

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК 616.832-006-073.75

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ИНТРАМЕДУЛЛЯРНЫХ ОПУХОЛЕЙ  
СПИННОГО МОЗГА: СОБСТВЕННЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ  
НАБЛЮДЕНИЯ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ<sup>1</sup>Ж. И. Савинцева, <sup>1,2</sup>Т. Н. Трофимова, <sup>1</sup>Л. Н. Прахова, <sup>1,2</sup>Ю. В. Назинкина, <sup>1,2</sup>Т. Ю. Скворцова<sup>1</sup>Институт мозга человека им. Н. П. Бехтерева РАН, Санкт-Петербург, Россия<sup>2</sup>Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

## DIAGNOSTICS OF INTRAMEDULLARY SPINAL CORD TUMORS

<sup>1</sup>Zh. I. Savintceva, <sup>1,2</sup>T. N. Trofimova, <sup>1</sup>L. N. Prakhova, <sup>1,2</sup>Yu. V. Nazinkina, <sup>1,2</sup>T. Yu. Skvortsova<sup>1</sup>N. P. Bechtereva Institute of the human brain of Russian academy of sciences, St.-Petersburg, Russia<sup>2</sup>St.-Petersburg State University, St.-Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2014 г.

Интрамедуллярные опухоли составляют около 4–10% всех опухолей центральной нервной системы. Несмотря на такую редкую встречаемость, их неизменно следует иметь в виду при обнаружении очагового поражения спинного мозга. Магнитно-резонансная томография (МРТ) является методом выбора для диагностики интрамедуллярных опухолей и позволяет не только провести дифференциальную диагностику между опухолевыми и неопухолевыми причинами поражения спинного мозга, но и играет важную роль в планировании оперативного вмешательства. В статье представлен обзор данных литературы о современных методах диагностики различных видов интрамедуллярных опухолей, а также собственные клинические наблюдения.

**Ключевые слова:** интрамедуллярные опухоли, МРТ, ПЭТ, трактография.

Intramedullary spinal cord neoplasms are rare, accounting for about 4–10% of all central nerve system tumors. Despite their rarity, they should always be kept in mind in case of focal spinal cord lesions detection. Magnetic resonance imaging is the study of choice to narrow the differential diagnosis between neoplastic and nonneoplastic lesions and guide surgical resection. The article presents a literature review of primary intramedullary spinal cord tumors and our own clinical observations.

**Key words:** Intramedullary spinal cord tumors, MRI, PET, tractography.

**Введение.** Интрамедуллярные спинальные опухоли являются редкой патологией и составляют лишь 4–10% всех опухолей центральной нервной системы. Среди всех опухолей позвоночного канала интрамедуллярные новообразования составляют около 20% у взрослых и 35% у детей [1, 2].

**Классификация (ВОЗ, 2007)**

— Опухоли глиального ряда (90–95% всех интрамедуллярных опухолей):

- Эпендимома
- Астроцитомы
- Ганглиоглиомы

— Неглиальные опухоли спинного мозга:

- Гемангиобластома
- Параганглиома
- Первичная лимфома спинного мозга
- Метастазы
- Примитивная нейроэктодермальная опухоль

У взрослых наиболее частой глиальной опухолью является эпендимома, тогда как у детей чаще обнаруживаются астроцитомы. Ганглиоглиомы, так же как и все неглиальные опухоли спинного мозга (СМ), гораздо более редки [1].

Хотя этиология опухолей спинного мозга неясна, высока вероятность наличия генетической предрасположенности, учитывая частоту возникновения этих опухолей у лиц с наследственными заболеваниями. Так, астроцитомы и эпендимомы обычно возникают у больных нейрофиброматозом как первого, так и второго типов, а гемангиобластомы обнаруживаются более чем у 30% пациентов с синдромом Гиппеля–Линдау [3, 4].

**Клиническая картина.** Проявления опухолей СМ напрямую зависят от их размера и локализации. В клинической картине чаще преобладают такие симптомы, как локализованная боль в спине, особенно по ночам, корешковые боли, парестезии, сла-

бость в конечностях, нарушение походки, дисфункция кишечника и мочевого пузыря. Также может возникать синдром Броун-Секара. Реже наблюдается острая головная боль, связанная с субарахноидальным кровоизлиянием. У детей опухоли СМ часто сопровождаются развитием сколиоза. Чаще всего симптомы заболевания прогрессируют медленно и постепенно, за исключением случаев интрамедуллярных метастазов [2, 5, 6].

**Диагностика.** Методы лучевого обследования, применявшиеся до внедрения магнитно-резонансной томографии (МРТ) в клиническую практику, часто не могли дать точного представления о распространенности и характере опухолевого процесса в спинном мозге. Появление МРТ, которая позволяет четко визуализировать не только спинной мозг, но и такие его структурные изменения, как кисты, отек и кровоизлияния, существенно повысило значимость неинвазивной диагностики опухолей СМ. МРТ по сей день остается методом выбора при данной патологии.

Помимо очагового изменения МР-сигнала от вещества спинного мозга, существует три основных признака, которые характеризуют интрамедуллярные опухоли на МРТ-изображениях.

Первый и наиболее важный признак — это увеличение объема спинного мозга, которое может быть как диффузным, так и локальным [7]. При отсутствии утолщения спинного мозга необходимо прежде всего рассматривать неопухолевые причины миелопатии, такие как демиелинизирующие процессы, саркоидоз, ишемический инфаркт, сосудистые мальформации и другие [8, 9].

Второй признак — это наличие контрастного усиления. Подавляющее большинство интрамедуллярных опухолей в той или иной степени накапливают гадолинийсодержащие вещества, даже если имеют доброкачественный характер [10, 11]. Однако отсутствие контрастирования при увеличении объема СМ не исключает неопластический процесс [12].

Третьим признаком является наличие кист. Более 70% всех интрамедуллярных опухолей ассоциировано с кистами [13]. Выделяют два основных типа кист: опухолевые и неопухолевые. Неопухолевые кисты возникают вследствие расширения центрального канала спинного мозга и располагаются краниально или каудально относительно солидной части опухоли. Стенки этих кист не накапливают контрастное вещество. Неопухолевые кисты, как правило, уменьшаются или полностью исчезают после удаления солидной части новообразования. Природа кист неопластического характера различна, они могут образовываться в результате внутриопухолевого распада и дегенерации или в результате продукции секрета самими клетками опухоли. Такие кисты расположены в массиве новообразования, их стенки обычно накапливают контрастное вещество [14]. Наиболее часто неопластические кисты встречаются в составе астроцитарных опухолей [15].

Сирингогидромиелия также является частой находкой при опухолях спинного мозга, она сопровождается примерно 50% интрамедуллярных новообразований [13].

**Эпендимомы.** Эпендимомы — наиболее часто встречающиеся интрамедуллярные опухоли у взрослых. Их доля среди других неопластических поражений спинного мозга составляет 60% [16]. Согласно четырем крупнейшим исследованиям пациентов с эпендимомой СМ [16, 17], эти опухоли чаще обнаруживаются у мужчин молодого возраста и локализуются преимущественно в шейном и верхнегрудном отделах спинного мозга. Только 6,5% эпендимом исходят из нижнегрудного отдела спинного мозга и из его конуса.

