

Пономарев Г.В., Скоромец А.А., Краснов В.С., Родионова О.В., Глистенкова Д.Д., Порхун Н.Ф., Дамбинова С.А.  
 Кафедра неврологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
 им. академика И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия  
 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8

## Сосудистая миелопатия: причины и механизмы, возможности диагностики и лечения

*Сосудистая миелопатия — редкое тяжелое заболевание, вызываемое широким спектром причин, среди которых основное место занимают патология аорты и ее ветвей, операции на аорте, заболевания позвоночника и спинальная травма. В патогенезе миелоишемии ведущую роль играют процессы нейровоспаления и глутаматной нейротоксичности. Клиническая картина заболевания неспецифична, зависит от локализации и объема ишемического очага. «Золотым стандартом» диагностики является магнитно-резонансная томография. Однако данный метод остается малочувствительным в остром периоде и не позволяет выявлять ишемию спинного мозга на доклинических стадиях. Перспективными являются изучение и внедрение специфических биохимических маркеров нейротоксичности (рецепторы глутамата и антитела к ним), с помощью которых можно выявлять ишемию в развернутой стадии и предопределять ее развитие. Лечение сосудистой миелопатии в настоящее время не стандартизировано и носит в основном патогенетический и симптоматический характер.*

**Ключевые слова:** спинной мозг; ишемия; причины; механизмы; клиническая картина; диагностика; лечение; биомаркеры; глутамат.

**Контакты:** Григорий Вячеславович Пономарев; [grigoryponomarev@yandex.ru](mailto:grigoryponomarev@yandex.ru)

**Для ссылки:** Пономарев ГВ, Скоромец АА, Краснов ВС и др. Сосудистая миелопатия: причины и механизмы, возможности диагностики и лечения. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2018;10(1):12–16.

### *Vascular myelopathy: causes and mechanisms, possibilities of diagnosis and treatment*

*Ponomarev G.V., Skoromets A.A., Krasnov V.S., Rodionova O.V., Glistenkova D.D., Porkhun N.F., Dambinova S.A.*

*Department of Neurology, Academician I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Ministry of Health of Russia, Saint Petersburg, Russia  
 6–8, Lev Tolstoy St., Saint Petersburg 197022*

*Vascular myelopathy is a rare severe disease caused by a broad spectrum of causes, among which pathology of the aorta and its branches, aortic surgery, spinal diseases, and spinal trauma occupy the main place. The processes of neuroinflammation and glutamate neurotoxicity play a leading role in the pathogenesis of myeloischemia. The clinical picture of the disease is nonspecific and depends on the location and volume of an ischemic focus. Magnetic resonance imaging is a gold standard for diagnosis. However, this method remains insensitive in the acute period and fails to detect spinal cord ischemia at preclinical stages. The investigation and introduction of specific biochemical markers (glutamate receptors and their antibodies) for neurotoxicity, which can identify ischemia in the advanced stage and predetermine its development, are promising. The treatment of vascular myelopathy has not currently been standardized and it is mainly pathogenetic and symptomatic.*

**Keywords:** spinal cord; ischemia; causes; mechanisms; clinical picture; diagnosis; treatment; biomarkers; glutamate.

**Contact:** Grigory Vyacheslavovich Ponomarev; [grigoryponomarev@yandex.ru](mailto:grigoryponomarev@yandex.ru)

**For reference:** Ponomarev GV, Skoromets AA, Krasnov VS, et al. Vascular myelopathy: causes and mechanisms, possibilities of diagnosis and treatment. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics.* 2018;10(1):12–16.

**DOI:** <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2018-1-12-16>

Ишемия спинного мозга (ИСМ), или сосудистая миелопатия (G95.1 в МКБ-10), — тяжелое заболевание с острым или подострым развитием. Диагноз ИСМ устанавливается в основном клинически, а существующие методы визуализации направлены в первую очередь на исключение других причин миелопатии [1, 2]. Нарушения спинального кровообращения представляют собой серьезную социально-экономическую проблему, а относительно низкая распространенность заболевания (1–2% всех острых нарушений мозгового кровообращения или 5–8% всех миелопатий) затрудняет проведение клинических и эпидемиологических исследований, направленных

на разработку современных методов диагностики и лечения. Таким образом, рекомендации и руководства по ведению пациентов с ИСМ остаются в стадии разработки [3].

