А. Д. ХАЛИКОВ

МРТ ДИАГНОСТИКА АГЕНЕЗИИ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА ПЛОДА

Международная клиника «Medem»,
кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии СПбГМА им. И. И. Мечникова,
Россия, индекс, г. Санкт-Петербург, ул. ..., тел. +7 921 9191730.
E-mail: azzizz@mail.ru

МРТ плода является методом, дополняющим сонографию в оценке состояния мозолистого тела и других структур головного мозга, когда агенезия мозолистого тела подозревается. МРТ плода выявляет отсутствие мозолистого тела, изменение морфологии боковых желудочков мозга (кольпоцефалию, параллельность желудочков) и позволяет определить дополнительные аномалии головного мозга, которые не определяются на УЗИ, такие как изменение формирования борозд. МРТ является методом второго порядка в пренатальной диагностике агенезии мозолистого тела плода.

Ключевые слова: МРТ плода, аномалии, агенезия мозолистого тела.

A. D. KHALIKOV

MRI DIAGNOSIS OF AGENESIS OF THE CORPUS CALLOSUM IN A FETUS

International clinic and hospital «Medem»,
radiology department state medical academy n. a. I. I. Mechnikov,
Russia, индекс, ...tel. +7 921 9191730
E-mail: azzizz@mail.ru

Fetal MRI is an important adjunct to sonography in assessing the corpus callosum and other aspects of brain development when agenesis of the corpus callosum is suspected. It can identify absent corpus callosum, abnormal morphology of the lateral ventricles (colpocephaly, parallel pattern) and additional findings that are not visible on sonography such as abnormal sulcation. MR imaging may prove to be a useful second-line imaging modality in the prenatal diagnosis of corpus callosum agenesis in fetuses.

Key words: fetal mri, anomaly, agenesis of the corpus callosum.

Введение

Мозолистое тело – наиболее крупная спайка, соединяющая гемисферы большого мозга, оно формируется с 8-й по 20-ю неделю внутриутробного развития [2]. Агенезия мозолистого тела (АМТ) является одним из наиболее частых врожденных пороков развития. Данные о частоте АМТ противоречивы и колеблются от 0,1% до 5,3% случаев. Распространенность АМТ в общей популяции населения составляет от 0,1% до 0,7% и достигает 2,3 % в группе больных с нарушением психического развития [5].

Пренатальное ультразвуковое исследование (УЗИ) позволяет выявить АМТ, наиболее важными сопутствующими признаками которой являются отсутствие прозрачной перегородки, высокое расположение III желудочка, кольпоцефалия,, расширение межполушарной щели [9].

Проведение пренатальной магнитно-резонансной томографии (МРТ) позволяет подтвердить диагноз агенезии мозолистого тела в сомнительных случаях, потому что позволяет увидеть отсутствие мозолистого тела [5, 10]. При этом сочетанные поражения головного мозга, которые часто встречаются при АМТ, лучше видны на МРТ [3, 6, 11, 12]. В случае сочетанных аномалий развития прогноз существенно ухудшается [4, 8].

Материалы и методы

С 2004 по 2009 год проведено 270 МРТ плода с различной патологией, при этом идентифицировано 35 случаев АМТ. Перед проведением МРТ всем беременным проведено УЗИ-исследование. В 31 случае АМТ была выявлена или заподозрена при проведении УЗИ. Промежуток времени между проведением УЗИ и МРТ в среднем составлял 6 дней (от 0 до 16 дней). Средний возраст беременных 26 лет (от 15 до 40). Средний гестационный возраст – 29 недель (от 21 до 40).

МРТ-исследования проводились на аппаратах «GE Healthcare Signa Infinity 1,5T» и «Signa HDx 3,0T» с использованием фазово-кодирующих катушек TORSOPA, CARDIAC, поверхностной катушки GPFLEX, полнотельной катушки BODY. Седативные препараты не применялись. Во всех случаях были получены Т2-взвешенные изображения (ВИ) single shot fast spine echo (SSFSE) импульсная последовательность (ИП), толщина среза составляла 4–5 мм, интервал между срезами 1 мм. В зависимости от срока гестации поле обзора (FOV) варьировало от 24 до 32 см. Т2 ВИ SSFSE ИП были получены в аксиальной, корональной и сагиттальной плоскостях, каждая серия изображений повторялась дважды. В 31 из 35 случаев были получены Т1 ВИ spoiled gradient echo (SPGR) ИП, толщина среза 5 мм, интервал между срезами 1 мм, FOV от 28 до 32 см, в одной или двух плоскостях (аксиальной и корональной). В 10 случаях сделаны диффузионно-взвешенные изображения (DWI), b-фактор от 500 до 1000, в аксиальной плоскости, толщина среза 5 мм, интервал между срезами 1 мм, поле обзора 32 см. Во всех случаях изображения были высокого или хорошего качества.

