



Компьютерная и магнитно-резонансная томография в диагностике герпетического энцефалита (клиническое наблюдение)

Григорьева О.О.¹, Шейх Ж.В.², Кармазановский Г.Г.³, Дунаев А.П.¹, Дребушевский Н.С.¹, Данченко И.А.², Есин Е.В.¹, Башков А.Н.¹

¹ ФГБУ ГНЦ "Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна" ФМБА России, Москва, Россия

² ГБУЗ "Городская клиническая больница им. С.П. Боткина", Москва, Россия

³ ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" Минздрава России, Москва, Россия

Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging in the Diagnosis of Herpes Encephalitis (Clinical Case)

Grigor'eva O.O.¹, Sheykh Z.V.², Karmazanovsky G.G.³, Dunaev A.P.¹, Drebusheskiy N.S.¹, Danchenko I.A.², Esin E.V.¹, Bashkov A.N.¹

¹ A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia

² S.P. Botkin Clinical Hospital, Moscow, Russia

³ A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow, Russia

Герпетический энцефалит это острое поражение головного мозга, вызываемое вирусом простого герпеса, чаще типа 1 (ВПГ-1), реже типа 2 (ВПГ-2). Протекает как острое инфекционное заболевание, вызывающее развитие некроза мозговой ткани и сопровождающееся общезлобовою и очаговой симптоматикой поражения центральной нервной системы.

Данное клиническое наблюдение дает представление о возможностях методов исследования, используемых при герпетическом энцефалите. Приведены клиническое наблюдение за пациентом с герпетическим энцефалитом и результаты исследования, такие как КТ, МРТ, клинические и лабораторные методы исследования. Использование КТ и МРТ в обнаружении изменений вещества головного мозга дает возможность заподозрить и в большинстве случаев подтвердить диагноз энцефалита раньше лабораторных и клинических методов исследования и своевременно назначить противовирусную терапию, проследить динамику развития изменений в ходе проводимой терапии, что определяет выбор соответствующей лечебной тактики и прогноз заболевания.

Ключевые слова: герпетический энцефалит, магнитно-резонансная томография, компьютерная томография.

Acute herpetic encephalitis is a brain injury caused by herpes simplex virus, usually type 1 (HSV-1), at least of type

2 (HSV-2). Occurs as an acute infectious disease caused by the development of brain tissue necrosis and accompanied by cerebral and focal symptoms of central nervous system.

This clinical observation gives an idea of the possibilities of research methods used in herpes encephalitis. Powered by clinical observation of the patient with herpes encephalitis and the results of studies such as computed tomography, magnetic resonance imaging, clinical and laboratory methods. The use of computed tomography and magnetic resonance imaging in the detection of changes of the brain makes it possible suspect in most cases to confirm the diagnosis of encephalitis earlier laboratory and clinical research methods, and promptly appoint antiviral therapy, to trace the dynamics of changes in the course of the therapy, which determines the selection of the appropriate treatment policy and prognosis of the disease.

Key words: herpes encephalitis, magnetic resonance imaging, computed tomography.

Введение

Вирусный энцефалит представляет серьезную клиничко-диагностическую проблему. Энцефалит является острым, как правило, диффузным воспалительным процессом головного мозга. Возбудителями вирусного энцефалита являются: вирус



простого герпеса типов 1 и 2 (ВПГ-1, ВПГ-2), ветряная оспа, цитомегаловирус, вирус Эпштейна–Барр, аденовирусы, грипп, энтеровирусы, вирус полиомиелита, корь, свинка и краснуха, бешенство, японский В энцефалит, вирус энцефалита Сент-Луис, вирус энцефалита Западного Нила, клещевой энцефалит и т.д. [1].

Герпетический энцефалит (ГЭ) относится к группе острых инфекционных заболеваний, которое вызывается ВПГ-1 и ВПГ-2. ГЭ характеризуется обще мозговыми, очаговыми симптомами поражения, симптомами поражения не только клеток нервной системы, но и кровеносных и эпителиальных клеток, а также Т-лимфоцитов, что приводит к развитию вторичного иммунодефицита и тяжелых остаточных явлений [2, 3].

