

Менделевич Е.Г., Нуруллина Ч.С.

Кафедра неврологии и реабилитации ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет»,
Казань, Республика Татарстан, Россия
420012, Республика Татарстан, Казань, ул. Бутлерова, 49

Доброкачественный вариант сирингомиелии с abortивным типом течения

Сирингомиелия — хроническое заболевание с прогрессирующим развитием полости и клинической картиной поражения спинного мозга. Представлены клинические наблюдения редкого доброкачественного варианта течения сирингомиелии со спонтанным спадением полости. Особенностью описанных клинических наблюдений является начало заболевания в детском возрасте, отсутствие прогрессирования и/или развития миелопатических симптомов, признаки спадения сирингомиелической полости по данным магнитно-резонансной томографии. Подобный вариант течения болезни с началом в детском возрасте обозначен нами как abortивный. Склонность к спадению полости у данных пациентов может быть обусловлена единым патогенетическим механизмом, что представляет интерес для дальнейшего изучения.

Ключевые слова: сирингомиелия; мальформация Киари; спонтанный коллапс; магнитно-резонансная терапия; задняя черепная ямка.

Контакты: Чулпан Салимовна Нуруллина; chulpan_nurullina@mail.ru

Для ссылки: Менделевич Е.Г., Нуруллина Ч.С. Доброкачественный вариант сирингомиелии с abortивным типом течения. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2018;10(3):91–96.

Benign syringomyelia with the abortive type of the course
Mendelevich E.G., Nurullina Ch.S.

Department of Neurology and Rehabilitation, Kazan State Medical University, Kazan, Republic of Tatarstan, Russia
49, Butlerov St., Kazan, Republic of Tatarstan 420012

Syringomyelia is a chronic disease with progressive cavitation and clinical presentations of spinal cord injury. The paper describes clinical cases of a rare benign variant of syringomyelia with spontaneous cavity collapse. The peculiarity of the described clinical cases is childhood-onset of the disease, lack of progression and/or development of myelopathic symptoms, and signs of syringomyelia cavity collapse according to magnetic resonance imaging findings. The authors designate this childhood-onset variant of the disease as abortive. The tendency towards collapse in the cavity in these patients may be due to a single pathogenetic mechanism, which is of interest for a further investigation.

Keywords: syringomyelia; Chiari malformation; spontaneous collapse; magnetic resonance imaging; posterior cranial fossa.

Contact: Chulpan Salimovna Nurullina; chulpan_nurullina@mail.ru

For reference: Mendelevich EG, Nurullina ChS. Benign syringomyelia with the abortive type of the course. *Neurologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*. 2018;10(3):91–96.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2018-91-96>

Сирингомиелия — заболевание, характеризующееся образованием содержащих жидкость прогрессирующих полостей в спинном мозге. Появление нейровизуализирующих методов исследования открыло возможности для получения новых данных об этом заболевании. Показано, что преимущественное прогрессирование полости происходит в первые 5–10 лет заболевания [1]. С увеличением его длительности в большинстве случаев нарастание симптомов замедляется, что связывают с той или иной степенью уменьшения размеров полости вследствие ее самопроизвольного спадения [2]. При магнитно-резонансной томографии (МРТ) картина полости на протяжении болезни может меняться: от округло-овальной формы полости на аксиальном срезе на ранних этапах до ее спадения при большой давности болезни, что характеризуется феноменом сплющивания полости в переднезаднем направлении различной степени (вплоть до нитевидной) с сопутствующими признаками атрофии спинного мозга [1–3]. Длительное наблюдение не-

оперированных больных продемонстрировало, что у 25,8% из них со временем происходило значительное уменьшение размеров полости [1]. Данный феномен, характеризующийся по данным МРТ развернутыми клиническими проявлениями миелопатии и спавшейся полостью, был определен как этап длительного течения сирингомиелии и обозначен как «post-syrinx»-синдром [3].

Кроме описанного типичного развития заболевания, в литературе последних лет представлены варианты, которые отличаются доброкачественным течением и отсутствием прогрессирования спинальных симптомов. К таким вариантам можно отнести *бессимптомную сирингомиелию*. Она характеризуется наличием полости в спинном мозге, которая выявляется случайно при МРТ-исследовании по поводу других заболеваний и не имеет клинических проявлений, характерных для длительно существующей сирингомиелии. Отсутствие симптомов у данных пациентов не связано и с размерами полости [4]. По данным Т.Н. Milhorat и соавт. [5],

к бессимптомному течению склонны симметричные центрально расположенные полости.

Мы наблюдали вариант течения сирингомиелии, при котором отмечается спонтанное спадение полости на ранних этапах ее развития, что может приводить к регрессу или остановке прогрессирования начальных клинических симптомов. В литературе имеются единичные описания таких случаев [6]. Мы же предполагаем, что они встречаются чаще и плохо диагностируются. Выявление подобных случаев и их анализ позволяют уточнить механизмы обратного развития сирингомиелии с началом в детском возрасте.

