

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Условные сокращения</b> .....	6
<b>Введение</b> (Марченко Н. В., Вильниц А. А., Скрипченко Н. В., Скрипченко Е. Ю.) .....	9
Эпидемиология и этиология нейроинфекций головного мозга у детей (Марченко Н. В., Вильниц А. А., Горелик Е. Ю., Скрипченко Н. В., Скрипченко Е. Ю.) .....	11
<b>Глава 1. Методы исследований при нейроинфекциях головного мозга у детей</b> .....	16
1.1. Ультразвуковая диагностика (Марченко Н. В., Бедова М. А., Васильева Ю. П., Войтенков В. Б., Климкин А. В.) .....	16
1.2. Компьютерная томография (Марченко Н. В., Алиев Р. В., Дубицкий Д. Л., Новокионов Д. Ю., Шевченко Е. Ю.) .....	21
1.3. Магнитно-резонансная томография (Марченко Н. В., Алиев Р. В., Дубицкий Д. Л., Шевченко Е. Ю.) .....	24
<b>Глава 2. Лучевая семиотика менингитов и энцефалитов в остром периоде у детей</b> .....	38
2.1. Ультразвуковая семиотика нейроинфекций головного мозга (Марченко Н. В., Васильева Ю. П., Бедова М. А., Войтенков В. Б., Климкин А. В.) .....	38
2.2. Магнитно-резонансная и компьютерно-томографическая семиотика нейроинфекций головного мозга .....	45
2.2.1. Магнитно-резонансная и компьютерно-томографическая семиотика инфекционного поражения оболочек головного мозга (Марченко Н. В., Алиев Р. В., Дубицкий Д. Л., Новокионов Д. Ю., Шевченко Е. Ю.) .....	45
2.2.2. Магнитно-резонансная и компьютерно-томографическая семиотика при вирусных энцефалитах (Марченко Н. В., Алиев Р. В., Дубицкий Д. Л., Новокионов Д. Ю., Шевченко Е. Ю.) .....	54
2.3. Частная магнитно-резонансная и компьютерно-томографическая семиотика нейроинфекций головного мозга у детей .....	56
2.3.1. Герпетический энцефалит (Марченко Н. В., Дубицкий Д. Л., Климкин А. В., Скрипченко Н. В., Скрипченко Е. Ю., Шевченко Е. Ю.) .....	56
2.3.2. Ветряночный энцефалит (Марченко Н. В., Алиев Р. В., Шевченко Е. Ю., Скрипченко Е. Ю.) .....	62
2.3.3. Энцефалит, вызванный вирусом Эпштейна — Барр (Марченко Н. В., Дубицкий Д. Л., Шевченко Е. Ю.) ..	65
2.3.4. Цитомегаловирусный энцефалит (Марченко Н. В., Алиев Р. В., Новокионов Д. Ю., Шевченко Е. Ю.) ...	70
2.3.5. Энцефалит, вызванный вирусом герпеса 6-го типа (Марченко Н. В., Шевченко Е. Ю.) .....	74
2.3.6. Энтеровирусный (неполио-) энцефалит (Марченко Н. В., Алиев Р. В., Дубицкий Д. Л.) .....	76
2.3.7. Коровой энцефалит (Марченко Н. В., Дубицкий Д. Л., Климкин А. В., Шевченко Е. Ю.) .....	80
2.3.8. Краснушный энцефалит (Марченко Н. В., Шевченко Е. Ю., Скрипченко Е. Ю.) .....	82
2.3.9. Клещевой энцефалит (Марченко Н. В., Алиев Р. В., Вильниц А. А., Войтенков В. Б., Горелик Е. Ю., Дубицкий Д. Л., Новокионов Д. Ю., Скрипченко Е. Ю.) ..	82
2.3.10. ВИЧ-менингоэнцефалит (Марченко Н. В., Дубицкий Д. Л., Шевченко Е. Ю., Скрипченко Е. Ю.) .....	85
<b>Глава 3. Лучевая семиотика нейроинфекций головного мозга у детей в неактивную фазу</b> (Марченко Н. В., Дубицкий Д. Л., Шевченко Е. Ю.) .....	87
3.1. Лучевая семиотика последствий энцефалитов (Марченко Н. В., Дубицкий Д. Л., Шевченко Е. Ю.) .....	89
3.2. Дифференциальная диагностика исходов энцефалитов (Марченко Н. В., Дубицкий Д. Л., Шевченко Е. Ю.) .....	89
<b>Глава 4. Оптимизированный алгоритм нейровизуализационной диагностики при подозрении на нейроинфекцию головного мозга у детей</b> .....	98
4.1. Нейросонографический алгоритм скрининга при подозрении на менингит или энцефалит у детей (Марченко Н. В., Васильева Ю. П., Вильниц А. А., Скрипченко Н. В.) ..	98
4.2. Нейровизуализационный алгоритм при подозрении на менингит или энцефалит у детей (Марченко Н. В., Скрипченко Н. В., Скрипченко Е. Ю.) .....	99
<b>Заключение</b> (Марченко Н. В.) .....	101
<b>Литература</b> .....	101



## ГЛАВА 2

### ЛУЧЕВАЯ СЕМИОТИКА МЕНИНГИТОВ И ЭНЦЕФАЛИТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ У ДЕТЕЙ

Нейровизуализация является обязательным методом диагностики менингитов, энцефалитов и менингоэнцефалитов.

