



# Wrodzone zaburzenia struktury ciała modzelowatego w obrazie rezonansu magnetycznego

## Congenital Abnormalities of the Corpus Callosum in magnetic resonance images

Joanna Kłęba<sup>1,2</sup>, Joanna Stopa<sup>1,2</sup>, Wiesław Guz<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Zakład Diagnostyki Obrazowej i Medycyny Nuklearnej, Kolegium Nauk Medycznych, Uniwersytet Rzeszowski, Al. mjr. W. Kopisto 2a, 35-959 Rzeszów, e-mail: jkleba@ur.edu.pl

<sup>2</sup> Kliniczny Zakład Radiologii i Diagnostyki Obrazowej Klinicznego Szpitala Wojewódzkiego nr 2 im. św. Jadwigi Królowej w Rzeszowie, ul. Lwowska 60, 35-301 Rzeszów, tel. +48 17 86 64 560

### Streszczenie

### Abstract

Ciało modzelowate jest największą strukturą spoidłową mózgu. Rozwój ciała modzelowatego w okresie płodowym przebiega intensywnie pomiędzy 8-20 tygodniem ciąży.

Po narodzinach następuje równoległy rozwój kory mózgowej oraz mielinizacja aksonów przebiegających przez ciało modzelowate, a zwiększanie objętości ciała modzelowatego postępuje aż do okresu dorosłości.

Zaburzenie procesu kształtowania może prowadzić do całkowitej lub częściowej agenezji ciała modzelowatego.

Zaburzenia struktury ciała modzelowatego mogą być następstwem zaburzeń rozwojowych, dysplazji neuroektomezodermalnej (fakomatozy), zaburzeń neurometabolicznych, chorób demielinizacyjnych, infekcji i zapalenia, zmian naczyniowych, nowotworów, uszkodzeń pourazowych, jak i jatrogennych. Wczesnej oceny struktury ciała modzelowatego można dokonać nieinwazyjnie przy użyciu USG prenatalnego. Po narodzinach zaburzenia ciała modzelowatego mogą ujawnić się w USG przeciemiążczkowym, tomografii komputerowej (TK) głowy oraz badaniu metodą rezonansu magnetycznego (MR). Jednak to MR jest zalecaną metodą do dokładnej oceny ciała modzelowatego.

W pracy przedstawiono obrazy MR przypadków agenezji i dysgenezy ciała modzelowatego, jak również zaburzenia struktury ciała modzelowatego w przebiegu NF1, zespołu Sturge-Webera, adrenoleukodystrofii (X-ALD), stwardnienia rozsianego, ADEM, zespołu Marchiafava-Bignamiego, boreliozy z Lyme, podostrego stwardniającego zapalenia opon mózgowych (SSPE), zmian niedokrwiennych, malformacji tętniczo-żylnych, glejaka wielopostaciowego, glejakowatości mózgu, chłoniaka mózgu, guzów przerzutowych, rozlanego uszkodzenia aksonalnego (DAI), poszerzenia przestrzeni Virchow-Robina oraz w przejściowym obrzęku.

**Słowa kluczowe:** ciało modzelowate, spoidło wielkie, corpus callosum, agenezja, dysgenezy, dysplazja neuroektodermalna, rezonans magnetyczny

The corpus callosum is the largest commissural structure of the brain. The development of the corpus callosum in the fetal period proceeds intensively between the 8th and 20th week of pregnancy.

After birth, there is parallel development of the cerebral cortex and myelination of the axons running through the corpus callosum, and the increase in the volume of the corpus callosum continues into adulthood.

Disruption of the shaping process can lead to complete or partial agenesis of the corpus callosum.

Disturbances in the structure of the corpus callosum may result from developmental disorders, neuroectomesodermal dysplasia (phacomatosis), neurometabolic disorders, demyelinating diseases, infections and inflammation, vascular changes, neoplasms, post-traumatic and iatrogenic injuries. Early assessment of the structure of the corpus callosum can be done non-invasively using prenatal ultrasound. After birth, abnormalities of the corpus callosum may be revealed by transfontanelle ultrasound, computed tomography (CT) scan of the head, and magnetic resonance imaging (MRI). However, it is MRI that is the recommended method for accurate evaluation of the corpus callosum.

The paper presents MR images of cases of agenesis and dysgenesis of the corpus callosum, as well as disorders of the structure of the corpus callosum in the course of NF1, Sturge-Weber syndrome, adrenoleukodystrophy (X-ALD), multiple sclerosis, ADEM, Marchiafava-Bignami syndrome, Lyme borreliosis, subacute sclerosing meningitis (SSPE), ischemic lesions, arteriovenous malformation, glioblastoma multiforme, cerebral glioma, cerebral lymphoma, metastatic tumors, diffuse axonal injury (DAI), dilation of the Virchow-Robin space, and transient edema.

**Key words:** corpus callosum, agenezja, dysgenezy, dysplazja neuroektodermalna, rezonans magnetyczny

otrzymano / received:

29.01.2023

poprawiono / corrected:

02.02.2023

zaakceptowano / accepted:

