

Полозов М.А.<sup>1</sup>, Турова Е.Л.<sup>2</sup>, Волкова Л.И.<sup>1</sup>, Марков И.С.<sup>3</sup>

## Концентрический склероз Бало (клинические наблюдения)

1 - ГБОУ ВО Уральский государственный медицинский университет Минздрава России, кафедра нервных болезней, нейрохирургии и медицинской генетики, г. Екатеринбург; 2- ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница №1», г. Екатеринбург, 3 - Муниципальное автономное учреждение здравоохранения "Городская клиническая больница №40", Екатеринбург

*Polofov M.A., Turova E.L., Volkova L.I., Markov I.S.*

### Balo's concentric sclerosis (clinical cases)

#### Резюме

Концентрический склероз Бало (КСБ) – редкая форма рассеянного склероза (РС), характеризующаяся формированием в белом веществе головного мозга концентрических очагов демиелинизации по типу «годовых колец на спиле дерева» с чередующимися слоями ремиелинизации и демиелинизации. Современная диагностика заболевания основана на МРТ-исследовании с введением контраста. Приведенные в статье клинические наблюдения подтверждают схожесть клинических синдромов при концентрическом склерозе Бало и РС, но демонстрируют и специфические синдромокомплексы. Начало заболевания характеризовалось преобладанием выраженных когнитивных нарушений с речевыми расстройствами по типу тотальной моторной или сенсорной, амнестической афазии с нарушением праксиса и зрительного гнозиса, акалькулии, в одном случае с психотическими нарушениями в виде раздражительности, агрессии с высоким уровнем тревожности. В дебюте заболевания во всех случаях отмечен цефалгический синдром без изменений в СМЖ и связь со стрессом. Синдромы пирамидной недостаточности и мозжечковой дисфункции имели малую степень выраженности и регрессировали на фоне ГКС терапии. Пульс-терапия стероидами позволяла достичь не только стабилизации состояния, но и положительной динамики, как в клинической симптоматике, так по МРТ-картине.

**Ключевые слова:** рассеянный склероз, концентрический склероз Бало, магнито-резонансная томография

#### Summary

The Balo's concentric sclerosis (BCS) is a rare form of multiple sclerosis (MS), characterized by the formation in the white matter of the brain concentric foci of demyelination by type of "annual rings at the end of the tree" with alternating layers of remyelination and demyelination. Modern diagnosis of the disease based on MRI with intravenous contrast. Clinical cases confirm the similarity of the clinical syndromes of Balo's concentric sclerosis and MS, but also demonstrate specific syndromocomplex. The onset of the disease was characterized by the predominance pronounced cognitive impairment with speech disorders by type total motor or sensory, amnesic aphasia with impaired praxis and visual gnosis, acalculia, in one case with psychotic disorders in the form of irritability, aggression, high levels of anxiety. At the onset of disease was noticed in all cases cephalgic syndrome without change in the CSF and the relationship with stress. The pyramidal syndrome and cerebellar dysfunction were of low severity and regressed on the background of SCS therapy. Pulse therapy with steroids made it possible to achieve not only stabilize, but also positive dynamics in clinical symptoms and MRI picture.

**Key words:** multiple sclerosis, Balo's concentric sclerosis, magnetic resonance imaging

#### Введение

Концентрический склероз Бало (КСБ, англ. Balo's concentric sclerosis) – редкое демиелинизирующее заболевание, характеризующееся появлением в качестве патоморфологического субстрата концентрических колец демиелинизации. Описано в 1927 г. венгерским патоморфологом Josef Balo, впервые предположившим, что описанная им патология является вариантом острого рассеянного склероза (РС).

В отличие от РС, патоморфологически КСБ отличается образованием преимущественно в белом веществе лобных долей обширных очагов демиелинизации, отдельные из которых окружены характерными кольцами, состоящими из зон полного или частичного повреждения миелина. Данные чередующиеся кольца сохранного миелина или ремиелинизации и утраты миелина (демиелинизации) могут локализоваться в полушариях головного мозга, мозжечке, стволе, спинном мозге, перекресте зри-

тельных волокон [1, 2, 3]. Микроскопически выявляется выраженная дегенерация олигодендроцитов, сопровождающаяся их апоптозом, и мелкоклеточные васкулиты. Причина образования специфичных для этой патологии концентрических колец демиелинизации, состоящих из истонченной и местами разрушенной миелиновой оболочки и неповрежденных цилиндров, окончательно не ясна. Ряд авторов [3] высказывают мнение, что образование кольцевой демиелинизации отражает отличные от РС иммунологические механизмы, лежащие в основе формирования КСБ. На взаимосвязь между РС и КСБ указывают авторы [4], которые при проведении МРТ в динамике у 7 больных с КСБ наблюдали появление новых очагов демиелинизации, характерных для обоих заболеваний.