#### 2.1. УЛЬТРАЗВУКОВАЯ СЕМИОТИКА НЕЙРОИНФЕКЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

При бактериальных гнойных менингитах (БГМ) у детей воспаление оболочек происходит в результате проникновения возбудителя в ЦНС через сосудистые сплетения в результате бактериемии и сепсиса [6, 19, 36]. В острой фазе воспаление распространяется преимущественно на мостовые и корковые вены, которые повреждаются больше, чем артерии, что ведет к развитию васкулита, тромбофлебита преимущественно в малых и средних венах и сосудистой окклюзии, развитию корковой ишемии.

При оценке структуры головного мозга методом НСГ в первые 2–3 сут БГМ у 95 % пациентов до 2 лет выявляются УЗ-признаки воспаления оболочек мозга – утолщенные гиперэхогенные борозды с расширенными сосудами. Толщина поясной борозды при БГМ составляет  $2,2 \pm 0,2$  мм, что достоверно отличается от размеров поясной борозды в группе здоровых детей ( $p > 0,005$ ) (рис. 8) [5].

Формула линейной дискриминантной функции (ЛДФ) позволяет рассчитать вероятность выявления УЗ-признаков БГМ в виде утолщения оболочек у пациентов детского возраста с открытым большим родничком [22]:

$$\begin{aligned} \text{ЛДФ1 (без утолщения борозды)} &= \\ &= -20,6 \pm 28,0 \times \text{толщина борозды (мм)} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{ЛДФ2 (утолщение борозды)} &= \\ &= -49,1 \pm 43,8 \times \text{толщина борозды (мм)}. \end{aligned}$$

Метод НСГ обладает диагностической способностью с высокой степенью чувствительности при БГМ у детей с открытым большим родничком и может быть рекомендован для использования в практике, особенно в случаях, когда применение диагностической люмбаль-

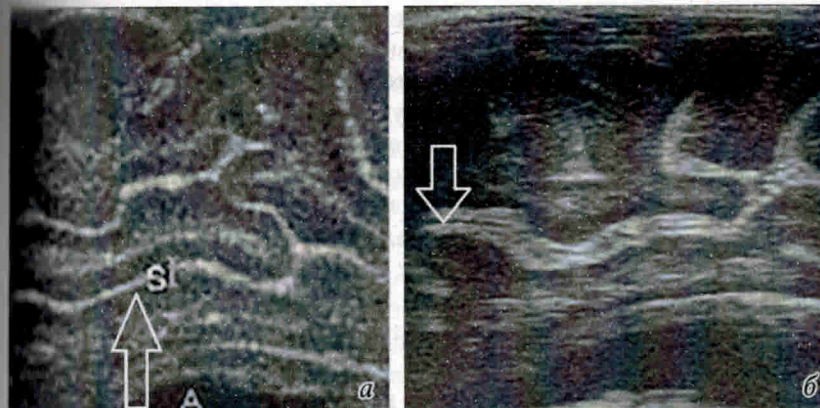


Рис. 8. НСГ, сагиттальная плоскость сканирования S1, В-режим: а – норма; б – НСГ пациента Г., возраст 10 мес., диагноз: БГМ гемофильной этиологии. Контурные стрелки указывают на поясную борозду

ной пункции затруднительно (ОГМ, септический шок и др.). В результате НСГ-мониторинга УЗ-признаки утолщения поясной борозды сохраняются до 10–32 дней [5].

При БГМ размеры САП и желудочковой системы могут иметь как нормальные размеры, так и быть увеличены. И только в случаях развития отека ГМ с дислокационным синдромом наблюдается сужение САП, желудочковой системы.

При энцефалитах и МЭ ультразвуковая локация измененной мозговой ткани наиболее информативна при визуализации через открытый большой родничок (рис. 9). УЗ-картина энцефалита характеризуется

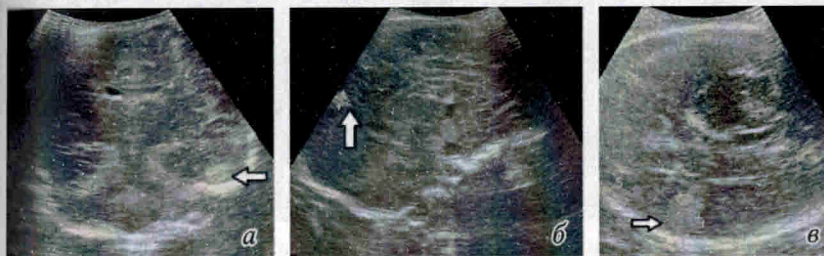


Рис. 9. Пациент Б., возраст 1 мес., диагноз: МЭ бактериально-вирусной этиологии. НСГ: а – чрезродничковая фронтальная плоскость сканирования F4, б – чрезродничковая сагиттальная плоскость сканирования S1; в – транскраниальная через височное УЗ-окно, горизонтальная плоскость сканирования Th2. Стрелки указывают на очаги ЭФ в проекциях височной и теменной долей



появлением гиперэхогенных очагов с нечеткими контурами, сглаженностью рисунка борозд и извилин.

