режимы визуализации: T1 и T2 взвешенное SE и FSE, FLAIR, DW и GRE T2. В ряде случаев (прехирургическая визуализация энцефалита Расмуссена) использовалась МРТ с высоким разрешением (толщина среза не более 1,7 мм, шаг сканирования — 0,1 мм).

В 19 (50%) случаях нами использовалось анестезиологическое пособие для обеспечения обездвиженности больного (методика седации севофлураном). Ингаляция севофлурана осуществлялась через наркозный аппарат Aestiva-5 в МРТ-исполнении непосредственно на столе МРТ-комплекса. Мониторное наблюдение за больным осуществлялось при помощи прибора фирмы Datex-Ochmeda 5/S, по следующим параметрам — пульсоксиметрия и, иногда, трехканальная ЭКГ.

Во всех 38 случаях использовалось внутрисосудистое контрастное усиление полумолярным (гадопентетат ди-мeglюмина, Магневист, Шеринг АГ) и одномолярным (гадобутрол 1,0, Гадовист 1,0, Шеринг АГ) магнитно-резонансными контрастными средствами (МРКС) в дозе от 0,1 до 0,3 ммоль/кг массы тела.

В 11 случаях дополнительно проводили КТ на мультidetекторном спиральном аппарате GE LightSpeed. Основанием

для приобщения КТ в протокол визуализации явилось подозрение на наличие скрытых геморрагических очагов, краниальных фрактур, кальцификатов. Во всех 11 случаях КТ использовали внутрисосудистое контрастное усиление неионным рентгеноконтрастным средством (йопромид, Ультравист 240 в дозе от 2,5 до 3 мл на кг массы тела). В 29 (76,3%) случаях было проведено повторное МР (КТ) исследование, призванное оценить динамическую стабильность выявленных структурных нарушений.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Структурные повреждения мозга были выявлены в 32 (84,2%) из 38 случаев с предварительным диагнозом ОДЭ. Преимущественно идентифицировались очаговые изменения в виде нечетко ограниченных зон повышения T2-сигнала, имеющих тенденцию к слиянию, асимметрично распределенных в пери- и паравентрикулярных областях белого вещества и нередко гетерогенных за счет включения гетероинтенсивных участков. Выявленные с помощью КТ патологические субстраты характеризовались нечетко ограниченными зонами пониженной плотности. В некоторых случаях выявлялись диффузные сливные зоны поражения, мимикрирующие собой диффузный проградийный лейкопроцесс. В 7 случаях наблюдались геморрагические изменения, обусловленные быстрым нарастанием очаговых некротических процессов в мозге и возникновением кровоизлияний *in situ*.

Динамическая прогрессивность выявленных очаговых, регионарных и диффузных изменений была зарегистрирована в 29 (73,3%) из 38 случаев; сроки динамического наблюдения варьировали от 7 дней до 6 мес и в среднем составляли 35 сут.

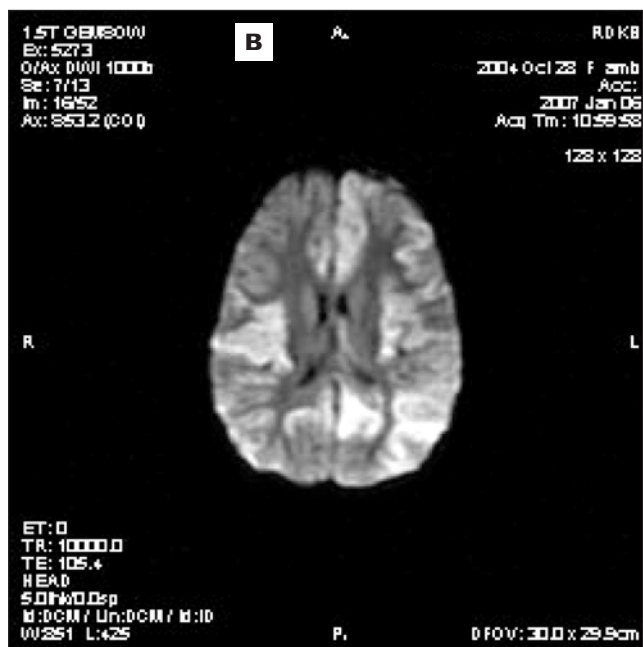
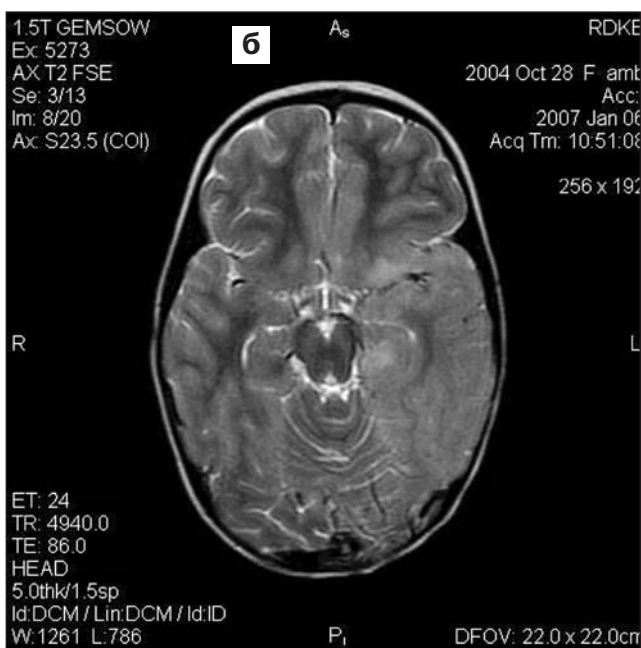
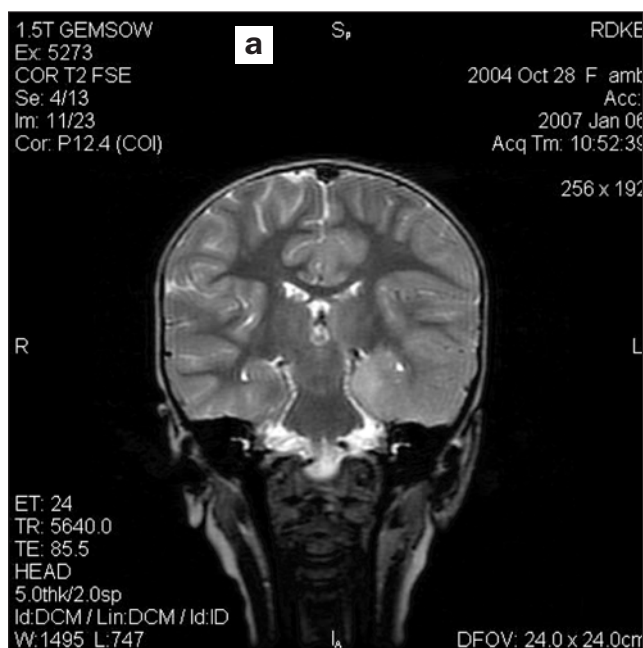
В результате обобщения данных о характере контрастного усиления у больных с ОДЭ было выявлено 4 типа распределения контрастного препарата: зональный (рис. 1–4), очаговый (рис. 5, 6), «сосудистый» (рис. 7) и псевдотуморозный (рис. 8).