08.02.2023

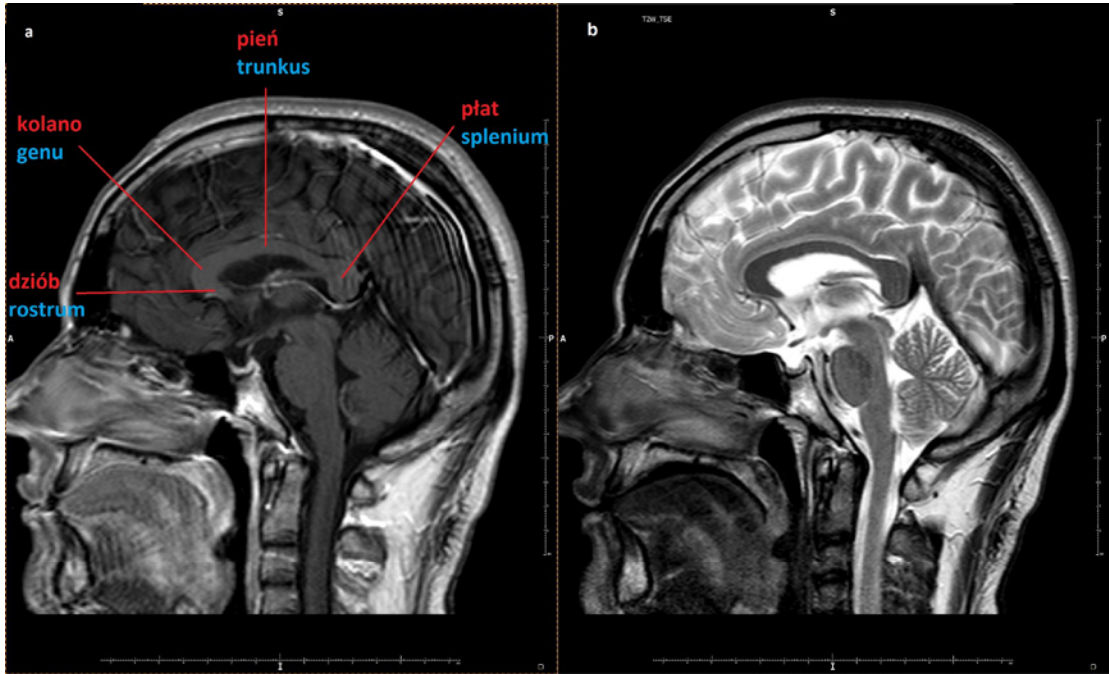


## Budowa i rozwój ciała modzelowatego

Anatomicznie w skład płyty spoidłowej mózgu wchodzi: spoidło przednie, ciało modzelowate i spoidło hipokampowe. Ciało modzelowate składa się z blaszki dziobowej, dzioba, kolana, pnia i płata. Włókna komisuralne ciała modzelowatego łączą półkule

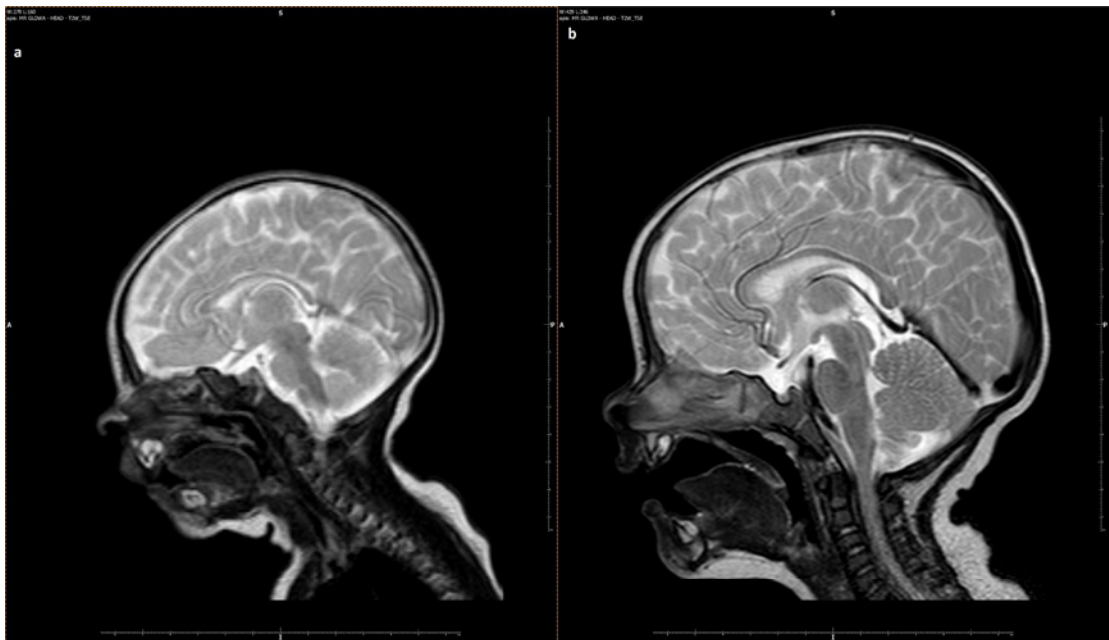
mózgu, biegną na boki powyżej komór bocznych mózgu, tworząc promienistość ciała modzelowatego [1].

Rozwój ciała modzelowatego w okresie płodowym przebiega intensywnie pomiędzy 8-17 tygodniem ciąży. Po narodzinach następuje równoległy rozwój kory mózgowej oraz mielinizacja aksonów przebiegających przez ciało modzelowate.