При локализации воспаления в теменно-височных областях возможно смещение срединных структур по объемному типу. При развитии ствлового ЭФ в зоне локации ствол головного мозга теряет четкие контуры, становится гиперэхогенным (рис. 10).

Безопасность и отсутствие лучевой нагрузки позволяют проводить НСГ-мониторинг без ограничений по частоте. Основная цель НСГ-мониторинга — своевременное выявление осложненного течения БГМ, МЭ, ЭФ.

Одними из наиболее грозных осложнений БГМ, МЭ, ЭФ являются **отек головного мозга (ОГМ)** и **дислокационный синдром**

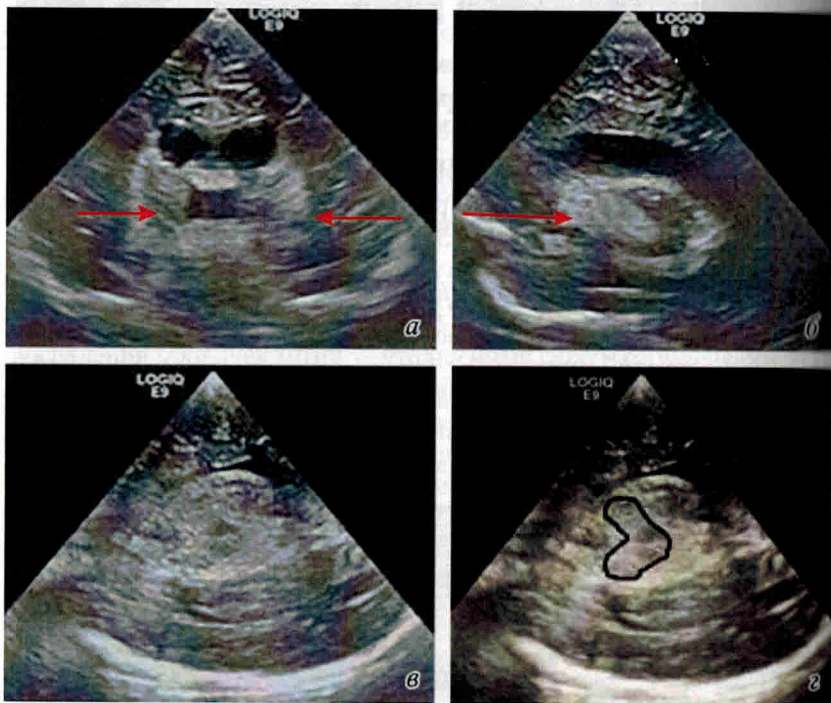


Рис. 10. Пациент Л., возраст 1 год 3 мес., диагноз: вирусный ЭФ неясной этиологии. НСГ:

*a* — чрезродничковая фронтальная плоскость сканирования F3, *б* — чрезродничковая сагиттальная плоскость сканирования S2. Красные стрелки (*a*, *б*) указывают на очаги ЭФ в проекции таламусов; *в*, *г* — транскраниальная через височное УЗ-окно, горизонтальная плоскость сканирования Th0. Стволовой ЭФ.

Объяснения в тексте

(12 %) (рис. 11), клинически проявляющиеся различной степенью нарушения сознания и судорогами, преимущественно генерализованными тонико-клоническими. УЗ-признаками ОГМ являются сглаженность рисунка борозд и извилин, «печеночный» рисунок паренхимы (рис. 11, *a*, обозначено голубыми треугольниками), компрессия САП желудочковой системы (рис. 11, *a*, обозначено красными стрелками), цистерн (рис. 11, *б*, обозначено черной стрелкой). Деформация рисунка ножек мозга (рис. 11, *в*, обозначено белыми стрелками) и паттерн реверберации (рис. 11, *д*) свидетельствуют о необратимости развития дислокационного синдрома.

