

2. Лобко, П. И. Развитие анатомической науки и формирование научных школ в Беларуси / П. И. Лобко, Е. С. Околокулак, Г. Г. Бурак под общ. ред. проф. П. И. Лобко. – Гродно : ГрГМУ, 2009. – 140 с.

ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ АНОМАЛИЯХ СТРОЕНИЯ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА

¹Астапенко К. П., ¹Волкова Е. Т., ²Гусакова А. А., ²Татун Т. В.

¹Гродненская университетская клиника, Республика Беларусь

²Гродненский государственный медицинский университет, Республика Беларусь

Мозолистое тело – самая крупная комиссуральная структура, функция которого заключается в обеспечении координации работы полушарий головного мозга посредством связей между гомологичным и негомологичными участками коры больших полушарий. В строении мозолистого тела в сагиттальном направлении различают следующие отделы: клюв, колено, ствол и валик. В настоящее время некоторые исследователи в качестве самостоятельного отдела выделяют перешеек (*isthmus corporis callosi*). Основанием тому послужили новые данные о развитии мозолистого тела. Изначально считалось, что дифференцировка мозолистого тела происходит от клюва по направлению к валику. Однако исследования последних лет, проведенные с помощью современных методов нейровизуализации, установили, что первые комиссуральные волокна мозолистого тела появляются на уровне зачатка гиппокампа. Они дают начало спайке свода, которая занимает значительную часть валика мозолистого тела. Дальнейшая дифференцировка каллозиальных структур продолжается в обоих направлениях – рострально, в сторону клюва и каудально, к валику. Структура мозолистого тела отличается выраженным полиморфизмом как у мужчин, так и у женщин [1]. Одной из важных функций мозолистого тела является реализация эффекта «межполушарного торможения» для дифференцировки активности полушарий и повышения эффективности обработки информации. Поражения мозолистого тела сопровождаются различного рода неврологическими и психическими нарушениями.

Агенезия мозолистого тела (АМТ) – это врожденное отсутствие мозолистого тела либо его части. Аномалия обусловлена генетическими нарушениями, сосудистыми мальформациями, тератогенными факторами. Обнаруживается при церебральных дисгенезиях, ассоциированных с различными наследственными синдромами. Агенезия традиционно подразделяется на тотальную (отсутствуют комиссуральные волокна) и парциальную (агенезия ростральных и каудальных отделов мозолистого тела) [1,2].

Эмбриологические аспекты развития АМТ может быть результатом недостаточного развития комиссуральной пластинки, агенезии или деструкции третьего слоя нейронов. Есть данные, подтверждающие, что первичная АМТ формируется до 12-16-й недели внутриутробного развития. После 18-20-й недели происходит вторичное повреждение мозолистого тела, являющееся следствием энцефаломалиции на более поздних этапах развития плода. При вторичной АМТ чаще происходит недоразвитие задней части (валик) мозолистого тела, а передняя или средняя части его (коллено, клюв и часть корпуса) отсутствуют. АМТ может встречаться изолированно или в сочетании с другими пороками развития головного мозга – липомы мозолистого тела, межполушарные кисты, полимикрогирия.

Определенные трудности в диагностике АМТ сохраняются и в наши дни. Время ее внутриутробного обнаружения напрямую зависит от стадии онтогенеза мозолистого тела. Так, в нашей статье будут отражены признаки аномалий мозолистого тела при использовании различных методов исследования: аутопсия головного мозга, МРТ, УЗИ и КТ-диагностики структур головного мозга.

Анатомическими признаками частичной АМТ при аутопсии являются: широко расставленные передние рога и тела боковых желудочков, высокое стояние III желудочка между ними; медиальные стенки боковых желудочков приобретают параллельный ход, а задние рога их обычно расширены (кольпоцефалия).

Выявление и диагностика АМТ наиболее эффективна при пренатальной МРТ, чем УЗИ. В 74% наблюдений у пациентов с АМТ результаты МРТ совпадают с данными УЗИ и КТ-диагностики. При проведении постнатальной ультразвуковой диагностики можно выявить и охарактеризовать следующие признаки агенезии мозолистого тела: отсутствием изображения мозолистого тела, исчезновением нормальной архитектоники борозд и извилин в сагиттальной плоскости сканирования, веерообразным отхождением борозд от крыши III желудочка, широким расположением боковых желудочков с изменением ориентации передних рогов в коронарных плоскостях и смещением вверх или расширением III желудочка [3]. На мультипланарных реконструкции КТ изображений в сагиттальной и фронтальной проекциях определяются параллельный ход и увеличение расстояния между телами боковых желудочков, расширение задних рогов и преддверий боковых желудочков (кольпоцефалия).

Таким образом, при описании аномалий строения мозолистого тела, а именно при выявлении АМТ, необходимо обратить внимание на следующие структуры головного мозга: рисунок борозд и отдельных структур коры головного мозга, интенсивность сигнала супратенториальной паренхимы, супратенториальный многослойный рисунок, морфологию стенок желудочков, морфологию структур ствола головного мозга, на визуализацию структур мозжечка. Находка считается подозрительной, если она была визуализирована только в одной плоскости и не могла быть подтверждена в другой плоскости. Вентрикуломегалия не рассматривается как дополнительное обнаружение,

поскольку расширение задних боковых желудочков может быть связано с АМТ [4].

