

# МРТ-диагностика сосудистых миелопатий: от базовых последовательностей к перспективным протоколам исследования

Г.В. Пономарёв<sup>1</sup>, А.О. Агафонов<sup>1</sup>, Н.Л. Барияк<sup>2</sup>, А.В. Амелин<sup>1</sup>, А.А. Скоромец<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>2</sup>Всеволожская клиническая межрайонная больница, Всеволожск, Россия

## Аннотация

Магнитно-резонансная томография (МРТ) является методом выбора в диагностике и дифференциальной диагностике артериального инфаркта спинного мозга и его венозной недостаточности. Однако визуализация сосудистой миелопатии осложнена отсутствием чётких диагностических критериев. При этом базовые последовательности МРТ обладают низкой чувствительностью в дебюте заболевания, а описанные МР-паттерны недостаточно повышают специфичность радиологической картины ишемии спинного мозга, что требует расширения протокола обследования.

Дополнительной последовательностью, позволяющей установить ишемическую природу миелопатии, в первую очередь является диффузионно-взвешенное изображение.

Включение в комплексное МР-обследование спинальной МР-ангиографии позволяет визуализировать патологию аорты, её крупных ветвей или спинальные артериовенозные фистулы, способствуя их ранней коррекции.

Представлен оптимальный технический протокол МР-исследования при подозрении на ишемический спинальный инсульт. Рассмотрена роль перспективных высокотехнологичных МР-последовательностей в визуализации сосудистой миелопатии.

**Ключевые слова:** спинной мозг; инфаркт; сосудистая миелопатия; диагностика; магнитно-резонансная томография; ангиография

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешних источников финансирования при проведении исследования.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Адрес для корреспонденции:** 197022, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8. ПСПбГМУ им. И.П. Павлова. E-mail: grigoryponomarev@yandex.ru. Пономарев Г.В.

**Для цитирования:** Пономарёв Г.В., Агафонов А.О., Барияк Н.Л., Амелин А.В., Скоромец А.А. МРТ-диагностика сосудистых миелопатий: от базовых последовательностей к перспективным протоколам исследования. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2024;18(3):81–90.

DOI: <https://doi.org/10.17816/ACEN.1065>

Поступила 24.11.2023 / Принята в печать 15.02.2024 / Опубликовано 30.09.2024

# Magnetic Resonance Imaging Diagnostics of Vascular Myelopathies: from Basic Sequences to Promising Imaging Protocols

Grigory V. Ponomarev<sup>1</sup>, Andrey O. Agafonov<sup>1</sup>, Nikolay L. Barilyak<sup>2</sup>, Alexander V. Amelin<sup>1</sup>, Alexander A. Skoromets<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Paulov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia;

<sup>2</sup>Vsevolozhsk Clinical Interdistrict Hospital, Vsevolozhsk, Russia

## Abstract

Magnetic resonance imaging (MRI) is the method of choice in diagnostics and differential diagnosis of spinal cord arterial infarction and venous insufficiency. However, imaging of vascular myelopathy is complicated by the lack of clear diagnostic criteria. Basic MRI sequences have low sensitivity at disease onset, and described MR patterns do not sufficiently increase imaging specificity for spinal cord ischemia, so imaging protocols are to be elaborated.

*Diffusion-weighted imaging is a key additional sequence that allows establishing the ischemic nature of myelopathy.*

*Inclusion of spinal MR angiography in comprehensive MR examination allows visualization of aorta abnormalities, its large branches or spinal arteriovenous fistulas, so that they can be treated early.*

*We presented an optimal MRI protocol for patients with suspected ischemic spinal stroke. Promising high-tech MR sequences for visualization of vascular myelopathies were reviewed.*

**Keywords:** spinal cord; infarction; vascular myelopathy; diagnostics; magnetic resonance imaging; angiography

**Source of funding.** This study was not supported by any external sources of funding.

**Conflict of interest.** The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

**For correspondence:** 6-8 Lev Tolstoy Str., Saint Petersburg, 197022, Russia. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University. E-mail: grigoryponomarev@yandex.ru. Ponomarev G.V.

**For citation:** Ponomarev G.V., Agafonov A.O., Barilyak N.L., Amelin A.V., Skoromets A.A. Magnetic resonance imaging diagnostics of vascular myelopathies: from basic sequences to promising imaging protocols. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2024;18(3): 81–90. (In Russ.)

DOI: <https://doi.org/10.17816/ACEN.1065>

Received 24.11.2023 / Accepted 15.02.2024 / Published 30.09.2024

## Современные вызовы диагностики некомпрессионных сосудистых миелопатий

Поиск эффективных методов диагностики миелопатий, позволяющих дифференцировать различные механизмы повреждения спинного мозга (СМ), продолжается на протяжении десятилетий. Описанные и внедрённые во второй половине XX в. методы визуализации, в частности ангиографические, позволили расширить представления об особенностях кровоснабжения СМ и связанных с ним расстройствах [1]. Широкое внедрение в клиническую практику метода магнитно-резонансной томографии (МРТ), применение различных режимов и последовательностей данной технологии раскрыли многие дифференциально-диагностические аспекты поражения центральной нервной системы [2–4]. Однако большинство из разработанных протоколов МРТ, успешно используемых в диагностике поражений головного мозга, не нашли применения в диагностике миелопатий в связи с особенностями анатомии и физиологии СМ. При этом методическое развитие нейровизуализации и последовательное накопление знаний о патофизиологии некомпрессионных сосудистых миелопатий позволяют рассматривать возможности МР-технологий с новых позиций.

Дополняя определение, предложенное Американской кардиологической ассоциацией [5], можно сказать, что ишемический спинальный инсульт (острый инфаркт СМ под рубрики G95.1 «Сосудистые миелопатии» МКБ-10, под рубрики 8B43 «Некомпрессионные сосудистые миелопатии» МКБ-11<sup>1</sup>) — это тяжёлое поражение вещества СМ, проявляющееся внезапным или быстро нарастающим, стойким неврологическим дефицитом, устанавливаемое на основании клинических, визуализационных или других объективных признаков фокального артериального или венозного нарушения кровоснабжения СМ в определённом сосудистом русле и исключении другой интра- или экстрамедуллярной патологии. Таким образом, существующая модель диагностики сосудистой миелопатии

основана в первую очередь на скорейшем исключении других острых миелопатий, требующих незамедлительного хирургического (компрессионная миелопатия, опухоли СМ) или консервативного (миелиты) лечения [6, 7]. Другими словами, «сосудистая миелопатия» по-прежнему является диагнозом исключения.

К сожалению, нам не доступны точные эпидемиологические данные о распространённости сосудистых заболеваний СМ. Как правило, в немногочисленных публикациях на эту тему указываются данные, основанные на нескольких исследованиях с малым размером выборки и гетерогенными критериями включения, согласно которым доля сосудистых миелопатий составляет 5–8% среди всех острых миелопатий или 1–2% среди всех сосудистых неврологических патологий [8]. A.I. Qureshi и соавт., проведя популяционное исследование, предположили, что показатели заболеваемости могут варьировать от 1,6 до 7,2 на 100 тыс. человек [9].

Одной из причин сравнительно небольшого количества регистрируемых случаев сосудистой миелопатии может быть отсутствие единых диагностических протоколов. Следовательно, можно предположить, что пациентам с инфарктом СМ часто устанавливается неверный диагноз. Кроме того, отсутствие диагностических критериев в целом препятствует прогрессу в области спинальной ангионеврологии [10]. При этом ранняя диагностика инфаркта СМ критически важна для выявления и устранения потенциально корригируемых причин, а также для раннего начала реабилитационных мероприятий [11].

