

Магнитно-резонансная томография конского хвоста при хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии

А.Ф. Василенко, М.В. Шестакова, И.В. Кочетков, М.И. Карпова

ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России;
Россия, 454048 Челябинск, ул. Воровского, 64

Контакты: Андрей Фёдорович Василенко afvas@mail.ru

Введение. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (ХВДП) является курабельным аутоиммунным заболеванием. Своевременная диагностика и лечение позволяют улучшить долгосрочный прогноз, отсрочить инвалидизацию. В атипичных случаях заболевания и при дифференциальной диагностике необходимо расширение объема исследований, включающих нейровизуализационные методы.

Цель работы — оценка диагностической роли магнитно-резонансной томографии (МРТ) конского хвоста при ХВДП.

Материалы и методы. В исследование включены 8 пациентов с первоначальным диагнозом ХВДП в соответствии с критериями Европейской федерации неврологических обществ и Сообщества периферической нервной системы: 6 больных соответствовали достоверному диагнозу ХВДП, 1 пациентка — вероятной ХВДП и у 1 пациента в последующем была выявлена смешанная криоглобулинемия, связанная с гепатитом С. МРТ конского хвоста с контрастным усилением гадолинием выполнена всем первично включенным больным основной группы и 8 пациентам с метаболическими полинейропатиями группы контроля. Через 12 мес МРТ проведена повторно пациентам основной группы.

Результаты. Утолщения корешков конского хвоста (протяженные или фокальные) выявлены в основной группе у 6 пациентов с достоверной ХВДП и у 1 пациентки с вероятной ХВДП и ни в одном случае в группе контроля. Выраженность качественных изменений соотносилась с длительностью болезни. Накопление контрастного вещества и признаки гипертрофии корешков обнаружены у всех пациентов основной группы, при этом накопление гадолиния не отражало активность процесса. Контрастное усиление в области конского хвоста, выявленное у пациентов группы контроля, было обусловлено контрастированием медуллярной артерии. **Заключение.** МРТ конского хвоста с контрастным усилением позволяет улучшить диагностику ХВДП, при этом магнитно-резонансная картина не отражает активность болезни. МРТ при ХВДП является методом, заслуживающим дальнейшего изучения и стандартизации.

Ключевые слова: хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, магнитно-резонансная томография, конский хвост, магнитно-резонансная томография конского хвоста с контрастным усилением

DOI: 10.17650/2222-8721-2017-7-4-44-49

Magnetic resonance imaging of the cauda equina in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy

A.F. Vasilenko, M.V. Shestakova, I.V. Kochetkov, M.I. Karpova

South Ural State Medical University, Ministry of Health of Russia; 64 Vorovskogo St., Chelyabinsk 454092, Russia

Background. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP) is a treatable disimmune neuropathy, which accurate diagnostics and treatment are essential to improve a long-lasting prognosis and prevent invalidization. In atypical cases and differential diagnosis extra investigations are needed, including neuroimaging.

Objective. Evaluating the diagnostic role of the cauda equina magnetic resonance imaging (MRI) in CIDP.

Materials and methods. 8 patients with CIDP according to European Federation of Neurological Societies and Peripheral Nerve Society criteria were originally included in the main cohort: 6 patients with definitive CIDP, 1 patient — with possible CIDP; in 1 patient later mixed cryoglobulinemia, associated with hepatitis C was later diagnosed. MRI with contrast enhancement of the cauda equina was performed in all primary included patients in the main cohort and in 8 controls with metabolic polyneuropathy. In 12 months MRI was repeated in the main cohort patients.

Results. The enlargement of the nerve roots of the cauda equina and nodular hypertrophy was demonstrated in all CIDP patients, and in none of the control subjects. The extensiveness of qualitative changes correlated with disease duration. All CIDP patients with root hypertrophy had gadolinium enhancement and its severity did not correlate with disease activity. Contrast enhancement in roots of the control group patients was explained by the medullary artery phenomenon.

Conclusion. MRI of the cauda equina with contrast improves the diagnostic of CIDP, but does not depict the activity of the disease. MRI in CIDP is a promising technique, requiring further investigation and standardization.

