

Клинический случай

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2025

Читать онлайн
Read onlineТкачева Н.В.¹, Цоцонава Ж.М.¹, Белопасов В.В.¹, Сопрунова И.В.²

Редкие пороки развития центральной нервной системы. Шизэнцефалия

¹ФГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, 414000, Астрахань, Россия;²ГБУЗ АО «Центр планирования семьи», 414000, Астрахань, Россия

РЕЗЮМЕ

Представлены данные об эпидемиологии, этиологии, патогенезе развития шизэнцефалии, современных методах диагностики и собственное клиническое наблюдение пациента с врожденной шизэнцефалией.

Особенностью клинического случая является редкость данного порока головного мозга, относящегося к корковым дизгенезиям. Длительный анамнез наблюдения отражает особенности развития моторных навыков, речи при отсутствии эпилептических приступов, что крайне редко при обсуждаемой патологии и расширяет комплекс реабилитационных мероприятий, направленных на улучшение качества жизни пациента.

Ключевые слова: врожденные пороки головного мозга; шизэнцефалия; дети; эпилепсия

Для цитирования: Ткачева Н.В., Цоцонава Ж.М., Белопасов В.В., Сопрунова И.В. Редкие пороки развития центральной нервной системы. Шизэнцефалия. *Неврологический журнал им. Л.О. Бадаляна*. 2025; 6(1): 55–60 <https://doi.org/https://elibrary.ru/lgwmxo>

Для корреспонденции: Ткачева Наталья Владимировна, e-mail: tka4eva.natali@gmail.com

Участие авторов:

Ткачева Н.В. — концепция и дизайн статьи, написание текста, научное редактирование;
Цоцонава Ж.М. — концепция и дизайн статьи, написание текста, научное редактирование;
Белопасов В.В. — научное редактирование текста;
Сопрунова И.В. — научное редактирование текста.
Все соавторы — утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 15.01.2025

Принята к печати 04.02.2025

Опубликована 30.04.2025

Natalya V. Tkacheva¹, Zhuzhuna M. Tsotsonava¹, Vladimir V. Belopasov¹, Irina V. Soprunova²

Rare malformations of the CNS. Schizencephaly

¹Astrakhan State Medical University, Astrakhan, 414000, Russian Federation;²Astrakhan Centre for Family Planning, Astrakhan, 414000, Russian Federation

ABSTRACT

The own observation of the patient and literature data on epidemiology, etiology, pathogenesis of schizencephaly development, diagnostic methods are presented.

The peculiarity of the presented case is the rarity of this malformation belonging to cortical dysgenesis. The results of observation demonstrate the child's development, ability to acquire motor skills in the absence of epileptic seizures characteristic of this malformation, which gives a chance for rehabilitation measures and improvement of the quality of life.

Keywords: congenital brain malformations; schizencephaly; children; epilepsy

For citation: Tkacheva N.V., Tsotsonava Zh.M., Belopasov V.V., Soprunova I.V. Rare malformations of the CNS. Schizencephaly. *Nevrologicheskiy zhurnal imeni L.O. Badalyana (L.O. Badalyan Neurological Journal)*. 2025; 6(1): 55–60. (In Russ.) <https://doi.org/https://elibrary.ru/lgwmxo>

For correspondence: Natalya V. Tkacheva, e-mail: tka4eva.natali@gmail.com

Contribution:

Tkacheva N.V. — concept and design of the study, writing the text, editing;
Tsotsonava Zh.M. — concept and design of the study, writing the text, editing;
Belopasov V.V. — editing;
Soprunova I.V. — editing.

All co-authors are responsible for the integrity of all parts of the manuscript and approval of its final version.

Acknowledgements. The study had no sponsorship.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Received: January 15, 2024

Accepted: February 4, 2024

Published: April 30, 2025

Введение

Структурные аномалии головного мозга являются актуальной проблемой современной неврологии детского возраста.

Среди врождённых пороков развития центральной нервной системы значительное место принадлежит корковым дисгенезиям [1], редким вариантом которых является шизэнцефалия (ШЭ), обусловленная нарушением поздней нейрональной миграции [2]. Данный порок впервые описан Wilmarth в 1887 г. термин был введён P.I. Yakovlev и R.C. Wadsworth в 1946 г. [3].