Этиологии в клинической картине миелоишемии посвящено достаточное количество работ, однако информации о новых методах диагностики и лечения заболевания в настоящее время не так много. В обзоре изложены современные данные о функциональной сосудистой анатомии спинного мозга (СМ), патофизиологических процессах, основных причинах ИСМ, диагностических подходах и принципах лечения.

### Гемодинамические аспекты

Клиническая картина и механизмы развития ИСМ во многом зависят от особенностей спинального кровоснабжения. Основными артериями, идущими вдоль всего СМ, являются непарная передняя спинальная артерия (ПСА) — анастомотическое образование, возникающее в результате слияния восходящих и нисходящих ветвей радикуломедуллярных артерий (РМА) и питающее передние две трети СМ, а также парная задняя спинальная артерия (ЗСА), снабжающая заднюю треть мозга [4]. Важное клинико-анатомическое значение имеет большая РМА, или артерия Адамкевича, которая является основным источником кровоснабжения пояснично-крестцового отдела СМ [5].

Венозная система спинного мозга представлена внутренней и наружной (передняя и задняя спинальная вены) сетями. Венозная система СМ функционирует по тем же принципам, что и венозное кровообращение головного мозга [6].

Вероятность развития и клиническая картина спинальных инсультов во многом зависят от низкой объемной скорости артериального кровотока в белом веществе СМ (22–26 и 15–24 мл/100 г/мин в шейном и поясничном отделах соответственно) [4], а также от типа кровоснабжения СМ, который, согласно классификации академика А.А. Скоромца [5], может быть магистральным (все сегменты СМ груднопоясничного отдела снабжаются одной большой РМА или имеется еще одна дополнительная РМА) либо рассыпным (груднопоясничный отдел СМ снабжается тремя и более РМА, одной из которых является артерия Адамкевича).

### Этиология и факторы риска

К развитию ИСМ может приводить широкий спектр заболеваний и патологических состояний. Это затрудняет поиск причины ИСМ в каждом отдельном случае. К сожалению, практически у половины пациентов этиология ИСМ остается неизвестной [7]. Согласно классификации А.А. Скоромца [5], все патогенетические факторы ИСМ можно разделить на три основные группы: 1) сосудистые; 2) компрессионные; 3) ятрогенные.

**Патология аорты и хирургические вмешательства на ней.** Это наиболее частая причина ИСМ [1]. Острая аортальная патология (например, расслоение, травма, атеротромбоз и разрыв аневризмы аорты) может вызывать нарушение гемодинамики в спинальных артериях и гипоперфузию СМ [8].

**Сосудистые факторы риска.** Не менее частая причина нарушения спинального кровообращения — атеросклероз и артериальная гипертензия, сахарный диабет и сердечная патология, которые определяются у 33% пациентов с ИСМ [9].

**Патология позвоночных артерий.** Расслоение, компрессия и стеноз позвоночных артерий обычно приводят к ишемии в бассейне ПСА и часто проявляются двусторонней симптоматикой. Задние инфаркты описаны реже. Расслоение позвоночных артерий вызывает выраженную цервикалгию или церебральный инсульт, в результате чего развитие ИСМ нередко упускается из виду [1].

**Сосудистые мальформации.** Наибольшее значение имеет спинальная дуральная артериовенозная фистула (СДАФ). Чаше СДАФ располагается в нижнегрудном или верхнепоясничном отделах, в 80% случаев диагностируется у мужчин 50–60 лет [10]. Увеличение перимедуллярного венозного давления проявляется медуллярным венозным застоем, кото-

рый изменяет перфузию тканей с хроническим ишемическим повреждением и отеком спинного мозга [11, 12].