Как клинические, так и визуализационные признаки сосудистой миелопатии во многом зависят от механизмов и причин гипоперфузии СМ, связанных либо с нарушением артериального кровоснабжения, либо с венозной дисрегуляцией [12].

Наиболее распространёнными причинами артериального ишемического спинального инсульта (ИСИ) являются заболевания аорты (атеросклероз, расслоение, коарктация),

<sup>1</sup> Не используется в России.

патология позвоночных артерий, атеросклероз и механическое сдавление корешковых артерий, гипотензия из-за сердечной недостаточности [13–15]. При этом доля идиопатического ИСИ, по данным разных авторов, варьирует от 7 до 50% [8, 16]. Основной причиной венозной недостаточности в СМ является венозный застой из-за патологического артериовенозного сброса при наличии спинальных дуральных или эпидуральных артериовенозных фистул [6].

Отдельно следует упомянуть ятрогенные причины инфаркта СМ. Согласно данным N.L. Zalewski и соавт., пластика аневризмы аорты является наиболее частой процедурой, осложняющейся развитием ИСИ (49% случаев) [17]. Другие операции и процедуры на аорте составляют 15%, а хирургические и мануальные процедуры на позвоночнике, эндоваскулярная хирургия, эпидуральная анестезия, блокады шейных или поясничных корешков СМ – 36%.

Следует также отметить, что в проведённые исследования в основном включались пациенты после операций на аорте. Поэтому патогенез и естественное течение спонтанных или неятрогенных инфарктов СМ остаются в значительной степени неизвестными [18].

Таким образом, нейровизуализация является крайне важным диагностическим шагом, поскольку она позволяет сузить дифференциальный поиск и установить конкретный диагноз.

**Цель** настоящего обзора – обобщить имеющуюся информацию о существующих последовательностях и маркерах МРТ, используемых в диагностике сосудистых миелопатий.

## Материалы и методы

Проведён анализ литературных источников, индексированных в базах данных PubMed, Scopus, РИНЦ, по ключевым словам «spinal cord», «ischemia», «infarct», «non-compressive myelopathy», «MRI», «sequences», «DWI», «DTI», «spinal angiography», «vascular malformations».

## Методы МР-визуализации ишемического спинального инсульта

В связи с физическими ограничениями рентгеновских методов лучевой диагностики и особенностями пространственного разрешения при компьютерной томографии (КТ), МРТ стала «золотым стандартом» для визуализации сосудистых и других поражений СМ. Использование МР-томографов, обладающих оптимальным пространственным разрешением и отношением сигнал/шум, имеет большое значение для информативного исследования СМ [19].

Однако существующие протоколы МР-исследования позвоночника и СМ менее стандартизированы, чем протоколы для визуализации головного мозга. Наибольшие трудности при оптимизации применяющихся последовательностей связаны с наличием спинальных «визуализационных барьеров». Артефакты, вызванные экс-

курсией лёгких и дыхательными движениями грудной клетки, ликвородинамикой и пульсацией аорты, глотанием, в определённой степени приводят к искажению МР-изображений [17–19].

Кроме того, по сравнению со сканерами 1,5 Тл, более высокая напряжённость поля в 3 Тл томографах может создавать артефакты при визуализации СМ из-за неоднородности магнитного поля [20].

Тем не менее существуют последовательности, применяемые для любого протокола МРТ позвоночника и СМ. Этими последовательностями являются Т2-быстрое спиновое эхо и Т1-спиновое эхо, выполненные в сагиттальной и аксиальной плоскостях с использованием поля зрения, не превышающего зону интереса, и толщины среза до 3 мм, что помогает наиболее точно определить локализацию поражения [21].

Широко используемое в спинальной неврологии Т2-взвешенное изображение (ВИ) с методом инверсии–восстановления спинового эха (Short-Tau Inversion Recovery, STIR) проявляется гиперинтенсивностью СМ, поскольку усиливает патологические процессы, благодаря короткому значению временной инверсии, которое обнуляет сигнал от жира. Однако последовательность Т2-STIR имеет более низкое отношение сигнал/шум и большую восприимчивость к вышеупомянутым спинальным «визуализационным барьерам». Таким образом, данная последовательность имеет высокую чувствительность, но низкую специфичность к спинальным поражениям [19, 20].

Как и при инфаркте головного мозга, Т2-ВИ чувствительны к общему объёму тканевой жидкости в СМ. В связи с этим изменение сигнала не проявляется до тех пор, пока не разовьётся значимый вазогенный отёк ткани, поражённый инфарктом. Таким образом, очаг ишемии СМ не отображается на Т2-ВИ в дебюте заболевания [6, 22]. В исследовании K. Nedeltchev и соавт. только у 45% пациентов с острой ишемией СМ были обнаружены изменения интенсивности сигнала на Т2-ВИ в 1-й день заболевания [8].

M.M. Thurnher и соавт. проанализировали результаты МР-исследования у 23 пациентов с ИСИ: МР-сигналы на Т2-ВИ не визуализировались через 3–4 ч после клинического дебюта заболевания, но были видны через 8 ч [23]. По данным S. Weidauer и соавт., небольшое изменение сигнала на Т2-ВИ может определяться уже через 3 ч, но достоверные изменения сигнала – только через 12–24 ч после начала заболевания [24]. На основании наблюдений авторы предлагают проводить МРТ не ранее 12 ч от появления клинических признаков миелопатии или позже, так как очаг инфаркта лучше всего виден в подострой стадии своего развития [11].

Таким образом, базовые последовательности МРТ обладают низкой чувствительностью в дебюте ИСИ, когда точность дифференциального диагноза миелопатии особенно важна и критична. С другой стороны, низкая чувствительность Т2-ВИ в дебюте ИСИ, проявляющаяся отсутствием усиления сигнала от очага и развития отёка,

сама по себе может быть полезным дифференциально-диагностическим признаком [16, 24].

Тем не менее гиперинтенсивность T2-сигнала и отёк СМ являются неспецифичными находками и наблюдаются также при миелитах различного генеза. В данном ключе особую актуальность приобретают диффузионные последовательности МРТ [6, 23, 24].

Последовательность диффузионно-взвешенного изображения (ДВИ), обладая высокой чувствительностью к развитию церебрального цитотоксического отёка, широко используется в ангионеврологии для определения острой стадии инфаркта головного мозга [2, 25]. Высокая чувствительность ДВИ в отношении острых ишемических процессов в головном мозге доказана в многочисленных исследованиях. Диффузионные и перфузионные технологии МРТ являются важным диагностическим инструментом в острой фазе церебрального инсульта, поскольку позволяют дифференцировать обратимое и необратимое повреждение ткани головного мозга [25].

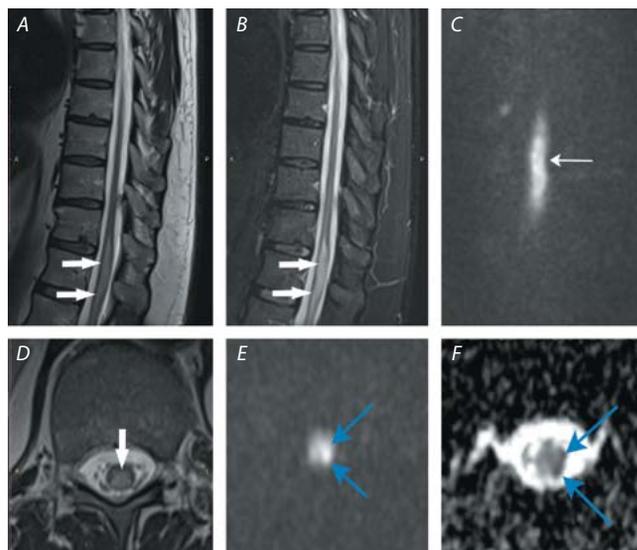
Опыт применения ДВИ при ИСИ более скромнен и ограничен. Основной причиной этого являются технические сложности, связанные с получением ДВИ в позвоночном канале. Импульсные последовательности, специально разработанные для позвоночника и СМ, не являются широкодоступными и требуют большей оптимизации [23].

