

УДК 616.711-007-053.1+616.832]-06:616.1/4-012-053.2

3-ТЛ МР-ТРАКТОГРАФИЯ КАУДАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ СПИННОГО МОЗГА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ СПИНАЛЬНЫХ ДИЗРАФИЙ У ДЕТЕЙ

К. В. Сысоев, Ю. В. Назинкина, В. А. Хачатрян

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А. Л. Поленова — филиал Северо-Западного федерального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия

3T MRI TRACTOGRAPHY OF CAUDAL SPINAL CORD AT DIFFERENT FORMS OF SPINAL DYSRAPHISM IN CHILDREN

K. V. Sysoev, Y. V. Nazinkina, W. A. Khachatryan

Polenov Neurosurgical Institute of Almazov Federal North-West Medical Research Centre, St. Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2016 г.

С учетом существенных различий в патогенезе клинических проявлений спинальных дизрафий кажется очевидной необходимость выявления структурных изменений спинного мозга, в том числе его проводящих путей. В работе проведено сопоставление данных клинко-нейровизуализационного обследования 18 детей с различными формами спинальных дизрафий. На основании полученных данных предлагается рассматривать МР-трактографию как метод дифференциальной диагностики структурного поражения спинного мозга. В качестве морфологического субстрата формирования клинических проявлений спинальных дизрафий предлагается рассматривать проприоспинальные тракты каудальных отделов спинного мозга.

Ключевые слова: МРТ, трактография, спина бифида, фиксированный спинной мозг, проприоспинальные тракты.

Given the significant differences in the pathogenesis of clinical manifestations of spinal dysraphism seems obvious need to identify structural changes in the spinal cord, including its pathways. The article compared the data of clinical and neuroimaging examinations 18 children with various forms of spinal dysraphism. Based on these data we propose to consider MR-tractography as a method for the differential diagnosis of spinal cord structural lesions. As morphological base forming clinical manifestations of spinal dysraphism proposed to consider propriospinal tracts of caudal spinal cord.

Key words: MRI, tractography, spina bifida, tethered spinal cord, propriospinal tracts.

Введение. Считается, что режим диффузно-взвешенных МР-изображений (ДВИ) позволяет оценивать направление диффузии молекул воды в тканях, а интеграция этих данных — определять ее суммарную направленность в трехмерном пространстве [1]. Учитывая, что диффузия воды в ЦНС ограничена, прежде всего, мембранами аксонов, получаемые при ДВИ МР-трактографии объемные изображения было предложено считать проводящими путями головного и спинного мозга [2]. Один из основных параметров оценки ДВИ — фракционная анизотропия (ФА) — характеризует степень однонаправленности диффузии и варьирует от 0 (анизотропия) до 1 (изотропия). Результаты применения МР-трактографии показали, что ФА обладает большей специфичностью и чувствительностью при выявлении поражения спинного мозга по сравнению с T2-взвешенными изображениями [3]. Относительно информативности спинальной МР-трактографии при ано-

малиях развития спинного мозга в литературе имеются скудные данные. В частности, указывается на ее значение в плане дифференциации белого вещества спинного мозга от фиброзных тканей [4].

Материалы и методы исследования. Проведено сопоставление данных клинко-нейровизуализационного обследования 18 детей в возрасте от 2 месяцев до 17 лет с различными формами спинальных дизрафий: липомой конечной нити (4), липомой конуса спинного мозга (3), диастематомиелией (3), рубцовой фиксацией спинного мозга после хирургической коррекции спинномозговой грыжи (миеломенингоцеле) поясничного отдела позвоночника (8). При обследовании у всех больных выявлялись чувствительные и двигательные нарушения в нижних конечностях, а также тазовые расстройства разной степени выраженности. Для объективизации данных клинического обследования определяли функциональный спинальный двигательный уровень (ДУ). Выделяли группы

обследуемых, у которых полностью отсутствовали произвольные движения в нижних конечностях (ДУ — Th), сохранялось сгибание и приведение в тазобедренных суставах (ДУ — L₁–L₂), разгибание в коленных суставах (ДУ — L₃–L₄), разгибание в голеностопных суставах (ДУ — L₄–L₅), а также больные, у которых были сохранены все произвольные движения в нижних конечностях, однако выявлялась слабость сгибателей голени или стопы (ДУ — S). Для уточнения структурных изменений и органи-

младше 5 лет исследование проводилось в условиях медикаментозной седации и аналгезии.