Key words: chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, magnetic resonance imaging, cauda equina, magnetic resonance imaging of cauda equina with contrast enhancement

Введение

Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (ХВДП) является курабельным аутоиммунным заболеванием. Своевременное лечение позволяет улучшить долгосрочный прогноз, отсрочить инвалидизацию. Для диагностики ХВДП Европейской федерацией неврологических обществ (European Federation of Neurological Societies, EFNS) совместно с рабочей группой Сообщества периферической нервной системы (Peripheral Nerve Society, PNS) предложены клинические и нейрофизиологические критерии [1]. В типичных случаях ХВДП проявляется симметричной слабостью мышц дистальных и проксимальных отделов рук и ног, гипо-/арефлексией и чувствительными нарушениями. Двигательный дефицит, как правило, преобладает над сенсорными расстройствами.

В качестве дополнительных методов диагностики дизиммунных нейропатий используют различные иммунологические тесты, биопсию нерва, нейровизуализацию периферических нервов. Эти методы актуальны в тех случаях, когда речь идет об атипичных вариантах ХВДП [2, 3], а также при дифференциальной диагностике с наследственными формами нейропатий, когда есть несоответствие клинических проявлений выявленному генетическому дефекту [4]. В таких диагностически сложных ситуациях рекомендуется более широко использовать нейровизуализационные методы обследования [5].

У пациентов с ХВДП при ультразвуковом исследовании обнаруживается диффузное симметричное увеличение нервных стволов рук и ног, иногда достигающее значительных размеров [6]. При магнитно-резонансной томографии (МРТ) спинно-мозговых корешков и сплетений основные изменения представлены утолщением периферических нервов, гигантскими нервами и наличием локальных утолщений нервных стволов [7, 8]; в результате гипертрофии корешков визуализируется стеноз позвоночного канала [9, 10], а при введении контрастного вещества отмечается его накопление в измененных нервных структурах [11]. При ХВДП конский хвост и поясничное сплетение вовлекаются чаще [7, 12, 13], чем плечевое сплетение [14]. При длительном течении болезни возможно развитие атрофии стволов плечевого сплетения [8, 15].

Несмотря на присутствие МРТ в рекомендациях EFNS/PNS (уровень доказательности C) обязательной является стандартизация исследования и оценка возможных артефактов.

Цель исследования – изучение качественных изменений корешков спинного мозга у пациентов с ХВДП при МРТ конского хвоста.

Материалы и методы

Обследованы 8 пациентов (4 женщины) в возрасте 26–52 лет (средний возраст 39,6 года) с ХВДП

(основная группа). Средняя длительность болезни – 4,1 года: 1 и 3 года – по 2 пациентов; 4, 6, 7 и 8 лет – по 1 больному. Группу контроля составили 8 пациентов (5 женщин) в возрасте 24–54 лет (средний возраст 37,8 года) с метаболической полинейропатией (5 больных с диабетической, 3 – с алкогольной полинейропатией).

Всем пациентам проводили нейрофизиологическое исследование на электромиографе Нейро МВП-4 (Нейрософт, Россия) по стандартной методике (Kimura 2001). В основной группе у 6 пациентов данные электромиографии соответствовали достоверным критериям ХВДП EFNS/PNS. В эту группу также была включена 1 пациентка с длительностью болезни <1 года с минимальным тетрапарезом и двусторонним вовлечением лицевых нервов (вероятная ХВДП); а также 1 больной с нейрофизиологическими критериями, соответствующими вероятной ХВДП, у которого впоследствии верифицирована криоглобулинемия.

Всем пациентам выполнена МРТ конского хвоста с контрастным усилением гадолинием на аппарате Philips, 1,5 Тл. Оценивали наличие структурных изменений и накопление/распределение контрастного вещества в области конского хвоста спинного мозга.

Результаты

В основной группе исследования изменения в области конского хвоста в виде локальных утолщений нервных стволов, диффузной гипертрофии спинномозговых корешков были выявлены у 7 больных: у 6 пациентов, полностью удовлетворяющих критериям диагноза ХВДП, и у 1 больной с вероятной ХВДП.