Приводим четыре собственных клинических наблюдения. Первое из них имеет полную доказательную базу динамики клинических и МРТ-данных, другие демонстрируют схожее течение болезни.

1. **Больной С., 9 лет,** обратился к неврологу с жалобами на ноющую боль в спине. Черепно-мозговые нервы (ЧМН) без патологии. Активные и пассивные движения в руках и ногах в полном объеме. Мышечный тонус нормальный. Сила в конечностях достаточная. Сухожильные рефлексы равные, живые. Патологических знаков нет. Чувствительность не нарушена. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчив. Выявляется кифосколиотическая деформация позвоночника.

При МРТ в шейно-грудном отделе позвоночника обнаружена сирингомиелическая киста диаметром до 0,8 см на уровне СП и ниже, кистозный индекс (КИ) — 0,5 (рис. 1, а). При оценке задней черепной ямки (ЗЧЯ) выявлены мальформация Киари — МК (на 2,2 см ниже линии большого затылочного отверстия — БЗО), признаки «тесной» ЗЧЯ, патология костных показателей — увеличение угла Богарта до 144° (рис. 1, б).

Учитывая отсутствие клинических проявлений, кроме сколиоза, родители пациента решили отказаться от нейрохирургического лечения. Пациент выпал из-под наблюдения на 10 лет.

Через 10 лет больной жаловался на боли скелетно-мышечного характера в межлопаточной области. Сохранялась кифосколиотическая деформация позвоночника, отмечалась задержка роста. В неврологическом статусе патологии ЧМН, атрофии мышц, нарушения рефлексов и чувствительности не выявлено.

При МРТ шейного отдела позвоночника определялось практически полное спадение сирингомиелической полости (рис. 2, а), спинной мозг был значительно атрофирован, на ак-

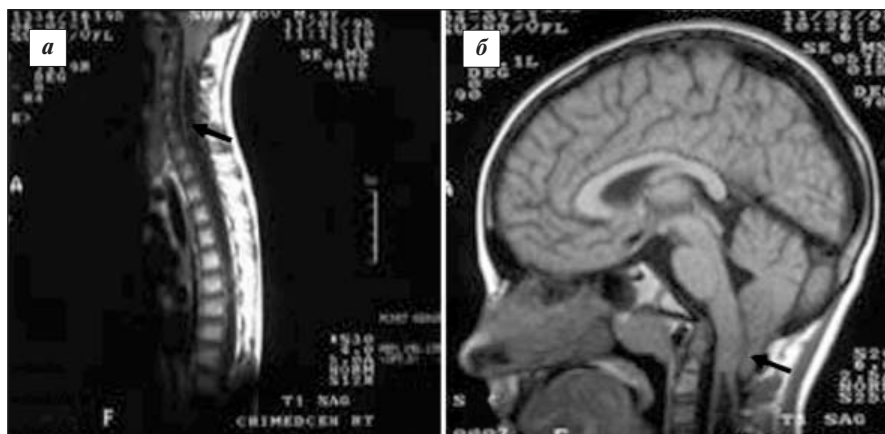


Рис. 1. МРТ больного С., 9 лет, на начальных этапах заболевания. T1-взвешенные изображения: а — на сагиттальном срезе шейно-грудного отдела спинного мозга определяется сирингомиелическая полость шейно-грудного отдела спинного мозга (стрелка); б — на сагиттальном срезе головного мозга видна эктопия миндалин мозжечка — МК (стрелка)

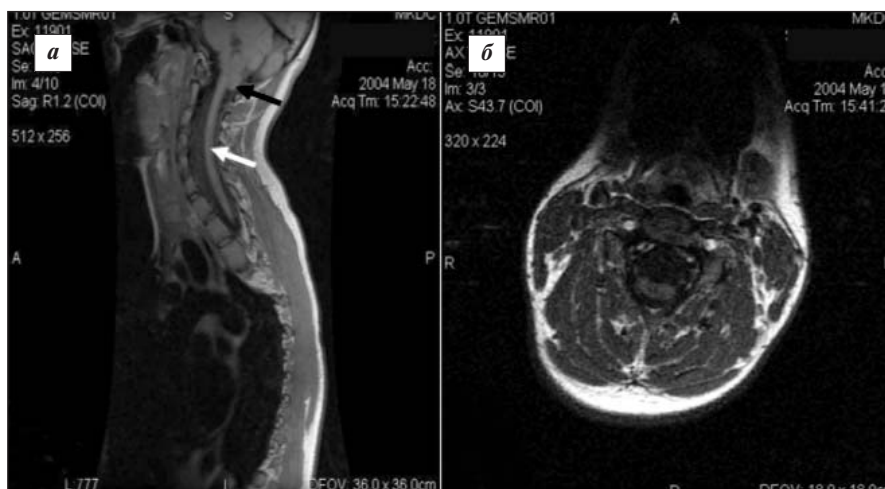


Рис. 2. МРТ больного С., 19 лет. T1-взвешенные изображения: а — на сагиттальном срезе шейно-грудного отдела позвоночника и краниовертебрального перехода (КВП) видны эктопия миндалин мозжечка (черная стрелка), коллапс полости на шейно-грудном уровне спинного мозга (белая стрелка), выраженная атрофия спинного мозга; б — на аксиальном срезе на уровне шейного отдела спинного мозга определяются минимальные признаки спавшейся полости, атрофия спинного мозга с изменением формы в виде сплющивания в переднезаднем направлении

