

Шнайдер Н.А.^{1,2}, Панина Ю.С.¹, Попова Т.Е.^{1,2}

¹ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия; ²Неврологический центр эпилептологии, нейрогенетики и исследования мозга Университетской клиники, Красноярск, Россия

¹660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1;

²660021, Красноярск, ул. Карла Маркса, 124

Клинический случай псевдотуморозного хронического параинфекционного лимбического энцефалита

Параинфекционный лимбический энцефалит (ПИЛЭ), ассоциированный с вирусами семейства *Herpes viridae*, — одна из форм хронического герпетического энцефалита, характеризующаяся нарушением функционирования лимбической области мозга, а также затяжным течением с частыми обострениями. Выделяют два типа течения этого заболевания: латентный аутоиммунный лимбический энцефалит (ЛЭ) с исходом в мезиальный темпоральный склероз и псевдотуморозный гранулематозный ЛЭ. Псевдотуморозный гранулематозный ЛЭ (воспалительный псевдотумор, или гранулемар) характеризуется формированием полиморфного воспалительного инфильтрата с элементами фиброза, некроза, гранулематозной реакции и миофибробластными клетками. Это медленно растущая доброкачественная псевдоопухоль, в которой плазматических клеток значительно больше, нежели воспалительных клеток.

Диагностика псевдотуморозного ЛЭ сложна и требует участия невролога, иммунолога, онколога и нейрохирурга. Перфузионная компьютерная томография, магнитно-резонансная томография и магнитно-резонансная спектроскопия доказывают полноценность термина «воспалительный псевдотумор» в связи с гистологической трудностью характеристики поражения как опухоли или воспаления. При поздней диагностике в условиях хронического течения в центральной нервной системе прогноз заболевания может быть неблагоприятным и осложняться развитием резистентной симптоматической фокальной эпилепсии, эмоционально-волевыми и когнитивными расстройствами. Дифференциальная диагностика проводится с опухолями головного мозга (астроцитарные, олигодендроглиальные, смешанные глиомы, эпендимальные, нейрональные, нейронально-глиальные, эмбриональные опухоли, менингиомы, холестеатомы, дермоидные кисты, тератомы, кисты), с другими реактивными и воспалительными процессами (лейкозные инфильтраты, системная красная волчанка, рассеянный склероз, энцефаломиелит), гипопаратиреоидизмом, болезнью Аддисона, интоксикациями витамином А, длительным приемом глюкокортикоидов и контрацептивных средств.

Авторами представлен клинический случай псевдотуморозного течения хронического ПИЛЭ у 28-летней женщины. Обсуждены сложности дифференциальной диагностики, особенности клинического течения и лечения заболевания. Воспалительный псевдотумор является показанием к оперативному лечению, но осознание того, что это ложная опухоль, может в некоторых случаях предотвратить ненужную радикальную операцию, что демонстрирует представленное клиническое наблюдение.

Ключевые слова: лимбическая система; энцефалит; герпес; воспалительный псевдотумор; эпилепсия.

Контакты: Наталья Алексеевна Шнайдер: naschnaider@yandex.ru

Для ссылки: Шнайдер НА, Панина ЮС, Попова ТЕ. Клинический случай псевдотуморозного хронического параинфекционного лимбического энцефалита. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2014;(3):49–54.

A clinical case of pseudotumorous chronic parainfectious limbic encephalitis

Shnaider N.A.^{1,2}, Panina Yu.S.¹, Popova T.E.^{1,2}

¹Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Ministry of Health of Russia, Krasnoyarsk, Russia;

²Neurological Center of Epileptology, Neurogenetics, and Brain Research, University Clinic, Krasnoyarsk, Russia

¹1, Partisan Zheleznyak St., Krasnoyarsk 660022

²124 Karl Marx St., Krasnoyarsk 660021

Parainfectious limbic encephalitis (PILE) associated with viruses of the Herpesviridae family is one of the forms of chronic herpes encephalitis characterized by limbic system dysfunction and a prolonged course with frequent exacerbations. There are two types of the course of the disease: latent autoimmune limbic encephalitis (LE) progressing to mesial temporal sclerosis and pseudotumorous granulomatous LE. The latter (inflammatory pseudotumor or granuloma) is characterized by the formation of a polymorphic inflammatory infiltrate with the elements of fibrosis, necrosis, and a granulomatous reaction and by myofibroblast cells. This is a slowly growing benign pseudotumor that contains much more plasma cells than inflammatory ones.

