



© © Коллектив авторов, 2024

УДК 616.832-004.21

<https://doi.org/10.24884/1607-4181-2024-31-1-70-76>

В. А. Шидловский*, Е. А. Горьковая, А. А. Яковлев, Т. В. Лалаян, А. Г. Смочилин

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ПОЗДНЕГО ДЕБЮТА КОНЦЕНТРИЧЕСКОГО СКЛЕРОЗА БАЛО

Поступила в редакцию 18.01.2024 г.; принята к печати 24.06.2024 г.

Резюме

Концентрический склероз Бало считается фульминантным демиелинизирующим заболеванием, которое характеризуется формированием в белом веществе головного мозга специфических концентрических очагов, напоминающих спил дерева. В представленной статье описан клинический случай пациента, поступившего с жалобами на слабость и скованность в нижних конечностях, больше в левой ноге, ощущение скованности и напряжения в левой руке, невозможность ходить без вспомогательных средств. С учетом жалоб, клинической картины и проведенного дообследования: лабораторное исследование крови и ликвора, магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга и грудного отдела позвоночника с контрастированием, пациенту был выставлен диагноз: рассеянный склероз, вторично-прогрессирующее течение (вариант Бало), достоверный по критериям Mc. Donald 2017. Далее приводится обзор литературы с описанием патогенеза, клинической картины, диагностических подходов и возможностей лечения данного заболевания.

Ключевые слова: концентрический склероз Бало, концентрические очаги, демиелинизирующие заболевания, рассеянный склероз, магнитно-резонансная томография, препараты, изменяющие течение рассеянного склероза

Для цитирования: Шидловский В. А., Горьковая Е. А., Яковлев А. А., Лалаян Т. В., Смочилин А. Г. Редкий случай позднего дебюта концентрического склероза Бало. *Ученые записки ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова*. 2024; 31(1):70 – 76. DOI: 10.24884/1607-4181-2024-31-1-70-76.

* **Автор для связи:** Виктор Александрович Шидловский, ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И. П. Павлова Минздрава России, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8. E-mail: shidlovek@mail.ru.

Viktor A. Shidlovsky, Evgeniia A. Gorkova, Aleksei A. Yakovlev, Tigran V. Lalayan, Andrei G. Smochilin

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

A RARE CASE OF THE LATE ONSET OF BALO CONCENTRIC SCLEROSIS

Received 18.01.2024; accepted 24.06.2024

Summary

Balo concentric sclerosis is considered a fulminant demyelinating disease that is characterized by the formation of specific concentric foci in the white matter of the brain that resemble sawing trees. This article describes the clinical case of a patient who has come with complaints of weakness and stiffness in the lower limbs, more in the left leg, a feeling of stiffness and tension in the left hand, the inability to walk without aids. Taking into account the complaints, the clinical picture and the pre-test: laboratory examination of blood and liquor, magnetic resonance imaging (MRI) of the brain and thoracic spine with contrast, the patient was diagnosed with multiple sclerosis, secondary-spineprogressive current (Balo variant), reliable according to the 2017 McDonald Criteria. The following is a literature review describing the pathogenesis, clinical profile, diagnostic approaches and treatment options for the disease.

Keywords: Balo concentric sclerosis, concentric foci, demyelinating diseases, multiple sclerosis, magnetic resonance imaging, drugs modifying the course of multiple sclerosis

For citation: Shidlovsky V. A., Gorkova E. A., Yakovlev A. A., Lalayan T. V., Smochilin A. G. A rare case of the late onset of Balo concentric sclerosis. *The Scientific Notes of Pavlov University*. 2024;31(1):70 – 76. (In Russ.). DOI: 10.24884/1607-4181-2024-31-1-70-76.

* **Corresponding author:** Viktor A. Shidlovsky, Pavlov University, 6-8, L'va Tolstogo str., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: shidlovek@mail.ru.