Частота ШЭ составляет примерно 1,5 : 1 000 000 живорождённых и 1 : 1650 среди детей, страдающих эпилепсией [4].

Существуют несколько теорий, объясняющих развитие ШЭ. Одна из них предполагает ишемическое воздействие различной природы на 3–5-м месяце беременности на мигрирующие нейробласты, приводящее к их повреждению и аномальной миграции нейронов [3]. Однако в основе формирования ШЭ не исключается и диспролиферативная часть. Нарушение клеточной пролиферации приводит к отсутствию формирования первичного клеточно-глиального материала, который необходим для образования готового к миграции нейронального пула и специфических проводников этой миграции — глиальных пучков [5].

Также предполагают, что ШЭ — это результат сосудистого поражения мозга. Двусторонний стеноз или атрезия внутренних сонных, средней мозговой артерий ведут к инфаркту и, как следствие, к ишемическому некрозу головного мозга плода, чем можно объяснить двусторонний характер поражения.

Кроме того, пренатальный инсульт в бассейне средней мозговой артерии с последующим воспалительным процессом может быть вызван цитомегаловирусной инфекцией [6].

Большинство случаев шизэнцефалических расщелин локализуется в области латеральной борозды [7]. Имеются данные о генетических факторах развития ШЭ: мутация в гене *COL4A1* может приводить к развитию ШЭ и перивентрикулярной кальцификации, которая напоминает изменения при внутриутробных инфекциях. *COL4A1* — ген коллагена IV типа, который экспрессируется во всех тканях человека, преимущественно в сосудах. Отклонения в развитии головного мозга могут быть спровоцированы антенатальным инсультом, который, как показали исследования [8, 9], чаще всего обусловлен мутациями гена *COL4A1* на хромосоме 13, кодирующего коллаген IV типа — основной белок базальных мембран тканей организма. Этот же ген ответственен за синтез коллагена эндотелия кровеносных сосудов. Мутации, выявленные в гене *COL4A1*, вызывают патологию мелких церебральных сосудов и инсульт у плода. Нарушение коллагеновой сети типа IV в период внутриутробного развития негативно влияет на миграцию, пролиферацию и дифференцировку

клеток. Некоторые авторы описывают другие гены, такие как *EMX2*, *SIX3* и *SHH*, ассоциированные с формированием ШЭ [10, 11].

ШЭ в 50–90% случаев ассоциируется с множественными врождёнными аномалиями, такими как агенезия прозрачной перегородки и мозолистого тела, полимикрогирия (дефект коры головного мозга с множеством мелких извилин и нарушением архитектоники коры), пахигирия (увеличение размеров извилин головного мозга), гетеротопия (эктопия серого вещества), септооптическая дисплазия и гипоплазия зрительного нерва [5, 12].

Корковая дизигения при ШЭ характеризуется расщеплением коры головного мозга линейной формы, которое распространяется от желудочков к субарахноидальному пространству. Стенки щелей выстланы патологически утолщённой корой. Возле щелей, как правило, находятся очаги гетеротопии и/или полимикрогирии.

Обычно дефекты располагаются симметрично, хотя могут быть и односторонними.

Выделяют два типа патологии. При I типе (с закрытыми губами — «closed lip») стенки расщелины противостоят друг другу, часто локализуются в лобных или теменных долях, преимущественно в области Sylvian борозды). При II типе, который является более частым (с открытыми губами — «open lip»), стенки расщелины отделены друг от друга [13]. Открытый тип аномалии выявляется в 2,5 раза чаще. Закрытая ШЭ бывает двусторонней в 40–43% случаев, открытая — почти в 80%. При открытой ШЭ заполненная ликвором расщелина проходит через полушария от эпандимы в центре до мягкой мозговой оболочки без соединительной полосы серого вещества. Закрытая ШЭ представляет собой покрытые серым веществом полосы, которые соприкасаются и срастаются друг с другом. В первом случае спинномозговая жидкость между полостью желудочка и субарахноидальным пространством циркулирует свободно, во втором случае расщелина препятствует её циркуляции.

Открытая ШЭ отличается от порэнцефалии, которая может выглядеть аналогично, но является результатом деструктивного поражения белого вещества и не имеет серого вещества, выстилающего расщелину [14].