Заболеваемость ГЭ составляет 5–10% от всех случаев энцефалита [4]. Медико-социальная значимость заболевания состоит в том, что поражаются преимущественно лица трудоспособного возраста. Обычное течение ГЭ – это острое начало заболевания, высокая лихорадка, судорожный синдром, нарушение сознания, психические и афатические расстройства, лимфоцитарный плеоцитоз в цереброспинальной жидкости. Однако существуют и атипичные проявления ГЭ. Отмечено, в 95% случаев причиной ГЭ является ВПГ-1 [5]. ВПГ-1 встречается в основном у взрослых, а ВПГ-2 регистрируется у новорожденных [6] и людей

с ослабленным иммунитетом [1]. В настоящее время, несмотря на высокий уровень развития методов медицинской визуализации, этиология энцефалита в многих случаях остается неизвестной [7]. Ранняя диагностика и своевременная адекватная терапия существенно улучшают прогноз заболевания. Однако до сих пор окончательно не определены возможности МРТ и МСКТ с внутривенным контрастированием в раннем выявлении поражения головного мозга при ГЭ, поскольку литературные данные по этому вопросу немногочисленны и не систематизированы. Относительно поздняя выявляемость ГЭ зачастую связана как с трудностями диагностики, так и с недостаточной информированностью о данной патологии клиницистов и лучевых диагностов.

Представляем **клиническое наблюдение.**

Больной С., болен с 26.06.14 г. После приема пищи (ел курицу) почувствовал слабость, озноб, повышение температуры до 39 °С, несколько раз был жидкий стул. Утром 28.06.14 г. стал неадекватен, жену не узнавал. Доставлен бригадой СМП в ГКБ №1, где был поставлен диагноз острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) в бассейне левой средней мозговой артерии (ЛСМА), пищевая токсикоинфекция, был переведен в ГКБ им. С.П. Боткина. За время перевода был однократный судорожный припадок.

Для корреспонденции: Григорьева Ольга Олеговна – 123098 Москва, ФГБУ ГНЦ “Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна” ФМБА России, ул. Маршала Новикова, д. 23. Тел.: 8-926-573-97-03. E-mail: oogrigorieva@mail.ru

Григорьева Ольга Олеговна – врач-рентгенолог отделения лучевой и радиоизотопной диагностики ФГБУ ГНЦ “Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна” ФМБА России, Москва, Россия; **Шейх Жанна Владимировна** – доктор мед. наук, заведующая отделением КТ отдела лучевой диагностики ГБУЗ “Городская клиническая больница им. С.П. Боткина”, Москва, Россия; **Кармазановский Григорий Григорьевич** – доктор мед. наук, профессор, заведующий отделом лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва, Россия; **Дунаев Алексей Петрович** – канд. мед. наук, врач-рентгенолог отделения лучевой и радиоизотопной диагностики ФГБУ ГНЦ “Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна” ФМБА России, Москва, Россия; **Дребушевский Николай Станиславович** – канд. мед. наук, заведующий отделением лучевой и радиоизотопной диагностики ФГБУ ГНЦ “Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна” ФМБА России, Москва, Россия; **Данченко Ирина Анатольевна** – врач отделения МРТ отдела лучевой диагностики ГБУЗ “Городская клиническая больница им. С.П. Боткина”, Москва, Россия; **Есин Евгений Витальевич** – канд. мед. наук, заведующий кафедрой лучевой диагностики ФГБУ ГНЦ “Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна” ФМБА России, Москва, Россия; **Башков Андрей Николаевич** – врач-рентгенолог отделения лучевой и радиоизотопной диагностики ФГБУ ГНЦ “Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна” ФМБА России, Москва, Россия.

Contact: Grigorieva Olga Olegovna – 123098 Moscow, “A.I. Burnazyan Federal Medical Biophysical Center” FMBA of Russia, Marshal Novikova str., Building 23. Phone: 8-926-573-97-03. E-mail: oogrigorieva@mail.ru

Grigoryeva Olga Olegovna – radiologist department of radiation and radioisotope diagnosis of “A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency”, Moscow, Russia; **Sheykh Zhanna Vladimirovna** – doct. of med. sci., head of the department of radiation diagnosis CT of S.P. Botkin Clinical Hospital, Moscow, Russia; **Karmazanovsky Grigory Grigoryevich** – doct. of med. sci., professor, head of the department of radiological methods of diagnosis and treatment of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow, Russia; **Dunaev Aleksey Petrovich** – cand. of med. sci., a radiologist department of radiation and radioisotope diagnosis of “A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency”, Moscow, Russia; **Drebusheskiy Nikolay Stanislavovich** – cand. of med. sci., Head of the department of radiation and radioisotope diagnosis of “Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency”, Moscow, Russia; **Danchenko Irina Anatolyevna** – doctor MRI department of radiation diagnosis of S.P. Botkin Clinical Hospital, Moscow, Russia; **Esin Evgeniy Vitalyevich** – cand. of med. sci., Head of the Department of beam diagnostics of “A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency”, Moscow, Russia; **Bashkov Andrey Nikolaevich** – radiologist department of radiation and radioisotope diagnosis of “A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency”, Moscow, Russia.