ОГМ и дислокационный синдром при БГМ, МЭ, ЭФ у детей всегда сопровождаются развитием синдрома ВЧГ. Своевременная оценка стадии компенсации синдрома ВЧГ определяет не только терапевтическую тактику ведения пациентов с нейроинфекцией, но и прогноз

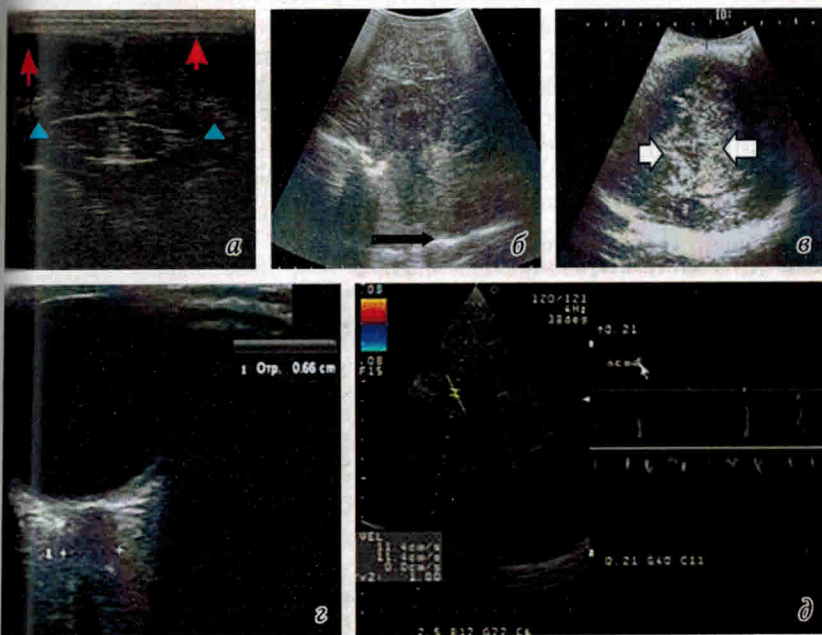


Рис. 11. Пациентка П., возраст 8 мес., диагноз: МЭ, осложненный ОГМ, дислокационным синдромом. НСГ:

*a* — чрезродничковая фронтальная плоскость сканирования F3, *б* — чрезродничковая сагиттальная плоскость сканирования S0; *в* — транскраниальная через височное УЗ-окно, горизонтальная плоскость сканирования Th0; *г* — утолщение ЗН; *д* — НСГ + режим ЦДК.

Объяснения в тексте



течения и исхода заболевания. При ВЧГ в стадии компенсации размеры зрительного нерва у детей в возрасте 1 мес. — 5 лет составляют до 5,5 мм, в возрасте от 5 до 17 лет — до 5,8 мм. При декомпенсации синдрома ВЧГ при УЗ-мониторинге наблюдается нарастание размеров толщины зрительного нерва ( $6,5 \pm 0,43$  мм), потеря четкости контуров (рис. 11, з) [6, 18, 21].

Одним из осложнений БГМ, МЭ и энцефалита является **окклюзионная гидроцефалия** (рис. 12), развивающаяся у 1,8–2,6 % пациентов с нейроинфекциями в сроки на  $15 \pm 3$  день, клинически проявляется глубоким нарушением сознания, развитием генерализованных судорог [4, 6].

Одним из осложнений БГМ является **вентрикулит** (рис. 13), который развивается на  $3 \pm 0,75$  день НСГ-мониторинга и сохраняется до  $18,6 \pm 0,9$  дней. Для первичного вентрикулита характерны нарастающая головная боль, многократная рвота, лихорадка, учащение пульса, развитие двигательного возбуждения с развитием клонико-тонических судорог, стремительным развитием менингеальных симптомов и угнетения сознания, быстрым присоединением дыхательных и сердечно-сосудистых нарушений.

УЗ-признаками вентрикулита является утолщение эпендимы до 2–3 мм (рис. 13, а, обозначено стрелкой), гиперэхогенные включения и «перемычки» в просвете боковых желудочков (рис. 13, б, обозначено треугольником).

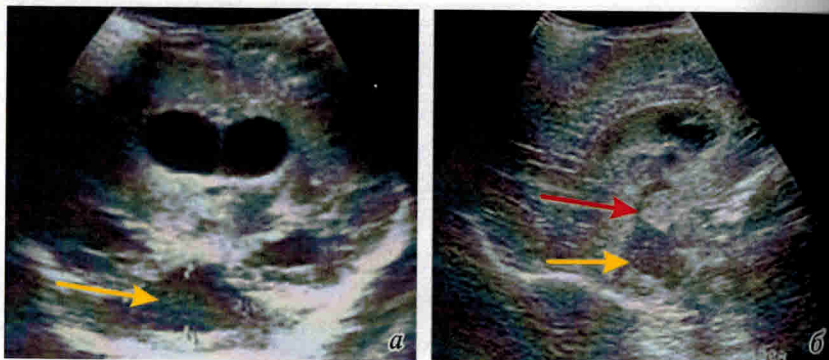


Рис. 12. Пациент Г., возраст 1 мес., диагноз: вирусный ЭФ неясной этиологии, осложненный многоуровневой окклюзионной гидроцефалией. НСГ: а — фронтальная плоскость сканирования F4; б — сагиттальная плоскость сканирования S0. Окклюзия на уровне силвиева водопровода (красная стрелка) с формированием тривентрикуломегалии; на уровне отверстий Люшка и Мажанди с формированием изолированного IV желудочка (желтые стрелки)