ВВЕДЕНИЕ

Самое частое неинфекционно-воспалительное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы (ЦНС) — рассеянный склероз (РС), однако существуют более редкие его формы. К таким формам относят острый рассеянный энцефаломиелит (ОРЭМ), воспалительную псевдотуморозную демиелинизацию, концентрический склероз Бало, болезнь Марбурга, диффузный склероз Шильдера, а также острый геморрагический лейкоэнцефалит и острую некротизирующую энцефалопатию [1]. Исторически концентрический склероз Бало считается фульминантным демиелинизирующим заболеванием, которое характеризуется формированием в белом веществе головного мозга специфических концентрических очагов, напоминающих спил дерева [2]. В 1927 г. Иозеф Бало описал заболевание, клиническая картина которого включала в себя афазию, центральный прозопарез, гемиплегию, нарушение функции тазовых органов, а по результатам патологоанатомического исследования были выявлены концентрические очаги с чередованием миелинизированных и демиелинизированных волокон. Первоначальным названием впервые описанной патологии было «периаксиальный концентрический энцефалит», однако в 1970 г. С. Courville предложил термин «концентрический склероз» [5]. Концентрический склероз Бало относится к редким заболеваниям нервной системы. У мужчин и женщин заболевание возникает с одинаковой частотой. По данным литературы пик заболеваемости приходится на возраст от 20 до 50 лет [1]. Однако нет данных, противоречащих факту, что заболевание может возникнуть в любой возрастной группе. Так, например, в литературе описан случай возникновения концентрического склероза Бало у 4-летнего японского мальчика [6]. Единого мнения о механизме формирования концентрических колец на данный момент нет. Существуют разные гипотезы возникновения концентрических зон. Наиболее популярные теории связаны с центрифугальным распространением лимфоцитов и провоспалительных цитокинов, формирующих зоны демиелинизации вокруг венул. Поражение характеризуется чередованием выброса цитокинов с периодами снижения активности, что и обуславливает слоистую структуру [7]. Ряд авторов связывает возникновение колец с нарушениями митохондриальной цепи и гипоксическим поражением белого вещества, а также с чередованием процессов ремиелинизации или начальных стадий демиелинизации [8, 9]. Помимо общности с рассеянным склерозом при концентрическом склерозе Бало выявляют общность с другими самостоятельными заболеваниями. Так, например, морфологически в зонах демиелинизации выявляются гипертрофированные астроциты и олигодендроциты, имеющие признаки апоптоза, а также выраженное

снижение аквапорина-4, что может указывать на связь заболевания с заболеваниями спектра опитиконевромиелита (но в отличие от них — антителонезависимое) [10]. Также при концентрическом склерозе Бало была описана мутация гена Notch3, которая обнаруживается у больных с синдромом CADASIL (церебральной аутосомно-доминантной артериопатии с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией), что также может указывать на общность патогенетических механизмов при этих заболеваниях [11].

В настоящее время в клинической практике все чаще встречаются случаи позднего дебюта рассеянного склероза и атипичные варианты течения этого заболевания. **Цель** нашей работы — продемонстрировать клиническое наблюдение за пациентом с атипичной формой рассеянного склероза — концентрическим склерозом Бало.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка П., 74 лет, с 27.03.2023 г. отметила остро развившееся появление слабости и скованности в левой ноге, в связи с чем была доставлена бригадой скорой медицинской помощи в региональный сосудистый центр, где был установлен предварительный диагноз «рассеянный энцефаломиелит, нижний парапарез». По данным компьютерной томографии (КТ) головного мозга от 28.03.2023 г.: КТ-картина наружной заместительной гидроцефалии, гиподенсный участок в левой теменной области, требующий дообследования. По данным МРТ головного мозга с контрастным усилением от 28.03.2023 г.: МР-признаки кольцевидного образования с вазогенным отеком в белом веществе головного мозга левой теменной доли (ОРЭМ? склероз Бало?). Была проведена терапия преднизолоном внутривенно капельно, со слов, с положительным эффектом. С сентября 2023 г. (спустя 6 месяцев от дебюта клинической симптоматики) отмечает ухудшение состояния в виде появления скованности в правой ноге, в связи с чем направлена для дообследования на неврологическое отделение № 2 клиники научно-исследовательского института неврологии ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. И.П. Павлова» МЗ РФ.