Основные симптомы ШЭ при унилатеральной локализации дефекта проявляются у пациентов гемипарезом, при биполярной — тетрапарезом. Высока частота развития эпилептических приступов и задержки психомоторного развития.

При I типе ШЭ церебральный паралич и эпилептические приступы встречаются реже, а двигательные нарушения по шкале GMFCS (Gross Motor Function Classification System) относятся к I–III уровням, интеллект пациентов близок к нормальному или умеренно снижен [15].

II тип ШЭ характеризуется более выраженной задержкой психомоторного развития, эпилептическими приступами и церебральным параличом с двигательными

ми нарушениями III–IV уровня по шкале GMFCS, часто сочетающимися с алалией и нарушением зрения [16].

Корковые дисгинезии проявляются различными формами эпилепсии.

Фармакорезистентные приступы у пациентов с данной патологией могут сочетаться с непароксизмальными неврологическими нарушениями, приводящими к тяжёлой инвалидизации детей, что определяет высокую социальную значимость ранней диагностики нарушений нейрональной миграции. Частота развития эпилепсии при ШЭ составляет 37–65% [1,5]. Е. Aronisa и соавт. установили, что тяжесть эпилепсии не коррелирует с тяжестью порока развития мозга; пациенты с односторонней ШЭ имели более ранний возраст начала приступов и более рефрактерную эпилепсию в сравнении с пациентами с двусторонней ШЭ [17].

Наличие расщелины может быть диагностировано при ультразвуковом исследовании (УЗИ) плода на 20–22-й неделе беременности. Первое описание пренатальной ультразвуковой диагностики ШЭ принадлежит W. Klingensmith и соавт., которым удалось выявить порок II типа в III триместре беременности [18]. В неонатальном периоде для диагностики различных типов ШЭ и сочетающихся с ней церебральных мальформаций целесообразно проводить магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга. Нейросонография и рентгеновская компьютерная томография головного мозга менее информативны [19, 20].

Лечение ШЭ консервативное, включает симптоматическую терапию и допустимую реабилитацию двигательных и речевых нарушений. Применение всего комплекса физической и психологопедической реабилитации обеспечивает улучшение динамики неврологической симптоматики и повышение качества жизни пациентов и их семей [21].

При развитии фармакорезистентной эпилепсии в ряде случаев прибегают к нейрохирургическим операциям [22].

Описание клинического случая

Ребёнок М., 2016 года рождения, от 1-й беременности, срочных родов естественным путём. Брак неродственный. Беременность протекала на фоне анемии. В 28 нед по результатам УЗИ плода выявлен порок развития головного мозга в виде агенезии мозолистого тела. При рождении вес 3050 г, рост 51 см, окружность головы 35 см, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. С рождения состояние ребёнка удовлетворительное, находился в палате совместного пребывания. Период адаптации протекал без особенностей. По данным общеклинических и лабораторных исследований на момент рождения патологии не выявлено. УЗИ внутренних органов, эхокардиография — без патологических изменений. На нейросонографии после рождения визуализировались проявления семилобарной голопрозэнцефалии. С целью уточнения морфологических изменений в головном мозге ребёнку была проведе-

на МРТ, подтвердившая наличие аномалии развития головного мозга в виде двусторонней ШЭ и агенезии прозрачной перегородки.

В возрасте 2 лет ребёнку проведено МРТ головного мозга в аксиальной, сагиттальной и фронтальной проекциях, T1, T2, Flair, DWI последовательностях (рисунок). Срединные структуры не смещены. Кора и белое вещество полушарий мозга и мозжечка дифференцированы. В полушариях мозга с обеих сторон имеются расщелины, которые расширяются медиально от субарахноидального пространства в боковые желудочки. Расщелины широко отстоят друг от друга, пространство между ними заполнено ликвором. Стенки щели чёткие, неровные. Желудочки мозга расположены обычно, боковые симметричны, умеренно расширены. Третий желудочек щелевидной формы. Водопровод мозга функционирует, не сужен. Хиазмальная область без особенностей. Хиазма и зрительные пути дифференцированы. Турецкое седло обычной формы, спинка вертикально ориентирована. Гипофиз овоидной формы, вертикальный размер в центральных отделах 5 мм. Конвекситальные щели и борозда арахноидального пространства не расширены. Миндалины мозжечка расположены над входом в большое затылочное отверстие.

