

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС И ВИЗУАЛИЗАЦИЯ СПИННОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С ИНФЕКЦИОННЫМИ СПОНДИЛИТАМИ: ВОЗМОЖНЫ ЛИ СОПОСТАВЛЕНИЯ ПРИ СПОНДИЛОГЕННОЙ МИЕЛОПАТИИ?

УДК 616.7-073.86
DOI: 10.17816/RCF15264-72

© **М.Е. Макогонова, А.Ю. Мушкин, П.В. Гаврилов**

ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

Для цитирования: Макогонова М.Е., Мушкин А.Ю., Гаврилов П.В. Неврологический статус и визуализация спинного мозга у пациентов с инфекционными спондилитами: возможны ли сопоставления при спондилогенной миелопатии? // *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии*. – 2017. – Т. 15. – № 2. – С. 64–72. doi: 10.17816/RCF15264-72

Поступила в редакцию 15.05.2017

Принята к печати 16.06.2017

Ключевые слова:

туберкулезный спондилит; неспецифический спондилит; магнитно-резонансная томография (МРТ); миелопатия; спинной мозг.

Резюме

Проведен анализ данных литературы о роли лучевой диагностики, в первую очередь магнитно-резонансной томографии, в визуализации изменений спинного мозга при инфекционных спондилитах. Неврологические нарушения, проявляющиеся

от корешкового синдрома и признаков раздражения спинного мозга до глубоких парезов и плегий с нарушением функции тазовых органов, наблюдаются у большинства больных спондилитом и могут быть обусловлены сдавлением спинного мозга и его корешков и/или нарушением его микроциркуляции на фоне патологического процесса в позвонках. Динамическая (пре- и послеоперационная) визуализация позвоночного канала и его содержимого при туберкулезном и неспецифическом спондилитах важна как для более полной оценки заболевания, так и для прогноза динамики неврологических нарушений.

NEUROLOGICAL STATUS AND IMAGING SPINAL CORD IN PATIENTS WITH INFECTIOUS SPONDYLITIS: IS IT POSSIBLE TO COMPARISONS WITH SPONDYLOGENIC MYELOPATHY?

© **M.E. Makogonova, A.Yu. Mushkin, P.V. Gavrilov**

Saint Petersburg Research Institute of Phthisiopulmonology, Saint Petersburg, Russia

For citation: Makogonova ME, Mushkin AYu, Gavrilov PV. Neurological status and imaging spinal cord in patients with infectious spondylitis: is it possible to comparisons with spondylogenic myelopathy?. *Reviews on Clinical Pharmacology and Drug Therapy*. 2017;15(2):64-72. doi: 10.17816/RCF15264-72

Received: 15.05.2017

Accepted: 16.06.2017

◆ **Keywords:** tuberculous spondylitis; nonspecific spondylitis; magnetic resonance imaging (MRI); myelopathy; spinal cord.

◆ **Abstract.** Spend a literary analysis of the role of radiation diagnosis in the first place - magnetic resonance imaging to visualize changes in the spinal cord in infectious spondylitis. Neurological disorders, manifested by radicular symptoms and signs of spinal cord irritation to deep paresis

and plegia in violation of the pelvic organs, are observed in the majority of patients with spondylitis and may be due to the spinal cord and its roots and / or a breach of its microcirculation on the background of the pathological process in the vertebrae. Dynamic (pre- and postoperative) imaging of the spinal canal and its contents in tuberculous and nonspecific spondylitis is important for a more complete assessment of the disease, and for the prediction of the dynamics of neurological disorders.

Na-Young Jung определяет инфекционный спондилит как «...инфекцию, вызванную микроорганизмом в одном или более компонентов позвоночника,

а именно позвонке, межпозвонковом диске, паравертебральных мягких тканях и эпидуральном пространстве» [1].

Инфекционные спондилиты составляют 2–4 % всех случаев остеомиелитов. Эпидемиологически наиболее значимыми возбудителями спондилитов являются *Staphylococcus* spp. (38 %) и *Mycobacterium tuberculosis* (31 %) [2]. С учетом особенностей возбудителей и воспалительной реакции инфекционные поражения позвоночника традиционно делят на специфические и неспецифические, при этом последние (для их обозначения используют также термины *гнойные*, *пиогенные*) наблюдаются чаще. К специфическим (непиогенным, гранулематозным) относят поражения, вызванные бруцеллами, грибами, паразитами и микобактериями [3]. Грибковые инфекции (криптококки, аспергиллы и бластомикозы) часто выявляют у пациентов с компрометацией иммунной системы [4], а *Aspergillus species* — у пациентов со СПИДом [5].

Дифференциальная диагностика, предшествующая бактериологической верификации спондилитов, базируется на характерных для каждого варианта инфекции клинико-лучевых проявлениях: для туберкулеза позвоночника характерны подострое волнообразное течение, первично-очаговый характер деструкции тел позвонков, медленное развитие эндостальной реакции и выраженный гранулематозно-гнойный процесс в паравerteбральных областях; типичными для неспецифического остеомиелита позвоночника считаются острое начало заболевания, субхондральная подсвязочная первичная локализация воспаления в теле позвонка, быстрые и выраженные отграничительные реакции костной ткани — склероз, краевые костные разрастания и пр. [6–10].

К факторам, предрасполагающим к возникновению инфекционных заболеваний позвоночника, относят хронические эндокринные (диабет второго типа) и соматические (почечная недостаточность) заболевания; состояния, связанные с первичной и вторичной недостаточностью иммунной системы (первичные иммунодефициты, онкологические заболевания, СПИД, прием стероидных гормонов и иммуносупрессоров); употребление наркотиков, алкоголизм и др. [11, 12].