Цель исследования: проанализировать клинический случай аномалии строения мозолистого тела, а именно, агенезию мозолистого тела на мультипланарных реконструкциях головного мозга КТ изображений в сагиттальной и фронтальной проекциях.

Материалы и методы исследования: ретроспективный анализ мультипланарных реконструкции головного мозга КТ изображений в сагиттальной и фронтальной проекциях. Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга была проведена пациенту неврологического отделения в УЗ «Гродненская университетская клиника» в 2023 году.

Результаты исследования: нами наблюдался и был проанализирован клинический случай полного отсутствия всех структур мозолистого тела.

Из истории болезни мы получили следующую информацию: пациент был госпитализирован бригадой скорой помощи с подозрением на инсульт. Из анамнеза стало известно, что пациент страдает ишемической болезнью сердца и имеет артериальную гипертензию, а предъявляемые жалобы – нарушение речи, головокружение, шаткость при ходьбе, головную боль, неоднократную рвоту, указывали на состояние нарушение мозгового кровообращения. При поступлении был установлен диагноз инфаркт мозга, вызванный тромбозом прецеребральных артерий. Был отправлен на обследование УЗИ сердца и брахиоцефальных сосудов, РКТ и МРТ головного мозга. На РКТ и МРТ было выявлено отсутствие мозолистого тела. Рентгенологическая картина структур головного мозга при полном отсутствии мозолистого тела выглядела следующим образом: отсутствие всех структур мозолистого тела, между телами боковых желудочков расположено вещество полушарий головного мозга, желудочки мозга расширены. На последовательности срезов мозолистое тело не визуализировалось, срединные структуры головного мозга не были смещены, субарахноидальное пространство расширено, больше в конвекситальной области, отмечалось расширение и углубление мозговых борозд, визуализировалось расширение периваскулярных пространств в области подкорковых ядер с обеих сторон. Патологический очаг, указывающий на нарушение мозгового кровообращения выглядел следующим образом: в мосту слева определяется зона неправильной формы без четких контуров, где предполагаются ишемические изменения, на что указывает наличие вещества с парамагнитными свойствами, что характерно для наличия продуктов окисления крови в структуре данных образований, патологических расширений не выявлено. Окончательный диагноз РКТ и МРТ головного мозга: наличие признаков агенезии мозолистого тела и дегенеративных изменений головного мозга, рентгенологическая картина лакунарного инфаркта в области моста головного мозга.

Заключение. Выявленный клинический случай агенезии мозолистого тела был случайной находкой. Можно сделать вывод, что пациент имеет бессимптомную форму АМТ (лёгкая форма). Однако, если рассматривать другие клинические случаи описанные в литературе, что выявления АМТ и

изменений структур мозолистого тела, могут указывать на возможную взаимосвязь нарушения структур мозолистого тела или их отсутствия с такими симптомами как: эпилепсия, слабая, умеренная или сильная умственная отсталость, сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы [5]. Несмотря на редкую встречаемость данной аномалии, при проведении различных инструментальных методов исследования, необходимо обращать внимание на определенные структуры головного мозга при подозрении аномалии мозолистого тела.

Список литературы:

1. Hetts, SW. Anomalies of the corpus callosum: an MR analysis of the phenotypic spectrum of associated malformations / SW. Hetts, EH. Sherr, S. Chao // J. Roentgenology. – 2006. – Vol. 187. – P. 1343–1348.
2. Francesco, P. Prenatal diagnosis of agenesis of corpus callosum: what is the neurodevelopmental outcome / P. Francesco, F. Maria-Edgarda, P. Giovanni // Pediatr. Int. – 2006. – Vol. 48. – P. 298–304.
3. Pilu, G. Sonography of fetal agenesis of the corpus callosum: a survey of 35 cases / G. Pilu, F. Sandri, A. Perolo // Ultrasound Obstet. Gynecol. – 1993. – Vol. 3. – P. 318–329.
4. Schell-Apacik, C. C. Agenesis and dysgenesis of the corpus callosum: clinical, genetic and neuroimaging findings in a series of 41 patients / C. C. Schell-Apacik, K. Wagner Bihler // Am. J. Med. Genet. – 2008. – Vol. 146A. – P. 2501–2511.
5. Tovar-Moll, F. Neuroplasticity in human callosal dysgenesis: a diffusion tensor imaging study / F. Tovar-Moll, J. Moll, de Oliveira-Souza // Cerebr. Cortex. – 2007. – Vol. 17. – P. 531–541.

АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОСУДОВ ПРИ МАЛЬРОТАЦИИ КИШЕЧНИКА

¹Астапенко К. П., ²Шавель Ж. А.

¹Гродненская университетская клиника, Республика Беларусь

²Гродненский государственный медицинский университет, Республика Беларусь

В процессе эмбрионального развития кишечника проходит несколько стадий ротации, которая заканчивается фиксацией отделов кишки в типичных местах. В силу воздействия тератогенных факторов на этапах развития кишечника может произойти мальротация, при которой возникают аномалии положения тонкой и толстой кишки, порочное формирование брыжейки в результате незавершенного или неправильного вращения эмбриональной пуповинной петли. [1] Общая брыжейка, её отсутствие, патологическая фиксация различных отделов средней кишки на этапах вращения, может служить причиной возникновения нарушения проходимости кишечника и создавать предпосылки для возникновения острой кишечной непроходимости. [3, 5]. Описанные случаи мальротации кишечника, имея отличия в клинко-рентгенологических проявлениях, требуют дифференцированной тактики