The diagnosis of pseudotumorous LE is difficult and requires the participation of a neurologist, an immunologist, an oncologist, and a neurosurgeon. Perfusion computed tomography, magnetic resonance imaging, and magnetic resonance spectroscopy give proof to the adequacy of the term inflammatory pseudotumor because it is histologically difficult to characterize the lesion as a tumor or inflammation. When a chronic lesion in the central nervous system is lately diagnosed, the prognosis of the disease may be poor and complicated by the development of resistant symptomatic focal epilepsy and emotional, volitional, and cognitive impairments. It was differentially diagnosed from brain tumors (astrocytic, oligodendroglial, and mixed gliomas, ependymal, neuronal, neuroglial, and embryonal tumors, meningiomas, cholesteatomas, dermoid cysts, ter-

atomas, and cysts), other reactive and inflammatory processes (leukemic infiltrations, systemic lupus erythematosus, multiple sclerosis, encephalomyelitis), hypoparathyroidism, Addison's disease, vitamin A intoxication, and the long-term use of glucocorticoids and contraceptives. The authors describe a clinical case of the pseudotumorous course of chronic PILE in a 28-year-old woman. They discuss difficulties in differential diagnosis and the specific features of the clinical course and treatment of the disease. Inflammatory pseudotumor is an indication for surgery, but realizing the fact that this false tumor may avoid an unnecessary radical operation in some cases, which demonstrates the given clinical observation.

Key words: limbic system; encephalitis; herpes; inflammatory pseudotumor; epilepsy.

Contact: Natalia Alekseevna Shnaider; naschnaider@yandex.ru

For reference: Shnaider NA, Panina Yu.S, Popova TE. A clinical case of pseudotumorous chronic parainfectious limbic encephalitis. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2014;(3):49–54.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2014-3-49-54>

Воспалительный псевдотумор (ВПТ) – клинко-патологический синдром, имитирующий злокачественные процессы, представленный практически в каждой системе организма (дыхательной, гепатобилиарной, нервной, опорно-двигательной и др.). Поэтому врачи первичного звена здравоохранения, узкие специалисты (неврологи, нейрохирурги, онкологи, иммунологи, радиологи) должны быть хорошо знакомы с этим синдромом в рамках адекватной дифференциальной диагностики при проведении предоперационного отбора пациентов, для того чтобы избежать неоправданного оперативного вмешательства.

Впервые этот синдром был описан несколькими авторами по различным гистологическим заключениям, имитировавшим опухолевые процессы. В 1954 г. W.O. Umiker и L. Iverson ввели термин «воспалительный псевдотумор» в отношении пациентов, у которых клинические проявления воспалительного заболевания и данные инструментальных исследований позволяли предполагать злокачественный рост опухоли. В настоящее время принято считать, что ВПТ – это полиморфный воспалительный инфильтрат с элементами фиброза, некроза, гранулематозной реакции и миофибробластными клетками [1]. Гистологически ВПТ содержит клетки, связанные и с острым, и с хроническим воспалением, включая лимфоциты и плазматические клетки, миофибробласты и коллаген (волоконистая реакция). Гранулема – медленно растущая доброкачественная псевдоопухоль, в которой плазматических клеток значительно больше, нежели воспалительных клеток.

