

- cardiac left ventricle model. *Med Phys.* 2012; 39 (8): 4800-4806.
6. Zech WD, Schwendener N, Persson A, et al. Temperature dependence of postmortem MR quantification for soft tissue discrimination. *Eur Radiol.* 2015; 25 (8): 2381-2389.
 7. De Senneville BD, Roujol S, Jaïs P, et al. Feasibility of fast MR-thermometry during cardiac radiofrequency ablation. *NMR Biomed.* 2012; 25 (4): 556-562.
 8. Dymarkowski S. Non-coronary applications of cardiac CT (with MR correlation). *JBR-BTR.* 2013; 96 (6): 406-408.
 9. Dunet V, Schwitter J, Meuli R, Beigelman-Aubry C. Incidental extracardiac findings on cardiac MR: Systematic review and meta-analysis. *J Magn Reson Imaging.* 2016; 43 (4): 929-939.
 10. Nappi C, Altiero M, Imbriaco M, et al. First experience of simultaneous PET/MRI for the early detection of cardiac involvement in patients with Anderson-Fabry disease. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2015; 42 (7): 1025-1031.
 11. Kuetting DL, Sprinkart AM, Dabir D, et al. Assessment of cardiac dyssynchrony by cardiac MR: A comparison of velocity encoding and feature tracking analysis. *J Magn Reson Imaging.* 2016; 43 (4): 940-946.
 12. Bai W, Shi W, O'Regan DP, et al. A probabilistic patch-based label fusion model for multi-atlas segmentation with registration refinement: application to cardiac MR images. *IEEE Trans Med Imaging.* 2013; 32 (7): 1302-1315.
 13. Stacey RB, Haag J, Hall ME, et al. Mitral regurgitation in left ventricular noncompaction cardiomyopathy assessed by cardiac MRI. *J Heart Valve Dis.* 2014; 23 (5): 591-597.
 14. Wang H, Amini AA. Cardiac motion and deformation recovery from MRI: a review. *IEEE Trans Med Imaging.* 2012; 31 (2): 487-503.
 15. Liang X, Garnavi R, Wail S, et al. Automatic segmentation of the left ventricle into 17 anatomical regions in cardiac MR imaging. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2015; 2015: 6531-6535.
 16. Bogaert J, Francone M. Pericardial disease: value of CT and MR imaging. *Radiology.* 2013; 267 (2): 340-356.
 17. Kwong RY, Chan AK, Brown KA, et al. Impact of unrecognized myocardial scar detected by cardiac magnetic resonance imaging on event-free survival in patients presenting with signs or symptoms of coronary artery disease. *Circulation.* 2006; 113: 2733-2743.

© Р.И. Перов, А.Р. Хакимова, Н.А. Попова, 2018

УДК 616.831.39(048.8)

DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(5).109-114

СИНДРОМ УМЕРЕННОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ С ОБРАТИМЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ВАЛИКА МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ В НЕОТЛОЖНОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

ПЕРОВ РОМАН ИГОРЕВИЧ, врач-ординатор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: astronomerbellatrix@yandex.ru

ХАКИМОВА АЛЬБИНА РАИСОВНА, врач-невролог неврологического отделения № 2 ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7»; ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420137, Казань, ул. Чуйкова, 54, e-mail: dralbina@mail.ru

ПОПОВА НАТАЛИЯ АНАТОЛЬЕВНА, зав. неврологическим отделением № 2 ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7», Россия, 420137, Казань, ул. Чуйкова, 54, e-mail: p_nathali@mail.ru

Реферат. Цель – характеристика современных представлений об синдроме умеренной энцефалопатии с обратимым поражением валика мозолистого тела, который является редким неврологическим синдромом и характеризуется очагами, выявляемыми при магнитно-резонансном исследовании. **Материал и методы.** Обзор научной медицинской литературы по теме синдрома умеренной энцефалопатии с обратимым поражением валика мозолистого тела и приведение клинического примера. **Результаты и их обсуждение.** Патогенез данного синдрома неизвестен, однако высказываются предположения, что синдром ассоциируется с инфекцией, метаболическими нарушениями, лекарственной терапией, субарахноидальными кровоизлияниями, злокачественными опухолями, травмами и другими состояниями. Клинические проявления могут включать судорожные приступы, нарушение сознания, головокружение, двигательные нарушения, слепоту, атаксию, тремор и галлюцинации, чему обычно предшествует лихорадка. Магнитно-резонансная картина характеризуется очагами легкой гиперинтенсивности на T2-взвешенных изображениях, изоинтенсивными или немного гипоинтенсивными на T1-взвешенном изображении, демонстрирующими сниженную диффузию в DWI-режиме, низкий видимый коэффициент диффузии на ADC. Нами было проведено клиническое наблюдение пациентки, 47 лет, которая поступила в клинику после судорожного приступа с жалобами на «тяжесть» в голове, нарушение памяти с затруднением запоминания текущих событий с момента госпитализации в отделение, на узнавание незнакомых людей (как знакомых), общую слабость, эмоциональную неустойчивость с периодической плаксивостью. На следующий день после поступления была выполнена магнитно-резонансная томография на аппарате с магнитной индукцией в 1,5 Тл. Выявлены изменения в валике мозолистого тела. Проведена дифференциальная диагностика с инфекционным поражением, ишемией мозолистого тела. При выполнении повторной магнитно-резонансной нейровизуализации (1,5 Тл магнитной индукции) на 6-й нед заболевания очаг в валике мозолистого тела значимых изменений не претерпел. На момент контрольной явки через 12 нед от начала заболевания отрицательной динамики в неврологическом статусе отмечено не было. **Выводы.** При клиническом подозрении на синдром умеренной энцефалопатии с обратимым поражением валика мозолистого тела необходимо проводить полное клинико-инструментальное обследование пациента, в том числе магнитно-резонансную томографию, и при выявлении изменений при проведении данного исследования проводить дальнейший динамический контроль. Также крайне необходимо провести тщательную дифференциальную диагностику данного состояния с другими возможными неврологическими нарушениями.

