

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-77-83

## МР-визуализация при сирингомиелии, ассоциированной с адгезивной арахнопатией

Карпов О.Э., Броннов О.Ю. \*, Китаев В.М., Ветшев П.С., Зуев А.А., Филиппов Ю.А.

ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

## MR-visualization in patients with syringomyelia associated with adhesive arachnopathy

Karpov O.E., Bronov O.Yu. \*, Kitaev V.M., Vetshev P.S., Zuev A.A., Filippov Yu.A.

N.I. Pirogov's National Medical-Surgical Center, Moscow, Russia

**Цель исследования:** изучить основные характеристики изменений у пациентов с сирингомиелией, ассоциированной с адгезивной арахнопатией, а также сопоставить МР-картину до и после оперативного вмешательства.

**Материал и методы.** МР-исследования были выполнены у 58 пациентов с установленным диагнозом сирингомиелии как перед, так и после оперативного вмешательства за период 2013–2016 гг.

**Результаты.** Диагноз сирингомиелии подтвержден у 41 пациента. По итогам исследований у 17 (41,4%) пациентов отмечается значимое (более 50% объема) уменьшение сирингомиелической полости, у 20 (48,7%) пациентов – уменьшение в размерах сирингомиелической полости менее 50%, расширение объема передних и задних ликворных пространств.

**Выводы.** Современный протокол МР-сканирования при различных видах сирингомиелии позволяет не только обнаружить и дать всестороннюю характеристику кистовидным полостям, но и обнаружить спаечный процесс, его расположение и протяженность, а также оценить динамику течения заболевания после оперативного вмешательства.

**Ключевые слова:** сирингомиелия, арахнопатия, ликвородинамика, магнитно-резонансная томография.

**Ссылка для цитирования:** Карпов О.Э., Броннов О.Ю., Китаев В.М., Ветшев П.С., Зуев А.А., Филиппов Ю.А. МР-визуализация при сирингомиелии, ассоциированной с адгезивной арахнопатией. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (2): 77–83.

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-77-83.

\*\*\*

**Objective:** to study the basic characteristics of changes revealed by MRI in patients with syringomyelia associated arachnopathy before and after surgery.

**Materials and methods.** MRI was performed in 58 patients with syringomyelia before and after surgery in period from 2013 to 2016.

**Results.** The diagnosis “syringomyelia” was approved in 41 patients. There was huge regression (more than 50% of volume) of syringomyelia cavity in 17 (41.4%) patients. In 20 (48.7%) patients marked decrease in size syringomyelia cavity (less than 50%), the volume expansion of the front and rear of cerebrospinal fluid spaces.

**Conclusions.** The use of modern MRI Protocol in various types of syringomyelia allows not only to detect and give a comprehensive feature cavities, but also to detect adhesions, location and length, as well as to assess the dynamics of the disease after surgical treatment.

**Key words:** syringomyelia, arachnopathy, liquorodynamics, MRI.

**Recommended citation:** Karpov O.E., Bronov O.Yu., Kitaev V.M., Vetshev P.S., Zuev A.A., Filippov Yu.A. MR-visualization in patients with syringomyelia associated with adhesive arachnopathy. *Medical Visualization*. 2018; 22 (2): 77–83. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-2-77-83.

\*\*\*

### Введение

Сирингомиелия (СМ) – это неврологическое заболевание, которое характеризуется образованием кистозных полостей в спинном мозге. Полость может образоваться в результате расширения центрального канала или находится в самом веществе спинного мозга, а стенки ее выстланы эпендимальными клетками или глиозной тканью. СМ всегда связана с основным заболеванием, которое характеризуется нарушением циркуляции спинномозговой жидкости, фиксацией спинного мозга или наличием объемного образования в спинном мозге. Распространенность СМ составляет 8–9 пациентов на 100 000 населения [1].