Результаты и их обсуждение. У больных с липомой конечной нити, несмотря на низкое расположение и признаки фиксации каудальных отделов спинного мозга, протяженность трактов соответствовала уровню окончания спинного мозга по данным T1- и T2-взвешенных МР-изображений, показатели ФА находились в пределах 0,3–0,6. УПТ соответствовал двигательному дефициту (ДУ — S) (таблица, рис. 1).

Т а б л и ц а

Клинико-нейровизуализационное сопоставление данных обследованных больных

Возраст, годы	Диагноз	ДУ	ПСМ (T1;T2)	УПТ	ФА
5	Липома конечной нити	S	S	S	0,397
8	Липома конечной нити	S	L ₅	L ₅	0,310
8	Липома конечной нити	S	S	S	0,671
14	Липома конечной нити	S	S	S	0,548
2	Липома конуса спинного мозга	S	S	S	0,522
11	Липома конуса спинного мозга	S	L ₃	L ₃	0,257
1	Липома конуса спинного мозга	S	L ₃	S	0,244
12	Состояние после устранения миеломенингоцеле	L ₄ –L ₅	L ₄	L ₄	0,361
1,5	Состояние после устранения миеломенингоцеле	L ₄ –L ₅	L ₄	L ₄	0,514
1,5	Состояние после устранения миеломенингоцеле	L ₄ –L ₅	L ₅	L ₅	0,246
6	Состояние после устранения миеломенингоцеле	L ₄ –L ₅	S	L ₅	0,350
6	Состояние после устранения миеломенингоцеле	L ₃ –L ₅	L ₄	L ₄	0,300
17	Состояние после устранения миеломенингоцеле	L ₄ –L ₅	S	L ₄	0,497
1	Состояние после устранения миеломенингоцеле	Th	L ₄	L ₂	0,288
2	Состояние после устранения миеломенингоцеле	Th	L ₄	Th ₁₀	0,446
4	Дозальная липома + диастематомиелия	S	L ₅	L ₅	0,295
0	Диастематомиелия	L–L ₂ ; R–L ₃ –L ₄	L ₄	L–L ₂ ; R–L ₃	0,320
1	Диастематомиелия	L–L ₂ –L ₃ ; R–L ₃ –L ₄	L–L ₂ –L ₃ ; R–L ₃ –L ₄	L–L ₂ –L ₃ ; R–L ₃ –L ₄	0,246

зации проводящих путей спинного мозга стандартное МРТ-обследование дополнялось трактографией каудальных отделов спинного мозга. Обследование проводилось на томографе «Philips Achieva 3T». Применялась 15-канальная спинальная катушка, параллельная визуализация, фактор редукции составлял 2,0. Параметры последовательности — TE/TR 60/6247, толщина среза 2, расстояние между срезами 0, количество срезов и поле обзора варьировалось в зависимости от роста ребенка. Количество повторений 2, максимальный b-фактор 800. Постпроцессинговая обработка проводилась на станции «extended mr workspace» (версия 2.6.3.4) с помощью программного пакета «fiber trace» и заключалась в автоматическом генерировании карт фракционной анизотропии в трех ортогональных плоскостях и построении трактов. Оценивали уровень прерывания трактов (УПТ), его отношение к протяженности спинного мозга (ПСМ) по данным T1- и T2-взвешенных МР-изображений, а также показатели ФА на уровне каудальных отделов спинного мозга. Детям

При обследовании детей с липомой конуса спинного мозга, помимо низкого расположения и признаков фиксации каудальных отделов спинного мозга, отмечались смещение и деформация трактов на уровне опухолевой инвазии. Протяженность трактов соответствовала уровню окончания спинного мозга по данным T1- и T2-взвешенных изображений и также коррелировала с минимальными двигательными дефицитом (ДУ — S). Показатели ФА находились в пределах 0,2–0,5 (см. таблицу, рис. 2).