Изменения в позвоночном канале при инфекционных спондилитах, в первую очередь эпидуральные абсцессы, вызывают вторичные изменения и в спинном мозге (СМ). Спинальные эпидуральные абсцессы в 50 % случаев формируются в результате гематогенного распространения при инфекциях кожи, мягких тканей, мочевыделительной и дыхательной систем; в 10–30 % — в результате контактного распространения при остеомиелите и псоас-абсцессах [12, 13]. В 15 % случаев эпидуральные абсцессы являются ятрогенными и связаны с хирургическими вмешательствами, люмбальной пункцией, эпидуральной анестезией и блокадами [14]. Возможно формирование эпидурального абсцесса в результате нагноения эпидуральной гематомы, сформировавшейся на фоне локальной травмы [15].

Однако, по мнению D.R. Maslen, S.R. Jones и P. Sendi, T. Bregenzer, W. Zimmerli, почти в 30–40 % случаев эпидуральных абсцессов ни источник инфекции, ни предрасполагающие к развитию инфекции факторы не выявляются [16, 17].

Гематогенные эпидуральные абсцессы локализуются преимущественно в задних отделах позвоночного канала [18], в то время как передние эпидуральные абсцессы обычно связаны с поражением тел позвонков [19]. При этом при инфекционных спондилитах пациенты с эпидуральными абсцессами демонстрируют более низкую вероятность развития деформаций по сравнению с пациентами без эпидуральных абсцессов [20]. А.К. Gupta et al. [21] отметили, что размер эпидурального абсцесса может рассматриваться как прогностический фактор для восстановления неврологического дефицита.

Инфекционные поражения позвоночника, часто сопровождаясь формированием абсцессов и деформаций, приводят к изменениям формы и структуры СМ. При этом характерно, что термин «миелопатия» чаще используется для обозначения протекающих хронически невоспалительных поражений СМ [22]. А.В. Гейниц и др. (2003) при классификации миелопатий используют либо патогенетические (миелопатия атеросклеротическая, диабетическая, лучевая, дискогенная, спондилогенная), либо уровневые (цервикальная или шейная) критерии. Миелопатия при спондилитах, сопровождаясь отеком и миеломалацией, развивается в активной фазе заболевания в результате механической компрессии мозга абсцессом, содержащим грануляции, гной или казеозные массы, а также из-за деформации позвоночного столба и/или дислокации (патологического подвывиха) позвонка. При излеченном спондилите изменения в СМ могут быть обусловлены его сдавлением на фоне стеноза позвоночного канала, кифотической деформации и рубцового перерождения эпидурального пространства [23, 24]. Нарастание спинальной дисфункции на фоне прогрессирующей спинальной компрессии согласуется с патологическими изменениями, включающими венозную перегрузку, внутримозговые некрозы, кисты, валлеровскую дегенерацию задних и боковых канатиков, глиозные изменения и смерть двигательных нейронов передних рогов [25]. А.Р. Hodgson у больных туберкулезом позвоночника отмечал приводящие к развитию параплегии изменения в спинном мозге, развивавшиеся как в результате контактного субарахноидального проникновения со стороны разрушенных позвонков, так и в результате инфекционного тромбоза и эндоартериита спинальных артерий, сопровождающегося развитием спинальной туберкулемы [26].

Клиническая диагностика неврологических расстройств, как правило, соответствует уровню поражения СМ (патологии на уровне шейных сегмен-

тов соответствует тетрапарез, а на уровне грудных и поясничных — нижний парапарез), причем при поражении поясничного отдела параплегии может быть связана как с поражением нижнего моторного нейрона — lower motor neuron (LMN), так и корешков [24]. В отдельных случаях двигательный дефицит сопровождается нарушением функций газовых органов.

Компрессию спинного мозга на уровне шеи (так называемая шейная миелопатия) условно делят на несколько вариантов с учетом поражения разных отделов поперечника СМ:

- первый тип (латеральная цервикальная миелопатия) характеризует преимущественно корешковая симптоматика — боль и выпадение двигательной и чувствительной функции по корешковому типу;
- второму типу (медиальная или центральная цервикальная миелопатия) соответствуют симптомы поражения длинных проводящих путей с сохранением функций верхних конечностей;
- третий тип сочетает в себе первый и второй и, по сути, соответствует поперечному поражению СМ;
- четвертый тип развивается в результате локальной ишемии СМ и может не иметь четкого паттерна;
- пятый тип, или «передний» шейный синдром, включает слабость в верхних конечностях без симптомов поражения нижних.

К другим клиническим симптомам, косвенно свидетельствующим о компрессии СМ, могут относиться нарушение баланса и походки, а также так называемые токи Лермитта — чувство «электрического удара» в руках и ногах, возникающее при сгибании, разгибании и поворотах шеи [27].

А.О. Гуца и О.С. Корепина к основным признакам шейной миелопатии относят следующие расстройства [28]:

- *двигательные* — снижение силы и тонуса в руках; снижение силы, повышение тонуса, атаксию и координаторные нарушения в ногах;
- *чувствительные* — соответствующие уровню поражения выпадения поверхностной чувствительности по проводниковому или сегментарному типу, а также глубокой чувствительности (вибрационной и суставно-мышечного чувства);
- *рефлекторные* — повышение сухожильных рефлексов с ног; при вовлечении СМ на уровне выше C_{IV} — повышение сухожильных рефлексов в руках; при поражении корешков C_V-C_{VII} — снижение сухожильных рефлексов в руках; патологические стопные и кистевые знаки — рефлексы Бабинского, Россолимо, Гоффманна и др.

Выраженность шейной миелопатии характеризуют также такие симптомы, как извращенный карпо-радиальный рефлекс (миелопатическая рука).

Характерно, что визуализируемой при МРТ поврежденной компрессии СМ могут соответствовать

минимальные клинические симптомы, и, наоборот, выраженная симптоматика может сопровождаться минимальной патологией при визуализации [27].

С целью определения степени тяжести повреждения СМ предложено множество шкал, с помощью которых можно получить представление о характере повреждений. Длительное время наибольшее признание и распространение получила шкала Н.Л. Frankel et al. (1969), согласно которой потерю моторных функций и чувствительности делят на пять типов (классов).