На сегодняшний день в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) представлены понятия “сирингомиелия” (G95.0) и “гидромиелия” (Q06.4). По определению они очень похожи, что вносит некоторую путаницу в названиях тех или иных изменений в спинном мозге и соответственно в определении тактики лечения при этих состояниях. Ввиду неизбирательности и противоречивости названий в 2014 г. была предложена концепция для классификации СМ как единственного термина, исключающая термин “гидромиелия” [1, 2].

В своей практике мы не используем термин “гидромиелия”, а небольшое расширение центрального канала (до 2–3 мм) вследствие врожденных изменений, не вызывающее никакой неврологической симптоматики, мы так и называем “расширение центрального канала”.

Также существует понятие “миеломалация” (ММ) – это постнекротические изменения ткани спинного мозга после повреждения спинного мозга в результате травмы или ишемии, которые не сопровождаются прогрессирующим развитием клинической или рентгенологической картины. Распространенность и локализация кисты зависят от типа и тяжести поражения спинного мозга. Полости выстланы глиозной тканью и с самого начала заполнены детритом. Со временем белок отфильтровывается, и жидкость по составу начинает напоминать межклеточную жидкость (МКЖ). Тем не менее отличить СМ и ММ часто не удается,

например у пациентов с посттравматической сирингомиелией [3, 4].

При наличии СМ первым этапом нужно исключить аномалию Киари. Если у пациента с СМ аномалии Киари не выявлено, то следующим шагом проводят тщательную диагностику всех отделов спинного мозга на наличие опухоли, а затем признаков нарушения ликвородинамики или фиксации спинного мозга.

В последние годы в связи и широким распространением МРТ случаи выявления расширения спинномозгового канала возрастают. У части пациентов расширение выявляется при рутинном исследовании, даже при минимальной симптоматике или ее отсутствии. Вместе с тем до настоящего времени патогенез СМ окончательно не изучен, поэтому принципиальное значение имеет выявление нарушений ликвородинамики и изменений арахноидальной оболочки спинного мозга у пациентов с этой патологией. Еще в 1929 г. F. Harbitz и E. Lossius предполагали, что нарушение ликвородинамики играет особую роль в генезе образования СМ [5]. В настоящее время наиболее полная концепция патогенеза заболевания представлена J. Klekamp (2002) [6]. По его мнению, СМ представляет собой состояние хронического интерстициального отека спинного мозга в результате скопления в нем МКЖ. Это скопление связано с каскадом событий, в основе которых лежат нарушение ликвородинамики и/или фиксация спинного мозга, которые в конечном счете

---

**Для корреспонденции\***: Бронов Олег Юрьевич – 105203 Москва, Нижняя Первомайская ул., д. 70. Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова. Тел.: +7-499-464-42-54, +7-916-024-19-34. E-mail: bronovOU@pirogov-center.ru

**Карпов Олег Эдуардович** – член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор, генеральный директор ФГБУ “Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва.

**Бронов Олег Юрьевич** – канд. мед. наук, доцент, заведующий отделением рентгенологии ФГБУ “Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва.

**Китаев Вячеслав Михайлович** – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой рентгенологии с курсом клинической радиологии института усовершенствования врачей ФГБУ “Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва.

**Ветшев Петр Сергеевич** – доктор мед. наук, профессор, советник по клинической и научной работе ФГБУ “Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва.

**Зуев Андрей Александрович** – канд. мед. наук, доцент, заведующий отделением нейрохирургии №2 ФГБУ “Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва.

**Филиппов Юрий Андреевич** – ординатор кафедры рентгенологии с курсом клинической радиологии ИУВ ФГБУ “Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва.

**Contact\***: Oleg Yu. Bronov – Nizhnyaya Pervomayskaya str., 70, 105203 Moscow, Russia. N.I. Pirogov’s National Medical-Surgical Center. Phone: +7-499-464-42-54, +7-916-024-19-34. E-mail: bronovOU@pirogov-center.ru

**Oleg E. Karpov** – corresponding member of RAS, doct. of med. sci., professor, CEO of N.I. Pirogov’s National Medical-Surgical Center, Moscow.

