

В помощь практическому врачу

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2024

Малкова А.А., Габдрахимова И.Д., Гараева А.Э., Назмутдинов Д.В.

ОСТРЫЙ ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ РАССЕЯННЫЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Ижевск, Россия

В статье представлено описание клинического наблюдения острого рассеянного энцефаломиелита у 45-летней пациентки. Проявление заболевания началось с нарушения речи, изменения голоса, слабости в правой ноге, а также периодических подергиваний в правой руке. При проведении магнитно-резонансной томографии были обнаружены очаги в белом веществе головного мозга. Осложнением заболевания стал окклюзирующий тромбоз верхней яремной вены, нижней яремной вены, подключичной вены слева. Случай показывает значимость информированности врачей-терапевтов, неврологов о редких заболеваниях, таких как острый рассеянный энцефаломиелит, его проявлениях в ранней стадии и возможных осложнениях в отдаленные сроки, а также современных подходах к лечению.

Ключевые слова: рассеянный энцефаломиелит; аутоиммунное заболевание; демиелинизирующее заболевание.

Для цитирования: Малкова А.А., Габдрахимова И.Д., Гараева А.Э., Назмутдинов Д.В. Острый диссеминированный рассеянный энцефаломиелит. *Клиническая медицина*. 2024;102(8):647–651.

DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2024-102-8-647-651>

Для корреспонденции: Малкова Алла Аркадьевна — e-mail: nevrologia2020@yandex.ru

Alla A. Malkova, Irina D. Gabdrakhimova, Alina E. Garaeva, Dmitry V. Nazmutdinov

ACUTE DISSEMINATED MULTIPLE ENCEPHALOMYELITIS

Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russian Federation

The article presents a clinical observation of acute disseminated encephalomyelitis in a 45-year-old female patient. The onset of the disease began with speech disturbances, changes in voice, weakness in the right leg, and periodic twitching in the right arm. Magnetic resonance imaging revealed lesions in the white matter of the brain. A complication of the disease was occlusive thrombosis of the left internal jugular vein, the lower jugular vein, and the subclavian vein. This case highlights the importance of physicians' awareness—specifically general practitioners and neurologists—about rare diseases such as acute disseminated encephalomyelitis, its early manifestations, potential long-term complications, and modern treatment approaches.

Key words: disseminated encephalomyelitis; autoimmune pathology; demyelinating disease.

For citation: Malkova A.A., Gabdrakhimova I.D., Garaeva A.E., Nazmutdinov D.V. Acute disseminated multiple encephalomyelitis.

Klinicheskaya meditsina. 2024;102(8):647–651. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2024-102-8-647-651>

For correspondence: Alla A. Malkova — e-mail: nevrologia2020@yandex.ru

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interests.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received 10.04.2024
Accepted 23.04.2024

Острый диссеминированный энцефаломиелит (ОДЭМ) (острый рассеянный энцефаломиелит) — это заболевание, характеризующееся диффузным поражением нервной системы вследствие монофазной иммунной реакции, обусловленной реакцией гиперчувствительности Т-клеток. ОДЭМ встречается в любом возрасте. Известны случаи заболевания среди пациентов в возрасте старше 80 лет, но чаще ОДЭМ встречается у детей и взрослых до 40 лет. Около 80% детских случаев ОДЭМ приходится на пациентов в возрасте до 10 лет с пиком заболеваемости в 5–8 лет, 20% случаев ОДЭМ наблюдаются у пациентов во втором десятилетии жизни [1]. Заболеваемость в зрелом возрасте составляет менее 3% всех зарегистрированных случаев ОДЭМ [2].

Этиология и патогенез ОДЭМ

Заболевание развивается на фоне респираторной инфекции или гнойных синуситов, после вакцинаций, очень редко — у здоровых.

Начальные события цепи патогенеза разворачиваются не в ЦНС, а на периферии, где происходит специфическое распознавание внешних антигенов (вирусов) Т/В-лимфоцитами и дифференциация в эффекторные Т- и В-клетки [3].

На сегодняшний день известно несколько специфических механизмов первичной активации реактивных Т-лимфоцитов: молекулярная мимикрия, участие суперантигенов, двойная экспрессия Т-клеточного рецептора.