Считается, что эпендимомы возникают из эпендимальных клеток центрального канала спинного мозга, что обуславливает их преимущественно срединное расположение. В небольшом проценте случаев эпендимомы могут локализоваться за пределами центральной нервной системы (ЦНС), обычно в крестцово-подвздошном регионе или в короткой связке яичника. Полагают, что они исходят из эктопированных эпендимальных клеток или из рудиментарных остатков нейрональной трубки [18]. Более трети эпендимом, расположенных за пределами ЦНС, ассоциировано со *spina bifida occulta* [18].

Эпендимомы растут достаточно медленно и в большей степени отодвигают ткань спинного мозга, нежели инфильтрируют ее. Выделяют шесть гистологических типов эпендимом. Согласно классификации ВОЗ (2007), подавляющее большинство из них можно отнести к I или II степеням анаплазии [17].

Клиническая картина характеризуется медленным, но неуклонным прогрессированием таких симптомов, как боли в спине, расстройства чувствительности и двигательные нарушения. Нужно отметить, что чувствительные нарушения обычно появляются раньше и развиваются быстрее, чем двигательные [16, 17]. Этот феномен, скорее всего, связан с центральным расположением эпендимом, при котором есть большая вероятность поражения перекреста спиноталамических трактов.

**Диагностика.** При рентгенографическом исследовании у пациентов с эпендимомой может определяться сколиоз, расширение позвоночного канала, обычно сопровождающееся признаками атрофии от давления тел, ножек или дуг позвонков [16]. Миелография выявляет полный или частичный блок пассажа контрастного вещества и, в случае КТ-миелографии, неспецифическое утолщение спинного мозга. При КТ с внутривенным введением контрастного агента, эпендимомы демонстрируют интенсивное повышение плотности [16].

При МРТ-исследовании эпендимомы отличаются изо- или гипоинтенсивным сигналом на T1-ВИ, хотя могут демонстрировать и гиперинтенсивный сигнал, вследствие внутриопухолевого кровоизлияния

[17, 19]. На Т2-ВИ они, как правило, гиперинтенсивны по сравнению с тканью спинного мозга [19]. В 20–33% случаев на Т2-ВИ возле полюсов опухоли определяется ободок резко пониженного МР-сигнала (так называемый «колпачок»), который представляет собой отложения гемосидерина [14, 19]. Все эпендимомы имеют хорошо развитую сосудистую сеть, что приводит к высокой частоте внутриопухолевых микрогеморрагий. В 78–84% случаев эти опухоли ассоциированы с кистами, большая часть из которых неопухолевая по своей природе [17, 19]. Наличие кальцинатов, в отличие от церебральных эпендимом, не типично. Перифокальный отек выявляется достаточно часто, но не является обязательным признаком [17]. По данным различных авторов от 84% до 89% эпендимом накапливают контрастное вещество, чаще в виде однородного очага с хорошо очерченными границами [17, 20].

Миксопапиллярная эпендимома представляет один из шести гистологических типов эпендимом. В отличие от остальных пяти, миксопапиллярная эпендимома обычно берет начало из конуса спинного мозга или из терминальной нити и является наиболее часто встречающейся опухолью этой области (83%) [20]. В клинической картине преобладает болевой синдром, слабость нижних конечностей и тазовые нарушения. Миксопапиллярные эпендимомы растут медленно, те из них, что расположены рядом с крестцом, могут сопровождаться обширными изменениями костной ткани, обусловленными атрофией от давления [21]. Этот феномен связан с меньшим исходным диаметром позвоночного канала на этом уровне и, как следствие, более ранним разобщением ликворных пространств выше и ниже опухоли, что приводит к давлению на стенки канала не только самой опухолевой массы, но и скопившимся под ней ликвором.

Данный вариант опухолей не имеет особых отличительных признаков от других эпендимом на МРТ, кроме своей локализации.

**Субэпендимомы.** Хотя субэпендимомы чаще всего располагаются в желудочковой системе мозга, в мировой литературе описаны случаи их интрамедуллярной локализации [22]. На МРТ субэпендимомы имеют вид образований с ровными, четко очерченными контурами, по сигнальным характеристикам схожих с эпендимомами. Но, в отличие от последних, субэпендимомы как правило расположены эксцентрично [22].

**Астроцитомы.** Интрамедуллярные опухоли астроцитарного ряда являются вторыми по частоте встречаемости у взрослых и занимают первое место у детей [17, 23]. Они обычно локализуются в грудном отделе СМ (67%) или в его шейном отделе (49%) [17, 23]. Расположение в нижних отделах СМ или в терминальной нити нетипично и отмечается всего в 3% случаев [17]. У детей довольно часто можно наблюдать вовлечение в патологический процесс всего длинника спинного мозга (около 60%

всех случаев), тогда как у взрослых столь распространенное поражение встречается редко [17, 23].

Так же как эпендимомы, астроцитомы СМ обычно манифестируют болями в спине и расстройствами чувствительности, к которым затем присоединяются двигательные нарушения. Дисфункция тазовых органов возникает нечасто [17].

Все астроцитомы характеризуются высокой клеточностью и отсутствием капсулы. Согласно классификации ВОЗ (2007) среди них выделяют 4 степени анаплазии. Около 75% всех интрамедуллярных астроцитом относятся к I–II степени, т. е. являются доброкачественными. III степень анаплазии встречается в 25% случаев, опухоли IV степени чрезвычайно редки.

**Диагностика.** На рентгенограммах у пациентов с астроцитомами могут быть обнаружены сколиоз, увеличение расстояния между ножками дуг заинтересованных позвонков и костные эрозии [23]. На МРТ астроцитомы представляют собой объемные образования с нечетко очерченными контурами, изо- или гипоинтенсивные на Т1-ВИ и гиперинтенсивные на Т2-ВИ. Кисты, как опухолевые, так и неопухолевые, присутствуют в подавляющем большинстве случаев [24]. Поскольку источником астроцитом является паренхима спинного мозга, а не его центральный канал, их расположение обычно эксцентрично. При введении контрастного вещества, практически все астроцитомы в той или иной мере демонстрируют усиление МР-сигнала [24].

**Ганглиоглиомы.** Составляют 1,1% интрамедуллярных опухолей и 3% таковых глиального ряда. Возникают обычно в шейном или грудном отделе СМ [25]. Относятся к доброкачественным медленно растущим опухолям (I и II степень анаплазии).

**Диагностика.** Костные изменения позвоночного столба при ганглиоглиомах возникают чаще, чем при других интрамедуллярных опухолях [26]. На МРТ эти образования могут отличаться широким спектром вариантов изменения МР-сигнала. На Т1-ВИ ганглиоглиомы чаще всего неоднородны, с участками гипер- и гипоинтенсивного сигнала, а на Т2-ВИ отличаются равномерно гиперинтенсивным сигналом. U. Patel и соавт. предполагают, что такая вариабельность сигнальных характеристик на Т1-ВИ связана с сосуществованием двух клеточных популяций, нейрональной и глиальной [26]. Эта же группа исследователей считает, что неоднородность сигнала на Т1-ВИ является патогномоничной для этого типа опухолей. Ганглиоглиомы часто содержат в себе кальцинаты и кисты. Перифокальный отек может присутствовать, но в большинстве случаев его нет. Ганглиоглиомы могут накапливать контрастное вещество как по периферии, по типу кольца, так и в центральных отделах, обычно в виде нескольких очагов. Однако 15% этих образований отличаются отсутствием контрастирования [25, 26].

