

УДК 616.831-071

DOI: 10.22141/2224-0713.4.90.2017.107260

Дельва М.Ю.¹, Євтушенко С.К.², Дельва І.І.¹¹ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава, Україна²ВДНЗУ «Харківська медична академія післядипломної освіти», м. Харків, УкраїнаM. Yu. Delva¹, S. K. Yevtushenko², I. I. Delva¹¹Higher State Education Institution of Ukraine "Ukrainian Medical Stomatological Academy",
Poltava, Ukraine²Higher State Education Institution of Ukraine "Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education",
Kharkiv, Ukraine

RESLES — синдром оборотного ураження валика мозолистого тіла при вірусасоційованому енцефаліті

RESLES — syndrome of reversible splenial lesion syndrome in the virus-associated encephalitis

Резюме. У статті наводиться опис клінічного випадку синдрому оборотного ураження валика мозолистого тіла (синдрому RESLES) у чоловіка 62 років на тлі вірусасоційованого енцефаліту. Синдром RESLES є гострою транзиторною енцефалопатією, що супроводжується мінущими змінами валика мозолистого тіла за даними магнітно-резонансної томографії. Обговорюються основні етіологічні фактори, клінічна та нейровізуалізаційна картина, питання диференціальної діагностики, принципи лікування синдрому RESLES.
Ключові слова: мозолисте тіло; валик; енцефаліт; RESLES-синдром

Abstract. The article presents the clinical case of reversible splenial lesion syndrome (RESLES) due to virus-associated encephalitis in 62-year-old male. Generally, RESLES is an acute benign encephalopathy with transient lesions of the splenium of the corpus callosum according to magnetic resonance imaging data. It has been discussed the main causes, clinical and neuroimaging features, differential diagnosis, management of reversible splenial lesion syndrome.
Keywords: corpus callosum; splenium; encephalitis; reversible splenial lesion syndrome

Вступ

Синдром оборотного ураження валика мозолистого тіла (в англomовній літературі — reversible splenial lesion syndrome) — синдром RESLES являє собою гострий транзиторно-гіпертермічний вірусасоційований енцефаліт (або енцефалітичну реакцію — енцефалопатію), що супроводжується мінущими змінами валика мозолистого тіла за даними магнітно-резонансної томографії (МРТ). Синдром RESLES був уперше описаний Н. Tada зі співавторами лише у 2004 році [1]. Але останнім десятиріччям у зв'язку з неухильним поширенням методів нейровізуалізації в рутинній клінічній практиці цей раритетний синдром привертає все більшу увагу практикуючих неврологів у країнах Європейського Союзу та Північної Америки.

Introduction

Reversible splenial lesion syndrome (RESLES syndrome) was first described by Tada H. with coauthors in 2004 year. However, over the past decade, due to constant spreading of neuroimaging techniques in routine clinical practice this rare syndrome is gaining more recognition from practicing neurologists. At the same time up to now the vast majority of native neurologists is completely

Разом із тим на сьогодні більшість вітчизняних неврологів не знайома з синдромом RESLES, що є причиною діагностичних помилок та, як наслідок, призначення непотрібних, а іноді і шкідливих лікарських препаратів.

Клінічне спостереження

Ми наводимо власне клінічне спостереження синдрому RESLES.

Пацієнт С., 62 роки, доставлений 21.11.2016 о 18.25 машиною швидкої допомоги у приймальне відділення 1-ї міської клінічної лікарні міста Полтави з діагнозом «гостре порушення мозкового кровообігу». При огляді скарг не висловлює, сонливий, дезорієнтований у місці та часі, мова незв'язна, час від часу намагається встати і кудись піти.