По данным МРТ оценивались состояние мозолистого тела, форма и размеры боковых желудочков головного мозга, борозды и извилины медиальной поверхности гемисфер большого мозга, наличие сочетанных пороков развития головного мозга.

УДК 616-007-07

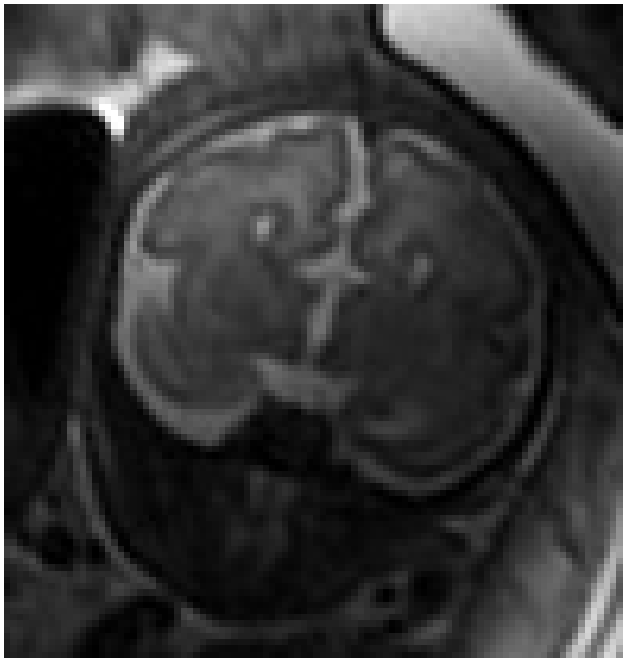

Рис. 1. Агенезия мозолистого тела плода.

Срок беременности 32 недели. Т2 ВИ SSFSE ИП. Коронарная плоскость. Мозолистое тело отсутствует. Расстояние между телами боковых желудочков увеличено

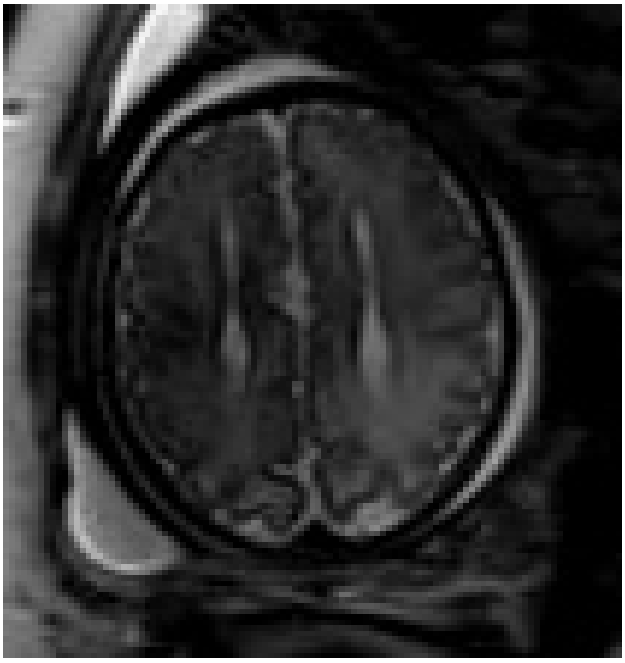

Рис. 2 Параллельность тел боковых желудочков.