**Системная гипотензия.** Спинальный мозг особенно уязвим для ишемического повреждения во время эпизодов системной гипотензии (сердечно-легочная патология, системное кровотечение и т. д.). Наиболее вероятной причиной спинальных инфарктов, происходящих после эпизодов гипотензии или артериальной недостаточности, является глобальная гипоперфузия СМ, восприимчивость к которой объясняется высокой плотностью мотонейронов в передних рогах СМ и частотой развития атеросклероза в аорте и подвздошных артериях [7].

**Дегенеративные заболевания позвоночника.** Патогенетическое значение в развитии расстройств спинномозгового кровообращения имеют грыжа межпозвоночного диска (МПД) — дискогенная миелопатия, деформирующий спондилоартрит и другие поражения позвоночника (шейный спондилез, гемангиомы позвонков, спондиломаляция) [5, 13].

**Позвоночно-спинномозговая травма (ПСМТ).** Именно ишемические процессы и микроциркуляторные расстройства при ПСМТ, сопровождающиеся отеком и нейровоспалением, приводят к развитию вторичного очага повреждения. Таким образом, существуют определенные клинические и патохимические параллели, позволяющие рассматривать ПСМТ как отдельный фактор, способствующий возникновению ИСМ [14, 15].

**Фибрино-хрящевая эмболия.** Редкое заболевание, описано менее 30 его случаев, идентифицированных лишь при аутопсии [16]. У большинства пациентов отмечалось поражение шейного отдела СМ, реже — верхнегрудного отдела. Основным механизмом проникновения вещества МПД в сосудистую систему СМ считают боковой разрыв фибринового кольца с последующим прямым попаданием вещества диска в соседнюю корешковую артерию, однако описаны и другие варианты [17].

**Другие причины.** Более редкие причины развития ИСМ включают: васкулит в результате бактериальной или сифилитической инфекции; системную красную волчанку и узелковый полиартериит; наследственную и приобретенную гиперкоагуляцию крови, а также серповидно-клеточную анемию; кокаин-обусловленную артериопатию; миелопатию при декомпрессионной (кессонной) болезни [2].

**Спинальная транзиторная ишемическая атака.** Встречается редко и ассоциирована с прогрессирующим течением мальформации, расслоением или атеросклерозом аорты, реже — с ее аневризмой, системной гипотензией или сифилитической инфекцией [6].

### Основы патофизиологического повреждения

Несмотря на очевидное сходство механизмов развития спинальной и церебральной ишемии, недостаточно сведений о биохимических процессах в веществе СМ, происходящих в результате его ишемии. При этом установлено, что от 30 до 40% митохондрий в нейронах СМ имеют более низкую дыхательную активность при окислительном фосфорилировании и расщеплении. Низкая дыхательная активность, возможно, связана с меньшим содержанием ферментных комплексов, ответственных за электронный транспорт и синтез АТФ. Кроме того, митохондрии спинного мозга имеют значительно меньшее значение  $H^+/Ca^{2+}$  по

сравнению с митохондриями головного мозга [18]. Скорее всего, именно эти особенности определяют снижение восстановительного потенциала СМ.

Метаболическая дисфункция при ИСМ связана с ионным дисбалансом (притоком  $K^+$  и  $Ca^{2+}$ ), выделением возбуждающих аминокислот и их производных, гипергликозем и лактатным ацидозом в области очага ишемии [18].

Ионный дисбаланс приводит к увеличению внеклеточного  $K^+$ , который инициирует деполяризацию мембраны и высвобождение возбуждающей аминокислоты глутамата. Высокие концентрации глутамата активируют  $\alpha$ -амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазол-пропионовую кислоту (AMPA) и каинатные рецепторы в белом веществе СМ [19], в то время как активация рецепторов N-метил-D-аспартата (NMDA) является основным механизмом гибели нейронов в сером веществе [20]. Соответственно, активация AMPA-/каинатных рецепторов может быть ассоциирована с обширным аксональным повреждением и развитием глубокого неврологического дефицита, а активация NMDA-рецепторов – преимущественно с сегментарными повреждениями без тяжелых проводниковых расстройств [20].