Анамнез хвороби. Зі слів дружини, 21.11.2016 близько 17.10 застала чоловіка вдома у неадекватному стані: не впізнавав її, не розумів звернуту до нього мову, незв'язно розмовляв, виконував безцільні дії — намагався вдягнути халат на ноги. Була викликана бригада швидкої допомоги. Протягом останніх 3–4 днів пацієнт скаржився на болі в горлі, нежить. За медичною допомогою не звертався, самостійно приймав фармацитрон форте (по 2–3 пакетики на добу). Напередодні ввечері стан хворого погіршився: з'явився озноб, підвищилася температура тіла до 38,5 °С. 21.11.2016 пацієнт зранку звернувся до сімейного лікаря, була діагностована гостра респіраторна вірусна інфекція, відкритий лікарняний лист.

Анамнез життя. Протягом останніх декількох років хворіє на гіпертонічну хворобу, приймає вазар Н таблетки 160 мг/25 мг. Щоденно контролює артеріальний тиск (АТ), який не піднімається вище 150/90 мм рт.ст. Не палить, алкоголь вживає епізодично (1–2 рази на місяць), останній прийом алкоголю був більше 10 днів тому. Працює охоронцем у супермаркеті з позмінним графіком роботи.

При огляді. Температура тіла — 38,1 °С, частота дихальних рухів — 18 за 1 хвилину. Пульс ритмічний, 76 уд. за 1 хв. АТ — 150/80 мм рт.ст.

Неврологічний статус. Пацієнт спонтанно відкриває очі, дезорієнтований, мовлення сплутане, виконує цілеспрямовані відштовхуючі рухи у відповідь на больове подразнення (рівень свідомості за шкалою коми Глазго — 13 балів). Зіниці розширені, D = S, фотореакції збережені. Позитивний очний симптом Бурденко — Крамера. Корнеальні рефлекси знижені з обох боків. Окуломоторику, чутливі та координаторні функції дослідити неможливо — пацієнт не виконує інструкції. Обличчя симетричне. Симптом Марінеску — Радовичи позитивний з обох боків, позитивний симптом Вюрпа. Активні рухи однаково виражені в усіх кінцівках. Глибокі рефлекси на кінцівках середньої жвавості, симетричні. Червні рефлекси не викликаються з обох боків. Симптоми Бабінського, Оппенгейма позитивні з обох боків. Менінгеальних симптомів немає.

Обстеження при госпіталізації. Загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, загальний аналіз сечі — без відхилень від нормальних значень. Глюкоза крові — 5,1 ммоль/л. Електрокардіограма — ритм синусовий, електрична вісь серця відхилена вліво. Рентгенографія органів грудної клітки — посилення легеневого рисунку, корені ущільнені, малоструктурні, серце розширене в поперечнику. Комп'ютерна томографія головного мозку — патологічних змін з боку речовини головного мозку, кісток черепа не виявлено.

Діагноз при надходженні. Гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом із деліріозними розладами (не можна виключити енцефаліт, отруєння невідомою речовиною). Ішемічна хвороба серця, кардіосклероз дифузний, серцева недостатність I ст. Артеріальна гіпертензія.

Пацієнта госпіталізовано в неврологічне відділення, де о 21.10 розвинулося психомоторне збудження: встає з ліжка, агресивний, незв'язно викрикує окремі слова, намагається кудись йти. З метою седації внутрішньовенно (в/в) введено розчин сибазону 0,5% 4,0 о 21.25 та повторно о 22.10. У зв'язку з тривалим психомоторним збудженням пацієнта о 23.30 переведено у відділення анестезіології та інтенсивної терапії, де він знаходився до 25.11.2016.

unaware of RESLES, so it leads to diagnostic mistakes and, as a consequence, to administration of useless drugs. Generally, RESLES syndrome is an acute encephalopathy with transient changes in splenium of corpus callosum in magnetic resonance imaging (MRI).

Clinical Case

We present our case report of RESLES.

Patient S., male, 62 years old, was urgently admitted via ambulance. In the emergency room patient didn't express any complaints, he was sleepy, disoriented in time and place, his speech was incoherent. One and half hour before patient was found by his wife in inadequate state, he didn't recognize her, didn't understand language, uttered incoherent words, performed aimless actions. Patients had 4-days history of sore throat, nasal congestion, myalgia, fever up to 38.5 °C.