В исследованиях, проводимых CStadelman с соавт. [5] на основании результатов аутопсии 14 больных с КСБ было обнаружено, что все свежие концентрические кольца сопровождаются паттерном демиелинизации, который аналогичен повреждению тканей гипоксического типа в связи с высоким уровнем синтазы оксида азота в макрофагах и микроглии [6]. По краям активных очагов и в кольцах авторами был обнаружен разрушенный миелин, протеины которого (фактор I альфа и тепловой шок-протеин 70) вырабатываются олигодендроцитами и в меньшей степени – астроцитами и макрофагами. Исходя из нейропротективных эффектов данных протеинов, авторы предположили, что образование колец отражает ограничение дальнейшего разрушения миелина при КСБ.

Существует гипотеза [3] согласно которой выявлено, что очаг при КСБ начинает развиваться из центральной сердцевины, где находится венула, а затем демиелинизирующая активность распространяется в окружающее вещество мозга из этого участка. Несмотря на то, что инициирующее событие триггерное событие неизвестно, показано, что из сердцевины центробежно распространяются лимфоциты и воспалительные факторы. Полярность демиелинизированных слоев свидетельствует о том, что демиелинизирующая активность периодически реактивируется, а затем угасает, так как мигрирует из центра на периферию, запускаясь вновь, когда прибывает новая порция активирующих веществ. К возможным модуляторам иммунной активности относят многие цитокины, о некоторых из них известно, что их концентрации в крови больных периодически то повышаются, то понижаются. В то же время, гипотеза не объясняет почему концентрические очаги не встречаются столь же часто при классическом РС, очаги демиелинизации при котором также локализуются преимущественно вокруг венул.

К патофизиологическим механизмам формирования слоистых очагов при КСБ некоторые исследователи относят взаимодействие между гистотоксической гипоксией из-за избытка продукции промежуточных продуктов оксида азота и свободных радикалов, угнетающих функцию митохондрий, и последующей защитой ткани в результате экспрессии молекул предуготованности ткани – HIF 1 $\alpha$ , hsp70 [5].

В ЦСЖ при КСБ могут выявляться небольшой лимфоцитарный плеоцитоз, нормальный уровень белка,

облигатные для РС олигоклональные IgG выявляются у 10% больных [7].

Первоначально считалось, что в отличие от классического РС, течение КСБ неуклонно прогрессирует и заканчивается летально через несколько месяцев или лет [8, 3, 6, 7]. Однако в последние годы появились описания наблюдений с большей продолжительностью жизни [9, 10, 11, 12] или спонтанной ремиссией [13, 12]. Заболеванию обычно начинается у лиц молодого возраста, отмечается взаимосвязь с перенесенными инфекциями и (или) стрессовыми ситуациями. Клинические проявления КСБ обычно представлены выраженной очаговой (пирамидные, мозжечковые симптомы, ретробульбарный неврит, когнитивные нарушения) неврологической симптоматикой в сочетании с общемозговой (головная боль, эпилептический синдром). Описаны случаи КСБ, начинающиеся с гемипареза и изолированной амнестической афазии, а также единичные наблюдения бессимптомного течения КСБ, выявленные при аутопсии.

К типичным признакам КСБ при магнитно-резонансной томографии (МРТ) относят концентрические кольца, напоминающие завитки или «спил дерева» на T2- и T1-взвешенных изображениях с чередованием структур измененного и неизмененного в соответствующем режиме МР-сигнала [14, 15, 16, 17, 18]. В последние годы в литературе появились описания случаев МР-диагностики КСБ без гистологического подтверждения [1, 8, 3, 10, 11].

Приводим описание собственных наблюдений.

