

# Прогрессирующая посттравматическая сирингомиелия (клинический случай)

Ф.А. Бушков<sup>✉</sup>, М.А. Бжилянский

АО «Реабилитационный центр “Преодоление”», Москва, Россия  
✉ bushkovfedor@mail.ru

## Аннотация

Посттравматическая прогрессирующая сирингомиелия – редкое состояние, возникающее после спинномозговой травмы, приводящее к нарастанию неврологического дефицита и утяжелению инвалидизации. В патогенезе лежит образование одиночной большой кисты, множественных небольших кист или размягчение спинного мозга (миеломалация). В статье приводится описание клинического случая прогрессирующей восходящей посттравматической сирингомиелии. Обсуждаются вопросы клинической картины, характера течения, особенностей диагностики и результаты лечения данного состояния.

**Ключевые слова:** спинномозговая травма, прогрессирующая посттравматическая миелопатия, посттравматическая сирингомиелия.

**Для цитирования:** Бушков Ф.А., Бжилянский М.А. Прогрессирующая посттравматическая сирингомиелия. Consilium Medicum. 2020; 22 (9): 87–90. DOI: 10.26442/20751753.2020.9.200268

## Clinical Case

# Progressive posttraumatic cystic myelopathy (clinical case)

Fedor A. Bushkov<sup>✉</sup>, Michail A. Bzhylansky

Rehabilitation Center “Overcoming”, Moscow, Russia  
✉ bushkovfedor@mail.ru

## Abstract

Posttraumatic progressive cystic myelopathy is a rare condition that occurs after a spinal cord injury, leading to an increase in neurological deficit and aggravation of disability. In the pathogenesis lies the formation of a single large cyst, multiple small cysts or softening of the spinal cord (myelomalacia). The article describes a clinical case of progressive ascending posttraumatic syringomyelia. Questions of the clinical picture, the course of condition, the features of diagnosis and the results of treatment are discussed.

**Key words:** spinal cord injury, progressive post-traumatic myelopathy, posttraumatic syringomyelia.

**For citation:** Bushkov F.A., Bzhylansky M.A. Progressive posttraumatic cystic myelopathy. Consilium Medicum. 2020; 22 (9): 87–90. DOI: 10.26442/20751753.2020.9.200268

## Введение

Неопухловое прогрессирующее повреждение спинного мозга после спинномозговой травмы – посттравматическая прогрессирующая миелопатия, встречается до 8% случаев травматической болезни спинного мозга (ТБСМ) [1, 2], у 15% больных с ТБСМ приводит к утяжелению их инвалидности [3].

Посттравматическая прогрессирующая миелопатия обусловлена посттравматическим спаечным ущемлением спинного мозга, развитием миеломалации, сирингомиелии [2, 4, 5]. При аутопсии шейного отдела спинного мозга после полного клинического перерыва травматического генеза С.Б. Дзугаевой и соавт. [6] обнаружены явления вторичной спинальной дегенерации (миеломалации) в восходящем и нисходящем направлении относительно места первичного повреждения.

В основе развития посттравматической сирингомиелии – ПТС (вариант посттравматической прогрессирующей миелопатии) лежит образование первичной полости на уровне первичного повреждения спинного мозга и его оболочек в результате воздействия паренхиматозной гематомы, спаечной компрессионной ишемии, сосудистой обструкции, аутолизиса, эксайтотоксичности, механической компрессии [7–9]. Костные отломки или фрагменты диска, сдавливающие спинной мозг или арахноидальные спайки, создают турбулентность при течении цереброспинальной жидкости в субарахноидальном пространстве и способствуют дальнейшему прогрессированию полостеобразования по типу клапанного механизма [2, 10].

К факторам, тесно связанным с прогрессированием ПТС, относятся сдавление спинного мозга, напряжение стенок полости кисты в месте первичного повреждения, наличие кифотической деформации позвоночника. Выраженность нарастания неврологического дефицита тесно связана с увеличением продольных размеров полости ПТС [10].

Клиническими проявлениями ПТС являются появление и/или нарастание нейропатического болевого синдрома на

уровне и/или ниже уровня повреждения спинного мозга, повышение (краниализация) границы нарушения чувствительности, нарастание степени пареза, изменение сухожильных рефлексов, функции сфинктеров тазовых органов, нарастание проявлений вегетативной дизрефлексии [9, 11]. ПТС может дебютировать в сроки от 2 мес до 30 лет после спинномозговой травмы, при этом у 50% пациентов она приобретает постоянно прогрессирующий вариант течения [2, 12, 13].