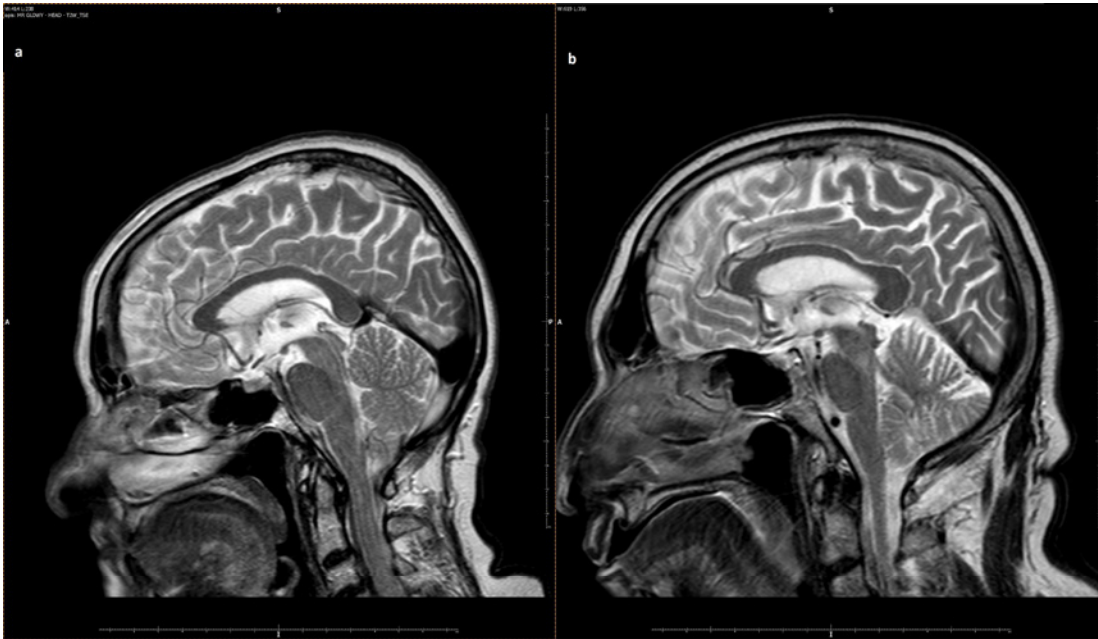
**Ryc. 1** Anatomia ciała modzelowatego: a – obraz MR TSE T1 po kontraście w płaszczyźnie strzałkowej pośrodkowej, b – obraz MR TSE T2 w płaszczyźnie strzałkowej pośrodkowej

Źródło: Zbiór Klinicznego Zakładu Radiologii i Diagnostyki Obrazowej Klinicznego Szpitala Wojewódzkiego nr 2 im. św. Jadwigi Królowej w Rzeszowie.



**Ryc. 2** Rozwój ciała modzelowatego: a – prawidłowy obraz ciała modzelowatego MR TSE T2 w płaszczyźnie strzałkowej pośrodkowej wykonane w 2 tygodniu życia, b – prawidłowy obraz ciała modzelowatego MR TSE T2 w płaszczyźnie strzałkowej pośrodkowej wykonane w wieku 6 miesięcy

Źródło: Zbiór Klinicznego Zakładu Radiologii i Diagnostyki Obrazowej Klinicznego Szpitala Wojewódzkiego nr 2 im. św. Jadwigi Królowej w Rzeszowie.



**Ryc. 3** Ciało modzelowate: a – ciało modzelowate MR TSE T2 w płaszczyźnie strzałkowej pośrodkowej w 72 roku życia (kobieta), b – ciało modzelowate MR TSE T2 w płaszczyźnie strzałkowej pośrodkowej wykonane w 79 roku życia (mężczyzna)

Źródło: Zbiór Klinicznego Zakładu Radiologii i Diagnostyki Obrazowej Klinicznego Szpitala Wojewódzkiego nr 2 im. św. Jadwigi Królowej w Rzeszowie.

Zwiększanie objętości ciała modzelowatego postępuje aż do okresu dorosłości.

W okresie dojrzewania formuje się grubsze i zaokrąglone kolano oraz płat. Dalszy przebieg rozwoju jest bardzo zindywidualizowany. W późniejszym okresie życia jego objętość utrzymuje się na stałym poziomie z postępowym zanikiem w okresie starzenia, a zmiany te korespondują ze zmianami zanikowymi zachodzącymi w korze mózgu.

Bezpośrednio nad pniem ciała modzelowatego znajduje się szczelina międzypółkulowa, przez którą przebiegają sierp oraz naczynia przednie mózgu. Górna, wypukła powierzchnia ciała modzelowatego pokryta jest cienką warstwą istoty szarej, zwaną nawleczką szarą. Pod nią biegną parzyste prążki podłużne, przyśrodkowe i boczne. Z tyłu do płata CC przylegają sierp mózgu oraz zatoka strzałkowa dolna [3]. Poniżej ciała modzelowatego leży sklepienie. Włókna komisuralne ciała modzelowatego biegną na boki powyżej komór bocznych mózgu, tworząc promienistość ciała modzelowatego – włókna przednie to tzw. kleszcze mniejsze, włókna części potylicznej promienistości ciała modzelowatego nazywane są kleszczami większymi [3].

Ciało modzelowate jest bogato unaczynione przez tętnice otaczające ciało modzelowate „pericallosal arteries” pochodzące od tętnicy przedniej oraz tylnej mózgu. W 80% przypadków dodatkowe unaczynienie pochodzi od tętnicy łączącej przedniej. Najczęstsze warianty unaczynienia to: subcallosal artery (50%), median callosal artery (30%), tętnica płata ciała modzelowatego. Małe odgałęzienia tętnicze i towarzyszące żyły dają w angiografii obraz tzw. „pericallosal moustache” [4].