### **Клинический случай №1. (катамнестическое наблюдение в течение двух с половиной лет.)**

Пациентка 50 лет, работала контролером. Заболела 21.01.2012 после психо-эмоционального напряжения с появления неопрятности и неаккуратности в ведении рабочего журнала, затем «заторможенность», присоединилось «дрожание правой руки», далее – перестала разговаривать, обслуживать себя и контролировать функцию тазовых органов. Госпитализирована в стационар по м/жительства. Сбор жалоб затруднен ввиду тяжелых речевых нарушений. В неврологическом статусе – очаговой неврологической симптоматики не выявлено, симметричное оживление рефлексов и интенция при ПНП, пошатывание в позе Ромберга. В общем анализе крови и мочи, биохимическом анализе крови — без патологии. Серология крови на ВИЧ и гепатитную группу, сифилис - отрицательные результаты. Проведено лечение: метипред 1,0 в/в кап №5, пентоксифиллин 5,0 в/в кап, церебро 4,0 в/в кап., маннит 100,0 в/в 2 раза в день, мексиприм 2.0 в/м. На фоне проведенной терапии - стабилизация и улучшение состояния.

МРТ головного мозга с контрастным веществом от 22.01.2012: в правой лобно-теменной области, перивентрикулярно телу правого бокового желудочка определяется объемное образование с патологически измененной интенсивностью МР-сигнала (неоднородно гиперинтенсивный по T2 и FLAIR и гипointенсивный по T1),

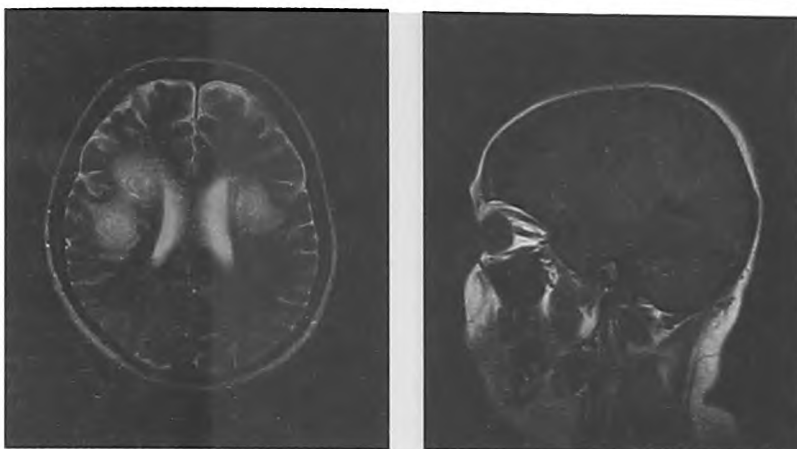


Рисунок 1. МРТ головного мозга – клинический случай № 1 (2 месяца заболевания)

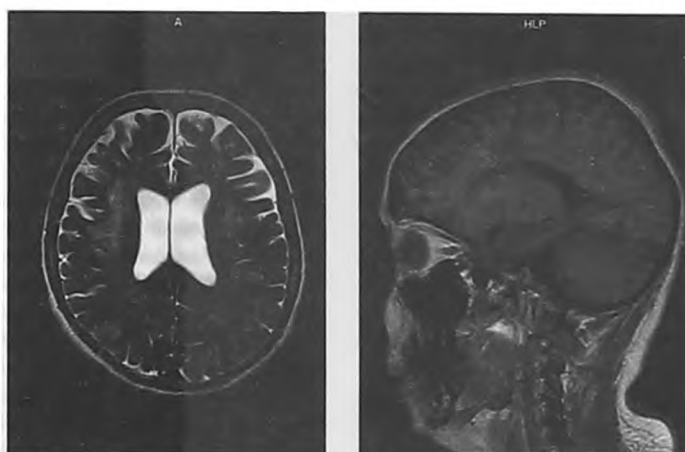


Рисунок 2. МРТ головного мозга – клинический случай № 1 (6 месяцев заболевания)

неправильной округлой формы с достаточно четкими ровными контурами, размерами 3,2х3,2х2,9 см, с наличием капсулы, без признаков перифокальной реакции. Объемные образования с аналогичными сигнальными характеристиками определяются в переднем полюсе левой височной доли (размерами 0,8х1,1х1,0 см.), в правой и левой лобной долях (1,0х1,1х0,8 см и 2,5х2,4х2,9 см. соответственно), в правой теменной доле (2,3х2,4х1,7 см), в левой теменной доле (2,8х2,7х3,2 см). После в/в введения контрастного вещества: слабовыраженное усиление интенсивности МР сигнала по T1 по периферии выявленных образований (усиление от капсулы). На отсроченных сканах (20 сек) - более выраженное усиление интенсивности в толще капсулы выявленных образований. Таким образом, при первичной МРТ получены данные за множественные объемные образования головного мозга, вероятно инфекционно-паразитарного характера.