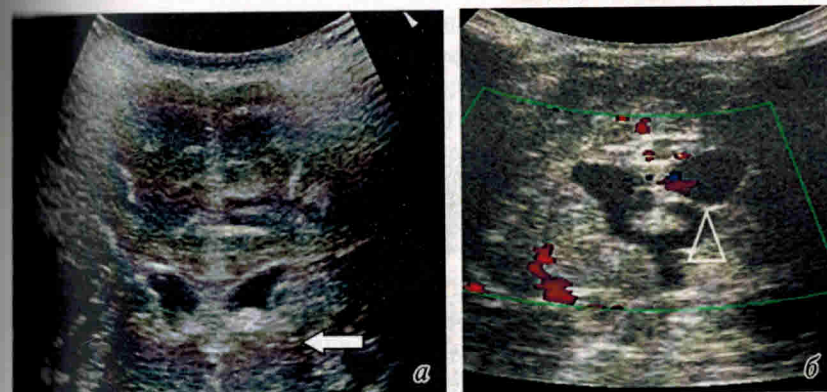


Рис. 13. НСГ-картина пациента с вентрикулитом: а, б — фронтальная плоскость сканирования F3. Объяснения в тексте

Наиболее частым осложнением БГМ (22–40 %) [5, 6] является формирование **субдурального выпота (СДВ)**, особенно у детей раннего возраста (рис. 14). Несвоевременная его диагностика может даже привести к летальному исходу. СДВ формируются в сроки от 3 до 16 дней ( $9,7 \pm 1,2$  мм). К УЗ-признакам СДВ относятся: расширение ДКМ за счет анэхогенного содержимого (рис. 14, а, б, в, обозначено белыми ромбами); отсутствие кровотока в проекции подбололочного скопления по данным ЦДК; Т-образная форма

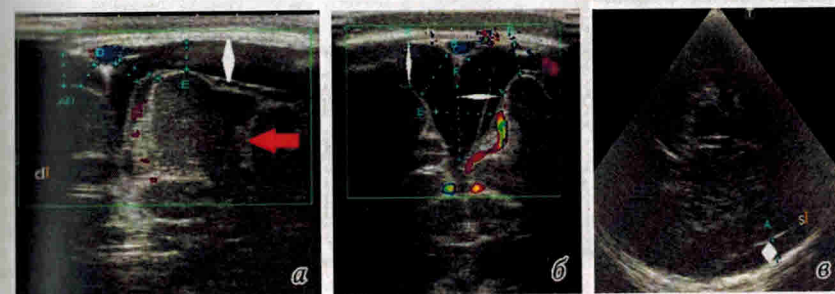


Рис. 14. Пациент П., возраст 9 мес., диагноз: БГМ гемофильной этиологии, осложненный субдуральным выпотом. НСГ:

а — фронтальная плоскость сканирования F3. В + ЦДК режим. Односторонний СДВ на 4-е сутки НСГ-мониторинга; б — двусторонний СДВ на 6-е сутки НСГ-мониторинга; в — транскраниальная НСГ через височное УЗ-окно, горизонтальная плоскость сканирования Th1–2. Объяснения в тексте



компримированных борозд (рис. 14, а, обозначено красной стрелкой), компрессия гомолатерального бокового желудочка.

Размеры СДВ, полученные при исследовании через большой родничок, составляют от 6 до 8 мм ( $6,5 \pm 0,25$  мм). В 58 % случаев отмечается двустороннее формирование СДВ в лобно-теменно-височных областях. При оценке САП через открытый большой родничок у 28 % при локализации СДВ в теменно-височной области размеры САП не отличаются от нормы, что подтверждает необходимость позиционного исследования не только через большой родничок, но и через височное УЗ-окно. При НСГ-мониторинге УЗ-признаки СДВ наблюдаются в течение  $89,5 \pm 24,3$  дней (12 дней — 7 мес.).

В результате НСГ-мониторинга у 12 % пациентов с осложненным течением на  $12 \pm 2,2$  день болезни выявляются **кистозно-слипчивые изменения** в мягкой и арахноидальной оболочке головного мозга (рис. 15).

УЗ-признаками кистозно-слипчивых изменений оболочек головного мозга являются: утолщенные неоднородные борозды, в просвете которых визуализируются расширенные сосуды; САП имеет вид «пчелиных сот» — на фоне гиперэхогенного/гетероэхогенного САП лоцируются множественные полости округлой и овальной формы с анэхогенным содержимым разной формы и размеров (2—7 мм). По данным НСГ-мониторинга, кистозно-слипчивые изменения оболочек головного мозга сохраняются до  $95,3 \pm 18,4$  дней (1—11 мес.).