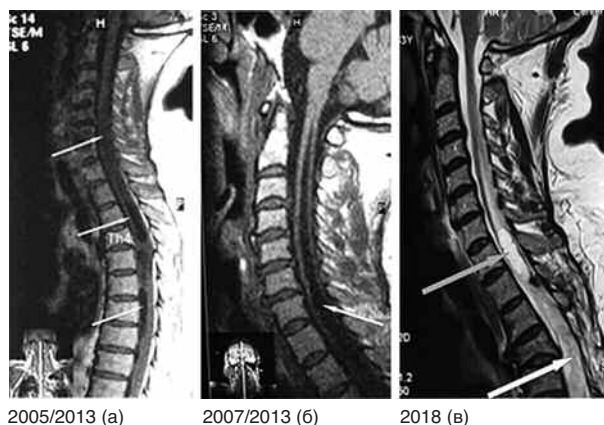
Эффективность дифференцированного нейрохирургического лечения ПТС возможна в 50–60% случаев и включает в себя такие методики, как декомпрессия спинного мозга, дурупластика и/или шунтирование под контролем интраоперационной цистосонаграфии [5, 14, 15].

В статье описан случай восходящего варианта прогрессирования ПТС с локализацией первичной сирингомиелитической полости на уровне Th<sub>XII</sub> позвонка. Данное наблюдение представляет интерес с точки зрения редкости рассматриваемой патологии, выяснения причин ее возникновения, а также исхода предпринятого нейрохирургического и последующего консервативного лечения. Приводим наше наблюдение.

Больная С. 1955 года рождения (63 года) в результате автодорожного происшествия получила тяжелую сочетанную скелетную травму 15.03.2011. Госпитализирована в стационар с диагнозом: «Закрытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга средней степени тяжести. Закрытая травма груди. Закрытый перелом IV–VI ребер слева, левосторонний гемопневмоторакс, закрытый перелом VI–VII ребер справа. Ушиб сердца. Перелом дна вертлужной впадины правого тазобедренного сустава, вколоченный перелом шейки правой бедренной кости». На компьютерной томографии черепа (16.03.2011) очаговой патологии головного мозга не выявлено, обнаружена атрофия лобных и теменных долей головного мозга. Данные за травматическое повреждение шейных позвонков не выявлены.

После оказания квалифицированной медицинской помощи пациентка через 2 мес выписана в удовлетворительном со-

**Рис. 1. МРТ шейного отдела позвоночника и спинного мозга (T1 и T2 ВИ).**



**Рис. 2. МРТ грудного и поясничного отделов позвоночника и спинного мозга (T1, T2 ВИ).**



стоянии, с незначительной слабостью в мышцах левой стопы. В мае 2011 г. выполнена операция: тотальное эндопротезирование правого тазобедренного сустава эндопротезом De-Pue. В послеоперационном периоде пациентка смогла самостоятельно ходить с дополнительной опорой на «канадские» костыли, а к концу лета – уже с опорой на трость в левой руке.

Однако в октябре 2011 г. (через 7 мес после травмы) пациентка отметила нарастание слабости мышц нижних конечностей до 2–3 баллов, появление нарушения контроля мочеиспускания, жгучих болей в стопах и голени, деформации позвоночника в нижнем грудном отделе позвоночника с легкими местными болевыми ощущениями, болевой анестезии по проводниковому типу с пупочной линии. На компьютерной томографии грудного и поясничного отделов позвоночника (06.11.2011) обнаружен оскольчатый компрессионный перелом тела Th<sub>XII</sub> позвонка с компрессией костными фрагментами дуральных структур и стенозированием позвоночного канала на 7 мм, признаки костно-травматического повреждения и сужения позвоночного канала на других уровнях не найдены.

В связи с прогрессирующей клиникой нижнего смешанного парализа и нарушения функций тазовых органов 03.12.2011 выполнена операция: корпорэктомия тела Th<sub>XII</sub> позвонка с передней декомпрессией дурального мешка, передний корпородез аллотрансплантатом Tutogen, задняя

транспедикулярная фиксация системой «Диапазон» на уровне тел Th<sub>XI</sub>–L<sub>I</sub> позвонков. В послеоперационном периоде наблюдались незначительное уменьшение степени пареза в левой нижней конечности, исчезновение жгучих болей в нижних конечностях, восстановление самостоятельной ходьбы с помощью опорного манежа и повышение мышечного тонуса в нижних конечностях до 1–2 баллов, болевая гипестезия с паховой области с обеих сторон.