Ключевые слова: поражение валика мозолистого тела, MERS-синдром.

Для ссылки: Перов, Р.И. Синдром умеренной энцефалопатии с обратимым поражением валика мозолистого тела: обзор литературы и собственное наблюдение в неотложной неврологической клинике / Р.И. Перов, А.Р. Хакимова, Н.А. Попова // Вестник современной клинической медицины. – 2018. – Т. 11, вып. 5. – С.109–114. DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(5).109-114.

MILD ENCEPHALOPATHY WITH REVERSIBLE SPLENIAL CORPUS CALLOSUM LESION: LITERATURE REVIEW AND CASE REPORT IN URGENT NEUROLOGIC CLINICAL PRACTICE

PEROV ROMAN I., resident of the Department of neurology, neurosurgery and medical genetic of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, e-mail: astronomerbatrix@yandex.ru

KHAKIMOVA ALBINA R., neurologist of the Department of neurological № 2 of City Clinical Hospital № 7; assistant of the Department of neurology, neurosurgery and medical genetic of Kazan State Medical University, Russia, 420137, Kazan, Chuikov str., 54, e-mail: dralbina@mail.ru

POPOVA NATALIA A., Head of the Department of neurological № 2 of City Clinical Hospital № 7, Russia, 420137, Kazan, Chuikov str., 54, e-mail: p_nathali@mail.ru

Abstract. Aim. To review modern concepts of moderate encephalopathy with reversible lesion of the corpus callosum, a rare neurological syndrome characterized by foci detected by magnetic resonance imaging. **Material and methods.** A review of scientific medical literature on moderate encephalopathy with reversible lesion of the corpus callosum and a clinical example.

Results and its discussion. The pathogenesis of this syndrome is unknown, however, it has been suggested that the syndrome is associated with infection, metabolic disorders, drug therapy, subarachnoid hemorrhages, malignant tumors, injuries and other conditions. Clinical manifestations may include convulsive seizures, impaired consciousness, dizziness, motor impairment, blindness, ataxia, tremors, and hallucinations, which are usually preceded by fever. The MRI picture is presented by mild hyperintensity foci on T2-weighted images, iso-intensive or slightly hypo-intensive on a T1-weighted image, showing reduced diffusion in the DWI mode, a low visible diffusion coefficient on the ADC. We conducted a clinical observation of a 47-year-old patient who was admitted after a convulsive seizure with complaints of «heaviness» in her head, memory impairment with difficulty remembering current events from the moment of hospitalization to the department, recognition of strangers (friends), general weakness, emotional imbalance with periodic tearfulness. The next day after admission, 1,5 T MRI showed changes in the corpus callosum. A differential diagnosis with infectious lesions, ischemia of the corpus callosum was performed. Further series of MRI neuroimaging performed with a 1,5 T MRI apparatus at the 6th week of the disease showed that the focus in the corpus callosum did not significantly changed. On control examination after 12 weeks from the onset of the disease, there was no negative dynamics in the neurological status. **Conclusions.** In case of clinical suspicion of moderate encephalopathy syndrome with reversible lesion of the corpus callosum, it is necessary to conduct a full clinical and instrumental examination of the patient, including magnetic resonance imaging, and to detect changes during this study, conduct further dynamic monitoring. It is also extremely necessary to conduct a thorough differential diagnosis of this condition with other possible neurological disorders.

Key words: splenial corpus callosum lesions, MERS-syndrome.

For reference: Perov RI, Khakimova AR, Popova NA. Mild encephalopathy with reversible splenial corpus callosum lesion: literature review and case report in urgent neurologic clinical practice. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2018; 11 (5): 109–114. **DOI:** 10.20969/VSKM.2018.11(5).109-114.

Синдром умеренной энцефалопатии с обратимым поражением валика мозолистого тела (MERS) является редким неврологическим синдромом, который характеризуется очагами, выявляемыми при магнитно-резонансном (МР) исследовании [1].