Причины возникновения ВПТ неизвестны, обсуждаются некоторые из них – травма, хирургическое вмешательство, иммуноопосредованная реакция, низкодифференцированная фибросаркома с клетками воспаления. Некоторые ВПТ были связаны с IgG4-связанной склерозирующей болезнью – системным заболеванием, при котором выявляются IgG4-положительные плазматические клетки и Т-лимфоцитарная инфильтрация в различных тканях. Это проявляется как ВПТ, аутоиммунный панкреатит, склерозирующий холангит, холецистит, сиалоаденит, забрюшинный фиброз, нефрит, интерстициальная пневмония, простатит и лимфаденопатия. IgG4-связанные ВПТ были найдены у больных с аутоиммунным панкреатитом и без него [2]. Считается также, что ВПТ возникают вследствие вовлечения в патологический процесс инфекционных агентов, включая *Mycoplasma pneumonia* и др. в ложных опухолях (псевдотуморе) легкого, актиномицеты

в псевдотуморе печени, вирус Эпштейна–Барр (ВЭБ) в псевдотуморе селезенки, микобактерий при веретеноклеточных ложных опухолях. Кроме того, провоспалительный цитокин интерлейкин 1β (ИЛ1β) способствует местным и системным эффектам ВПТ. Пациентов с ВПТ могут беспокоить персистирующая лихорадка, потеря массы тела, замедление роста, тромбоцитоз, железодефицитная анемия, гипергаммаглобулинемия [3].

ВПТ центральной нервной системы (ЦНС) – довольно редкая находка. Поражение ЦНС обычно происходит у детей и молодых людей, у которых продолжительное время не возникает таких симптомов, как лихорадка и потеря массы тела [1]. В головном мозге ВПТ чаще располагается в паренхиме вблизи твердой мозговой оболочки. По данным магнитно-резонансной (МР) спектроскопии, в области ВПТ повышается уровень лактата, что указывает на наличие воспаления и гипоксии. Замечено увеличение холинового пика, что говорит об увеличенном синтезе белков клеточной мембраны из-за воспалительной реакции. Перфузионная компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) и МР-спектроскопия доказывают полноценность термина ВПТ в связи с гистологической трудностью характеристики поражения как опухоли или воспаления [4]. При поздней диагностике в условиях хронического течения в ЦНС прогноз может быть неблагоприятным и осложняется развитием резистентной симптоматической фокальной эпилепсии, эмоционально-волевыми и когнитивными расстройствами.

ВПТ головы и шеи может локализоваться в области височной кости, на основании черепа и в верхнем шейном отделе позвоночника, в мягких тканях шеи, подвижной ямке, носоглотке, парафарингеальном пространстве, крылонебной ямке, гортани и слюнных железах [5, 6].

