

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.

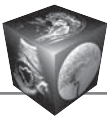
Conclusions. The use of modern MRI Protocol in various types of syringomyelia allows not only to detect and give a comprehensive feature cavities, but also to detect adhesions, location and length, as well as to assess the dynamics of the disease after surgical treatment.

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.

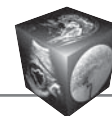
Oleg Yu. Bronov – cand. of med. sci., docent, head of the radiology department, N.I. Pirogov's National Medical-Surgical Center, Moscow.

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 ± 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.

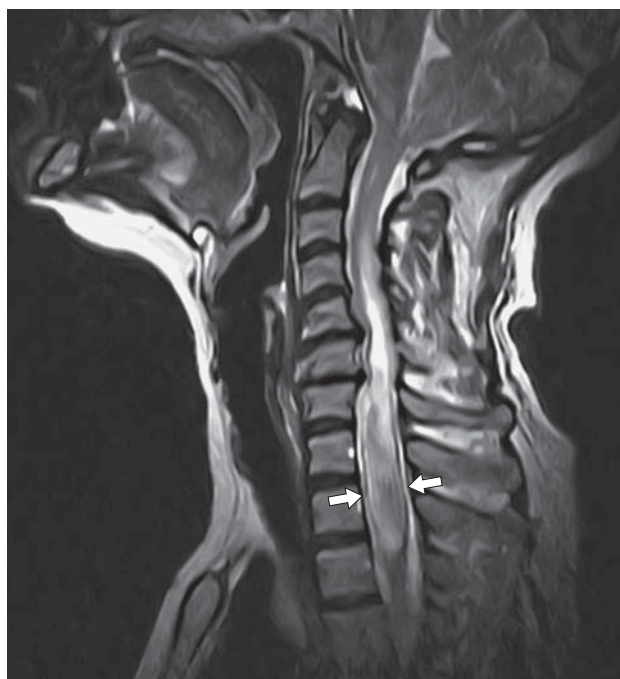
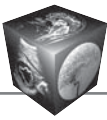


Рис. 2. МР-изображение, наличие сирингомиелической полости в шейном и грудном отделах спинного мозга (стрелки).

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).

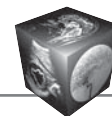


Рис. 4. МР-изображение, Т2ВИ, сагиттальная проекция. Выраженные спайки с адгезивными изменениями (стрелки). В области расположения кистовидных полостей и в прилежащих отделах определяются неравномерные утолщения и деформация арахноидальной оболочки. Наряду с этим имеются сращения с твердой мозговой оболочкой.



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).

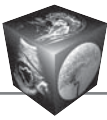


Рис. 7. МР-изображение, T2ВИ, сагиттальная плоскость, выполненное после оперативного вмешательства. Стрелками указана сирингомиелическая полость.

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 спин-

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].

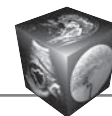
В большинстве случаев СМ у взрослых, ассоциированная с арахнопатией, определяется в грудном отделе спинного мозга и захватывает в среднем от 3 до 5 сегментов [13].

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.