Патогенез данного синдрома неизвестен, однако высказываются предположения, что в основе наблюдаемых радиологических изменений могут лежать отек листков миелиновой оболочки или воспаление мозолистого тела [2], однако сообщение о наблюдении MERS у новорожденного возрастом 12 дней [3], когда валик мозолистого тела немиелинизирован [2], заставляет в первой гипотезе усомниться. Что касается предположения о роли воспаления, имеется небольшое исследование [4], в котором было обнаружено повышение уровня цитокинов интерлейкинов (ИЛ) ИЛ-6 и ИЛ-10 в цереброспинальной жидкости пациентов с MERS. Возможным объяснением роли повышения уровня данных цитокинов в патогенезе синдрома служит следующий патофизиологический каскад, предложенный в недавней работе: при воспалении под воздействием травмы, инфекции происходит активация макрофагов, которые выбрасывают ИЛ-1 и ИЛ-6. Активируются моноциты, которые также выбрасывают эти цитокины. Рекрутируются Т-клетки, воздействие которых на клетки эндотелия приводит к повышению сосудистой проницаемости и нарушению гематоэнцефалического барьера. Также эндотелиальные клетки начинают продуцировать фактор некроза опухоли альфа. В свою очередь, астроциты, стимулированные ИЛ-1, секретируют глутамат и блокируют его обратный захват, что повышает его внеклеточную концентрацию. Микроглия, которая является резидентным макрофагом центральной нервной системы (ЦНС), также активируется, что приводит к выбросу еще большего количества цитокинов, возможным следствием чего является демиелинизация. Конечным

результатом данного процесса является значительное повышение уровня глутамата (в 100 и более раз от нормального уровня) во внеклеточном пространстве. Внеклеточный глутамат связывается с NMDA- и AMPA-рецепторами, что приводит к увеличению внутриклеточного тока ионов натрия и кальция, внеклеточного тока калия, входу воды в клетку. Развивается цитотоксический отек. Мозолистое тело и, в частности, его валик очень уязвимы. По сравнению с нейронами в других областях мозга, нейроны, астроциты и олигодендроциты мозолистого тела имеют более высокую плотность рецепторов, включая рецепторы к цитокинам, рецепторы к глутамату и другим возбуждающим аминокислотам, токсинам и лекарственным средствам. Эта повышенная плотность приводит к склонности мозолистого тела к цитотоксическому отеку. Эта же группа авторов предлагает заменить термин MERS термином «цитотоксические поражения мозолистого тела» (CLOCCs), однако предложенный термин встречается пока лишь только в их публикациях [5].

Еще одной возможной причиной, нашедшей отражение в некоторых сообщениях, является гипонатриемия [6], возможным подтверждением чего служит обнаружение бессимптомных очагов в мозолистом теле пациентов, принимающих противозепилептические препараты [7], в частности, карбамазепин и окскарбазепин, что приводит к гипонатриемии и осмотическому миелинолизу во время слишком быстрой ее коррекции при быстрой отмене препарата, аналогично патогенетическому механизму центрального понтинного миелинолиза. Наблюдение очагов в мозолистом теле пациентов с гипогликемическим состоянием приводит гипогликемию к включению в список возможных причин данного состояния [7, 8].

Этиологически в большинстве случаев удается выявить инфекционный агент, среди которых присутствуют

несколько видов вирусов и бактерий [9–18]. Имеются также сообщения о возникновении MERS при аутоиммунном поражении ЦНС [19], отравлении ядом бледной поганки [20], гемолитико-уремическом синдроме [21]. Однако в части случаев этиологический фактор установить не удается [22].

Клинические проявления могут включать судорожные приступы, нарушение сознания, головокружение, двигательные нарушения, слепоту, атаксию, тремор и галлюцинации, чему обычно предшествует лихорадка [1].

МР-картина характеризуется очагами легкой гиперинтенсивности на T2-взвешенных изображениях, изоинтенсивными или немного гипоинтенсивными на T1-взвешенном изображении, демонстрирующими сниженную диффузию (гиперинтенсивность) в DWI-режиме, низкий видимый коэффициент диффузии на ADC. На основании МР-картины выделены MERS двух типов – I и II. II тип встречается значительно реже и характеризуется распространением очага на субкортикальное белое вещество, а также возможным вовлечением всего мозолистого тела [23].

В дифференциальный диагноз следует включать такие состояния, как острый рассеянный энцефаломиелит (множественные асимметричные субкортикальные очаги в белом веществе, накапливающие контраст и разрешающиеся в течение длительного времени) [1], синдром задней обратимой лейкоэнцефалопатии (субкортикальные очаги в белом веществе головного мозга), рассеянный склероз, болезнь Маркиафавы – Биньями (часто наблюдается при алкоголизме), ишемический инсульт (обычно необратим и визуализируется в зоне васкуляризации конкретного сосуда), диффузное аксональное повреждение (травма головы в анамнезе), лимфома (накапливает контраст), экстрапонтинный миелолиз (выявляются электролитные нарушения) [22].

В 2012 г. были предложены следующие диагностические критерии:

1. Начинается заболевание с нейропсихиатрических симптомов, таких как нарушенная речь и/или поведение, нарушение сознания и судороги в течение 1 нед после возникновения лихорадки.
2. Полное восстановление без последствий, в большинстве случаев в течение 10 дней с момента возникновения нейропсихиатрических симптомов.
3. Наличие очага с сигналом высокой интенсивности в валике мозолистого тела в острую стадию. Изменения сигнала в T1- и T2-режимах незначительны.
4. Очаг может вовлекать все мозолистое тело и белое вещество мозга симметричным образом.
5. Очаг исчезает в течение недели, не оставляя ни резидуальных изменений сигнала, ни атрофии [24].