Больная неоднократно проконсультирована нейрохирургом и инфекционистом. В крови выявлены IgG к токсоплазме в титре 130 МЕ/мл, что говорило о перенесенной ранее инфекции. Проведено также УЗИ органов брюшной полости, щитовидной железы – данных за

онкопроцесс не получено. Снимки МРТ головного мозга пересмотрены к.м.н. А.Э. Цюриевым 10.02.2012 – заключение: картина острого демиелинизирующего процесса: дифференцировать дебют SD и острый рассеянный энцефаломиелит. Повторная госпитализация в стационар ГКБ № 40 г. Екатеринбурга 13.02.2012. На момент поступления 13.02.2014 жалоб активно не предъявляла, ввиду выраженных речевых нарушений. В неврологическом статусе: отмечено повышение тонуса в правой руке с приведением к туловищу в согнутом положении. Сухожильные рефлексы живые, с акцентом справа, без патологических знаков. В позе Ромберга пошатывание, координаторные пробы – неуверенно с двух сторон. Тазовые функции не контролирует. Сенсорная афазия с элементами амнестической.

МРТ с контрастированием 05.03.2014 – Картина демиелинизирующего процесса (SD), в активной стадии. На снимках отмечено активное накопление контраста по периферии зон повышенной интенсивности на T2tse, T2tirm в лобных долях (рис. 1).

При поступлении уровень СРБ в норме (14.02.2012), в динамике на 22.09.2012 – нарастание СРБ до 48 мг/л

при норме до 10 мг/л. Проведена ПЦР крови на основные группы герпетической инфекции – положительный результат на вирус Эпштейна-Барр (21.02.2012). Люмбальная пункция не проводилась. ЗВП (20.02.2012): Данные за демиелинизирующую патологию. Консультация окулиста (15.02.2012): Ангиопатия сосудов сетчатки обоих глаз.

Проведено нейропсихологическое обследование (14.02.2012): Наблюдается парциальное нарушение психических функций (речь, кинестетический праксис (левая рука) на фоне персевераций). Сохранено понимание речи, чтение, зрительный и слуховой гнозис. В динамике (22.02.2012): Появление и улучшение речевого контакта, снижение персевераций, улучшение кинестетического праксиса и зрительного гнозиса. Консультация логопеда (15.02.2012) – тотальная афазия (комплексная моторная с элементами сенсорной). Речевой дефект грубой степени тяжести.

Проведено лечение: трентал 5,0 в/в кап., метипред 1 г №5 в/в кап., шитофлавин 10,0 в/в, октолипен 600 ед, омез, переход на преднизолон в дозировке 80 мг peros после пульс-терапии. Проведено 5 сеансов дискретного плазмафереза. Применялись лечебная физкультура и занятия с логопедом. Состояние больной с положительной динамикой 07.03.2012 – отмечается появление речевой функции, отмечено восстановление двигательной функции правой руки, появился контроль над тазовыми функциями.

При катamnестическом наблюдении больной в областном центре РС СОКБ № 1 – состояние с незначительной положительной динамикой. В неврологическом статусе: отмечается слабость конвергенции с 2-х сторон, легкая асимметрия носогубных складок, легкая гипомимия лица, симптом Маринеску-Радовичи с 2-х сторон. Рефлексы с конечностей обильны. Парезов и нарушений чувствительности не выявлено. Легкие статокординаторные нарушения.

Через месяц на приеме невролога 20.04.2012 отмечено нарушение самообслуживания: больную одевает муж, домашнюю работу не выполняет, но ряд инструкций понимает, самостоятельно ходит в туалет, мочеиспускание учащенное. Курс преднизолона по снижающей схеме завершен 09.06.2012. Начат курс мемантина. При осмотре 17.08.2012 – одевается самостоятельно, 11.10.2014 – положительная динамика – сохранено бытовое самообслуживание, выполняет небольшую работу по указанию.