Для ДВИ СМ применяется однократная эхопланарная визуализация с максимальным коэффициентом  $b$  600–1000 с/мм<sup>2</sup> и толщиной среза 3 мм. Измеряемый коэффициент диффузии, регистрируемый у пациентов с ИСИ, колеблется от 0,23 до  $0,9 \times 10^3$  мм<sup>2</sup>/с (рис. 1) [23].

Ни в одном из проведённых исследований не установлено точных временных границ проявления диффузионных изменений в веществе СМ. По данным разных авторов, среднее время между появлением клинических симптомов и изменением сигнала на ДВИ составляет 3–4 ч [26]. В исследовании М.М. Thurnher и соавт., включившем 23 пациента с ИСИ, стойкая гиперинтенсивность очага ишемии СМ на ДВИ регистрировалась при проведении исследования между 2-ми и 9-ми сутками заболевания [23]. При этом в исследовании с участием 11 пациентов, проведенном N. Yadav и соавт., ограничение диффузии не выявлялось при выполнении исследования на 17–21-е сутки от клинического дебюта заболевания [27]. Очевидно, необходимы более масштабные исследования для установления временного порога диффузионных изменений на МРТ у пациентов с ИСИ.

Не вызывает сомнений, что ДВИ-МРТ может помочь в выявлении инфаркта СМ на ранних стадиях заболевания. Однако, несмотря на использование методов уменьшения пространственных искажений и улучшение качества изображений, сохраняются некоторые технические проблемы при проведении ДВИ СМ [26].

Качество эхо-планарных ДВИ снижается из-за артефактов чувствительности и неоднородности магнитной среды позвоночника, которые могут давать лож-



**Рис. 1.** МР-исследование пациента П. с инфарктом СМ на уровне Th11–Th12.

A – T2-ВИ, сагиттальная плоскость: интрамедуллярный гиперинтенсивный очаг вытянутой формы (белые стрелки) на уровне Th11–Th12;

B – T2-STIR, сагиттальная плоскость: интрамедуллярный гиперинтенсивный очаг вытянутой формы (белые стрелки) на уровне Th11–Th12;

C – ДВИ, коронарная плоскость: интрамедуллярный гиперинтенсивный очаг неправильной формы на уровне Th11–Th12 (белая стрелка),  $b = 800$ ;

D – T2-ВИ, аксиальная плоскость: гиперинтенсивный интрамедуллярный очаг справа на уровне Th11–Th12;

E – ДВИ, аксиальная плоскость: интрамедуллярный гиперинтенсивный очаг справа на уровне Th11–Th12 (синие стрелки),  $b = 800$ ;

F – ДВИ, аксиальная плоскость, карта измеряемого коэффициента диффузии: отмечается рестрикция диффузии, соответствующая очагу на ДВИ (синие стрелки),  $b = 800$ .

**Fig. 1.** MR image of patient P. with SC infarction at Th11–Th12.

A) T2-weighted image, sagittal plane: intramedullary hyperintense elongated lesion (white arrows) at Th11–Th12;

B) T2-STIR, sagittal plane: intramedullary hyperintense elongated lesion (white arrows) at Th11–Th12;

C) DWI, coronal plane: intramedullary hyperintense lesion of irregular shape at Th11–Th12 (white arrow),  $b = 800$ ;

D) T2-weighted image, axial plane: hyperintense intramedullary lesion at Th11–Th12;

E) DWI, axial plane: intramedullary hyperintense lesion on the right at Th11–Th12 (blue arrows),  $b = 800$ ;

F) DWI, axial plane, ADC map: diffusion restriction corresponding to the lesion on DWI (blue arrows),  $b = 800$ .

ноположительные результаты [28]. На протяжении всей длинной последовательности эхо-сигналов будут накапливаться фазовые ошибки, что приведет к пространственному несоответствию реконструированного изображения. Чем длиннее последовательность эха и чем выше разрешение, тем более выраженными будут искажения, которые также будут усиливаться из-за различий в восприимчивости различных тканей позвоночника (кости, межпозвонковые диски, цереброспинальная жидкость и др.) [16, 27].

Искажения чувствительности вокруг СМ могут привести к артефактам «нагромождения», которые могут имити-

ровать его инфаркт за счёт гиперинтенсивности сигнала [23, 29]. Чтобы сохранить чувствительность к ишемии, было предложено использовать более высокие значения b-фактора (> 600) [28].

В связи с возможными ложноположительными результатами ДВИ рекомендуется дополнять последующие контрольные МР-исследования стандартными последовательностями (T2-ВИ, T2-STIR) [11].

По мнению М.Х. Wang и соавт., ДВИ СМ предпочтительнее проводить в сагиттальной плоскости, поскольку она обеспечивает больший охват, более короткое время получения результата и меньшее количество артефактов [12].

### Ключевые МР-паттерны сосудистой миелопатии

Изначально небольшие размеры СМ обуславливают развитие сравнительно не больших и визуально малоразличимых по данным МРТ очагов поражения, что определённо затрудняет дифференциальную диагностику миелопатий. Тем не менее для некоторых демиелинизирующих (рассеянный склероз, заболевания спектра оптиконевромиелита, острый диссеминированный энцефаломиелит), системных воспалительных (саркоидоз), дисметаболических (дефицит витамина В12) и других процессов описаны специфические МР-паттерны, позволяющие в совокупности с клинической и лабораторной картиной устанавливать верный диагноз [30–33]. Для повышения точности визуализации необходимо также учитывать МР-паттерны, характерные для острой и подострой стадий сосудистой миелопатии артериального или венозного генеза.

#### МР-паттерны артериального инфаркта спинного мозга

Артериальный инфаркт СМ возникает, как правило, в областях «водораздела» с плохим коллатеральным кровообращением, что, вероятно, объясняет отсроченное повышение сигнала на T2-ВИ и T2-STIR в острой фазе ИСИ [34]. Однако анализ литературы демонстрирует отсутствие единого мнения о наиболее частой локализации таких областей (нижние шейные сегменты, средние, нижние грудные сегменты, конус СМ).

В работах А.А. Скоромца и соавт. [1], J. Novy и соавт. [18], S. Weidauer и соавт. [24, 31] проиллюстрированы различные модели (типы) артериальной ишемии СМ, отражающие вовлечённый сосудистый бассейн: область передней спинно-мозговой артерии (ПСА), ограниченная передними рогами и прилежащим белым веществом с двух сторон (передний тип); область задних спинно-мозговых артерий, ограниченная задними столбами, примыкающими к ним участками боковых столбов и частью задних рогов (задний тип); более редкие сульфокомиссуральный, центральный и поперечный типы.