Однако, по крайней мере относительно последнего пункта, а именно, длительности персистенции нейровизуализационных изменений, имеются существенные разногласия. Так, в первой работе, вышедшей в 2004 г., посвященной обсуждаемому синдрому, указывались сроки от 3 дней до 2 мес [1]. Эти же сроки указываются и в вышедшем в 2017 г. руководстве [25], которое, хотя и имеет педиатрическую направленность, может быть принято во внимание, так как ни вышеуказанные диагностические критерии, ни статья [1] не содержали возрастных рамок. Имеется также мнение об отсутствии полного регресса как обязательного условия для постановки диагноза [5].

Относительно лечебной тактики при описываемом синдроме общепринятых принципов не существует. Имеются сообщения о применении плазмафереза, пульс-терапии метилпреднизолоном, введении внутривенных иммуноглобулинов, ацикловира, ганцикловира, антибиотиков, однако четких доказательств преимуществ того

или иного метода нет. При этом в некоторых наблюдениях терапия ограничивалась лишь симптоматическими рамками (применение антиконвульсантов при судорожных приступах) или вообще отсутствовала. Несмотря на это, регресс как клинических проявлений заболевания, так и радиологических изменений был столь же полным [22]. Сведений о частоте встречаемости MERS в российской популяции нет. Единственным упоминанием синдрома в отечественных источниках служит недавняя статья московских авторов, содержащая небольшой литературный обзор и описание наблюдения пациентки 24 лет, принимавшей клиндамицин по поводу бактериального вагинита за 3 нед до поступления в течение 7 дней. Авторы акцентируют внимание на отсутствии полного соответствия имевшихся в их распоряжении клинико-инструментальных сведений представленным выше критериям постановки диагноза, на основании чего делают вывод о приоритетном значении нейровизуализационных данных по сравнению с данными анамнеза и клинической картины [26].

Клиническое наблюдение. Пациентка, 47 лет, поступила в клинику с жалобами на «тяжесть» в голове, нарушение памяти с затруднением запоминания текущих событий с момента госпитализации в отделение, на узнавание незнакомых людей (как знакомых), общую слабость, эмоциональную неустойчивость с периодической плаксивостью. Со слов мужа известно, что накануне госпитализации пациентка, придя домой после работы, уснула, после чего случился судорожный приступ: внезапно после вскрика появились тонико-клонические судороги продолжительностью несколько минут, после чего пришла в сознание и чувствовала себя «разбитой». В неврологическом статусе при поступлении патологических изменений не выявлялось. В отделении на 3-й день госпитализации наблюдалось два эпизода тонико-клонических судорог с потерей сознания продолжительностью несколько минут, с интервалом в 3,5 ч. Была назначена вальпроевая кислота, на фоне которой эпизодов судорог более не отмечалось. В тот же день зафиксированы жалобы на общую слабость. На 5-й день госпитализации присоединились жалобы на нарушения памяти в виде затруднения запоминания текущих событий, со слов пациентки, «не помнит события с момента госпитализации». Была заполнена Монреальская шкала оценки когнитивных функций (МОСА), результат составил 15 баллов. На 7-й день госпитализации присоединилось ощущение узнавания ранее незнакомых людей, в связи с чем появилось ощущение тревожности, плаксивость, эмоциональная неустойчивость.

На следующий день после поступления была выполнена магнитно-резонансная томография на аппарате с магнитной индукцией в 1,5 Тл (рис. 1). Выявлены изменения в валике мозолистого тела, описываемые как очаг гиперинтенсивный по T2, Flair, слабогиперинтенсивный на DWI, изоинтенсивный по T1, неправильной формы, с неровными и нечеткими контурами, без признаков перифокального отека и объемного воздействия на окружающую ткань очага. В связи с обнаружением описываемых изменений было рекомендовано проведение высокопольной (3 Тл) МР-нейровизуализации с контрастированием гадолинием, которое было проведено на 6-й день госпитализации (рис. 2). Было выявлено, что в проекции валика мозолистого тела визуализируется неправильной формы очаг с четкими контурами, размерами 21×10×6 мм, слабо повышенной интенсивности в T2, DWI, пониженной интенсивности в T1, высокоинтенсивный в Flair, не накапливает контраст.

Рутинные исследования, такие как клинический анализ крови, биохимический анализ крови, клинический ана-