**Гемангиобластомы.** Гемангиобластомы составляют от 1 до 7,1% всех интрамедуллярных опухолей

[27]. Возникают они чаще в грудном (50%) и шейном (40%) отделах позвоночника [28]. Около трети пациентов с гемангиобластомами имеют синдром Гиппеля—Линдау [3, 4]. Эти опухоли являются хорошо васкуляризированными узловыми образованиями. На МРТ они обычно отличаются изо- или гипоинтенсивным сигналом на T1-ВИ. На T2-ВИ ганглиоглиомы резко гиперинтенсивны с участками потери сигнала, которые возникают из-за наличия сосудов с быстрым током крови (феномен «пустоты потока») [29]. Кистообразование и сирингомиелия отмечаются в большинстве случаев [28]. Иногда гемангиобластомы СМ имеют типичный для их церебральной локализации вид кисты с пристеночным солидным компонентом [30]. После введения КВ опухоль демонстрирует интенсивное усиление МР-сигнала [28].

Хотя гемангиобластомы и относятся к интрамедуллярным опухолям, они могут возникать и экстрамедуллярно. Такие эктопированные образования обычно имеют связь с мягкой мозговой оболочкой или с корешками спинномозговых нервов [30].

**Метастазы.** Интрамедуллярные метастазы редки. По данным аутопсии среди всех онкологических пациентов, они обнаруживаются всего лишь в 0,9–2,1% случаев [31]. Большинство метастазов являются одиночными образованиями, вовлекающими от двух до трех позвоночных сегментов [32]. Среди первоисточников метастазов в спинной мозг лидируют карцинома легких (40–85% случаев) и рак молочной железы (11% случаев), кроме того, описаны случаи интрамедуллярных отсеков церебральной медуллобластомы [33]. Клиническая картина, в отличие от большинства остальных опухолей СМ, характеризуется быстрым прогрессированием и включает в себя слабость в конечностях, боль, парестезии и тазовые нарушения [33].

**Диагностика.** На МРТ интрамедуллярные метастазы определяются как участки утолщения спинного мозга, обычно на протяжении нескольких сегментов. МР-сигнал понижен на T1-ВИ и повышен на T2-ВИ. Кисты встречаются редко, хотя на T1-ВИ можно видеть центральный участок резко гипоинтенсивного сигнала, симулирующий кисту. Зона перифокального отека присутствует и часто намного превосходит размеры самого опухолевого очага. На постконтрастных сериях изображений метастазы СМ интенсивно и гомогенно накапливают гадолинийсодержащие агенты [34].

**Лимфома.** Первичная лимфома спинного мозга составляет около 3,3% от первичных лимфом ЦНС, и 1% лимфом всех локализаций, что делает ее чрезвычайно редкой патологией [35]. Среди 15 случаев интрамедуллярных лимфом, описанных в мировой литературе, наиболее часто отмечается поражение шейного отдела позвоночника [36].

**Диагностика.** Данные о МРТ характеристиках первичной лимфомы СМ весьма немногочисленны. Сообщается, что на T2-ВИ они имеют гиперинтенсив-

ный МР-сигнал, в отличие от церебральных лимфом, которые на T2-ВИ часто гипоинтенсивны. Blumentke и Wang [37] описывают случай интрамедуллярной лимфомы, которая была изоинтенсивна на T1-ВИ, гиперинтенсивна на T2-ВИ, интенсивно накапливала контрастное вещество и вызывала веретенообразное расширение спинного мозга. Sagiso и соавт. сообщают о гиперинтенсивном на T2-ВИ патологическом очаге, контрастирующимся мультицентрично [36]. Schilde и соавт. опубликовали наблюдение о изоинтенсивной на T1-ВИ, гомогенно контрастирующейся лимфоме нижнегрудного отдела СМ [37].

Исходя из вышесказанного, видно, что МРТ с использованием методики контрастирования является методом выбора диагностики интрамедуллярных опухолей. У большинства больных клиничко-неврологическое обследование и МРТ-семиотика поражения спинного мозга позволяют уверенно диагностировать опухоль. Но у ряда больных результаты стандартного обследования оставляют сомнения в природе интрамедуллярного очагового образования. В тех случаях, когда структурные находки представляют собой диагностическую дилемму, необходимо использовать дополнительные методы лучевой диагностики, раскрывающие функциональные параметры ткани: диффузионно-тензорную МРТ и позитронно-эмиссионную томографию (ПЭТ).

**Диффузионно-тензорная МРТ и трактография при опухолях спинного мозга.** Диффузионно-тензорная МРТ является разновидностью диффузионно-взвешенной МРТ и позволяет визуализировать проводящие пути спинного мозга благодаря тому, что диффузия молекул воды в аксонах нейронов ограничена миелиновой оболочкой и имеет преимущественную направленность вдоль их оси. В последнее время опубликовано несколько исследований по изучению изменений трактов спинного мозга при интрамедуллярных астроцитомах и эпендимомах. В стромах опухоли определялось снижение показателя фракционной анизотропии и повышение измеряемого коэффициента диффузии, что отражает повышенную клеточность [38, 39]. В случае солидных опухолей было описано смещение трактов спинного мозга, повторяющее контуры новообразования. Однако в опухолях с крупным кистозным компонентом повышенная диффузия молекул воды в кисте приводит к ошибкам и искажениям при построении трактов. Схожие трудности возникают при наличии выраженного перифокального отека вокруг новообразования [38, 39]. Появились сообщения об успешном использовании трактографии для определения операбельности интрамедуллярных опухолей [40]. Авторы разделили солидные образования на три типа: первый тип опухолей отодвигал проводники СМ, не инфильтрируя их, при втором типе тракты частично были отодвинуты и частично инфильтрированы, третий тип характеризовался полностью инфильтративным ростом. Первый тип опухолей определялся авторами как

резектабельный, третий тип — как неоперабельный, а возможность удаления опухолей второго типа зависит от количества волокон белого вещества, включенных в строму опухоли. Однако корреляции со степенью послеоперационного неврологического дефицита в данном исследовании выявлено не было.

Что же касается изменения трактов при неопухолевых очаговых поражениях спинного мозга, то наибольшее количество исследований посвящено спинальной травме и компрессионной миелопатии при остеохондрозе. В обоих случаях может наблюдаться обеднение и прерывание проводников спинного мозга, а также снижение показателя фракционной анизотропии [41]. J. Repoux и соавт., которые проводили диффузионно-взвешенную МРТ пациентам с различными видами миелитов, наблюдали диффузное раздвигание трактов в активных очагах и их разрывание и обеднение в неактивных [42].

**Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) при опухолях спинного мозга.** ПЭТ является диагностическим методом, позволяющим создать томографические изображения распределения позитрон-излучающих радионуклидов в человеческом теле с высоким пространственным разрешением. Основой медицинского применения ПЭТ явилось то, что элементы, имеющие позитрон-излучающие ультра- и короткоживущие изотопы, такие как  $^{18}\text{F}$  (период полураспада 110 мин),  $^{11}\text{C}$  (период полураспада 20 мин),  $^{13}\text{N}$  (период полураспада 12 мин),  $^{15}\text{O}$  (период полураспада 120 секунд), входят в состав большинства органических соединений. Радиофармпрепарат (РФП), меченный таким «физиологичным» позитрон-излучающим радионуклидом, может быть метаболическим аналогом или одной из молекул, являющейся звеном интересующей биохимической реакции или межмолекулярного взаимодействия. ПЭТ-изображение может рассматриваться как томографическое представление этих физиологических или биохимических процессов, и вследствие этого ПЭТ часто называют функциональной визуализацией.