В отдельных ситуациях слабовыраженного коллатерального кровоснабжения СМ ишемический очаг может затрагивать только серое вещество передних рогов ввиду большей чувствительности мотонейронов к аноксии,

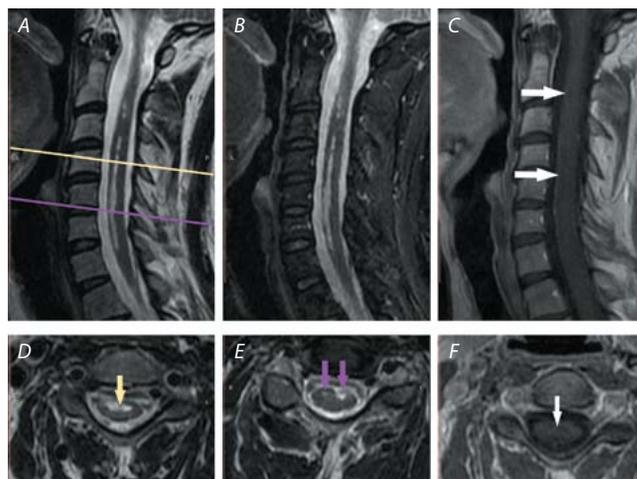


Рис. 2. МР-исследование пациентки А. с артериальным инфарктом СМ на уровнях С2–С3, С3–С7.

А – T2-ВИ, сагиттальная плоскость: многофокусный интрамедуллярный гиперинтенсивный очаг вытянутой формы на уровнях С2–С3, С3–С7, светло-жёлтой линией обозначен срез на уровне С3 (D), фиолетовой линией обозначен срез на уровне межпозвоночного диска С5–С6 (E);  
В – T2-STIR, сагиттальная плоскость: многофокусный интрамедуллярный гиперинтенсивный очаг вытянутой формы на уровнях С2–С3, С3–С7; (белые стрелки);  
С – T1-ВИ, сагиттальная плоскость: многофокусный интрамедуллярный гипоинтенсивный очаг вытянутой формы на уровнях С2–С3, С3–С7 (белые стрелки);  
D – T2-ВИ, аксиальная плоскость: интрамедуллярный гиперинтенсивный очаг на уровне С3, занимающий область серого вещества (феномен «Hologrey», светло-жёлтая стрелка);  
E – T2-ВИ, аксиальная плоскость: интрамедуллярные гиперинтенсивные очаги на уровне межпозвоночного диска С5–С6 (феномен «глаз змеи», фиолетовые стрелки);  
F – T1-ВИ, аксиальная плоскость: интрамедуллярный гипоинтенсивный очаг на уровне С3 (белая стрелка).

Fig. 2. MR image of patient A. with arterial infarction of spinal cord at C2–C3, C3–C7.

A) T2-weighted image, sagittal plane: multifocal intramedullary hyperintense elongated lesion at C2–C3, C3–C7; the light-yellow line indicates the section at C3 (D), the purple line indicates the slice at the C5–C6 intervertebral disc level (E);  
B) T2-STIR, sagittal plane: intramedullary hyperintense elongated lesion (white arrows) at C2–C3, C3–C7;  
C) T1-WI, sagittal plane: multifocal intramedullary hypointense elongated lesion at C2–C3, C3–C7 (white arrows);  
D) T2-weighted image, axial plane: intramedullary hyperintense lesion at C3 occupying the gray matter area (hologrey phenomenon, light yellow arrow);  
E) T2-weighted image, axial plane: intramedullary hyperintense lesions at the intervertebral disc at C5–C6 (snake eyes phenomenon, purple arrows);  
F) T1-WI, axial plane: intramedullary hypointense lesion at C3 (white arrow).

а также наличия зоны «водораздела» между пиальными и сульфокомиссуральными артериями. Данная патоморфологическая картина со временем приводит к характерной аксиальной МР-картине по типу «глаз совы» или «глаз змеи» с двусторонней гиперинтенсивностью на T2-ВИ [27, 31]. На сагиттальных T2-ВИ такой гиперинтенсивный очаг имеет «штифтообразный» или «карандашеподобный» вид, затрагивая, как правило, более 2 позвоночных сегментов (рис. 2) [19].

Однако паттерн «глаз змеи» не является специфичным для ИСИ. При некоторых других заболеваниях, проявляющихся поражением мотонейронов передних рогов, таких как болезнь двигательного нейрона, спинальная мышечная атрофия [35], болезнь Хираяма [36], полиомиелит и клещевой энцефаломиелит, также может отмечаться данный МР-признак [31–33].

Следует подчеркнуть, что выявление специфических МР-паттернов может иметь ограничения в дифференциальной диагностике, например, с демиелинизирующими поражениями СМ [34, 37]. В таких случаях обязательным является проведение МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием [24].

В серии работ N.L. Zalewski и соавт. проведён анализ встречаемости различных МР-паттернов у 75 пациентов с ИСИ [10, 17]. Признаки ишемии в бассейне ПСА с поражением передних 2/3 СМ и сопутствующими паттернами «глаз змеи» или «штифт» встречались довольно часто (63–70% случаев). Практически в половине случаев (46%) на аксиальных снимках наблюдался феномен «Hologrey», представляющий повышение T2-сигнала от серого вещества СМ и, вероятно, отражающий его большую уязвимость к гипоксии. Атипичные T2-гиперинтенсивные переднемедиальные U- или V-образные очаги встречались в 15–20% случаев. Поражения часто (68%) были вертикально-протяжёнными ( $\geq 3$  позвоночных сегментов), распространяясь от грудного отдела до конуса и сопровождались отёком вещества СМ (25%). В некоторых случаях перифокальное повышение сигнала на T2-ВИ от ПСА свидетельствовало о наличии в ней тромба или замедленного кровотока [10, 17].

N. Yasuda и соавт. продемонстрировали различные сосудистые МР-паттерны в зависимости от локализации и объёма оперативного вмешательства на аорте (протезирование грудной/брюшной/дуги аорты) [38], тем самым показав значимость нейровизуализационного мониторинга у данной группы пациентов.

Кроме медуллярных, стоит отметить и немедуллярные МР-признаки артериальной ишемии СМ, одним из которых является инфаркт тела позвонка, проявляющийся аномально высоким сигналом от костного мозга на T2-ВИ. Данный феномен можно объяснить проксимальной окклюзией артерии, идущей к телу позвонка, межпозвоночному диску и СМ [26, 37, 39]. По данным S. Weidauer, этот МР-признак может проявляться от 8 ч с клинического дебюта заболевания до нескольких дней и недель спустя [31]. Его распространённость колеблется от 14% до 44%, чаще встречается при поражении в бассейне ПСА [27].

### МР-паттерны венозной недостаточности спинного мозга

Спинальные артериовенозные фистулы являются наиболее распространёнными сосудистыми мальформациями позвоночника (70%). Среди них наиболее часто встречаются спинальные дуральные артериовенозные фистулы (СДАВФ) груднопоясничной локализации, на долю которых приходится 70–85% с ежегодной частотой 5–10 случаев/1 млн [32].

Фистула впадает непосредственно в интрадуральную корешковую вену и далее в перимедуллярное венозное сплетение. Увеличенные, извитые перимедуллярные вены подминаются вдоль СМ. Вследствие недостаточного венозного оттока в эпидуральное сплетение развивается венозный застой, затем отёк мозгового вещества, что в более поздних фазах может привести к снижению артериальной перфузии и развитию подострой/хронической ишемии с крайне неспецифичными клиническими проявлениями в виде нарушений походки (миелогенная перемежающаяся хромота), «седловидной» гипестезии, боли в нижних конечностях, а также нарушений функции тазовых органов [1, 19, 40].

МР-проявления СДАВФ отражают патофизиологическую картину венозной гипертензии: главными признаками являются отёк нижнегрудных и каудальных сегментов СМ с гиперинтенсивностью на T2-ВИ и гипоинтенсивностью на T1-ВИ и извитость расширенных перимедуллярных вен СМ, располагающихся, как правило, на его дорсальной поверхности. Эти извитые вены проявляются в виде линейных областей «пустоты потока» на T2-ВИ или накапливающих контрастное вещество структур на постконтрастных T1-ВИ (рис. 3). В случае выраженного отёка СМ вены могут не визуализироваться вследствие масс-эффекта [40]. Также могут определяться ограниченные, часто чётко очерченные образования с гипоинтенсивным ободком, обусловленным отложениями гемосидерина, а на T2-ВИ они характеризуются неоднородным гиперинтенсивным внутриочаговым сигналом в зависимости от стадии кровоизлияния [31, 41].