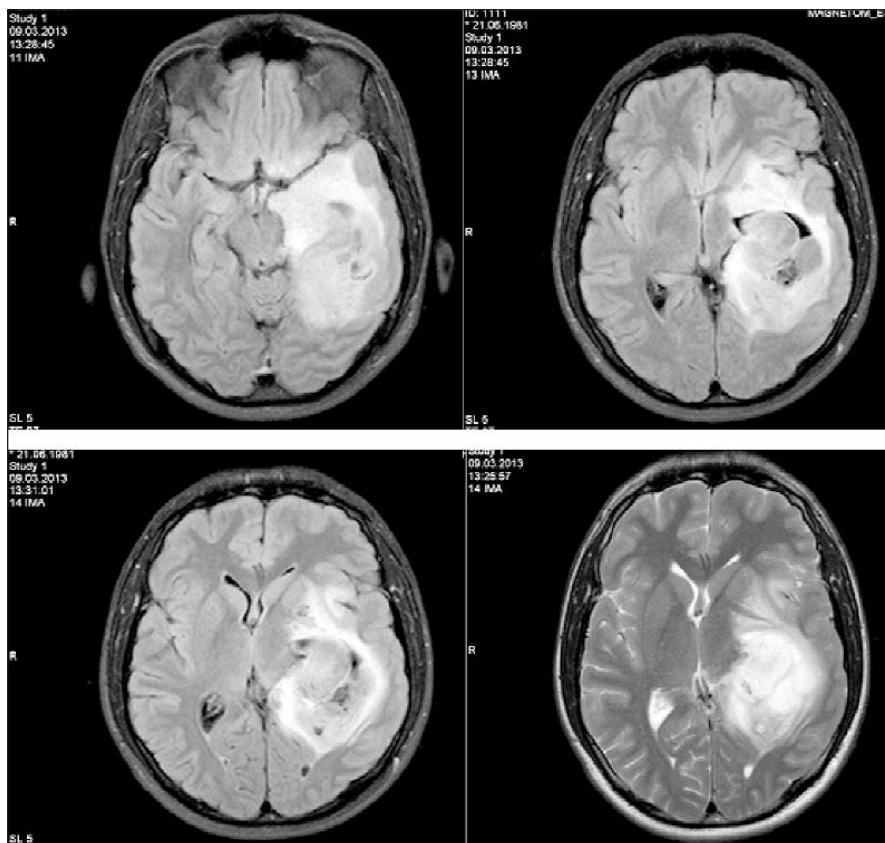
Дифференциальная диагностика ВПТ проводится с опухолями головного мозга (астроцитарные, олигодендроглиальные, смешанные глиомы, эпендимальные, нейрональные, нейронально-глиальные, эмбриональные опухоли, менингиомы, холестеатомы, дермоидные кисты, тератомы, кисты), с другими реактивными и воспалительными процессами (лейкозные инфильтраты, системная красная волчанка, рассеянный склероз, энцефаломелит), гипопаратиреоидизмом, болезнью Аддисона, интоксикациями витамином А, длительным приемом глюкокортикоидов (ГК) и контрацептивных средств.

ГК, внутривенные иммуноглобулины (ВВИГ) и хирургическая резекция — основа терапии ВПТ головы и шеи. Если оперативный доступ позволяет, то предпочтительное лечение — полная резекция. ГК в больших дозах вызывали быстрое сокращение ВПТ, но опухоли рецидивировали в 20% случаев у пациентов с ВПТ парафарингеального пространства или опухолями основания черепа. У взрослых может использоваться радиационная терапия, особенно у пациентов, которые не отвечают на терапию ГК. В последние годы накапливается опыт лечения ВПТ с использованием ВВИГ. Химиотерапия не эффективна. Важно помнить, что ВПТ нуждаются в оперативном лечении, но осознание того, что это ложная опухоль, может предотвратить ненужную радикальную операцию в некоторых случаях [1, 7], что демонстрирует наше собственное клиническое наблюдение.

Больная А., 28 лет, обратилась на прием к неврологу-эпилептологу в Неврологический центр эпилептологии, нейрогенетики и исследования мозга Университетской клиники Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого в апреле 2014 г. в сопровождении родственницы. Больная в течение 5 лет состоит на диспансерном учете у врача невролога-эпилептолога по поводу фармакорезистентной симптоматической фокальной эпилепсии.

Мать пациентки страдает хронической герпетической микст-инфекцией (латентное течение). Пациентка с дошкольного возраста больна рецидивирующим орофациальным герпесом, в возрасте 7 лет произошел дебют миоклонических и тонических судорог в правых конечностях с маршем и без марша, чаще без потери сознания, но с потерей равновесия и падением. Через 2 года присоединились вторично-генерализованные миоклонико-тонико-клонические судороги, сопровождающиеся головными болями распирающего характера, свето- и звукобоязнью, опсоклонусом-миоклонусом с трудностью фиксации взгляда. Отмечалась высокая частота эпилептических приступов с постиктальной спутанностью сознания. Впоследствии присоединились гипермоторные припадки с педалированием, боксированием, комплексные фокальные припадки с фонаторными и речевыми автоматизмами. Снизилась острота зрения, появились «мушки» перед глазами. Ухудшился слух, присоединился постоянный шум в ушах.