У детей с вторичной рубцовой фиксацией спинного мозга, сформировавшейся после устранения спинномозговой грыжи поясничного отдела позвоночника, уровень двигательного дефицита (ДУ) соответствовал УПТ, который, в свою очередь, не всегда совпадал с протяженностью спинного мозга по данным T2-взвешенных изображений. Показатели ФА проксимальнее УПТ находились в пределах 0,2–0,5 (см. таблицу, рис. 3).

У больных с диастематомиелией отмечалось асимметричное распределение и протяженность

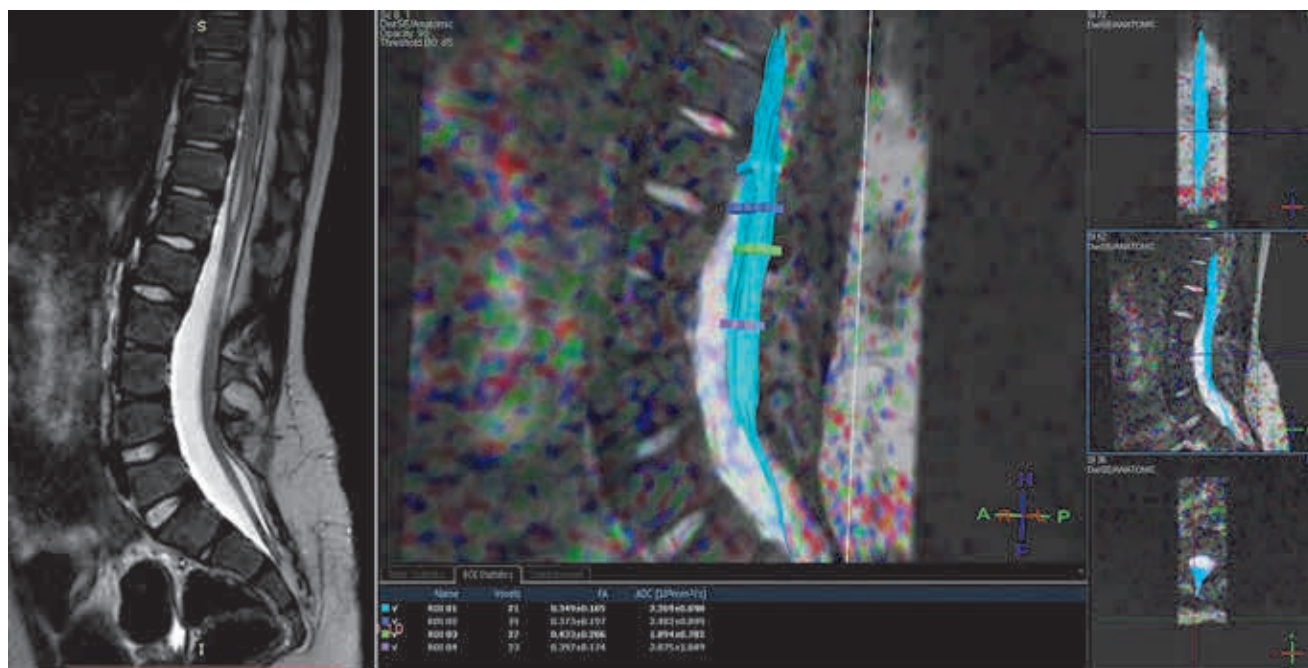


Рис. 1. Девочка 5 лет, диагноз: липома конечной нити; МРТ, T2-ВИ и ДВИ-трактография.

