

*Е.С. Кийко*

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЦИТОТОКСИЧЕСКОГО  
ПОРАЖЕНИЯ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА (CLOCC СИНДРОМ)**

*Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. А.Г. Байда*

*Кафедра нервных и нейрохирургических болезней*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

*E.S. Kiyko*

**CLINICAL CASE OF CYTOTOXIC LESIONS  
OF THE CORPUS CALLOSUM (CLOCC SYNDROME)**

*Tutor: assistant professor A.G. Baida*

*Department of Nervous and Neurosurgical Diseases*

*Belarusian State Medical University, Minsk*

**Резюме.** Синдром цитотоксического поражения мозолистого тела (cytotoxic lesions of the corpus callosum, CLOCCs) – это совокупность патологических состояний, вызывающих изменения сигнальных характеристик мозолистого тела на МРТ. В работе рассмотрен клинический случай CLOCC синдрома, выявленного по данным МРТ.

**Ключевые слова:** цитотоксическое поражение, мозолистое тело, магнитно-резонансная томография (МРТ).

**Resume.** Syndrome of cytotoxic lesions of the corpus callosum (CLOCCs) is a set of pathological conditions that cause changes in the signal characteristics of the corpus callosum on MRI. The clinical case of CLOCCs identified by MRI was reviewed in current work.

**Keywords:** cytotoxic lesion, corpus callosum, Magnetic resonance imaging (MRI).

**Актуальность.** CLOCC синдром (синдром цитотоксического поражения мозолистого тела) - это полиэтиологический процесс, вызывающий изменения сигнальных характеристик мозолистого тела без классической клинической картины, диагностируемый по данным МРТ.

CLOCCs может быть ассоциирован с длительным приемом лекарственных средств (амитриптилина, карбамазепина, фенитоина, клозапина, циклоспорина, глюкокортикостероидов), инфекциями, неопластическим процессом, метаболическими нарушениями (гипераммониемия, гипер- и гипонатриемия, гемолитико-уремический синдром), субарахноидальными кровоизлияниями, травмой (диффузное аксональное повреждение) и другими причинами.

Основной механизм при цитотоксическом поражении мозолистого тела, ассоциированным с инфекционным процессом, это повышение уровня провоспалительных цитокинов, повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера и развитие эксайтотоксичности. Инфекционными агентами могут быть вирусы (грипп, корь, герпес, аденовирус, ветряная оспа, COVID-19) и бактерии (сальмонеллы, микобактерия туберкулеза) [1].

Клинические проявления CLOCC синдрома в большей степени определяет этиология, причинное заболевание, нежели само поражение мозолистого тела. В отличие от других поражений мозолистого тела, CLOCCs не демонстрирует очевидных симптомов [2].

По сравнению с сигнальными характеристиками прилежащей паренхимы мозга, CLOCCs на FLAIR-изображениях являются гиперинтенсивными, а на T1-взвешенных изображениях - гипоинтенсивными. Диффузия в областях поражения снижена. Области CLOCCs не накапливают контрастное вещество, обычно располагаются по срединной линии, относительно симметричные [3]. Поражение мозолистого тела можно условно разделить на три паттерна:

(1) небольшие овальные или круглые очаги, расположенные в центре валика мозолистого тела;

(2) очаг, расположенный в центре валика, с распространением по волокнам мозолистого тела на близлежащее белое вещество;

(3) очаг, расположенный в задних отделах мозолистого тела, с распространением на передние отдела.

**Цель:** изучить этиологию, патогенез, клинические симптомы CLOCC синдрома; проанализировать клинический случай с данным синдромом.

**Задачи:**

1. Изучить этиологию, патогенез, клиническую картину, диагностические критерии CLOCC синдрома.

2. Представить клинический случай CLOCC синдрома.

**Материалы и методы.** Данные МРТ головного мозга, МРТ шейного отдела позвоночника, результаты лабораторных и инструментальных методов исследований (УЗИ органов брюшной полости, электроэнцефалография) пациента с CLOCC синдромом.

**Результаты и их обсуждение.** Пациент П. 1973 г.р. обратился к неврологу с жалобами на насильственные отклонения головы назад в расслабленном состоянии сидя и в горизонтальном положении; жалобы сохранялись в течение года после перенесенной COVID-19 инфекции.

Неврологический статус при первичном осмотре:

Расстройств праксиса, гнозиса не выявлено. Речь не нарушена. Черепные нервы – зрачки D=S, глазные щели D=S. Нистагма нет. Движение глазных яблок в полном объеме. Язык по средней линии. Оскал симметричен. Речь и глотание не нарушены. Глубокие рефлексy D=S. Парезов нет. Мышечный тонус в конечностях не изменен. В позе Ромберга устойчив. Координаторные пробы выполнял удовлетворительно. В течение минуты при осмотре наблюдалось отклонение головы назад в горизонтальном положении пациента.

Были назначены лабораторные и инструментальные методы обследований: общий анализ крови; биохимический анализ крови, в т.ч. такие показатели как церулоплазмин, уровень меди; коагулограмма и D-dimer; анализ крови на гормоны щитовидной железы; ЭЭГ; МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника. По результатам этих обследований отклонений от нормальных показателей не выявлено.