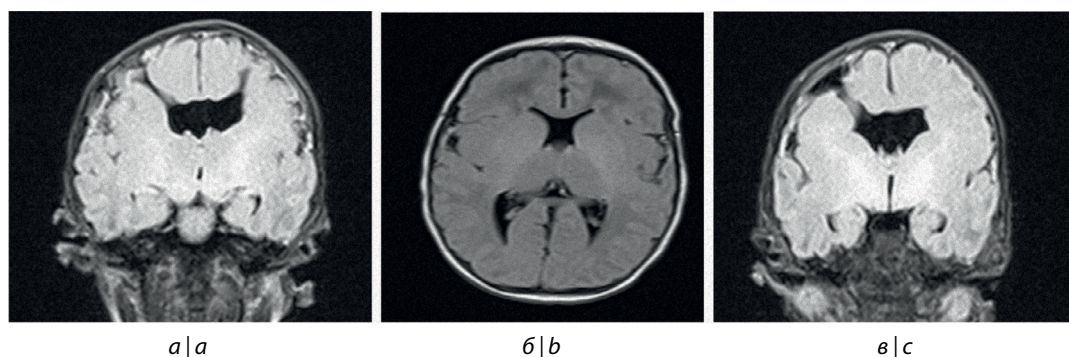
За 8 лет наблюдения за мальчиком ребёнок развивается с выраженной задержкой в статико-моторном и психоречевом развитии. Голову стал удерживать с 4 мес, переворачиваться — с 6 мес, удерживать предметы в руках — с 10 мес, сидеть уверенно — с 2 лет, стоять у опоры и ползать — с 4 лет.

При осмотре в 8-летнем возрасте отмечается правильное телосложение. Кожные покровы смуглые, слизистые оболочки розовые. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 22 в минуту. Границы сердца соответствуют возрастной норме. Тоны сердца громкие, ритмичные, ЧСС 124 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезёнка не увеличены.

Ребёнок понимает обращённую речь на бытовом уровне. Преобладает жестовое общение. Говорит простые слова. Показывает части тела, ест ложкой, преимущественно левой рукой. Садится самостоятельно. Из-за слабости мышц спины при сидении появляется резкий кифоз. Встаёт и стоит у опоры. Самостоятельно не ходит. Передвигается с поддержкой за две руки. Мелкая моторика развита плохо. Навыки опрятности не сформированы.

Зрение, слух сохранены. Глазные щели D = S. Анизокории, нистагма, косоглазия нет. Реакция зрачков на свет прямая, содружественная. Лицо симметричное. Бульбарных нарушений нет. Глоточный, небный рефлексы вызываются. Отмечается гиперсаливация.

Мышечный тонус повышен по спастическому типу, преимущественно в нижних конечностях и в правой верхней конечности, нарастает при вертикализации. Сухожильные рефлексы с верхних и нижних конечностей высокие, D > S, с расширением рефлексогенных



МРТ головного мозга пациента М. а — FLAIR фронтальная проекция, б — FLAIR аксиальная проекция, в — FLAIR фронтальная проекция.

МР-признаки двусторонней ШЭ. Агенезии полости прозрачной перегородки.

Brain MRI of the boy patient М. а — FLAIR frontal projection, б — FLAIR axial projection, в — FLAIR frontal projection.

MR-signs of bilateral schizencephaly. Agenesias of the cavity of the transparent septum.

зон, синкинезиями. Рефлекс Якобсон—Ласки с двух сторон, спонтанный рефлекс Бабинского с двух сторон. При эмоциональном, физическом напряжении отмечаются атетоидные движения преимущественно в дистальных отделах правой верхней конечности.

Эпилептических приступов у ребёнка не отмечено. При регулярном проведении ЭЭГ-видеомониторинга регистрировался крайне низкий индекс альфа-активности. Эпилептиформной активности в бодрствовании, во время сна и при проведении функциональных проб до 8-летнего возраста не выявлено.