Общие антигенные детерминанты обнаружены у вирусов кори, краснухи, Эпштейна–Барр, герпеса, цитомегаловируса и аутоантигенов (ААГ) миелина, такие как основной белок миелина (ОБМ), протеолипидный белок миелина и миелин-олигодендроцитарный белок [4]. Антивирусные антитела или клеточно-опосредованный ответ на патоген перекрестно реагирует на ААГ миелина, что приводит к развитию воспаления.

После презентации лимфоциту макрофагом или другой антигенпрезентирующей клеткой предполагаемо-

го ААГ (например, ОБМ) запускается воспалительный процесс, затем активированные Т-клетки мигрируют в ЦНС в периваскулярное пространство. В пространстве Вирхова–Робина Т-лимфоциты сталкиваются со своим родственным антигеном в контексте молекул человеческого лейкоцитарного антигена II класса (HLA), экспрессированных дендритными клетками [5], что позволяет Т-клеткам мигрировать через пограничную глиальную мембрану и проникать в паренхиму мозга. В дальнейшем Т-клетки взаимодействуют с антигенпрезентирующей клеткой. ААГ в ЦНС являются белки миелина: ОБМ, протеолипидного белка, миелин-олигодендроцитарного гликопротеида (МОГ). Вид антигена определяет и топографию поражения. Антигены, представленные в компактном миелине – ОБМ и протеолипидного белка, вызывают повреждение в зонах с плотными миелиновыми оболочками (спинной мозг и ствол мозга) [6].

Клинические проявления и течение ОДЭМ

Клинические проявления при ОДЭМ чаще всего развиваются через 4–5 нед. после вакцинации или острой инфекции. Начало острое, в некоторых случаях встречается короткий продромальный период в течение 1–3 дней. Для ОДЭМ характерны: головная боль, лихорадка, сонливость, рвота, светобоязнь, парциальные и генерализованные судороги, расстройство сознания, психические расстройства и признаки многоочагового поражения ЦНС, включающие двигательные, координаторные нарушения, признаки поражения ствола и черепных нервов, эпилептические приступы, нарушения высших корковых функций и другие симптомы. Заболевание, как правило, быстро прогрессирует [7].

При исследовании структур головного мозга у пациентов с ОДЭМ выявляются множественные двусторонние асимметричные, часто сливные очаги демиелинизации, локализованные в субкортикальном и центральном белом веществе полушарий, стволе мозга (53%), мозжечке (50%), а также спинном мозге (33%). Воспаление также может распространяться в глубинное серое вещество (таламус, базальные ганглии). Характерный признак — отсутствие диссеминации патологического процесса во времени по данным нейровизуализации (отсутствие гипоинтенсивных очагов в режиме Т1-ВИ, одновременное накопление контрастного вещества всеми очагами) [8]. Воспалительные изменения в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) наблюдаются при ОДЭМ в 50–80% случаев и представлены умеренным плеоцитозом, преимущественно лимфоцитарным, и/или небольшим увеличением уровня белка. Примерно у 1/3 пациентов с ОРЭМ обнаруживается интратекальный синтез олигоклональных антител [9].

В настоящее время формы ОРЭМ классифицируют в зависимости от локализации зон поражения: 1) энцефалитическую, 2) миелитическую, 3) энцефаломиелитическую, 4) миелополирадикулоневритическую, 5) энцефаломиелополирадикулоневритическую, и течения болезни: 1) монофазное, 2) возвратное (возникновение повторного эпизода острой демиелинизации с локализа-

цией очагов, аналогичной предшествующему), 3) мультифазное (признаки диссеминации патологических очагов в пространстве и времени) [10].

Проявления ОДЭМ полисимптомны и разнообразны, потому что клиническая картина зависит от локализации очагов демиелинизации.