Рис. 3. Больная Г., 7 лет. Дебют ОДЭ (краснушная этиология?). МРТ (1,5 GE Signa Infinity):

а) коронарный срез T2 FSE (TR-5640/TE-85,5);

б) аксиальный срез T2 FSE (TR-4840/TE-86,0);

в) аксиальный срез DW



Для иллюстрации результатов контрастирования у больных с ОДЭ приводим следующие наблюдения.

1. Больная Б., 11 лет. На аксиальном срезе T2-взвешенного изображения обнаруживается нечетко ограниченная зона повышения T2-сигнала в белом веществе и коре правой теменно-затылочной доли. Обращает на себя внимание диффузная кортикальная атрофия, реактивное вторичное расширение тела правого бокового желудочка. Регистрируются минимально выраженные участки повышения T2-сигнала в левой теменно-затылочной доле (рис. 1а). На T1-взвешенном изображении без контрастирования зона поражения предстает в виде нечетко ограниченного участка снижения интенсивности МР-сигнала (рис. 1б), а после введения гадобутрола (5 мл в/в струйно) наблюдается характерный для ОДЭ паттерн распределе-

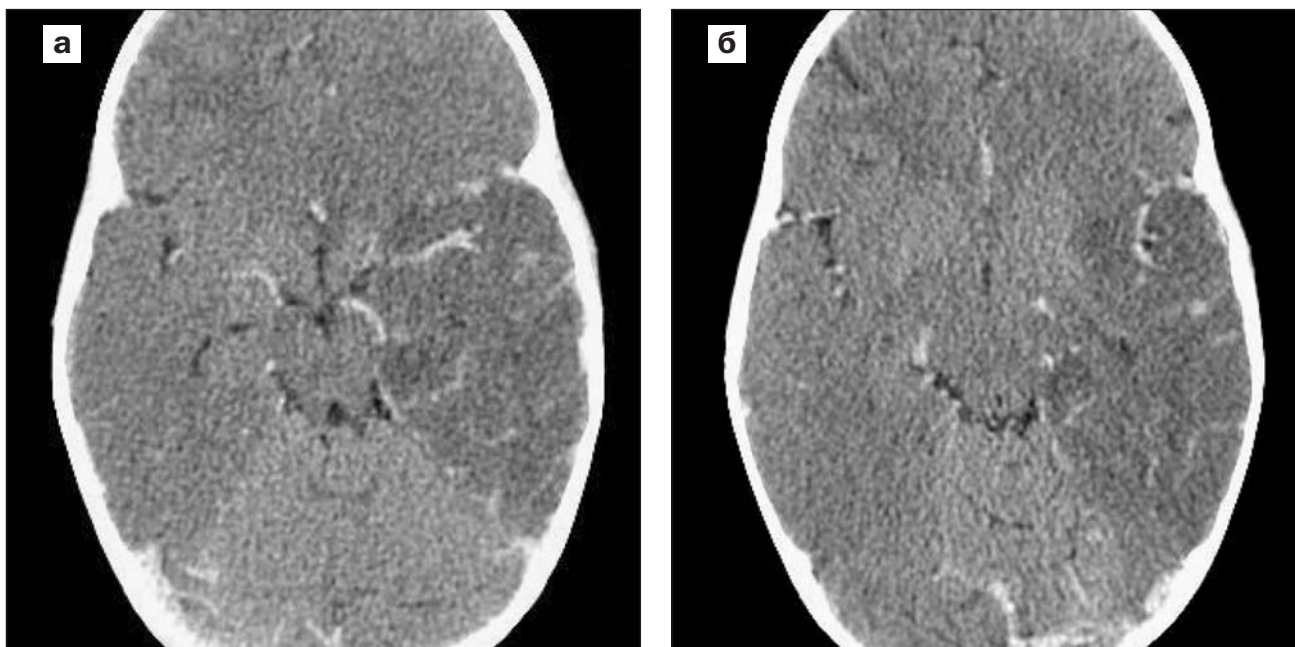
ния магнитно-резонансного контрастного средства — нечетко ограниченные минимально выраженные контрастно-позитивные фрагменты, иррегулярно перемежающиеся контрастно-негативными зонами (рис. 1в, г). Имеет место гириформный характер накопления, когда максимум контрастного усиления отражает ход извилин церебральной поверхности. Важным обстоятельством является существенное увеличение зоны контрастного усиления над зоной поражения, идентифицируемой посредством рутинных безконтрастных последовательностей.