Таким образом, каскад биохимических реакций и процессов, обуславливающих возникновение сосудистой миелопатии, закономерно влияет на развитие клинической картины ИСМ и может быть основой для разработки современных диагностических и терапевтических подходов.

### Клиническая картина

Выделяют острое, подострое и хроническое течение сосудистой миелопатии. Неврологические проявления ИСМ во многом зависят от уровня поражения и вовлеченного сосудистого бассейна, а тяжесть симптомов может варьировать от незначительной слабости до параплегии [1]. Развитию ишемии подвержен любой отдел СМ, что отчасти связано с основной причиной заболевания.

Одним из главных начальных симптомов является выраженная боль в спине, как правило, на уровне поражения, которая беспокоит около 70% пациентов [5].

Наиболее распространенный *синдром ПСА* (синдром Преображенского) проявляется двусторонним парезом или параличом, болевой и температурной анестезией ниже пораженного уровня, развитием нейрогенного мочевого пузыря. Синдром ЗСА характеризуется потерей проприоцептивной и вибрационной чувствительности ниже уровня поражения и общей анестезией на уровне ишемии. К менее распространенным клиническим синдромам относят *центральный синдром*, *синдром Броун-Секара* и *синдром полного поперечного поражения СМ* [2, 21].

Для венозных инфарктов СМ, например в результате СДАФ, характерны острое или чаще подострое развитие неврологического дефицита с неспецифической симптоматикой, предшествующей болью в спине и явлениями «миелогенной перемежающейся хромоты» [5, 12].

### Диагностические подходы

**Радиологическая диагностика.** Как отмечалось ранее, общепризнанных стандартов диагностики сосудистой миелопатии не существует, что обуславливает индивидуальный подход в каждом случае спинальной ишемии. Хотя диагноз

зачастую устанавливается клинически, нейровизуализационное исследование СМ является обязательным, а магнитно-резонансная томография (МРТ) в режимах T1-, T2-взвешенного изображения (ВИ) с использованием программ с жироподавлением, таких как short T1 inversion recovery (STIR), служит «золотым стандартом» обследования [21]. При наличии противопоказаний к МРТ или недоступности метода выполняется компьютерная томография (КТ) или КТ-миелография с контрастным усилением, однако ее чувствительность значительно ниже.

ИСМ на сагиттальных T2-ВИ и STIR обычно представлена стержнеобразным гиперинтенсивным сигналом и охватывает более двух позвоночных сегментов. Из-за более высокой восприимчивости серого вещества к ишемии на осевых T2-ВИ может выявляться двусторонний гиперинтенсивный сигнал в области передних рогов, что приводит к типичной картине «змеиных глаз» или «глаз совы» [1, 21]. Характерным для мальформаций (СДАФ) является феномен «flow voids», обусловленный патологическим ходом сосудов [11, 12].

Диффузионно-взвешенные изображения при условии преодоления определенных технических трудностей могут стать важным методом оценки патологии СМ [21].

Селективная спинальная ангиография (ССА) остается «золотым стандартом» диагностики спинальных артериовенозных мальформаций, она дает информацию о точном месте свища, питающих артериях и венозном оттоке [5]. Тем не менее ССА – инвазивный метод, требующий катетеризации артерий СМ и зачастую проведения общей анестезии. Альтернативный метод спинальной МР-ангиографии является неинвазивным, относительно быстрым и более экономичным, а его потенциал в диагностике СДАФ сопоставим с таковым ССА [22].

Несмотря на преимущества МРТ в диагностике сосудистой миелопатии, в острейшем и остром периоде заболевания изменение интенсивности сигнала в веществе СМ может быть выявлено лишь в 45% случаев на T2-ВИ (1,5 T) [13]. При этом изменение МР-сигнала в ряде случаев трудно отличить от такового при других миелопатиях, поэтому в настоящее время МРТ проводится в первую очередь для исключения других компрессионных и некомпрессионных причин миелопатии [2].