По месту жительства пациентка наблюдалась у психиатра и невролога, принимала фенобарбитал и финлепсин, что привело к учащению приступов. Пациентка переведе-



МРТ головного мозга больного Е., 32 лет, с диагнозом: симптоматическая эпилепсия с умеренными по частоте простыми фокальными сенсорными (обонятельными) и дисмнестическими приступами (псевдоабсансами), средними по частоте вторично-генерализованными тонико-клоническими приступами на фоне хронического герпетического инфильтративно-гранулематозного лимбического энцефалита, псевдотуморозное течение. На T1-взвешенном изображении слева выявлен крупный инфильтрат в височно-затылочной области левого полушария с перифокальным отеком мозговой ткани и дислокацией срединных структур вправо на 16 мм — ВПТ (собственное наблюдение авторов, апрель 2014 г.)

на на прием вальпроата натрия и ламотриджина с титрованием дозы до максимально переносимой. Не наблюдалось уменьшения приступов, но возникли серьезные нежелательные лекарственные реакции. В 2004–2005 гг. принимала бензобарбитал в суточной дозе 200 мг по назначению психиатра, но состояние прогрессирующе ухудшалось, увеличилась частота и тяжесть эпилептических приступов, появились новые виды приступов, включая гипермоторные, фонаторные и речевые, появились свето-, звукобоязнь, распирающие диффузные головные боли, головокружение, тошнота, расстройства зрения и слуха.

В 2009 г. пациентка впервые обратилась на консультацию к врачу неврологу-эпилептологу Университетской клиники Красноярска. Было выдвинуто предположение о параинфекционном генезе заболевания, однако в течение последующих 1,5 года на консультативный прием пациентка не обращалась, compliance к сотрудничеству с лечащим врачом была низкой. Повторная консультация состоялась в январе 2011 г. Частота эпилептических приступов была высокой, с тенденцией к серийному течению и

ущаению в перименструальный период (катамениальные приступы). Дневник наблюдения за симптомами пациентка не вела, хотя разъяснения по ведению дневника ранее неврологом-эпилептологом были даны. Со слов матери пациентки, частота комплексных фокальных приступов вариабельная — максимум до 1–3 в неделю, чаще в ранние утренние часы (около 6 часов утра), вторично-генерализованных приступов травмирующего характера (из-за падений дома, на улице и в общественных местах) — до 4 раз в месяц. С учетом фармакорезистентности и индивидуальной непереносимости антиэпилептических препаратов (АЭП) первой и второй очереди выбора, пациентке рекомендована дополнительная терапия АЭП нового поколения — лакосамидом. Также рекомендована консультация иммунолога с оценкой результатов анализа крови на иммунный статус, антитела к нейротропным вирусам семейства *Herpes viridae* с авидностью.

По данным МРТ головного мозга, сделанной в феврале 2011 г., выявлена картина глиозно-кистозного образования левой затылочной доли, имеющего неровные контуры и деформирующего задний рог левого бокового желудочка, который расширен. Умеренно выраженный перифокальный отек. Накопления контрастного вещества не выявлено.

Следующая консультация невролога-эпилептолога была проведена через 3 мес, в марте 2011 г. Рекомендации, данные по плану диспансерного обследования и коррекции лечения в январе 2011 г., пациенткой и ее матерью выполнены не в полном объеме: пациентка не проконсультирована иммунологом, не прошла курс патогенетической (иммуномодулирующей и противовирусной терапии), не принимала рекомендованный АЭТ третьего поколения лакосамид. Однако девушка стала вести дневник наблюдения за симптомами: в январе–феврале 2011 г. зарегистрированы два вторично-генерализованных и два комплексных фокальных приступа. С начала марта 2011 г. вновь участились комплексные фокальные приступы с автоматизмами (речевыми, двигательными) и сенсорные (чувствительные, зрительные) приступы — до пяти в месяц, вторично-генерализованные приступы — до одного в месяц. В этот же период отмечено появление и нарастание выраженности полиневропатического синдрома с парестезиями на уровне дистальных отделов нижних и верхних конечностей, синдрома невралгической боли, периодически (после небольшой статической нагрузки) беспокоила тянущая боль в мышцах спины и пояснично-крестцового отдела позвоночника, а также головная боль напряжения по типу «капюшона».