N.L. Zalewski и соавт. продемонстрировали дополнительный МР-паттерн СДАВФ, названный «признаком отсутствия контрастного усиления одного или нескольких

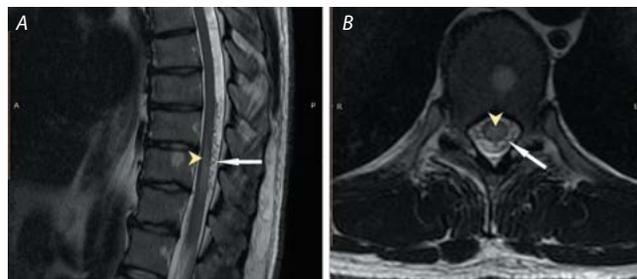


Рис. 3. МР-исследование пациента В. с венозной недостаточностью СМ на уровне Th9–Th11.

А – T2-ВИ, сагиттальная плоскость; В – T2-ВИ, аксиальная плоскость: визуализируются интрамедуллярный гиперинтенсивный очаг преимущественно дорсальной локализации на уровне Th9–Th11 (светло-жёлтая стрелка), гипоинтенсивные расширенные перимедуллярные сосуды, преимущественно по задней поверхности СМ на уровне Th8–Th11 («flow voids» феномен, белая стрелка).

Fig. 3. MR image of patient V. with spinal venous insufficiency at Th9–Th11.

A) T2-WI, sagittal plane; B) T2-WI, axial plane: intramedullary hyperintense lesion of predominantly dorsal location at Th9–Th11 (light yellow arrow), hypointense dilated perimedullary vessels, mainly along the posterior surface of the SC at Th8–Th11 (“flow voids” phenomenon, white arrow).

сегментов СМ на фоне протяжённой зоны интенсивного контрастного усиления [42]. Отсутствие контрастного усиления отдельных сегментов авторы объясняют сохранностью гематоэнцефалического барьера ввиду лучшего венозного оттока.

### МР-визуализация сосудов спинного мозга

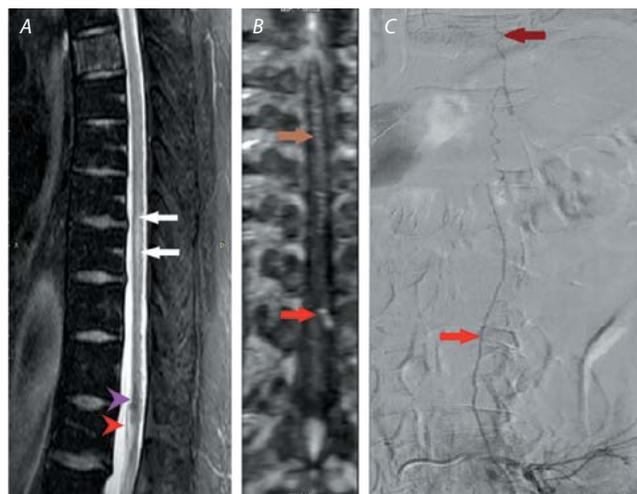
Характеристики очага ИСИ, полученные с помощью стандартных (T2, STIR) и диффузионных последовательностей МРТ, определяют целесообразность визуализации сосудистой системы СМ.

В этом контексте селективная спинальная ангиография (ССА) остаётся золотым диагностическим стандартом. ССА способствует визуализации как нормальной ангиоархитектоники, так и различных патологий артерий и вен СМ. Данный метод позволяет проводить динамическую оценку артериальных притоков к очагу сосудистой миелопатии, состояния сосудов непосредственно в очаге и характера венозного оттока [1, 43, 44]. Однако данная процедура, являясь инвазивной, может проводиться только в специализированных центрах специалистами рентген-хирургических методов диагностики и лечения. Из-за технических трудностей и возможных осложнений следует тщательно взвешивать показания и противопоказания к ССА при подозрении на сосудистую мальформацию (феномен «пустоты потока»), характерный отёк СМ на T2, STIR), а также для предоперационной визуализации сосудов СМ в случае медуллярной опухоли или патологии аорты [44].

Альтернативным решением либо предшествующим ССА методом, позволяющим уточнить генез, локализацию, объём ранее выявленных сосудистых изменений, является контрастная спинальная МР-ангиография (СМРА) [45]. Данный метод, имея сопоставимую с ССА чувствительность, пригоден для динамической, в том числе периоперационной, визуализации сосудов СМ [44]. Преимуществом СМРА является ангиодинамический анализ очага сосудистой миелопатии. Динамическая СМРА также полезна в выявлении расслоения и тромбоза сосудов крупного (аорты) и мелкого (позвоночные артерии) калибра (рис. 4) [21, 45].

СМРА позволяет визуализировать кровоток в артериальной, венозной и отсроченной фазах. В связи с этим 3D- и 4D-СМРА является эффективным инструментом визуализации сосудистых мальформаций и артериовенозных фистул, в частности, СДАВФ [45]. Эти последовательности позволяют определить точную локализацию артериовенозной фистулы, её взаимоотношения с другими сосудистыми структурами и ход извитых перимедуллярных сосудов [33]. В исследовании А. Lindenholz и соавт. СМРА позволила точно выявить СДАВФ в 43 (81%) случаях из 53 [46].

В некоторых случаях, например, при наличии искусственных водителей ритма и других МР-несовместимых устройств, тяжёлой клаустрофобии, выполнение МР-исследования пациентам с сосудистой миелопатией невозможно. Таким пациентам выполняется КТ-ангиография аорты и её ветвей, позволяющая выявить атеросклеротическое поражение стенок магистральных сосудов, на-



**Рис. 4.** Магнитно-резонансное и ангиографическое исследование пациента С. с венозной недостаточностью СМ на уровнях Th8–Th10, Th11–Th12.

А – T2-SPAIR (SPectral Attenuated Inversion Recovery), сагиттальная плоскость: визуализируются центрамедуллярный гиперинтенсивный очаг на уровне Th8–Th10 (белые стрелки), резко гипоинтенсивный очаг на уровне Th11–Th12, вероятно, обусловленный отложением гемосидерина (фиолетовая стрелка), расширенный сосуд с прямолинейным ходом, подходящий к конусу СМ (красная стрелка);

В – СМРА, коронарная плоскость: при контрастном усилении вдоль всей задней поверхности СМ прослеживается расширенный извитой сосуд (коричневая стрелка), в который впадает широкая корешковая вена из левого межпозвоночного отверстия Th10–Th11 (красная стрелка);

С – ССА левой общей поясничной артерии (L4, L5): отмечается ранний артериовенозный сброс из радикулоспинальной артерии в расширенную вену конского хвоста (красная стрелка), далее определяется контрастирование вен СМ в краниальном направлении (коричневая стрелка).