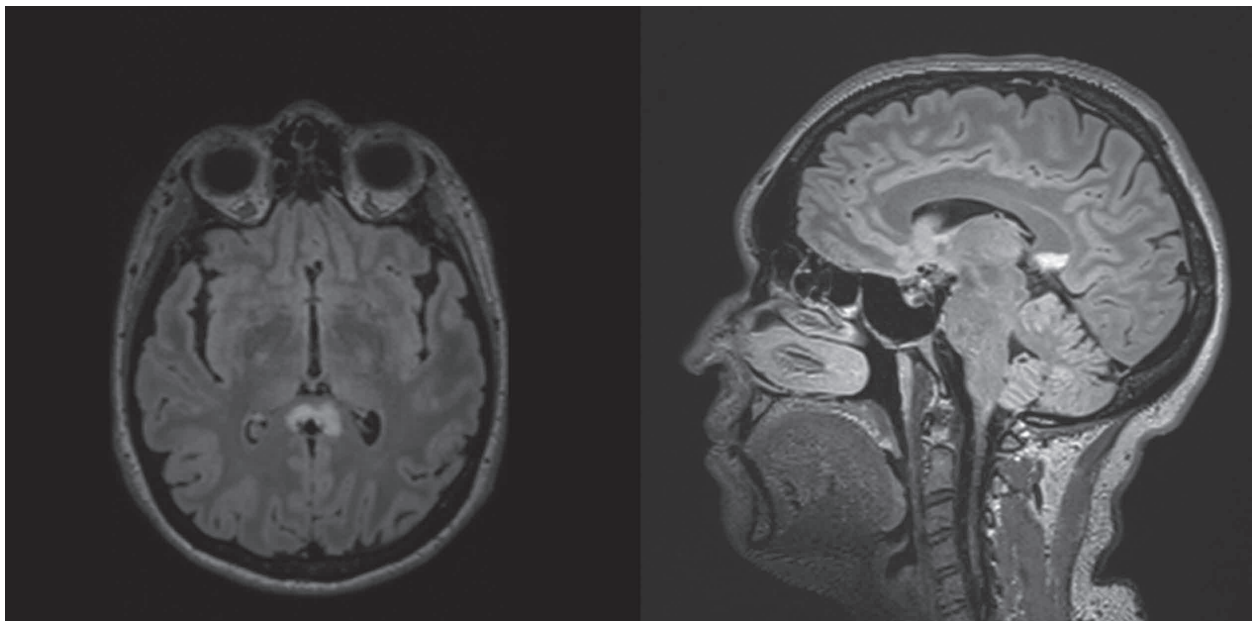


Рис. 1. Относительно симметричный очаг в валике мозолистого тела, гиперинтенсивный во Flair. На аксиальном срезе паттерн соответствует второму по частоте встречаемости при MERS (CLOCCs) [5]

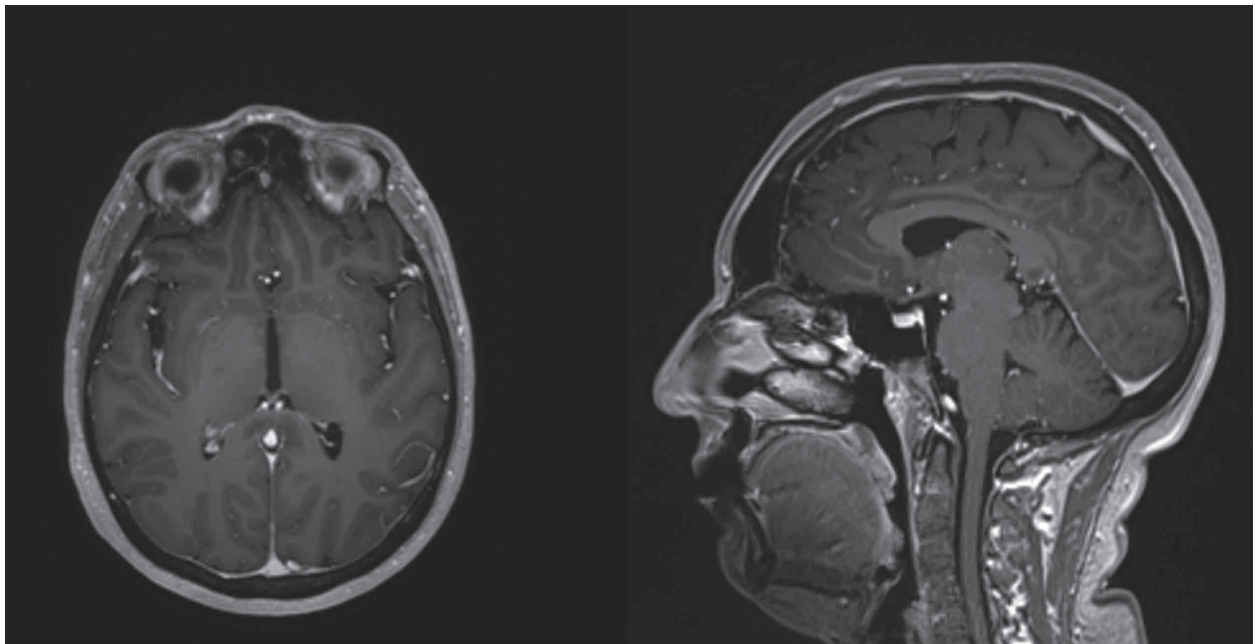


Рис. 2. Тот же очаг в T1 ВИ после введения гадолиниевого контраста. Контраст не накапливается

лиз мочи, исследование свертываемости крови, электрокардиография, электроэнцефалография, рентгенография органов грудной клетки не продемонстрировали существенных отклонений. С целью исключения инфекционной этиологии был выполнен анализ ликвора, не показавший значимых изменений. Проведенные анализы спинномозговой жидкости на выявление ДНК вирусов простого герпеса I типа, II типа, VI типа, VIII типа, цитомегаловируса, вируса Эпштейна – Барр, Варицелла – Зостера методом полимеразной цепной реакции также оказались отрицательными. По данным анализа, проведенного на 13-й день заболевания с целью выявления антинейрональных антител в сыворотке крови (выявляемых при паранеопластических неврологических заболеваниях), антитела к HU (ANNA 1), YO-1 (PCA1), CV2, PNMA2, RI (ANNA2), AMPH обнаружены не были.

После выполненного обследования был предположен синдром умеренной энцефалопатии с обратимым поражением валика мозолистого тела. Однако в анамнезе у пациентки был перенесенный тромбоз глубоких вен левой голени, что вкупе с имеющимся указанием на привычное невынашивание беременности и подозрением на ишемический характер изменений в валике мозолистого тела позволило заподозрить антифосфолипидный синдром, который, однако, был отвергнут гематологом после соответствующей панели анализов и клинического осмотра.