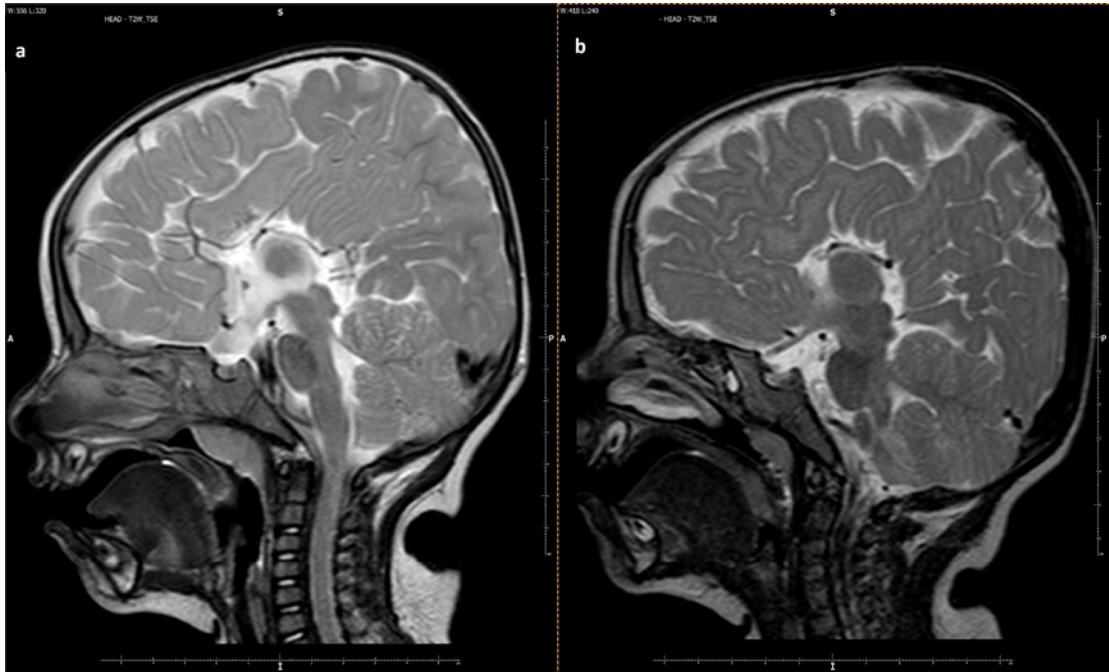
## Zaburzenia struktury ciała modzelowatego

Zaburzenia struktury ciała modzelowatego mogą być wrodzone – jako następstwo zaburzenia rozwojowego, dysplazji neuroektomezodermalnej (fakomatozy), zaburzenia neurometabolicznego albo nabyte w związku z chorobą demielinizacyjną, infekcją i zapaleniem, zmianami naczyniowymi, nowotworami, uszkodzeniami pourazowymi oraz jatrogennymi [5]. W opracowaniu przedstawione zostaną wybrane przypadki wrodzonych zaburzeń struktury ciała modzelowatego na przykładach obrazów MR ze zbiorów Klinicznego Zakładu Radiologii i Diagnostyki Obrazowej Klinicznego Szpitala Wojewódzkiego nr 2 im. św. Jadwigi Królowej w Rzeszowie.

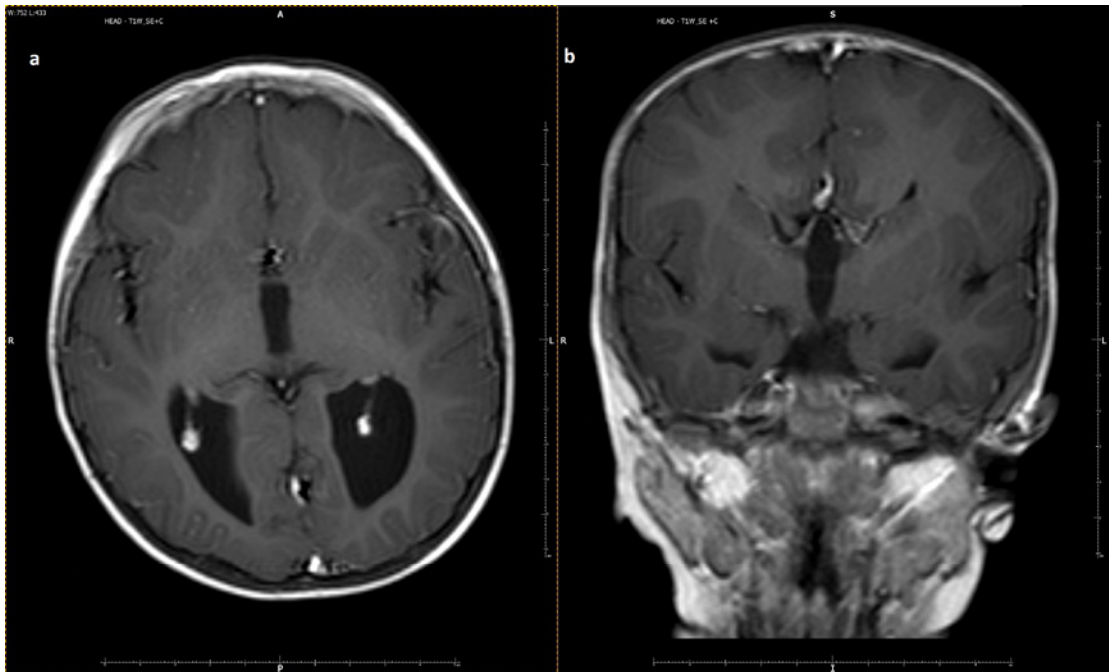
**Agenezja/dysgenesja spoidłowa** to częściowy lub całkowity brak wykształcenia ciała modzelowatego, widoczny na przekroju strzałkowym lub wieńcowym. Dochodzi do niej w wyniku nieprawidłowego kształtowania aksonów – nie biegną w kierunku linii pośrodkowej lub nie przechodzą przez nią, odwracają się i tworzą duże, nieprawidłowe przysrztałkowe pęczki Probst. Częstość występowania agenezji ciała modzelowatego jest zmienna w różnych doniesieniach; zależy od rodzaju badanej populacji oraz od przyjętych kryteriów rozpoznania. Agenezja ciała modzelowatego może być wadą izolowaną (20-30%) lub współwystępować z anomalią w zakresie innych układów i narządów, także w przebiegu chorób metabolicznych (70-80%). Do wad OUN współwystępujących z ACC należą: wodogłowie, matogłowie,

przepuklina mózgowa, porencefalia, holoprosencefalia, lissencefalia, zespół Dandy'ego-Walkera i rozszczep kręgosłupa; do wad niezwiązanych z OUN: hiperteloryzm, małozuchwie, rozszczep podniebienia, malformacje palców, dysplastyczne nerki, przepuklina przeponowa i wrodzone wady serca [6].