**Fig. 4.** MRI and angiography of patient S. with spinal venous insufficiency at Th8–Th10, Th11–Th12.

A) T2-SPAIR (SPectral Attenuated Inversion Recovery), sagittal plane: centromedullary hyperintense lesion at Th8–Th10 (white arrows), sharply hypointense lesion probably caused by hemosiderin deposition at Th11–Th12 (purple arrow), dilated straight vessel adjacent to the spinal cord conus (red arrow);

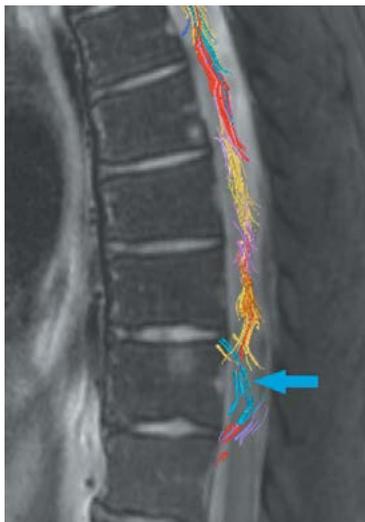
B) SMRA, coronal plane: under contrast enhancement along the entire posterior surface of the SC, a dilated convoluted vessel (brown arrow) is seen, into which the wide radicular vein flows from the left intervertebral foramen Th10–Th11 (red arrow);

C) selective spinal angiography of the left common lumbar artery (L4, L5): early arteriovenous discharge from the radiculospinal artery into the dilated vein of the cauda equina (red arrow) with contrasting of the spinal veins in the cranial direction (brown arrow).

личие локальных сужений и расслоений, затрудняющих кровоток к СМ [12, 43, 44].

### Перспективные подходы в МР-визуализации сосудистой миелопатии

Анализ интрамедуллярных поражений является сложной задачей при использовании стандартных МР-последовательностей. Определение характера миелопатии, отличие острого ишемического поражения от сверхострого и подострого остаются трудными клинико-радиологическими задачами.



**Рис. 5.** Диффузионно-тензорное МР-исследование с 3D-трактограммой с цветовым кодированием пациента В. с венозной недостаточностью СМ на уровне Th9–Th11.

Голубым цветом выделены проводящие волокна на уровне Th9–Th11, демонстрируется нарушение пространственной ориентации волокон в очаге ишемии (голубая стрелка), фракционная анизотропия  $0,46 \pm 0,18$ , измеряемый коэффициент диффузии  $0,79 \pm 0,15 \times 10^3 \text{ мм}^2/\text{с}$ .

**Fig. 5.** 3D DTI color-coded tractography map of patient V. with spinal venous insufficiency at Th9–Th11.

Conducting fibers at Th9–Th11 are highlighted in blue, demonstrating abnormal spatial orientation of the fibers in the ischemic lesion (blue arrow), fractional anisotropy  $0.46 \pm 0.18$ , apparent diffusion coefficient  $0.79 \pm 0.15 \times 10^3 \text{ mm}^2/\text{sec}$ .

Применение сверхвысокопольных томографов ( $\geq 3 \text{ Тл}$ ) обладает очевидным преимуществом в виде более детализированного изображения мелких структур, что особенно ценно в визуализации анатомии СМ и его сосудов в целях первичной или предоперационной диагностики [20]. Тем не менее выбор в пользу 3 Тл МР-томографа является спорным в отношении визуализации ИСИ, так как более детальная визуализация очага может сглаживаться за счёт наличия вышеупомянутых «визуализационных барьеров» [47].

Дополнительной последовательностью, которую можно выполнять при 1,5 и 3 Тл, является диффузионно-тензорное изображение (ДТИ). Данный метод позволяет неинвазивно картировать процесс диффузии молекул в биологических тканях. Как и в случае ДВИ, при ДТИ используется диапазон значения b-фактора 600–800 мм<sup>2</sup>/с в основном из-за краниокаудального направления диффузии молекул воды в СМ [21, 29, 48].

Одна из основных диагностических проблем ДТИ в визуализации ИСИ связана с относительно небольшими поперечными размерами и вытянутой формой СМ. Ограниченный объём проводящих путей естественным образом приводит к необходимости высокого пространственного разрешения [47].

В проведённых исследованиях отмечается важная диагностическая роль ДТИ благодаря его способности оценивать микроструктурную целостность белого вещества пу-

тём измерения количественных диффузионных метрик: площади поперечного сечения как меру атрофии СМ, фракционной анизотропии для оценки целостности аксонов, коэффициента переноса намагниченности как показателя демиелинизации и среднюю диффузию в очаге ишемии и перифокальных зонах [49]. При напряжённости поля  $\geq 3 \text{ Тл}$  Т2-ВИ обеспечивает высокое разрешение и сильный контраст между серым и белым веществом, позволяя сегментировать эти структуры и вычислять площадь их поперечного сечения (рис. 5) [50].

Для анализа СМ в аксиальной плоскости ряд исследователей предлагают дополнять протокол МР-исследования последовательностью T2\*-gradient recalled echo, которая имеет высокую чувствительность к парамагнитным продуктам крови (гемосидерин) [19].

## Заключение

Несмотря на отсутствие единых диагностических протоколов, МРТ является методом выбора для диагностики и дифференциальной диагностики сосудистых и других миелопатий. При этом информативность МР-исследования напрямую зависит от пространственного разрешения и отношения сигнал/шум томографа.

Описанные паттерны недостаточно повышают специфичность радиологической картины острого периода инфаркта СМ, что требует расширения протокола МР-исследования. Дополнительной последовательностью, позволяющей установить ишемическую природу миелопатии, в первую очередь является ДВИ. При этом сроки нормализации ДВИ-сигнала в среднем составляют 2–3 нед, что по сути является «диагностическим окном» для подтверждения/исключения диагноза и начала лечения.

Включение в комплексный протокол диагностики динамических ангиографических методов, таких как СМРА, позволяет визуализировать тромбоз аорты и её крупных ветвей или СДАВФ и другие спинальные артериовенозные фистулы, способствуя их ранней хирургической коррекции.

Таким образом, можно сформулировать оптимальный технический протокол МР-исследования для аппаратов 1,5 и 3 Тл при подозрении на артериальную сосудистую миелопатию [19, 21, 44]:

- сагиттальное спин-эхо-T2-ВИ;
- аксиальное спин-эхо-T2-ВИ;
- сагиттальное спин-эхо-T2 STIR;
- сагиттальное и аксиальное ДВИ (коэффициент  $b = 600\text{--}800$ );
- аксиальное T2\*-gradient recalled echo;
- сагиттальное спин-эхо-T1-ВИ преконтрастное;
- 3D-динамическая трёхфазная контрастная СМРА;
- сагиттальное спин-эхо-T1-ВИ постконтрастное.

Толщина срезов составляет 3 мм.

Дифференциально-диагностические аспекты выявления сосудистого поражения обуславливают необходимость

сопоставления сагиттальных и аксиальных изображений СМ. Преимущество сагиттальной плоскости заключается в большем охвате при более коротком времени сбора данных. При этом аксиальная плоскость позволяет визуализировать конкретную локализацию очага поражения поперечника СМ и симметричность изменения МР-сигнала в случае ишемии в бассейне ПСА.

Отдельно следует выделить вопрос внедрения обязательного нейровизуализационного мониторинга, включающего диффузионные и ангиодинамические режимы МР-сканирования, в частности при операциях на аорте. Такой подход представляется крайне важным, так как позволит своевременно предпринять превентивные меры в отношении потенциальных миелоишемических расстройств у данной категории пациентов.

Исследование микроструктурных ишемических поражений СМ за счёт проведения ДТИ представляет большой

клинический интерес. Оценка сохранности трактов СМ в результате воздействия той или иной причины, вызвавшей миелоишемию, будет способствовать выбору подходящей тактики лечения. Дополнительные исследования возможностей ДТИ с применением обоснованных результатов позволят рассмотреть включение данного метода в расширенный протокол обследования пациентов.

В настоящее время остаётся много нерешённых вопросов относительно визуализации ишемического поражения СМ. Отсутствуют общепринятые подходы и протоколы МР-диагностики сосудистых миелопатий, затруднены дифференциально-диагностические аспекты. Представленные в настоящем обзоре сведения могут быть ориентиром в повседневной клинической практике, стать основанием для дальнейших исследований и разработки унифицированного подхода диагностики сосудистой миелопатии в России.

