Возможности комплексного диагностического обследования при проведении дифференциальной диагностики воспалительных и опухолевых поражений спинного мозга (два клинических наблюдения)

Л.Н. ПРАХОВА*[1], Ж.И. САВИНЦЕВА[1], А.Ф. ГУРЧИН[1], А.Г. ИЛЬВЕС[1], Е.С. МАЛАХОВА[1], Т.С. МАТВЕЕВА[1], Ю.В. НАЗИНКИНА[1], Н.А. ТОТОЛЯН[2], Т.Н. ТРОФИМОВА[1]

[1]Институт мозга человека им. Н.П. Бехтеревой РАН; [2]Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург

Current possibilities of the comprehensive diagnostic assessment in the differential diagnosis of inflammation and tumors of the spine cord

L.N. PRAKHOVA, ZH.I. SAVINTSEVA, A.F. GURCHIN, A.G. ILVES, E.S. MALAKHOVA, T.S. MATVEEVA, YU. V. NAZINKINA, N.A. TOTOLYAN, T.N. TROFIMOVA

Bekhtereva Institute of Human Brain St-Petersburg; Pavlov St-Petersburg State Medical University, St-Petersburg

Рассматриваются вопросы дифференциальной диагностики поперечных миелитов. Приведен алгоритм обследования больных. На примере двух клинических наблюдений показана роль комплексного нейрорадиологического подхода в сложных диагностических случаях.

Ключевые слова: *миелит, опухоли спинного мозга, МРТ, трактография, ПЭТ.*

The article discusses the differential diagnosis of transverse myelitis. An algorithm for the assessment of patients was given. The authors present two clinical examples demonstrating the role of the integrated neuroradiological approach in the differential diagnosis of difficult cases.

Key words: *myelitis, intramedullary spinal neoplasms, MRI, diffusion tractography, PET.*

Миелит — воспаление спинного мозга (СМ), захватывающее, как правило, большую часть его поперечника с поражением как серого, так и белого вещества. Воспаление, ограниченное несколькими сегментами, обозначают как поперечный миелит (ПМ) [1]. ПМ проявляется дисфункцией СМ в виде двигательных, чувствительных и/или тазовых нарушений, развивающихся ниже уровня поражения. Продольно распространенный ПМ (longitudinally extensive transverse myelitis — LETM) — относительно новый термин, под которым понимают ПМ, распространяющийся на 3 и более сегмента СМ [18]. LETM относится к идиопатическим ПМ наряду с острым частичным ПМ и острым полным ПМ. Острый частичный ПМ характеризуется асимметричным поражением СМ, не превышающим 3 сегментов. Острый полный ПМ характеризуется полным или частично полным неврологическим дефицитом ниже уровня повреждения СМ протяженностью не более 3 сегментов [2].

При подозрении на идиопатический ПМ необходимо проводить дифференциальную диагностику с такими аутоиммунными заболеваниями, как оптиконейромиелит (ОНМ, болезнь Девика), рассеянный склероз (РС), болезнь Шегрена (БШ), болезнь Бехчета, системная красная волчанка (СКВ), саркоидоз, первичный васкулит ЦНС, а также вызванные ВИЧ, Т-клеточным лимфотрофическим вирусом человека (HTLV, эндемичным для районов Южной Африки, Южной Америки и Японии), цитомегаловирусом, вирусами простого герпеса и герпеса Зостер, арбовирусной инфекцией и, кроме того, нейросифилис, недостаточность витамина B_{12} или меди, сосудистые заболевания, интрамедуллярные опухоли и лучевое поражение СМ.

Наиболее частой причиной LETM является ОНМ, клинически проявляющийся ярко выраженными обострениями, вторичное прогрессирование для ОНМ не характерно [20]. Спинальные очаги при ОНМ характеризуются центральной локализацией,

© Коллектив авторов, 2012

*e-mail: l.n.prakhova@hotmail.com

склонностью к слиянию и увеличению протяженности. Поражение распространяется более чем на 3 сегмента в длину и более чем на 50% площади поперечного среза [14]. В отличие от РС при исследовании цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) могут выявляться плеоцитоз (до 50 лейкоцитов в 1 мм^3) и повышение уровня белка. Олигоклональные полосы IgG (ОП IgG) представлены только в 10—30% случаев, в то время как при РС — у 90% пациентов [5, 21]. Одним из наиболее важных диагностических тестов при ОНМ, чувствительность которого составляет 50—75%, а специфичность 90%, является определение в крови антител к аквапорину-4 [12, 13].

РС часто ассоциирован с острым частичным ПМ. Очаги поражения при РС обычно асимметричны, расположены преимущественно дорсолатерально и распространяются менее чем на 50% площади поперечного среза СМ. Необходимо помнить, что при РС возможно образование множественных очагов демиелинизации, которые, сливаясь, могут имитировать единичные очаги большой протяженности [9].