Гипертрофия корешков конского хвоста при ХВДП (рис. 1) была выраженной и напоминала «симптом усов». Выраженность качественных изменений соотносилась с длительностью болезни. При длительности



Рис. 1. Выраженная гипертрофия корешков конского хвоста («симптом усов» [16]), длительность заболевания 6 лет

Fig. 1. Pronounced hypertrophy of the cauda equina (“moustache sign” [16]), 6 years since the disease onset

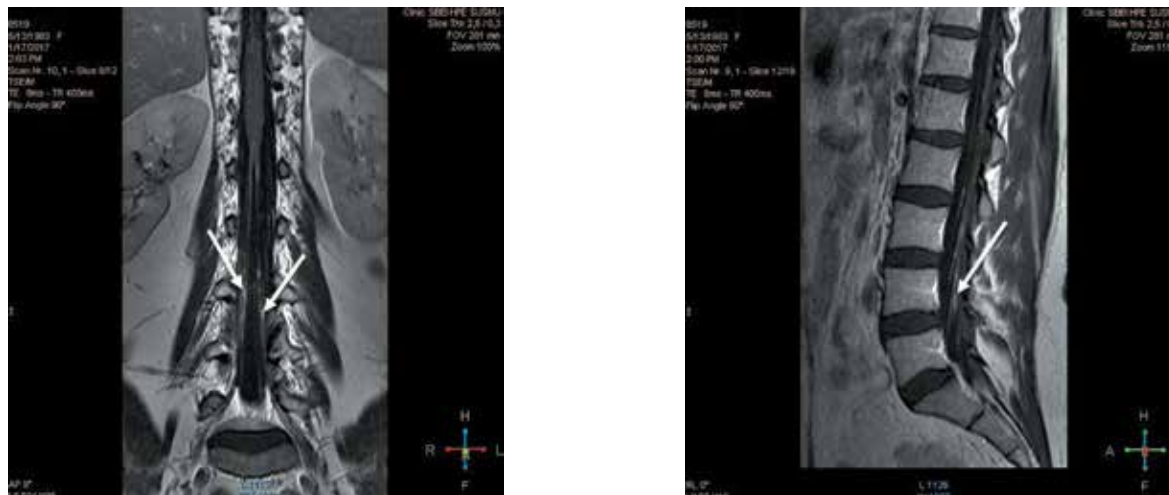


Рис. 2. Неравномерное утолщение корешков конского хвоста, длительность заболевания 3 года

Fig. 2. Non-uniform thickening of the cauda equina, 3 years since the disease onset

ХВДП до 3 лет при МРТ выявлялись единичные утолщения с неизменным магнитно-резонансным (МР) сигналом от структур конского хвоста. При продолжительности болезни 3–4 года отмечалось неравномерное, веретенообразное утолщение корешков конского хвоста в Т2-режиме, при этом изменения были протяженными и захватывали 3–4 сегмента (рис. 2); при длительности заболевания более 4 лет число пораженных уровней и выраженность структурных изменений возрастали. По ходу корешков спинно-мозговых нервов на уровнях D12–S2 выявлялись множественные фокальные утолщения диаметром до 0,2–0,4 см и протяженностью до 1,0–2,3 см. В 1 случае при длительности болезни 8 лет неспецифические изменения конского хвоста были настолько выраженными, что потребовалось проведение дифференциального диагноза с нейрофиброматозом (рис. 3).

Во всех случаях с выявленными МР-изменениями у пациентов основной группы обнаружено накопление контрастного вещества в нервных стволах, причем характер распределения контраста был разным. Так, неравномерное распределение накапливающегося контраста по типу отдельных фокальных утолщений корешков спинного мозга отмечено у пациентов с длительностью болезни до 2 лет. У пациентов со стажем заболевания более 4 лет кроме множественных мелких фокальных утолщений корешков также контрастировалась арахноидальная оболочка.