Срок беременности 34 недели. Т2 ВИ SSFSE ИП. Аксиальная плоскость

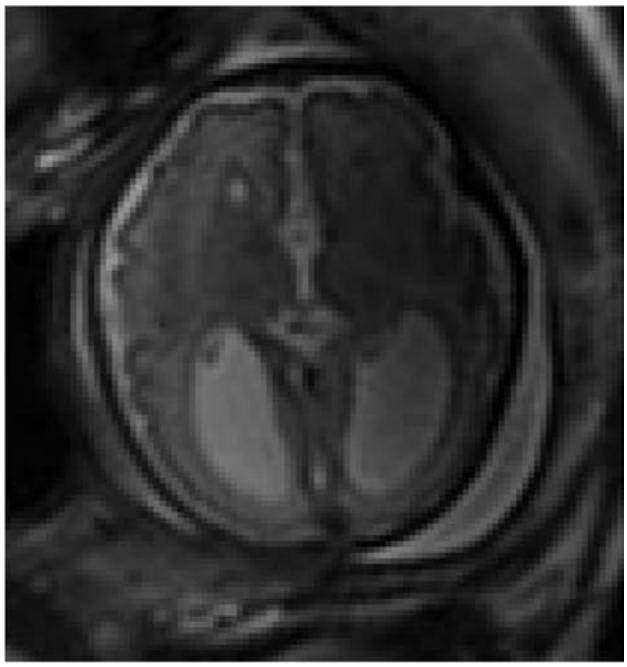

Рис. 3. Срок беременности 34 недели. Т2 ВИ SSFSE ИП. Аксиальная плоскость. Аномальное расширение задних рогов боковых желудочков

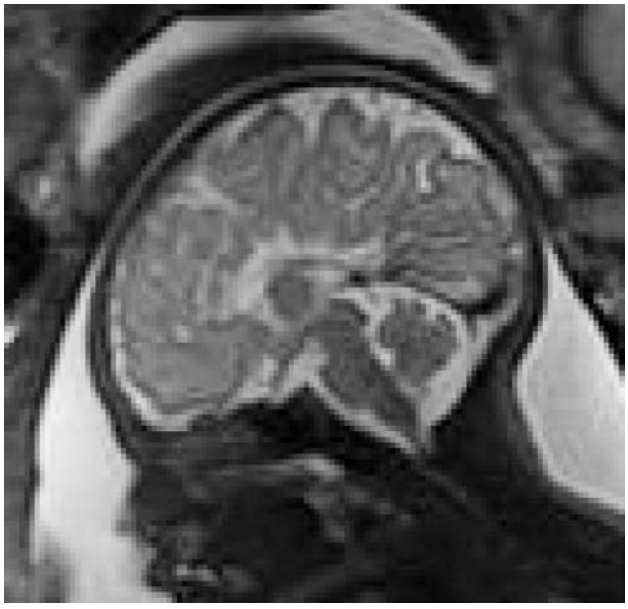

Рис. 4. Радиальный паттерн борозд медиальной поверхности мозга.

Мозолистое тело отсутствует. Борозды медиальной поверхности гемисфер мозга отходят от крыши III желудочка. Поясная извилина не сформирована

Результаты

Было выявлено 35 случаев АМТ. В 29 случаях АМТ была полной (83%), в 2 – частичной (5,7%), в 4 – атипичной (11,4%). Мозолистое тело не определялось в 33 случаях (94%) (рис. 1); увеличение расстояния между телами боковых желудочков и параллельность боковых желудочков – 28 (80%) (рис. 2); деформация передних рогов боковых желудочков – 30 (86%); расширение боковых желудочков – 28 (80%); кольпоцефалия (аномальное расширение затылочных рогов мозга) – 27 (77%) (рис. 3); деформация борозд медиальной поверхности гемисфер (радиальный паттерн борозд) – 17 (49%) (рис. 4). В 12 случаях (35%) АМТ была изолированная, у 23 плодов (65%) сочеталась с другими ано-

Аномалии головного мозга, сочетанные с агенезией мозолистого тела

Нозологическая форма	Количество	%
Межполушарная киста	5	14,3
Голопрозэнцефалия	5	14,3
Поражение перивентрикулярного белого вещества	3	8,6
Мальформации кортикального развития	8	22,8
Киста вырезки намета мозжечка	1	2,9
Гипоплазия червя мозжечка	1	2,9
Аномалии Арнольда-Киари	1	2,9
Аномалия Денди-Уокера	2	5,7
Отставание формирования борозд мозга	4	11,4
Множественные аномалии развития	7	20
Итого	30	

малиями головного мозга, в 7 случаях аномалии были множественными (таблица).

Обсуждение

При проведении УЗИ даже в специализированных пренатальных центрах АМТ зачастую пропускается [1]. Это обусловлено тем, что визуализировать мозолистое тело или его отсутствие в сагиттальной плоскости трудно. Косвенным указанием на АМТ могут быть деформация желудочков головного мозга, вентрикуломегалия, отсутствие прозрачной перегородки.

МРТ непосредственно обнаруживает отсутствие мозолистого тела. В пренатальной МРТ оптимальными изображениями для оценки состояния мозолистого тела являются срезы в коронарной плоскости. Изображения в сагиттальной плоскости малоинформативны, так как толщина среза может превышать толщину мозолистого тела.