На электроэнцефалографии локальной и эпилептиформной активности не зарегистрировано.

МРТ шейного отдела позвоночника (Рис. 1): дегенеративно-дистрофические изменения в шейном отделе позвоночника (остеохондроз, спондилоартроз). Циркулярные протрузии С3-7 межпозвонковых дисков.



Рис. 1 – МРТ шейного отдела позвоночника пациента П.

МРТ головного мозга (Рис. 2): в валике мозолистого тела слева от срединной линии определяется очаг интенсивного повышения сигнала в T2W/FLAIR и снижения ИС в T1W с нечеткими контурами диаметром около 6 мм без ограничения и масс-эффекта.

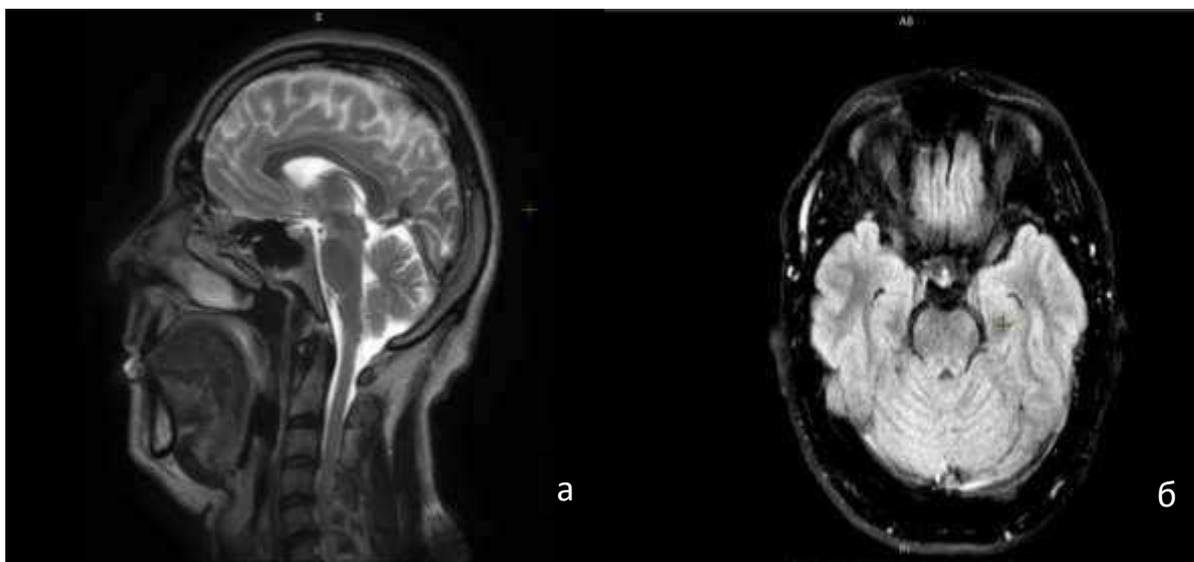


Рис. 2 – МРТ головного мозга пациента П., а) сагиттальная проекция, б) аксиальная проекция

На основании жалоб, анамнеза заболевания, данных объективного обследования, результатов МРТ головного мозга выставлен диагноз: Синдром фокальной дистонии в форме спастической кривошеи (ретроколлис), возможно COVID-ассоциированный. Синдром CLOCC (по данным МРТ). Вероятнее всего, этиологическим фактором выступила ранее перенесенная пациентом SARS-CoV-2 инфекция.

Пациенту были даны рекомендации: контроль МРТ головного мозга через 6-8 месяцев (при возможности по протоколу «демиелинизация»); нейрометаболическая, антиоксидантная терапия и при отсутствии эффекта от проводимой терапии назначение клоназепама 0,5 мг по схеме с титрованием дозы препарата.

#### **Выводы:**

1. При наличии у пациентов пароксизмальной некинезиогенной дискинезии (в том числе фокальной дистонии), при поиске причины её возникновения, необходимо проводить полное клиничко-инструментальное обследование пациента, в том числе магнитно-резонансную томографию головного мозга, и при выявлении изменений, характерных для CLOCC синдрома, проводить дальнейший динамический контроль.

2. Необходимо проводить тщательную дифференциальную диагностику данного синдрома с другими возможными неврологическими заболеваниями.

#### **Литература**

1. Перов Р.И. Синдром умеренной энцефалопатии с обратимым поражением валика мозолистого тела: обзор литературы и собственное наблюдение в неотложной неврологической практике / Хакимова А.Р., Попова Н.А. // Вестник современной клинической медицины. – 2018. – Т. 11. №5. – С. 109–114.

2. Cytotoxic Lesions of the Corpus Callosum That Show Restricted Diffusion: Mechanisms, Causes, and Manifestations / J. Starkey, N. Kobayashi, Y. Numaguchi and ect. // Radiographics: a review publication of the Radiological Society of North America, Inc. – 2017. – Vol. 37. № 2. – P.562–576.

3. Zhang S. Clinicoradiological spectrum of reversible splenial lesion syndrome (RESLES) in adults: a retrospective study of a rare entity / Ma Y., Feng J. // Journal Medicine. – 2015. Vol. 94. № 6. – P.512.