On physical examination. Body temperature 38.1 °C. Respiratory rate 18 per minute. Pulse rhythmic, 76 per minute. Arterial pressure 150/80 mm Hg.

Neurological examination. The patient is disoriented, spontaneously opens eyes, performs purposeful movements in response to pain irritation, speech is incomprehensible (Glasgow's level of consciousness — 13 points). Pupils were equals, reactive to light. Corneal reflexes are equally diminished. Oculomotor and cerebellar functions as well as sensation can't be examined because patient didn't follow instructions. Face was symmetrical. Active movements were present in all extremities. Babinski sign was positive in both feet. Meningeal signs were absent.

No evidence of abnormality was found in complete blood cell count, urine analysis, biochemistries. Electrocardiogram, chest X-ray exam — without abnormalities.. The investigation of cerebrospinal fluid revealed class M antibodies to type 6 herpesvirus.

Otorhinolaryngologist: acute respiratory viral infection. Psychiatrist: infectious delirium.

Brain MRI (1.5 Tesla) — isolated lesion of splenium of corpus callosum low-hyperintense on T2 imaging, hyperintense on diffusion-weighted imaging with low apparent diffusion coefficient values (fig. 1–3).

Протягом перебування у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії пацієнт знаходився у сутінковому стані свідомості, періодично виникало психомоторне збудження без будь-яких часових зв'язків із показниками гіпертермії. Неврологічний статус залишався без змін порівняно з моментом надходження, менінгеальні симптоми були відсутні. Динаміка температури тіла: 22.11 — 37,5–38,3 °С, 23.11 — 37,5–37,9 °С, 24.11 — 37,1–37,7 °С. Починаючи з 25.11 і в подальшому за весь період перебування в стаціонарі температура тіла не перевищувала 37,0 °С.

Протягом усього часу перебування в стаціонарі повторні загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, глюкоза крові, біохімічний аналіз крові без відхилень від нормальних значень.

Аналіз ліквору (22.11.2016): без кольору, прозорий, загальний білок — 0,3 г/л, глюкоза — 2,4 ммоль/л, цитоз — 5 в 1 мкл (лімфоцити), хлориди — 125 ммоль/л. ДНК герпесвірусів 1–6-го типу методом полімеразної ланцюгової реакції не виявлено. Не виявлені антитіла класу М до герпесвірусів 1–6-го типу.

Окуліст (22.11.2016) — ангіопатія сітківки обох очей.

Отоларинголог (22.11.2016) — гостра респіраторна вірусна інфекція.

Психіатр (22.11.2016) — інфекційний делірій.

За рекомендацією інфекціоніста (22.11.2016) проведено посів крові на гемокультуру, дослідження маркерів гепатитів В і С, вірусу імунодефіциту людини. Отримані негативні результати.

Аналіз ліквору (24.11.2016): без кольору, прозорий, загальний білок — 0,26 г/л, глюкоза — 2,2 ммоль/л, цитоз — 4 в 1 мкл (лімфоцити). ДНК герпесвірусів 1–6-го типу методом полімеразної ланцюгової реакції не виявлено. Виявлені антитіла класу М до вірусу герпесу 6-го типу.

Лікування у відділенні реанімації та інтенсивної терапії: цефтріаксон 1000 мг в/в двічі на добу, реосорбілакт 400 мл в/в, аспаркам 10 мл в/в, розчин аскорбінової кислоти 5% 5,0 мл в/в, розчин магnezії сульфату 25% 10,0 мл в/в, розчин наклофену 2,5% 3,0 в/в, розчин Рінгера 400 мл в/в, розчин глутаргіну 40% 10,0 мл, розчин тіосульфату натрію 30% 10,0 мл в/в, розчин сибазону 0,5% 2,0 мл в/в двічі на день, ацелізін 1,0 г в/в, імуноглобулін 400 мг/кг в/в через день № 3, мідантан 100 мг усередину тричі на день.