Осмотрен неврологом: состояние больного тяжелое, в сознании, на вопросы не отвечает. Жалоб не предъявляет. дезориентирован во времени и пространстве. Афазия. Настоящее состояние средней тяжести. Температура тела 37,6 °С. Перкуторно ясный легочный звук. Аускультативно дыхание жесткое, справа в нижних отделах крепитирующие хрипы. ЧДД 22/мин. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 96/мин. АД 110/70 мм рт.ст. При пальпации живот мягкий, симптомов раздражения брюшины нет. Дизурии нет. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Нервная система: не контактен. Парез взора влево. Легкая ригидность мышц затылка.

29.06.14 г. больной стал беспокоен, тревожен, двигает тумбочки, осуществляет попытки выйти из отделения, перебирает вещи соседей, в связи с чем был консультирован психиатром. Психический статус: в сознании. Сознание помрачено. Двигательно беспокоен. Инструкции не выполняет. На вопросы отвечает односложно, не по существу. Элементы сенсомоторной афазии. Сыновей не узнает. Снижены все виды памяти. В беседе истошаем. **Диагноз:** органическое поражение головного мозга сосудистого генеза. Выраженный психоорганический синдром с преходящими психотическими нарушениями, астенический вариант.

30.06.14 г. отмечено нарастание общемозговой симптоматики. Нарастание нарушения сознания до уровня сопора (глаза открывает спонтанно, на вопросы практически не отвечает, команды не выполняет). Был переведен в отделение анестезиологии-реанимации для инфекционных больных. Уровень сознания по шкале комы Глазго 8–9 баллов.

Произведена катетеризация центральной вены, интубация трахеи.

По данным **рентгенологического исследования** органов грудной клетки: свежих очаговых и инфильтративных теней не выявлено. ЦВК в проекции ВПВ.

На 04.07.14 г. состояние очень тяжелое. Неврологический статус: кома.

05–06.07.14 г. развилась тромбоцитопения 31 тыс./мкл, Hb 126 г/л, что свидетельствует о развитии ДВС-синдрома или кровотечения (ЖКК). 06.07.14 г. тромбоцитопения 11 тыс./мкл, 07.14 г. – 7 тыс./мкл.

ЭГДС: в пищеводе, желудке, двенадцатиперстной кишке свежей крови нет. Слизистая желудка с множественными эрозиями без признаков кровотечения.

Рентген органов грудной клетки в динамике: на рентгенограмме органов грудной клетки очаговых и инфильтративных теней нет. Усиление сосудистого рисунка в базальных отделах справа. Жидкости не определяется. Тень средостения не смещена. Катетер справа на уровне Th_{VII}.

Консультация гематолога от 08.07.14 г. Предварительный диагноз: идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (вероятнее всего, индуцированная вирусной инфекцией).

Дуплексное сканирование вен нижних конечностей: проходимость глубоких и подкожных вен не нарушена.

Бактериологическое исследование (вид материяла кровь): *Klebsiella pneumoniae*.

Общий анализ крови: лимфоциты 4,7% (25.0/50.0).

Исследование костного мозга, миелограмма: усиление пролиферации элементов грануло- и тромбоцитопоеза с нарушением созревания и отшнуровки тромбоцитов, снижение пролиферации элементов эритропоэза.

ПЦР от 01.07.14 г. (исследуемый материал – спинномозговая жидкость): *Mycobacterium tuber. complex* (кач.) ДНК не обнаружен; *Herpes simplex virus I, II* (кач.) ДНК не обнаружен; *Cytomegalovirus* ДНК не обнаружен; Epstein-Barr virus ДНК не обнаружен.

Серологическое исследование от 08.07.14 г. HSV_{1/2} IgM – сомн., HSV_{1/2} IgG – полож.

Анализ ликвора от 01.07.14 г.: физико-химические свойства – прозрачный, слегка желтоватый, белок – 1,0 (0,22–0,33г/л), глюкоза – 4,8 (2,5–4,44), К, Na, Cl – N, цитоз – лейкоциты 100 в 1 мкл, эритроциты неизм. 6 в 1 мкл, микроскопия мазка: н/ф 59, моноциты 5, лимфоциты 34.

Биохимический анализ крови: креатинин –200–175–162–174–119 мкмоль/л.

Общий анализ крови: эритроциты 4,3–3,47–4,23–3,85–3,93–4,1–4,65–4,85 · 10¹²/л, лейкоциты 14,6–8,2–11,7–11,6–12,4–16,3–12,9–9,3 · 10⁹/л, НБ 130–104–124–115–119–125–140–143 г/л, тромбоциты 403–297–417–450–479–453–384–359 · 10⁹/л, СОЭ 23–52–71–41–43–16–5 мм/ч.

Общий анализ мочи: плотность 1014–1012–1010–1010, эритроциты (15–17) – (единичные)–(35–37)–(17–19) в п/зр, лейкоциты (7–8)–(2–4)–(10–12)–(13–15) в п/зр, эпителий единичный в п/зр.