МРТ-исследования в динамике:

1) От 25.04.2012: Определяются множественные фокусы округлой и неправильной формы, имеющие исчерченную структуру (концентрически расположенные зоны различной интенсивности и разной степени изменения диффузии). МР-картина мультифокального концентрического склероза Бало. В сравнении с 21-01-2012 – картина улучшилась, повысилась диффузия, уменьшился перифокальный отек.

2) От 18.10.2012: Определяется четыре участка округлой и неправильной формы, имеющие исчерченную структуру. Концентрически расположенные зоны различ-

ной интенсивности в лобных долях, размерами от 13 до 26 мм с перифокальным пальцевидным отеком в долях, без масс-эффекта. Определяются полосовидные зоны валлеровской дегенерации от данных участков во зону короткоспинальных трактов. Положительная динамика от 25.04.2012: Уменьшение размеров поражения и перифокального отека.

3) 30.10.2013: В сравнении с 18.10.2012 отмечается уменьшение размеров крупных фокусов демиелинизации в белом веществе лобных долей, регресс перифокального отека (рис.2).

## Клинический случай №2.

Пациент 48 лет, работает электриком. Заболел с начала августа 2014 года. На фоне постоянных психотравм (личного характера) похудел за месяц примерно на 10 кг, стал «заговариваться», ушел с работы. За медицинской помощью не обращался. Резкое ухудшение состояния 02.09.2014 – обнаружен родственником, лежащим на полу в неадекватном состоянии, не узнавал окружающих, дезориентирован во времени и пространстве, слабость в правых конечностях. Направлен СМП в СОКБ №1 в неотложном порядке с подозрением на ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии. Проведена КТ головного мозга – данных за ишемию не получено. Очаговое поражение головного мозга (энцефалит или множественные метастазы).

Госпитализирован в стационар по месту жительства с диагнозом: Множественные образования головного мозга. При поступлении жалобы на головные боли; в неврологическом статусе – сглажена правая носогубная складка, гемипарез справа, легкий рефлекторный гемипарез справа, интенция при ПНП, пошатывание в позе Ромберга. Пациент неадекватен, дезориентирован в месте и пространстве, не критичен, негативно настроен по отношению к медицинскому персоналу, сопротивлялся медицинским манипуляциям, осмотру врача. В общих анализах крови и мочи, биохимическом анализе крови – без патологии. Серология крови на ВИЧ и гепатитную группу, клещевой энцефалит, лайм боррелиоз, сифилис – отрицательные результаты. Проведено лечение: маннит 100,0 в/в 2 раза в день, дексаметазон 8 мг – 2 раза в день, сульфат магнесии 5,0 в/в, кеторол 1,0 в/м. На фоне проведенной терапии улучшение: головные боли регрессировали, агрессивность уменьшилась.

05.09.2014 – проконсультирован онкологом – нейрохирургом – диагноз: С 79.3 Вторичное злокачественное новообразование головного мозга и мозговых оболочек. МРТ головного мозга от 15.09.2014: в белом веществе полушарий мозга определяются обширные фокусы с легкой неоднородной гипointенсивностью сигнала на T2W1, часть из которых имеет дугообразную форму. Линейные сигналы составляют собой комплексы в виде стопки монет или концентрических «колец роста на спиле дерева». Дифференцируются немногочисленные очаги с гиперсигналом на T2W1, расположенные вдоль тел обоих боковых желудочков. Очаги имеют овоидную форму, с длинной осью очагов, расположенных перпендикулярно к стенке

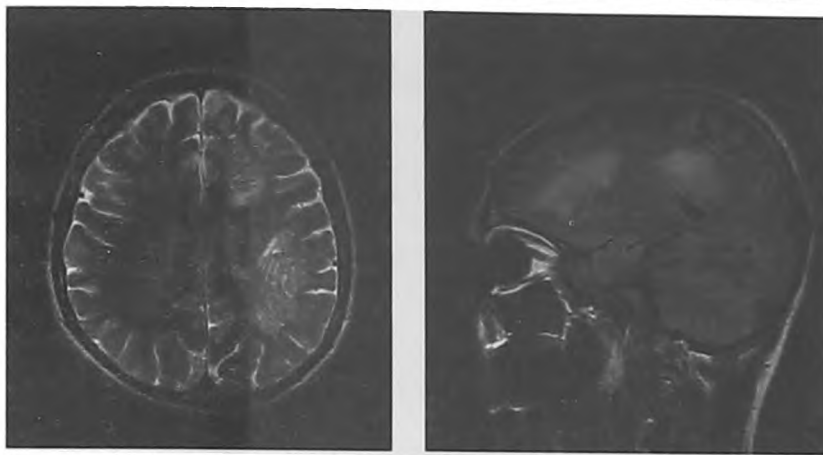


Рисунок 3. МРТ головного мозга – клинический случай № 2 (1,5 месяца заболевания)