В 2013 г. (через 2 года после травмы) отмечены появление спастичности в мышцах живота и нижних конечностей, нарастание нижнего спастического парализа со снижением силы мышц ног до 1–2 баллов, пациентка совсем перестала ходить, появилась слабость в сгибателях пальцев левой кисти до 3 баллов. На магнитно-резонансной томографии (МРТ) шейного и груднопоясничного отделов позвоночника выявили посттравматическую гидромиелию на уровне C<sub>IV</sub>–L<sub>I</sub>, рубцово-спаечные изменения на уровне Th<sub>IV</sub>, Th<sub>VI</sub>, Th<sub>XII</sub> позвонков с полным ликворным блоком, кистозно-спаечный арахноидит Th<sub>IV</sub>–Th<sub>VI</sub>–L<sub>I</sub>, остеопорозный перелом тела Th<sub>IV</sub> позвонка 1-й степени, посттравматическую клиновидную деформацию тела Th<sub>XII</sub> позвонка с неудаленными фрагментами межпозвоночных дисков, интрамедуллярные кисты в виде «песочных часов» на уровне Th<sub>XI</sub>–L<sub>I</sub> позвонков (рис. 1, а, б; рис. 2, а).

В связи с прогрессирующей восходящей ПТС 31.10.2013 (через 2,5 года после травмы) выполнили оперативное вмешательство в объеме: декомпрессивная ламинэктомия Th<sub>III</sub>–Th<sub>V</sub> позвонков, менингиолиз, вскрытие и дренирование интрамедуллярной кисти на этом уровне, пластика твердой мозговой оболочки искусственной твердой мозговой оболочкой GORE. В послеоперационном периоде наблюдалось нарастание неврологического дефицита в виде развития нижней параплегии, нарастания дистального верхнего левостороннего монопареза; нарастания спастичности в мышцах нижних конечностях и брюшного пресса до 2 баллов, тотальной анестезии с уровня сосковой линии, исчезновения позыва на мочеиспускание, появления в левой половине лица легких болей стреляющего характера.

В течение 2014–2015 гг. неврологический статус пациентки продолжал ухудшаться (рис. 3). В 2014 г. выполнено нейрофизиологическое обследование, которое включало в себя транскраниальную магнитную стимуляцию. При исследовании вызванных моторных ответов (ВМО) методами транскраниальной и сегментарной магнитной стимуляции при отведении в стандартных точках m. rectus femoris (n. femoralis, L<sub>2</sub>–L<sub>3</sub>), m. abductor hallucis (n. tibialis, S<sub>1</sub>–S<sub>2</sub>) с двух сторон достоверные ответы при корковой стимуляции при максимальной мощности стимула не получены, амплитуда ответов при сегментарной стимуляции значительно снижена с обеих сторон (табл. 1). Таким образом, обнаружены признаки тяжелого повреждения пирамидного тракта с вторичным симметричным аксональным дегенеративным изменением периферического нейромоторного аппарата на уровне L<sub>2</sub>–L<sub>3</sub>, S<sub>1</sub>–S<sub>2</sub> сегментов спинного мозга.

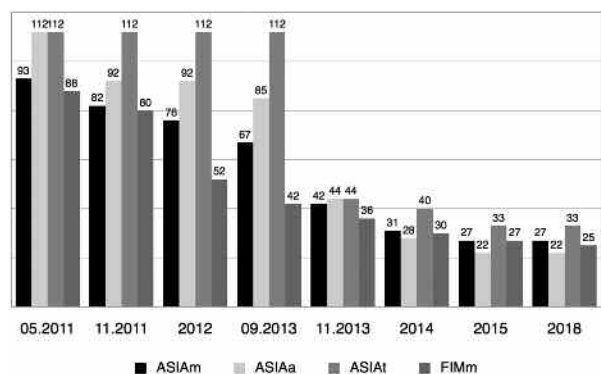
На МРТ всех отделов позвоночника от 22.02.2015 сохранились тотальная гидромиелия на уровне C<sub>IV</sub>–L<sub>II</sub> позвонков с кистозной трансформацией на уровне Th<sub>III</sub>–L<sub>I</sub> позвонков, умеренная деформация переднего субдурального пространства отломками тела Th<sub>XII</sub> позвонка (рис. 2, б, в).