Классический вариант ОДЭМ — развитие заболевания после инфекционного заболевания или вакцинации. Начинается с продромального периода: повышение температуры, головная боль, общее недомогание, боли в мышцах [11]. Через несколько часов возникают очаговые и/или диффузные неврологические симптомы, которые наиболее выражены через 2–5 сут. Для периода разгара ОДЭМ характерна энцефалопатия, которая чаще встречается у детей и реже — у взрослых. К другим неврологическим симптомам относятся параличи, атаксия, признаки раздражения мозговых оболочек, поражение спинного мозга, нарушения речи, мозжечковые симптомы, судороги (чаще у детей) со склонностью к развитию эпилептического статуса. Нарушение сознания иногда достигает коматозного. Распространенность двигательных нарушений среди взрослых и детей одинакова, тогда как сенсорный дефицит более характерен для взрослых [12]. В 25% наблюдаются признаки острого поперечного миелита, который в большинстве случаев проявляется пара- и дизестезиями (80–94%), дисфункцией мочевого пузыря; в половине случаев развивался нижний парапарез. Наиболее тяжелой формой является острый геморрагический лейкоэнцефалит (ОГЛ) — состояние, развивающееся после перенесенной инфекции верхних дыхательных путей у детей (среди взрослых встречается крайне редко). Заболевание имеет неблагоприятный прогноз, в отсутствие раннего начала агрессивной терапии часто приводит к летальному исходу. Смерть наступает в течение первой недели от начала симптомов вследствие отека головного мозга.

Еще один атипичный вариант — ОРЭМ с признаками поражения периферической нервной системы, который проявляется острой полирадикулонейропатией и часто встречается среди взрослых. Сочетанное поражение ЦНС и ПНС связано с более тяжелым течением заболевания.

Диагностика острого рассеянного энцефаломиелита

Дифференцировать ОДЭМ необходимо от вирусного менингита, энцефалита, миелита, рассеянного склероза, внутримозговой опухоли, концентрического склероза Бало, поражений ЦНС вследствие системного васкулита и др.

Диагностика на амбулаторном уровне

Физикальное обследование: общинфекционный синдром.

Неврологический статус: общемозговой синдром (светобоязнь, головокружение, судороги, угнетение сознания, рвота), определение степени тяжести общемозгового синдрома (легкий, умеренный, выраженный). Очаговый неврологический синдром: наличие очаговых

неврологических симптомов, то есть связанных с поражением определенной области головного мозга (параличи, вовлечение ЧМН; атаксия конечностей (чаще, чем атаксия ходьбы); нистагм и т.д.).

Менингеальный синдром: наличие менингеальных знаков — ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Бехтерева, Брудзинского, Лессажа, Боголепова.

Лабораторные исследования: общий анализ крови (ОАК), общий анализ ЦСЖ.

Инструментальные исследования: магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга с контрастным усилением — характерны крупные очаги, чаще несимметричные, сливные, чаще локализуются в базальных ганглиях (30–40%), таламусе (30–40%); стволе мозга (45–55%), мозжечке (30–40%) и в спинном мозге (16–28%) — более чем в одном сегменте. ЭЭГ — выявляются синхронизация в α -диапазоне волн, θ -волны и пароксизмальная активность.

Диагностика на стационарном уровне

Лабораторные исследования: ОАК, общий анализ мочи (ОАМ), общий анализ ЦСЖ, биохимический анализ крови. В анализах преобладают лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, повышение уровня С-реактивного белка, реакция Вассермана в сыворотке крови и ликворе; исследование крови на ВИЧ, определение IgM к вирусам простого герпеса 1 и 2 типа (ВПГ-I, II) в сыворотке крови и ликворе; бактериологическое исследование ЦСЖ на *Neisseria meningitidis*; определение IgM к раннему антигену вируса Эпштейна–Барра (ВПГ-IV) в сыворотке крови и ликворе; определение IgG к цитомегаловирусу (ВПГ-V) в сыворотке крови и ликворе.

Инструментальные исследования: МРТ головного мозга с контрастированием (выявляет гомогенное накопление контрастного препарата в очагах поражения). Рентгенография органов грудной клетки. Электроэнцефалограмма (может отмечаться фоновая медленно-волновая биоэлектрическая активность, характерная для энцефалопатий).

Лечение острого рассеянного энцефаломиелита

ОРЭМ на данный момент не имеет стандартного лечения. Терапия ОРЭМ должна начинаться максимально рано, так как отсроченное начало лечения приводит к ухудшению прогноза. Лечение ОРЭМ проводится патогенетически и симптоматически. С целью патогенетической терапии применяют высокие дозы глюкокортикоидов — метилпреднизолон 1000 мг (реже 2000 мг) внутривенно в 500 мл 0,9% раствора хлорида натрия, в утренние часы в течение 3–7 дней). Плазмаферез с заменой 1–1,5 л крови 3–5 сеансов, с введением после каждой процедуры 500–1000 мг метилпреднизолона, следует начинать в тяжелых случаях сразу после признания неэффективности лечения [13]. Иммуносупрессоры (митоксантрон и натализумаб, финголимод) относятся к препаратам второй линии. Последний препарат препятствует выходу активированных Т-клеток из лимфоузлов, тем самым снижая активность аутоиммунного воспаления.