При очередном видео-ЭЭГ-мониторинге в возрасте 8 лет впервые при засыпании зарегистрирована эпилептиформная активность в виде чётко структурированных комплексов типа острая волна—медленная волна, спайк-волна частотой 2,0–2,5 Гц амплитудой до 168 мкВ продолжительностью до 2,0 с в правой лобно-центрально-височной области, с признаками билатеральной синхронизации. По мере углубления сна зарегистрированы частые генерализованные комплексы острая волна—медленная волна, спайк-волна частотой 2,5–3,5 Гц, амплитудой до 265 мкВ продолжительностью 0,5–3,0 с без клинического компонента.

На фоне активного и пассивного бодрствования на ЭЭГ доминирует полиморфная, преимущественно среднеамплитудная дизритмическая активность, представленная короткими пробегами низкоамплитудной быстроволновой активности в сочетании с колебаниями более низких частотных диапазонов. При закрытых глазах по затылочным отделам прослеживаются устойчивые, высокоамплитудные (до 88 мкВ), хорошо модулированные ритмические колебания частотой 9–10 Гц.

Ребёнок наблюдается с диагнозом: «Врождённый порок развития головного мозга. ШЭ двусторонняя, II тип. Агенезия прозрачной перегородки. Спастический тетрапарез. GMFCS IV. Выраженная задержка психоречевого развития».

Мальчик посещает реабилитационный центр, детский сад, постоянно занимается с дефектологом, ло-

гопедом (проводятся логомассаж, артикуляционная гимнастика, активация невербальных способов общения — ольфакторных, тактильно-кинестетических, развивается мелкая моторика — занимается лепкой из пластилина, пытается захватывать мелкие предметы — бусы, мозаику), реабилитологом, получает курсы лечебного массажа, лечебной гимнастики, лечение «положением» (укладки, тьюторы и т. д.), проводятся кинезотерапия, фитбол-гимнастика, гидрокинезотерапия, ботулинотерапия.

Обсуждение

Представленный клинический случай, демонстрирует редкую патологию головного мозга, которая у пациента М. проявляется двигательными нарушениями, выраженной задержкой психоречевого развития. Учитывая зарегистрированную при обследовании эпилептиформную пароксизмальную активность, у ребёнка имеется высокий риск развития эпилептических приступов.

Повышение уровня здоровья и улучшение качества жизни детей с пороками развития центральной нервной системы является серьёзной медико-социальной проблемой. Несмотря на значительные изменения в структуре головного мозга, родители ребёнка непрерывно выполняют полный спектр медицинских и реабилитационных мероприятий, комплексно используют различные средства реабилитации, что способствует улучшению двигательной и психоэмоциональной сферы и в целом качества жизни ребёнка и его семьи.

Заключение

Усовершенствование пренатальной диагностики ШЭ для максимально раннего выявления аномалии позволяет выработать своевременную оптимальную тактику ведения беременности. Прогноз и течение ШЭ варьирует в зависимости от типа мальформации, распространённости структурного дефекта мозговой ткани.

ЛИТЕРАТУРА (пп. 2–4, 6–14, 17–20, 22 см. REFERENCES)

1. Милованова О.А. Корковые дисгенезии, сопровождающиеся эпилептическими синдромами и симптоматической эпилепсией у детей. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2015; 115(12): 154–61. <https://doi.org/10.17116/jnevro2015115112154-161> <https://elibrary.ru/vlmrbh>
5. Гузева В.И., Охрим И.В., Гузева О.В., Гузева В.В., Касумов В.Р. Клинико-функциональные нарушения у пациентов с эпилепсией при шизэнцефалии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2023; 123(3): 46–50. <https://doi.org/10.17116/jnevro202312303146> <https://elibrary.ru/aaiahm>
15. Трепилец В.М., Хачатрян Л.Г., Быкова О.В. Особенности клинического течения симптоматической фокальной эпилепсии у детей с гемипаретической формой ДЦП. *Лечащий врач*. 2018; (4): 62–7. <https://elibrary.ru/xqsakd>
16. Жихарева В.В., Узакбаев К.А., Саатова Г.М., Бабаджанов Н.Д. Медицинская реабилитация детей раннего возраста с неврологическими проявлениями и последствиями врожденных пороков развития нервной системы. *Бюллетень науки и практики*. 2021; 7(9): 405–9. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/70/37> <https://elibrary.ru/rmmrsn>
21. Жихарева В.В., Узакбаев К.А., Саатова Г.М., Бабаджанов Н.Д. Медицинская реабилитация детей раннего возраста с неврологическими проявлениями и последствиями врожденных пороков развития нервной системы. *Бюллетень науки и практики*. 2021; 7(9): 405–9. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/70/37> <https://elibrary.ru/rmmrsn>