БШ — хроническое аутоиммунное заболевание, которое характеризуется лимфоцитарной инфильтрацией экзокринных желез, приводящей к развитию ксеростомии и ксерофтальмии, сухости слизистых оболочек носа, гортани, трахеи, бронхов, половых органов, атрофическому гастриту, и имеет разнообразные системные проявления [19]. Будучи типичным ревматологическим заболеванием, БШ тем не менее может манифестировать неврологическими проявлениями, такими как ретробульбарный неврит, ПМ [11]. Эти проявления могут иметь острое, ремиттирующее или прогрессирующее течение. Необходимо отметить совпадение ряда клинических и серологических характеристик ОНМ и БШ: ретробульбарный неврит, LETM, обнаружение в крови антител к аквапорину-4, а также антител, ассоциированных с БШ: anti-Ro (anti-SSA) и anti-La (anti-SSB). Наличие ОП IgG не характерно для этого заболевания [11, 15]. В настоящее время разработаны Европейско-американские диагностические критерии БШ [19].

Саркоидоз — гранулематозное системное заболевание неизвестной этиологии, поражающее различные органы и системы и представленное различными неспецифическими симптомами. Наиболее часто заболевание поражает легкие, средостение, кожу. ЦНС в патологический процесс вовлекается в 5—15% случаев [7, 16]. Миелопатия, обусловленная саркоидозом, преимущественно протекает подостро или хронически и наиболее часто развивается у мужчин в возрасте около 40 лет. Течение заболевания может быть монофазным, ремиттирующим или прогрессирующим [8, 17]. Диагностика миелопатии при саркоидозе может быть крайне сложной, особенно при отсутствии признаков системного заболевания. Даже при отсутствии респираторных симптомов при малейшем подозрении не саркоидоз целесообразно проведение компьютерной томографии грудной клетки для исключения субклинического легочного саркоидоза. Лабораторные тесты включают исследование сыворотки крови на активность ангиотензинпревращающего фермента.

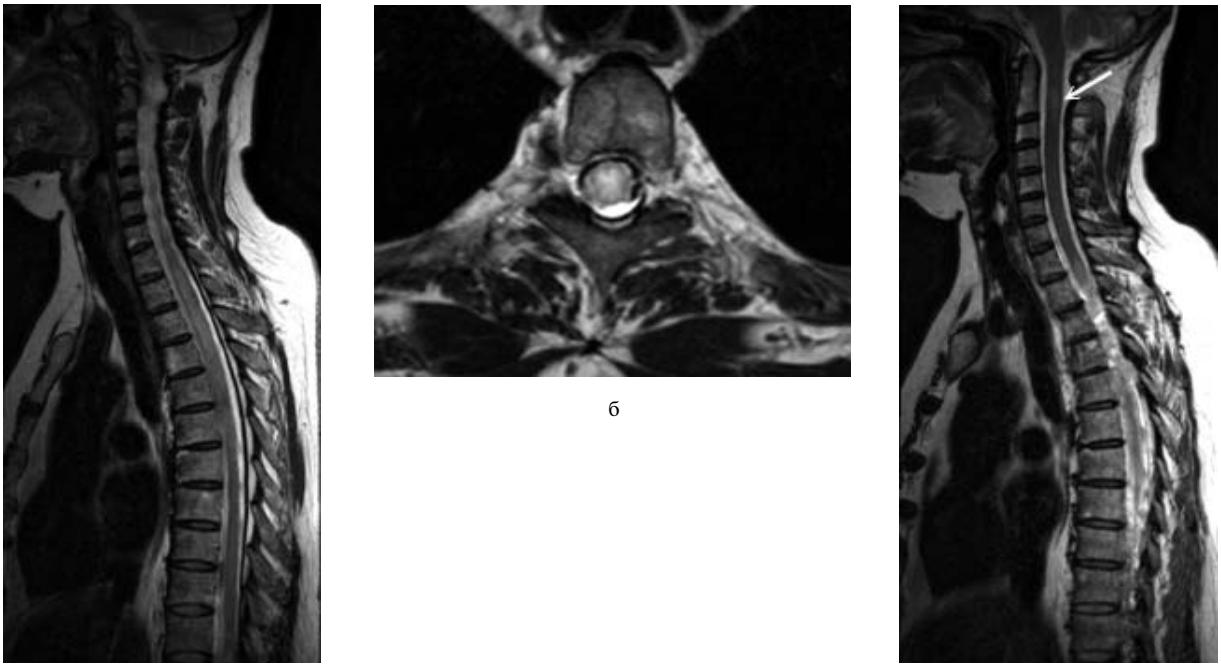
До появления антибиотиков сифилис был наиболее частой причиной миелопатии. Сифилитическое поражение СМ может иметь различные механизмы, включая спинную сухотку (*tabes dorsalis*), менингомиелиты, васкулярные миелиты или механическое сдавление гуммой. Нейровизуализационные характеристики сифилитической миелопатии зависят от механизмов поражения: при *tabes dorsalis* на сериях магнитно-резонансной томографии (МРТ) определяется атрофия задних столбов, при менингомиелите и спинальном васкулярном сифилисе — распространенная по длине спинного мозга зона гиперинтенсивного сигнала на Т2-взвешенных изображениях (Т2-ВИ) в центральных отделах СМ [6].