В основе диагностики опухолей при ПЭТ лежат патофизиологические, биохимические и молекулярные различия между опухолевым и неопухолевым поражением, а также нормальной тканью, что позволяет визуализировать опухоль при ПЭТ как очаг повышенной или пониженной функциональной аномалии. Исторически и до сегодняшнего дня наиболее широко используемым РФП в клинической онкологии, включая нейроонкологию, является [ $^{18}\text{F}$ ]-фтордезоксиглюкоза (ФДГ). Это обусловлено высокой диагностической информативностью ПЭТ с ФДГ в выявлении и стадировании многих злокачественных опухолей, доступностью самого РФП, т. е. хорошо отлаженным и стабильным синтезом с большим радиохимическим выходом, позволяющим обследовать на томографе 10–15 больных, а также возможностью покупать этот РФП ПЭТ центрами,

не имеющими собственного циклотрона. Далее по распространенности следуют меченые аминокислоты, из которых наибольший опыт касается метионина, меченого углеродом-11 ([ $^{11}\text{C}$ ]-метионин). Появление совмещенных позитронно-эмиссионного и рентгеновского компьютерного томографа (ПЭТ-КТ) существенно улучшило точность локализации функциональных изменений, обнаруживаемых при ПЭТ и, тем самым, значительно повысило эффективность диагностики опухолей. Особенно это актуально при опухолях структур, имеющих малый объем, в частности спинного мозга.

Данные мировой литературы о ПЭТ-исследованиях опухолей спинного мозга весьма малочисленны и по большей части носят характер клинических наблюдений. С одной стороны, это связано с редкостью самой патологии, с другой — с высокими ценами на ПЭТ-исследование. Интересным представляется наблюдение обнаружения интрамедуллярных метастазов рака молочной железы при ПЭТ-КТ с ФДГ всего тела, выполненной в связи с повышением уровня онкомаркера в крови после первоначального лечения [43]. Последующая МРТ подтвердила метастатический характер очагов высокого захвата РФП, которые имели диаметр 8 и 9 мм, а также позволила дополнительно обнаружить метастаз диаметром 4 мм, который не был визуализирован при ПЭТ с ФДГ в связи ограниченным пространственным разрешением функциональной визуализации. В этом случае чувствительность МРТ была выше, чем ПЭТ-КТ, однако последний метод при сканировании всего тела от головы до середины бедра позволяет за одно исследование получить информацию о распространенности опухолевого процесса в любой области тела, что резко сужает алгоритм дальнейшего обследования больного.

При глиомах спинного мозга описано повышенное накопление обоих РФП: ФДГ и [ $^{11}\text{C}$ ]-метионина — в анапластических астроцитомах и некоторых эпендимомах [44]. Группой исследователей отмечен высокий уровень фиксации ФДГ в опухолях с кровоизлияниями. Хотя в опубликованных исследованиях использовались два туморотропных РФП: ФДГ и [ $^{11}\text{C}$ ]-метионин, без указаний на наиболее информативный РФП, сравнительный анализ этих РФП в диагностике опухолей головного мозга доказал, что [ $^{11}\text{C}$ ]-метионин обеспечивает более чувствительный сигнал, чем ФДГ, и является препаратом выбора в диагностике новообразований ЦНС [45].

Наш собственный, пока небольшой опыт обследования 10 больных на ПЭТ-КТ с целью разграничения интрамедуллярной опухоли и очаговой миелопатии иного генеза, внушает определенный оптимизм. В основе дифференциальной ПЭТ-диагностики опухолевых и неопухолевых очаговых поражений спинного мозга лежит разный уровень фиксации [ $^{11}\text{C}$ ]-метионина в структурных поражениях, означающий их метаболические различия. Следует

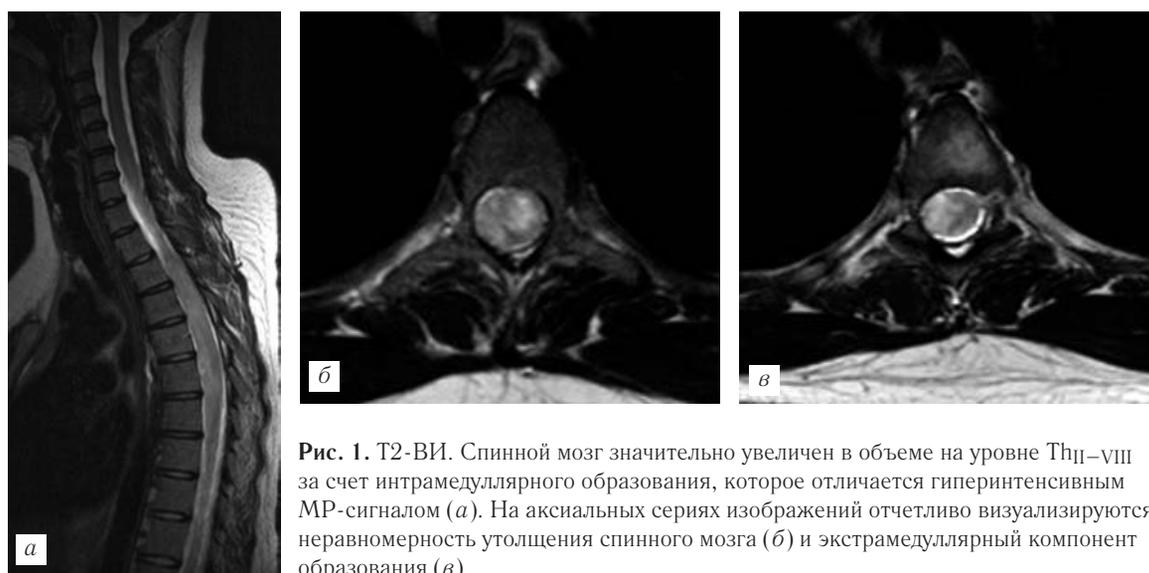
подчеркнуть, что ПЭТ, не являясь самостоятельным методом диагностики, дополняет данные МРТ информацией о биохимических нарушениях в очаговом образовании. Подавляющее большинство опухолей разных нозологических групп, включая доброкачественные и злокачественные формы, характеризовалось высоким уровнем фиксации [ $^{11}\text{C}$ ]-метионина, поэтому его высокое накопление соответственно локализации патологии, обнаруженной при МРТ, свидетельствовало в пользу опухолевого генеза поражения. Увеличение фиксации [ $^{11}\text{C}$ ]-метионина наблюдалось только в жизнеспособной опухолевой ткани, в то время как в кистах, участках кровоизлияний, некроза и отека захват РФП отсутствовал. Повышенное накопление [ $^{11}\text{C}$ ]-метионина не только в злокачественных, но и в большинстве доброкачественных новообразований составляет существенное преимущество этого РФП перед ФДГ.

Кроме того, четырем пациентам дополнительно была выполнена диффузионно-тензорная МРТ (МРТ проводилась на томографе Philips ACHIEVA с напряженность магнитного поля 3 Тл с использованием 15-канальной приемно-передающей спинальной катушки. Параметры сканирования: T2 TSE в сагиттальной плоскости (TE/TR=100/2500–4000, FOV=160, толщина среза=3, расстояние между срезами=0,3, количество срезов=11, количество повторений=2, матрица реконструкции=704, время экспозиции=02:10), T2 TSE в аксиальной плоскости (TE/TR=100/2500–4000, FOV=160, толщина среза=3, расстояние между срезами=0,3, количество срезов=11, количество повторений=2, матрица реконструкции=704, время экспозиции=02:10), DTI в сагиттальной плоскости (TE/TR=70/1000, FOV=224, максимальный b фактор=400, количество определяемых направлений диффузии=16, тол-

щина=05:52). У всех этих больных мы наблюдали смещение трактов опухоли, без включения волокон белого вещества в строму образования, кроме того, в одном случае тракты были не только деформированы, но и частично прерваны.