В неврологическом статусе: по сравнению с первичным обращением в Университетскую клинику динамика отрицательная, в виде нарастания опсоклонус-миоклонуса, особенно при взоре влево, положительного симптома Манна–Гуревича, появление болезненности в точках выхода первой, второй и третьей ветвей тройничного нерва слева. Уровень гиперестезии на ногах со средней трети бедер с переходом в гиперпатию и дизестезию на стопах. Мышечная сила негрубо диффузно снижена до 4,5 балла, с нарастанием мышечной слабости на уровне тыльных разгибателей стоп до 4 баллов. Коленные и карпорадиальные рефлексы высокие, ахилловы — низкие. Диффузная гипотрофия мышц дистальных отделов нижних конечностей и плечевого пояса, без асимметрии, болезненность при

пальпации точек выхода затылочных нервов с обеих сторон, физиологические лордозы позвоночника сглажены, положительный симптом Кернига, мозжечковая и сенситивная статико-динамическая атаксия.

Был выставлен клинический диагноз: основной — симптоматическая параинфекционная фокальная эпилепсия с частыми простыми и комплексными фокальными соматомоторными (миоклоническими) приступами с маршем, утренними миоклоническими приступами в верхних (чаще) и нижних (реже) конечностях, комплексными психомоторными приступами с фонаторными и речевыми автоматизмами, простыми адверсивными приступами с поворотом головы вправо, простыми и комплексными сенсорными приступами, вторично-генерализованными миоклонико-тонико-клоническими приступами, вторично-генерализованными гипермоторными приступами с педальированием и боксированием, умеренными когнитивными нарушениями, прогрессивный тип течения, фармакорезистентность, труднокурабельная, некомпенсированная. Фоновое заболевание — хроническая герпетическая микст-инфекция (вирус простого герпеса 1-го типа, цитомегаловирус) высокой степени активности, нейроформа. Хронический лимбический энцефалит с крупным инфильтратом и кистой в затылочной и теменной долях левого полушария с глиозно-постгеморрагическими изменениями по периферии кисты, с ликвородинамическими кризами, глазодвигательными нарушениями (опсоклонус-миоклонус), дизартрией I-й степени, умеренно выраженной статико-динамической атаксией смешанного типа, прогрессивный тип течения. Хроническая воспалительная демиелинизирующая вегетосенсорная полиневропатия с преимущественным поражением нижних конечностей 2-й степени тяжести, впервые выявленная.

После данных в марте 2011 г. рекомендаций по коррекции противоэпилептической терапии на контрольный осмотр в июне 2011 г. пациентка не явилась. Самостоятельно, без согласования с лечащим врачом неврологом-эпилептологом, обратилась в Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова (Санкт-Петербург), где была прооперирована в октябре 2011 г. по поводу предполагаемого диагноза «опухоль головного мозга», однако интраоперационно визуально и по данным биопсии ткани головного мозга по периферии кисты был подтвержден клинический диагноз воспалительного псевдотумора. Операция носила паллиативный характер.

По данным гистологического заключения от ноября 2011 г.: атрофия белого вещества с признаками старых кровоизлияний (гемосидероз), астроцитоз. Стенка кисты представлена грубоволокнистой соединительной тканью, глиомезодермальной перестройкой прилежащего мозгового вещества с очагами ангиоматоза паренхимы. Опухоли не выявлено.