**Лабораторная диагностика.** Необходим точный и чувствительный метод, способный выявлять ИСМ как в острой, так и в хронической фазе. Перспективными представляются гемотесты с определением специфических биомаркеров ишемии, однако пока они недостаточно изучены.

При этом значимое повышение уровня белка S100 $\beta$  и нейрон-специфической енолазы (NSE) было отмечено в сыворотке крови и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) у крыс в течение 6 ч после тяжелой травмы СМ по сравнению с легкой травмой [23]. Также высокие концентрации белка S100 $\beta$  обнаружены у пациентов, перенесших эндovasкулярные вмешательства на грудной аорте, осложнившиеся инфарктом СМ, что позволяет считать данный белок маркером ИСМ [24]. Поскольку кальций-связывающий белок S100 $\beta$  ассоциирован с поражением гематоэнцефалического барьера, вопрос о его специфичности в отношении ИСМ остается открытым.

Высокие уровни NSE, глиального фибриллярного кислого белка (GFAP) и тау-белка выявлялись в ЦСЖ после

эпизодов преходящей ИСМ в результате хирургических вмешательств по поводу аневризмы аорты, в то время как фосфорилированный нейрофиламент Н ассоциирован с операциями при грыжах МПД [24]. Однако данные маркеры были обнаружены и в биологических жидкостях пациентов, перенесших тяжелую черепно-мозговую травму, внутримозговое и субарахноидальное кровоизлияние, и даже у лиц без поражения нервной системы [25].

Развитие концепции «нейрососудистой единицы» [26] позволяет оценить роль биомаркеров нейротоксичности – рецепторов глутамата и антител (АТ) к ним – в регуляции мозгового кровотока, а также в церебральной и спинальной ишемии. Синаптическая глутаматная передача в СМ осуществляется посредством NMDA-, AMPA-/каинатных рецепторов, при этом считается, что NMDA-рецепторы (NR2A, NR2B) рассредоточены по всему СМ, в то время как AMPA-рецепторы (GluR1–GluR4) преобладают в поясничном отделе [27], а каинатные рецепторы (GluR5a) – в шейном [28]. Сравнительные экспериментальные исследования показали, что нейроны СМ менее чувствительны к активации NMDA-рецепторов и более подвержены влиянию AMPA-/каинатных рецепторов [28]. Предполагается, что NMDA-рецепторы регулируют артериальное кровообращение, а AMPA-/каинатные – венозную гемодинамику [26]. Эти особенности спинальных глутаматных рецепторов позволяют рассматривать их в качестве перспективных биохимических маркеров с высоким уровнем чувствительности и специфичности.

#### Собственные наблюдения

Нами обследовано 73 пациента с признаками сосудистой миелопатии (средний возраст – 54,5 года, мужчин – 33, женщин – 40). В основном преобладали хронические формы миелопатии (50/68,5% пациентов), вызванные дискогенным влиянием на СМ (36/49,3%). Реже наблюдались спинальные инсульты (23/31,5%), ассоциированные в 12 (16,4%) случаях с артериовенозной мальформацией и в 3 (4,1%) с тромбозом спинальных артерий. На момент исследования у 22 (30,1%) пациентов этиология заболевания оставалась невыясненной.

Поражение шейного отдела СМ диагностировано у 22 (30%) больных, грудного – у 18 (24%), пояснично-крестцового – у 14 (19%). В 10 (13,7%) случаях наблюдалось сочетанное поражение шейного и грудного отделов, в 9 (12,3%) – грудного и поясничного. При этом у большинства пациентов (59%) отмечалось тяжелое течение миелопатии с развитием признаков синдрома ПСА в виде умеренного тетрапареза, глубокого нижнего парапареза или параплегии.