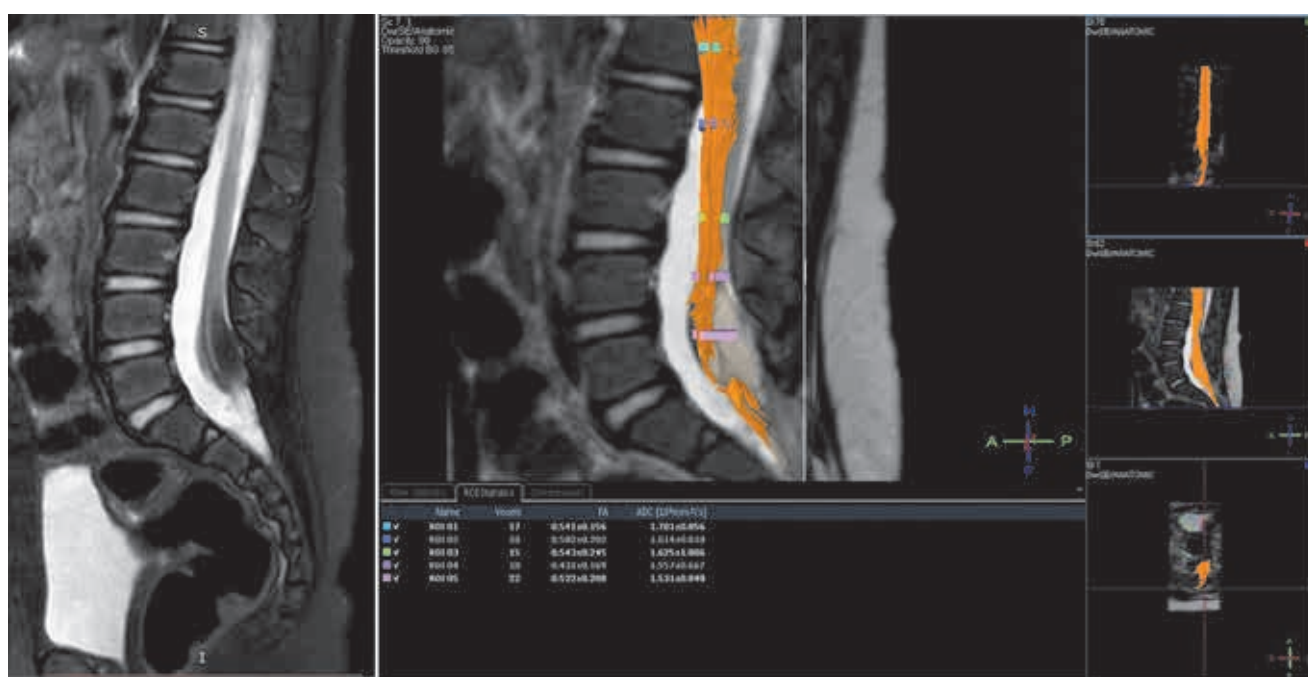


Рис. 2. Девочка 2 лет, диагноз: липома конуса спинного мозга, МРТ, T2-ВИ и ДВИ-трактография.

трактов спинного мозга, соответствовавшее организации двигательного дефицита у этих детей. ФА для гемихорд составляла 0,2–0,3 (см. таблицу, рис. 4).

Особенности проведения МР-трактографии каудальных отделов спинного мозга связаны с их относительно небольшими размерами, высокой подвижностью, а также с пульсацией спинномозговой жидкости в терминальной цистерне [5]. По данным Ellingson и соавт., показатели ФА для спинного мозга на этом уровне в норме составляют 0,2–0,4 [6]. Учитывая, что ФА может нарастать с увеличением плотности расположения нервных волокон [7], было выдвинуто предположение, что при фиксации

и натяжении спинного мозга построение трактов упрощается вследствие снижения подвижности спинного мозга и сближения его корешков [4]. Таким образом, дистальное расположение УПТ по отношению к ПСМ у больных с липомой конуса спинного мозга может быть обусловлено иммобилизацией и натяжением его корешков. По данным Chung и соавт. на уровне каудальных отделов спинного мозга до 60% белого вещества составляют короткие проприоспинальные волокна, направляющиеся к мотонейронам, расположенным на 2–3 сегмента проксимальнее и дистальнее уровня переключения супраспинальных трактов [8].