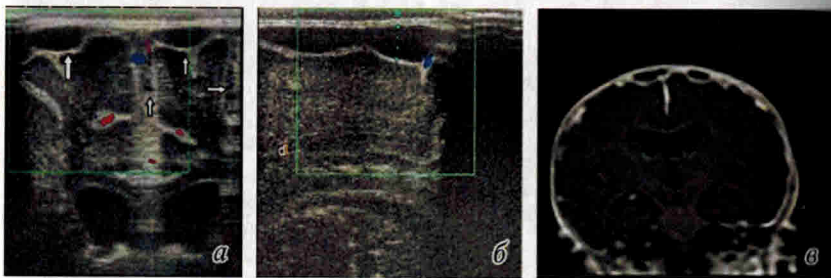


Рис. 15. Пациентка Т., возраст 7 мес., диагноз: БГМ гемофильной этиологии. Кистозно-слипчивые изменения оболочек головного мозга (указаны белыми стрелками):

а, б — НСГ, В + ЦДК режим (а — фронтальная плоскость сканирования F3; б — сагиттальная плоскость сканирования S1); в — МРТ ГМ, T1-ВИ. Объяснения в тексте

## 2.2. МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ И КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКАЯ СЕМИОТИКА НЕЙРОИНФЕКЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

### 2.2.1. Магнитно-резонансная и компьютерно-томографическая семиотика инфекционного поражения оболочек головного мозга

**Бактериальные гнойные менингиты (БГМ)** — группа заболеваний, имеющих сходные клинические и патоморфологические проявления, характеризующиеся сочетанием системной воспалительной реакции с воспалительным процессом в мягких мозговых оболочках в ответ на инвазию различных бактериальных агентов.

Гнойное воспаление ЦНС связано с высокой смертностью и заболеваемостью во всех группах населения. Ранняя диагностика и лечение бактериального гнойного менингита и абсцесса головного мозга (как возможного осложнения) способствуют улучшению исходов заболевания [6, 20, 30, 35].

Заболеваемость БГМ зависит от региональных особенностей, социальных условий и наличия специфической профилактики инфицирования наиболее частыми возбудителями БГМ в той или другой стране. Общая заболеваемость БГМ колеблется от 2—5 случаев в развитых странах до 40—100 и более на 100 тыс. населения в странах «менингитного пояса» на Африканском континенте. В Российской Федерации заболеваемость БГМ у детей до 18 лет составляет 4—6 случаев на 100 тыс. Помимо острых форм выделяют затяжное (до 3 мес.), хроническое (более 3 мес.), рецидивирующее и осложненное течение бактериальных гнойных менингитов. Основные патоморфологические изменения при гнойном менингите затрагивают мягкую и паутинную оболочки. В зависимости от возраста ребенка этиологический спектр инфекционных агентов изменяется. В частности, у детей старше 5 лет преобладают *Neisseria meningitidis* и *Streptococcus* [6, 20, 30, 35].

При БГМ поражение всегда сопряжено с тяжелым течением инфекции, развитием осложнений, таких как отек мозга, васкулит, инфаркт, эпендиматит, что приводит к деструктивным изменениям. Иногда воспаление в оболочках может контактно переходить на паренхиму мозга, являясь причиной очаговых симптомов. Развитие инфаркта вещества головного мозга при менингите является тяжелым осложнением. Среди пациентов с бактериальным менингитом инсульт может осложняться в 17—43 % случаев. Дети наиболее



### 2.3.8. Краснушный энцефалит

Краснушный энцефалит вызывается РНК-вирусом *Rubella virus* (семейство *Togaviridae*). Заболеваемость краснухой в последнее десятилетие резко сократилась, что связано с внесением вакцинации против этой инфекции в Национальный календарь прививок. Всего в РФ в 2017 г. было зарегистрировано 6 случаев, а показатель заболеваемости составил 0,01 на 100 тыс. детей до 17 лет. Ранее преимущественно болели дети в возрасте 2–4 лет. Выделяют врожденные и приобретенные формы краснушного ЭФ. Врожденный краснушный энцефалит характеризуется как развитием некрозов, так и дисмиелинизации мозговой ткани. Приобретенный краснушный энцефалит возникает преимущественно у дошкольников, чаще на 3–5-й день высыпаний, реже – на 9–15-е сутки или предшествует появлению сыпи за 1–2 дня. Характерно острое начало: лихорадка, сильная головная боль, рвота, нарушение сознания от оглушенности до комы. Типично развитие преимущественно серийных эпилептических припадков. Длительность тяжелого судорожно-коматозного статуса может колебаться от нескольких часов до 1–2 сут и более. В первые сутки присоединяются диффузные или очаговые симптомы поражения ЦНС (гиперрефлексия, мышечный гипертонус, миоклонии, хореотетоз, парезы, мозжечковые расстройства).