У большинства обследованных очаг миелоишемии визуализировался при проведении МРТ спинного мозга. Иммуноферментный анализ сыворотки крови выявил у пациентов с сосудистой миелопатией значимое повышение концентрации АТ к NR2-субъединице NMDA-рецептора (в среднем – 2,50 нг/мл) по сравнению с показателями в группах сравнения и контроля ( $p=0,0001$ ). У части пациентов с наиболее тяжелыми проводниковыми расстройствами

установлен повышенный титр АТ к AMPA-/каинатным рецепторам ( $p>0,05$ ).

#### Принципы лечения

Отсутствие четких рекомендаций по ведению пациентов как с острой, так и с хронической ИСМ значительно осложняет и порой задерживает процесс лечения, что закономерно приводит к снижению реабилитационного потенциала. Положительный эффект некоторых биологически активных веществ и медикаментов, таких как простагландин, аденозин, нимодипин, ингибиторы NMDA-, опиатных рецепторов, показан в эксперименте, однако клинические их исследования не проводились [3]. В ретроспективных исследованиях не отмечено разницы в функциональном восстановлении при назначении антикоагулянтов либо больших доз глюкокортикоидов (пульс-терапия метилпреднизолоном), поэтому их использование в данном случае подвергается сомнению [14]. Показан потенциальный нейропротективный эффект умеренной гипотермии СМ и ее сочетания с различными медикаментозными агентами [29].

Описаны случаи успешного применения тромболитической терапии в острейшем периоде инфаркта СМ [30]. Эндovasкулярная эмболизация и облитерация артериовенозного шунта проводятся при выявлении СДАФ и сопровождаются улучшением неврологических функций [23]. Хирургическое лечение используется также при дискогенной миелопатии [13].

#### Заключение

Сосудистая миелопатия – тяжелое заболевание, вызываемое сосудистыми, компрессионными и ятрогенными причинами. Картина поражения зависит не только от гемодинамических особенностей и возможностей коллатерального кровообращения в спинном мозге, но и от локализации и объема ишемического очага. Данные современной литературы, посвященной ИСМ, свидетельствуют о том, что наибольшее значение в ее диагностике придается радиологическим методам, способным выявить сформировавшийся очаг ишемии, однако эти методы малочувствительны в остром и подостром периодах заболевания. Поэтому актуальными являются изучение и внедрение лабораторного экспресс-тестирования, основанного на выявлении биохимических маркеров нейротоксичности (рецепторы глутамата и АТ к ним), появляющихся в биологических жидкостях (кровь, ликвор) в первые часы заболевания. Проведенное нами исследование указывает на потенциально высокую специфичность сывороточных АТ к рецепторам глутамата, анализ которых в клинической практике позволит определять не только наличие самой миелопатии, но и ее характер (артериальный, венозный, смешанный) и объем поражения.

Новый комплексный подход к диагностике сосудистой миелопатии с использованием современных нейровизуализационных методов и лабораторного экспресс-тестирования будет способствовать выявлению ранних ишемических процессов в веществе спинного мозга, а также разработке новых принципов таргетной терапии миелоишемии.