Через 3 месяца у той же больной выявлены остаточные изменения морфологии в зоне поражения. Коронарный срез на T2-взвешенном изображении демонстрирует грубую корково-подкорковую атрофию конечного мозга с акцентуацией в правой височно-теменно-затылочной области, где визуализируется обширная зона кортикального глиоза, сопряженная с вакуолизацией субкортикального белого вещества и перивентрикулярным глиозом. Желудочковая система и субарахноидальные пространства реактивно расширены. Объем церебральной паренхимы атрофически редуцирован (рис. 2а). T1-аксиальный срез подчеркивает массивный транзиторный дефект церебральной паренхимы в правой теменной доле (рис. 2б). Визуализируются остаточные изменения, не обладающие потенциалом какого-либо структурного видоизменения.

2. Больная Г., 7 лет. Дебют ОДЭ (краснушная этиология?). T2-коронарный срез обнаруживает смазанность серо-белой дифференциации в левой височной доле, обусловленную локальным цитотоксическим отеком (blurring эффект). Характерно преимущественное вовлечение в патологический процесс кортикальной пластинки (рис. 3а). T2-аксиальный срез свидетельствует о вовлечении интравентрикулярной части левого гиппокампа (рис. 3б). На диффузно-взвешенном изображении обнаружены скрытые для рутинной визуализации зоны распространения воспаления (рис. 3в), что свидетельствует о генерализации энцефалита.

При проведении КТ с контрастным усилением (рис. 4) (йопромид 15 мл в/в, струйно) у той же больной на ак-

Рис. 4. Та же больная. Результаты КТ с внутрисосудистым контрастным усилением. МСКТ (GE LightSpeed). Аксиальные срезы



сиальных срезах выявлен феномен регионарного сосудистого контрастного усиления в зоне поражения — вариант территориального распределения РКС, характерный для очаговых воспалительных изменений.

3. Больной Б., 6 лет. ОДЭ (краснушный энцефалит?), протекающий под нейрорадиологической маской рассеянного склероза. T2-аксиальный срез обнаруживает невыраженные сливающиеся зоны повышения T2-сигнала в лобно-теменных долях обеих гемисфер, на фоне которых идентифицируется четко ограниченный сферический очаг в субкортикальном белом веществе правого теменного оперкулюма, напоминающий по своим релаксационным и локализационным характеристикам очаг рассеянного склероза (рис. 5а). Аксиальный срез FLAIR демонстрирует диффузное вовлечение перивентрикулярного и субкортикального белого вещества и подчеркивает неоднородную структуру крупного сферического очага в правой лобно-височно-теменной области с более высокоинтенсивной периферией и низкоинтенсивным центром (рис. 5б) — характеристики «старого» очага SD? На T1-аксиальном и коронарном срезах с внутрисосудистым контрастным усилением (гадопентетат димеглюмина, 15 мл в/в, струйно), выявляется зона крайне скудного контрастного усиления центральной зоны сферического очага в правом теменном оперкулюме (рис. 5в, г). Такой характер контрастирования соответствует на FLAIR-зоне снижения МР-сигнала и не соответствует распределению МРКС при рассеянном склерозе.

4. Больной Г., 5 лет. ОДЭ, предположительно энцефалит Расмуссена. T2-аксиальный срез свидетельствует о диффузном атрофическом процессе при отсутствии явных очаговых изменений церебральной структуры (рис. 6а). Отмечается вторичное расширение задних рогов боковых желудочков с незначительным преобладанием правого желудочка. На T1-аксиальном срезе выявлено преобладание атрофических изменений в теменно-затылочных отделах мозга (рис. 6б). Аксиальные срезы с внутрисосудистым контрастным усилением обнаруживают неправильной формы нечетко ограниченный фрагмент накопления МРКС в субкортикальном белом веществе правой

теменно-затылочной области (рис. 6в, г), что свидетельствует об активном характере процесса, который развивается при ОДЭ.

5. Больной З., 6 лет. Острый дессиминированный энцефаломиелит. T2-аксиальный срез выявляет билатеральные невыраженные зоны умеренного повышения T2-сигнала без четких контуров, локализованные преимущественно в оперкулярных регионах обеих гемисфер, преимущественно слева (рис. 7а). Аксиальный срез FLAIR демонстрирует линейные трансмантийные зоны в оперкулярных регионах, распространяющиеся от коры вплоть до латеральных контуров тел боковых желудочков (рис. 7б). На T1-аксиальных срезах (рис. 7в, г) с внутрисосудистым контрастным усилением визуализируется феномен «сосудистого усиления», характерный для регионарных или диффузных воспалительных процессов, сопряженных с повышением проницаемости сосудистой стенки и локальным цитотоксическим отеком.