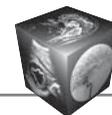
**Oleg Yu. Bronov** – cand. of med. sci., doctent, head of the radiology department, N.I. Pirogov’s National Medical-Surgical Center, Moscow.

**Vyacheslav M. Kitaev** – doct. of med. sci., professor, head of the radiology faculty of Postgraduate Institute, N.I. Pirogov’s National Medical-Surgical Center, Moscow.

**Petr S. Vetshev** – doct. of med. sci., professor, vice director of N.I. Pirogov’s National Medical Surgical Center, Moscow.

**Andrey A. Zuev** – cand. of med. sci., head of the neurosurgical department №2 of N.I. Pirogov’s National Medical Surgical Center, Moscow.

**Yuriy A. Filippov** – resident of radiology department of N.I. Pirogov’s National Medical-Surgical Center, Moscow.



приводят к увеличению объема МКЖ и ухудшению ее движения в межклеточном пространстве. В зависимости от локальной силы сопротивления МКЖ может накапливаться или в центральном канале (преимущественно), или в ткани спинного мозга [2, 4]. С учетом этого необходима более полная и разносторонняя МР-семиотика и дифференциальная диагностика кистозных полостей в спинном мозге.

Возможности современных МР-томографов, а также дополнительное программное обеспечение позволяют не только рутинно оценить размеры позвоночного канала и сирингомиелической полости, выявить образование или дегенеративные изменения, но и оценить наличие спаечного процесса, причем как на статичном скане, так и в кинорежиме с оценкой ликвородинамики. Киноисследование позволяет оценить движение ликвора, движение спинного мозга, увидеть различные адгезивные изменения. Для целенаправленного всестороннего выявления причин развития СМ необходимо проведение специализированного исследования с использованием высокопольных МР-томографов (1,5 Тл, 3,0 Тл), высокоразрешающих T2-взвешенных изображений (ВИ), использования CISS/TrueFISP последовательности для оценки динамики [7–9].

### Цель исследования

Изучить изменения, выявляемые при МРТ у пациентов с СМ, вызванной различными причинными факторами (ассоциированной с адгезивной арахнопатией).

### Материал и методы

За период с 2013 по 2016 г. проведены исследования у 58 пациентов с известным диагнозом СМ или с подозрением на это заболевание. Из исследования исключили 17 (29,3%) пациентов, у которых СМ была следствием аномалии Киари I типа. Сирингомиелия травматического генеза предполагалась у 17 (29,3%) больных, поствоспалительная – у 18 (31%), как следствие дегенеративных заболеваний позвоночника – у 6 (10,3%) больных. Средний возраст пациентов составлял  $35 \pm 17$  лет. МР-исследования выполняли на МР-томографе Siemens Skyra 3,0 Тл, GE Signa HDx 1,5 Тл, с последующей обработкой на рабочих станциях Siemens, GE. Первоначально всем пациентам выполняли T2- и T1-последовательности в сагиттальной плоскости от уровня краниовертебрального перехода до уровня пояснично-крестцового отдела позвоночника. На этих же уровнях выполняли МР-миелографию в сагиттальной и ко-



Рис. 1. МР-миелограмма. Коронарная плоскость с минимально расширенным центральным каналом.