При поступлении в неврологическом статусе: сознание ясное. Психотические нарушения не выявлены. Эмоциональный фон ровный; расстройства функции черепных нервов не выявлено, речь не нарушена. Рефлексы орального автоматизма отрицательные. Сила мышц верхних конечностей полная. Сила мышц нижних конечностей снижена проксимально и в мышцах тыльного сгибания стоп до 3 баллов. Тонус мышц верхних конечностей убедительно не изменен. Тонус мышц нижних конечностей изменен по спастическому типу. Глубокие рефлексы: с верхних конечностей: бицепс, трицепс, карпорадиальный D = S, умеренные. С нижних конечностей: коленные, ахилловы D = S,

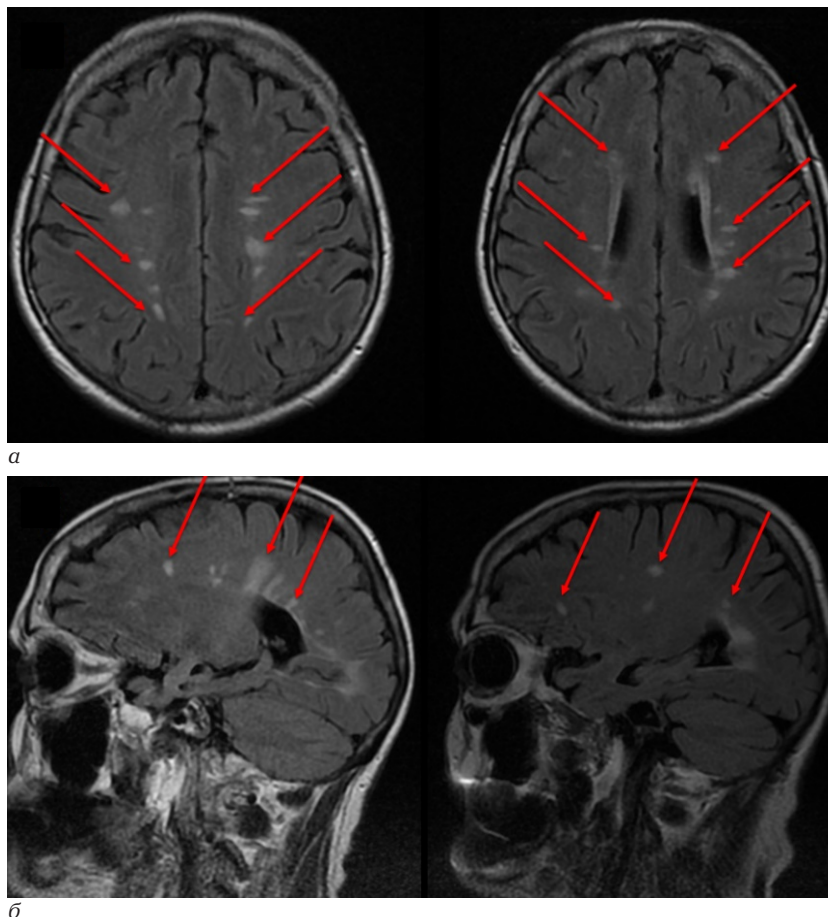


Рис. 1. МР-изображения головного мозга в режиме T2ВИ. Множественные очаги демиелинизации с четкими и нечеткими контурами, округлой и продолговатой формы, без перифокального отека, с тенденцией к слиянию:
а — аксиальная плоскость; б — сагиттальная плоскость

Fig. 1. MR images of the brain in T2VI mode. Multiple foci of demyelination with clear and indistinct contours, rounded and oblong shape, without perifocal edema, with a tendency to merge: а — axial plane; б — sagittal plane

оживлены. Патологических кистевых знаков нет. Знак Бабинского, Оппенгейма, Чаддока с двух сторон. Походка паретичная, спастическая с опорой на трость. Предъявляет изменение поверхностной болевой чувствительности по типу гиперестезии в области дерматомов D6, D7, левой нижней конечности. Пальценосовую пробу выполняет удовлетворительно. Пяточноколенную пробу выполняет с атаксией с двух сторон. В позе Ромберга выраженная шаткость, без четкой латерализации. Расстройство статики и динамики в пояснично-крестцовом отделе позвоночника.