Однако вышеуказанные данные позволили принять к рассмотрению иную диагностическую гипотезу, не связанную этиопатогенетически с синдромом обратимого поражения валика мозолистого тела, а именно к гипотезе инфаркта в зоне васкуляризации коротких ветвей

около мозолистого тела, являющейся продолжением передней мозговой артерии. Данное состояние также является относительно редким, и количество литературных источников, посвященных ему, при приблизительной оценке является меньшим, чем количество таковых, посвященных MERS. При этом, исходя из имеющихся данных, поражение валика мозолистого тела в таких случаях редко бывает изолированным (в описываемом наблюдении очаг ограничен валиком мозолистого тела), характеристики интенсивности сигнала в различных режимах существенно не отличаются от имеющихся при MERS, однако очаг имеет менее четко очерченные границы (что в некоторой степени наблюдается у нашей пациентки), нейровизуализационная картина является необратимой. При этом в случае инфаркта очаг в большинстве случаев имеет тенденцию к латерализации в зависимости от стороны заинтересованной артерии, чего в нашем наблюдении нет [27]. Еще одной важной деталью является накопление гадолиниевого контраста очагом, которое встречается в конце 1-й нед с момента инсульта в 100% случаев (у пациентки контраст при магнитно-резонансной томографии на 6-й день после возникновения симптоматики не накапливался) [28]. Клиническая картина, в свою очередь, контрастирует с наблюдаемой нами еще более резко. Описываемые при ишемическом поражении различные варианты афазии, нечеткость речи, насильственный плач и смех, феномен чужой руки, дискинезия конечностей, гипалгезия, выпадение полей зрения, недержание мочи у нашей пациентки отсутствовали. В то же время судорожные приступы, имевшие место в нашем случае, не встречаются в качестве элементов описания клинической картины при ишемии валика мозолистого тела [27].

Выполнена повторная МР-нейровизуализация (1,5 Тл магнитной индукции) на 6-й нед заболевания, очаг в валике мозолистого тела значимых изменений не претерпел.

На момент контрольной явки через 12 нед от начала заболевания отрицательной динамики в неврологическом статусе отмечено не было, проведенный МОСА-тест показал улучшение в виде нарастания результата до значения в 27 баллов. Пациентка на 3-й нед от момента заболевания приступила к выполнению своих профессиональных обязанностей, в которые входят выполнение большого количества математических операций.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Clinically mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion / H. Tada, J. Takanashi, A.J. Barkovich [et al.] // *Neurology*. – 2004. – Vol. 63. – P.1854–1858.
2. Takanashi, J. Two newly proposed infectious encephalitis/encephalopathy syndromes / J. Takanashi // *Brain. Dev.* – 2009. – Vol. 31. – P.521–528.
3. Takanashi, J. Neonate showing reversible splenial lesion / J. Takanashi, M. Maeda, M. Hayashi // *Arch. Neurol.* – 2005. – Vol. 62. – P.1481–1482.
4. Oxidative stress in patients with clinically mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion (MERS) / R. Miyata, N. Tanuma, M. Hayashi [et al.] // *Brain. Dev.* – 2012. – Vol. 34 (2). – P.124–127.
5. Cytotoxic Lesions of the Corpus Callosum That Show Restricted Diffusion: Mechanisms, Causes, and Manifestations / J. Starkey, N. Kobayashi, Y. Numaguchi, T. Moritani // *Radiographics: a review publication of the Radiological Society of North America, Inc.* – 2017. – Vol. 37 (2). – P.562–576.
6. Encephalopathy with a reversible splenial lesion is associated with hyponatremia / J. Takanashi, H. Tada, M. Maeda [et al.] // *Brain. Dev.* – 2009. – Vol. 31 (3). – P.217–220.
7. Malik, A.M. The reversible corpus callosum splenium lesion associated with hypoglycemic encephalopathy / A.M. Malik // *Neurohospitalist*. – 2013. – Vol. 3. – P.169.
8. Reversible splenial abnormality in hypoglycemic encephalopathy / J.H. Kim, J.Y. Choi, S.B. Koh, Y. Lee // *Neuroradiology*. – 2007. – Vol. 49. – P.217–222.
9. Influenza-associated encephalitis/encephalopathy with a reversible lesion in the splenium of the corpus callosum: a case report and literature review / J-i. Takanashi, A.J. Barkovich, K-i. Yamaguchi, Y. Kohno // *Am. J. Neuroradiol.* – 2004. – Vol. 25. – P.798–802.
10. Mild influenza-associated encephalopathy/encephalitis with a reversible splenial lesion in a Caucasian child with additional cerebellar features / J. Fluss, S. Ferey, C. Menache-Starobinski // *Eur. J. Paediatr. Neurol.* – 2010. – Vol. 14 (1). – P.97–100.
11. A 4-year-old girl with clinically mild encephalopathy with a reversible splenial lesion associated with rotavirus infection / T. Fuchigami, K. Goto, M. Hasegawa [et al.] // *J. Infect. Chemother.* – 2013. – Vol. 19. – P.149–153.
12. Clinically mild encephalitis with a reversible splenial lesion (MERS) after mumps vaccination / J-i. Takanashi, T. Shihara, T. Hasegawa [et al.] // *J. Neurol. Sci.* – 2015. – Vol. 349. – P.226–228.
13. Diagnostic utility of Splenial lesions in a case of Legionnaires' disease due to Legionella pneumophila Sero group 2 / Y. Tomizawa, Y. Hoshino, F. Sasaki [et al.] // *Intern. Med.* – 2015. – Vol. 54. – P.3079–3082.
14. Clinically mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion due to Mycoplasma pneumoniae infection / H. Shibuya, K. Osamura, K. Hara, T. Hisada // *Intern. Med.* – 2012. – Vol. 51. – P.1647–1648.
15. Clinically mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion associated with febrile urinary tract infection / O. Takayuki, S. Yasuyuki [et al.] // *Eur. J. Pediatr.* – 2014. – Vol. 173 (4). – P.533–536.
16. Zhang, S. Clinicoradiological spectrum of reversible splenial lesion syndrome (RESLES) in adults: a retrospective study of a rare entity / S. Zhang, Y. Ma, J. Feng // *Med.* – 2015. – Vol. 94 (6). – P.e512.
17. Marked elevation of interleukin-6 in mild encephalopathy with a reversible splenial lesion (MERS) associated with acute focal bacterial nephritis caused by Enterococcus faecalis / H. Kometani, M. Kawatani, G. Ohta [et al.] // *Brain Dev.* – 2014. – Vol. 36. – P.551–553.
18. Reversible splenial lesion on the corpus callosum in nonfulminant hepatitis a presenting as encephalopathy / S.Y. Ko, B.K. Kim, D.W. Kim [et al.] // *Cli. Mol. Hepatol.* – 2014. – Vol. 20. – P.398–401.
19. Mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial, white matter, putaminal, and thalamic lesions following anti-Yorhombencephalitis / D. Renard, G. Taieb, C. Briere [et al.] // *Mild. Acta Neurol. Belg.* – 2012. – Vol. 112. – P.405–407.
20. Mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion (MERS) development after Amanita phalloides intoxication / N. Alakbarova, C. Eraslan, N. Celebisoy [et al.] // *Acta Neurol. Belg.* – 2015. – P.1–3.
21. Gawlitza, M. Mild encephalitis/encephalopathy with reversible Splenial and Cerebellar lesions (MERS type II) in a patient with hemolytic uremic syndrome (HUS) / M. Gawlitza, K.T. Hoffmann, D. Lobsien // *J. Neuroimaging*. – 2015. – Vol. 25. – P.145–146.
22. Mild encephalitis/encephalopathy with reversible splenial lesion (MERS) in adults-a case report and literature review /