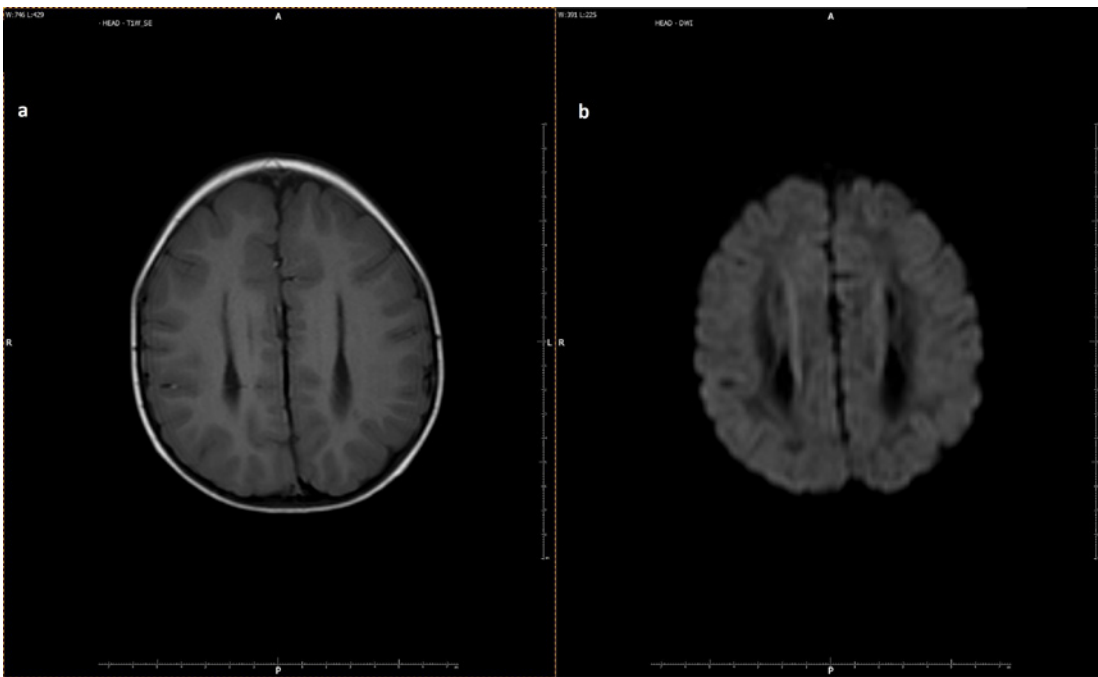
Należy zwrócić uwagę, że trzy spoidła międzypółkulowe rozwijają się wspólnie, a agenezja ciała modzelowatego rzadko pozostaje jako wada izolowana, towarzyszy jej agenezja spojenia hipokampa, a w 50% przypadków agenezja lub hipoplazja spoidła przedniego [6].



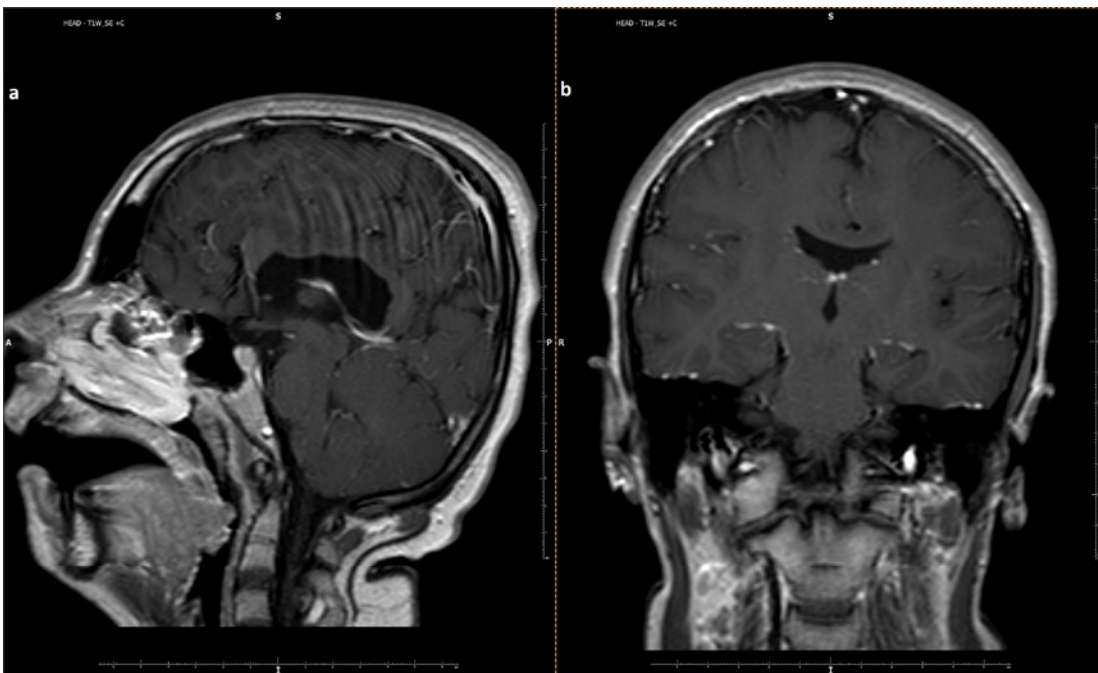
**Ryc. 4** Agenezja ciała modzelowatego u dwuletniej dziewczynki: obrazowanie MR sekwencji TSE T2 zależne a i b – przekrój strzałkowy: całkowity brak płyty spoidła, uwypuklone sklepienie komory III, nieprawidłowy zakręt obręczy z promienistym układem bruzd, małe spoidło przednie  
Źródło: Zbiór Klinicznego Zakładu Radiologii i Diagnostyki Obrazowej Klinicznego Szpitala Wojewódzkiego nr 2 im. św. Jadwigi Królowej w Rzeszowie.