В результатах лабораторных исследований без значимых отклонений. Электрокардиограмма, флюорография — без отклонений. МРТ головного мозга от 24.08.2023 г.: в белом веществе лобных, теменных долей визуализируются множественные очаги демиелинизации с четкими и нечеткими контурами, округлой и продолговатой формы, без перифокального отека, с тенденцией к слиянию (рис. 1). Отдельно обращает на себя внимание очаг в левой лобно-теменной области до 1,2×0,7×1,1 см, неправильной округлой формы, неоднородно гиперинтенсивного

МР-сигнала на T2 ВИ и FLAIR ИП. При внутривенном введении парамагнитного контрастного препарата определяется его патологическое умеренное накопление контрастного вещества (рис. 2). По данным МРТ грудного отдела от 26.08.2023 г.: МР-картина межпозвонокового остеохондроза, спондилеза, спондилоартроза грудного отдела позвоночника. Очаговые изменения в веществе спинного мозга на уровне Th4, Th7-Th8 позвонков (проявления демиелинизирующего процесса?).

Пациентке была проведена люмбальная пункция и исследование ликвора. В общем анализе ликвора выявлено повышение белка в цереброспинальной жидкости. Также был выполнен комплексный тест диагностики рассеянного склероза, который определил олигоклональный иммуноглобулин G с патологическим 2 типом синтеза, характерным для рассеянного склероза.

При оценке по расширенной шкале оценки степени инвалидизации (expanded disability status scale, EDSS) пациентка набрала 6 баллов. Картина заболевания была оценена по критериям МакДональда 2017 г. и с учетом дополнений MAGNIMS.