1. Weidauer S, Nichtweil M, Hattingen E, Berkefeld J. Spinal cord ischemia: aetiology, clinical syndromes and imaging features. *Neuroradiology*. 2015 Mar;57(3):241-57. doi: <https://doi.org/10.1007/s00234-014-1464-6>
2. Gaillard F. Acute spinal cord ischaemia syndrome. <https://radiopaedia.org/articles/acute-spinal-cord-ischaemia-syndrome>
3. Novy J, Carruzzo A, Maeder P, Bogousslavsky J. Spinal Cord Ischemia: Clinical and Imaging Patterns, Pathogenesis, and Outcomes in 27 Patients. *Arch Neurol*. 2006 Aug;63(8):1113-20. doi: <https://doi.org/10.1001/archneur.63.8.1113>
4. Martirosyan NL, Feuerstein JS, Theodore N, et al. Blood supply and vascular reactivity of the spinal cord under normal and pathological conditions. *J Neurosurg Spine*. 2011 Sep;15(3):238-51. doi: <https://doi.org/10.3171/2011.4.spine.10543>
5. Скоромец АА, Скоромец АП, Скоромец ТА, Тиссен ТП. Спинальная ангионеврология. Руководство для врачей. Москва: МЕДпресс-информ; 2003. 608 с. [Skoromets AA, Skoromets AP, Skoromets TA, Tissen TP. *Spinal'naya angionevrologiya. Rukovodstvo dlya vrachei* [Spinal angioneurology. A guide for physicians]. Moscow: MEDpress-inform; 2003. 608 p.]
6. Hussain MS, Shuaib A, Siddiqi ZA. Spinal cord transient ischemic attacks: a possible role for abciximab. *Neurology*. 2005 Feb 22;64(4):761-2. doi: <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000152051.18941.01>
7. Nedeltchev K, Loher TJ, Stepper F, et al. Long-term outcome of acute spinal cord ischemia syndrome. *Stroke*. 2004 Feb;35(2):560-5. Epub 2004 Jan 15. doi: <https://doi.org/10.1161/01.str.0000111598.78198.ec>
8. Hdiji O, Bouzidi N, Damak M, Mhiri C. Acute aortic dissection presenting as painless paraplegia: a case report. *J Med Case Rep*. 2016 Apr 5;10:99. doi: <https://doi.org/10.1186/s13256-016-0881-z>
9. Wong JJ, Dufton J, Mior SA. Spontaneous conus medullaris infarction in a 79-year-old female with cardiovascular risk factors: a case report. *J Can Chiropr Assoc*. 2012 Mar;56(1):58-65
10. Amanieu C, Hermier M, Peyron N, et al. Spinal dural arteriovenous fistula. *Diagn Interv Imaging*. 2014 Sep;95(9):897-902. doi: <https://doi.org/10.1016/j.diii.2013.08.007>
11. Евзиков ГЮ, Бублиевский ДВ, Кондрашин СА и др. Спинальные дуральные артериовенозные фистулы: патогенез, клинические проявления, диагностика, лечение. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2015;7(3):4-9. [Evezikov GYu, Bublevskii DV, Kondrashin SA, et al. Spinal dural arteriovenous fistulas: Pathogenesis, clinical manifestation, diagnosis, treatment. *Neurologiya, neuropsikhiatriya, psichosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2015;7(3):4-9 (In Russ.)]. doi: [10.14412/2074-2711-2015-3-4-9](https://doi.org/10.14412/2074-2711-2015-3-4-9)
12. Шулешова НВ, Скоромец АА, Голиков КВ и др. Артериовенозные мальформации спинного мозга (классификация, клиническая картина, диагностика, принципы лечения). Санкт-Петербург; 2013. 22 с. [Shuleshova NV, Skoromets AA, Golikov KV, et al. *Arteriovenoznye mal'formatsii spinnogo mozga (klassifikatsiya, klinicheskaya kartina, diagnostika, printsipy lecheniya)* [Arteriovenous malformations of the spinal cord (classification, clinical picture, diagnostics, principles of treatment)]. Saint-Petersburg; 2013. 22 p.]
13. Acker G, Schneider UC, Grozdanovic Z, et al. Cervical disc herniation as a trigger for temporary cervical cord ischemia. *J Spine Surg*. 2016 Jun;2(2):135-8. doi: <https://doi.org/10.21037/jss.2016.06.04>
14. Evaniew N, Belley-Cote EP, Fallah N, et al. Methylprednisolone for the Treatment of Patients with Acute Spinal Cord Injuries: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Neurotrauma*. 2016 Mar 1;33(5):468-81. doi: <https://doi.org/10.1089/neu.2015.4192>