- Группа А — больные с полным или грубым нарушением проводимости СМ (отсутствие двигательных и чувствительных функций).
- Группа В — больные с пlegией, но с сохранившейся чувствительностью или ее элементами.
- Группа С — больные с выраженным парезом и с сохраненной чувствительностью.
- Группа D — больные со слабым парезом и нормальной чувствительностью.
- Группа Е — больные без неврологических нарушений или с легкими парезами, не нарушающими трудоспособность.

Недостатком простой и легко воспроизводимой шкалы Frankel явилось отсутствие количественных и уровневых критериев неврологических нарушений, что нашло отражение в стандарте ASIA (*American Spinal Injury Association, 1988*) (рис. 1), в более поздние модификации которой шкала Frankel вошла как качественный критерий, наряду с выделением ключевых рефлекторных зон и уровневым разделением расстройств на верхнюю и нижнюю половины тела (IMSOP/ASIA и др.).

Неврологические осложнения туберкулеза позвоночника (болезни Потта) отмечаются с достаточно большой частотой — от 10 до 47 % случаев заболевания, особенно при поражении грудного отдела [24, 29]. Дифференцируя неврологические нарушения как наиболее грозное осложнение заболевания, многие авторы выделяют две группы параплегий — ранние и поздние [30–33] и уточняют, что первые соответствуют активной фазе заболевания, а вторые — затихшему процессу [25]. К механизмам рано возникшей параплегии/тетраплегии относят механическое сдавление эпидуральными компонентами, наличие туберкулем в экстра-/интрадуральном пространстве и интрамедуллярно, туберкулезный миелит, тромбоз спинальных артерий, воспаление оболочек. В свою очередь, к механизмам поздней параплегии относят наличие кифотической деформации (прежде всего, деформации, превышающей 60° [23], и фиброз твердой мозговой оболочки (пахименингит)). После реконструктивно-восстановительных операций регресс параплегии может происходить даже тогда, когда декомпрессия произведена спустя 11–12 месяцев после ее развития, при этом параплегия, развившаяся при активной стадии заболевания, имеет большие шансы регрессировать, чем при исходе заболевания [24].

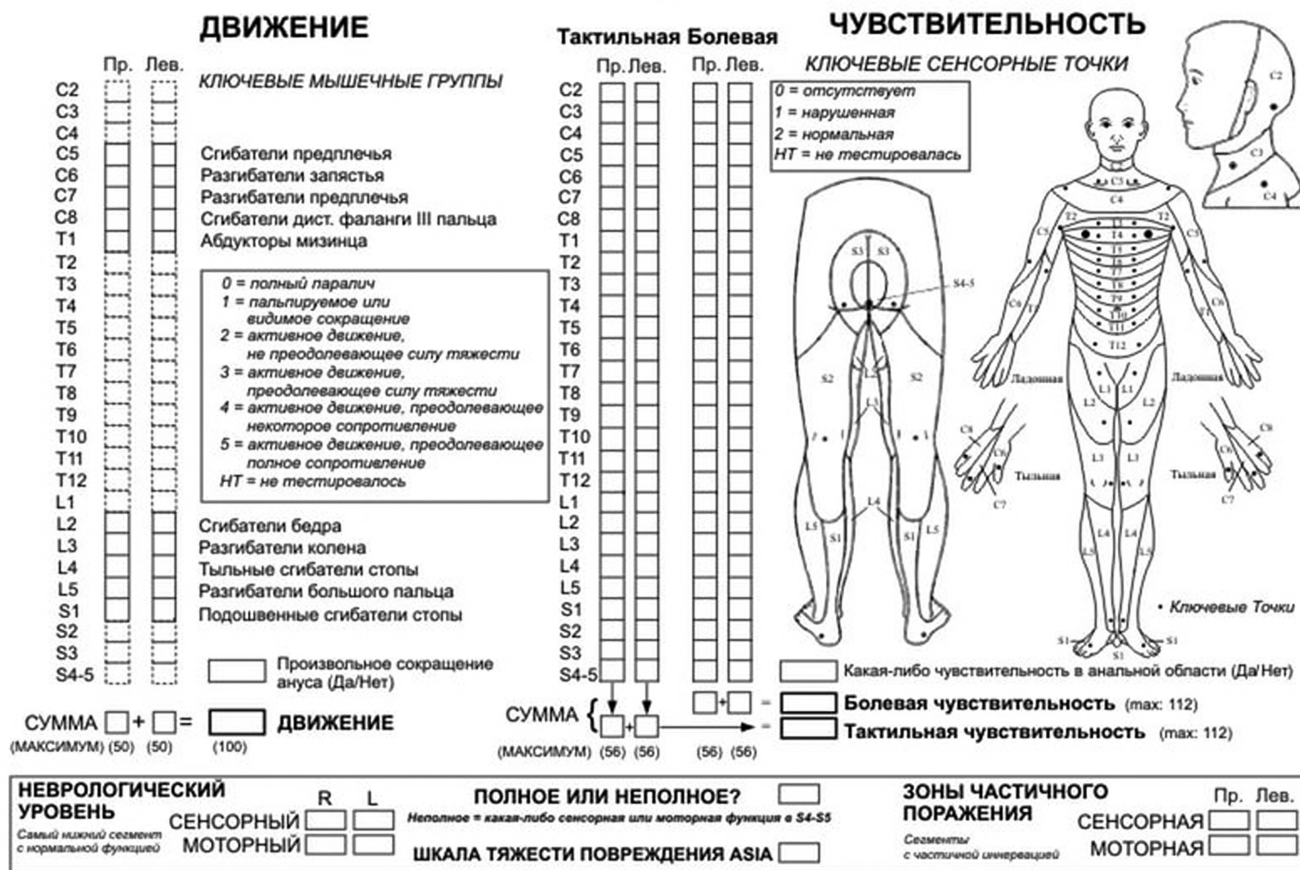


Рис. 1. Стандартная неврологическая классификация поражений спинного мозга (ASIA, 1988)

При гематогенном остеомиелите позвоночника улучшение неврологических показателей после хирургического вмешательства наблюдается в 73,8 % случаев, отсутствие улучшения — в 9,52 %, обычно при наличии сопутствующих заболеваний. Более выраженные неврологические проявления и больший риск летального исхода при этом имеют пациенты с поражением шейных позвонков [34].