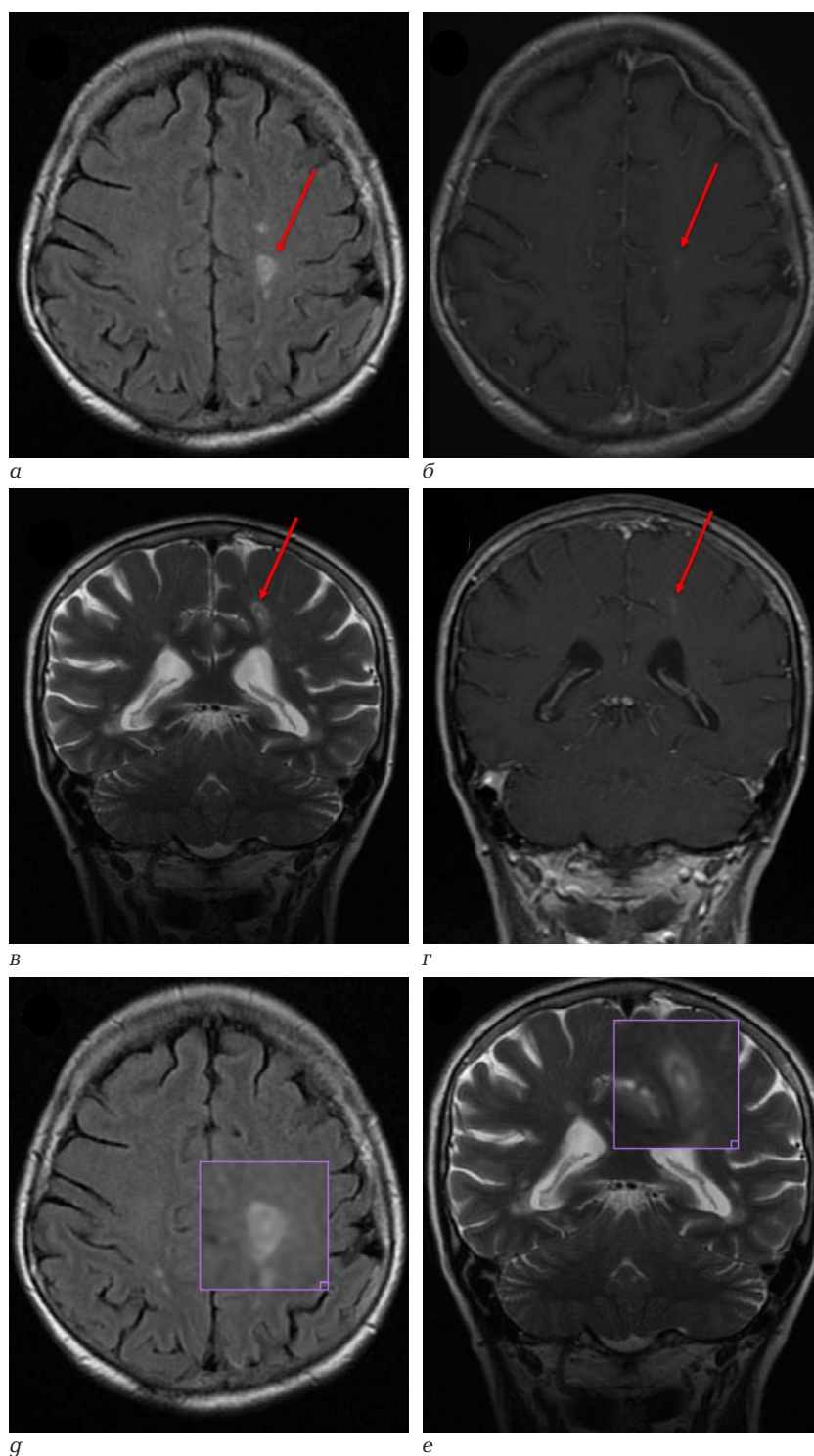


Рис. 2. МР-изображения головного мозга в режиме Т2ВИ и Т1ВИ + С. Очаг в левой лобно-теменной области до 1,2×0,7×1,1 см, неправильной округлой формы, неоднородно гиперинтенсивного. При внутривенном введении парамагнитного контрастного препарата определяется его патологическое умеренное накопление контрастного вещества: а – аксиальная плоскость, режим Т2ВИ; б – аксиальная плоскость, режим Т1ВИ + С; в – фронтальная плоскость, режим Т2ВИ; г – фронтальная плоскость, режим Т1ВИ + С; д – аксиальная плоскость, режим Т2ВИ (увеличено); е – фронтальная плоскость, режим Т2ВИ (увеличено)

Fig. 2. MR images of the brain in T2VI and T1VI + C mode. The lesion in the left frontal-parietal area is up to 1.2×0.7×1.1cm, irregular rounded shape, heterogeneous hyperintense. With intravenous administration of a paramagnetic contrast agent, its pathological moderate accumulation of contrast agent is determined: а – axial plane, T2VI mode; б – axial plane, T1VI + C mode; в – frontal plane, T2VI mode; г – frontal plane, T1VI + C mode; д – axial plane, T2VI mode (increased); е – frontal plane, T2VI mode (increased)

У пациентки имеются критерии диссеминации в пространстве: на основании клинических данных и по данным МРТ, а также имеются критерии диссеминации во времени — наличие контрастного очага и 2-й тип синтеза.

На основании данных МРТ, клинической картины, анамнеза заболевания, а также иммунологических показателей ликвора был выставлен диагноз «рассеянный склероз, вторично-прогрессирующее течение (вариант Бало)», достоверный по критериям Mc.Donald 2017, EDSS = 6,0. Проведено лечение в объеме пульс-терапии метилпреднизолоном 5 дней по 1000 мг, без выраженного эффекта. Пациентке была рекомендована дальнейшая терапия препаратами, изменяющими течение рассеянного склероза (ПИТРС) второй линии (натализумаб, финголимод, окрелизумаб, алемтузумаб, кладрибин, митоксантрон).

ОБСУЖДЕНИЕ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Исторически считается, что концентрический склероз Бало носит монофазное течение с неуклонным прогрессированием, однако по мере наблюдения пациентов с этой формой заболевания в литературе стало появляться все больше записей и клинических описаний благоприятного течения заболевания с ремиссиями как на фоне терапии, так и спонтанными [4]. Также имеются представления о том, что концентрические зоны могут возникать и на фоне текущего «обычного» РС [2]. В представленном нами клиническом случае атипичный концентрический очаг возник на фоне текущего рассеянного склероза.

Принято считать концентрический склероз Бало атипичной формой течения рассеянного склероза, однако в МКБ-10 заболевание кодируется в самостоятельной рубрике. Чаще всего заболевание развивается подостро, в течение нескольких дней или недель. В неврологическом статусе на первый план выступает очаговая симптоматика, в то время как общемозговые симптомы, как правило, появляются на поздних стадиях заболевания.