## Список источников / References

1. Скоромец А.А., Афанасьев В.В., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Сосудистые заболевания спинного мозга: руководство для врачей. СПб.; 2019. 314 с. Skoromets A.A., Afanas'ev V.V., Skoromets A.P., Skoromets T.A. Vascular diseases of the spinal cord: a guide for doctors. St. Petersburg; 2019. 314 p. (In Russ.)
2. Трофимова Т.Н., Ананьева Н.И., Назинкина Ю.В. и др. Нейрорадиология. СПб.; 2009. 288 с. Trofimova T.N., Anan'eva N.I., Nazinkina Yu.V. et al. Neuroradiology. St. Petersburg; 2009. 288 p. (In Russ.)
3. Rumboldt Z., Castillo M., Huang B. et al. (eds.) Brain imaging with MRI and CT: an image pattern approach. Cambridge; 2012. 428 p.
4. Morgan W. Spinal MRI for musculoskeletal clinicians. Introduction to systematic analysis of the spinal MRI. Independent; 2014. 130 p.
5. Sacco R.L., Kasner S.E., Broderick J.P. et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(7):2064–2089. DOI: 10.1161/STR.0b013e318296aeca
6. Küker W., Weller M., Klose U. et al. Diffusion-weighted MRI of spinal cord infarction—high resolution imaging and time course of diffusion abnormality. *J. Neurol.* 2004;251(7):818–824. DOI: 10.1007/s00415-004-0434-z
7. Lyders E.M., Morris P.P. A case of spinal cord infarction following lumbar transforaminal epidural steroid injection: MR imaging and angiographic findings. *Am. J. Neuroradiol.* 2009;30(9):1691–1693. DOI: 10.3174/ajnr.A1567
8. Nedelchev K., Loher T.J., Stepper F. et al. Long-term outcome of acute spinal cord ischemia syndrome. *Stroke*. 2004;35(2):560–565. DOI: 10.1161/01.STR.0000111598.78198.EC
9. Qureshi A.I., Afzal M.R., Suri M.F.K. A population-based study of the incidence of acute spinal cord infarction. *J. Vasc. Interv. Neurol.* 2017;9(4):44–48.
10. Zalewski N.L., Rabinstein A.A., Krecke K.N. et al. Characteristics of spontaneous spinal cord infarction and proposed diagnostic criteria. *JAMA Neurol.* 2019;76(1):56–63. DOI: 10.1001/jamaneurol.2018.2734
11. Kim B.R., Park K.S., Kim H.J. et al. Features of non-traumatic spinal cord infarction on MRI: Changes over time. *PLoS One*. 2022;17(9):e0274821. DOI: 10.1371/journal.pone.0274821
12. Wang M.X., Smith G., Albayram M. Spinal cord watershed infarction: Novel findings on magnetic resonance imaging. *Clin. Imaging*. 2019;55:71-75. DOI: 10.1016/j.clinimag.2019.01.023
13. Jakubowicz-Lachowska D., Tarasiuk J., Kapica-Topczewska K. et al. Future challenges of spinal cord infarction treatment. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2020;54(2):209–210. DOI: 10.5603/PJNNS.a2020.0023
14. Bax F., Gigli G.L., Jaiza F. et al. Spontaneous spinal cord ischemia during COVID-19 infection. *J. Neurol.* 2021;268(11):4000–4001. DOI: 10.1007/s00415-021-10574-x
15. Romi F., Naess H. Spinal cord infarction in clinical neurology: a review of characteristics and long-term prognosis in comparison to cerebral infarction. *Eur. Neurol.* 2016;76(3-4):95–98. DOI: 10.1159/000446700

16. Alblas C.L., Bouvy W.H., Lycklama À Nijholt G.J., Boiten J. Acute spinal-cord ischemia: evolution of MRI findings. *J. Clin. Neurol.* 2012;8(3):218–223. DOI: 10.3988/jcn.2012.8.3.218
17. Zalewski N.L., Rabinstein A.A., Krecke K.N. et al. Spinal cord infarction: Clinical and imaging insights from the periprocedural setting. *J. Neurol. Sci.* 2018;388:162–167. DOI: 10.1016/j.jns.2018.03.029
18. Novy J., Carruzzo A., Maeder P. et al. Spinal cord ischemia: clinical and imaging patterns, pathogenesis, and outcomes in 27 patients. *Arch. Neurol.* 2006;63(8):1113–1120. DOI: 10.1001/archneur.63.8.1113
19. Da Ros V., Picchi E., Ferrazzoli V. et al. Spinal vascular lesions: anatomy, imaging techniques and treatment. *Eur. J. Radiol. Open*. 2021;8:100369. DOI: 10.1016/j.ejro.2021.100369
20. Alcaide-Leon P., Pauranik A., Alshafai L. et al. Comparison of sagittal FSE T2, STIR, and T1-weighted phase-sensitive inversion recovery in the detection of spinal cord lesions in MS at 3T. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2016;37(5):970–975. DOI: 10.3174/ajnr.A4656
21. Vargas M.I., Boto J., Meling T.R. Imaging of the spine and spinal cord: an overview of magnetic resonance imaging (MRI) techniques. *Rev. Neurol. (Paris)*. 2021;177(5):451–458. DOI: 10.1016/j.neurol.2020.07.005
22. Masson C., Pruvo J.P., Meder J.F. et al. Spinal cord infarction: clinical and magnetic resonance imaging findings and short term outcome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2004;75(10):1431–1435. DOI: 10.1136/jnnp.2003.031724
23. Thurnher M.M., Bammer R. Diffusion-weighted MR imaging (DWI) in spinal cord ischemia. *Neuroradiology*. 2006;48(11):795–801. DOI: 10.1007/s00234-006-0130-z
24. Weidauer S., Nichtweiß M., Hattungen E. et al. Spinal cord ischemia: aetiology, clinical syndromes and imaging features. *Neuroradiology*. 2015;57(3):241–257. DOI: 10.1007/s00234-014-1464-6
25. Warach S. Use of diffusion and perfusion magnetic resonance imaging as a tool in acute stroke clinical trials. *Curr. Control Trials Cardiovasc. Med.* 2001;2(1):38–44. DOI: 10.1186/cvm-2-1-038
26. Costamagna G., Meneri M., Abati E. et al. Hyperacute extensive spinal cord infarction and negative spine magnetic resonance imaging: a case report and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(43):e22900. DOI: 10.1097/MD.00000000000022900
27. Yadav N., Pendharkar H., Kulkarni G.B. Spinal cord infarction: clinical and radiological features. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis*. 2018;27(10):2810–2821. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.06.008
28. Loher T.J., Bassetti C.L., Lövblad K.O. et al. Diffusion-weighted MRI in acute spinal cord ischaemia. *Neuroradiology*. 2003;45(8):557–561. DOI: 10.1007/s00234-003-1023-z
29. Vargas M.I., Delattre B.M.A., Boto J. et al. Advanced magnetic resonance imaging (MRI) techniques of the spine and spinal cord in children and adults. *Insights Imaging*. 2018;9(4):549–557. DOI: 10.1007/s13244-018-0626-1