С 2016 г. пациентка отметила появление онемения левой щеки, сужение левой глазной щели (см. табл. 1).

**Таблица 1. ВМО с мышц нижних конечностей**

ВМО	Амплитуда, мВ		Латенция, мс	
	Корковая	Сегментарная	Корковая	Сегментарная
Сторона	Слева/справа	Слева/справа	Слева/справа	Слева/справа
M. rectus femoris	0/0	0,2/0,4	-/* (норма <26,3)	6,1/10,0 (норма <12,3)
M. abductor hallucis	0/0	0,1/0,0	-/* (норма <34,6)	20,6/-* (норма <20,0)
*Ответ не получен.				

Рис. 3. Динамика изменения неврологического статуса в период с 2011 по 2018 г.



Примечание. ASIAm – моторная субшкала ASIA, ASIAa – болевая субшкала ASIA, ASIAt – тактильная субшкала ASIA, FIMm – моторная субшкала FIM (Uniform Data System for Medical Rehabilitation, 1999).

Поступила в реабилитационный центр для инвалидов «Преодоление» в августе 2018 г. с жалобами на отсутствие движений в пальцах левой кисти, жгучие боли в нижних конечностях, левой половине лица (больше в левом ухе и за ним), чувство «сковывающего обруча» в подреберной области с обеих сторон, возникающее при поворотах в кровати и после периода неподвижности.

В объективном статусе обращает на себя внимание легкая одышка, усиливающаяся при умеренной физической нагрузке и в положении лежа на спине (во время осмотра). При глубоком, форсированном дыхании – стридорозный звук, стопы слегка пастозны, индекс массы тела – 32. Послеоперационные рубцы белого цвета расположены посередине на уровне остистых отростков Th<sub>II-V</sub>, Th<sub>X</sub>–L<sub>II</sub> позвонков. Посттравматический рубец спаян с подлежащими тканями, втянут, белого цвета, расположен на уровне перстневидного хряща. Общемозговой, менингеальной симптоматики нет. Глазные щели S<D, полуптоз слева. Движения глазных яблок в полном объеме. Зрачки D=S, фотореакция живая, симметричная. Лицо симметричное. Язык при protrакции незначительно девирует вправо. Оценка неврологического статуса проводилась в соответствии с международным стандартом (American Spinal Injury Association, 2011) [16]. Сила в мышцах верхних конечностей (миотомы) C<sub>5</sub>–C<sub>6</sub> – 5/5 баллов, C<sub>7</sub> – 5/4 балла, C<sub>8</sub>–D<sub>1</sub> – 4/0 баллов, в мышцах туловища, нижних конечностей – 0/0 баллов. Тонус в мышцах верхних конечностей, брюшного пресса – 0/0 баллов, нижних конечностей – 2/0–1 балл. Отмечается атрофия межкостных мышц, мышц тенара и гипотенара левой кисти. Легкая гипотрофия мышц первого межпальцевого промежутка правой кисти. Сухожильные и периостальные рефлексы с правой верхней конечности оживлены, с левой – очень низкие. Коленные и ахилловы рефлексы справа невысокие, слева – не вызываются. Рефлекс Бабинского справа вызывается, слева – отсутствует, сгибательные патологические стопные рефлексы с обеих сторон не вызывались. Чувствительность (дерматомы): болевая C<sub>2</sub>–D<sub>4</sub> справа – 2, слева – 0 баллов, тактильная C<sub>2</sub>–D<sub>4</sub> справа – 2 балла, слева – 1 балл, тотальная анестезия с уровня D<sub>5</sub> с обеих сторон. Определяется болевая анестезия в проекции III ветви тройничного нерва слева. Пациентка не чувствует

Таблица 2. ССВП при стимуляции большеберцовых нервов

Отведения	Слева*	Справа*
N6 (точка подколенная)	10,6	10,6
N19 (LIV–ThX)	Нет	Нет
P45N57 (CzFpz)	Нет	Нет

\*Латенция (мс).