**Клиническое наблюдение № 1.** Женщина 21 года поступила в марте 2011 г. с жалобами на отсутствие движений в ногах, слабость в правой руке, нарушение чувствительности ниже уровня средней трети грудной клетки, нарушения мочеиспускания. Из анамнеза: считает себя больной с апреля 2009 г., когда стала замечать, что «подволакивает» правую ногу, в июне 2009 г. появилось онемение в левой ноге. Был поставлен рабочий диагноз: «Рассеянный энцефаломиелит». Пациентка получала повторные курсы стероидной терапии, плазмафереза и ПИТЕРС без положительного эффекта. Напротив, наблюдалось медленное, неуклонное прогрессирование неврологических симптомов. На МРТ от 2009 г. в грудном отделе спинного мозга на уровне Th<sub>II</sub>–VI определялся очаг измененного МР-сигнала гиперинтенсивный на T2-ВИ, гипоинтенсивный на T1-ВИ, который сопровождался утолщением СМ на указанном уровне. Отмечалось неоднородное слабоинтенсивное контрастное усиление. С 2009 по 2011 г. описанный очаг постепенно увеличивался в размерах, контрастное усиление также нарастало.

Для дифференциации между демиелинизирующим и опухолевым процессом пациентке были выполнены диффузионно-тензорная МРТ спинного мозга и ПЭТ с [ $^{11}\text{C}$ ]-метионином. При МРТ выявлено неравномерное увеличение спинного мозга в объеме на уровне Th<sub>II</sub>–VIII за счет интрамедуллярного образования гиперинтенсивного на T2-ВИ (рис. 1), которое на уровне Th<sub>V</sub> выходило за пределы спинного мозга, образуя экстрамедулляр-



**Рис. 1.** T2-ВИ. Спинной мозг значительно увеличен в объеме на уровне Th<sub>II</sub>–VIII за счет интрамедуллярного образования, которое отличается гиперинтенсивным МР-сигналом (а). На аксиальных сериях изображений отчетливо визуализируются неравномерность утолщения спинного мозга (б) и экстрамедуллярный компонент образования (в).

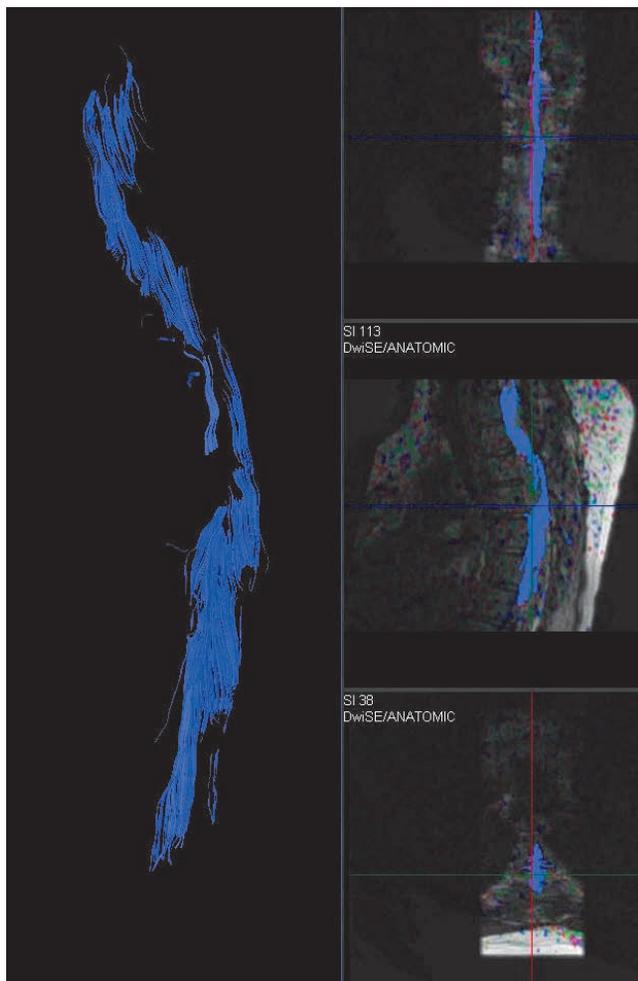
щина среза=2, расстояние между срезами=0, количество срезов=75, количество повторений=2, матрица реконструкции=224, время экспози-

ный компонент (см. рис. 1, в). Тракты белого вещества на уровне поражения были частично прерваны и частично отодвинуты кзади (рис. 2).

На совмещенной ПЭТ/КТ при исследовании с  $[^{11}\text{C}]$ -метионином в увеличенном спинном мозге на уровне  $\text{Th}_{III}-IV$  регистрировался очаг патологически повышенного накопления РФП, соответствующий по локализации верхнему полюсу контрастного усиления на МРТ (рис. 3). На уровне  $\text{Th}_{VI}-VII$  определялся второй очаг патологически повышенного накопления  $^{11}\text{C}$ -метионина. Описанные очаги соединялись между собой тонкой дорожкой гиперфиксации РФП.

в 2007 г. было выявлено очаговое поражение спинного мозга на уровне  $\text{Th}_{IV}-VI$ , которое было трактовано как миелит. Пациентка получала курсы стероидной терапии, нейрометаболические препараты, массаж без существенного положительного эффекта.

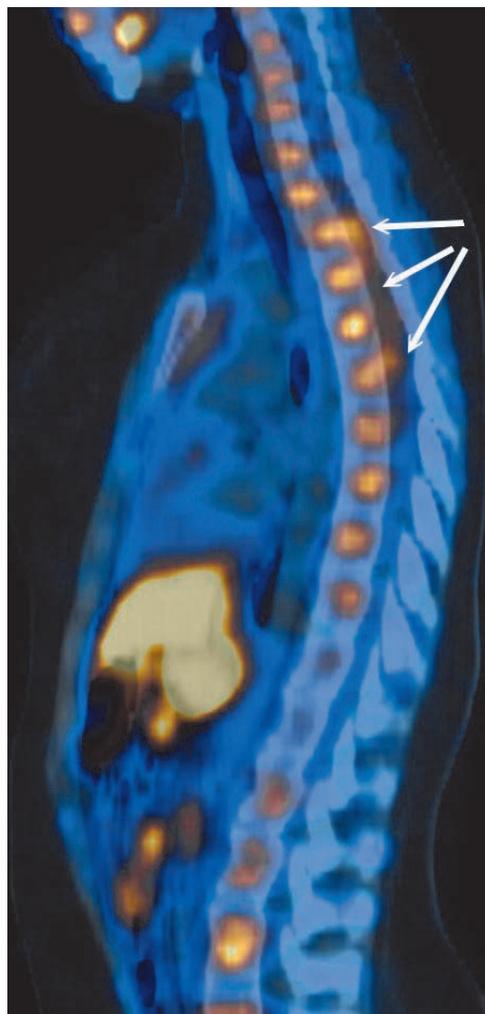
Для дифференциации между демиелинизирующим и опухолевым процессом пациентке были выполнены диффузионно-тензорная МРТ спинного мозга и ПЭТ с  $[^{11}\text{C}]$ -метионином.