**Ryc. 5** Agenezja ciała modzelowatego u dwuletniej dziewczynki: obrazowanie MR: sekwencje TSE T1-zależne po kontraście: a – przekrój osiowy: rogi boczne szersze, rozsunięte (kolpocephalia), b – przekrój wieńcowy: szczelina międzypółkulowa sięga do sklepienia komory III, komory boczne rozsunięte i równoległe, obraz nazywany w literaturze „głową byka”, „trójzębem”, „helmem Wikiga” lub „głową łosia”  
Źródło: Zbiór Klinicznego Zakładu Radiologii i Diagnostyki Obrazowej Klinicznego Szpitala Wojewódzkiego nr 2 im. św. Jadwigi Królowej w Rzeszowie.



**Ryc. 6** Agenezja ciała modzelowatego u dwuletniej dziewczynki: obrazowanie MR – sekwencje TSE T1-zależna bez kontrastu (a) i DWI (b) – włókna modzelowate ułożone wzdłuż pęczków Probsta widocznych jako przyśrodkowe, przystrzaskowe pasma istoty białej są jaśniejsze niż inne elementy mielinowe w obrazach T1-zależnych  
Źródło: Zbiór Klinicznego Zakładu Radiologii i Diagnostyki Obrazowej Klinicznego Szpitala Wojewódzkiego nr 2 im. św. Jadwigi Królowej w Rzeszowie.



**Ryc. 7** Dysgenезja ciała modzelowatego u sześciolletniej dziewczynki: a i b obrazy TSE T1-zależne po kontraście, widoczne znaczne (min. do ok. 1,5 mm) ścieńczenie ciała modzelowatego w zakresie trzonu. Wzdłuż jego górnej powierzchni pośrodkowo strefy o sygnale jak warstwa korowa mózgu – objaw towarzyszącej heterotopii istoty szarej. Na przekroju czołowym (b) widoczna dodatkowa agenezja przegrody przeźroczystej  
Źródło: Zbiór Klinicznego Zakładu Radiologii i Diagnostyki Obrazowej Klinicznego Szpitala Wojewódzkiego nr 2 im. św. Jadwigi Królowej w Rzeszowie.

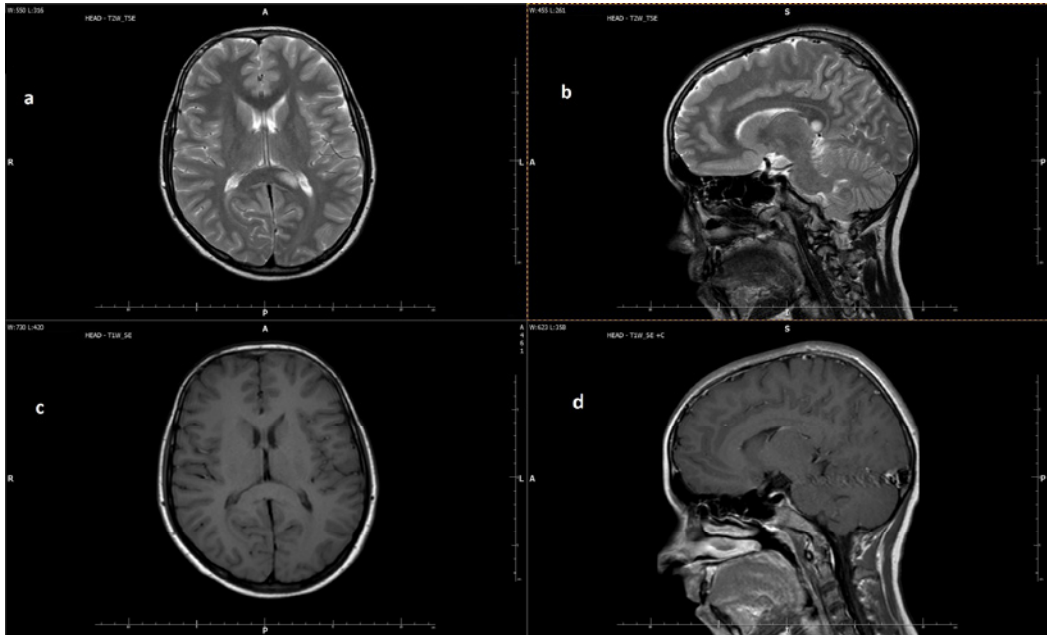
**Dysgenезją ciała modzelowatego** określa się częściowy brak ciała modzelowatego.