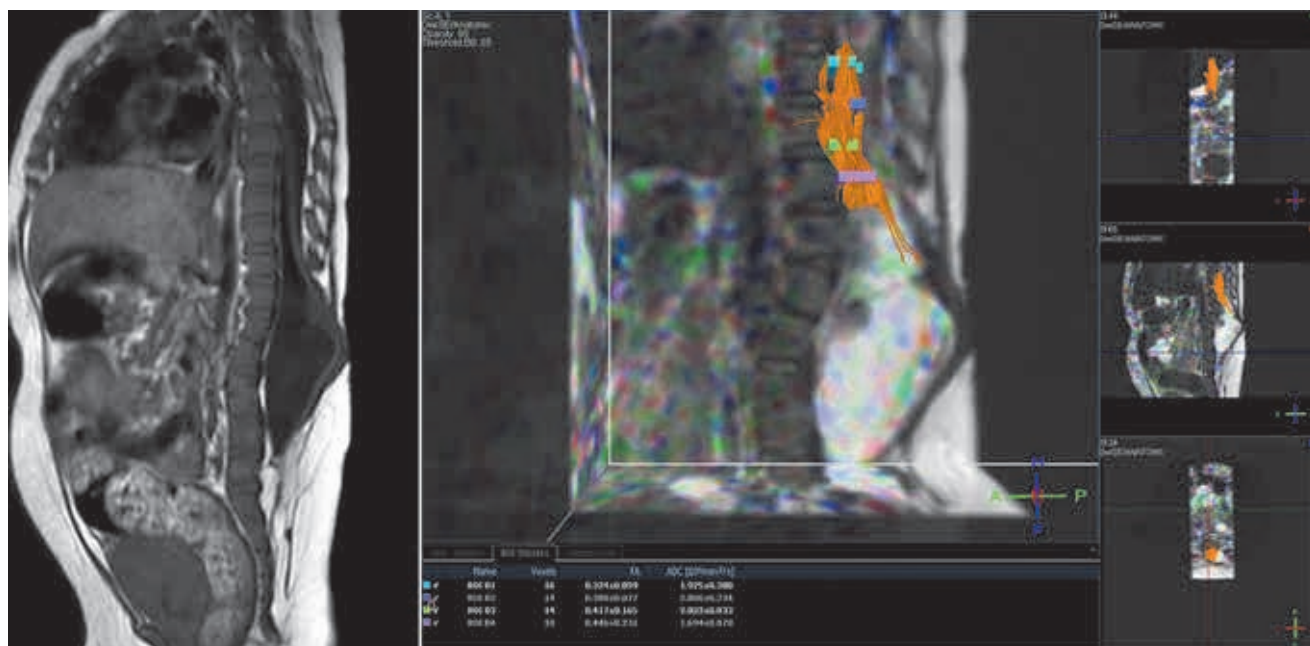


Рис. 3. Девочка 2 лет, состояние после устранения спинномозговой грыжи (миеломенингоцеле), МРТ T1-ВИ и ДВИ-трактография.