Современные методы лучевой визуализации, такие как магнитно-резонансная томография (МРТ), мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), позитронно-эмиссионная компьютерная томография (F-18 FDG ПЭТ-КТ), позволяют оценить протяженность поражения и проводить направленную аспирацию материала для бактериологических исследований, помогают в хирургическом планировании и в динамическом наблюдении пациентов [6]. МРТ считается методом выбора в диагностике воспалительных заболеваний позвоночника, комбинирующим высокую чувствительность с достаточной специфичностью [35–38]. По мнению ряда авторов, МРТ более чувствительна, чем рентгенография, и более специфична, чем компьютерная томография, в верификации воспалительных заболеваний позвоночника [39–42]. Раннее проведение МРТ при подозрении на воспалительный процесс позволяет избежать тяжелых неврологических осложнений и установить причину неврологических расстройств [6].

При МРТ в СМ можно визуализировать отек, миеломалецию, сирингомиелию, атрофию спинного мозга, утолщение оболочек и/или арахноидит [43, 44].

При компрессионной миелопатии у пациентов с туберкулезным спондилитом выявляют следующие МРТ-изменения в спинном мозге [24]:

- отек СМ соответствует диффузному гиперинтенсивному сигналу на T2 ВИ, изо/гипоинтенсивному на T1 ВИ;
- для миеломалеции характерен неоднородный гиперинтенсивный сигнал на T2 ВИ, гипоинтенсивный на T1 ВИ;
- атрофию спинного мозга характеризует уменьшение размера (объема) СМ;
- сирингомиелия проявляется расширением центрального спинномозгового канала.

Наличие зон миелопатии характерно как для области компрессии, так и для смежных проксимальных и дистальных отделов СМ и редко выявляется изолированно для проксимальных отделов [45]. Вместе с тем S.M. Tuli обращает внимание на то, что при угловой деформации позвоночника отек, атрофия, сирингомиелические кисты и интерстициальный глиоз достаточно регулярно распространяются выше уровня вершины кифоза [46].

Предиктором плохого функционального восстановления СМ считается МР-сигнал низкой интенсивности на T1 ВИ и высокой интенсивности на

T2 ВИ, охватывающий несколько уровней. Полисегментарное поражение с высокой интенсивностью сигнала на T2 ВИ расценивается как более чувствительный индикатор, чем изменения на T1 ВИ, из-за более высокой частоты встречаемости у пациентов с поздними миелопатиями и меньшей подверженности обратному развитию [47]. Вместе с тем ряд авторов используют классификацию степеней изменения МР-сигнала на T2 ВИ для прогнозирования исходов лечения хронической компрессии спинного мозга: степень 0 соответствует отсутствию изменений; 1 — неотчетливое повышение МР-сигнала, без четких границ; 2 — интенсивный (яркий) МР-сигнал на T2 ВИ [48].

Снижение МР-сигнала на T1 ВИ в зоне компрессии признано начальным проявлением миеломалации [41]. Определять начальные проявления отека как в костном мозге, так и интрамедуллярно позволяет кратковременная инверсия восстановления (STIR) [6]. Ряд работ посвящен изучению корреляций между МР-изображениями и гистопатологическими данными, которые, однако, не всегда однозначны. Так, I. Ohshio et al. (1993) отмечают изолированное повышение сигнала на T2 ВИ при повреждениях, сопровождающихся отеком, а M. Takahashi et al. (1987) — при миеломалации и глиозе СМ на фоне длительно существующей компрессии [49, 50]. Присоединение снижения сигнала на T1 ВИ соответствует процессам некроза, миеломалации, спонгиозным изменениям.

Отсутствуют однозначные данные о связи степени сдавления СМ и развития неврологических расстройств: с одной стороны, компрессия до 76 % диаметра СМ может сопровождаться отсутствием неврологического дефицита [44], с другой — и при меньших показателях компрессии существует возможность развития параплегии из-за механической и сосудистой нестабильности. По данным отечественных авторов [51], при стенозе позвоночного канала до $\frac{2}{3}$ и более от должной величины частота неврологических осложнений превышает 66 %. Не доказана корреляция между тяжестью неврологических нарушений и степенью кифоза [52, 24].

Вместе с тем сохранение размера СМ у пациентов с МРТ-симптомами миелоишемии/отека на фоне экстрадурального воспалительного компонента прогностически благоприятно для улучшения неврологических расстройств на фоне лечения в отличие от миеломалации и атрофии. Выраженность последних не всегда коррелирует с тяжестью неврологического дефицита, но всегда имеет плохой клинический прогноз. Прогностически неблагоприятно и наличие сирингомиелических кист, расположенных краниальнее и каудальнее зоны компрессии, причем этот прогноз не связан ни с характером консервативного (антибактериального) лечения, ни с механической декомпрессией. Плохой прогноз отмечается и при выявлении МРТ-признаков арахноидита, а также миеломалации и атрофии СМ на

фоне «сухих» (плотных) эпидуральных образований; в то время как наличие миелоишемии/отека не фоне «жидких» (мягких) абсцессов сопровождается неврологическим улучшением [44].

Проведя подробный анализ связи клинических и лучевых проявлений спондилогенных миелопатий, R. Dunn et al. (2011) отметили, что типам D и E по Frankel соответствуют большие линейные размеры СМ, чем типам А–С, а неврологическому дефициту чаще соответствует повышение МР-сигнала на T2 ВИ от СМ на уровне компрессии [53]. В свою очередь, авторы не обнаружили значимой корреляции между степенью неврологических нарушений и наличием эпидуральных компонентов, углом кифоза, количеством вовлеченных позвонков и изменениями МР-сигнала от СМ, как и влияния на предполагаемый результат лечения состояния субарахноидального пространства.