желудочков. Калибр очагов не превышает 10 мм в максимальном диаметре. Убедительных признаков накопления контраста в очагах и фокусах не зафиксировано. Срединные структуры симметричны. Желудочковая система без признаков гидроцефалии. Конвексиальные ликворные щели полушарий мозга с диффузным равномерным расширением легкой степени. Гипофиз и краниовертебральная область без особенностей. Данных за опухоль головного мозга не выявлено. МРТ-картина концентрического склероза (болезнь Бало)

15.09.2014 – проконсультирован неврологом областного центра РС СОКБ № 1 и направлен на госпитализацию в ГКБ № 40 г. Екатеринбурга. Жалобы на нарушение речи, сложность в понимании речи окружающих, нарушение сна, онемение правой руки. В неврологическом статусе: в сознании, сенсорная афазия с элементами амнестической, гемигипестезия справа. Сила сохранена. Сухожильные рефлексы высокие, с акцентом справа, положительный симптом Бабинского справа. В позе Ромберга пошатывание, координаторные пробы – неуверенно с двух сторон. Ходьба самостоятельная. Тазовые функции контролирует. Резко нарушена опτικο-пространственная деятельность (тест рисования часов – 0 баллов). В условиях стационара больной груб с персоналом, агрессивен, снижена критичность к состоянию, и в то же время адекватно выполняет инструкции, ориентирован в пространстве и времени.

МРТ с контрастированием от 20.09.2014 – картина демиелинизирующего процесса (SD), соблюдены 4 критерия МакДональда для диссеминации в пространстве. Данных за активные очаги демиелинизации не получено. Кортикальная церебральная атрофия 1-2 степени (рис.3).

Ревмопробы – отрицательны. В СМЖ – цитоз 8 клеток, преимущественно лимфоциты, положительная реакция Панди. ПЦР ликвора на основные инфекционные агенты – отрицательная. ЗВП (13.10.2014): Дисфункции проведения по зрительному пути не выявлено. Консультация окулиста (21.10.2014): Миопия I ст. OD. Ангиопатия сосудов сетчатки.

В когнитивной сфере по монреальской шкале от-

мечено нарушение оперативной памяти, акалькулия, нарушение мнезиза, нарушение абстрактного мышления, снижение беглости речи, рассеянность внимания, но пациент достаточно хорошо справляется с опτικο-пространственной деятельностью. Сумма баллов по МОСА-тесту – 13,5 - выраженный когнитивный дефицит. Высокая степень тревожности - 48 баллов по тесту Спилберга. Выявлено умеренное депрессивное состояние - 22 балла по шкале Гамильтона, 18 баллов по шкале Бека.

Проведено лечение: дексаметазон с 64 мг по убывающей схеме в/в кап., пираретам в/в, винпоцетин в/в кап., витамины В1, В6, РР в/м, в таблетках - феназепам, амитриптилин, аспаркам, омез, мексидол. Выписан с незначительной положительной динамикой в виде улучшения когнитивных функций, нарастания силы в правых конечностях, с некоторым регрессом чувствительных нарушений.

## Результаты и обсуждение

КСБ рассматривается как редкая форма рассеянного склероза (РС) [19, 20], характеризующаяся наличием у больных в белом веществе головного мозга концентрических очагов демиелинизации по типу «годовых колец на спилях дерева» с чередующимися слоями ремиелинизации и демиелинизации. До тех пор, пока в диагностику не было внедрено МРТ-исследование, диагноз КСБ устанавливался только по результатам аутопсии.

В описанных случаях основой диагностики заболеваний было МРТ обследование, в т.ч. с введением контрастного вещества и в динамике.

Наибольшее количество случаев КСБ описано в Японии, на Филиппинах и в Китае, где РС имеет свои клинические особенности и течение. Интересно отметить, что оба клинических случая описанных в нашем исследовании наблюдались у лиц, близких к азиатской популяции.