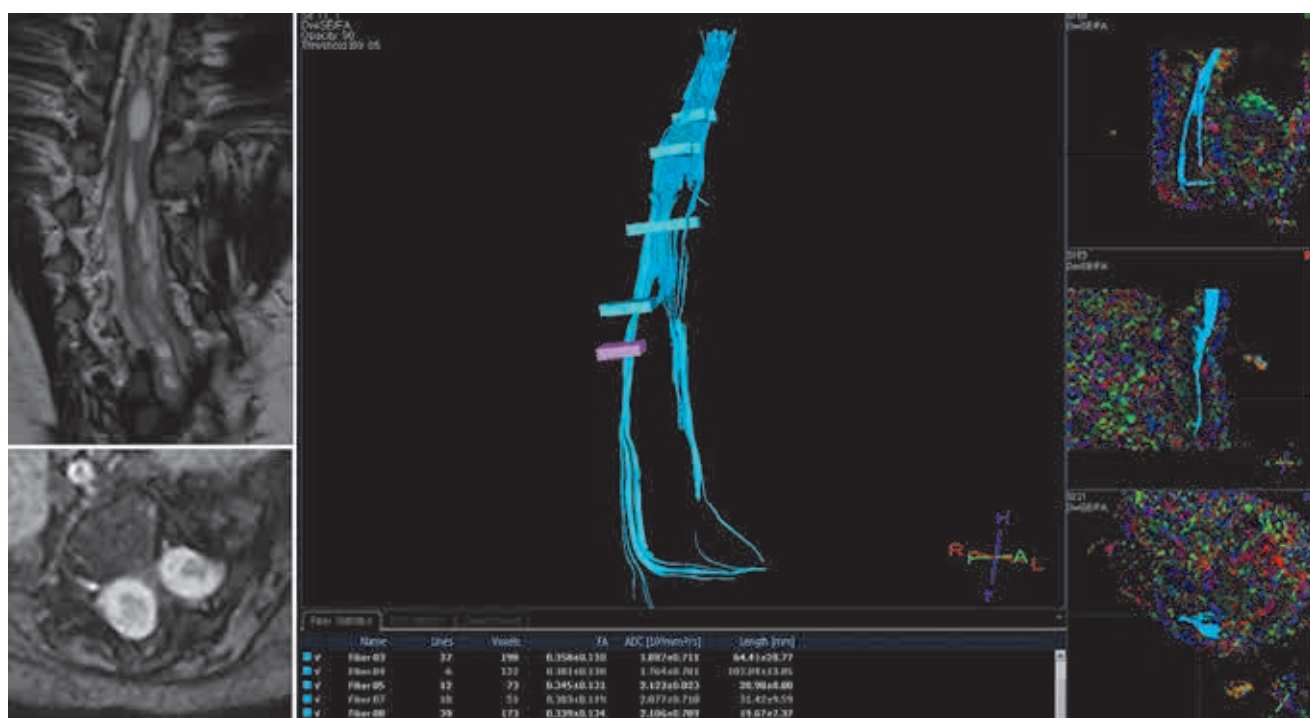


Рис. 4. Девочка 1 года, МРТ, T2-ВИ и ДВИ-трактография.

Проприоспинальные связи обеспечивают согласованную двигательную деятельность (ходьба), распределяя супраспинальные стимулы между мотонейронами, активирующими мышцы-антагонисты [9]. Нарушение двигательной функции нижних конечностей у детей при различных формах спинальных дизрагий может иметь врожденный характер, развиваться вследствие растяжения, сдавления или деформации спинного мозга, а также усугубляться в результате ортотопического воздействия и рубцово-спаечных изменений в результате хирургических вмешательств на спинном мозге [10, 11]. Несмотря на то, что благо-

даря своим вязко-эластическим свойствам аксоны нейронов устойчивы даже к существенным механическим воздействиям, в том числе к растяжению [12], имеется основание полагать, что длинные проводники и короткие propriospinalные волокна по-разному реагируют на них. Результатом натяжения последних могут быть как нарушение функции, так и необратимые изменения, приводящие к дегенерации нервных волокон [13]. Снижение ФА при поражении спинного мозга, как полагают, связано с разрывом продольно ориентированных аксонов белого вещества [14]. Отсутствие патологических изменений со стороны

проводников спинного мозга у больных с липомой конечной нити позволяет предположить растяжение в качестве изолированного фактора воздействия на спинной мозг, а клинические проявления этой патологии охарактеризовать как синдром фиксированного спинного мозга. Смещение и деформация проводников при минимальном снижении ФА на уровне инвазии опухолевой тканью у больных с липомой конуса спинного мозга свидетельствуют о дополнительном, но не критическом механическом воздействии. Выявляемое у больных с последствиями устранения миеломенингоцеле внезапное прерывание трактов при отсутствии картины ретроградной дегенерации супраспинальных проводников [15] может, на наш взгляд, расцениваться как признак структур-

ного поражения коротких propriospinalных волокон, имеющего, вероятно, как врожденный, так и приобретенный в результате дополнительного чрезмерного механического или иного воздействия характер.