Интрамедуллярные спинальные опухоли наиболее часто представлены эпендимомами и астроцитомами, реже встречаются олигодендроглиомы, ганглиомы, лимфомы. Частота интрамедуллярных опухолей во всех возрастных категориях больных составляет 10—18% от общего числа опухолей СМ, или приблизительно 4% всех опухолей ЦНС. Клиническая картина опухолей СМ развивается достаточно медленно. Наиболее длительное течение отмечается при расположении поражения в области конского хвоста, менее длительное — при локализации в грудном отделе позвоночника и самое короткое — при опухолях шейного отдела СМ. При МРТ определяется утолщение СМ, чаще с неровными, бугристыми контурами. Опухоль, как правило, поражает несколько спинальных сегментов. Интенсивность МР-сигнала от солидной опухоли на Т2-ВИ повышена, на Т1-ВИ-изображениях варьируется от изо- до гипоинтенсивной. Внутривенное контрастирование в большинстве случаев вызывает повышение сигнала от опухоли на Т1-ВИ гомогенного или гетерогенного характера [3, 4].

Таким образом, дифференциальная диагностика поражений СМ крайне сложна, и помимо оценки клинической картины и МРТ-исследования может требовать применения различных дополнительных диагностических тестов, включая позитронно-эмиссионную томографию (ПЭТ).

Ниже приведены 2 клинических наблюдения, иллюстрирующих изложенные выше положения.

Больная *П.*, 59 лет, обратилась 17.02.11 с жалобами на слабость (практически полное отсутствие движений) в ногах, отсутствие чувствительности в нижней части тела (до пояса), недержание мочи, выраженные запоры.



а б в

Рис. 1. **Больная *П.*, Т2-ВИ.**

Диаметр спинного мозга на уровне Th2—6 равномерно увеличен, МР-сигнал гомогенно повышен (а). На аксиальных сериях изображений патологический очаг определяется в центральных отделах спинного мозга (б). В шейном отделе спинного мозга на уровне С2—3 расположен меньший по размерам очаг (в, стрелка).

Из анамнеза известно, что в ноябре 2010 г. больная отмечала боли в спине, периодическую слабость в ногах, по поводу которой к врачу не обращалась. В конце декабря 2010 г. в течение нескольких суток развились резкая слабость в ногах, нарушения чувствительности и функций тазовых органов. В январе 2011 г. была госпитализирована в стационар по месту жительства с подозрением на нарушение спинального кровообращения. За последние 6 мес инфекционных заболеваний, в том числе ОРВИ, не было, вакцинация не проводилась.

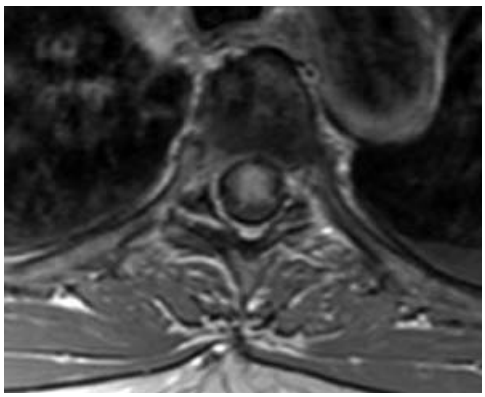
В стационаре проведено общеклиническое обследование. Соматической патологии не было. Клинический и биохимический анализы крови и общий анализ мочи без значимых отклонений от нормы. Исследование крови на RW, маркеры гепатитов В и С, ВИЧ — отрицательно. На фоне проводимой вазоактивной и метаболической терапии состояние больной оставалось без динамики, в связи с чем была выполнена МРТ (на низкопольном томографе 0,35 Тл) СМ: выявлено 2 гиперинтенсивных на Т2-ВИ очага в шейном и грудном отделах СМ, а также единичные гиперинтенсивные на Т2-ВИ мелкие подкорковые очаги в белом веществе обоих больших полушарий головного мозга. Внутривенное введение контрастного вещества не проводилось.

17.02.11 в Институте мозга человека РАН пациентке была выполнена МРТ шейного и грудного отделов СМ с контрастным усилением (Magnevist, 15 мл). МРТ проводилась на томографе Philips ACHIEVA с напряженность магнитного поля 3 Тл с использованием 15-канальной приемо-передающей спинальной катушки. Алгоритм и параметры сканирования: Т2-ВИ в сагиттальной плоскости. В центральных отделах СМ были выявлены 2 очага измененного МР-сигнала, гиперинтенсивные на Т2-ВИ и изоинтенсивные на Т1-ВИ, которые располагались на уровне С2—3 и Th2—6 соответственно и интенсивно однородно контрастировались. Диаметр СМ на уровне поражения был несколько увеличен **(рис. 1, а—в; 2, а—б)**.