Неспецифические интрамедуллярные абсцессы встречаются достаточно редко, часто ассоциированы с менингитом, иногда с эпидуральными абсцессами; наиболее частой причиной их возникновения является золотистый стафилококк. На МРТ абсцесс характеризуется сигналом низкой интенсивности на T1 ВИ с периферическим усилением на постконтрастных изображениях, на T2 ВИ ему соответствует высокоинтенсивный сигнал с периферической зоной перифокального отека [54].

Спондилогенную миелопатию при спондилитах, преимущественно туберкулезной этиологии, следует дифференцировать с характерной для ВИЧ-ассоциированных поражений вакуольной миелопатией, при которой патологический процесс чаще локализуется в грудном отделе и морфологически представляет собой окруженные тонким слоем миелина полости (вакуоли) в белом веществе спинного мозга. На МРТ при этом выявляются участки усиления МР-сигнала на T2 ВИ или атрофия [55]. В случае ВИЧ/СПИДа изменения в СМ могут быть связаны также с оппортунистическими инфекциями, неопластическими процессами, сосудистыми поражениями и проявлениями метаболических заболеваний [56]. Кроме того, для таких пациентов характерна и склонность к образованию эпидуральных абсцессов большого объема [57].

ВОЗМОЖНОСТИ И ОПЦИИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ, ПОЗВОЛЯЮЩИЕ ДЕТАЛИЗИРОВАТЬ ИНФОРМАЦИЮ О ПАТОЛОГИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ В СПИННОМ МОЗГЕ ПРИ СПОНДИЛИТЕ

Диффузионно-тензорные изображения (ДТИ) — неинвазивная МРТ-техника, определяющая беспорядочное движение молекул воды и обеспечивающая информацию о целостности клеток и патологии

в анизотропных тканях. ДТИ обеспечивают количественную информацию о микроструктурных особенностях белого вещества центральной нервной системы. Диффузионные параметры могут быть оценены такими количественными индексами, как коэффициент диффузии (*ADC*), значение диффузии (*MD*), фракционная анизотропия (*FA*). *ADC* отражает средний коэффициент диффузии во всех направлениях. Низкий коэффициент *ADC* соответствует ограниченной диффузии. Ткани с высоким содержанием воды и несколькими направлениями движения (цереброспинальная жидкость и вазогенный отек) имеют высокие показатели *ADC*. В свою очередь, ткани с высокой степенью сложности и ограничением диффузии имеют низкие показатели *ADC*. К ним относятся волокна белого вещества и опухоли. *MD* (измеряется в мм²/с) отражает степень диффузионного движения молекул воды независимо от направления. *FA* — вращательный вариант, где 0 — изотропная диффузия, 1 — ограничение диффузии только в одном направлении [58]. При компрессионной миелопатии показатели *FA* значительно понижаются, а показатели *ADC* повышаются. Эти два показателя более чувствительны и специфичны, чем стандартные последовательности МРТ, что позволяет обнаружить повреждение белого вещества трактов до повышения МР-сигнала на T2 ВИ [59]. В свою очередь, при остро возникшей компрессии показатели *FA* повышаются, а *ADC* снижаются; обратные показатели выявляют при хронической компрессии на поздней стадии [60]. Вместе с тем показатели хронической компрессии могут коррелировать с повторными ишемическими изменениями в СМ, ведущими к таким гистопатологическим изменениям, как глиоз, вазогенный отек, и в конечном счете приводящие к некрозу и образованию ликворных кист [61]. Ниже зоны поражения формируется Валлеровская дегенерация, характеризующаяся снижением показателей фракционной анизотропии (*FA*) и повышением значения диффузии (*MD*) [59].

МР-спектроскопия — методика МРТ, обеспечивающая информацией о метаболической активности клеток и функции нервных структур в СМ [63]. У пациентов с хронической спондилогенной миелопатией повышенный МР-сигнал от спинного мозга на T2 ВИ, также значимое повышение соотношений Cho/Cr и Cho/NAA ассоциируются с плохими неврологическими показателями [64].

Функциональная МРТ (фМРТ) — технология, измеряющая активность головного мозга с учетом соответствующих изменений потока крови [65]. Применение данной методики при спондилогенной миелопатии изучено недостаточно, лишь единичные работы посвящены фМРТ при миелопатии у больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника после декомпрессивных операций. Так, S. Tam et al. (2010) пришли к выводу, что фМРТ определяет повышение активности коры головно-

го мозга в моторных зонах при проведении пробы с поколачиванием пальцем после декомпрессивной операции [66]. Предполагается, что кортикальная реорганизация может быть связана с восстановлением неврологических функций после операций.

Анализ многочисленных работ отечественных и зарубежных авторов показывает, что данные лучевой диагностики, в первую очередь данные магнитно-резонансной томографии с существующими на сегодняшний момент опциями, занимают ведущее положение в определении возможных неврологических нарушений у пациентов со спондилитами, в определении клинического прогноза в соответствии с выбранной тактикой лечения. Существуют ограничения в визуализации структур позвоночного канала у пациентов после реконструктивно-восстановительных операций из-за артефактов на изображениях от металлоконструкций. Несмотря на существующие возможности нивелирования артефактов, получение достаточно информативных изображений зачастую ограничено, что затрудняет в большинстве случаев наблюдение за динамикой изменений структур позвоночного канала у пациентов после хирургического лечения.