Выводы. МР-трактография — является новым ценным инструментом оценки состояния проводящих путей спинного мозга. Очевидно, что МР-трактографическая картина и показатели ФА при различных формах спинальных дизрафий могут зависеть, в том числе, от возраста обследуемых. На наш взгляд, остается актуальным дальнейший поиск критериев дифференциальной диагностики функциональных нарушений и структурного поражения спинного мозга при спинальных дизрафиях и синдроме фиксированного спинного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Beaulieu C. The basis of anisotropic water diffusion in the nervous system — a technical review // *NMR in Biomedicine*. — 2002. — Vol. 15 (7–8). — P. 435–455.
2. Schwartz E. D., Cooper E. T., Fan Y. et al. MRI diffusion coefficients in spinal cord correlate with axon morphometry // *Neuroreport*. — 2005. — Vol. 16 (1). — P. 73–76.
3. Facon D., Ozanne A., Fillard P. et al. MR diffusion tensor imaging and fiber tracking in spinal cord compression // *AJNR Am J. Neuroradiol.* — 2005. — Vol. 26 (6). — P. 1587–1594.
4. Filippi C. G., Andrews T., Gonyea J. V. et al. Magnetic resonance diffusion tensor imaging and tractography of the lower spinal cord: application to diastematomyelia and tethered cord // *Eur. Radiol.* — 2010. — Vol. 20 (9). — P. 2194–2199.
5. Tsuchiya K., Fujikawa A., Honya K. et al. Diffusion tensor tractography of the lower spinal cord // *Neuroradiology*. — 2008. — Vol. 50 (3). — P. 221–225.
6. Ellingson B. M., Ulmer J. L., Kurpad S. N. et al. Diffusion tensor MR imaging of the neurologically intact human spinal cord // *Am. J. Neuroradiol.* — 2008. — Vol. 29 (7). — P. 1279–1284.
7. Ford J. C., Hackney D. B., Lavi E. et al. Dependence of apparent diffusion coefficients on axonal spacing, membrane permeability, and diffusion time in spinal cord white matter // *J. Magn. Reson. Imaging*. — 1998. — Vol. 8 (4). — P. 775–782.
8. Chung K., Kevetter G. A., Willis W. D. et al. An estimate of the ratio of propriospinal to long tract neurons in the sacral spinal cord of the rat // *Neurosci. Lett.* — 1984. — Vol. 44 (2). — P. 173–177.
9. Gerasimenko Y. P., Makarovskii A. N., Nikitin O. A. Control of locomotor activity in humans and animals in the absence of supraspinal influences // *Neurosci. Behav. Physiol.* — 2002. — Vol. 32 (4). — P. 417–423.
10. Yamada S., Won D. J., Pezeshkpour G. et al. Pathophysiology of tethered cord syndrome and similar complex disorders // *Neurosurg. Focus*. — 2007. — Vol. 23 (2). — P. E6.
11. Хачатрян В. А., Сысоев К. В. Об актуальных проблемах патогенеза, диагностики и лечения синдрома фиксированного спинного мозга (аналитический обзор) // *Нейрохирургия и неврология детского возраста*. — 2014. — № 3. — С. 76–87.
12. Smith D. H., Wolf J. A., Lusardi T. A. et al. High tolerance and delayed elastic response of cultured axons to dynamic stretch injury // *J. Neurosci.* — 1999. — Vol. 19 (11). — P. 4263–4269.
13. Koçak A., Kiliç A., Nurlu G. et al. A new model for tethered cord syndrome: a biochemical, electrophysiological, and electron microscopic study // *Pediatr Neurosurg.* — 1997. — Vol. 26 (3). — P. 120–126.
14. Deo A. A., Grill R. J., Hasan K. M. et al. In vivo serial diffusion tensor imaging of experimental spinal cord injury // *J. Neurosci. Res.* — 2006. — Vol. 83 (5). — P. 801–810.
15. Beaulieu C., Does M. D., Snyder R. E. et al. Changes in water diffusion due to Wallerian degeneration in peripheral nerve // *Magn. Reson. Med.* — 1996. — Vol. 36. — P. 627–631.