Для исключения диффузных заболеваний соединительной ткани, саркоидоза и болезни Девика 01.03.11 было проведено исследование сыворотки крови на антинуклеарный фактор (АНФ), антитела к экстрагируемым ядерным антигенам (ЭНА), антитела к двуспиральной ДНК (дсДНК) класса IgG, антинейтрофильные цитоплазматические антитела (с-АНЦА), антитела к бета-2 гликопротеину I класса IgG, антитела к кардиолипину класса IgM, исследование активности ангиотензинпревращающего фермента, аутоантитела к аквапорину-4. Получен-



а



б

Рис. 2. **Больная *П.*, Т1-ВИ.**

На постконтрастных сериях изображений отмечено достаточно однородное контрастирование интрамедуллярного патологического очага в грудном отделе спинного мозга (а, б).

ные результаты исследования в пределах нормы. При исследовании сыворотки крови и СМЖ методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) на боррелии, хламидии, вирусы герпеса, токсоплазмы получены отрицательные результаты.

Для исключения опухолевого процесса была выполнена ПЭТ с туморотропным радиофармпрепаратом (РФП) — [^{11}C]-метионином. Исследование было проведено на совмещенном позитронно-эмиссионном и рентгеновском компьютерном томографе (ПЭТ/КТ) Gemini TF фирмы «Philips» с разрешающей способностью ПЭТ-камеры 5 мм. На серии совмещенной ПЭТ/КТ в веществе СМ, включая его шейный и грудной отделы, соответственно зоне измененного сигнала на МРТ, уровень фиксации РФП не отличался от такового в неизмененных отделах СМ **(рис. 3, см. на цв. вклейке)**, что исключает опухолевую природу поражения.

Выполнены анализы ЦСЖ и крови на ОП IgG: в сыворотке они не обнаружены, в ЦСЖ — более 10 ОП.

Установлен диагноз: острый продольно распространенный ПМ, ассоциированный с интратекальной продукцией олигоклональных IgG. Больной была проведена терапия высокими дозами метилпреднизолона: 1000 мг внутривенно капельно N5. При осмотре 24.03.11 отмечена положительная динамика в виде появления позывов на мочеиспускание (однако эпизоды недержания сохраняются, стул только с клизмами), появления болевой чувствительности в стопах. На повторных МРТ с контрастным усилением (Magnevist, 15 ml) отмечено исчезновение очагов измененного МР-сигнала в шейном и грудном отделах СМ, а также локальное истончение СМ на уровне Th4-6 **(рис. 4, а—б)**.

Больная *Л.*, 21 год, госпитализирована в 1-е нейрохирургическое отделение клиники Института мозга человека РАН 14.03.11 с жалобами на отсутствие движений в ногах, слабость в правой руке, нарушение чувствительности ниже уровня средней трети грудной клетки, нарушения мочеиспускания в виде периодических задержек, сменяющихся императивными позывами.

Считает себя больной с апреля 2009 г., когда стала замечать, что «подволакивает» правую ногу, в июне 2009 г. появилось онемение в левой ноге. Из анамнеза жизни: хронический тонзиллит, операция по поводу апоплексии яичника в 2008 г. С 29.06.09 по 15 07.09 находилась на обследовании в неврологическом стационаре по месту жительства. При поступлении в неврологическом статусе: глазные щели D=S, зрачки D=S, объем движений глазных яблок полный, нистагма нет. Лицо симметрично. Бульбарных нарушений нет. Язык по средней линии. В руках сила достаточная. Тонус мышц рук несколько снижен. Сухожильные рефлексы на руках умеренной живости, D=S. Снижена сила в правой ноге до 4 баллов. Тонус в мышцах ног снижен. Гипотрофия мышц голени справа. Коленные рефлексы высокие D>S, клонусы стоп и коленных чашечек. Патологический симптом Бабинского с двух сторон. Брюшные рефлексы отсутствуют. Гипестезия нижней половины тела слева от уровня Th8 по проводниковому типу. Тазовых нарушений нет. Соматический статус без патологии.

При проведении МРТ головного мозга обнаружена микроаденома гипофиза. При МРТ грудного отдела позвоночника с введением контрастного ве-



а



б

Рис. 4. **Больная *П.*, МРТ спустя 1 мес.**

На Т2-ВИ в сагиттальной плоскости выявляется истончение спинного мозга на уровне Th2—6 (а), постконтрастные Т1-ВИ обнаруживают отсутствие контрастного усиления в области структурных изменений (б).

щества выявлено объемное образование СМ на уровне Th2—6 с распространением интрамедулярного отека до уровня Th7 со слабо выраженными зонами накопления контрастного препарата. При МРТ шейного отдела позвоночника: остеохондроз шейного отдела позвоночника, умеренные протрузии межпозвонковых дисков С4—5, С5—6, С6—7.