- J. Yuan, S. Yang, S. Wang [et al.] // BMC Neurol. – 2017. – Vol. 17. – P.103.
23. Widening spectrum of a reversible splenial lesion with transiently reduced diffusion / J. Takanashi, A.J. Barkovich, T. Shiihara [et al.] // AJNR. – 2006. – Vol. 27 (4). – P.836–838.
 24. Epidemiology of acute encephalopathy in Japan, with emphasis on the association of viruses and syndromes / A. Hoshino, M. Saitoh, A. Oka [et al.] // Brain. Dev. – 2012. – Vol. 34 (5). – P.337–343.
 25. *Yamanouchi, H. Acute Encephalopathy and Encephalitis in Infancy and Its Related Disorders* / H. Yamanouchi, S. Moshé, A. Okumura. – Elsevier: St. Louis, 2017. – 58 p.
 26. Синдром умеренной энцефалопатии с обратимым поражением валика мозолистого тела / А.В. Титов, В.С. Новикова, С.С. Очкин, Э.Ю. Соловьева // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2017. – № 117 (12). – С.85–87.
 27. *Yang, L.L. Clinical features of acute corpus callosum infarction patients* / L.L. Yang, Y.N. Huang, Z.T. Cui // Int. J. Clin. Exp. Pathol. – 2014. – Vol. 7. – P.5160–5164.
 28. Evolution of MR contrast enhancement patterns during the first week after acute ischemic stroke / J.O. Karonen, P.L. Partanen, R.L. Vanninen [et al.] // AJNR Am. J. Neuroradiol. – 2001. – Vol. 22. – P.103–111.