МР-картина поражения головного мозга при краснушном МЭ неспецифична. Отмечается появление очагов различной локализации с нечеткими контурами и преимущественным расположением в белом веществе. В остром периоде визуализируется накопление контрастного вещества в участках поражения. Так же как и при коревой инфекции, при краснухе возможно развитие ПСПЭ. Течение ПСПЭ всегда неблагоприятное – со смертельным исходом через 1,5–2 года [15].

### 2.3.9. Клещевой энцефалит

Клещевой энцефалит (КЭ) – природно-очаговое вирусное, преимущественно трансмиссивное заболевание ЦНС, характеризующееся развитием различных клинических проявлений болезни, среди которых наиболее типичными являются параличи мышц шеи и верхних конечностей. Это заболевание вызывается РНК-содержащим вирусом КЭ, относящимся к семейству *Flaviviridae*, роду *Flavivirus*, экологической группе арбовирусов. Основными переносчиками, хозяевами и долговременными хранителями вируса в природе являются иксодовые клещи – таежный и лесной. Заболевание может проявляться в виде лихорадочной (30–60 %), стертой (10–20 %), менингеальной (28–70 %), менингоэнцефалитической (10–30 %),

полиомиелитической (9–23 %) и других сочетанных форм. Излюбленной локализацией поражения головного мозга при КЭ являются базальные ядра (в том числе зрительные бугры), характеризующиеся в острый период преимущественно асимметричными воспалительно-отечными изменениями с нечеткими контурами. У детей КЭ имеет зачастую острое течение. Хроническое прогрессирующее течение развивается преимущественно при неадекватной терапии и характеризуется нарастанием неврологической симптоматики в течение нескольких месяцев–лет. Заболевание развивается остро и характеризуется подъемом температуры до фебрильных цифр (38–40 °С), развитием судорог, чаще вторично-генерализованного характера. В случае развития двухволнового течения первая волна лихорадки 37,5–37,9 °С длится 2–3 сут и сменяется периодом апиреksии длительностью 3–10 дней, который характеризуется улучшением самочувствия, снижением/нормализацией температуры тела, а следом возникает вторая волна лихорадки до 38–40 °С. Характерны нарушения сознания от оглушения до комы, атаксия, развитие гемипарезов, реже отмечается поражение черепных нервов (III, VI, VII пар). Тяжелое течение КЭ сопровождается развитием миоклоний в паретичных конечностях, мимической мускулатуре лица, реже – глазных яблок, в остром периоде заболевания. Как правило, миоклонии распространяются с дистальных отделов конечностей на проксимальные (по гемитипу), иногда усиливаются и перерастают в эпилептический припадок. В данном случае в остром периоде заболевания можно говорить о развитии эпилепсии Кожевникова. Помимо миоклоний возможно развитие хореотетозных гиперкинезов, торсионной дистонии, а у ряда пациентов возникает акинетико-ригидный синдром. У детей с КЭ дошкольного и школьного возраста развиваются корковые расстройства памяти и речи в виде моторной и сенсорной афазии, нарушения письма и счета, в основном возникающие в остром периоде после глубокого расстройства сознания. Летальность при этой форме КЭ колеблется от 5 до 15 %, тогда как прогрессирующее течение встречается у 1–15 %.

В острый ишемический период снижается свободная диффузия воды с повышением МР-сигнала на DWI ( $b > 800$  с/мм<sup>2</sup>) и снижением ADC. Возможно геморрагическое пропитывание в очаги (рис. 27). Также могут быть выявлены очаги в других отделах головного и/или спинного мозга. В некоторых случаях отмечается накопление контрастного вещества в очагах, реже – в оболочках мозга. В этой связи необходимо отметить, что при лечении таких пациентов применяется гормональная терапия (гидрокортизон, дексаметазон), которая уменьшает отечно-воспалительные изменения, стабилизирует