6. Пациент К., 4 года. ОДЭ у мальчика с миеобластным лейкозом в стадии ремиссии. T1-аксиальный срез на уровне межжировой цистерны обнаруживает неомогенную гипоинтенсивную зону в области правой фузиформной и гиппокампальных извилин, включающую в центральной своей части изоинтенсивный нормальной церебральной паренхиме компонент (рис. 8а). На T1-аксиальном срезе после введения МРКС видно, что указанная зона интенсивно накапливает контрастный препарат (рис. 8б). Центральная часть пораженного участка мозга контраст-негативна, что отражает наличие в ней некротических фокусов. Контраст-позитивный компонент оттеняет зону перифокального отека — свидетельство бурного распространения процесса.

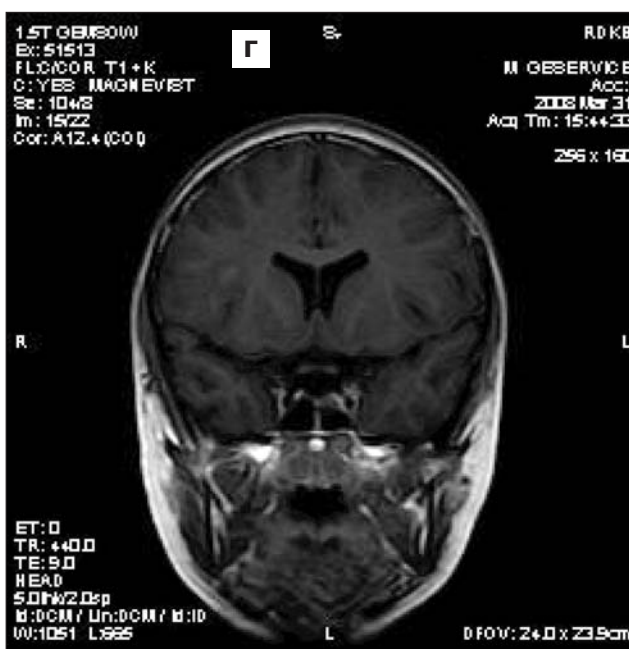
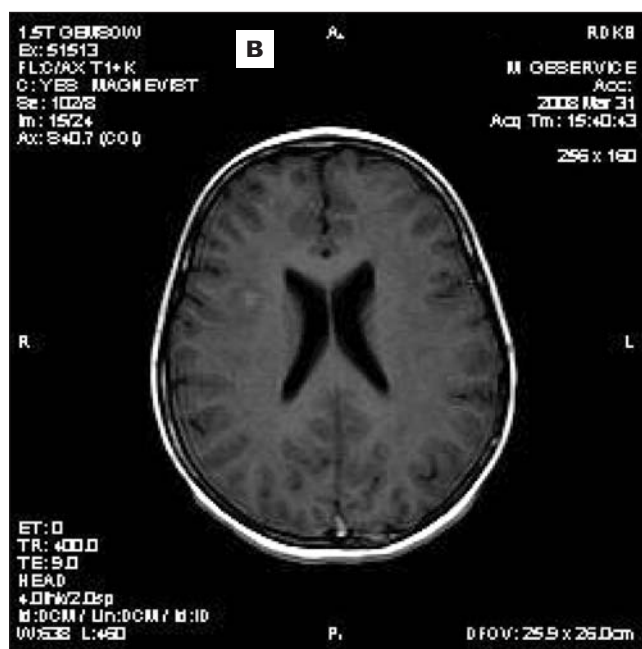
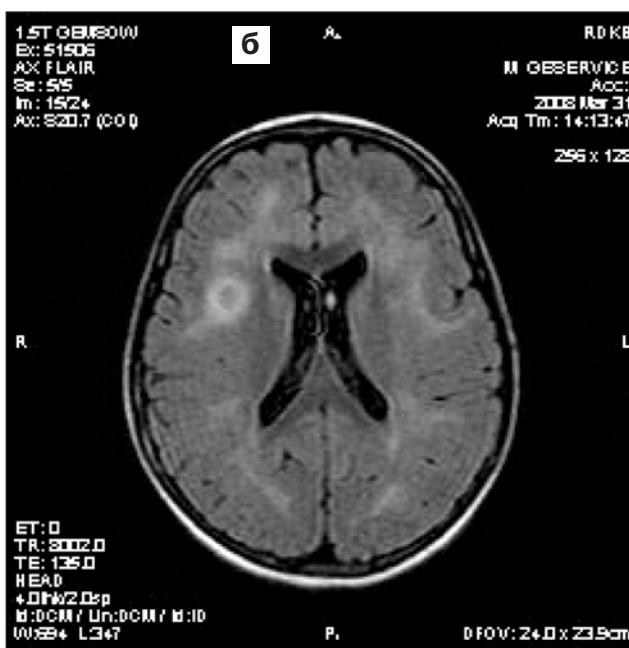
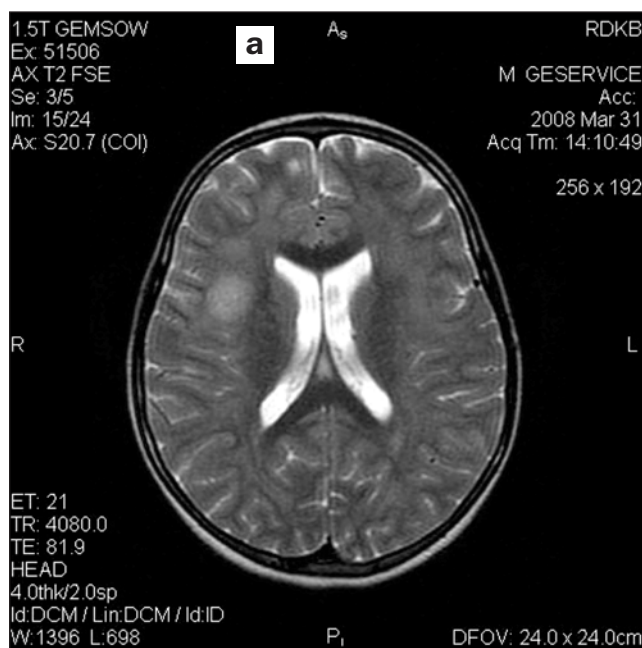
При ОДЭ неврологические клинические симптомы обычно дебютируют в диапазоне от 5 дней до 2 нед после перенесенной вирусной инфекции (корь, краснуха, ветряная оспа) или после вакцинации. По своей клинической картине симптомы ОДЭ могут быть аналогичны проявлениям первичного вирусного энцефалита, острой токсической энцефалопатии или острого дебюта рассеянного склероза [1, 2]. Дебютными симптомами могут быть головная боль,