Температура тела за время наблюдения 37,5–40 °С.

КТ головного мозга от 28.06.14 г. В левой височной доле определяется участок пониженной плотности размерами 20 × 25 мм. Желудочковая система не расширена. Срединные структуры не смещены. Цистерны основания головного мозга не деформированы. **Заключение.** КТ-картина не позволяет исключить ОНМК по ишемическому типу в бассейне ЛСМА. (Снимки из другого учреждения не представлены.)

МРТ-исследование от 04.07.14 г. В больших полушариях головного мозга, больше слева, определяются обширные участки гиперинтенсивного сигнала на FLAIR, DWI и T2 в левом полушарии в лобной, височной, теменной долях, в правом полушарии в лобной, височной долях, в гиппокампах, в таламусах (рис. 1, а–е). На T1-взвешенных изображениях вышеописанные патологические зоны имеют гипоинтенсивный сигнал (рис. 1, ж, з). Также в области продолговатого мозга с переходом на спинной, до сегмента С_I–С_{II} отмечается участок гиперинтенсивного сигнала с нечеткими контурами, вытя-

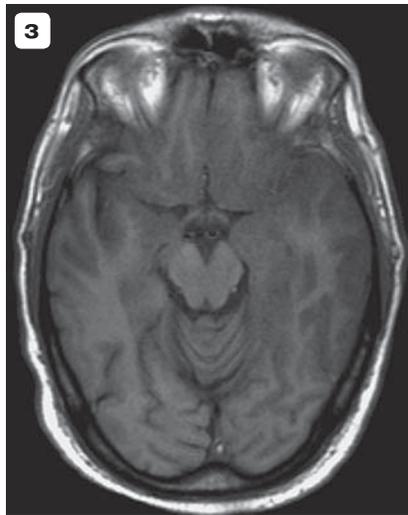
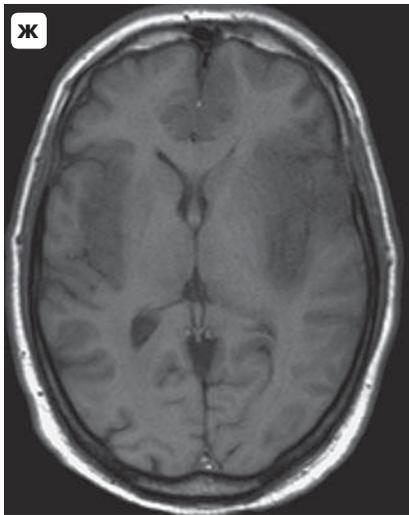
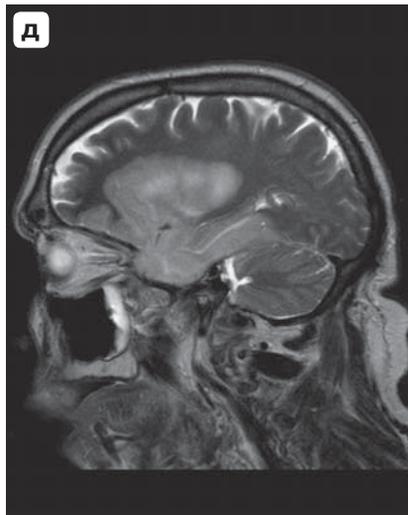
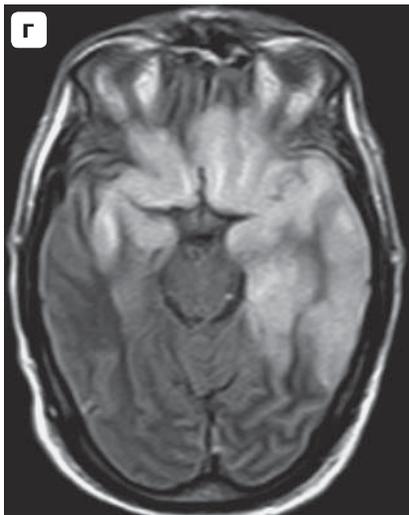
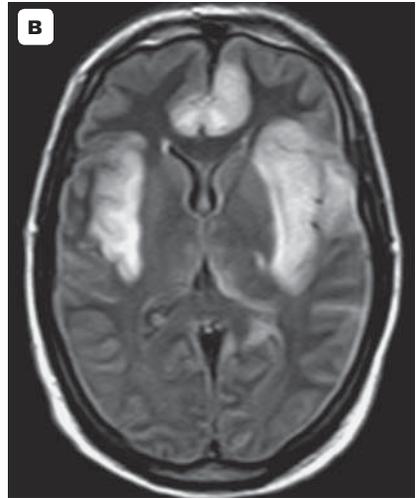
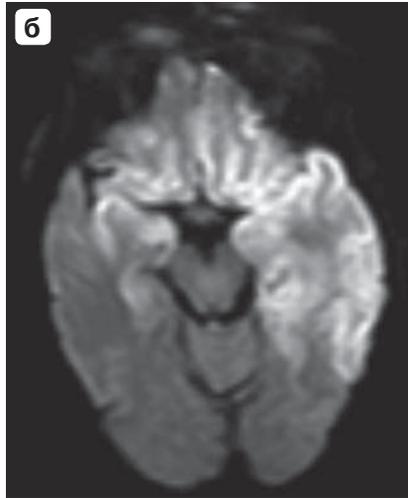
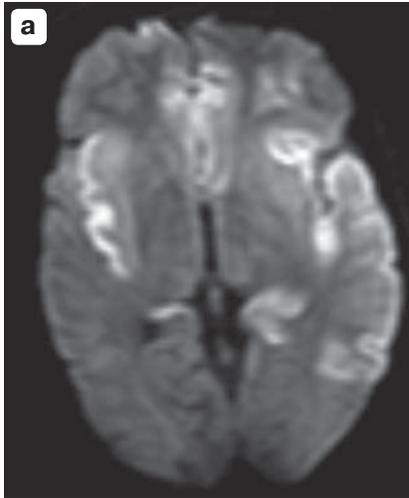
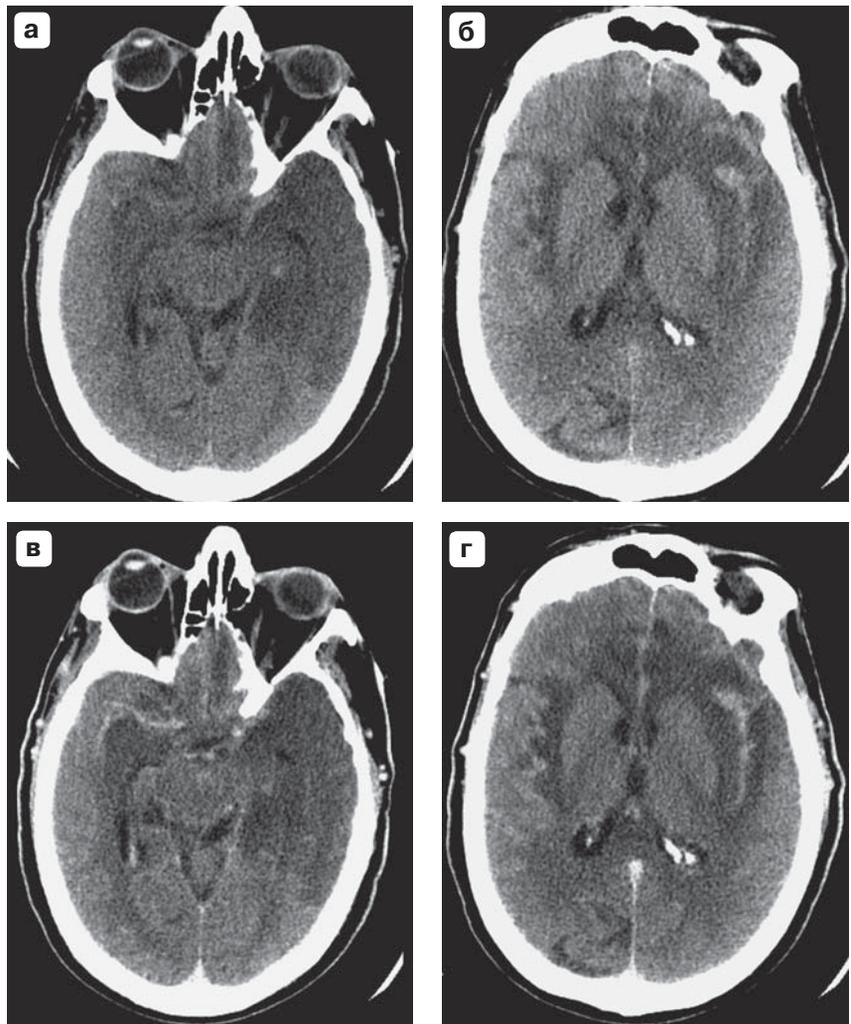