В послеоперационном периоде отмечено резкое ухудшение состояния пациентки в виде учащения комплексных фокальных, миоклонических и вторично-генерализованных судорожных приступов с появлением тенденции к их серийному течению, что сохраняется до настоящего времени. Кроме того, отмечено обострение фоновой микст-инфекции в виде нарастания выраженности полирадикулоневрита с усилением невралгической боли, больше в области

нижних конечностей, суставных болей в крупных суставах конечностей, по ходу позвоночника, нарастание выраженности глазодвигательных нарушений, расстройств равновесия, появление персистирующей лихорадки, нарастающей по выраженности в предприступном и раннем постприступном периоде. В послеоперационном периоде пациентка продолжала принимать бензобарбитал 100 мг/сут и лакосамид 150 мг/сут. Наблюдалась неврологом по месту жительства (г. Сосновоборск). Противовирусную и иммуномодулирующую терапию не получала. На прием к неврологу-эпилептологу Университетской клиники Красноярск в 2012 г. впервые обратилась в ноябре.

МРТ головного мозга (от 2012 г.) — МР-картина кистозно-глиозно-атрофических изменений в височной и затылочной областях левого полушария, наружной заместительной гидроцефалии.

Врачом неврологом-эпилептологом рекомендована госпитализация в круглосуточный неврологический (терапевтический) стационар по месту жительства с проведением курса иммуномодулирующей, противовирусной терапии. В январе 2013 г. пациентка прошла рекомендованный курс противовирусной терапии, отмечено улучшение самочувствия в виде уменьшения выраженности миалгий, суставного синдрома, опсоклонус-миоклонуса, урежения и уменьшения тяжести эпилептических приступов. Однако стабилизация состояния пациентки была кратковременной. Через 2 нед после окончания курса противовирусной терапии состояние вновь стало ухудшаться. В марте 2013 г. — клиническая картина обострения хронической нейроинфекции с декомпенсацией эпилепсии и резким ростом числа комплексных фокальных и вторично-генерализованных тонико-клических приступов, в том числе травмирующих (на улице), без отчетливого суточного профиля (как в дневное, так и в ночное время). Пациентка отмечала, что вновь появились парестезии на дистальных отделах верхних и нижних конечностей, несколько увеличилась выраженность насильственных движений глаз (опсоклонус-миоклонуса), появились тянущие боли и напряжение в мышцах шеи и правых конечностей (по гемитипу), появились головные боли.

Пациентка продолжала принимать бензобарбитал 100 мг/сут и лакосамид 100 мг/сут, доза которого была снижена на 50 мг в связи с развитием лакосамид-индуцированной брадикардии по данным холтеровского мониторирования ЭКГ. От замены бензобарбитала на альтернативный АЭП пациентка и ее мать воздерживались в связи с длительным приемом препарата, его удовлетворительной переносимостью и наличием нежелательных лекарственных реакций в анамнезе на противоэпилептический препарат первого поколения карбамазепин (финлепсин), а также на противоэпилептический препарат третьего поколения лакосамид.

В неврологическом статусе: по сравнению с осмотром в январе 2012 г. клинической значимости нарастания опсоклонус-миоклонуса нет. В мае—июне 2013 г. пациентка прошла повторный курс противовирусной, десенсибилизирующей терапии на дому, получала валацикловир, на фоне чего отмечала временное улучшение самочувствия в виде уменьшения выраженности опсоклонус-миоклонуса, урежения и

уменьшения тяжести эпилептических приступов по данным дневника наблюдения за симптомами. В период с июля 2013 г. прошла курс стационарного лечения на базе городской больницы г. Сосновоборска, в стационаре зарегистрировано два комплексных фокальных приступа. С августа 2013 г. вновь произошло ухудшение состояния в виде увеличения числа комплексных фокальных приступов и развития вторично-генерализованного тонико-клического приступа 10 сентября 2013 г., в результате которого пациентка получила рвано-ушибленную рану волосистой части головы при падении.

По данным ЭЭГ, сделанной в августе 2013 г., зарегистрирован интериктальный фокус эпилептиформной активности в левой височной области с тенденцией к вторичной билатеральной синхронизации, чувствительный к условиям гипоксии.