**Рис. 2.** Трактография спинного мозга. На уровне интрамедуллярного патологического образования определяется частичный обрыв проводящих путей, часть трактов отодвинута кзади.

По совокупности данных клинического и лучевого обследования пациентке был поставлен диагноз: интрамедуллярная опухоль, который в последующем подтвердило гистологическое исследование. По результатам морфологического исследования был выставлен диагноз: глиобластома грудного отдела спинного мозга.

**Клиническое наблюдение № 2.** Женщина 59 лет поступила с жалобами на утомляемость, нарушение чувствительности в ногах, преходящие тазовые нарушения. В течение 25 лет ее беспокоили боли в грудном отделе позвоночника. В 2004 году появилось онемение стоп и периодические задержки мочеиспускания. На МРТ грудного отдела позвоночника

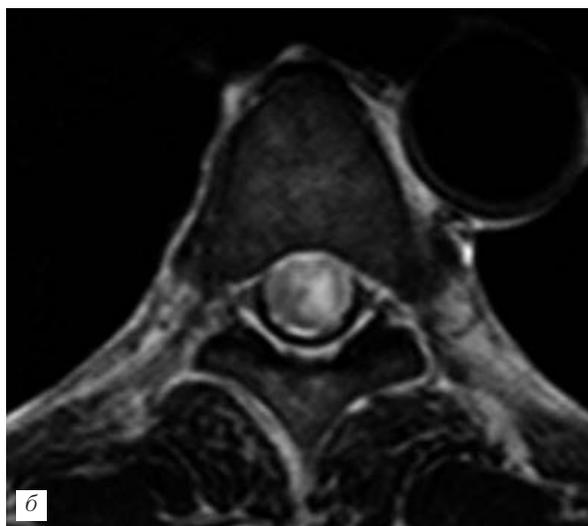


**Рис. 3.** Совмещенная ПЭТ/КТ с  $[^{11}\text{C}]$ -метионином. В веществе спинного мозга выявлен очаг повышенного неоднородного накопления РФП на уровне  $\text{Th}_{III}-VII$  (стрелки), который включает два фокуса максимального захвата с  $[^{11}\text{C}]$ метионином, соединенных «дорожкой» его более низкой фиксации. В телах позвонков регистрируется физиологическая гиперфиксация РФП.

На МРТ было выявлено веретенообразное утолщение спинного мозга на уровне  $\text{Th}_{III}-VI$ , на высоте максимального утолщения в задне-левой половине СМ определялся контрастно-негативный очаг измененного МР-сигнала, гиперинтенсивный на T2-ВИ и изоинтенсивный на T1-ВИ (рис. 4).

Вещество остальной утолщенной части спинного мозга имело слабо гиперинтенсивный сигнал на T2-ВИ и также не накапливало контрастное вещество. При диффузионно-тензорной МРТ и трактографии

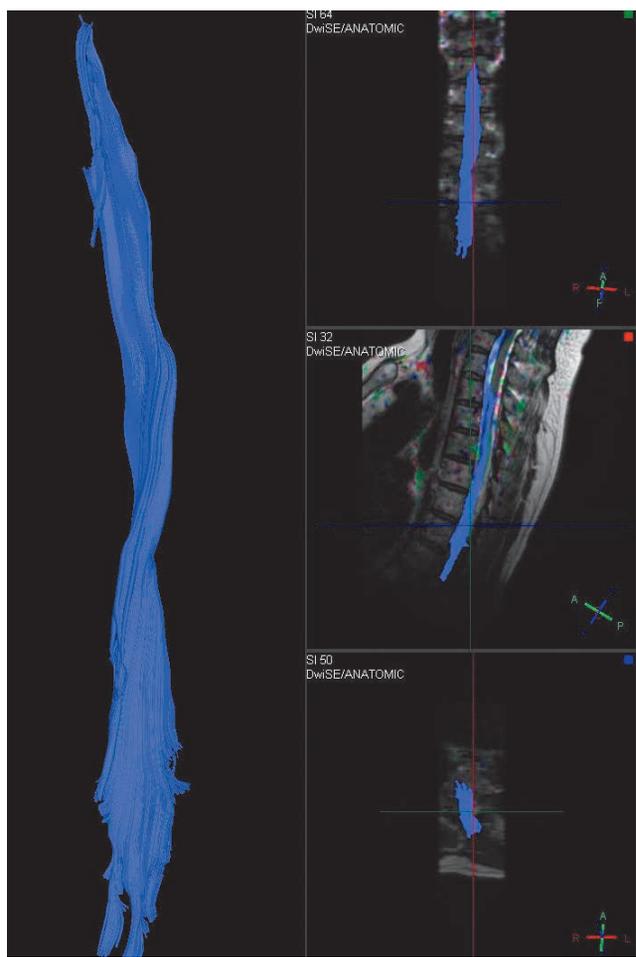
отмечалось смещение проводящих путей СМ без нарушения их целостности (рис. 5).



**Рис. 4.** Т2-ВИ. В веществе утолщенного спинного мозга, на уровне Th<sub>14</sub>–L<sub>1</sub>, определяется очаг однородно повышенного МР-сигнала с ровными контурами (а), расположенный эксцентрично, преимущественно в его левой половине (б).

ПЭТ/КТ с [<sup>11</sup>C]метионином: очагов патологического накопления РФП в спинном мозге не выявлено (рис. 6).

По совокупности клинических и радиологических данных пациентке был выставлен диагноз: доброкачественная интрамедуллярная опухоль.



**Рис. 5.** Трактография спинного мозга. На высоте поражения проводники белого вещества отодвинуты вправо и кпереди, их целостность при этом не нарушена.



**Рис. 6.** Совмещенная ПЭТ/КТ с [<sup>11</sup>C]-метионином. Очагов повышенной фиксации РФП в спинном мозге не выявлено.

**Обсуждение результатов.** Клиническая картина не всегда позволяет разграничить опухолевые и неопухолевые причины миелопатий. Для интрамедуллярных опухолей характерно медленное, неуклонно прогрессирующее развитие неврологических симптомов. Такие признаки, как локализованные боли в спине, не зависящие от положения тела и двигательной активности, а также ночные боли в спине считаются типичными для опухолей СМ. Боли и чувствительные расстройства обычно опережают появление моторных нарушений. Для миелитов при рассеянном склерозе, нейрооптикомиелите (НОМ), болезни Шегрена (БШ) и других аутоиммунных заболеваниях более характерно острое или ремиттирующее течение, но эти же заболевания могут демонстрировать и неуклонно прогрессирующую подострую клиническую картину. Поражения спинного мозга у больных саркоидозом и сифилисом также обычно протекают подостро или хронически. Миелоишемия при инфаркте СМ протекает остро, а при спинальных артериовенозных фистулах симптомы нарастают обычно постепенно. При выявлении клинических признаков миелопатии, развившейся остро, подостро или имеющей хроническое прогрессирующее течение, необходимо провести МРТ с контрастированием соответствующего отдела позвоночника. Исследование позволит оценить объем и характер поражения, а также активность процесса. Большинство интрамедуллярных опухолей при МРТ выглядят достаточно типично, особенно если содержат кистозный компонент. Трудности при дифференциальной диагностике возникают, как правило, в случае солидных астроцитом спинного мозга, которые не имеют четких границ и могут симулировать воспалительный процесс или миелоишемию. При выявлении признаков очагового поражения СМ, подозрительных на миелит, показано проведение анализов крови и ликвора на инфекционные (вызванные вирусами ВИЧ, HTLV, цитомегаловирусом, простого герпеса и герпес зостер, арбовирусной инфекцией и сифилисом), аутоиммунные заболевания (БШ, болезнь Бехчета, системная красная волчанка) и саркоидоз. При подозрении на саркоидоз показано проведение КТ грудной клетки. Для исключения ОНМ необходимо исследование сыворотки крови на антитела к аквапорино-4. При по-

дозрении на рассеянный склероз проводятся МРТ головного мозга и анализ ликвора на ОП IgG [46].