30. Краснов В.С., Прахова Л.Н., Тотолян Н.А. Современные представления о диагностике и терапии обострений заболеваний спектра оптиконевромиелита. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2022;14(5):69–76.
- Krasnov V.S., Prakhova L.N., Totolyan N.A. Current view on the diagnosis and treatment of neuromyelitis optica spectrum disorders exacerbations. *Neurologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika*. 2022;14(5):69–76. DOI: 10.14412/2074-2711-2022-5-69-76
31. Weidauer S., Wagner M., Nichtweiß M. Magnetic Resonance Imaging and Clinical Features in Acute and Subacute Myelopathies. *Clin. Neuroradiol*. 2017;27(4):417–433. DOI: 10.1007/s00062-017-0604-x
32. Kranz P.G., Amrhein T.J. Imaging approach to myelopathy: Acute, Subacute, and Chronic. *Radiol. Clin. North Am*. 2019;57(2):257–279. DOI: 10.1016/j.rcl.2018.09.006
33. Sarbu N., Lolli V., Smirniotopoulos J.G. Magnetic resonance imaging in myelopathy: a pictorial review. *Clin. Imaging*. 2019;57:56–68. DOI: 10.1016/j.clinimag.2019.05.002
34. Kister I., Johnson E., Raz E. et al. Specific MRI findings help distinguish acute transverse myelitis of neuromyelitis optica from spinal cord infarction. *Mult. Scler. Relat. Disord*. 2016;9:62–67. DOI: 10.1016/j.msard.2016.04.005
35. Leboutoux M.-V., Franques J., Guillemin R. et al. Revisiting the spectrum of lower motor neuron diseases with snake eyes appearance on magnetic resonance imaging. *Eur. J. Neurol*. 2014;21(9):1233–1241. DOI: 10.1111/ene.12465
36. Desai J.A., Melanson M. Teaching neuroimages: anterior horn cell hyperintensity in Hirayama disease. *Neurology*. 2011;77(12):e73. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31822f02d0
37. Hsu J.L., Cheng M.Y., Liao M.F. et al. A comparison between spinal cord infarction and neuromyelitis optica spectrum disorders: clinical and MRI studies. *Sci. Rep*. 2019;9(1):7435. DOI: 10.1038/s41598-019-43606-8
38. Yasuda N., Kuroda Y., Ito T. et al. Postoperative spinal cord ischaemia: magnetic resonance imaging and clinical features. *Eur. J. Cardiothorac. Surg*. 2021;60(1):164–174. DOI: 10.1093/ejcts/ezaa476
39. Vargas M.I., Gariani J., Sztajzel R. et al. Spinal cord ischemia: practical imaging tips, pearls, and pitfalls. *Am. J. Neuroradiol*. 2015;36(5):825–830. DOI: 10.3174/ajnr.A4118
40. Kiyosue H., Matsumaru Y., Niimi Y. et al. Angiographic and clinical characteristics of thoracolumbar spinal epidural and dural arteriovenous fistulas. *Stroke*. 2017;48(12):3215–3222. DOI: 10.1161/STROKEAHA.117.019131
41. Vuong S.M., Jeong W.J., Morales H. et al. Vascular diseases of the spinal cord: infarction, hemorrhage, and venous congestive myelopathy. *Semin. Ultrasound CT MR*. 2016;37(5):466–481. DOI: 10.1053/j.sult.2016.05.008
42. Zalewski N.L., Rabinstein A.A., Brinjikji W. et al. Unique gadolinium enhancement pattern in spinal dural arteriovenous fistulas. *JAMA Neurol*. 2018;75(12):1542–1545. DOI: 10.1001/jamaneurol.2018.2605
43. Brinjikji W., Yin R., Nasr D.M. et al. Spinal epidural arteriovenous fistulas. *J. Neurointerv. Surg*. 2016;8(12):1305–1310. DOI: 10.1136/neurintsurg-2015-012181
44. Vargas M.I., Barnaure I., Gariani J. et al. Vascular imaging techniques of the spinal cord. *Semin. Ultrasound CT MR*. 2017;38(2):143–152. DOI: 10.1053/j.sult.2016.07.004
45. Pattany P.M., Saraf-Lavi E., Bowen B.C. MR angiography of the spine and spinal cord. *Top. Magn. Reson. Imaging*. 2003;14(6):444–460. DOI: 10.1097/00002142-200312000-00003
46. Lindenholtz A., TerBrugge K.G., van Dijk J.M. et al. The accuracy and utility of contrast-enhanced MR angiography for localization of spinal dural arteriovenous fistulas: the Toronto experience. *Eur. Radiol*. 2014. 24(11):2885–2894. DOI: 10.1007/s00330-014-3307-6
47. Vargas M.I., Drake-Pérez M., Delattre B.M.A. et al. Feasibility of a synthetic MR imaging sequence for spine imaging. *AJNR Am. J. Neuroradiol*. 2018;39(9):1756–1763. DOI: 10.3174/ajnr.A5728
48. Бельский В.В., Козырева Е.А., Плахотина Н.А. и др. Диагностические возможности спинальной МРТ-трактографии и спинальной МРТ-ангиографии у большого спастической диплегии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2022;122(7):151–155.
- Belenky V.V., Kozireva E.A., Plakhotina N.A. et al. Utility of spinal MRI tractography and spinal MRI angiography in the diagnosis of spastic diplegia. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2022;122(7):151–155. DOI: 10.17116/jnevro2022122071151
49. Cheng S.J., Tsai P.H., Lee Y.T. et al. Diffusion tensor imaging of the spinal cord. *Magn. Reson. Imaging Clin. N. Am*. 2021;29(2):195–204. DOI: 10.1016/j.mric.2021.02.002
50. Martin A.R., De Leener B., Cohen-Adad J. et al. A novel MRI biomarker of spinal cord white matter injury: T2\*-weighted white matter to gray matter signal intensity ratio. *AJNR Am. J. Neuroradiol*. 2017;38(6):1266–1273. DOI: 10.3174/ajnr.A5162

## Информация об авторах

Пономарёв Григорий Вячеславович – канд. мед. наук, ассистент каф. неврологии ПСПбГМУ им. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-6219-8855>

Агафонов Андрей Олегович – канд. мед. наук, доцент каф. рентгенологии и радиационной медицины ПСПбГМУ им. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-0261-3527>

Барияк Николай Любомирович – врач-невролог Всеволожской КМБ, Всеволожск, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-8174-2510>

Амелин Александр Витальевич – д-р мед. наук, профессор, профессор каф. неврологии ПСПбГМУ им. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-6437-232X>

Скоромец Александр Анисимович – д-р мед. наук, профессор, академик РАН, зав. каф. неврологии ПСПбГМУ им. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-5884-3110>

**Вклад авторов:** Пономарёв Г.В. – создание концепции исследования, разработка методологии, проведение исследования, анализ данных; Агафонов А.О., Барияк Н.Л. – разработка методологии, проведение исследования, анализ данных; Амелин А.В., Скоромец А.А. – разработка методологии, руководство научно-исследовательской работой. Все авторы прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

## Information about the authors

Grigory V. Ponomarev – Cand. Sci. (Med.), assistant, Department of neurology, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-6219-8855>

Andrey O. Agafonov – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Department of radiology and radiation medicine, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-0261-3527>

Nikolay L. Bariyak – neurologist, Vsevolozhsk Clinical Interdistrict Hospital, Vsevolozhsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-8174-2510>

Alexander V. Amelin – Dr. Sci. (Med.), Prof., Department of neurology, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-6437-232X>

Alexander A. Skoromets – Dr. Sci. (Med.), Prof., Academician of the Russian Academy of Sciences, Head, Department of neurology, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-5884-3110>

**Author contribution:** Ponomarev G.V. – creating a research concept, developing methodology, conducting research, analyzing data; Agafonov A.O., Bariyak N.L. – developing methodology, conducting research, analyzing data; Amelin A.V., Skoromets A.A. – development of methodology, management of research work. All authors made a final approval of the version to be published.