В представленном случае дебют заболевания был представлен в виде остро возникшей очаговой неврологической симптоматики, представленной слабостью и скованностью в левой ноге. Концентрический склероз Бало клинически может не отличаться от внутримозговой опухоли. При fulminantном течении вокруг очагов может сформироваться зона отека со смещением срединных структур. Очаги обычно локализуются в лобных и теменных долях полушарий большого мозга, но могут быть и в зрительной хиазме, мозжечке, стволе мозга, спинном мозге [12]. В нашем случае атипичный очаг локализован в левой лобно-теменной области. Магнитно-резонансная томография является основой диагностики концентрического склероза Бало. Характерная МР-картина представляет собой очаги демиелинизации больших размеров,

чередующиеся с нормально миелинизированными волокнами, напоминая годичные кольца на спиле дерева или срез луковицы [3]. Для этой формы заболевания характерна минимальная выраженность «диссеминации очагов в пространстве» и зачастую представлена одним очагом, однако может быть вариант сочетания с типичными для РС очагами. При введении контрастного вещества в режиме T1 отмечается контрастирование очагов [13]. В описанном выше примере атипичный очаг, копьящий парамагнитный контраст, визуализирован на фоне типичных очагов рассеянного склероза. При исследовании ликвора зачастую обнаруживается повышение белка и лимфоцитарный плеоцитоз. При исследовании олигоклональных антител может выявляться 2-й тип синтеза, характерный для рассеянного склероза [2]. У пациентки П. в ликворе было выявлено повышение белка, а также патологический 2 тип синтеза. Общепринятой тактики лечения концентрического склероза Бало на сегодняшний день не разработано. Имеются данные лишь IV класса доказательности. Основой терапии являются: пульс-терапия глюкокортикоидами препаратами, плазмаферез и цитостатическая терапия (митоксантрон). Единого мнения относительно применения препаратов ПИТРС на данный момент нет [1]. В данном клиническом наблюдении диагноз достоверного рассеянного склероза позволяет назначить пациентке препараты ПИТРС. Учитывая потенциальную агрессивность данной формы течения, было решено инициировать терапию с препаратов ПИТРС второй линии.

Концентрический склероз Бало, как правило, характеризуется злокачественным типом течения, однако в последние годы, по мере наблюдения за этим заболеванием, в литературе появляется все больше описаний клинических случаев оптимального ответа на терапию и даже возникновения ремиссий. Эффективность пульс-терапии глюкокортикоидами по некоторым наблюдениям является признаком более благоприятного прогноза, в то время как ее неэффективность является основанием предполагать более тяжелое течение заболевания [4].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Как упоминалось выше, описанных в литературе случаев концентрического склероза Бало очень мало и недостаточно для полноценного исследования этой болезни. Своевременная верная диагностика и маршрутизация такого пациента является ключевым этапом, влияющим на тактику лечения, что чрезвычайно важно в ведении таких пациентов. Алгоритм диагностики пациентов с подозрением на демиелинизирующие заболевания ЦНС в обязательном порядке должен включать детальную оценку радиологических характеристик всех очагов демиелинизации с учетом того, что концентрический склероз Бало на МРТ в большинстве случаев представлен всего одним

патогномоничным очагом. Мы надеемся, что описанный нами клинический случай поможет в дальнейшем изучении этой редкой патологии.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

Authors declare no conflict of interest

Соответствие нормам этики

Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе. Подробная информация содержится в Правилах для авторов.