REFERENCES

1. Milovanova O.A. Cortical dysgenesis with epileptic syndromes and symptomatic epilepsy in children. *Zhurnal neurologii i psikhiiatrii im. S.S. Korsakova*. 2015; 115(12): 154–61. <https://doi.org/10.17116/jnevro2015115112154-161> <https://elibrary.ru/vlmrbh> (in Russian)
2. Barkovich A.J., Norman D. MR imaging of schizencephaly. *AJR Am. J. Roentgenol*. 1988; 150(6): 1391–6. <https://doi.org/10.2214/ajr.150.6.1391>
3. Yakovlev P.I., Wadsworth R.C. Schizencephalies; a study of the congenital clefts in the cerebral mantle; clefts with fused lips. *J. Neuropathol. Exp. Neurol*. 1946; 5: 116–30. <https://doi.org/10.1097/00005072-194604000-00003>
4. Kamble V., Lahoti A.M., Dhok A., Taori A., Pajinagara N.J A rare case of schizencephaly in an adult with late presentation. *J. Family Med. Prim. Care*. 2017; 6(2): 450–2. https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_43_17
5. Guzeva V.I., Okhrym I.V., Guzeva O.V., Guzeva V.V., Kasumov V.R. Clinical and functional disturbances in epilepsy patients with schizencephaly. *Zhurnal neurologii i psikhiiatrii im. S.S. Korsakova*. 2023; 123(3): 46–50. <https://doi.org/10.17116/jnevro202312303146> <https://elibrary.ru/aaiahm> (in Russian)
6. Iannetti P., Nigro G., Spalice A., Faiella A., Boncinelli E. Cytomegalovirus infection and schizencephaly: case reports. *Ann. Neurol*. 1998; 43(1): 123–7. <https://doi.org/10.1002/ana.410430122>
7. Govaert P. Prenatal stroke. *Semin. Fetal Neonatal Med*. 2009; 14(5): 250–66. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2009.07.008>
8. Niwa T., Aida N., Osaka H., Wada T., Saito H., Imai Y. Intracranial hemorrhage and tortuosity of veins detected on susceptibility-weighted imaging of a child with a type IV collagen $\alpha 1$ mutation and schizencephaly. *Magn. Reson. Med. Sci*. 2015; 14(3): 223–6. <https://doi.org/10.2463/mrms.2014-0060>
9. Sato Y., Shibasaki J., Aida N., Hiiragi K., Kimura Y., Akahira-Azuma M., et al. Novel COL4A1 mutation in a fetus with early prenatal onset of schizencephaly. *Hum. Genome Var*. 2018; 5: 4. <https://doi.org/10.1038/s41439-018-0005-y>
10. Brunelli S., Faiella A., Capra V., Nigro V., Simeone A., Cama A., et al. Germline mutations in the homeobox gene EMX2 in patients with severe schizencephaly. *Nat. Genet*. 1996; 12(1): 94–6. <https://doi.org/10.1038/ng0196-94>
11. Hehr U., Pineda-Alvarez D.E., Uyanik G., Hu P., Zhou N., Hehr A., et al. Heterozygous mutations in SIX3 and SHH are associated with schizencephaly and further expand the clinical spectrum of holoprosencephaly. *Hum. Genet*. 2010; 127(5): 555–61. <https://doi.org/10.1007/s00439-010-0797-4>
12. Chhetri P.K., Raut S. Schizencephaly – A case report. *J. Coll. Med. Sci-Nepal*. 2010; 6(1): 54–6. <https://doi.org/10.3126/jcmsn.v6i1.3604>
13. Choayb S., Chalh O., Allali N., Chat L., Elhaddad S. Unilateral closed-lip schizencephaly. *Int. J. Clin. Med. Imaging*. 2021; 8(1): 728.
14. Griffiths P.D. Schizencephaly revisited. *Neuroradiology*. 2018; 60(9): 945–60. <https://doi.org/10.1007/s00234-018-2056-7>
15. Kotov A.S., Firsov K.V., Фирсов К.В. Malformations of the cerebral cortex and epilepsy. Clinical lecture. *Russkii zhurnal detskoi neurologii*. 2022; 17(3): 63–71. <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2022-17-3-63-71> (in Russian)
16. Trepilets V.M., Khachatryan L.G., Bykova O.V. Clinical features of symptomatic focal epilepsy in children with hemiparetic cerebral palsy. *Lechashchii vrach*. 2018; (4): 62–7. <https://elibrary.ru/xqsakd> (in Russian)
17. Aronica E., Becker A.J., Spreafico R. Malformations of cortical development. *Brain Pathol*. 2012; 22(3): 380–401. <https://doi.org/10.1111/j.1750-3639.2012.00581.x>
18. Klingensmith W.C., Coiffi-Ragan D.T. Schizencephaly: Diagnosis and progression in utero. *Radiology*. 1986; 159(3): 617–8. <https://doi.org/10.1148/radiology.159.3.3517949>
19. Kamble V., Lahoti A.M., Dhok A., Taori A., Pajinagara N. A rare case of schizencephaly in an adult with late presentation. *J. Family Med. Prim. Care*. 2017; 6(2): 450–2. https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_43_17
20. Fernández-Mayoralas D.M., Fernández-Jaén A., Jiménez-De-la-Peña M., Recio-Rodríguez M., Muñoz-Jareño N., Arroyo-González R. Schizencephaly: pre- and postnatal magnetic resonance imaging. *J. Child Neurol*. 2010; 25(8): 1020–3. <https://doi.org/10.1177/0883073809355821>
21. Zhikhareva V., Uzakbaev K., Saatova G., Babadzhanov N. Medical rehabilitation of young children with neurological manifestations and consequences of congenital defects in the development of the nervous system. *Byulleten' nauki i praktiki*. 2021; 7(9): 405–9. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/70/37> <https://elibrary.ru/rmmrsn> (in Russian)
22. Zhang J., Yang Z., Yang Z., He X., Hou Y., Wang Y. Successful surgery for refractory seizures associated with bilateral schizencephaly: two case reports and literature review. *Neurol. Sci*. 2016; 37(7): 1079–88. <https://doi.org/10.1007/s10072-016-2543-8>