Через 12 мес всем пациентам основной группы проведена повторная МРТ, данные которой показали, что выраженность и локализация ранее выявленных участков накопления контрастного вещества в области конского хвоста остались практически неизменными. Персистирующие контрастные изменения не зависели



Рис. 3. Грубые изменения корешков конского хвоста со значительными утолщениями, длительность заболевания 8 лет (дифференциальный диагноз с нейрофиброматозом)

Fig. 3. Extensive changes in the cauda equina with significant thickening, 8 years since the disease onset (differential diagnosis with neurofibromatosis)

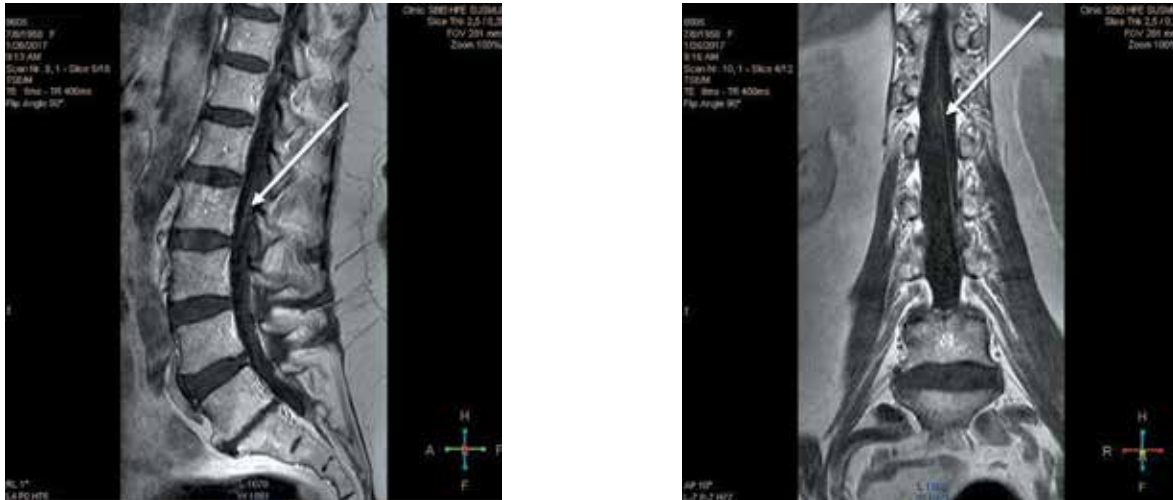


Рис. 4. Контрастирование медуллярной артерии в группе контроля
Fig. 4. Medullary artery contrast in the control group

от наличия/отсутствия клинических признаков обострения.

У 1 пациента основной группы при 1-й и повторной МРТ конского хвоста через 12 мес не обнаружено изменений арахноидальной оболочки и периферических нервов. При осмотре в неврологическом статусе на фоне дистального тетрапареза в 4 балла преобладали чувствительные нарушения и выраженный нейропатический болевой синдром. В процессе наблюдения было отмечено ремиттирующее течение болезни, что потребовало, помимо терапии кортикостероидами, проведения плазмафереза и внутривенного введения иммуноглобулинов (Ig) в дозе 2,0 на 1 кг массы тела. Выявление в крови пациента антител IgG и IgM к вирусу гепатита С и криоглобулинов стало основанием для изменения диагноза ХВДП на «смешанная криоглобулинемия, связанная с гепатитом С».

В группе контроля при МРТ конского хвоста ни в одном случае не обнаружено гипертрофии корешков конского хвоста и фокальных изменений, описанных в основной группе.

Исследование накопления и распределения контрастного вещества у пациентов контрольной группы выявило контрастирование медуллярной артерии в 5 из 8 случаев (рис. 4).

Обсуждение

Наличие атипичных и ассоциированных форм ХВДП, сочетание с наследственными нейропатиями вызывают необходимость использовать такие дополнительные методы обследования, как ультразвуковое исследование и МРТ периферических нервов. ХВДП характеризуется диффузным увеличением периферических нервов при ультразвуковом сканировании [17–19]. Результаты многочисленных МР-исследований подтвердили вовлечение структур конского хвоста, поясничного и плечевого сплетений [7–9, 14, 20,

21] и накопление контрастного вещества в описанных структурах [8, 11, 22], что позволило внести их в перечень поддерживающих критериев диагноза ХВДП [1].