Рис. 5. Больной Б., 6 лет. ОДЭ (краснушный энцефалит?), протекающий под нейрорадиологической маской рассеянного склероза:

а) МРТ. Аксиальный срез T2 FSE (TR-4080/TE-81,9);

б) МРТ. Аксиальный срез FLAIR (TR-8002/TE-135);

в, г) МРТ. Аксиальный и коронарный срезы. (T1 SE TR-400/TE-90; гадопентетат димеглюмина 15 мл в/в струйно)



59

повышение температуры тела и сонливость [3]. Начальные симптомы могут быстро прогрессировать, и вскоре течение заболевания осложняется эпилептическими приступами и очаговыми неврологическими симптомами. Отсутствие своевременного распознавания заболевания и соответствующей помощи может приводить к коме и даже летальному исходу [4]. В некоторых случаях болезнь может купироваться самопроизвольно. Общая смертность при ОДЭ составляет 10%, а стойкие неврологические расстройства регистрируются примерно у 25% пациентов, перенесших это заболевание [5]. Гистопатологическим маркером ОДЭ является мультифокальная перивенозная демиелинизация при отсутствии доказательной идентификации вируса в тканях мозга [6].

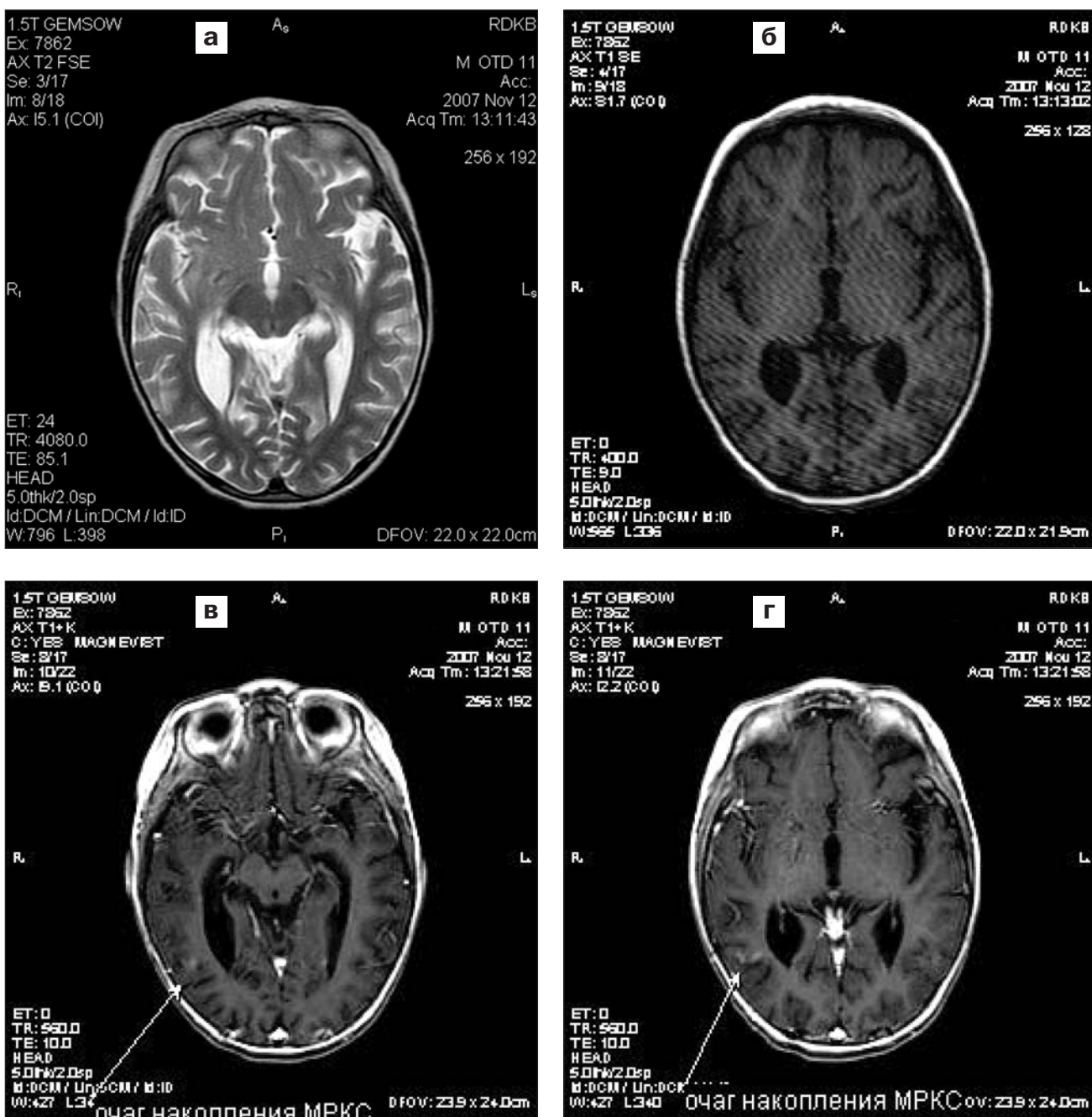
МРТ при ОДЭ идентифицирует нечетко ограниченные очаги повышения T2-сигнала, локализованные в субкортикальном или перивентрикулярном белом веществе больших полушарий и нередко распространяющиеся на мозжечок и ствол мозга [7]. Типично наличие нескольких очагов с асимметричным распределением в мозге и отсутствием признаков геморрагий. Локализация очаговых изменений в мозге при ОДЭ часто топографически коррелирует с очаговыми неврологическими дефицитами и локализацией регионарных изменений на ЭЭГ. Некоторые авторы считают МРТ безоговорочным лидером в идентификации очагов ОДЭ по сравнению с КТ, результаты которой при этой патологии иногда остаются ложно-негативными [8].