Был поставлен предварительный диагноз: рассеянный энцефаломиелит. Получала терапию дексаметазоном внутривенно 8 мг N5, прошла курс плазмафереза, неспецифической терапии, реабилитационное лечение. Отмечалась постепенная отрицательная динамика в виде прогрессирования синдрома Броун-Секара.

В декабре 2009 г. госпитализация в неврологический стационар, где по поводу демиелинизирующего заболевания ЦНС была проведена пульс-терапия метилпреднизолоном с последующим переходом на пероральный прием преднизолона в дозе 60 мг в сутки, неспецифическая терапия. В апреле 2010 г. в связи с отсутствием положительной динамики вновь госпитализирована в неврологический стационар с диагнозом: демиелинизирующее заболевание ЦНС, преимущественно спинальная форма, прогредиентное течение. Медикаментозный гиперкортицизм. При исследовании крови данных об инфекционных и паразитарных заболеваниях, системных аутоиммунных заболеваниях не получено. Лечение: метилпреднизолон 44 мг через день с постепенной отменой. Иммуноглобулин человеческий нормальный для внутривенного введения в дозе 500 мг на 1 кг массы тела курсами, неспецифическая терапия. Продолжалось нарастание пареза в ногах. В июле 2010 г. прошла курс обследования и лечения в клинике в США. На МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника признаков поражения ЦНС не выявлено. На МРТ грудного отдела позвоночника подтверждено поражение СМ в виде усиления интрамедуллярного сигнала на уровне Th3—4, с расширением СМ от Th3 до Th8—9. Проведено исследование ЦСЖ: незначительное повышение уровня белка при нормальном клеточном составе. Повышения уровня основного белка миелина, иммуноглобулинов, ОП IgG не обнаружено. При исследовании периферической крови: уровень $CD4^+$, $CD8^+$ лимфоцитов в норме, антинуклерные антитела не обнаружены. Поставлен диагноз: прогрессирующий аутоиммунный миелит. С целью верификации диагноза предложена биопсия пораженного участка СМ, от которой пациентка отказалась. Проведен курс иммуномодулирующей терапии ритуксимабом 375мг/м^2 (600 мг) N4 с 06.07.10 по 27.07.10 (1 раз в 7 дней). Несмотря на проведенную терапию, продолжалась отрицательная динамика. Результаты неврологического осмотра в августе 2010 г.: углубился парез в ногах до параплегии, расстройства чувствительности по проводниковому типу с двух сторон с