В представленных нами клинических наблюдениях в первом случае течение заболевания можно охарактеризовать как подострое, неуклонно прогрессирующее, а во втором — как хроническое, неуклонно прогрессирующее. На МРТ у обеих пациенток обнаруживались признаки очагового поражения спинного мозга, ассоциированные с его увеличением. В первом случае поражение охватывало несколько сегментов спинного мозга и накапливало контрастное вещество. Такие признаки могут характеризовать как продольно распространенный поперечный миелит, так и интрамедуллярную опухоль. Лабораторные анализы крови и ликвора позволили исключить инфекционные и аутоиммунные причины поражения. Отсутствие эффекта от иммуномодулирующих препаратов также говорило против миелита. Кроме того, последняя МРТ выявила экспансивный рост поражения и смещение трактов спинного мозга, что в совокупности с повышенным накоплением метионина при ПЭТ подтверждало неопластический процесс.

Во втором случае патологический очаг охватывал лишь один сегмент спинного мозга и не накапливал контрастное вещество. В дифференциально-диагностический ряд были включены поперечный миелит и интрамедуллярная опухоль. При ПЭТ очаг демонстрировал отсутствие гиперфиксации [ $^{11}\text{C}$ ]-метионина, что может наблюдаться как в случае воспалительного процесса, так и при опухолях с низкой степенью анаплазии (Grade I-II). Таким образом, во втором клиническом наблюдении, при негативных результатах ПЭТ именно выявленное смещение трактов СМ помогло определить окончательный диагноз.

**Выводы.** Современные методы лучевой диагностики, включая диффузионно-тензорную МРТ и ПЭТ, открывают новые перспективы как для проведения дифференциальной диагностики между опухолевыми и неопухолевыми причинами миелопатии, так и для планирования оперативного вмешательства. Однако требуются дополнительные, более масштабные исследования, посвященные изменениям трактов спинного мозга и особенностям метаболизма при различных патологических процессах.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Dähnert W. F.* Radiology Review Manual / W. F. Dähnert. — Lippincott: Williams & Wilkins, 2007. — 1210 p.
2. *Abul-kasim K.* Intradural spinal tumors: current classification and MRI features / K. Abul-kasim, M. M. Thurnher, P. McKeever // *Neuroradiology*. — 2008. — Vol. 50, № 4. — P. 301–314.
3. *Lee M.* Intramedullary spinal cord tumors in neurofibromatosis / M. Lee, A. R. Rezai, D. Freed, F. J. Epstein // *Neurosurgery*. — 1996. — Vol. 38. — P. 32–37.
4. *Browne T. R.* Hemangioblastoma of the spinal cord / T. R. Browne, R. D. Adams, G. H. Robertson // *Arch Neurol*. — 1976. — Vol. 33. — P. 435–441.
5. *Koeller K. K.* Neoplasms of the spinal cord and filum terminale: radiologic-pathologic correlation / K. K. Koeller, R. S. Rosenblum, A. L. Morrison // *Radiographics*. — Vol. 20, № 6. — P. 1721–1749.
6. *Smith A. B.* Radiologic-pathologic correlation of pediatric and adolescent spinal neoplasms: Part 1, Intramedullary spinal neoplasms /