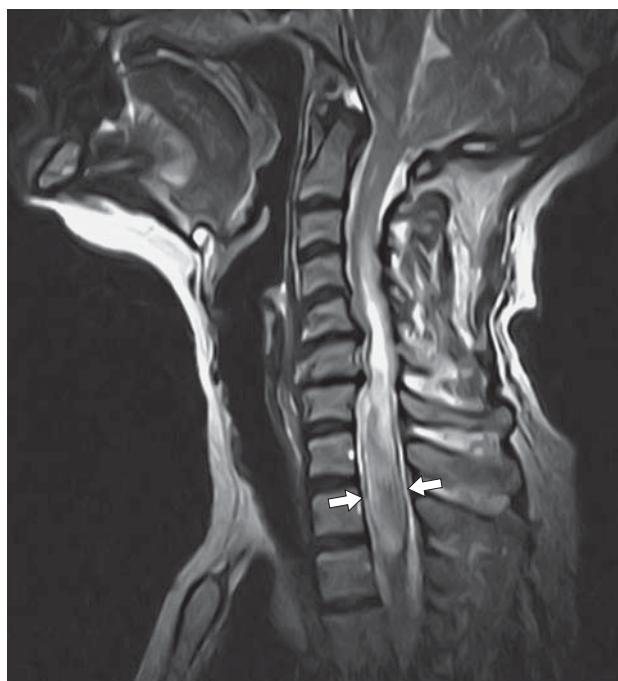


Рис. 2. МР-изображение, наличие сирингомиелической полости в шейном и грудном отделах спинного мозга (стрелки).

ронарной плоскостях (рис. 1). На томограммах оценивали локализацию и протяженность сирингомиелических полостей (рис. 2), наличие спаек вокруг спинного мозга и внутри полости, изменения (утолщения) твердой мозговой обо-



лочки, состояние ликворного пространства. Для каждой полости вычисляли индекс Вакуэро, который определяли отношением наибольшего расширения сирингомиелической полости к ширине позвоночного канала на этом же уровне. Фазово-контрастное исследование провели 22 (53,7%) пациентам. Исследование проводили на уровне полостей с захватом прилежащих отделов спинного мозга в аксиальной и сагиттальной плоскостях. Для визуализации ликвора применяли методику МР-миелография (TR = 4500 мс, TE = 1500 мс). Адгезивные процессы в позвоночном канале и спинном мозге при МРТ изучали на Т2ВИ в высоком разрешении (TR = 2800 мс, TE = 86 мс, FA = 160° с толщиной среза 2 мм). Для оценки движения ликвора, наличия спаечного процесса на уровне арахноидальной оболочки и наличия перегородок внутри полости применяли последовательность *balanced steady-state free precession (bSSFP, TrueFISP)*. Параметры последовательности: TR = 46,7 мс, TE = 1,7 мс, 20 сердечных циклов. Кроме того, пациентам выполняли Т1ВИ в сагиттальной плоскости (TR = 650 мс, TE = 8,5 мс, FA = 160° с толщиной среза 3 мм). При подозрении (по данным Т2ВИ) на наличие образований спинного мозга и/или позвоночного канала вводили контрастный препарат. Для определения характеристик движения ликвора на уровнях поражения (фазовая скорость, пиковая скорость) выполняли исследование в сагиттальной и аксиальной плоскостях с фазово-контрастной синхронизацией по пульсовой волне (сагиттальная плоскость, толщина среза 6 мм, TR = 23,68 мс, TE = 7,78 мс, скорость 6, 10 см/с).

## Результаты

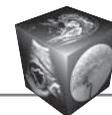
Проведенные МР-исследования подтвердили наличие СМ у 41 больного. Состояния, при которых сагиттальный размер центрального канала составлял 2–3 мм, мы обозначали как “расширение центрального канала”. По протяжению полость занимала от 1 до 5 сегментов, при этом у 26 (63,4%) больных изменения распространялись на два отдела спинного мозга – шейный и грудной. У 15 (36,6%) пациентов сирингомиелическая полость располагалась только в грудном отделе позвоночника (менее 5 сегментов). Изолированное поражение шейного отдела не наблюдалось. Значения индекса Вакуэро для выявленных кистозных полостей составляли от 0,5 до 0,75 (средний –  $0,62 \pm 0,12$ ). У 3 (7,3%) пациентов в об-



**Рис. 3.** МР-изображение, Т2ВИ, сагиттальная плоскость, выполненное перед оперативным вмешательством. Черными стрелками указана сирингомиелическая полость, белыми стрелками – адгезивные изменения.