Рис. 6. Больной Г., 5 лет. ОДЭ, предположительно энцефалит Расмуссена:

а) МРТ. Аксиальный срез T2 FSE (TR-4080/TE-85,1);

б) МРТ. Аксиальный срез T1 SE (TR-390/TE-90);

в, г) аксиальные срезы с контрастным усилением (гадопентетат димеглюмина 15 мл в/в струйно) T1 SE (TR-560/TE-10)



Для большинства очагов при ОДЭ не характерны масс-эффект или смещение структур мозга, типичные для истинных опухолевых процессов. Хотя в некоторых случаях может иметь место инфильтративное увеличение ствола [2].

Практически все очаговые изменения при ОДЭ в острой стадии своего развития демонстрируют контрастное усиление различной степени выраженности и распространенности. Вместе с тем существует точка зрения, что факт контрастного усиления не является строго обязательным для очагов ОДЭ [3, 4]. По данным большинства авторов, контрастное усиление может быть неомогенным, нодулярным или гириформным.

Лечение высокими дозами кортикостероидов приводит к заметному клиническому улучшению и довольно быстро восстановлению структуры головного мозга.

В качестве дифференциального диагноза в идентификации очаговых изменений при ОДЭ можно предложить следующий ряд структурных поражений мозга (табл. 1).