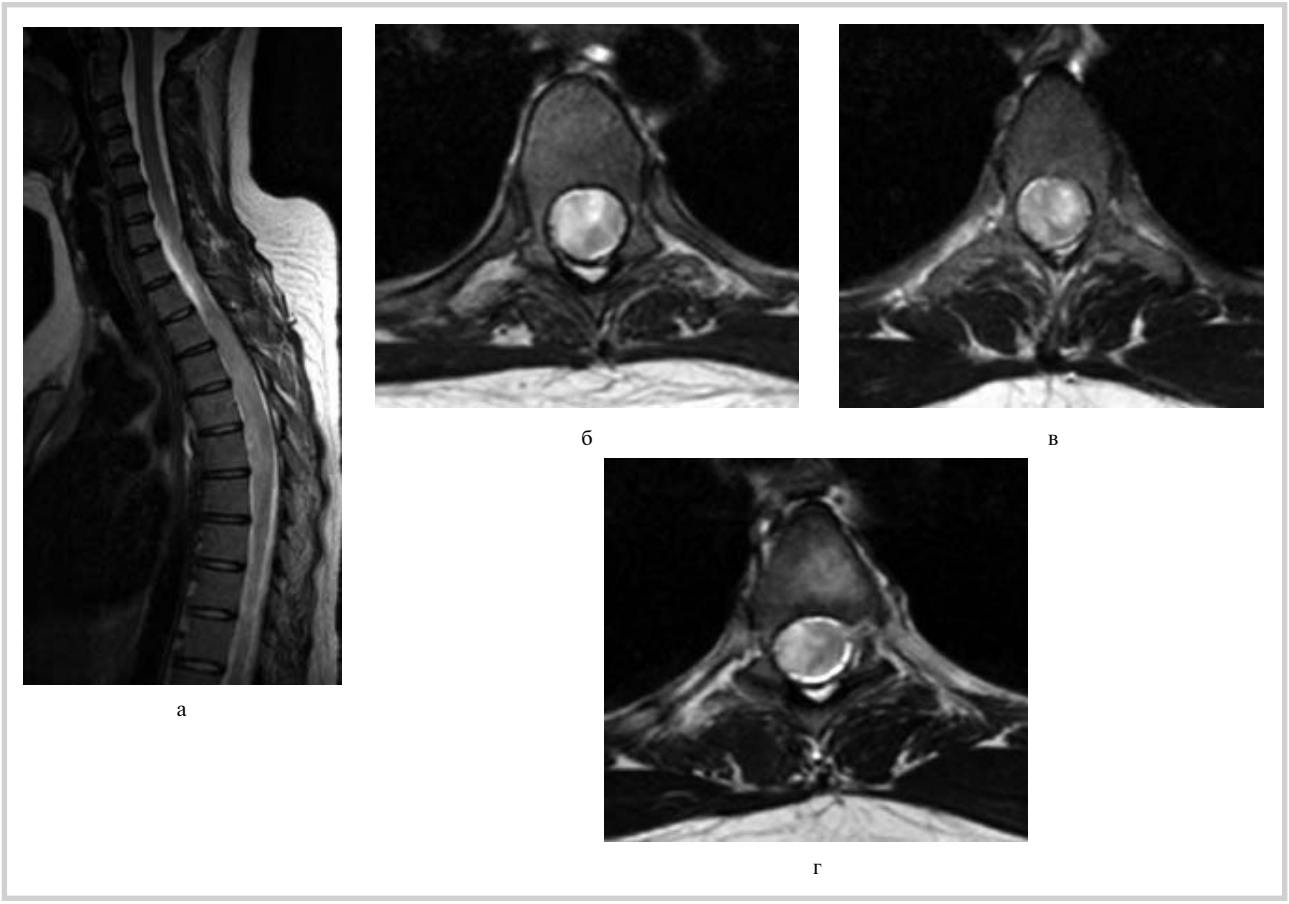


Рис. 5. **Больная *Л.*, Т2-ВИ.**

Спинной мозг значительно увеличен в объеме на уровне Th2—8 за счет интрамедуллярного образования, которое отличается гиперинтенсивным МР-сигналом (а). На аксиальных сериях изображений отчетливо визуализируется неравномерность утолщения спинного мозга (б, в) и экстрамедуллярный компонент образования (г).

D7—8, преходящие нарушения мочеиспускания по типу императивных позывов, появилась слабость в IV—V пальцах правой кисти.

При поступлении в клинику Института мозга человека РАН общее состояние компенсированное. Проявления медикаментозного гиперкортицизма. Черепная иннервация не нарушена. Парез правой руки смешанного типа с акцентом в дистальных отделах до 2 баллов. Мышечный тонус в руках снижен. Гипотрофия мышц тенара и гипотенара справа. Сухожильные рефлексы на руках снижены, D<S. Нижняя центральная спастическая параплегия. Рефлексы на ногах высокие, D>S, с клонусами коленных чашечек и стоп (справа клонус незатухающий). Симптом Бабинского с двух сторон. Брюшные рефлексы отсутствуют. Гипестезия с уровня Th3 билатерально по проводниковому типу. Нарушение мышечно-суставного чувства в нижних конечностях. Умеренные нарушения функции тазовых органов. Показатели клинических и биохимических анализов крови, анализа мочи, ЭКГ в пределах нормы. Антитела к аквапорину-4 в сыворотке крови не обнаружены.

Выполнена диффузионно-тензорная МРТ и трактография СМ. МРТ проводилась на томографе Philips ACHIEVA с напряженность магнитного поля 3 Тл с использованием 15-канальной приемо-передающей спинальной катушки. Параметры сканирования: Т2-ВИ в сагиттальной плоскости. Было выявлено неравномерное увеличение СМ в объеме на уровне Th2—8 за счет интрамедуллярного объемного образования гиперинтенсивного на Т2-ВИ **(рис. 5, а—в)**, которое на уровне Th5 выходило за пределы СМ, образуя экстрамедуллярный компонент **(рис. 5, г)**. Тракты белого вещества на уровне поражения были частично прерваны и частично отодвинуты кзади **(рис. 6, см. на цв. вклейке)**.

Для уточнения природы образования больной была проведена ПЭТ с [^{11}C]-метионином. На серии совмещенных ПЭТ/КТ-изображений в увеличенном СМ на уровне позвоночно-двигательного сегмента Th3—4 регистрировался очаг патологически повышенного накопления РФП, соответствующий по локализации верхнему фокусу контрастного усиления на МРТ **(рис. 7, а—в, см. на цв. вклейке)**. На уровне позвоночно-двигательного сегмента Th6—7

определяется второй очаг патологически повышенного накопления [^{11}C]-метионина. Описанные очаги соединялись между собой тяжом повышенного накопления РФП и совпадали по расположению с зоной измененного сигнала на МРТ **(см. рис. 7)**. Таким образом, полученные ПЭТ/КТ-данные свидетельствовали в пользу опухолевой природы поражения.