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Na-Young Jung, Won-Hee-Jee, Kee-Yong Ha, et al. Discrimination of tuberculous spondylitis from pyogenic spondylitis on MRI. *AJR*. 2004;182(6):1405-1410. doi:10.2214/ajr.182.6.1821405.
2. Ravindra Kumar Garg, Dilip Singh Somvanshi. Spinal tuberculosis: A review. *JSCM*. 2011;34(5):440-454. doi: 10.1179/2045772311Y0000000023.
3. Rivas-Garcia A, Sarria-Estrada S, Torrents-Odin C, et al. Imaging findings of Pott's disease. *Eur Spine J*. 2013;22(Suppl4):567-578. doi: 10.1007/s00586-012-2333-9.
4. Kaufman DM, Kaplan JG, Litman N. Infectious agents in spinal epidural abscess. *Neurology*. 1980;30:844-50. doi: 10.1212/WNL.30.8.844.
5. Go BM, Ziring DJ, Kountz DS. Spinal epidural abscess due to *Aspergillus* spp. in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *South Med J*. 1993;86:957-60. doi: 10.1097/00007611-199308000-00022.
6. Митусова Г. М. Лучевая диагностика воспалительных заболеваний позвоночника, осложненных спинномозговыми расстройствами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2002. [Mitusova GM. Luchevaya diagnostika vospalitel'nyh zabolevanij pozvonochnika, oslozhnennyh spinnomozgovymi rasstrojstvami. [dissertation] Saint Petersburg; 2002. (In Russ.). Доступно по: <http://medical-diss.com/medicina/luchevaya-diagnostika-tuberkuleznogo-spondilita-vzroslyh-oslozhnennogo-nevrologicheskimi-rasstrojstvami>.
7. Труфанов Г.Е., Рамешвили Т.Е., Дергунова Н.И., Митусова Г.М. Лучевая диагностика инфекционных и воспалительных заболеваний позвоночника. — СПб.:

- Элби-СПб, 2011. [Trufanov GE, Rameshvili TE, Dergunova NI, Mitusova GM. Luchevaya diagnostika infektsionnykh i vospalitel'nykh zabolevaniy pozvonochnika. Saint Petersburg: Elbi-SPb; 2011. (In Russ.)]
8. Советова Н.А., Васильева Г.Ю., Соловьева Н.С., и др. Туберкулезный спондилит у взрослых (клинико-лучевые проявления) // Туберкулез и болезни легких. – 2014. – Т. 91. – № 2. – С. 10–14. [Sovetova NA, Vasil'eva GYu, Solov'eva NS, et al. Tuberkuleznyy spondilit u vzroslykh (kliniko-luchevye proyavleniya). *Tuberkulez i bolezni legkikh*. 2014;91(2):10-14. (In Russ.)]
 9. Вишнеvский А.А., Бурлаков С.В., Диденко Ю.В. Неврологические проявления и особенности болевого синдрома у больных туберкулезным спондилитом // Медицинский альянс. – 2016. – № 1. – С. 42–48. [Vishnevskiy AA, Burlakov SV, Didenko YuV. Nevrologicheskie proyavleniya i osobennosti boleвого sindroma u bol'nykh tuberkuleznym spondilitom. *Meditsinskiy al'yans*. 2016;(1):42-48. (In Russ.)]
 10. Сердобинцев М.С., Бердес А.И., Бурлаков С.В., и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению туберкулеза костей и суставов у взрослых // Медицинский альянс. – 2014. – № 4. – С. 52–62. [Serdobintsev MS, Berdes AI, Burlakov SV, et al. Klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu tuberkuleza kostey i sustavov u vzroslykh. *Meditsinskiy al'yans*. 2014;(4):52-62. (In Russ.)]
 11. Darouiche RO. Spinal epidural abscess. *N Engl J Med*. 2006;355(19):2012-20. doi: 10.1056/NEJMra055111.
 12. Danner RL, Hartman BJ. Update of spinal epidural abscess: 35 cases and review of literature. *Rev Infect Dis*. 1987;9(2):265-74. doi: 10.1093/rid/9.2.265.
 13. Huesner AP. Nontuberculosis spinal epidural infections. *N Engl J Med*. 1948;239(23):845-54. doi: 10.1056/NEJM194812022392301.
 14. Malobika Bhattacharya, Neha Joshi. Spinal epidural abscess with myelitis and meningitis caused by Streptococcus pneumoniae in a young child. *J Spinal Cord Med*. 2011;34(3):340-3. doi: 10.1179/107902610x12883422813507.
 15. Hulme A, Dott NM. Spinal epidural abscess. *Br Med J*. 1954;1(4853):64-8. doi: 10.1136/bmj.1.4853.64.
 16. Maslen DR, Jones SR, Crislip MA, et al. Spinal epidural abscess: optimising patient care. *Arch Int Med*. 1993;153(14):1713-21. doi: 10.1001/archinte.1993.00410140107012.
 17. Sendi P, Bregenzer T, Zimmerli W. Spinal epidural abscess in clinical practice. *Q J Med*. 2008;101(1):1-12. doi: 10.1093/qjmed/hcm100.
 18. Calderone RR, Larson JM. Overview and classification of spinal infections. *Orthop Clin North Am*. 1996;27(1):1-8.
 19. Mackenzie AR, Laing RBS, Smith CC, Kaar GF, Smith FW. Spinal epidural abscess: the importance of early diagnosis and treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998;65(2):209-212. doi: 10.1136/jnnp.65.2.209.
 20. Srinivasan D, Terman SW, Himedan M, et al. Risk factors for the development of deformity in patients with spinal infection. *Neurosurg Focus*. 2014;37(2):E2. doi: 10.3171/2014.6.FOCUS14143.
 21. Gupta AK, Kumar C, Kumar P, et al. Correlation between neurological recovery and magnetic resonance imaging in Pott's paraplegia. *Indian J Orthop*. 2014 Jul;48(4):366-73. doi: 10.4103/0019-5413.136228.
 22. Венгеров Ю.Я., Бородулин В.И., Бруенок А.В. Универсальный медицинский справочник / Под ред. В.И. Бородулина. – М: Прогресс Эксмо, 2003. [Vengerov YuYa, Borodulin VI, Bruenok AV. Universal'nyj medicinskij spravochnik. Ed by V.I. Borodulin). Moscow: Progress JEksmo; 2003. (In Russ.)]
 23. Anil K Jain. Tuberculosis of spine: Research evidence to treatment guidelines. *Indian J Orthop*. 2016;50(1):3-9. doi: 10.4103/0019-5413.173518.
 24. Anil K. Jain, Jaswant Kumar. Tuberculosis of spine: neurologic deficit. *Eur Spine J*. 2013;22(4):624-S633. doi: 10.1007/s00586-012-2335-7.
 25. Lin E, Long H, Li G, Lei W. Does diffusion tensor data reflect pathological changes in the spinal cord with chronic injury. *Neural Regen Res*. 2013;8(36):3382-3390. doi: 10.3969/j.issn.1673-5374.2013.36.003.
 26. Hodgson AR, Skinsnes OK, Leong CY. The pathogenesis of Pott's paraplegia. *JBJS*. 1967;49(6):1147-1156. doi: 10.2106/00004623-196749060-00012.
 27. Ferriter PJ, Mandel S, Degregoris G, et al. Cervical myelopathy. *Practical Neurology*. 2014:43-46.
 28. Гуца А.О., Корепина О.С., Древалъ М.Д., Киреева Н.С. Случай хирургического лечения многоуровневой шейной миелопатии на фоне дегенеративной компрессии // Нервные болезни. – 2013. – № 4. – С. 39–43. [Gushcha AO, Korepina OS, Dreval' MD, Kireeva NS. Sluchay khirurgicheskogo lecheniya mnogourovnevnoy sheynoy mielopatii na fone degenerativnoy kompressii. *Nervnye bolezni*. 2013;4:39-43. (In Russ.)]
 29. Adendorff JJ, Boeke EJ, Lazarus C. Pott's Paraplegia. *S Afr Med J*. 1987;71(7):427-8.
 30. Griffiths DL. The treatment of spinal tuberculosis. In: Mc Kibbin B. Recent advances in orthopaedics. 1979;3:1-17.
 31. Griffiths DL, Seddon HL, Roaf R. Pott's paraplegia. London: Oxford University Press; 1956.
 32. Seddon HJ. Pott's paraplegia, prognosis and treatment. *Br J Surg*. 1935;22:769-799. doi: 10.1002/bjs.1800228813.
 33. Seddon HJ. Pott's paraplegia. In: Platt H (ed). Modern trends in orthopaedics. Series II. London: Butterworth and Co; 1956; Vol. 2: P. 230-234.
 34. Elsaid A, Makhlof M. Surgical management of spontaneous pyogenic spondylodiscitis: Clinical and radiological outcome. *Egyptian J Neurosurg*. 2015;30(3):221-226.
 35. Jevtic V. Vertebral infection. *Eur Radiol*. 2004;14(3):43-52. doi: 10.1007/s00330-003-2046-x.
 36. Cormican L, Hammal R, Messenger J, Milburn HJ. Current difficulties in the diagnosis and management of spinal tuberculosis. *Postgrad Med J*. 2006;82 (963):46-51. doi: 10.1136/pgmj.2005.032862.
 37. Moore SL, Rafii M. Imaging of musculoskeletal and spinal tuberculosis. *Radiol Clin North Am*. 2011;39(2):329-342. doi: 10.1016/S0033-8389(05)70280-3.