З 24.11.2016 стан пацієнта почав поступово покращуватися, нормалізувалася свідомість, став адекватним. Спостерігається ретроградна амнезія: обставини початку захворювання та перебування в лікарні не пам'ятає. 25.11.2016 пацієнт для подальшого лікування був переведений у неврологічне відділення.

МРТ головного мозку, апарат 1,5 Тесла (26.11.2016) — ізольоване ураження валика мозолистого тіла, слабогіперінтенсивне на T2-зображеннях, гіперінтенсивне на дифузійно-зважених зображеннях із низьким вимірюваним коефіцієнтом дифузії (рис. 1–3).

For the next three days patient was in delirium and was treated in intensive care department. It was used sedation (diazepam 20 mg intravenously twice a day), ceftriaxon, glutarginum, reosorbilact, sodium thiosulphate, acidum ascorbinicum, manganese sulfate, acelysinum, diclofenac natrium, immunoglobulinum. Three days later patient gradually recovered consciousness after being in delirium state for 3 days, disappeared Babinski signs. There was retrograde amnesia, patient didn't remember disease onset and hospital stay. On the fourth day of hospital stay patient was transferred in neurological department where he took additionally intravenously citicoline, alpha-lipoic acid.

Final diagnosis: Acute virus-associated encephalitis with reversible splenial lesion syndrome, brain edema, psychomotor agitation.

Patient was discharged from hospital in normal condition and without any complaints after 10 days. Patient had been given with outpatient recommendations: lisinopril, alpha-lipoic acid, bronchomunal, magne B₆, calcium D₃, brain MRI investigation 1 month later.

One month after hospital discharge we had phone conversation with patient. Patient had informed that his health is satisfactory, he resumed work as security guard. Patient refused for repeating MRI investigation.

Discussion

RESLES is a rare and complicated clinicoradiological entity that reflects various diseases and conditions.

A disturbance of consciousness and delirious behavior of acute to subacute

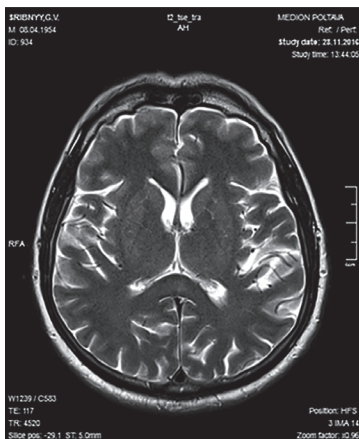


Рисунок 1
Figure 1

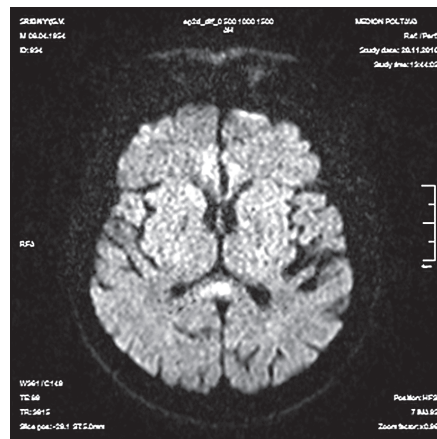


Рисунок 2
Figure 2

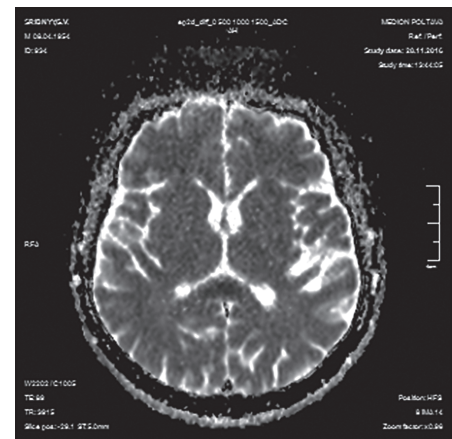


Рисунок 3
Figure 3

Лікування у неврологічному відділенні: нейроксон, цитофлавін, нейрорубін, берлігтон. Виписаний 06.12.2016 у задовільному стані.