В наших исследованиях отсутствие мозолистого тела было выявлено в 29 случаях (83%), в 2 случаях определялась частичная и в 4 – атипичная АМТ. Наиболее частыми сопутствующими признаками АМТ были изменения формы, расположения и размеров желудочков. Деформация передних рогов боковых желудочков определялась в 86% случаев, а увеличение расстояния между телами боковых желудочков и параллельность боковых желудочков – в 28 (80%) случаях. Изменение формы и положения желудочков обусловлено повреждением аксонов проходящих через мозолистое тело, что приводит к образованию продольно ориентированных пучков Пробста, которые представляют собой неперекрещенные пучки мозолистого тела, распространяющиеся спереди назад, толщина их максимальная в передних отделах. Пучки Пробста вдаются в полость боковых желудочков, деформируют медиальную стенку переднего рога боковых желудочков. Пучки Пробста хорошо видны на коронарных и аксиальных МРТ-срезах. Расширение боковых желудочков определялось в 28 (80%) случаях. Кольпоцефалию (аномальное расширение затылочных рогов мозга) мы не рассматривали как первичное, самостоятельное заболевание, у больных с АМТ затылочные рога боковых желудочков расширены за счет дефицита пучков перитригонального белого вещества.

По данным R. Manfredi и соавт., которые обследовали 33 плода с АМТ, сопровождавшейся умеренной вентрикуломегалией, деформация боковых желудочков (параллельное расположение желудочков, кольпоцефалия) определялась только в 24% случаев [7]. Расхождения с нашими данными объясняются, вероятно, тем, что мы оценивали и конфигурацию передних рогов боковых желудочков.

Отставание формирования борозд головного мозга и аномальный радиальный паттерн медиальной поверхности гемисфер мозга были выявлены в 49% случаев. Срок гестации во всех случаях был от 25 до 40 недель. На более ранних сроках беременности (22–26 недель) изменения формирования борозд не определялось..

Наши данные совпадают с данными D. J. Warren, D. J. Connolly, P. D. Griffiths, которые наблюдали достоверное отставание формирования борозд у плодов с АМТ в группе, где срок гестации был от 30 до 34 недель, тогда как в группе со сроком гестации от 21 до 26 недель статистически достоверные изменения по сравнению с контрольной группой, отсутствовали [13].

У 23 из 35 плодов (65%) нами были обнаружены сочетанные аномалии головного мозга. Схожие данные получены P. H. Tang и соавт., которые по данным МРТ у 23 из 29 плодов с АМТ выявили задержку развития борозд, в 15 случаях – аномалии мозжечка и ствола мозга [11].

МРТ позволяет подтвердить АМТ, которая была заподозрена при проведении УЗИ. АМТ в большинстве случаев сопровождается деформацией желудочков и другими аномалиями головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пренатальная эхография / Под ред. М. В. Медведева. – М.: Реальное время, 2005. – 560 с.

2. *Коростышевская А. М.* МРТ плода – развивающийся метод для развивающегося человека. Лекция, часть 2 // Медицинская визуализация. – 2009. – № 6. – С. 10–17.

3. *Barkovich A. J., Norman D.* Anomalies of the Corpus Callosum: correlation with further anomalies of the brain // AJNR. – 1988. – № 9. – P. 493–501.

4. *Francesco P., Maria-Edgarda F., Giovanni P, et al.* Prenatal diagnosis of agenesis of corpus callosum: what is the neurodevelopmental outcome // Pediatr Int. – 2006. – № 48. – P. 298–304.

5. *Glenn O., Goldstein R. B., Li K. C. et al.* Fetal MRI in the evaluation of fetuses referred for sonographically suspected abnormalities of the corpus callosum // J Ultrasound Med . – 2005. – № 24. – P.791–804.

6. *Hetts S. W., Sherr E. H., Chao S, et al.* Anomalies of the corpus callosum: an MR analysis of the phenotypic spectrum of associated malformations. // Am J Roentgenology. – 2006;187:1343–48.

7. *Manfredi R., Tognolini A., Brono C. et al.* Agenesis of the corpus callosum in fetus with mild ventriculomegaly: role of MRI // Radiol Med. – 2010. – Mar., № 115 (2). – P. 301–312.

8. *Moutard ML, Keiffer V, Feingold J. et al.* Agenesis of corpus callosum: prenatal diagnosis and prognosis // Childs Nerv Syst. – 2003. – № 19. – P. 471–476.

9. *Pilu G, Sandri F, Perolo A, et al.* Sonography of fetal agenesis of the corpus callosum: a survey of 35 cases // Ultrasound Obstet Gynecol. – 1993. – № 3. –. P. 318–329.