В отдельных публикациях, также как в первом клиническом случае, концентрический рисунок очагов демиелинизации не всегда выявлялся на МРТ, особенно в начале заболевания, в последующем формировались

очаги слоистого характера, типичные для КСБ [15, 21]. Кроме того, у наших пациентов в белом веществе головного мозга на МРТ также выявлялись меньших размеров слоистые очаги и очаги демиелинизации, гомогенные по МР-сигналу, типичные для классического РС. Проведение МРТ с введением контраста показало наличие активности в процессе, которая регрессировала на фоне проведения пульс-терапии глюкокортикостероидами.

Нами впервые представлены данные о положительной клинической и МРТ - динамике в катamnестическом наблюдении пациентки в течение двух с половиной лет. Отмечено уменьшение размеров очагов по данным МРТ, а клинически – некоторое восстановление утраченного ранее праксиса до возможности самообслуживания, речевой функции, двигательного дефицита и контроля над тазовыми функциями.

У пациентов в клинических наблюдениях, как и по данным литературы, была отмечена взаимосвязь дебюта заболевания со стрессовыми ситуациями. Дебют в обоих случаях характеризовался превалированием в клинике выраженных когнитивных нарушений с речевыми расстройствами по типу тотальной моторной или сенсорной, амнестической афазии с нарушением праксиса и зрительного гнозиса, акалькулии. В одном случае отмечены психотические нарушения с раздражительностью, агрессией, высоким уровнем тревожности. В начале заболевания во всех случаях отмечен цефалгический синдром без изменений в СМЖ. Синдромы пирамидной недостаточности и мозжечковой дисфункции имели малую степень выраженности и более быстро регрессировали на фоне ГКС терапии.

По данным литературы [17, 22, 23], КСБ преимущественно имеет плохой прогноз, однако опубликованы данные [24] о пациентах с катamnезом более 5 лет, у которых была достигнута ремиссия заболевания. Так, на фоне пульс-терапии стероидами, была достигнута не

только стабилизация состояния, но и положительная динамика, как клинической симптоматики, так и очагов на МРТ. В первом случае вызывает интерес положительного эффекта акатинола мемантина в отношении когнитивного дефицита. По данным литературы отмечены случаи стабилизации состояния пациентов с КСБ на фоне применения цитостатиков (митоксантрон) [21]. Вызывает интерес возможности назначения индукционной терапии подобным больным с последующим введением препаратов ПИТРС I линии.

## Заключение

Таким образом, наши клинические наблюдения подтверждают схожесть клинических синдромов при концентрическом склерозе Бало и РС, но демонстрируют специфические синдромокомплексы. Использование современных методов лечения позволяет достичь стабилизации и улучшения неврологической симптоматики при КСБ. ■

*Полозов М.А., ГБОУ ВО Уральский государственный медицинский университет Минздрава России, кафедра нервных болезней, нейрохирургии и медицинской генетики, г. Екатеринбург; Турова Е.Л., ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница №1», г. Екатеринбург; Волкова Л.И., ГБОУ ВО Уральский государственный медицинский университет Минздрава России, кафедра нервных болезней, нейрохирургии и медицинской генетики, г. Екатеринбург; Марков И.С., ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница №1», г. Екатеринбург; Автор, ответственный за переписку – Волкова Лариса Ивановна – заведующая кафедрой нервных болезней, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России, 620102, г. Екатеринбург, ул. Волгоградская, 185, vli@okb1.ru*