Целью симптоматической терапии является купирование приступов эпилепсии с назначением противосудорожного лечения. Нестероидные противовоспалительные препараты назначают для снятия гиперемии, при показаниях назначается дегидрирующая терапия (маннитол, лазикс, триампур, бринальдикс). Хроническая усталость наблюдается у большинства больных. Назначаются антидепрессанты, стимулирующие средства — церебролизин, пирацетам, фонтурцетам, глицин. Для снижения спастичности используется баклофен, тизанидин и толперизон. Для купирования пароксизмальных приступов применяются карбамазепин, антиконвульсанты — фенитоин или барбитураты. При головокружениях рекомендован бетастигин 48 мг в сутки. Терапия для купирования нарушений функций тазовых органов зависит от типа расстройств (нарушения удержания мочи или опорожнении мочевого пузыря). В первом случае используют антихолинергические препараты (оксибутинин, толтеродин); антагонисты кальциевых каналов (нифедипин); антидепрессанты (имипрамин, десмопрессин). Во втором случае назначают миорелаксанты (баклофен, тизанидин), холинергические средства (карбахол), стимуляторы сократительной активности детрузора мочевого пузыря (неостигмина метил-сульфат) [13].

Клинический случай

Больная 3., 45 лет, поступила экстренно 02.07.2023 в отделение неврологии Первой республиканской клинической больницы УР. Жалобы при поступлении на нарушение речи, слабость в правой ноге, периодические подергивания в правой руке, изменение голоса. Объективный статус: состояние удовлетворительное, уровень сознания по шкале Глазго (ШКГ) 15 баллов, кожные покровы телесного цвета, обычной влажности, без патологических высыпаний. Дыхательная, пищеварительная и мочевыделительная системы без особенностей. Менингеальные симптомы не определяются. Термометрия 36,5 °C, частота пульса 78 ударов в минуту, артериальное давление: 110/70 мм рт. ст., частота дыхательных движений 18 в минуту, насыщение крови кислородом (сатурация) 96%.

Неврологический статус: в контакт вступает, обращенную речь понимает. Ригидность мышц затылка 3 поперечных пальца, симптом Кернига 110° с обеих сторон. Зрачки равны, на свет реагируют. Глазные щели: левый больше правого ($S > D$). Хуже закрывает правый глаз, лобные складки справа не выражены. Сглажена правая носогубная складка, язык отклоняется вправо. Гипомимия. Разговаривает шепотом, односложно. Мышечная сила в разгибателях предплечья 4 балла, в сгибателях и кистях достаточная. Тонус в руках повышен по смешанному типу, больше справа. В нижней пробе Барре быстрее опускается правая нога. Тонус в ногах повышен по спастическому типу, больше справа. Рефлексы с рук оживлены, равны, коленные оживлены, $D > S$, справа коленный с клонусом, ахилловы оживлены, равны. Симптом Бабинского положительный с двух сторон. Чувстви-

тельные нарушения отрицает. Координаторные пробы выполняет с интенционным тремором, нечеткостью, больше справа. При осмотре отмечаются периодические движения в правой руке, левой ноге по типу дрожания.

Жалобы 02.08.2023 не предъявляет из-за тяжести общего состояния.

Физикальное исследование. Общее состояние тяжелое. Уровень сознания — глубокое оглушение, по ШКГ 11–12 баллов. Лежит с закрытыми глазами. Открывает глаза на осмотр. Взгляд фиксирует. Внимание не концентрирует. Речевому контакту не доступна. Инструкции не выполняет. Продуктивной речи нет. На вопросы не отвечает. Активных движений в конечностях нет. Лицо гиперемировано. Питание по назогастральному зонду. Мочеиспускание по уретральному катетеру. Диурез сохранен. Моча мутная, концентрированная. Ригидность мышц затылка 2 поперечных пальца, симптом Кернига не оценить — сопротивляется осмотру. Зрачки D = S, реакция на свет живая, роговичный рефлекс сохранен. Глазные щели S > D. Сглажена правая носогубная складка, Симптом паруса положительный с правой щеки, язык в полости рта. Гипомимия. Мышечную силу не оценить — инструкции не выполняет, активных движений в конечностях на момент осмотра нет. Тонус в конечностях повышен по смешанному типу, больше слева. Рефлексы с рук живые, S > D, коленные высокие, S > D, ахилловы живые, S > D, симптом Бабинского слева. На уколы не реагирует. Координаторные пробы не выполняет. На момент осмотра дрожание в левой ноге.