Compliance with ethical principles

The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study. Author Guidelines contains the detailed information.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шмидт Т. Е. Редкие демиелинизирующие заболевания центральной нервной системы // Неврологический журнал. – 2016. – Т. 21, № 5. – С. 252–264. DOI: 10.18821/1560-9545-2016-21-5-252-264.
2. Воробьева А. А., Коновалов Р. Н., Кротенкова М. В. и др. Склероз Бало и Бало-подобные синдромы: диагностика и лечение // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2015. – Т. 9, № 1. – С. 37–40. – EDN TPSVID.
3. Брюхов В. В., Куликова С. Н., Кротенкова И. А. и др. МРТ в диагностике рассеянного склероза // Медицинская визуализация. – 2014. – № 2. – С. 10–21. – EDN QHQQYHQ.
4. Прахова Л. Н., Ильвес А. Г., Савинцева Ж. И. и др. К вопросу о самостоятельности нозологической формы склероза Бало // Неврологический журнал. – 2016. – Т. 21, № 5. – С. 265–272. DOI: 10.18821/1560-9545-2016-21-5-265-272. – EDN XSCMDV.
5. Pearce J. M. Baló's encephalitis periaxialis concentric // Eur Neurol. – 2007. – Vol. 57, № 1. – P. 59–61. DOI: 10.1159/000097121. PMID: 17119337.
6. Murakami Y., Matsuishi T., Shimizu T. et al. Baló's concentric sclerosis in a 4-year-old Japanese infant // Brain Dev. – 1998. – Vol. 20, № 4. – P. 250–2. DOI: 10.1016/s0387-7604(98)00025-4. PMID: 9661972.
7. Courville C. B. Concentric sclerosis // Handbook of Clinical Neurology. – Amsterdam: North Holland, 1970. – Vol. 9.
8. Mahad D., Ziabreva I., Lassmann H., Turnbull D. Mitochondrial defects in acute multiple sclerosis lesions // Brain. – 2008. – Vol. 131, Pt. 7. – P. 1722–35.
9. Yao D. L., Webster H. D., Hudson L. D. et al. Concentric sclerosis (Baló): morphometric and in situ hybridization study of lesions in six patients // Ann. Neurol. – 1994. – Vol. 35, № 1. – P. 18–30.
10. Masaki K., Suzuki S. O., Matsushita T. et al. Extensive loss of connexins in Baló's disease: evidence for an auto-antibody-independent astrocytopathy via impaired astrocyte-oligodendrocyte/myelin interaction // Acta Neuropathol. – 2012. – Vol. 123, № 6. – P. 887–900. DOI: 10.1007/s00401-012-0972-x. PMID: 22438105.
11. Chitnis T., Hollmann T. J. CADASIL mutation and Baló concentric sclerosis: a link between demyelination and ischemia? // Neurology. – 2012. – Vol. 78, № 3. – P. 221–3.

DOI: 10.1212/WNL.0b013e31823fed3c. PMID: 22218279; PMCID: PMC3466606.

12. Purohit B., Ganewatte E., Schreiner B., Kollias S. Baló's concentric sclerosis with acute presentation and co-existing multiple sclerosis-typical lesions on MRI // Case Rep Neurol. – 2015. – Vol. 7, № 1. – P. 44–50. DOI: 10.1159/000380813. PMID: 25873888; PMCID: PMC4386112.

13. Darke M., Bahador F. M., Miller D. C. et al. Baló's concentric sclerosis: imaging findings and pathological correlation // J Radiol Case Rep. – 2013. – Vol. 7, № 6. – P. 1–8. DOI: 10.3941/jrcr.v7i6.1251. PMID: 24421937; PMCID: PMC3888114.

14. Barun B., Adamec I., Habek M. Baló's concentric sclerosis in multiple sclerosis // Intern Med. – 2012. – Vol. 51, № 15. – P. 2065–6. DOI: 10.2169/internalmedicine.51.8094. PMID: 22864141.