наполнение мочевого пузыря и прямой кишки, произвольный контроль за тазовыми органами утрачен. Мочевой пузырь опорожнялся с использованием мануальных приемов, повышающих внутрибрюшное давление, стул – ежедневно с механической интраанальной стимуляцией. Анальный сфинктер при ректальном исследовании тоничен, произвольное сокращение не вызывается. Двигательные возможности при оценке с помощью моторной субшкалы (Functional Independent Measure, FIM) составляли 25 баллов (максимум – 91 балл); см. рис. 3.

Сопутствующая патология: гипертоническая болезнь 2-й степени II стадии, 3-я степень риска сердечно-сосудистых осложнений; ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз, хроническая сердечная недостаточность II функционального класса; ожирение 1-й степени; посттравматический стеноз трахеи.

Пациентке выполнена МРТ всех отделов позвоночника на которых выявлена тотальная гидромиелия с сирингомиелической кистой на уровне Th<sub>I</sub>–Th<sub>IV</sub>, множественные полости на уровне Th<sub>XII</sub>–L<sub>I</sub> позвонков, нарушение ликвородинамики, спайки в субарахноидальном пространстве на уровне грудных позвонков (рис. 1, в; рис. 2, г).

В 2018 г. пациентке повторно выполнено исследование соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП), а также проводилась стимуляционная электронейромиография (СЭНМГ). При стимуляции n. tibialis у лодыжки с обеих сторон (интенсивность стимула 50мА, длительность 0,2 мс) при выполнении ССВП со спинального отведения (L<sub>IV</sub>–Th<sub>X</sub>) и скальпового отведения (CzFpz) ответы не получены, обнаружены признаки неполного повреждения сенсорных волокон большеберцовых нервов (табл. 2). По данным ССВП имелось полное повреждение структур спиноталамического тракта выше L<sub>5</sub> сегмента спинного мозга.

При выполнении СЭНМГ оценивались скорость распространения возбуждения (СРВ) по двигательным волокнам, амплитуда М-ответа при стимуляции большеберцовых, срединных нервов, левого локтевого нерва (табл. 3), обнаружены признаки асимметричного аксонально-нейронального поражения слева на уровне C<sub>6</sub>–D<sub>1</sub>, признаки симметричного аксонально-нейронального «обеднения» на уровне S<sub>1</sub>–S<sub>2</sub> с явлениями демиелинизации слева. Данные изменения, вероятно, имеют смешанный характер и обусловлены сирингомиелическим нейрональным и вторичным аксональным повреждениями, последнее зачастую развивается уже на 1-м году после спинномозговой травмы в сегментах каудальнее места повреждения [17].

### Обсуждение

На основании тщательного анализа анамнеза, клинической картины, данных МРТ и результатов СЭНМГ приведенного наблюдения мы пришли к выводу, что предметом

Таблица 3. Данные СЭНМГ

Тестируемая мышца	Ведущий сегмент спинного мозга, нерв	Амплитуда М-ответа(стимуляция в дистальной точке), мВ	СРВ по двигательным волокнам (на предплечье), м/с
M. abductor pollicis longus	N. medianus (C <sub>6</sub> , C <sub>7</sub> )	0,07/8,0	67,0/55,0
M. abductor digiti minimi	N. ulnaris (C <sub>8</sub> , D <sub>1</sub> )	0,05/–*	58,0/–*
M. abductor hallucis	N. tibialis (S <sub>1</sub> , S <sub>2</sub> )	0,08/0,08	48,0/70,0

Примечание. Слева – значение до наклонной черты, справа – после наклонной черты; \*исследование не выполнялось.

нашего клинического наблюдения является прогрессирующая ПТС. Обращают на себя внимание восходящий вариант прогрессирования ПТС в течение первых 2 лет после спинальной травмы с локализацией первичной полости на уровне травматического перелома Th<sub>XII</sub> позвонка, усугубление неврологической картины после декомпрессионно-шунтирующей операции с отсроченным формированием дополнительной полости на уровне T<sub>I</sub>–Th<sub>II</sub> позвонков, дальнейшим прогрессированием гидромиелии до уровня C<sub>I</sub> позвонка, с развитием послеоперационных рубцово-спаечных процессов на уровне тел Th<sub>III</sub>–Th<sub>IV</sub> с формированием цервикальной тетраплегии C<sub>VII</sub>.