Рис. 1. МРТ-изображения головного мозга при ГЭ, представленного на уровне подкорковых ядер и височных долей в разных режимах и проекциях. а – в медиобазальных отделах лобных долей, в области скорлупы и островка с обеих сторон визуализируются симметричные зоны гиперинтенсивного сигнала (DWI); б – в обеих височных долях и парагиппокампальной извилины слева регистрируются обширные зоны гиперинтенсивного сигнала (DWI); в – в режиме FLAIR в медиобазальных отделах лобных долей, в области скорлупы и островка с обеих сторон визуализируются симметричные зоны гиперинтенсивного сигнала; г – в обеих височных долях и парагиппокампальной извилины слева регистрируются обширные зоны гиперинтенсивного сигнала (FLAIR); д – в сагиттальной проекции в теменно-височной области слева определяется зона гиперинтенсивного сигнала (T2); е – в сагиттальной проекции в теменно-височной области справа, преимущественно в теменной доле, отмечается зона гиперинтенсивного сигнала (T2); ж – в режиме T1 в медиобазальных отделах лобных долей, в области скорлупы и островка с обеих сторон визуализируются симметричные зоны гипоинтенсивного сигнала; з – в обеих височных долях и парагиппокампальной извилины слева регистрируются обширные зоны гипоинтенсивного сигнала (T2); и – в режиме T2 в сагиттальной плоскости в продолговатом мозге и в области краниовертебрального перехода определяется участок гиперинтенсивного сигнала.

Рис. 2. КТ-изображения головного мозга при ГЭ, представленные на уровне подкорковых ядер и височных долей, выполненных до и после внутривенного контрастирования. а – в белом веществе височных долей с вовлечением островка и парагиппокампальной извилины слева определяются зоны пониженной плотности; б – в белом веществе и коре обеих лобных долей, в области скорлупы и островка с обеих сторон визуализируются симметричные зоны пониженной плотности, местами сливающиеся между собой; в – в определяемых зонах пониженной плотности в височных долях с обеих сторон патологического накопления контрастного вещества не отмечено; г – в отмечаемых зонах пониженной плотности в области скорлупы и островка с обеих сторон патологического накопления контрастного препарата не выявлено.





нутой формы (рис. 1, и). Срединные структуры не смещены. Желудочки обычной формы и размеров. Субарахноидальные пространства сужены, конвексительные борозды сглажены. Дифференциация серого и белого вещества нарушена. Селлярная область без патологических изменений. Размеры гипофиза в пределах нормы. Стволовые структуры и мозжечок в пределах нормы. Мостомозжечковые углы без особенностей. **Заключение:** МРТ-картина воспалительных изменений больших полушарий и ствола мозга.

КТ головного мозга до и после внутривенного введения 50 мл Омнипака. 11.07.14 г. В обеих лобных и височных долях с вовлечением подкорковых ядер, островка и гиппокамп слева визуализируются множественные обширные зоны пониженной плотности, местами сливающиеся между собой, не накапливающие контрастное вещество (рис. 2). Срединные структуры мозга не смещены. Желудочковая система не расширена, боковые желудочки симметричны. Базальные цистерны не деформированы. Субарахноидальные пространства больших полушарий мозжечка сглажены. Хиазмально-селлярная область не изменена. Костно-деструктивных изменений нет. **Заключение:** с учетом клинико-лабораторных данных КТ-картина соответствует двустороннему энцефалиту.

12.07.14 г. констатирована смерть пациента.

На основании проведенного комплексного обследования (клинико-лабораторное, инструментальное, заключения специалистов) установлен диагноз менингоэнцефалита, предположительно герпетической этиологии. Проводились антибактериальная, противовирусная, заместительная и симптоматическая терапия, лабораторный мониторинг; выполнены КТ и МРТ головного мозга, УЗИ брюшной полости и малого таза, ЭГДС, ФБС, консультирован окулист и гематологом.

За время наблюдения состояние пациента оставалось очень тяжелым: на фоне обширного поражения вещества больших полушарий и ствола головного мозга в клинической картине доминировали общемозговая симптоматика, отек головного мозга, выраженные церебральные и органические нарушения. Течение основного заболевания осложнило развитие тромбоцитопении (индуцированное вирусной инфекцией).

На фоне прогрессирующей полиорганной недостаточности с доминированием церебральной, дыхательной 12.07.14 г. в 6:45 зарегистрирована остановка сердечной деятельности, в 7:15 констатирована биологическая смерть.

Основной диагноз: вирусный менингоэнцефалит (герпетический – по клинико-инструментальным данным) с поражением вещества больших полушарий, ствола мозга.

Осложнения: отек, дислокация структур головного мозга. Полиорганная недостаточность: церебральная, дыхательная, почечная. Идиопатическая тромбоцито-

пеническая пурпура. Выраженная тромбоцитопения. Эрозивный эзофагит, эрозивный гастродуоденит. Двусторонняя пневмония.

Сопутствующие: ИБС. Атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь II стадии.