REFERENCES

1. Schmidt T. E. Rare demyelinating diseases of the central nervous system // Neurological Journal. 2016;21(5):252–264. DOI: 10.18821/1560-9545-2016-21-5-252-264. (In Russ.).
2. Vorobyeva A. A., Konovalov R. N., Krotchenkova M. V. et al. Baló sclerosis and Baló-like syndromes: Diagnosis and treatment // Annals of Clinical and Experimental Neurology. 2015;9(1):37–40. EDN TPSVID. (In Russ.).
3. Brukhov V. V., Kulikova S. N., Krotchenkova I. A. et al. MRI in the diagnosis of multiple sclerosis // Medical Imaging. 2014;(2):10–21. EDN QHQQYHQ. (In Russ.).
4. Prakhova L. N., Ilves A. G., Savintseva Zh. I. et al. To the question of the independence of the nosologic form of Baló sclerosis // Neurological Journal. 2016;21(5):265–272. DOI: 10.18821/1560-9545-2016-21-5-265-272. EDN XSCMDV. (In Russ.).
5. Pearce J. M. Baló's encephalitis periaxialis concentric // Eur Neurol. 2007;57(1):59–61. DOI: 10.1159/000097121. PMID: 17119337.
6. Murakami Y., Matsuishi T., Shimizu T. et al. Baló's concentric sclerosis in a 4-year-old Japanese infant // Brain Dev. 1998;20(4):250–2. DOI: 10.1016/s0387-7604(98)00025-4. PMID: 9661972.
7. Courville C. B. Concentric sclerosis // Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam: North Holland, 1970, vol. 9.
8. Mahad D., Ziabreva I., Lassmann H., Turnbull D. Mitochondrial defects in acute multiple sclerosis lesions // Brain. 2008;131(7):1722–35.
9. Yao D. L., Webster H. D., Hudson L. D. et al. Concentric sclerosis (Baló): morphometric and in situ hybridization study of lesions in six patients // Ann. Neurol. 1994;35(1):18–30.
10. Masaki K., Suzuki S. O., Matsushita T. et al. Extensive Connexin loss in Baló disease: evidence for an autoantibody-independent astrocytopathy through impaired interaction of astrocytes with oligodendrocytes and myelin // Acta Neuropathol. 2012;123(6):887–900. DOI: 10.1007/s00401-012-0972-x. PMID: 22438105.
11. Chitnis T., Hollmann T. J. CADASIL mutation and Baló concentric sclerosis: a link between demyelination and ischemia? // Neurology. 2012;78(3):221–3. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31823fed3c. PMID: 22218279; PMCID: PMC3466606.
12. Purohit B., Ganewatte E., Schreiner B., Kollias S. Baló's concentric sclerosis with acute presentation and co-existing typical multiple sclerosis lesions on MRI // Case Rep Neurol. 2015;7(1):44–50. DOI: 10.1159/000380813. PMID: 25873888; PMCID: PMC4386112.
13. Darke M., Bahador F. M., Miller D. C. et al. Concentric sclerosis: imaging findings and pathologic correlation // J Radiol Case Rep. 2013;7(6):1–8. DOI: 10.3941/jrcr.v7i6.1251. PMID: 24421937; PMCID: PMC3888114.
14. Barun B., Adamec I., Habek M. Baló's concentric sclerosis in multiple sclerosis // Intern Med. 2012;51(15):2065–6. DOI: 10.2169/internalmedicine.51.8094.

Информация об авторах:

Шидловский Виктор Александрович, врач-невролог неврологического отделения № 2 клиники НИИ неврологии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0009-0003-6193-1159; **Горьковая Евгения Андреевна**, врач-невролог неврологического отделения № 2 клиники НИИ неврологии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-5021-7177; **Яковлев Алексей Александрович**, кандидат медицинских наук, врач высшей категории, врач-невролог, врач лечебной физкультуры и спортивной медицины, врач-рефлексотерапевт, зав. неврологическим отделением № 2 клиники НИИ неврологии, ассистент кафедры неврологии и мануальной медицины, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0003-2577-411X; **Лалаян Тигран Владимирович**, доцент кафедры неврологии и мануальной медицины ФПО, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-7946-0517; **Смочилин Андрей Геннадьевич**, врач-невролог неврологического отделения № 2 клиники НИИ неврологии Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-5371-7345.

Information about authors:

Shidlovsky Viktor A., Neurologist of the Neurological Department № 2 of the Clinic of the Research Institute of Neurology, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0009-0003-6193-1159; **Gorkova Evgeniia A.**, Neurologist of the Neurological Department № 2 of the Clinic of the Research Institute of Neurology, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-5021-7177; **Yakovlev Aleksei A.**, Cand. of Sci. (Med.), Doctor of the Highest Category, Neurologist, Doctor of Physical Therapy and Sports Medicine, Reflexologist, Head of the Neurological Department № 2 of the Clinic of the Research Institute of Neurology, Assistant of the Department of Neurology and Manual Medicine, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0003-2577-411X; **Lalayan Tigran V.**, Associate Professor of the Department of Neurology and Manual Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-7946-0517; **Smochilin Andrei G.**, Neurologist of the Neurological Department № 2 of the Clinic of the Research Institute of Neurology, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-5371-7345.