**Fakomatozy** to grupa zaburzeń rozwojowych tkanek pochodzących z trzech listków zarodkowych, które ujawniają się

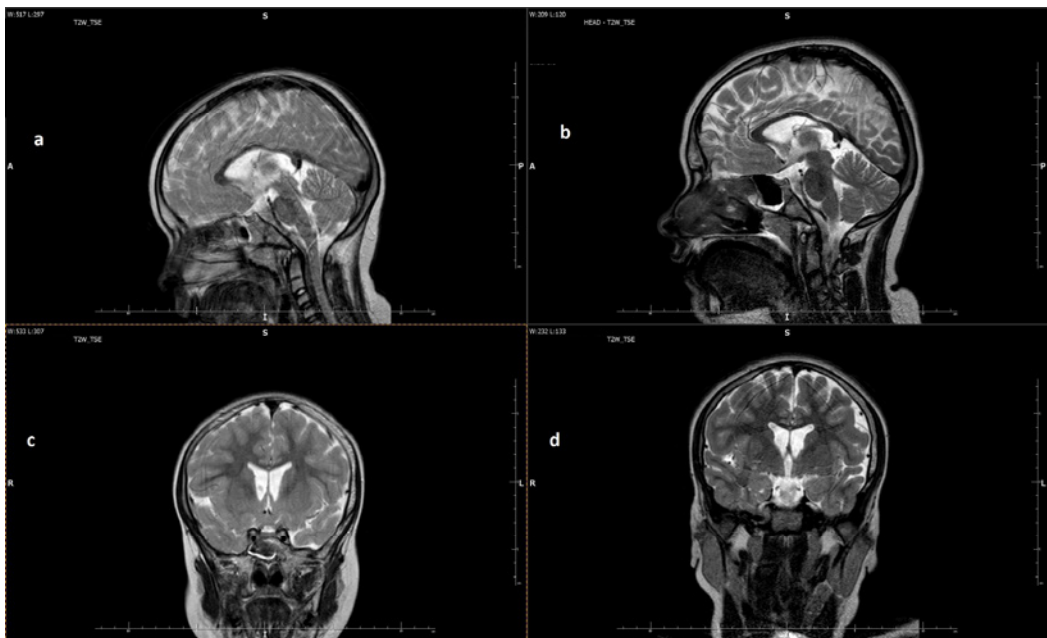
zmianami w obrębie skóry, układu nerwowego i naczyniowego oraz współwystępującymi wadami narządów wewnętrznych. Często występuje tendencja do rozrostu nowotworowego. Są to zwykle choroby jednogenowe [7].

**Przykładem fakomatozy, w której dochodzi do zaburzenia struktury ciała modzelowatego, jest nerwiakowłóknikowość typu 1, inaczej nerwiakowłóknikowość Recklinghausen (NF1).** W obrazie klinicznym występują zmiany o różnym stopniu nasilenia. Diagnoza kliniczna opiera się na stwierdzeniu co najmniej dwóch spośród następujących objawów: > 6 plam typu cafe au lait (w ciągu 1 roku), 2 lub więcej nerwiakowłókniaków lub nerwiakowłókniaków splotowatych, glejak nerwu wzrokowego,

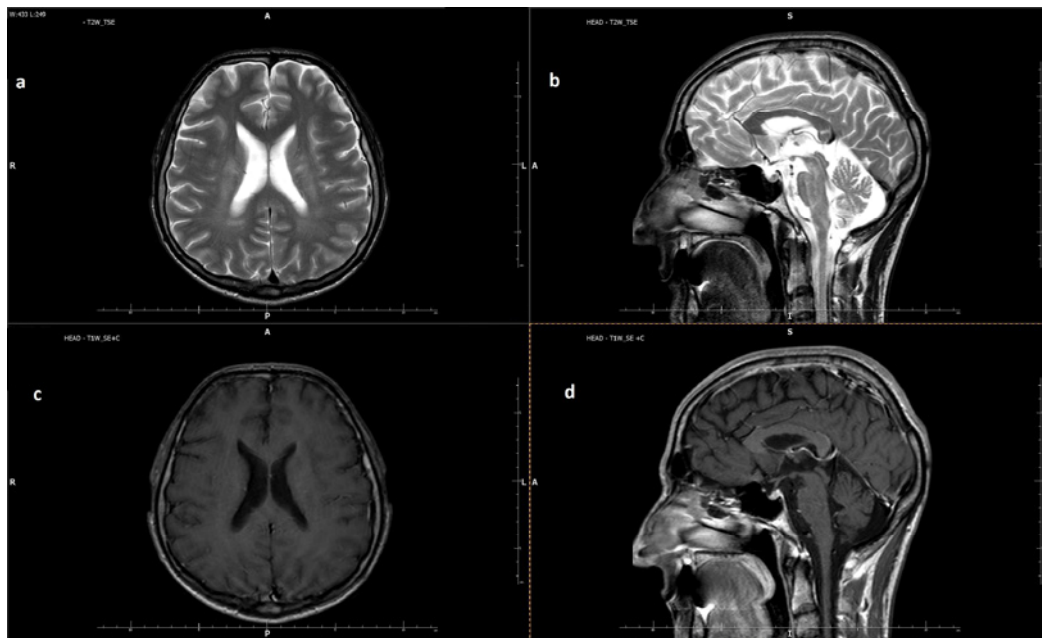
ograniczonej zmiany kostnej dysplazji skrzydła kości klinowej oraz innych dysplazji i deformacji kostnych (skolioza) > 2 guzków Lischa tęczówki (hamartoma), nakrapiania i przebarwienia skórne w okolicach pachowych i pachwinowych, pojawiają się najczęściej w okresie dojrzewania. Jest jedną z najczęstszych przyczyn dziedzicznych zespołów nowotworowych i zaburzeń CSN [8]. W obrazie MR NF1 typowe są woskowate/zanikające zmiany dysplastyczne istoty białej występujące również w ciele modzelowatym.



**Ryc. 8** Dziewczynka czteroletnia z NF1 w MR głowy z ogniskami podwyższonej intensywności sygnału w obrazowaniu T2-zależnych (a i b) – słabo odgraniczone, bez efektu masy, ogniska nie wzmacniają się w obrazach T1 zależnych po kontraście (c i d)  
 Źródło: Zbiór Klinicznego Zakładu Radiologii i Diagnostyki Obrazowej Klinicznego Szpitala Wojewódzkiego nr 2 im. św. Jadwigi Królowej w Rzeszowie.