Полученные нами результаты МР-исследований с контрастным усилением совпадают с данными литературы о наличии характерных (но неспецифических) изменений структур конского хвоста [8, 11] при отсутствии патологических отклонений у пациентов контрольной группы. Возможность накопления контраста у пациентов контрольной группы необходимо учитывать при проведении дифференциального диагноза, и не принимать артефакт в виде накопления контрастного вещества за воспалительные изменения периферических нервов.

Для выявления патологических изменений у больных ХВДП наиболее информативной оказалась фронтальная проекция в T2-взвешенном режиме вследствие высокой контрастности структур конского хвоста на фоне ликвора и возможности визуализации одновременно нескольких корешков, что было показано и в других работах [11].

В группе пациентов с ХВДП с большей продолжительностью болезни изменения спинно-мозговых корешков при МРТ были более выраженными и распространенными по сравнению с изменениями у больных с длительностью заболевания до 3 лет. Данное наблюдение не соответствует опубликованным сообщениям об отсутствии связи длительности болезни с выраженностью МР-изменений у 16 пациентов с ХВДП [8]. Различие в полученных данных может быть связано с тем, что в обследованную нами группу были включены пациенты с классической формой ХВДП, при том, что в исследование G. Midroni и соавт. входили больные с атипичными формами ХВДП.

Отсутствие различий в выраженности и распространенности МР-изменений у наших пациентов между первичным и повторным исследованием через 12 мес

свидетельствует о том, что МРТ конского хвоста не отражает факта обострения или ремиссии болезни. Сходные результаты получены и в других исследованиях [23].

Возможности метода МРТ для оценки тяжести и характера течения ХВДП и, соответственно, адекватности проводимого лечения требуют проведения исследования на большем числе пациентов при условии соблюдения стандартизованного протокола.

Заключение

МРТ конского хвоста с контрастным веществом позволяет улучшить диагностику ХВДП, при этом МР-картина не отражает активности болезни, и необходимо принимать во внимание феномен контрастирования сосудистого русла в норме. МР-особенности при ХВДП требуют дальнейшего изучения и стандартизации исследования.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. Authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.
Financing. The study was performed without external funding.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Bergh P.Y., Hadden R.D., Bouche P. et al. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society-First Revision. *J Peripher Nerv Syst* 2010;15(1):1–9. DOI: 10.1111/j.1529-8027.2010.00245.x. PMID: 20433600.
- O’Ferrall E.K., Gendron D., Guiot M.C. et al. Lower motor neuron syndrome due to cauda equina hypertrophy with onion bulbs. *Muscle Nerve* 2013;48(2):301–5. DOI: 10.1002/mus.23816. PMID: 23424031.
- Gasparotti R., Lucchetta M., Cacciavillani M. et al. Neuroimaging in diagnosis of atypical polyradiculoneuropathies: report of three cases and review of the literature. *J Neurol* 2015;262(7):1714–23. DOI: 10.1007/s00415-015-7770-z. PMID: 25957643.
- Lee S.E., Park S.W., Ha S.Y. et al. A case of cauda equina syndrome in early-onset chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy clinically similar to Charcot–Marie–Tooth disease type 1. *J Korean Neurosurg Soc* 2014;55(6):370–4. DOI: 10.3340/jkns.2014.55.6.370. PMID: 25237436.
- Viala K. Diagnosis of atypical forms of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: a practical overview based on some case studies. *Int J Neurosci* 2016;126(9):777–85. DOI: 10.3109/00207454.2015.1096786. PMID: 26392214.
- Grimm A., Schubert V., Axer H. et al. Giant nerves in chronic inflammatory polyradiculoneuropathy. *Muscle Nerve* 2017;55(2):285–9. DOI: 10.1002/mus.25272. PMID: 27463360.
- De Silva R., Willison H., Doyle D. et al. Nerve root hypertrophy in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Muscle Nerve* 1994;17(2):168–70. DOI: 10.1002/mus.880170206. PMID: 8114785.
- Midroni G., de Tilly L.N., Gray B., Vajsar J. MRI of the cauda equina in CIDP: clinical correlations. *J Neurol Sci* 1999;170(1):36–44. PMID: 10540034.
- Goldstein J., Parks B., Mayer P. et al. Nerve root hypertrophy as the cause of lumbar stenosis in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Muscle Nerve* 1996;19(7):892–6. DOI: 10.1002/(SICI)1097-4598(199607)19:7<892::AID-MUS12>3.0.CO;2-L. PMID: 8965844.
- Diederichs G., Hoffmann J., Klingebiel R. CIDP-induced spinal canal obliteration presenting as lumbar spinal stenosis. *Neurology* 2007;68(9):701. DOI: 10.1212/01.wnl.0000256341.60996.ec. PMID: 17325281.
- Hiwatashi A., Togao O., Yamashita K. et al. Lumbar plexus in patients with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: evaluation with 3D nerve-sheath signal increased with inked rest-tissue rapid acquisition of relaxation enhancement imaging (3D SHINKEI). *Eur J Radiol* 2017;93:95–9. DOI: 10.1016/j.ejrad.2017.05.031. PMID: 28668438.
- Oguz B., Oguz K., Cila A., Tan E. Diffuse spinal and intercostal nerve involvement in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: MRI findings. *Eur Radiol* 2003;13(Suppl 4):L230–4. DOI: 10.1007/s00330-003-1996-3. PMID: 15018192.
- Tazawa K., Matsuda M., Yoshida T. et al. Spinal nerve root hypertrophy on MRI: clinical significance in the diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Intern Med* 2008;47(23):2019–24. DOI: 10.2169/internalmedicine.47.1272. PMID: 19043253.
- Bradley L.J., Wilhelm T., King R.H. et al. Brachial plexus hypertrophy in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Neuromuscul Disord* 2006;16(2):126–31. DOI: 10.1016/j.nmd.2005.11.006. PMID: 16427285.
- Echaniz-Laguna A., Dietemann J.L. Brachial plexus atrophy in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *J Clin Neuromuscul Dis* 2012;13(4):243–5. DOI: 10.1097/CND.0b013e31822b1993. PMID: 22622171.
- Khadilkar S., Visana D., Huchche A. et al. Hypertrophic trigeminal nerves: moustache sign. *Neurol India*