REFERENCES

1. Tada H, Takanashi J, Barkovich AJ, et al. Clinically mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion. *Neurology*. 2004; 63: 1854–1858.
2. Takanashi J. Two newly proposed infectious encephalitis/encephalopathy syndromes. *Brain*. 2009; 31: 521–528.
3. Takanashi, J, Maeda, M, Hayashi, M. Neonate showing reversible splenial lesion. *Arch Neurol*. 2005; 62: 1481–1482.
4. Miyata R, Tanuma N, Hayashi M, Imamura T, Takanashi J, Nagata R, et al. Oxidative stress in patients with clinically mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion (MERS). *Brain Dev*. 2012; 34 (2): 124–127.
5. Starkey J, Kobayashi N, Numaguchi Y, Moritani T. Cytotoxic Lesions of the Corpus Callosum That Show Restricted Diffusion: Mechanisms, Causes, and Manifestations. *Radiographics: a review publication of the Radiological Society of North America, Inc.* 2017; 37 (2): 562–576.
6. Takanashi J, Tada H, Maeda M, Suzuki M, Terada H, Barkovich AJ. Encephalopathy with a reversible splenial lesion is associated with hyponatremia. *Brain Dev*. 2009; 31 (3): 217–220.
7. Malik AM. The reversible corpus callosum splenium lesion associated with hypoglycemic encephalopathy. *Neurohospitalist*. 2013; 3: 169.
8. Kim JH, Choi JY, Koh SB, Lee Y. Reversible splenial abnormality in hypoglycemic encephalopathy. *Neuroradiology*. 2007; 49: 217–222.
9. Takanashi J-I, Barkovich AJ, Yamaguchi K-I, Kohno Y. Influenza-associated encephalitis/encephalopathy with a reversible lesion in the splenium of the corpus callosum: a case report and literature review. *Am J Neuroradiol*. 2004; 25: 798–802.
10. Fluss, J, Ferey, S, Menache-Starobinski, C, Delavelle, J, Van Bogaert, P, Varghas, Ml. Mild influenza-associated encephalopathy/encephalitis with a reversible splenial lesion in a Caucasian child with additional cerebellar features. *Eur J Paediatr Neurol*. 2010; 14 (1): 97–100.
11. Fuchigami T, Goto K, Hasegawa M, et al. A 4-year-old girl with clinically mild encephalopathy with a reversible splenial lesion associated with rotavirus infection. *J Infect Chemother*. 2013; 19: 149–153.
12. Ji T, Shiihara T, Hasegawa T, et al. Clinically mild encephalitis with a reversible splenial lesion (MERS) after mumps vaccination. *J Neurol Sci*. 2015; 349: 226–228.
13. Tomizawa Y, Hoshino Y, Sasaki F, et al. Diagnostic utility of Splenial lesions in a case of Legionnaires' disease due to *Legionella pneumophila*; Serogroup 2. *Intern Med*. 2015; 54: 3079–3082.
14. Shibuya H, Osamura K, Hara K, Hisada T. Clinically mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion due to *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Intern Med*. 2012; 51: 1647–1648.
15. Takayuki O, Yasuyuki S, et al. Clinically mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion associated with febrile urinary tract infection. *Eur J Pediatr*. 2014; 173 (4): 533–536.
16. Zhang S, Ma Y, Feng J. Clinico-radiological spectrum of reversible splenial lesion syndrome (RESLES) in adults: a retrospective study of a rare entity. *Med*. 2015; 94 (6): e512.
17. Kometani H, Kawatani M, Ohta G, et al. Marked elevation of interleukin-6 in mild encephalopathy with a reversible splenial lesion (MERS) associated with acute focal bacterial nephritis caused by *Enterococcus faecalis*. *Brain Dev*. 2014; 36: 551–553.
18. Ko SY, Kim BK, Kim DW, et al. Reversible splenial lesion on the corpus callosum in nonfulminant hepatitis a presenting as encephalopathy. *Clin Mol Hepatol*. 2014; 20: 398–401.
19. Renard D, Taieb G, Briere C, Bengler C, Castelnovo G. Mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial, white matter, putaminal, and thalamic lesions following anti-Yorhombencephalitis. *Acta Neurol Belg*. 2012; 112: 405–407.
20. Alakbarova N, Eraslan C, Celebisoy N, Karasoy H, Gonul AS. Mild encephalitis / encephalopathy with a reversible splenial lesion (MERS) development after *Amanita phalloides* intoxication. *Acta Neurol Belg*. 2015: 1–3.
21. Gawlitza M, Hoffmann KT, Lobsien D. Mild encephalitis/encephalopathy with reversible Splenial and Cerebellar lesions (MERS type II) in a patient with hemolytic uremic syndrome (HUS) *J Neuroimaging*. 2015; 25: 145–146.
22. Yuan J, Yang S, Wang S, Qin W, Yang L, Hu W. Mild encephalitis/encephalopathy with reversible splenial lesion (MERS) in adults—a case report and literature review. *BMC Neurol* 2017; 17: 103.
23. Takanashi J, Barkovich AJ, Shiihara T, et al. Widening spectrum of a reversible splenial lesion with transiently reduced diffusion. *AJNR*. 2006; 27 (4): 836–838.
24. Hoshino A, Saitoh M, Oka A, Okumura A, Kubota M, Saito Y, et al. Epidemiology of acute encephalopathy in Japan, with emphasis on the association of viruses and syndromes. *Brain Dev*. 2012; 34 (5): 337–343.
25. Yamanouchi H, Moshé S, Okumura A. *Acute Encephalopathy and Encephalitis in Infancy and Its Related Disorders*. Elsevier: St Louis. 2017; 58 p.
26. Titov AV, Novicova VS, Ochkin SS, Soloveva EY. Синдром умеренной энцефалопатии с обратимым поражением валика мозолистого тела [Mild encephalopathy syndrome with a reversible lesion of the corpus callosum]. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni SS Korsakova [Journal of Neurology and Psychiatry named after SS Korsakov]*. 2017; 117 (12): 85–87.
27. Yang LL, Huang YN, Cui ZT. Clinical features of acute corpus callosum infarction patients. *Int J ClinExp Pathol*. 2014; 7: 5160–5164.
28. Karonen JO, Partanen PL, Vanninen RL, Vainio PA, Aronen HJ. Evolution of MR contrast enhancement patterns during the first week after acute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001; 22: 103–111.