38. De Vuyst D, Vanhoenacker F, Gielen J, et al. Imaging features of musculoskeletal tuberculosis. *Eur Radiol.* 2003;13:1809-1819. doi: 10.1007/s00330-002-1609-6.
39. Shanley DJ. Tuberculosis of the spine: imaging features. *Am J Roentgenol.* 1995;164(3):659-64. doi: 10.2214/ajr.164.3.7863889.
40. Moorthy S, Prabhu NK. Spectrum of MR imaging findings in spinal tuberculosis. *Am J Roentgenol.* 2002;179(4):979-83. doi: 10.2214/ajr.179.4.1790979.
41. Bell GR, Stearns KL, Bonutii PM, Boumphrey FR. MRI diagnosis of tuberculous vertebral osteomyelitis. *Spine (Phila Pa 1976).* 1990;15(6):462-5. doi: 10.1097/00007632-199006000-00006.
42. Griffith JF, Kumta SM, Leung PC, et al. Imaging of musculoskeletal tuberculosis: a new look at an old disease. *Clin OrthopRelatRes.* 2002;398:32-9. doi: 10.1097/00003086-200205000-00006.
43. Jain AK, Sinha S. Evaluation of paraplegia grading systems in tuberculosis of the spine. *Spinal Cord.* 2005;43(6):375-380. doi: 10.1038/sj.sc.3101718.
44. Jain AK, Jena A, Dhameni IK. Correlation of clinical course with magnetic resonance imaging in tuberculous myelopathy. *Neurol India.* 2000;48 (2):132-9.
45. Smorgick Y, Tal S, Yassin A, et al. The relation between location of cervical cord compression and the location of myelomalacia. *Skeletal Radiol.* 2015;44(5):649-52. doi: 10.1007/s00256-014-2074-4.
46. Tuli SM. Neurological complications in tuberculosis of skeletal system. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers Pvt. Ltd.; 2010.
47. de Rota Ju, et al. Cervical spondylotic myelopathy due to chronic compression: The role of signal intensity changes in magnetic resonance images. *J Neurosurg Spine.* 2007;6(1):17-22.
48. Yukawa Ya, et al. MR T2 Image Classification in Cervical Compression Myelopathy. *Spine.* 2007;32(15):1675-8. doi: 10.1097/BRS.0b013e318074d62e.
49. Ohshio I, Hatayama A, Kaneda K, et al. Correlation between histopathologic features and magnetic resonance images of spinal cord lesions. *Spine (Phila Pa 1976).* 1993;18(9):1140-9. doi: 10.1097/00007632-199307000-00005.
50. Takahashi M, Sakamoto Y, Miyawaki M, Bussaka H. Increased MR signal intensity secondary to chronic cervical cord compression. *Neuroradiology.* 1987;29(6):550-6. doi: 10.1007/BF00350439.
51. Ульрих Э.В., Мушкин А.Ю., Рубин А.В. Врожденные деформации позвоночника у детей: прогноз эпидемиологии и тактика ведения // Хирургия позвоночника. – 2009. – № 2. – С. 56–61. [Ul'rikh EV, Mushkin AYu, Rubin AV. Vrozhdennye deformatsii pozvonochnikau detey: prognoz epidemiologii i taktika vedeniya. *Khirurgiya pozvonochnika.* 2009;2:56-61. (In Russ.)]
52. Hoffman EB, Grosier JH, Gremin BJ, et al. Imaging in children with spinal tuberculosis: a comparison of radiography, computed tomography and magnetic resonance. *J Bone Joint Surg Br.* 1993;75:233-8.
53. Dunn R, Zondagh I, Candy S. Spinal tuberculosis. *SPINE.* 2011;36(6):469-473. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181d265c0.
54. Ferroir JP, Lescure FX, Giannesini C, et al. Paraplegia associated with intramedullary spinal cord and epidural abscesses, meningitis and spondylodiscitis (Staphylococcus aureus). *Rev Neurol (Paris).* 2012;168(11):868-72. doi: 10.1016/j.neurol.2011.10.010.
55. Sundaram SS, Vijeratnam D, Mani R, et al. Tuberculous syringomyelia in an HIV-infected patient: a case report. *Int J STD AIDS.* 2012 Feb;23(2):140-2. doi: 10.1258/ijsa.2011.011104.
56. Modi G, Ranchhod J, Hari K, et al. Non-traumatic myelopathy at the Chris Hani Baragwanath Hospital, South Africa – the influence of HIV. *QJM.* 2011;104(8):697-703. doi: 10.1093/qjmed/hcr038. Epub 2011 Mar 26.
57. Anley CM, Brandt AD, Dunn R. Magnetic resonance imaging findings in spinal tuberculosis: Comparison of HIV positive and negative patients. *Indian J Orthop.* 2012;46(2):186-90. doi: 10.4103/0019-5413.93688.
58. Ting Song, Wen-Jun Chen, Bo Yang, et al. Diffusion tensor imaging in the cervical spinal cord. *Eur Spine J.* 2011;20:422-428. doi: 10.1007/s00586-010-1587-3.
59. Kerkovský M, Bednarík J, Dušek L, et al. Magnetic resonance diffusion tensor imaging in patients with cervical spondylotic spinal cord compression: correlations between clinical and electrophysiological findings. *Spine (Phila Pa 1976).* 2012;37:48-56. doi: 10.1097/BRS.0b013e31820e6c35.
60. Mamata H, Jolesz FA, Maier SE. Apparent diffusion coefficient and fractional anisotropy in spinal cord: age and cervical spondylosis-related changes. *J Magn Reson Imaging.* 2005;22:38-43. doi: 10.1002/jmri.20357.
61. Harkey HL, al-Mefty O, Marawi I, et al. Experimental chronic compressive cervical myelopathy: effects of decompression. *J Neurosurg.* 1995;83:336-341. doi: 10.3171/jns.1995.83.2.0336.
62. Sohail Abbas, et al. Diffusion tensor imaging observation in Pott's spine with or without neurological deficit. *Indian J Orthop.* 2015;49(3):289-299. doi: 10.4103/0019-5413.156195.
63. Henning A, Schär M, Kollias SS, et al. Quantitative magnetic resonance spectroscopy in the entire human cervical spinal cord and beyond at 3T. *Magn Reson Med.* 2008;59:1250-1258. doi: 10.1002/mrm.21578.
64. Chuan Zhang, et al. Application of magnetic resonance imaging in cervical spondylotic myelopathy. *World J Radiol.* 2014;6(10):826-832. doi: 10.4329/wjr.v6.i10.826.
65. Binder JR, Rao SM, Hammeke TA, et al. Effects of stimulus rate on signal response during functional magnetic resonance imaging of auditory cortex. *Brain Res Cogn Brain Res.* 1994;2:31-38. PMID: 7812176.
66. Tam S, Barry RL, Bartha R, Duggal N. Changes in functional magnetic resonance imaging cortical activation after decompression of cervical spondylosis: case report. *Neurosurgery.* 2010;67:863-884. doi: 10.1227/01.NEU.0000374848.86299.17.