- 2013;61(5):566–7. DOI: 10.4103/0028-3886.121960. PMID: 24262483.
17. Zaidman C.M., Al-Lozi M., Pestronk A. Peripheral nerve size in normals and patients with polyneuropathy: an ultrasound study. *Muscle Nerve* 2009;40(6):960–6. DOI: 10.1002/mus.21431. PMID: 19697380.
 18. Kerasnoudis A. Ultrasonographic findings in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Am J Phys Med Rehabil* 2014;93(1):94. DOI: 10.1097/PHM.0b013e318282cfe9. PMID: 23370587.
 19. Дружинин Д.С., Наумова Е.С., Никитин С.С. Ультразвуковая визуализация периферических нервов при мультифокальной моторной нейропатии и хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии. *Нервно-мышечные болезни* 2016;(1):63–73. [Druzhinin D.S., Naumova E.S., Nikitin S.S. Nerve sonography in multifocal motor neuropathy and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Nervno-myshechnye bolezni = Neuromuscular Diseases* 2016;(1):63–73. (In Russ.)]. DOI: 10.17650/2222-8721-2016-6-1-63-73.
 20. Ginsberg L., Platts A.D., Thomas P.K. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy mimicking a lumbar spinal stenosis syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;59(2):189–91. PMID: 7629539.
 21. Schady W., Goulding P., Lecky B.R. et al. Massive nerve root enlargement in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61(6):636–40. PMID: 8971116.
 22. Duggins A.J., McLeod J.G., Pollard J.D. et al. Spinal root and plexus hypertrophy in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Brain* 1999;122(Pt 7):1383–90. PMID: 10388803.
 23. Rossi D.P., Doria Lamba L., Pistorio A. et al. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy of childhood: clinical and neuroradiological findings. *Neuroradiology* 2013;55(10):1233–9. DOI: 10.1007/s00234-013-1240-z. PMID: 23893072.