15. Grassner L, Maier D. Impact of surgery on the outcome after spinal cord injury – current concepts and an outlook into the future. *Neural Regen Res*. 2016 Dec;11(12):1928-9. doi: <https://doi.org/10.4103/1673-5374.197132>
16. Duprez TP, Danvoye L, Hernalsteen D, et al. Fibrocartilaginous embolization to the spinal cord: serial MR imaging monitoring and pathologic study. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005 Mar;26(3):496-501
17. Nelson JA, Ho CY, Golomb MR. Spinal Cord Stroke Presenting With Acute Monoplegia in a 17-Year-Old Tennis Player. *Pediatr Neurol*. 2016 Mar;56:76-79. doi: <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2015.11.007>
18. Panov AV. Mitochondrial Dysfunction and Markers of Spinal Cord Injury. In: Dambinova SA, Hayes RL, Wang KK, editors. *Biomarkers for Traumatic Brain Injury*. The Royal Society of Chemistry: Cambridge; 2012. P. 107-9.
19. Barbon A, Fumagalli F, Caracciolo L, et al. Acute spinal cord injury persistently reduces R/G RNA editing of AMPA receptors. *J Neurochem*. 2010 Jul;114(2):397-407. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1471-4159.2010.06767.x>
20. Kanellopoulos GK, Xu XM, Hsu CY, et al. White Matter Injury in Spinal Cord Ischemia: Protection by AMPA/Kainate Glutamate Receptor Antagonism. *Stroke*. 2000 Aug;31(8):1945-52. doi: <https://doi.org/10.1161/01.str.31.8.1945>
21. Vargas MI, Gariani J, Sztajzel R, et al. Spinal Cord Ischemia: Practical Imaging Tips, Pearls, and Pitfalls. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015 May;36(5):825-30. doi: <https://doi.org/10.3174/ajnr.a41118>
22. Amarouche M, Hart JL, Siddiqui A, et al. Time-resolved contrast-enhanced MR angiography of spinal vascular malformations. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015 Feb;36(2):417-22. doi: <https://doi.org/10.3174/ajnr.a4164>
23. Brunnekreef GB, Heijmen RH, Gerritsen WB, et al. Measurements of cerebrospinal fluid concentrations of S100beta protein during and after thoracic endovascular stent grafting. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007 Aug;34(2):169-72. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2007.01.013>
24. Hulme CH, Brown SJ, Fuller HR, et al. The developing landscape of diagnostic and prognostic biomarkers for spinal cord injury in cerebrospinal fluid and blood. *Spinal Cord*. 2017 Feb;55(2):114-25. doi: <https://doi.org/10.1038/sc.2016.174>
25. Albadawi H, Chen JW, Oklu R, et al. Spinal Cord Inflammation: Molecular Imaging after Thoracic Aortic Ischemia Reperfusion Injury. *Radiology*. 2017 Jan;282(1):202-11. doi: <https://doi.org/10.1148/radiol.2016152222>
26. Дамбинова СА, Скоромец АА, Скоромец АП, редакторы. Биомаркеры церебральной ишемии (разработка, исследование и практика). Санкт-Петербург: ИПК КОСТА; 2013. [Dambinova SA, Skoromets AA, Skoromets AP, editors. *Biomarkery tserebral'noi ishemii (razrabotka, issledovanie i praktika)* [Biomarkers of cerebral ischemia (design, research and practice)]. Saint-Petersburg: IPK KOSTA; 2013.]
27. Pelkey KA, McBain CJ. Ionotropic Glutamate Receptors in Synaptic Plasticity. In: Gereau RW, Swanson GT, editors. *The Glutamate Receptors*. Humana Press; 2008. P. 179-247
28. Rozas JL. Metabotropic Actions of Kainate Receptors in Dorsal Root Ganglion Cells. In: Rodriguez-Moreno A, Sihra TS, editors. *Kainate Receptors. Novel Signaling Insights*. Landes Bioscience and Springer Science+ Business Media; 2011. P. 69-81
29. Kuffler DP. Maximizing neuroprotection: where do we stand? *The Clin Risk Manag*. 2012;8:185-94. doi: <https://doi.org/10.2147/term.s16196>
30. Müller KI, Steffensen LH, Johnsen SH. Thrombolysis in anterior spinal artery syndrome. *BMJ Case Rep*. 2012 Sep 7;2012. pii: bcr2012006862. doi: <https://doi.org/10.1136/bcr-2012-006862>

Поступила 13.12.2017

#### Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.