При анализе возможных причин возникновения данного отсроченного осложнения ТБСМ остается больше вопросов, чем ответов. Нераспознанный осложненный характер перелома тела Th<sub>XII</sub> привел к позднему оперативному вмешательству (2011 г.), в результате которого осталась компрессия переднего субарахноидального пространства. Несомненно, упущенным фактом является посттравматический стеноз трахеи, так как известно, что клапанный механизм кистообразования в условиях неполного стеноза субарахноидального пространства обусловлен снижением давления тока субарахноидальной жидкости, что, в свою очередь, оказывает расширяющий эффект на спинной мозг, и его растяжением во время каждой систолы [18]. Давно известно, что чиханье, кашель, физическое напряжение и положение сидя вызывают гидродинамические феномены, которые способствуют прогрессированию размеров сирингомиелии [19].

Спорной остается тактика оперативного лечения таких протяженных полостей с двумя первичными очагами, так как после подобного лечения состояние пациентки заметно ухудшилось, что привело к грубому ограничению самообслуживания. Нужно ли выполнять шунтирование в данной ситуации и какой тип шунта следовало бы выбрать? А если ответ будет положительным, то возникает следующий вопрос: на каком уровне и какое количество шунтов следовало бы установить? Стабильное течение ПТС в последние годы внушает оптимизм в отношении сохранения жизни пациентки. Однако наличие сочетанной соматической патологии в виде гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, ожирения 1-й степени, посттравматического стеноза гортани на фоне ограничения двигательной активности (гиподинамия) несут в себе угрозу для жизни пациентки, так как, по данным литературы, ожидаемая длительность жизни пациентов с цервикальной тетраплегией составляет 70% от ожидаемой в популяции [20], а ведущими причинами смерти в возрасте старше 60 лет являются пневмония, урологические инфекции, злокачественные новообразования и ишемическая болезнь сердца [21].

## Выводы

Восходящий прогрессирующий клинический вариант течения (ASIA стандарт), многокистозный распространенный тип сирингомиелии, нейрофизиологическое подтверждение проводниковых нарушений и развитие вторичного нейронально-аксонального «обеднения» (транскраниальная магнитная стимуляция, СЭНМГ), неадекватность первичного нейрохирургического лечения (сохранение субарахноидальной обструкции фрагментами межпозвоночного диска, телами сломанных позвонков, наличие субарахноидального

спаечного процесса), наличие факторов, способствующих реализации клапанного механизма кистоформирования (хронический кашель, агрессивная силовые упражнения, пассивная вертикализация) – все это значительно ухудшает прогноз течения ПТС.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interest.