ласти расположения больших по протяжению кистозидных полостей и в прилежащих отделах были выявлены адгезивные изменения арахноидальной оболочки. Они проявлялись деформацией и линейными или сходными по форме утолщениями оболочки, которые в последовательности Т2 показывали низкий сигнал (рис. 3). Наряду с этим выявляли сращения с твердой мозговой оболочкой. Сращения с твердой мозговой оболочкой были на протяжении до 60 мм (рис. 4). У 36 (87,8%) больных внутри сирингомиелической полости были обнаружены множественные спайки и перегородки, которые делили полость на отдельные сегменты (рис. 5). В большинстве случаев именно эти сращения и адгезивные изменения были причиной СМ в исследуемой группе пациентов.

У большинства пациентов с грубой деформацией позвоночного канала и адгезивными изменениями после устранения компрессии и восстановления ликвородинамики было отмечено уменьшение размеров сирингомиелической полости (рис. 6). По результатам исследований у 17 (41,4%) пациентов наблюдалось значимое (более 50% объема) уменьшение сирингомиелической полости, у 20 (48,7%) пациентов – уменьшение в размерах сирингомиелической полости менее 50%, расширение объема передних и задних ликворных пространств (рис. 7).



**Рис. 4.** МР-изображение, Т2ВИ, сагиттальная проекция. Выраженные спайки с адгезивными изменениями (стрелки). В области расположения кистовидных полостей и в прилежащих отделах определяются неравномерные утолщения и деформация арахноидальной оболочки. Наряду с этим имеются сращения с твердой мозговой оболочкой.



**Рис. 5.** МР-изображение, Т2ВИ, сагиттальная плоскость. Множественные спайки внутри сирингомиелической полости (стрелки).



**Рис. 6.** Сирингомиелическая полость, МР-изображения, Т2ВИ, сагиттальная плоскость. а – полость указана черными стрелками, белые пунктирные стрелки – твердая мозговая оболочка; б – искусственная твердая мозговая оболочка (послеоперационные изменения), в результате оперативного вмешательства появилось дополнительное пространство (белая стрелка, белая пунктирная стрелка).



**Рис. 7.** МР-изображение, T2ВИ, сагиттальная плоскость, выполненное после оперативного вмешательства. Стрелками указана сирингомиелическая полость.

## Обсуждение

Самой частой причиной развития СМ у взрослых является аномалия Киари I типа, в результате которой происходит сдавление ликворного пространства на уровне краниовертебрального перехода, влекущее нарушение оттока ликвора из спинного мозга и его оболочек. Второй по частоте является СМ, связанная с арахнопатией, которая возникает в результате воспаления после бактериальной, грибковой или вирусной инфекции; в результате влияния продуктов распада крови после субарахноидального кровоизлияния; механического раздражения арахноидальной оболочки вследствие травмы; дегенеративных заболеваний позвоночника (сколиоза, кифотических деформаций и нестабильности) [1, 3]. Развитие СМ возможно через несколько лет даже у пациентов с минимальными травмами спинного мозга или небольшими локальными субарахноидальными гематомами. Подобные изменения могут возникать у 5% пациентов с соответствующим анамнезом. Грубые же травмы, а также выраженные дегенеративные изменения вызывают развитие сирингомиелии у большего количества пациентов. В зависимости от причины арахнопатия может быть ограничена зоной в несколько миллиметров или же распространиться на несколько позвоночных сегментов. Частой причиной развития арахнопатии является перенесенная операция на спинном

ном мозге, так как любое инструментальное вмешательство в субарахноидальном пространстве может привести к нарушению ликвородинамики или даже фиксации спинного мозга на уровне операции [10, 11]. Существуют гипотезы, что развитие СМ может иметь генетически детерминированные предпосылки [12]. Иначе почему у одной части пациентов с выраженными дегенеративными или травматическими изменениями сирингомиелические полости образуются, а у другой нет? Также СМ протекает различно в зависимости от возраста, у детей чаще развиваются протяженные полости спинномозгового канала, тогда как у взрослых они чаще локальные. По данным T.L. Anderson, наиболее тяжелые формы арахнопазии развиваются после перенесенного туберкулезного менингита [13].