При обсуждении представленных наблюдений следует отметить, что у больной *П.* подостро развились клинические признаки миелопатии. При МРТ-исследовании данных о компрессии СМ получено не было, выявлено 2 контрастно-позитивных интрамедуллярных очага, один из которых распространялся на 4 спинальных сегмента. Учитывая подострый характер течения заболевания, картину МРТ в виде многоочагового поражения СМ с изменением сигнала от центральных отделов, равномерным увеличением его диаметра и гомогенным контрастным усилением были исключены экстрамедуллярные и сосудистые причины спинального нарушения. Результаты лабораторных обследований позволили исключить системные аутоиммунные заболевания, ОНМ и основные нейроинфекции. При проведении ПЭТ с туморотропным препаратом [^{11}C]-метионином не выявлено повышенного накопления РФП, что исключало опухолевую природу поражения СМ. В ЦСЖ были выявлены ОП IgG, более характерные для РС. Однако отсутствие очагов демиелинизации в головном мозге, характер поражения СМ (очаг протяженностью 4 спинальных сегмента, на аксиальных срезах — центральная локализация поражения, которое занимает более 50% площади среза), возраст больной позволили исключить РС. Поставлен диагноз: идиопатический острый продольно распространенный ПМ, ассоциированный с интратекальной продукцией олигоклональных IgG, рекомендовано проведение пульс-терапии метилпреднизолоном. Проведенная терапия высокими дозами метилпреднизолона позволила достичь клинической стабилизации состояния. При повторной МРТ выявлены нисходящая атрофия СМ и исчезновение контрастного усиления, что характерно для исхода миелита. Учитывая высокую выраженность остаточного неврологического дефицита при отсутствии МРТ-активности, резко выраженную атрофию СМ, возраст больной, решено от противорецидивного применения цитостатиков отказаться. Рекомендовано проведение нейрореабилитационных мероприятий в центре спинальных повреждений.

В случае больной *Л.* заболевание имело медленно прогрессирующее течение, характер развития неврологического дефицита был более характерен для интрамедуллярного опухолевого образования. Однако на первоначальных этапах развития заболевания картина МРТ не позволяла верифицировать диагноз. Обращало на себя внимание отсутствие иммунологических показателей, характерных для демиелинизирующего заболевания, нейроинфекции выявлены не были. Несмотря на повторные курсы глюкокортикоидов, применение современных иммуномодулирующих препаратов, включая антиВ-клеточную терапию, отмечалось неуклонное прогрессирование заболевания. От предложенной биопсии больная отказалась. При госпитализации в Институт мозга человека РАН картина МРТ была наиболее характерна для интрамедуллярной опухоли: утолщение СМ носило неравномерный характер, отчетливо прослеживался экстрамедуллярный компонент образования, кроме того, несмотря на лечение, зона структурных изменений накапливала контрастное вещество. Пациентке были выполнены диффузионно-тензорная МРТ и трактография. Данная методика основана на определении тензора диффузии, т.е. ее преимущественной направленности. Поскольку движение молекул в аксонах нейронов ограничено миелиновой оболочкой, то диффузия в них преимущественно направлена вдоль оси аксона, что позволяет визуализировать проводящий путь. В нашем случае при трактографии СМ отмечалось частичное смещение трактов, что характерно для опухолевого поражения, в отличие от очагов демиелинизации, в которых наблюдается прерывание трактов. При ПЭТ с [^{11}C]-метионином обнаружено повышенное накопление РФП в образовании, что свидетельствует о его опухолевой природе. Необходимо отметить роль совмещенной ПЭТ/КТ, которая, не являясь самостоятельным методом диагностики, дополняет данные МРТ информацией о биохимических нарушениях в очаговом образовании и позволяет достоверно дифференцировать опухолевую и неопухолевую природу выявляемых изменений. Большинство опухолей ЦНС характеризуется высоким уровнем фиксации неспецифического туморотропного РФП [^{11}C]-метионина (аминокислота, меченная радиоактивным изотопом углерода 11), поэтому его высокое накопление соответственно локализации патологии, выявленной при прижизненной нейровизуализации, свидетельствует в пользу опухолевой природы поражения. Высокое накопление [^{11}C]-метионина связано с тем, что рост опухоли требует строительного материала для синтеза белка и других молекул, поэтому опухолевая трансформация клетки сопровождается ускоренным транспортом и метаболизмом аминокислот.

В настоящее время предложен следующий алгоритм обследования больных с LEMT [10]: при выявлении клинических признаков миелопатии, развившейся остро, подостро или имеющей хроническое прогрессирующее течение, необходимо провести МРТ с контрастированием соответствующего отдела позвоночника. Исследование позволит оценить объем и характер поражения, а также активность процесса. При выявлении признаков LEMT

показано проведение анализов крови и ЦСЖ на инфекционные (вызванные вирусами ВИЧ, HTLV, цитомегаловирусом, вирусами простого герпеса и герпеса Зостер, арбовирусной инфекцией и сифилисом), аутоиммунные заболевания (БШ, болезнь Бехчета, системная красная волчанка) и саркоидоз. При подозрении на саркоидоз показано проведение КТ грудной клетки. Для исключения ОНМ необходимо исследование сыворотки крови на антитела к аквапорину-4. При подозрении на РС необходимо проведение МРТ головного мозга и анализ ЦСЖ на ОП IgG. При клинической картине и МРТ-данных, не позволяющих исключить опухоль СМ, показана консультация нейрохирурга. Кроме того, основываясь на наших данных, предложенный алгоритм должен быть дополнен трактографией СМ и ПЭТ с туморотропным препаратом [^{11}C]-метионином.