◆ Информация об авторах

Марина Евгеньевна Макогонова — заведующая отделением магнитно-резонансной томографии ФГБУ «СПб НИИФ» Минздрава России, Санкт-Петербург.
E-mail: makogonovame@gmail.com.

Александр Юрьевич Мушкин — д-р мед. наук, профессор, главный научный сотрудник, руководитель клиники детской хирургии и ортопедии, координатор направления «Внелегочный туберкулез» ФГБУ «СПб НИИФ» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: aymushkin@mail.ru.

Павел Владимирович Гаврилов — канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник, руководитель направления «Лучевая диагностика» ФГБУ «СПб НИИФ» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: spbniifrentgen@mail.ru.

◆ Information about the authors

Marina E. Makogonova — Head of the Department of magnetic resonance imaging, St Petersburg Research Institute of Phthisiopulmonology, Ministry of Health of Russia, St Petersburg.
E-mail: makogonovame@gmail.com.

Aleksandr Yu. Mushkin — MD, Professor, Chief Researcher, Head of Clinic of Pediatric Surgery and Orthopedics, Coordinator of “extrapulmonary tuberculosis” St Petersburg Research Institute of Phthisiopulmonology, Ministry of Health of Russia, St Petersburg.
E-mail: aymushkin@mail.ru.

Pavel V. Gavrilov — MD, PhD, Head of radiation diagnostics, St Petersburg Research Institute of Phthisiopulmonology, Ministry of Health of Russia, St Petersburg.
E-mail: spbniifrentgen@mail.ru.