## Литература/References

1. Roiser AB, Foo D, Shillito J, Dyro FM. Posttraumatic cervical syringomyelia: incidence, clinical presentation, electrophysiological studies, syrinx protein and result of conservative and operative treatment. *Brain* 1985; 108: 439–61.
2. Schurch B, Wichmann W, Rossier AB. Post-traumatic syringomyelia (cystic myelopathy): a prospective study of 449 patients with spinal cord injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 60 (1): 61–7. DOI: 10.1136/jnnp.60.1.61
3. Амелина О.С. Травматическая болезнь спинного мозга (патогенетические, диагностические и медико-социальные аспекты). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1992. [Amelina O.S. *Travmaticheskaya bolezn' spinного mozga (patogeneticheskie, diagnosticheskie i mediko-sotsial'nye aspekty)*. Avtoref. ... dis. kand. med. nauk. Moscow, 1992 (in Russian).]
4. Бродская Э.Л. Рентгенодиагностика и прогнозирование посттравматических шейных миелопатий. *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. 1983; 2: 33–7. [Brodskaya Z.L. *Rentgenodiagnostika i prognozirovaniye posttravmaticheskikh sheynykh mielopatii*. *Voprosy neirokhirurgii im. N.N. Burdenko*. 1983; 2: 33–7 (in Russian).]
5. Falci SP, Indeck C, Lammertse DP. Posttraumatic spinal cord tethering and syringomyelia: surgical treatment and long-term outcome. *J Neurosurg Spine* 2009; 11 (4): 445–60. DOI: 10.3171/2009.4.SPINE09333
6. Дзугаева С.Б., Бирючков Ю.В., Львович А.И., Семин А.А. Некоторые анатомические и клинические особенности травматических повреждений спинного мозга. *Неврология и психиатрия им. С.С. Корсакова*. 1983; 5: 670–5. [Dzugaeva S.B., Biryuchkov Yu.V., Lvovich A.I., Semin A.A. *Nekotorye anatomicheskie i klinicheskie osobennosti travmaticheskikh povrezhdeniy spinного mozga*. *Nevrologiya i psikiatriya im. S.S. Korsakova*. 1983; 5: 670–5 (in Russian).]
7. Kao CC, Chang LW, Bloodworth JM. The mechanism of spinal cord cavitation following spinal cord transection, part2: electron microscopic observation. *J Neurosurg* 1977; 46: 745–6.
8. Зяблов В.И., Лысенко В.В., Розгонюк Ю.Д. Архив анатомии гистологии и эмбриологии. 1986; 1: 27–31. [Zyablov V.I., Lysenko V.V., Rozgonyuk Yu.D. *Arkhiv anatomii gistologii i embriologii*. 1986; 1: 27–31 (in Russian).]
9. Lee TT, Arias JM, Andrus HL et al. Progressive posttraumatic myelomalacic myelopathy: treatment with untethering and expansive duraplasty. *J Neurosurg* 1997; 86 (4): 624–8. DOI: 10.3171/jns.1997.86.4.624
10. Schwartz ED, Falcone SS, Quencer RM et al. Posttraumatic syringomyelia: pathogenesis, imaging and treatment. *Am J Radiol* 1999; 173: 487–2. DOI: 10.2214/ajr.173.2.10430159.
11. Biani A, El Masri WS. Post-traumatic syringomyelia: a review of the literature. *Paraplegia* 1984; 32: 723–31.
12. Quencer RM, Green BA, Eismont FJ. Posttraumatic spinal cord cystic: clinical features and characterization with metrizamide computer tomography. *Radiology* 1983; 146: 415–23.
13. Watson N. Ascending cystic degeneration of the cord after spinal cord injury. *Paraplegia* 1981; 19: 89–95.
14. Falcone S, Quencer RM, Green BA et al. Progressive posttraumatic myelomalacic myelopathy: imaging and clinical features. *Am J Neuroradiol* 1994; 15 (4): 747–54.
15. Lee TT, Alameda GJ, Gromelski EB, Green BA. Outcome after surgical treatment of progressive posttraumatic cystic myelopathy. *J Neurosurg* 2000; 92 (2): 149–54. DOI: 10.3171/spi.2000.92.2.0149
16. Kirshblum SC, Burns SP, Biering-Sorensen F et al. International standards for neurological classification of spinal cord injury (Revised 2011). *J Spinal Cord Med* 2011; 34 (6): 535–46. DOI: 10.1179/204577211X13207446293695
17. Van De Meent H, Hosman AJF, Hendriks J et al. Severe degeneration of peripheral motor axons after spinal cord injury: A European Multicenter Study in 345 Patients. *Neurorehabilitation and Neural Repair* 2010; 24 (7): 657–65. DOI: 10.1177/1545968310368534
18. Greitz D. Unraveling the riddle of syringomyelia. *Neurosurg Rev* 2006; 29: 251–63. DOI: 10.1007/s10143-006-0029-5
19. Bertrand G. Chapter 26. Dynamic factors in the evolution of syringomyelia and syringobulbia. *Clin Neurosurg* 1973; 20: 322–33.
20. Yeo JD, Walsh J, Rutkowski S et al. Mortality Following Spinal Cord Injury *Spinal Cord* 1998; 36 (5): 329–36. DOI: 10.1038/sj.sc.3100628
21. Soden RJ, Walsh J, Middleton JW et al. Causes of Death After Spinal Cord Injury. *Spinal Cord* 2000; 38 (10): 604–10. DOI: 10.1038/sj.sc.3101080

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Бушков Федор Анатольевич** – канд. мед. наук, врач по ЛФК АО «Реабилитационный центр «Преодоление». E-mail: bushkovfedor@mail.ru; ORCID: 0000-0002-3001-0985

**Бжилянский Михаил Аронович** – канд. мед. наук, врач-нейрофизиолог АО «Реабилитационный центр «Преодоление». E-mail: mich511@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-2471-9496

**Fedor A. Bushkov** – Cand. Sci. (Med.), Rehabilitation Center “Overcoming”. E-mail: bushkovfedor@mail.ru; ORCID: 0000-0002-3001-0985

**Michail A. Bzhilyansky** – Cand. Sci. (Med.), Rehabilitation Center “Overcoming”. E-mail: mich511@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-2471-9496

Статья поступила в редакцию / The article received: 20.07.2020

Статья принята к печати / The article approved for publication: 20.11.2020