В целом диагностика поражений СМ должна базироваться на комплексном использовании современных визуализационных технологий, что создает необходимую основу для принятия решения относительно характера патологического процесса. Современные МРТ-методики, а также совмещенная ПЭТ/КТ подтверждают наличие миелита и позволяют провести дифференциальную диагностику, прежде всего, с процессом неопластического генеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Под. ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. 2001; 1: 392.
2. *Евдошенко Е.П., Заславский Л.Г., Лапин С.В., Готовчиков А.А., Скоромец А.А.* Рецидивирующий распространенный поперечный миелит, ассоциированный с антителами к аквапорину-4. Невролог журн 2011; 3: 34—39.
3. *Евзиков С.Ю., Крылов В.В., Яхно Н.Н.* Хирургическое лечение внутримозговых спинальных опухолей. М 2006; 119.
4. *Корниенко В.Н., Пронин И.Н.* Диагностическая нейрорадиология. Т. 3. М 2009; 325
5. *Bergamaschi R., Tonietti S., Franciotta D. et al.* Oligoclonal bands in Devic's neuromyelitis optica and multiple sclerosis: differences in repeated cerebrospinal fluid examinations. Mult Scler 2004; 10: 2—4.
6. *Berger J.R., Sabet A.* Infectious myelopathies. Semin Neurol 2002; 22: 133—142.
7. *Chapelon-Abric C.* Neurosarcoidosis. Ann Med Interne (Paris) 2001; 152: 113—124.
8. *Cohen-Aubart F., Galanaud D., Grabli D. et al.* Spinal cord sarcoidosis: clinical and laboratory profile and outcome of 31 patients in a case control study. Medicine (Baltimore) 2010; 89: 133—140.
9. *Eckstein C., Syc S., Saidha S.* Differential diagnosis of longitudinally extensive transverse myelitis in adults. ENJ 2011; 3: 1: 27—39.
10. *Frohman E.M., Wingerchuk D.M.* Transverse myelitis. N Engl J Med 2010; 363: 564—572.
11. *Kim S.M., Waters P., Vincent A. et al.* Sjögren's syndrome myelopathy: spinal cord involvement in Sjögren's syndrome might be a manifestation of neuromyelitis optica. Mult Scler 2009; 15: 1062—1068.
12. *Lennon V.A., Wingerchuk D.M., Kryzer T.J. et al.* A serum autoantibody marker of neuromyelitis optica: distinction from multiple sclerosis. Lancet 2004; 364: 2106—2112.
13. *Lennon V.A., Kryzer T.J., Pittock S.J., Verkman A.S., Hinson S.R.* IgGmarker of optic-spinal multiple sclerosis binds to the aquaporin-4 water channel. J Exp Med 2005; 202: 473—477.
14. *Nakamura M., Miyazawa I., Fujihara K. et al.* Preferential spinal central gray matter involvement in neuromyelitis optica. An MRI study. J Neurol 2008; 255: 163—170.
15. *Pericot I., Brieva L., Tintore M. et al.* Myelopathy in seronegative Sjögren syndrome and/or primary progressive multiple sclerosis. Mult Scler 2003; 9: 256—259.
16. *Perry A., Vuitch F.* Causes of death in patients with sarcoidosis. Amorphologic study of 38 autopsies with clinicopathologic correlations. Arch Pathol Lab Med 1995; 119: 167—172.
17. *Stern B.J., Krumholz A., Johns C., Scott P., Nissim J.* Sarcoidosis and its neurological manifestations. Arch Neurol 1985; 42: 909—917.
18. Transverse Myelitis Consortium Working Group. Proposed diagnostic criteria and nosology of acute transverse myelitis. Neurology 2002; 59: 499—505.
19. *Vitali C., Bombardieri S., Jonsson R. et al.* Classification criteria for Sjögren's syndrome: a revised version of the European criteria proposed by the American-European Consensus Group. Ann Rheum Dis 2002; 61: 554—558.
20. *Wingerchuk D.M., Pittock S.J., Lucchinetti C.F., Lennon V.A., Weinshenker B.G.* A secondary progressive clinical course is uncommon in neuromyelitis optica. Neurology 2007; 68: 603—605.
21. *Zaffaroni M.* Cerebrospinal fluid findings in Devic's neuromyelitis optica. Neurol Sci 2004; 25: Suppl 4 : 368—370.