**Ryc. 9** Dziewczynka ośmioletnia ze stwierdzoną naczyniakowością twarzowo-mózgową. W obrazie MR widać ścięciacze ciała modzelowate, z obecnością drobnego pasma w obrębie pnia o podwyższonym sygnale w obrazach T2 (a, b, c i d)  
 Źródło: Zbiór Klinicznego Zakładu Radiologii i Diagnostyki Obrazowej Klinicznego Szpitala Wojewódzkiego nr 2 im. św. Jadwigi Królowej w Rzeszowie.



**Ryc. 10** Mężczyzna 36-letni ze stwierdzoną adrenoleukodystrofią. Wokotokomorowej istocie białej pasmowate strefy i obszary podwyższonego sygnału w obrazach T2-zależnych (a i b), częściowo widoczne jako hipointensywne w obrazach T1-zależnych, z dyskretnym wzmocnieniem obszarów zlokalizowanych w istocie białej okotokomorowej płata ciemieniowego lewego po podaniu środka kontrastowego (c i d) o charakterze zmian demielinizacyjnych. Pojedyncze ognisko w płacie ciała modzelowatego (b i d)


Źródło: Zbiór Klinicznego Zakładu Radiologii i Diagnostyki Obrazowej Klinicznego Szpitala Wojewódzkiego nr 2 im. św. Jadwigi Królowej w Rzeszowie.

**Zespół Sturge'a-Webera** to inaczej naczyńniakowatość twarzo-mózgowa. Klinicznie objawia się naczyńniakiem płaskim (plama wina Porto/znamię płomieniste) twarzy w obszarze skóry unerwianym przez pierwszą gałązkę nerwu trójdzielnego. Ponadto występuje naczyńniakowatość opon miękkich mózgu i połowicze lub ogniskowe napady padaczkowe. Oprócz zmian ogniskowych opisywane są również zmiany o charakterze dysgenezyji ciała modzelowatego między innymi w zespole Sturge'a-Webera [8].

**Adrenoleukodystrofia (choroba Siemerlinga-Creutzfeldta, ang. X-linked adrenoleukodystrophy, X-ALD)** jest wrodzonym zaburzeniem metabolicznym. Za objawy choroby odpowiada mutacja w genie ABCD1 w locus Xq28. Jest związana z zaburzoną oksydacją peroksyosomalną beta-kwasów tłuszczowych o bardzo długich łańcuchach, co prowadzi do nagromadzenia ich między innymi w ośrodkowym układzie nerwowym oraz korze nadnerczy. Rozpoznanie na podstawie MR oraz badań laboratoryjnych. Istnieje pięć fenotypów adrenoleukodystrofii, w tym dziecięcy (mózgowy), dorosłych (mózgowy), adrenomieloneuropatia oraz ograniczony do choroby Addisona. W niektórych wariantach może przebiegać asymptotycznie. Najczęściej zmiany są symetryczne i dotyczą tylnych (potyliczno-ciemieniowych) okotokomorowych obszarów istoty białej oraz zwłaszcza płata ciała modzelowatego. Zajęta tkanka mózgową najczęściej jest podzielona na trzy charakterystyczne strefy: wewnętrzną strefę nieodwracalnej gliozy i bliznowacenia (hipointensywna w obrazach T1-zależnych i w około 50% przypadków wzmocniająca się po podaniu środka kontrastowego, wyraźnie hiperintensywna w T2), pośrednią strefę aktywnego zapalenia i załamania bariery krew-mózg oraz zewnętrzną krawędź

strefy demielinizacyjnej [7]. Ponadto w rezonansie magnetycznym mózgu mogą pokazać się nieprawidłowości w układzie piramidowym pnia mózgu oraz torebkach wewnętrznych [9].

## Wnioski

Ciało modzelowate jest największą strukturą spoidłową mózgu. Najlepszą i zalecaną metodą do dokładnej oceny ciała modzelowatego jest badanie MR, które umożliwia uwidocznienie zarówno zmian w procesie kształtowania ciała modzelowatego, jak i zaburzeń struktury. 

## Piśmiennictwo

1. D.L. Felten, A.N. Shetty: *Atlas neuroanatomii i neurofizjologii Nettera*, wyd. II, Wyd. Elsevier, Wrocław 2012, 37-39, 111-120.
2. C. Raybaud: *The corpus callosum, the other great forebrain commissures, and the septum pellucidum: anatomy, development, and malformation*, *Neuroradiology*, 52(6), 2010, 447-477, doi: 10.1007/s00234-010-0696-3. Epub 2010 Apr 27.
3. J. Sokołowska-Pituchowa (red.): *Anatomia człowieka. Podręcznik dla studentów medycyny*, wyd. 7, PZWL 2005.
4. H. Krayenbuehl, M.G. Yasargil: *Cerebral Angiography*, Wyd. Thieme 1982.
5. K. Krupa, M. Bekiesinska-Figatowska: *Congenital and Acquired Abnormalities of the Corpus Callosum: A Pictorial Essay*, Hindawi Publishing Corporation, Article ID 265619, 2013, 14.
6. K. Janiak, M. Respondek-Liberska, P.P. Liberski: *Agenezja ciała modzelowatego – znaczenie diagnozy prenatalnej*, *Aktualn. Neurol.*, 9(3), 2009, 194-202.
7. A. James Barkovich, Ch. Raybaud: *Pediatric Neuroimaging*, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2018.
8. E. Jurkiewicz: *Diagnostyka obrazowa w pediatrii*, Wyd. PZWL, Warszawa 2017.
9. J. Walecki: *Diagnostyka obrazowa. Układ nerwowy ośrodkowy*, Wyd. PZWL, Warszawa 2014.