При исследовании трупа: гнойное содержимое под мягкой мозговой оболочкой конвексительной и базальной поверхности головного мозга. Кровоизлияния с очагами некроза в веществе мозга на границе серого и белого вещества. Выраженный отек с дислокацией стволовых структур (наличие борозды вдавления на полушариях мозжечка). Двусторонняя нижнедолевая пневмония. Гнойное содержимое в просвете долевых и сегментарных бронхов. Атеросклероз сосудов сердца. Миокардиосклероз. Атеросклероз грудного отдела аорты. Дистрофические изменения почек. Жировая дистрофия печени.

Обсуждение

В представленном клиническом наблюдении последовательное применение таких методов лучевой диагностики, как КТ и МРТ, позволило выявить наличие и характер поражения вещества головного мозга, оценить объем и протяженность поражения головного мозга и проследить динамику развития патологического процесса.

Острый ГЭ с типичной клинической картиной заболевания не требует проведения дифференциальной диагностики с другими заболеваниями нервной системы [8], однако в случаях атипичного течения постановка диагноза бывает затруднительна. Течение заболевания может симулировать опухоль, абсцессы, гематомы, ишемию [5] и сопровождается бурным развитием и высокой смертностью.

Неврологическое обследование пациента обычно начинают с КТ или МРТ для исключения опухолей, ишемии, получения диагностической информации. КТ в начале заболевания может показывать нормальную картину. МРТ более чувствительна в начальных стадиях заболевания [7].

В течение 1-й недели заболевания метод ПЦР диагностики ликвора является специфичным в 95%, ложноотрицательный результат бывает в течение 48 ч или через 10–14 дней болезни [1, 7]. Также проводится серологическое исследование спинномозговой жидкости (СМЖ) (IgM, IgG титры антител), реже биопсия мозга. До 10% пациентов с вирусным энцефалитом могут иметь нормальные результаты СМЖ [7].

В приведенном клиническом наблюдении своевременное проведение ПЦР-диагностики и серологического исследования СМЖ параллельно методам лучевой диагностики позволило бы определить раннюю противовирусную лечебную такти-



ку и, таким образом, повлиять на дальнейшее течение и исход ГЭ, сдерживая развитие грозных осложнений.

При подозрении на герпетическую природу болезни целесообразно назначение этиотропной и симптоматической терапии [9]. Этиотропная терапия основана на противовирусном лечении ацикловиром.

Симптоматическую терапию ГЭ проводят для снижения температуры тела как различными физическими методами охлаждения, так и жаропонижающими препаратами и литическими смесями. Также проводят противосудорожную и противотеменную терапию. Дегидратационная терапия необходима во избежание отека головного мозга. При тяжелой форме заболевания дезинтоксикационная инфузионная терапия направлена на коррекцию водно-электролитного баланса при помощи инфузии, состоящей из коллоидных и глюкозо-солевых растворов [10].

Несвоевременно начатое лечение противовирусными препаратами или его полное отсутствие позволяет заболеванию быстро прогрессировать с развитием энцефалитических очагов и отека головного мозга, приводя к летальному исходу [7].

Для предупреждения возникновения ГЭ проводят профилактические мероприятия, как и при ОРЗ, препятствующие воздушно-капельному распространению инфекции. В настоящее время клиницисты и микробиологи работают над созданием убитой вакцины, разрабатываемой для профилактики рецидивов ГЭ [11].

Данное исследование является нетипичным, поскольку отмечается обширное поражение обоих больших полушарий мозга при герпетической инфекции, что затрудняло дифференциальную диагностику с другими патологическими заболеваниями. Представлена молниеносная форма ГЭ с поражением вещества головного мозга у больного, без каких-либо сопутствующих тяжелых видов заболевания. Исследования проводили с использованием стандартных алгоритмов: КТ в нативную фазу и с последующим внутривенным контрастированием. МРТ выполняли с использованием стандартных импульсных последовательностей T1, T2, FLAIR, также с внутривенным контрастированием.

Заключение

Приведенное клиническое наблюдение дает представление о возможностях КТ и МРТ и лабораторных методов исследования в диагностике ГЭ. Своевременное проведение МРТ и КТ позволяет заподозрить или выявить ранние проявления ГЭ с учетом клинических и лабораторных данных,

сузить диагностический поиск и дифференциальный диагноз. МРТ является более специфичным методом исследования в выявлении герпетического поражения головного мозга.

Надеемся, что приведенное нами клиническое наблюдение послужит дополнительным источником необходимых знаний о данной, не столь редко встречающейся в настоящее время патологии.