По данным МРТ малого таза (сентябрь 2013 г.) МР-признаков патологических структурных изменений органов малого таза не выявлено. Анализ крови на паранеопластические антитела отрицательный. Паранеопластический генез лимбического энцефалита и опсоклонус-миоклонуса исключен.

В октябре—ноябре 2013 г. пациентка прошла курс иммуномодулирующей терапии ВВИГ (октагам) и противорецидивной терапии (валацикловир), что, наряду со сбалансированной политерапией АЭП (лакосамид 100 мг/сут и бензобарбитал 100 мг/сут), привело к снижению частоты комплексных психомоторных приступов с фонаторными автоматизмами и миоклониями на 50% от исходного.

Однако с февраля 2014 г. отмечено учащение приступов в 3 раза (до 15 комплексных психомоторных приступов с речевыми автоматизмами и миоклониями конечностей в месяц, а также с появлением вторично-генерализованных приступов с падениями, в том числе на улице с марта 2014 г.).

Помимо учащения приступов пациентка отмечала, что вновь усилились хаотичные движения глаз (опсоклонус-миоклонус), беспокоили выраженные постприступные головные боли, а также повышение уровня артериального давления и частоты сердечных сокращений. В настоящее время пациентка продолжает принимать АЭП (лакосамид 100 мг/сут, бензобарбитал 100 мг на ночь). Переносимость терапии удовлетворительная, нежелательных лекарственных реакций нет.

Рекомендованы повторные курсы противовирусной и иммуномодулирующей терапии в марте—апреле и октябре 2014 г. в условиях круглосуточного стационара с повторным курсом ВВИГ и валацикловира, рассмотрение вопроса о коррекции терапии по показаниям совместно с иммунологом при динамическом наблюдении пациентки.

Таким образом, псевдотуморозный гранулематозный лимбический энцефалит нуждается в комплексном подходе, своевременной диагностике и совместном ведении врачами неврологом, иммунологом, онкологом. При псевдотуморозном течении лимбического энцефалита необходима консультация нейрохирурга для проведения дифференциальной диагностики со злокачественными новообразованиями головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Azad R, Kudesia S, Arora P. Rare case of plasma cell hyperplasia (inflammatory pseudotumor) of the central nervous system. *The Internet Journal of Radiology*. 2009;11(2).
2. Allan SM, Tyrrell PJ, Rothwell NJ. Interleukin-1 and neuronal injury. *Nat Rev Immunol*. 2005;5(8):629–40. DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/nri1664>.
3. Шнайдер НА, Панина ЮС, Дмитренко ДВ и др. Параинфекционный лимбический энцефалит, ассоциированный с вирусами семейства Herpes viridae. Проблемы женского здоровья. 2014;(1):58–69. [Shnayder NA, Panina YuS, Dmitrenko DV, et al. Parainfectious limbic encephalitis associated Herpes viridae viruses. *Problemy zhenskogo zdorov'ya*. 2014;(1):58–69. (In Russ.)]
4. Barbetakis N, Efstathiou A, Xenikakis T, et al. An unusual cause of haemoptysis in a young male. *Int Semin Surg Oncol*. 2006;3:6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/1477-7800-3-6>.
5. Narla LD, Newman B, Spottswood SS, et al. Inflammatory pseudotumor. *Radiographics*. 2003;23(3):719–29. DOI: <http://dx.doi.org/10.1148/rg.233025073>.
6. Shenoy SN, Raja A. Intracranial plasma cell granuloma. *Neurol India*. 2004;52(2):262–4.
7. Weber MA, Viehoveer A, Stieltjes B, et al. Intracerebral manifestation of an atypical monoclonal plasma cell hyperplasia depicted by MR perfusion and diffusion tensor imaging and MR spectroscopy. *Am J Roentgenol*. 2005;185(3):784–7. DOI: <http://dx.doi.org/10.2214/ajr.185.3.01850784>.

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.