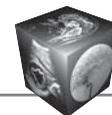
В большинстве случаев СМ у взрослых, ассоциированная с арахнопатией, определяется в грудном отделе спинного мозга и захватывает в среднем от 3 до 5 сегментов [13].

В проведенном нами исследовании СМ посттравматического генеза имела место у 18 (44%) больных, поствоспалительная – у 17 (41,4%), как следствие дегенеративных заболеваний позвоночника – у 6 (14,6%) больных. Несмотря на различную причину развития заболевания, у всех пациентов мы наблюдали арахнопатию, которая проявлялась утолщением оболочек спинного мозга, развитием в них спаечного процесса и формированием кист. Изменения возникали на протяженном участке, у большинства больных (63,4%) распространялись на два отдела спинного мозга. Фазово-контрастное исследование показало, что нарушение ликвородинамики наблюдали у всех 22 больных, обследованных этим методом, независимо от этиологической причины возникновения заболевания: воспаление, травма или дегенеративные изменения.

## Выводы

1. Рациональный протокол МРТ-исследования для выявления СМ, причин, приведших к ней, должен включать исследование всего спинного мозга от уровня краниовертебрального перехода и содержать кроме стандартных T1- и T2-последовательностей в сагиттальной плоскости высокоразрешающую T2-последовательность, выполненную в сагиттальной плоскости, а также исследование с внутривенным контрастным усилением при подозрении на наличие опухолевого процесса.

2. Нарушение ликвородинамики у больных СМ наблюдается у всех больных вне зависимости от этиологической причины заболевания.



3. Современный протокол МР-сканирования при различных видах СМ позволяет не только обнаружить и дать всестороннюю характеристику кистовидным полостям, но и обнаружить спаечный процесс, его расположение и протяженность.

### Список литературы

1. Богданов Э.И. Сирингомиелия. *Неврологический журнал*. 2005; 6: 4–11.
2. Schijman E. History, anatomic forms, and pathogenesis of Chiari I malformations. *Child's Nervous System*. 2004; 20 (5): 323–328. DOI: 10.1007/s00381-003-0878-y.
3. Naruse H., Tanaka K., Kim A., Hakuba A. A new model of spinal cord edema. *Acta Neurochir. Suppl.* 1997; 70: 293–295.
4. Bilston L.E., Fletcher D.F., Brodbelt A.R., Stoodley M.A. Arterial pulsation-driven cerebrospinal fluid flow in the perivascular space: a computational model. *Comput. Methods Biomech. Biomed. Engine.* 2003; 6 (4): 235–241. DOI: 10.1080/10255840310001606116.
5. Harbitz F., Lossius E. Extra-medullary tumor: Arachnoiditis fibrosa cystica et ossificans; Gliosis of the medulla. *Acta Psychiatr. Neurol.* 1929; 4: 51–64.
6. Klekamp J. The pathophysiology of syringomyelia – historical overview and current concept. *Acta Neurochir. (Wien)*. 2002; 144: 649–664.
7. Enzmann D.R., Pelc N.J. Normal flow patterns of intracranial and spinal cerebrospinal fluid defined with phase-contrast cine MR imaging. *Radiology*. 1991; 178: 467–474. DOI: 10.1148/radiology.178.2.1987610.
8. Timpone V.M., Patel S.H. MRI of a syrinx: is contrast material always necessary? *Am. J. Roentgenol.* 2015; 204 (5): 1082–1085. DOI: 10.2214/AJR.14.13310.
9. Jones B.V. Cord Cystic Cavities: Syringomyelia and Prominent Central Canal. *Semin Ultrasound CT MR*. 2017; 38(2): 98–104. DOI: 10.1053/j.sult.2016.07.008.
10. Vaquero J., Martínez R., Arias A. Syringomyelia-Chiari complex: magnetic resonance imaging and clinical evaluation of surgical treatment. *J. Neurosurg.* 1990; 73: 64–68. DOI: 10.3171/jns.1990.73.1.0064.
11. Samii M., Klekamp J. Surgical results of 100 intramedullary tumors in relation to accompanying syringomyelia. *Neurosurgery*. 1994; 35 (5): 865–873.
12. Rai S.K.R., Rai P.S.K. Volume change theory for syringomyelia: A new perspective. *Asian J. Neurosurg.* 2010; 4: 245–251. DOI: 10.4103/1793-5482.162680.
13. Anderson T.L., Morris J.M., Wald J.T., Kotsenas A.L. Imaging Appearance of Advanced Chronic Adhesive Arachnoiditis: A Retrospective Review. *Am. J. Roentgenol.* 2017; 22: 1–8. DOI: 10.2214/AJR.16.16704.