Кінцевий діагноз: гострий вірусіндукований енцефаліт з ізольованим ураженням валика мозолистого тіла, з набряком головного мозку та психомоторним синдромом. **Рекомендовано:** лізіноприл 5 мг один раз на день (постійно), берлігтон 300 ОД двічі на день (1 місяць), бронхо-мунал 3,5 мг один раз на день (протягом перших 10 днів 3 місяців), аскорутин по 1 таблетці тричі на день (1 місяць), магне В₆ по 2 таблетки двічі на день (1 місяць), кальцій D₃ по 1 таблетці двічі на день (1 місяць), повторне МРТ-обстеження головного мозку в плановому порядку через 1 місяць.

Через 6 тижнів після виписки відбулася телефонна розмова з пацієнтом, в якій він повідомив, що почуває себе задовільно, працює. Від повторного МРТ-обстеження пацієнт категорично відмовився.

Обговорення

RESLES-синдром є неспецифічним, досить рідким клініко-нейровізуалізаційним синдромом, що може виникати при різноманітних патологічних станах. Найчастішою причиною синдрому RESLES є інфекційно-запальна патологія, і в таких випадках цей синдром має більш вузьку назву — помірний енцефаліт/енцефалопатія з оборотним ураженням валика мозолистого тіла (mild encephalitis/encephalopathy with reversible splenial lesion — MERS) [2]. Причиною синдрому RESLES/MERS може бути вірусна інфекція (вірус грипу, ротавірус, кір, герпесвірус 6, аденовірус, вірус Епштейна — Барр, вірус гепатиту А тощо), бактеріальна інфекція (стрептококи, кишкова паличка, золотистий стафілокок, сальмонели, мікоплазми) і навіть гіпертермія нез'ясованого генезу [3, 5]. Також синдром RESLES може виникати при метаболічних порушеннях (початок прийому або різка відміна деяких протиепілептичних препаратів, гіпоглікемія, гіпонатріємія, гіпернатріємія, гостра затримка сечі) [2].

Клінічно RESLES-синдром перебігає з деліріозними та поведінковими порушеннями, зниженням рівня свідомості (аж до коми), сонливістю, судомним синдромом, дизартрією, зоровими галюцинаціями, атаксією, тремором, головним боєм, екстрапірамідними порушеннями [2, 4, 6]. Синдром RESLES розвивається в більшості випадків як ускладнення вже існуючої патології, наприклад синдром RESLES/MERS виникає, як правило, на 1–6-й день від появи гіпертермії, фарінгалгії, нежиті, міалгії, артралгії тощо [1, 7].

Кінцева діагностика синдрому RESLES базується на даних нейровізуалізації. На T2 МРТ-зображеннях, у частині спостережень, зміни у валику мозолистого тіла мають слабогіперінтенсивний характер [3]. На МРТ у режимі FLAIR ураження валика мозолистого тіла мають гіперінтенсивний характер, овальну форму з чіткими межами, без мас-ефекту. На дифузійно-зважених МРТ-зображеннях фіксуються гіперінтенсивні зміни у валику мозолистого тіла з низьким вимірюваним коефіцієнтом дифузії, що свідчить про наявність саме цитотоксичного набряку [8, 9].

Як правило, синдром RESLES має доброякісний перебіг: у переважної більшості пацієнтів спостерігається повне клінічне відновлення протягом декількох днів та повна нормалізація МРТ-картини протягом декількох наступних тижнів [2–4]. Синдром RESLES не потребує специфічного лікування, необхідно лікувати основне захворювання та проводити симптоматичну терапію [2–4].