Сведения об авторах

Ткачева Наталья Владимировна, врач-невролог, канд. мед. наук, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии с курсом последипломного образования ФГБОУ ВО «Астраханский ГМУ» Минздрава России, 414000, Астрахань, Россия, SPIN-код: 6872-1621, AuthorID: 160058, <https://orcid.org/0000-0002-5203-3600> E-mail: tka4eva.natali@gmail.com

Цоцонава Жужуна Мурмановна, врач-невролог, канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой неврологии и нейрохирургии с курсом последипломного образования ФГБОУ ВО «Астраханский ГМУ» Минздрава России, 414000, Астрахань, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-3275-5099>

Белопасов Владимир Викторович, врач-невролог, доктор мед. наук, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии с курсом последипломного образования ФГБОУ ВО «Астраханский ГМУ» Минздрава России, 414000, Астрахань, Россия, SPIN-код: 6098-1321, AuthorID: 160188, <https://orcid.org/0000-0003-0458-0703> E-mail: belopasov@yandex.ru

Сопрунова Ирина Владимировна, врач-генетик, канд. мед. наук, ГБУЗ АО «Центр планирования семьи», 414000, Астрахань, Россия,
<https://orcid.org/0009-0009-1991-1326>

Information about the authors

Natalya V. Tkacheva, PhD (Medicine) Associate Professor, Department of neurology and neurosurgery with a postgraduate course, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, 414000, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0002-5203-3600> E-mail: tka4eva.natali@gmail.com

Zhuzhuna M. Tsotsonava, PhD (Medicine), Associate Professor of the Department of neurology and neurosurgery with a postgraduate course, Head of the Department of neurology and neurosurgery with a postgraduate course, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, 414000, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0003-3275-5099>

Vladimir V. Belopasov, DSc (Medicine), Professor of the Department of neurology and neurosurgery with a postgraduate course, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, 414000, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0003-0458-0703> E-mail: belopasov@yandex.ru

Irina V. Soprunova, PhD (Medicine), Geneticist, Family Planning Centre, Astrakhan, 414000, Russian Federation, <https://orcid.org/0009-0009-1991-1326>