- A. B. Smith, K. A. Soderlund, E. J. Rushing // *Am. J. Roentgenol.*— 2012.— Vol. 198, № 1.— P. 34–43.
7. *Takemoto K.* MR imaging of intraspinal tumors: capability in histological differentiation and compartmentalization of extramedullary tumors / K. Takemoto, Y. Matsumura, H. Hashimoto // *Neuroradiology.*— 1988.— Vol. 30.— P. 303–309.
  8. *Lee M.* Nonneoplastic intramedullary spinal cord lesions mimicking tumors / M. Lee, F. J. Epstein, A. R. Rezai, D. Zagzag // *Neurosurgery.*— 1998.— Vol. 43.— P. 788–795.
  9. *Dillon W. P.* Intradural spinal cord lesions: Gd-DTPA-enhanced MR imaging / W. P. Dillon, D. Norman, T. H. Newton et al. // *Radiology.*— 1989.— Vol. 170.— P. 229–237.
  10. *Parizel P. M.* Gd-DTPA-enhanced MR imaging of spinal tumors / P. M. Parizel, D. Baleriaux, G. Rodesch et al. // *Am. J. Roentgenol.*— 1989.— Vol. 152.— P. 1087–1096.
  11. *Bydder G. M.* Enhancement of cervical intraspinal tumors in MR imaging with intravenous gadolinium-DTPA / G. M. Bydder, J. Brown, H. P. Niendorf, I. R. Young // *J. Comput Assist Tomogr.*— 1985.— Vol. 9.— P. 847–851.
  12. *Froment J. C.* Diagnosis: neuroradiology. Intramedullary spinal cord tumors / J. C. Froment, D. Baleriaux, F. Turjman et al.— Stuttgart: Thieme, 1996.— P. 33–52.
  13. *Grainger R. G.* Grainger & Allison's diagnostic radiology, a textbook of medical imaging / R. G. Grainger, D. J. Allison Churchill Livingstone.— 1997.— 2626 p.
  14. *Froment J. C.* Diagnosis: neuroradiology. Intramedullary spinal cord tumors / J. C. Froment, D. Baleriaux, F. Turjman et al.— Stuttgart: Thieme, 1996.— P. 33–52.
  15. *Epstein F. J.* Intraoperative ultrasonography: an important surgical adjunct for intramedullary tumors / F. J. Epstein, J. P. Farmer, S. J. Schneider // *J. Neurosurg.*— 1991.— Vol. 74.— P. 729–733.
  16. *Ferrante L.* Intramedullary spinal cord ependymomas: a study of 45 cases with long-term follow-up / L. Ferrante, L. Mastronardi, P. Celli et al. // *Acta Neurochir.*— 1992.— Vol. 119.— P. 74–79.
  17. *Brotchi J.* Treatment // Intramedullary spinal cord tumors / G. Fischer, J. Brotchi, eds.— Stuttgart: Thieme, 1996.— P. 60–84.
  18. *Moser F. G.* Ependymoma of the spinal nerve root: case report / F. G. Moser, J. Tuvia, P. LaSalla, J. Llana // *Neurosurgery.*— 1992.— Vol. 31.— P. 962–964.
  19. *Fine M. J.* Spinal cord ependymomas: MR imaging features / M. J. Fine, I. I. Kricheff, D. Freed, F. J. Epstein // *Radiology.*— 1995.— Vol. 197.— P. 655–658.
  20. *Kahan H.* MR characteristics of histopathologic subtypes of spinal ependymoma / H. Kahan, E. M. L. Sklar, M. J. D. Post, J. H. Bruce // *A. J. N. R.*— 1996.— Vol. 17.— P. 143–150.
  21. *Morantz R. A.* Extraspinal ependymomas: report of three cases / R. A. Morantz, J. J. Kepes, S. Batinsky, B. J. Masterson // *J. Neurosurg.*— 1979.— Vol. 51.— P. 383–391.
  22. *Jallo G. I.* Intramedullary subependymoma of the spinal cord / G. I. Jallo, D. Zagzag, F. Epstein // *Neurosurgery.*— 1996.— Vol. 38.— P. 251–257.
  23. *Epstein F.* Surgical treatment of spinal cord astrocytomas of childhood / F. Epstein, N. Epstein // *J. Neurosurg.*— 1982.— Vol. 57.— P. 685–689.
  24. *Constantini S.* Intramedullary spinal cord tumors in children under the age of 3 years / S. Constantini, J. Houten, D. Miller // *J. Neurosurg.*— 1996.— Vol. 85.— P. 1036–1043.
  25. *Hamburger C.* Ganglioglioma of the spinal cord: report of two rare cases and review of the literature / C. Hamburger, A. Buttner, S. Weis // *Neurosurgery.*— 1997.— Vol. 41.— P. 1410–1416.
  26. *Patel U.* MR of spinal cord ganglioglioma / U. Patel, R. S. Pinto, D. C. Miller // *A. J. N. R.*— 1998.— Vol. 19.— P. 879–887.
  27. *Murota T.* Surgical management of hemangioblastoma of the spinal cord: a report of 18 cases / T. Murota, L. Symon // *Neurosurgery.*— 1989.— Vol. 25.— P. 699–708.
  28. *Neumann H. P. H.* Hemangioblastomas of the central nervous system: a 10-year study with special reference to von Hippel-Lindau syndrome / H. P. H. Neumann, H. R. Eggert, K. Weigel et al. // *Neurosurg.*— 1989.— Vol. 70.— P. 24–28.
  29. *Osborn A. G.* Tumors, cysts, and tumorlike lesions of the spine and spinal cord // Osborn A. G. (eds.) *Diagnostic neuroradiology.*— St. Louis, Mo: Mosby-Year Book, 1994.— P. 895–916.
  30. *Baleriaux D.* Intraspinal and intramedullary pathology / D. Baleriaux, P. Parizel., W.O. Bank // eds. *Imaging of the spine and spinal cord.*— New York, NY: Raven, 1992.— P. 514–523.
  31. *Costigan D. A.* Intramedullary spinal cord metastasis: a clinicopathological study of 13 cases / D.A. Costigan, M. D. Winkelman // *J. Neurosurg.*— 1985.— Vol. 62.— P. 227–233.
  32. *Sevick R. J.* Cervical spine tumors // Ross J., eds. *The cervical spine.*— Philadelphia, Pa: Saunders, 1995.— P. 385–400.
  33. *Findlay J. M.* Microsurgical resection of solitary intramedullary spinal cord metastases / J. M. Findlay, M. Bernstein, R. G. Vanderlinden, L. Resch // *Neurosurgery.*— 1987.— Vol. 21.— P. 911–915.
  34. *Sze G.* Intramedullary disease of the spine: diagnosis using gadolinium-DTPA-enhanced MR imaging / G. Sze, G. Krol, R. D. Zimmerman, M. D. F. Deck // *ANJR.*— 1988.— Vol. 151.— P. 1193–1204.
  35. *Koeller K. K.* Primary central nervous system lymphoma: radiologic-pathologic correlation / K. K. Koeller, J. G. Smirniotopoulos, R. V. Jones // *RadioGraphics.*— 1997.— Vol. 17.— P. 1497–1526.
  36. *Caruso P. A.* Primary intramedullary lymphoma of the spinal cord mimicking cervical spondylitic myelopathy / P. A. Caruso, M. R. Patel, J. Joseph, J. Rachlin // *ANJR.*— 1998.— Vol. 171.— P. 526–527.
  37. *Schild S. E.* Primary lymphoma of the spinal cord / S. E. Schild, R. E. Wharen, D. M. Menke et al. // *Mayo Clin Proc.*— 1995.— Vol. 70.— P. 256–260.
  38. *Vargas M. I.* Clinical applications of diffusion tensor tractography of the spinal cord / M. I. Vargas, J. Delavelle, H. Jlassi et al. // *Neuroradiology.*— 2008.— Vol. 50 (1).— P. 25–29.
  39. *Ducreux D.* MR diffusion tensor imaging and fiber tracking in 5 spinal cord astrocytomas / D. Ducreux, J. F. Lepeintre, P. Fillard et al. // *AJNR.*— 2006.— Vol. 27 (1).— P. 214–216.
  40. *Setzer M.* Diffusion tensor imaging tractography in patients with intramedullary tumors: comparison with intraoperative findings and value for prediction of tumor resectability / M. Setzer, R. D. Murtagh, F. R. Murtagh, M. Eleraky, S. Jain, G. Marquardt // *J. Neurosurg Spine.*— 2010.— Vol. 13 (3).— P. 371–380.
  41. *Aditya V.* Diffusion tensor imaging of the spinal cord: a review / V. Aditya, J. Michael, G. Eckhardt et al. // *Coluna/Columna.*— 2013.— Vol. 12.— P. 1.
  42. *Renoux J.* Diffusion Tensor Imaging and Fiber Tracking in Inflammatory Diseases of the Spinal Cord / J. Renoux, D. Facon, P. Fillardba et al. // *AJNR.*— 2006.— Vol. 27.— P. 1947–1951.

43. Gilardi L. Intramedullary spinal cord metastases from breast cancer: detection with 18F-FDG PET/CT / L. Gilardi, S. Vassallo, M. Colandrea et al. // *Eancer*. — 2013. — Vol. 7. — P. 329.
44. Wilmshurst J. M. Positron emission tomography in imaging spinal cord tumors / J. M. Wilmshurst, S. F. Barrington, D. Pritchard et al. // *Child Neurol*. — 2000. — Vol. 15 (7). — P. 465–472.
45. Сворцова Т. Ю. Сравнительная оценка радиофармпрепаратов в ПЭТ диагностике опухолей головного мозга / Т. Ю. Сворцова, З. Л. Бродская, М. С. Рудас и др. // *Медицинская визуализация*. — 2001. — № 1. — С. 67–74.
46. Прахова Л. Н. Возможности комплексного диагностического обследования при проведении дифференциальной диагностики воспалительных и опухолевых поражений спинного мозга (два клинических наблюдения) / Л. Н. Прахова, Ж. И. Савинцева, А. Ф. Гурчин и др. // *Журнал неврол. и психиатр*. — 2012. — № 9 (2). — С. 87–94.

Поступила в редакцию: 04.12.2013 г.

Контакт: *Жанна Савинцева lycaidas@gmail.com*



## II Съезд Национального общества нейрорадиологов

### УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Приглашаем вас принять активное участие во II съезде Национального общества нейрорадиологов при поддержке Российской Ассоциации Радиологов и Ассоциации хирургов-вертебрологов, который состоится 4–5 июля 2014 года в Москве.

**Общая тематика съезда:** Нейровизуализация.

**Специализированная тематика съезда:** Патология спинного мозга и позвоночника.

В рамках съезда планируется проведение пленарных заседаний с тематическими лекциями ведущих российских и зарубежных специалистов, докладами участников съезда. Также будет проведена конкурсная программа на лучшую научную работу, представленную в виде устного доклада на съезде. В качестве модераторов пленарных заседаний выступят руководители и ведущие специалисты научных учреждений Российской Федерации, сформировавшие научные школы и направления в нейрорадиологии.