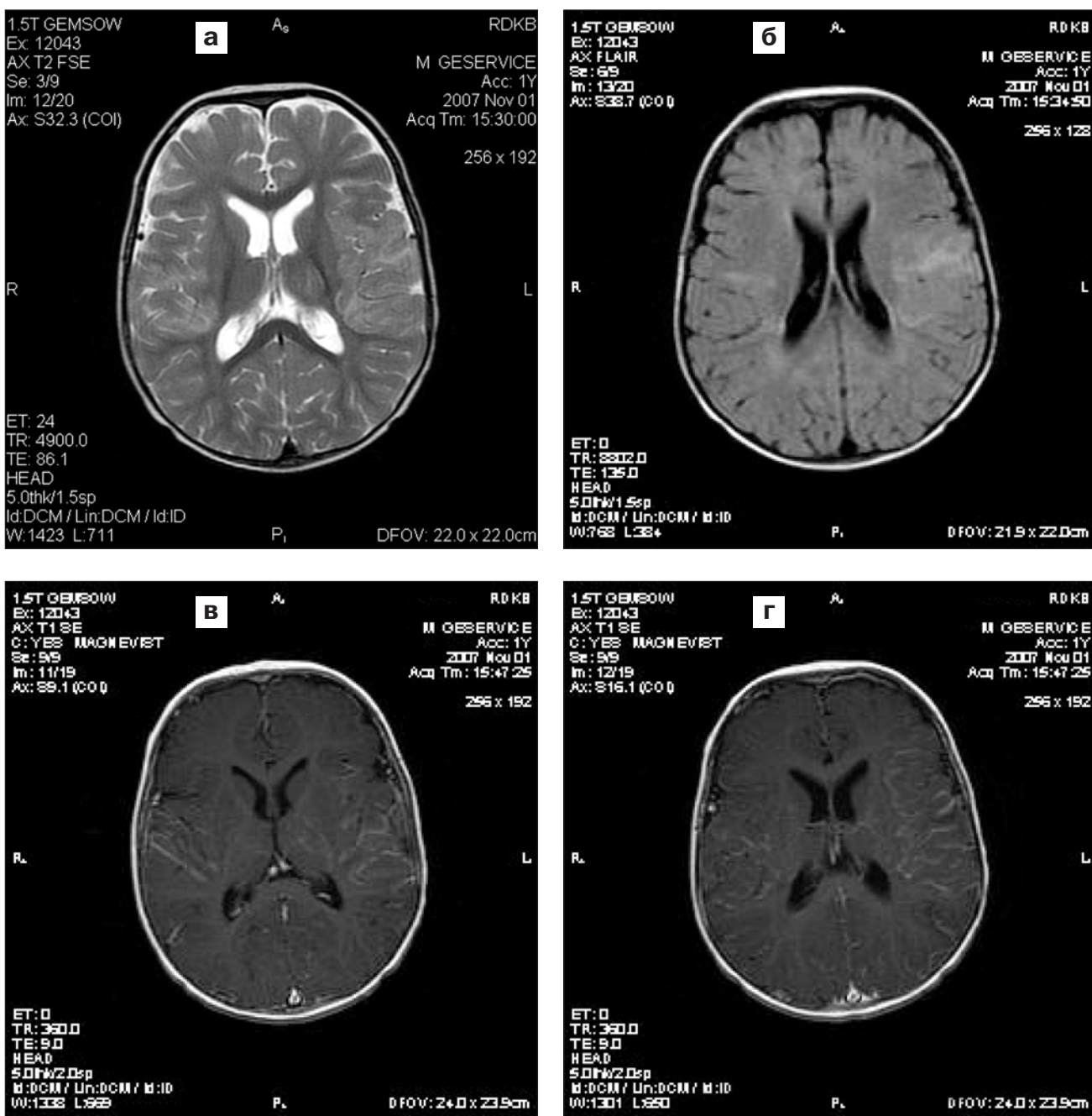
Использование контрастных агентов в МР-визуализации нейроинфекций у детей ограничено и зависит от стадии инфекционного поражения, а также от ее типа. Можно выделить несколько целей, которые преследует специалист по МРТ, назначая пациенту с нейроинфекцией внутрисосудистое контрастное усиление. Во-первых, контрастирование позволяет квалифицировать настоящую фазу течения вос-

Рис. 7. Больной 3., 6 лет. Острый диссеминированный энцефаломиелит. МРТ (1,5 GE Signa Infinity):

а) аксиальный срез T2 FSE (TR-4900/TE-86,1);

б) аксиальный срез FLAIR (TR-8890/TE-136);

в, г) аксиальные срезы T1 SE (TR-300/TE-90) с внутрисосудистым контрастным усилением (гадопентетат димеглюмина 10 мл в/в струйно)



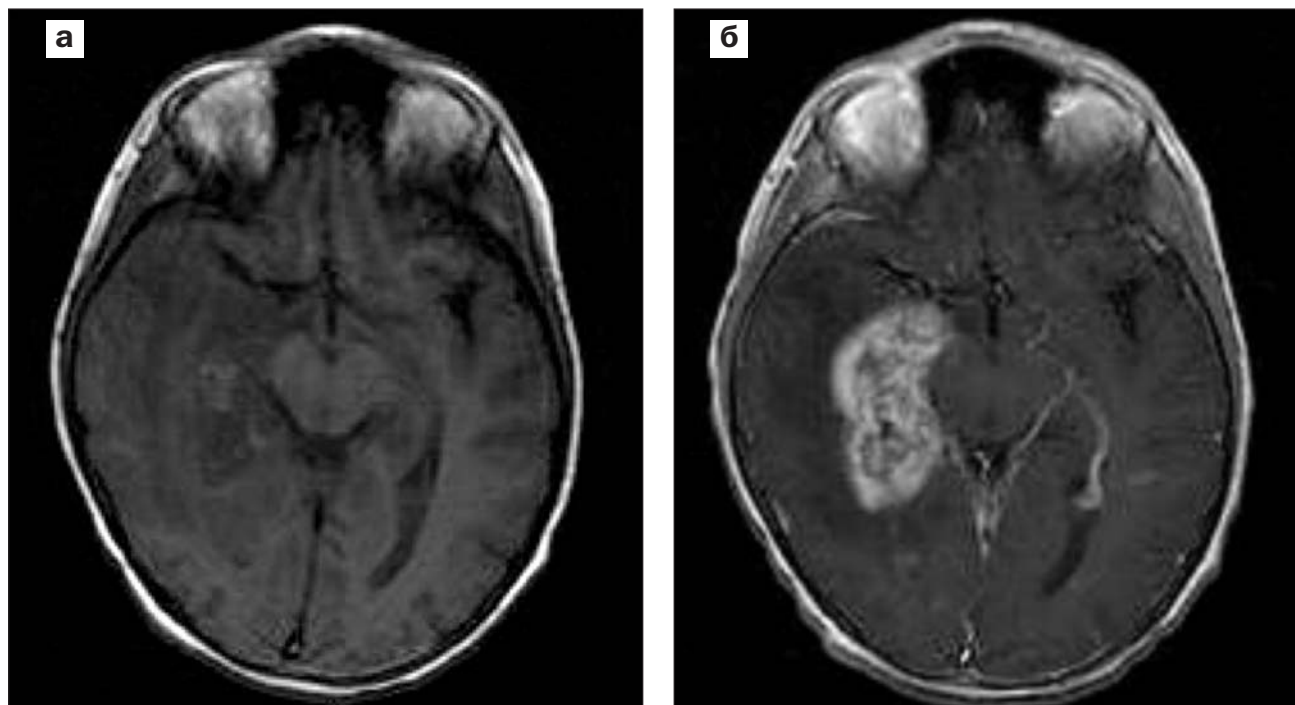
палительного процесса: активную, остаточную или резидуальную. Во-вторых, при некоторых инфекционных поражениях преимущественно вирусного характера в острой стадии процесса преобладают явления реактивного геморрагического пропитывания церебральной паренхимы, и в таких ситуациях введение МРКС позволяет дать точную прогностическую оценку, отделяя зоны с активно текущим воспалительным процессом от участков, подверженных геморрагическим и некротическим изменениям. Кроме того, при некоторых локальных видах нейроинфекций, прежде всего при абсцессах, контрастное усиление необходимо для более четкой визуализации капсулы и зоны демаркации воспалительного узла от окружающих тканей. При абсцессах контрастирование является облигатным условием