10. *Raybaud C, Levrier O, Brunel H, Girard N, Farnarier P.* MR imaging of fetal brain malformations // Childs Nerv Syst. – 2003. – № 19. – P. 455–470.

11. *Tang P. H., Bartha A. I., Norton M. E., Barkovich A. J., Sherr E. H., Glenn O. A.* Agenesis of the corpus callosum: an MR imaging analysis of associated abnormalities in the fetus // Am J Neuroradiol. – 2009. – Feb., № 30 (2). – P. 257-263.

12. *Utsunomiya H, Ogasawara T, Hayashi T, et al.* Dysgenesis of the corpus callosum and associated telencephalic anomalies: MRI // Neuroradiology 1997. – Apr., № 39 (4). – P. 302–310 .

13. *Warren DJ, Connolly DJ, Griffiths PD.* Assessment of Sulcation of the Fetal Brain in Cases of Isolated Agenesis of the Corpus Callosum Using In Utero MR Imaging // AJNR – 2010 June-July, № 31. – P. 1085–1090.

Поступила 25.06.2010

Б. А. ШАМГУНОВА[2], Е. Е. АНДРЕЕВА[1], Е. А. ПОПОВ[1], Л. В. ЗАКЛЯКОВА[2], Б. Н. ЛЕВИТАН[3]

ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ПОЛЛИНОЗОВ

[1]Кафедра поликлинического дела и скорой медицинской помощи,
[2]кафедра внутренних болезней с курсом эндокринологии ФПО,
[3]кафедра факультетской терапии с эндокринологией Государственного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Астраханская государственная медицинская академия Росздрава»,
Россия, 414021, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121. E-mail: bolev@mail.ru

В работе приведены результаты собственных исследований, направленных на поиск иммуногенетических маркёров поллинозов из числа специфичностей HLA класса I локусов A и B у 65 пациентов с данной патологией в Астраханской геногеографической зоне. Установлены маркеры высокого риска развития поллинозов из числа антигенов HLA класса I и их гаплотипов.

Ключевые слова: поллинозы, антигены и гаплотипы HLA.

B. A. SHAMGUNOVA[2], E. E. ANDREEVA[1], E. A. POPOV[1], L. V. ZAKLAYKOVA[2], B. N. LEVITAN[3]

IMMUNOGENETIC MARKERS OF POLLINOSIS

[1]Department of polyclinic business and the first help,
[2]department of internal illnesses with a course endocrinology,
[3]department of faculty therapy with endocrinology of the State educational institution of the higher vocational training «Astrakhan state medical academy of Federal agency on public health services and social development», Russia, 414021, Astrakhan, Bakinskaya street, 121. E-mail: bolev@mail.ru

Our study performed the research for the immunogenetic markers of pollinosis from the number of specificities HLA of the class I of loci A and B in 65 patients with pollen allergy in the Astrakhan genogeografical zone. We established the markers of the high risk of the development of pollinosis associated with the I class HLA antigens and their haplotypes.

Key words: pollinosis, antigenes and haplotypes HLA.

Введение

Среди многочисленных медико-социальных проблем современности одной из наиболее актуальных является рост аллергических заболеваний. Последние 20–30 лет характеризуются значительным увеличением числа атопических IgE-опосредованных заболеваний, в том числе таких, как бронхиальная астма (БА), сезонный аллергический ринит (САР), атопический дерматит, аллергический конъюнктивит [4, 18, 21].

Мировая статистика свидетельствует о том, что от 10% до 25% городского и сельского населения, проживающего в регионах с высокоразвитой экономикой, страдает аллергическими заболеваниями [10, 14, 19]. Согласно Европейской белой книге аллергии (European Allergy White Paper), сегодня каждый третий ребёнок в Европе страдает аллергией, а каждый десятый – астмой [2]. В различных регионах Российской Федерации распространенность аллергических заболеваний колеблется от 15% до 35% [5, 7]. Высокий уровень заболеваемости аллергической патологией во многих промышленно развитых странах мира вынудил руководство ВОЗ в 1999 г. включить аллергию и БА в число приоритетных медицинских проблем на ближайшие 10 лет [20].

Несмотря на то что поллиноз не расценивается как тяжелое заболевание, он оказывает существенное влияние на социальную активность пациентов, учебу и профессиональную деятельность, является причиной нарушения здоровья и снижения качества жизни, требует от общества значительных финансовых затрат [6, 8, 13, 15, 22].