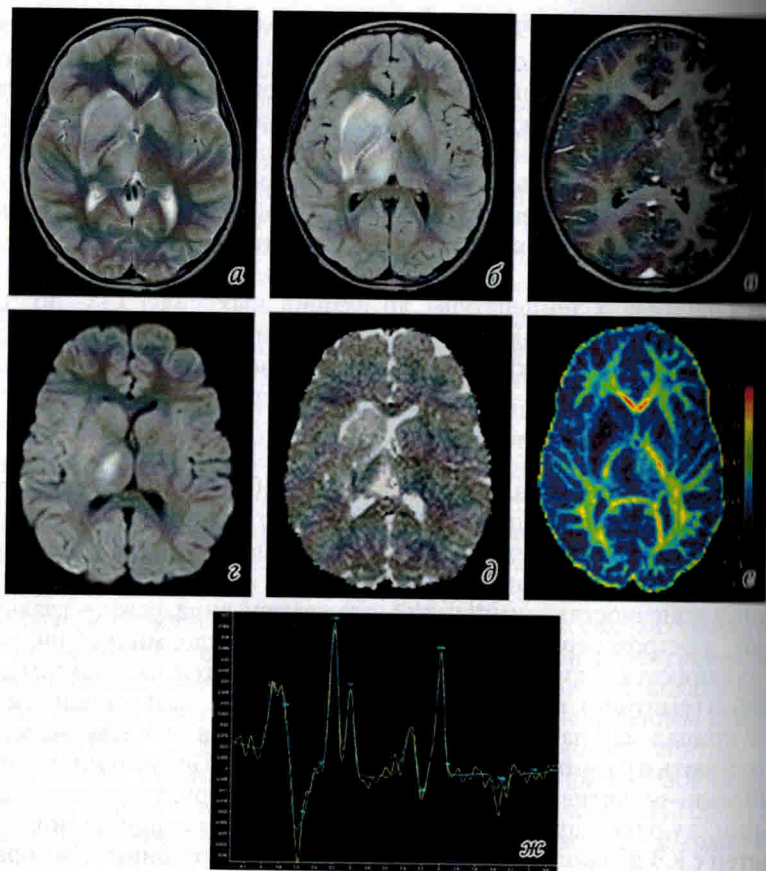


Рис. 27. Пациент Л., возраст 10 лет, диагноз: клещевой энцефалит (укус клеща был за 11 дней до выполнения МРТ). МРТ ГМ:

*а* – T2-ВИ; *б* – T2-FLAIR; *в* – постконтрастное T1-ВИ + С; *г* – DWI ( $b = 1000 \text{ с/мм}^2$ ); *д* – карта ADC; *е* – карта фракционной анизотропии (FA) при DTI; *ж* – МР-спектрограмма.

Асимметричное поражение базальных ядер с выраженным отеком, объемным эффектом и вовлечением зрительных бугров (больше справа), без признаков нарушения ГЭБ. В правом таламусе имеется участок более выраженной острой ишемии с ограничением диффузии воды. Также имеются единичные небольшие субкортикальные участки поражения в лобных долях и мозжечке (изображения не представлены). При выполнении DTI фракционная анизотропия в очагах поражения в сером веществе базальных ядер снижена до 0,07 (в неизмененных отделах 0,16). МРС показывает признаки снижения уровня NAA с повышением отношения Cho/NAA, появление отрицательного пика лактата

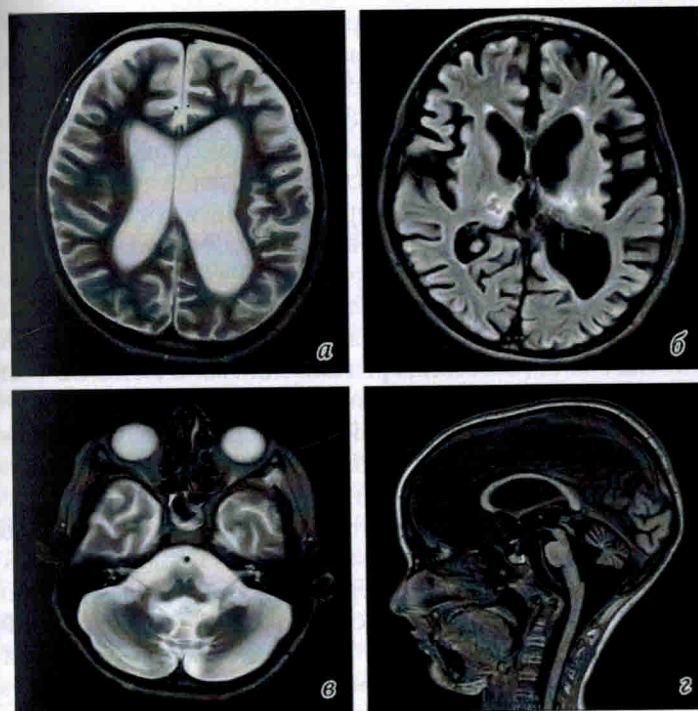


Рис. 28. Пациент У., возраст 8 лет, диагноз: реконвалесцент клещевого энцефалита; клинически сохраняется тетрапарез. МРТ ГМ через 1 год после терапии: *а, в* – T2-ВИ; *б* – T2-FLAIR; *г* – T1-ВИ. Кистозно-глиозные участки в таламусах. Смешанная неокклюзионная гидроцефалия заместительного характера. Визуализируется выраженная субатрофия всех отделов мозга, в том числе ствола и мозжечка

мембраны клеток и приводит к раннему закрытию ГЭБ в стадии острого воспаления [15, 34].

Лечение и восстановление пациентов с КЭ – длительный процесс. Зачастую в мозге длительно визуализируются очаги с формированием кистозно-глиозных изменений и развитием гидроцефалии (рис. 28).

### 2.3.10. ВИЧ-менингоэнцефалит

Неврологические расстройства при ВИЧ-инфекции у детей связаны с прямым цитопатогенным вирусом иммунодефицита человека на нервную систему. Дебют острого ВИЧ-энцефалита всегда сопровождается