Диференційна діагностика синдрому RESLES включає захворювання, при яких уражається переважно мозолисте тіло: інфаркт мозолистого тіла, пухлини мозолистого тіла (лімфоми, ліпоми, гліобластоми), хвороба Маркіафаві-Бін'ямі, гострий розсіяний енцефаломієліт, розсіяний склероз, синдром задньої оборотної лейкоенцефалопатії, екстрапонтинний мієліноліз, гіповітаміноз В₁₂, дифузне аксональне пошкодження, спадкові лейкоцистозії (хвороба Краббе, X-зчеплена аденолейкоцистозія тощо) [2–4].

onset are the predominant clinical findings. Other symptoms included seizures, cognitive impairment, visual hallucination, ataxia, signs of inter-hemispheric disconnection, dysarthria, headache.

RESLES is a distinct clinico-radiological syndrome of varied aetiology. RESLES is associated with a wide spectrum of disorders, including infections (influenza virus, rotavirus, measles, herpesvirus 6, adenovirus, mumps, Epstein-Barr virus, *Escherichia coli*, *Salmonella enteritidis*, *Legionella* and others), antiepileptic drugs withdrawal, and metabolic disorders (hypoglycemia, hyponatremia, hypernatremia, acute urine retention, so on).

The final diagnosis of RESLES is based on neuroimaging data. Brain MRI findings indicated a consistent pattern of neuroimaging abnormalities, which were characterized by circumscribed, oval or extended lesions of splenium, high signal intensity on fluid-attenuated inversion recovery imaging, T2-weighted sequences, diffusion-weighted imaging (lesions are hyperintense, with low apparent diffusion coefficient values, reflecting restricted diffusion due to cytotoxic edema), with no signal reduction on T1-weighted sequences.

Usually RESLES has a benign course, as rule patients have complete clinical recovery within a few days and full normalization of MRI pictures in the next few weeks. RESLES doesn't require specific treatment, it's necessary to manage the underlying disease and provide symptomatic therapy.

Differential diagnosis of RESLES includes splenial infarcts, splenial tumors (lymphoma, lipoma, glioblastoma), Marchiafava-Bignami disease, acute disseminated encephalomyelitis, multiple sclerosis, posterior reversible encephalopathy syndrome, extra-pontine myelinolysis, hypovitaminosis B₁₂, diffuse axonal injury, hereditary leukodystrophies (Krabbe disease, X-linked adrenoleukodystrophy).

The pathophysiological mechanism of RESLES is not well known. Despite numerous pathology and neuroimaging studies, it remains uncertain why reversible splenial lesions selectively occur in the splenium of corpus callosum. The potential mechanisms include intramyelinic edema due to separation

На сьогодні до кінця не розкриті механізми розвитку синдрому RESLES і чому при синдромі RESLES відбувається саме ізольоване ураження валика мозолистого тіла. Можливо, це пов'язано з особливостями будови валика мозолистого тіла: строго упорядкований, однаково направлений хід нервових волокон, аксони щільно прилягають один до одного, мієлін валика містить більше води, ніж біла речовина інших ділянок головного мозку [4, 10]. RESLES-синдром скоріш за все є неспецифічним кінцевим результатом різноманітних патологічних процесів у вигляді внутрішньо-мієлінового цитотоксичного набряку з сепарацією шарів мієліну, інфільтрації мозолистого тіла запальними клітинами з секрецією прозапальних цитокінів (особливо інтерлейкіну-6), оксидативного стресу [11].

Мозолисте тіло містить приблизно 1 мільйон аксонів і анатомічно поділяється на 3 відділи: задню частину (валик), середню частину (стовбур) та передню частину (коліно та дзьоб). Мозолисте тіло відіграє фундаментальну роль в передачі та інтеграції рухової, чутливої та когнітивної інформації між півкулями головного мозку. Валик мозолистого тіла з'єднує переважно кору потиличних і задніх відділів скроневих долей [8].

Підсумовуючи усе вищенаведене, необхідно підкреслити, що синдром RESLES є неспецифічним поліетіологічним клініко-нейровізуалізаційним синдромом, що має доброякісний перебіг із повним клінічним відновленням, своєчасна діагностика якого дозволяє вберегти пацієнта від зайвих лікувально-діагностичних маніпуляцій.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті. ■

of the myelin layers, the breakdown of the blood-brain barrier, reversible demyelination, inflammatory cell-related cytotoxic edema.