Список литературы

1. Kennedy P.G. Viral encephalitis: causes, differential diagnosis, and management. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2004; 75 (1): 10–15.
2. Бабий Н.А., Щербинская А.М. Ко-инфекции вирусного генеза у больных ВИЧ-инфекцией. *Инфекционные болезни*. 2007; 2: 23–26.
3. Баринский И.Ф. Герпесвирусные инфекции – иммунодефицитные заболевания XX века. *Аллергология и иммунология*. 2004; 5 (1): 202–204.
4. Sabah M., Mulcahy J., Zeman A. Herpes simplex encephalitis. *BMJ*. 2012; 344: 3166.
5. Деконенко Е.П. Трудности диагностики герпетического энцефалита в неврологической и нейрохирургической практике. *Бюллетень сибирской медицины*. 2008; 5: 101–108.
6. Bulakbasi N., Kocaoglu M. Central nervous system infections of herpesvirus family. *Neuroimaging Clin. N. Am.* 2008; 18 (1): 53–84.
7. Tunkel A.R., Glaser C.A., Bloch K.C. et al. Infectious Diseases Society of America. *Clin. Infect. Dis.* 2008; 47 (3): 303–27.
8. Матвеева В.М., Якупов Э.З., Хафизова И.Ф. Трудности и ошибки в диагностике герпесвирусных нейроинфекций. *Вестник современной и клинической медицины*. 2013; 6 (3): 36–39.
9. Gea-Banacloche J., Johnson R.T., Bagic A. et al. West Nile virus: pathogenesis and therapeutic options. *Ann. Intern. Med.* 2004; 140: 545–553.
10. McGrath N., Anderson N.E., Croxson M.C. et al. Herpes simplex encephalitis treated with acyclovir: diagnosis and long term outcome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 1997; 63: 321–326.
11. Bloch K.C., Glaser C.A. Diagnostic approaches for patients with suspected encephalitis. *Curr. Infect. Dis. Rep.* 2007; 9: 315–322.

References

1. Kennedy P.G. Viral encephalitis: causes, differential diagnosis, and management. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2004; 75 (1): 10–15.
2. Babiy N.A., Shcherbinskaya A.M. Co-infection of viral origin in patients with HIV infection. *Infektsionnie bolezni*. 2007; 2: 23–26. (In Russian)
3. Barinskiy I.F. Herpesvirus infection – immunodeficiency diseases of the twentieth century. *Allergologiya i immunologiya*. 2004; 5 (1): 202–204. (In Russian)
4. Sabah M., Mulcahy J., Zeman A. Herpes simplex encephalitis. *BMJ*. 2012; 344: 3166.
5. Dekonenko E.P. Difficulties in the diagnosis of herpetic encephalitis in neurological and neurosurgical practice. *Bullaten sibirskoy meditsini*. 2008; 5: 101–108. (In Russian)



6. Bulakbasi N., Kocaoglu M. Central nervous system infections of herpesvirus family. *Neuroimaging Clin. N. Am.* 2008; 18 (1): 53–84.
7. Tunkel A.R., Glaser C.A., Bloch K.C. et al. Infectious Diseases Society of America. *Clin. Infect. Dis.* 2008; 47 (3): 303–27.
8. Matveeva V.M., Yakupov E.Z., Khafizova I.F. Difficulties and errors in diagnosis of herpesvirus neuroinfections. *Vestnik sovremennoy i klinicheskoy meditsini.* 2013; 6 (3): 36–39. (In Russian)
9. Gea-Banacloche J., Johnson R.T., Bagic A. et al. West Nile virus: pathogenesis and therapeutic options. *Ann. Intern. Med.* 2004; 140: 545–553.
10. McGrath N., Anderson N.E., Croxson M.C. et al. Herpes simplex encephalitis treated with acyclovir: diagnosis and long term outcome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 1997; 63: 321–326.
11. Bloch K.C., Glaser C.A. Diagnostic approaches for patients with suspected encephalitis. *Curr. Infect. Dis. Rep.* 2007; 9: 315–322.

ПОДПИСКА



на научно-практический журнал

“Ультразвуковая и функциональная диагностика”

на 2015 год **Выходит 6 раз в год**

Подписные индексы и стоимость подписки в каталоге Роспечати для частных лиц: на год – 1800 рублей (индекс 80694), на полгода – 900 рублей (индекс 79752); для организаций: на год – 3600 рублей (индекс 80695), на полгода – 1800 рублей (индекс 79753).

Кроме того, подписку на год, на любое полугодие или на 1 мес можно оформить непосредственно в Издательском доме Видар-М, а также на нашем сайте (<http://www.vidar.ru>).

Контакты по вопросам подписки и приобретения

Тел./факс: (495) 589-86-60, 768-04-34, 912-76-70; e-mail: info@vidar.ru <http://www.vidar.ru>

Почтовый адрес: 109028 Москва, а/я 16, Издательский дом Видар-М.

Для посетителей: Москва, ул. Станиславского, д. 25.

Часы работы: с 10 до 18, кроме выходных и праздничных дней.