### References

1. Bogdanov E.I. Siringomieliya. *Neurologicheskiy zhurnal*. 2005; 6: 4–11. (In Russian)
2. Schijman E. History, anatomic forms, and pathogenesis of Chiari I malformations. *Child's Nervous System*. 2004; 20 (5): 323–328. DOI: 10.1007/s00381-003-0878-y.
3. Naruse H., Tanaka K., Kim A., Hakuba A. A new model of spinal cord edema. *Acta Neurochir. Suppl.* 1997; 70: 293–295.
4. Bilston L.E., Fletcher D.F., Brodbelt A.R., Stoodley M.A. Arterial pulsation-driven cerebrospinal fluid flow in the perivascular space: a computational model. *Comput. Methods Biomech. Biomed. Engine.* 2003; 6 (4): 235–241. DOI: 10.1080/10255840310001606116.
5. Harbitz F., Lossius E. Extra-medullary tumor: Arachnoiditis fibrosa cystica et ossificans; Gliosis of the medulla. *Acta Psychiatr. Neurol.* 1929; 4: 51–64.
6. Klekamp J. The pathophysiology of syringomyelia – historical overview and current concept. *Acta Neurochir. (Wien)*. 2002; 144: 649–664.
7. Enzmann D.R., Pelc N.J. Normal flow patterns of intracranial and spinal cerebrospinal fluid defined with phase-contrast cine MR imaging. *Radiology*. 1991; 178: 467–474. DOI: 10.1148/radiology.178.2.1987610.
8. Timpone V.M., Patel S.H. MRI of a syrinx: is contrast material always necessary? *Am. J. Roentgenol.* 2015; 204 (5): 1082–1085. DOI: 10.2214/AJR.14.13310.
9. Jones B.V. Cord Cystic Cavities: Syringomyelia and Prominent Central Canal. *Semin Ultrasound CT MR*. 2017; 38(2): 98–104. DOI: 10.1053/j.sult.2016.07.008.
10. Vaquero J., Martínez R., Arias A. Syringomyelia-Chiari complex: magnetic resonance imaging and clinical evaluation of surgical treatment. *J. Neurosurg.* 1990; 73: 64–68. DOI: 10.3171/jns.1990.73.1.0064.
11. Samii M., Klekamp J. Surgical results of 100 intramedullary tumors in relation to accompanying syringomyelia. *Neurosurgery*. 1994; 35 (5): 865–873.
12. Rai S.K.R., Rai P.S.K. Volume change theory for syringomyelia: A new perspective. *Asian J. Neurosurg.* 2010; 4: 245–251. DOI: 10.4103/1793-5482.162680.
13. Anderson T.L., Morris J.M., Wald J.T., Kotsenas A.L. Imaging Appearance of Advanced Chronic Adhesive Arachnoiditis: A Retrospective Review. *Am. J. Roentgenol.* 2017; 22: 1–8. DOI: 10.2214/AJR.16.16704.

Поступила в редакцию 25.01.2018.  
Принята к печати 21.02.2018.

Received on 25.01.2018.  
Accepted for publication on 21.02.2018.