## Литература:

- Chen C.J., Chu N.S., Lu C.S., Sung C.Y. Serial magnetic resonance imaging in patients with Balo's concentric sclerosis: natural history of lesion development. *Ann Neurol* 1999; 46: 651-656.
- Gray F., Leger J.M., Duyckaerts C., Bor Y. Balo's concentric sclerosis: lesions restricted to the pons. *Rev Neurol (Paris)* 1985; 141: 43-45.
- Moore G.R., Neumann P.E., Suzuki K., Lijtmaer H.N. et al. Balo's concentric sclerosis: new observations on lesion development. *Ann Neurol* 1985; 17: 604-611.
- Korte J.H., Bom E.P., Vos L.D., Breuer T.J. Balo concentric sclerosis: MR diagnosis. *Am. J. Neuroradiol.* 1994; 15: 1284-1285.
- Stadelmann C., Ludwin S., Tabira T. et al. Tissue preconditioning may explain concentric lesions in Balo's type of multiple sclerosis. *Brain* 2005; 128: 979-987.
- Tersegno M.M., Reich D.R. Balo's concentric sclerosis: a rare form of multiple sclerosis manifested as a dominant cerebral mass without other white matter lesions on MR. *Am. J. Roentgenol.* 1993; 160: 901.
- Weinshenker B.G., Miller D. Multiple sclerosis: one disease or many? In: Siva A, Kesselring J, Thompson AJ, eds. *Frontiers in Multiple Sclerosis. Vol 2.* London: Martin Dunitz Ltd. 1999; 37-46.
- Izumi T., Kusaka H., Matsuura S., Sumimoto T. Acute leukoencephalopathy in Filipino women: report of two cases. *RinshoShinkeigaku* 1995; 35: 55-59.
- Kim M.O., Lee S.A., Choi C.G., Huh J.R., Lee M.C. Balo's concentric sclerosis: a clinical case study of brain MRI, biopsy, and proton magnetic resonance spectroscopic findings. *J NeurolNeurosurg Psychiatry* 1997; 62: 655-8.
- Murakami Y., Matsuishi T., Shimizu T. et al. Balo's concentric sclerosis in a 4-year-old Japanese infant. *Brain Dev* 1998; 20: 250-252.
- Ng S.H., Ko S.F., Cheung Y.C., Wong H.F., Wan Y.L. MRI features of Balo's concentric sclerosis. *Br J Radiol* 1999; 72: 400-3.
- 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* 1994; 35: 18-30.

13. Bolay H., Karabudak R., Tacal T., Onol B., Selekler K., Saribas O. Balo's concentric sclerosis: report of two patients with magnetic resonance imaging follow-up. *J Neuroimaging* 1996; 6: 98—103.
14. Caracciolo J., Murtagh R., Rojiani A. et al. Pathognomonic MR Imaging Findings in Balo Concentric Sclerosis. *AJNR* 2001; 22: 292—3.
15. Chen C.J., Ro L.S., Chang C.N., Ho Y.S., Lu C.S. Serial MRI studies in pathologically verified Balo's concentric sclerosis. *J Comput Assist Tomogr* 1996; 20: 732—5.
16. Garbern J., Spence A.M., Alvord E.C.Jr. Balo's concentric demyelination diagnosed premortem. *Neurology* 1986; 36: 1610—4.
17. Gharagozloo A.M., Poe L.B., Collins G.H. Antemortem diagnosis of Balo concentric sclerosis: correlative MR imaging and pathologic features. *Radiology* 1994; 191: 817—9.
18. Hanemann C.O., Kleinschmidt A., Reifenberger G., Freund H.J., Seitz R.J. Balo's concentric sclerosis followed by MRI and positron emission tomography. *Neuroradiology* 1993; 35: 578—80.
19. Morioka C., Komatsu Y., Tsujio, Araki Y., Kondo H. The evolution of the concentric lesions of atypical multiple sclerosis on MRI. *RadiatMed* 1994; 12: 129—33.
20. Revel M.P., Valiente E., Gray F., Beges C., Degos J.D., Brugieres P., Gaston A. Concentric MR patterns in multiple sclerosis: report of two cases. *JNeuroradiol* 1993; 20: 252—7.
21. Серков С.И., Попова Е.В., Бойко А.Н., Пронин И.Н., Овчаров В.В., Кобяков Г.Л., Шишкина Л.В., Корниенко В.Н. Концентрический склероз Бало: редкий случай и стабилизация на терапии. *Журнал неврологии и психиатрии* 2012; 1:
22. Morioka C., Nameta K., Komatsu Y., Tsujio T., Kondo H. Higher cerebral dysfunction in a case with atypical multiple sclerosis with concentric lesions. *Psychiatry Clin Neurosci* 1996; 50: 41—4.
23. Siva A., Kantarci O. An introduction to the clinical spectrum of inflammatory demyelinating disorders of the central nervous system. In: A. Siva, J. Kesselring, A.J. Thompson, eds. *Frontiers in Multiple Sclerosis*. vol 2. London: Martin Dunitz Ltd 1999; 1—9.
24. Karaarslan E., Altintas A., Senol U. et al. Balo's Concentric Sclerosis: Clinical and Radiologic Features of Five Cases. *AJNR* 2001; 22: 1362—7.