REFERENCES

1. Beaulieu C. The basis of anisotropic water diffusion in the nervous system — a technical review, *NMR in Biomedicine*, 2002, vol. 15 (7–8), pp. 435–455.
2. Schwartz E. D., Cooper E. T., Fan Y. et al. MRI diffusion coefficients in spinal cord correlate with axon morphometry, *Neuroreport*, 2005, vol. 16 (1), pp. 73–76.
3. Facon D., Ozanne A., Fillard P. et al. MR diffusion tensor imaging and fiber tracking in spinal cord compression, *AJNR Am J. Neuroradiol.*, 2005, vol. 26 (6), pp. 1587–1594.
4. Filippi C. G., Andrews T., Gonyea J. V. et al. Magnetic resonance diffusion tensor imaging and tractography of the lower spinal cord: application to diastematomyelia and tethered cord, *Eur. Radiol.*, 2010, vol. 20 (9), pp. 2194–2199.
5. Tsuchiya K., Fujikawa A., Honya K. et al. Diffusion tensor tractography of the lower spinal cord, *Neuroradiology*, 2008, vol. 50 (3), pp. 221–225.
6. Ellingson B. M., Ulmer J. L., Kurpad S. N. et al. Diffusion tensor MR imaging of the neurologically intact human spinal cord, *Am. J. Neuroradiol.*, 2008, vol. 29 (7), pp. 1279–1284.

7. Ford J. C., Hackney D. B., Lavi E. et al. Dependence of apparent diffusion coefficients on axonal spacing, membrane permeability, and diffusion time in spinal cord white matter, *J. Magn. Reson. Imaging*, 1998, vol. 8 (4), pp. 775–782.
8. Chung K., Kevetter G. A., Willis W. D. et al. An estimate of the ratio of propriospinal to long tract neurons in the sacral spinal cord of the rat, *Neurosci. Lett.*, 1984, vol. 44 (2), pp. 173–177.
9. Gerasimenko Y. P., Makarovskii A. N., Nikitin O. A. Control of locomotor activity in humans and animals in the absence of supraspinal influences, *Neurosci. Behav. Physiol.*, 2002, vol. 32 (4), pp. 417–423.
10. Yamada S., Won D. J., Pezeshkpour G. et al. Pathophysiology of tethered cord syndrome and similar complex disorders, *Neurosurg. Focus*, 2007, vol. 23 (2), pp. E6.
11. Xachatryan V. A. Ob aktualnykh problemakh patogeneza, diagnostiki i lecheniya sindroma fiksirovannogo spinного mozga (analiticheskij obzor), *Nejroxirurgiya i neurologiya detskogo vozrasta*, 2014, No. 3, pp. 76–87.
12. Smith D. H., Wolf J. A., Lusardi T. A. et al. High tolerance and delayed elastic response of cultured axons to dynamic stretch injury, *J. Neurosci.*, 1999, vol. 19 (11), pp. 4263–4269.
13. Koçak A., Kiliç A., Nurlu G. et al. A new model for tethered cord syndrome: a biochemical, electrophysiological, and electron microscopic study, *Pediatr. Neurosurg.*, 1997, vol. 26 (3), pp. 120–126.
14. Deo A. A., Grill R. J., Hasan K. M. et al. In vivo serial diffusion tensor imaging of experimental spinal cord injury, *J. Neurosci. Res.*, 2006, vol. 83 (5), pp. 801–810.
15. Beaulieu C., Does M. D., Snyder R. E. et al. Changes in water diffusion due to Wallerian degeneration in peripheral nerve, *Magn. Reson. Med.*, 1996, vol. 36, pp. 627–631.

Поступила в редакцию: 10.03.2016 г.

Контакт: Сысоев Кирилл Владимирович, sysoev.rnsi@mail.ru

Сведения об авторах:

Сысоев К. В. — врач-нейрохирург, научный сотрудник отделения нейрохирургии детского возраста, РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиал ФГБУ «СЗФМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург;

Назинкина Ю. В. — кандидат медицинских наук, врач-рентгенолог; РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиал ФГБУ «СЗФМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, Научно-клинический и образовательный центр «Лучевая диагностика и ядерная медицина» Санкт-Петербург;

Хачатрян В. А. — заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения нейрохирургии детского возраста РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиала ФГБУ «СЗФМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург.

Открыта подписка на 2-е полугодие 2016 года.

Подписные индексы:

Агентство «Роспечать» 57991

ООО «Агентство „Книга-Сервис”» 42177