Данные обследования. ОАК от 02.07.2023: умеренный эритроцитоз, относительная лимфоцитопения. ОАК от 07.09.2023: снижение гемоглобина, концентрации гемоглобина в эритроците, ширины распределения тромбоцитов. Биохимический анализ крови от 02.07.2023: повышение хлора. Биохимический анализ крови от 06.07.2023: повышение мочевины, креатинина, хлора, билирубина, АСТ, АЛТ; понижение фибриногена. Биохимический анализ крови от 04.08.2023: повышение АЛТ, АСТ, гипопротейнемия, гипоальбуминемия, повышение СРБ. Биохимический анализ крови от 01.09.2023: гипоальбуминемия, гипопротейнемия, гипокалиемия, СРБ повышен.

Исследование спинномозговой жидкости от 02.07.2023: повышение количества глюкозы, лимфоцитоз, общий белок 303,8 мг/л.

Исследование на IgG к кори 16.08.2023: 0,14 МЕ/мл (результат сомнительный).

Исследование антител к *Toxoplasma gondii* 04.08.2023: результат отрицательный.

Инструментальные исследования: МРТ головного мозга с контрастным усилением от 02.07.2023: МР-картина демиелинизирующего заболевания (РС или ОРЭМ). МРТ от 20.07.2023: очаговое поражение белого вещества полушарий мозга, отрицательная динамика, больше данных за острый демиелинизирующий процесс. МРТ от 24.08.2023: очаговое поражение белого вещества полушарий мозга более соответствует ОРЭМ, положительная динамика в сравнении с данными МРТ от 20.07.2023 (см. рисунок).

Дуплексное сканирование вен шеи от 28.08.2023: эхографические признаки: окклюзирующего тромбоза верхней яремной вены, нижней яремной вены, подключичной вены слева.

Электронцефалография в динамике от 23.08.2023: мозговые изменения диффузного характера в виде низкоамплитудной замедленной альфа-активности с синхронизациями из медленных волн в лобно-передневисочных отведениях, больше слева. Признаки дисфункции конвексальных, подкорковых структур с заинтересованностью медиобазальных отделов левой передневисочной области. Эпиактивности не выявлено.

Компьютерная томография органов грудной полости от 23.08.2023: заключение: гипостаз в легких. Легкая кардиомегалия. Венозная гиперволемия.

Данный клинический случай демонстрирует редкий вариант аутоиммунного заболевания, характеризующийся диффузным поражением нервной системы вследствие монофазной иммунной реакции. Сложность диагностики острого диссеминированного энцефаломиелита заключалась в том, что на ранней стадии не были проведены в полном объеме исследования, позволяющие заподозрить заболевание, по причине чего пациентка не получила своевременной патогенетической терапии — глюкокортикоиды, иммуносупрессоры, что в дальнейшем привело к тяжелому течению ОРЭМ (грубые очаговые неврологические нарушения с вовлечением высших мозговых функций, осложнившиеся окклюзирующим тромбозом верхней яремной вены, нижней яремной вены, подключичной вены слева), тем не менее после проведения иммуносупрессивной терапии наблюдался регресс



Пациентка З., 45 лет, МРТ головного мозга режим T1
Patient Z, 45 years old, MRI of the brain, T1-weighted image