МР-диагностики, являясь надежным инструментом дифференциального диагноза с кистами и опухолевыми новообразованиями. Паразитарная инвазия также требует обследования с использованием МРКС, так как селективное накопление контрастного материала в оболочках паразитарных кист помогает в постановке корректного диагноза. Таким образом, объектом нашего исследования явились дети с редким диагнозом ОДЭ, в подтверждении или опровержении которого роль контрастного усиления при МРТ или КТ чрезвычайно велика. Подтверждение текущего характера поражения мозга, идентификация истинного объема вовлеченных в патологический процесс церебральных тканей и объективная оценка эффективности лечебных мероприятий — вот неполный перечень данных,

Рис. 8. Пациент К., 4 года. ОДЭ у мальчика с миелобластным лейкозом в стадии ремиссии:

а) МРТ. Аксиальный срез T1 SE (TR-500/TE-80);

б) МРТ. Аксиальный срез с внутрисосудистым контрастным усилением (гадобутрол 6 мл в/в струйно; T1 SE; TR-500/TE-80)

**Таблица.** Дифференциальный диагноз «острый диссеминированный энцефаломиелит» по данным нейровизуализации

Заболевание	Дифференциально-диагностическая характеристика
Острый диссеминированный энцефаломиелит	Нечетко ограниченные асимметричные множественные очаги с незначительной тенденцией к слиянию и негетерогенным, частичным, зональным или гириформным накоплением контрастного вещества
Инфаркт мозга	Сопоставление очаговых нарушений с топографией церебральных артерий; вовлечение коры и белого вещества, изредка «трабекулярное» накопление МРКС в очаге поражения
Васкулит	Типично более широкое вовлечение церебральной паренхимы в патологический процесс, включая и серое, и белое вещество
Острая геморрагическая лейкоэнцефалопатия	Отличается присутствием в структуре очагов поражения геморрагических участков
Рассеянный склероз	Пальцевидные четко ограниченные и преимущественно радиально ориентированные очаги в белом веществе. Характерно распределение МРКС по типу полукольца или кольца

получаемых посредством контрастного усиления при ОДЭ. Насколько полиморфными выглядят очаги ОДЭ при рутинной визуализации, настолько многолики они по характеру накопления контрастных препаратов: от невыраженного очагового до интенсивного псевдотуморозного контраст-

ного усиления. Выявленный спектр вариантов распределения МРКС и РКС в зонах поражения головного мозга при ОДЭ предлагается нами в качестве инструмента повышения специфичности визуализации этого тяжелого и быстро прогрессирующего заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Alford E.C. Acute disseminated encephalomyelitis and «allergic» neuroencephalopathies. In: Vinken P.J., Bruyn G.W., eds. Handbook of clinical neurology. — New York: American Elsevier, 1980. — V. 9. — P. 501–571.
2. Atlas S.W., Grossmann R.I., Goldberg Y.I. et al. MR diagnosis of acute disseminated encephalomyelitis // J. Computer Assist Tomography. — 1986. — № 10. — P. 798–810.
3. Caldemeyer K.S., Harris T.M., Smith R.R. et al. Gadolinium enhancement in acute disseminated encephalomyelitis // J. Computer Assist Tomography. — 1991. — № 15. — P. 673–675.
4. Broich K., Horwich D., Alavi A. HMPAO-SPECT and MRI in acute disseminated encephalomyelitis // J. Nucl. Med. — 1991. — № 32. — P. 1897–2000.

5. Landrigan P.J., Witte J.J. Neurological disorders following live measles virus vaccination // JAMA. — 1973. — № 223. — P. 1459–1462.
6. Hart M.N., Earle K.M. Hemorrhagic and perivenous encephalitis: a clinical-pathological review of 38 cases // J. Neurol. Neuropathol. Psychiatry. — 1975. — № 38. — P. 585–591.
7. Dunn V., Ball F.J., Zimmerman R.A. et al. MRI in children with postinfectious disseminated encephalomyelitis // Magn. Res. Imaging. — 1986. — № 4. — P. 25–32.
8. Lukes S.A., Normann D. Computed tomography in acute disseminated encephalitis // Ann. Neurol. — 1983. — № 8. — P. 435–455.