Corpus callosum contains approximately 1 million axons. It is divided on 3 major bodies: posterior (splenium), middle (trunk) and anterior (knee). Generally, corpus callosum plays fundamental role in transmission and integration of motor, sensory and cognitive information between brain hemispheres. Splenium connects mainly the parietal and posterior temporal cortex of both hemispheres.

Summarizing all written above, it should be emphasized that RESLES is unspecific polyetiologic clinical-neuroimaging syndrome which has benign course with complete clinical recovery.

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests that might be construed to influence the results or interpretation of their manuscript. ■

Список літератури/References

1. Tada H., Takanashi J., Barkovich A., Oba H., Maeda M., Tsukahara H. et al. Clinically mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion // *Neurology*. — 2004. — № 63. — P. 1854-8.
2. Zhu Y., Zheng J., Zhang L., Zeng Z., Zhu M., Li X. et al. Reversible splenial lesion syndrome associated with encephalitis/encephalopathy presenting with great clinical heterogeneity // *BMC Neurology*. — 2016. — № 16(49). — DOI 10.1186/s12883-016-0572-9.
3. Zhang S., Ma Y., Feng J. Clinicoradiological spectrum of reversible splenial lesion syndrome (RESLES) in adults. A retrospective study of a rare entity // *Medicine*. — 2015. — № 94(6). — P. 1-10.
4. Park M., Hwang S., Jung S., Nong S., Kwon S. Lesions in the splenium of the corpus callosum: clinical and radiological implications // *Neurology Asia*. — 2014. — № 19(1). — P. 79-88.
5. Евтушенко С.К. Острые и хронические вирусные нейроинфекции // *Международный неврологический журнал*. — 2016. — № 5. — С. 32-41.

6. Острая церебральная недостаточность / Под ред. проф. В.И. Черния. — Донецк, 2010. — 435 с.

7. Медицина неотложных состояний / Под ред. проф. И.С. Зозули. — К.: Медицина, 2008. — 95 с.

8. Maeda M., Tsukahara H., Terada H., Nakaji S., Nakamura H., Oba H. et al. Reversible splenial lesion with restricted diffusion in a wide spectrum of diseases and conditions // *J. Neuroradiol.* — 2006. — № 33. — P. 229-36.

9. Gallucci M., Limbucci N., Paonessa A., Caranci F. Reversible focal splenial lesions // *Neuroradiology*. — 2007. — № 49. — P. 541-4.

10. Мументалер М., Маттле Х. Неврология: пер. с нем. — М.: Мед-пресс, 2011. — 917 с.

11. Cho J., Ha S., Han Y., Park S., Hong K., Han J. et al. Mild encephalopathy with reversible lesion in the splenium of the corpus callosum and bilateral frontal white matter // *J. Clin. Neurol.* — 2007. — № 3. — P. 53-6.

Отримано/Received 29.03.2017 ■

Дельва М.Ю.¹, Евтушенко С.К.², Дельва І.І.¹

¹ВГУЗУ «Українська медичинська стоматологічна академія», г. Полтава, Україна

²ВГУЗУ «Харківська медичинська академія последипломного образования», г. Харків, Україна

RESLES — синдром обратимого поражения валика мозолистого тела при вирусассоциированном энцефалите

Резюме. В статье приводится описание клинического случая синдрома обратимого поражения валика мозолистого тела (синдрома RESLES) у мужчины 62 лет на фоне вирусассоциированного энцефалита. Синдром RESLES представляет собой острую транзиторную энцефалопатию, сопровождающуюся преходящими изменениями валика мозолистого тела

по данным магнитно-резонансной томографии. Обсуждаются основные этиологические факторы, клиническая и нейровизуализационная картина, вопросы дифференциальной диагностики, принципы лечения синдрома RESLES.

Ключевые слова: мозолистое тело; валик; энцефалит; RESLES-синдром