вышеописанной неврологической симптоматики и высших корковых функций, пациентка выписана в удовлетворительном состоянии. Случай показывает важность информированности врачей-терапевтов, неврологов о редких заболеваниях, таких как острый рассеянный энцефаломиелит, его проявлениях в ранней стадии и возможных осложнениях в отдаленные сроки, а также современных подходов к лечению.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Höftberger R., Lassmann H. Inflammatory demyelinating diseases of the central nervous system. *Handb. Clin. Neurol.* 2017;145:263–283. DOI: 10.1016/B978-0-12-802395-2.00019-5
2. Berzero G., Cortese A., Ravaglia S., Marchioni E. Diagnosis and therapy of acute disseminated encephalomyelitis and its variants. *Expert. Rev. Neurother.* 2016;16(1):83–101. DOI: 10.1586/14737175.2015.1126510
3. Бембеева Р.Ц., Заваденко Н.Н., Азизова У.М. Острый диссеминированный энцефаломиелит у детей (обзор литературы). *Фарматека.* 2018;10:12–19. [Bembееva R.Ts., Zavadenko N.N., Azizova U.M. Acute disseminated encephalomyelitis in children (literature review). *Pharmateka.* 2018;10:12–19. (In Russian)]. DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/pharmateca.2018.10.12-19>
4. Lang H.L., Jacobsen H., Ikemizu S. et al. A functional and structural basis for TCR in multiple sclerosis. *Nat. Immunol.* 2002;3(10):940–943. DOI: 10.1038/ni835
5. Mokhtarian F., Zhang Z., Shi Y. et al. Molecular mimicry between a viral peptide and a myelin oligodendrocyte glycoprotein peptide induces autoimmune demyelinating disease in mice. *J. Neuroimmunol.* 1999;95(1-2):43–54. DOI: 10.1016/S0165-5728(98)00254-9
6. Acute disseminated encephalomyelitis arrayamparambil C. Anilkumar, L.A. Foris, Prasanna Tadi. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
7. Мисюк М.Н., Неврология: учебник. М.Н. Мисюк. Москва. КноРус, 2021:179. [Misyuk M.N., Neurology: textbook. M.N. Misyuk. Moscow: KnoRus, 2021:179. (In Russian)].
8. Мисюк М.Н., Неврология: учебник. М.Н. Мисюк. Москва. КноРус, 2021:183. [Misyuk M.N., Neurology: textbook. M.N. Misyuk. Moscow: KnoRus, 2021:183. (In Russian)].
9. Мисюк М.Н., Неврология: учебник. М.Н. Мисюк. Москва. КноРус, 2021:178. [Misyuk M.N., Neurology: textbook. M.N. Misyuk. Moscow: KnoRus, 2021:178. (In Russian)].
10. Петрухин А.С. Детская неврология. М., 2018:201–202. [Petrukhin A.S. Children's neurology. Moscow, 2018:201–202. (In Russian)].
11. Частная психиатрия: уч.-метод. пособие. Т.С. Петренко, К.Ю. Ретюнский, С.И. Ворошилин, С.И. Богданов, А.А. Прокопьев. Екатеринбург. Изд-во УГМУ. 2018:37. [Private psychiatry: educational method. manual. T.S. Petrenko, K.Yu. Retyunsky, S.I. Voroshilin, S.I. Bogdanov, A.A. Prokopyev. Ekaterinburg. Publishing house of USMU. 2018:37. (In Russian)].
12. Шмидт Т.Е., Яхно Н.Н. Рассеянный склероз. М., 2003:160. [Schmidt T.E., Yakhno N.N. Multiple sclerosis. Moscow, 2003:160. (In Russian)].
13. Макаров Н.С. Дифференциальная диагностика рассеянного склероза и других воспалительных демиелинизирующих заболеваний центральной нервной системы. *Неврологический журнал.* 2015;20(6):4–9. [Makarov N.S. Differential diagnosis of multiple sclerosis and other inflammatory demyelinating diseases of the central nervous system. *Neurological journal.* 2015;20(6):4–9. (In Russian)].

Поступила 10.04.2024

Принята в печать 23.04.2024

Информация об авторах

Малкова Алла Аркадьевна — канд. мед. наук, доцент Ижевской государственной медицинской академии

Габдрахимова Ирина Даниловна — студентка лечебного факультета Ижевской государственной медицинской академии

Гараева Алина Эдуардовна — студентка лечебного факультета Ижевской государственной медицинской академии

Назмутдинов Дмитрий Витальевич — студент лечебного факультета Ижевской государственной медицинской академии

Information about the authors

Alla A. Malkova — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Izhevsk State Medical Academy

Irina D. Gabdrakhimova — student of the Medical Faculty of the Izhevsk State Medical Academy

Alina E. Garayeva — student of the Medical Faculty of the Izhevsk State Medical Academy

Dmitry V. Nazmutdinov — student of the Medical Faculty of the Izhevsk State Medical Academy