сиальном срезе имел сплюсненную в переднезаднем направлении форму (рис. 2, б). При исследовании ЗЧЯ установлено, что степень эктопии миндалин мозжечка уменьшилась до 0,9 см ниже линии БЗО, сохранялись сужение заднего субарахноидального пространства на уровне БЗО и увеличение угла Богарта до 147°. Остальные параметры ЗЧЯ оставались в пределах нормы (см. рис. 2, а).

2. **Больная К., 40 лет.** Обратилась к неврологу по поводу головной боли. Выполнена МРТ, выявлена сирингомиелия. Пациентка вспомнила, что в возрасте 3–4 лет отмечалась боль и нарушение чувствительности в левой руке, плохое заживление ран в этой области. Эти симптомы регрессировали в течение 1–3 лет. В дошкольном возрасте возникли сколиотическая деформация позвоночника, кривошея, которые в дальнейшем сохранялись без изменений.

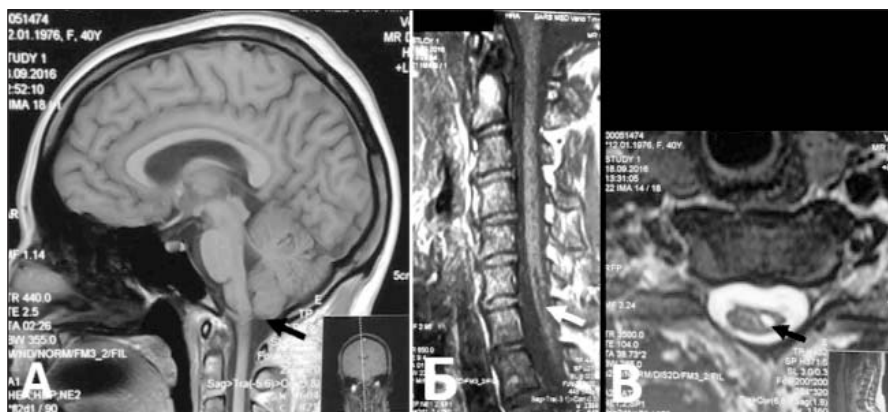


Рис. 3. МРТ больной К., 40 лет: а — на T1-взвешенных изображениях на сагиттальном срезе головного мозга видно физиологическое положение мозжечка (стрелка); на сагиттальном срезе шейного отдела позвоночника — узкая сирингомиелическая полость (стрелка); в — на T2-взвешенных изображениях на аксиальном срезе спинного мозга на уровне шейного отдела визуализируется эксцентрично расположенная полость неправильной формы (стрелка)



Рис. 4. МРТ больной М., 69 лет: а — на T1-взвешенных изображениях на сагиттальном срезе шейного отдела позвоночника с захватом КВП видны миндалины мозжечка, расположенные на 3 мм ниже уровня БЗО (черная стрелка) и узкая полость на уровне шейного отдела спинного мозга (белая стрелка), атрофия спинного мозга; б — на T2-взвешенных изображениях на аксиальном срезе спинного мозга на уровне шейного отдела выявляется спавшаяся полость (стрелка), спинной мозг имеет сплюснутую форму в переднезаднем направлении

ЧМН без патологии. Активные и пассивные движения в руках и ногах в полном объеме. Мышечный тонус нормальный. Сила в конечностях достаточная — 5 баллов по всем группам мышц. Рефлексы с верхних конечностей $S < D$ обычной живости, с нижних конечностей высокие $S < D$, с расширением зон. Патологических знаков нет. Снижена болевая и температурная чувствительность в дерматомах C_1-T_x слева. Глубокая чувствительность сохранена. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчива. На кожных покровах левой руки определяются небольшие следы от ожогов и ран, S-образная сколиотическая деформация позвоночника с формированием негрубого лопаточного горба слева и викарной кривошеи вправо, парциаль-

ная негрубая акромегалия левой верхней конечности.

МРТ-картина ЗЧЯ: расположение миндалин мозжечка на уровне линии БЗО. Костные показатели без патологии: длина ската — 42 мм, затылочной кости — 39 мм, индекс Клауса — 39 мм. Угол Богарта — 123° , угол Велькера — 118° (рис. 3, а). При МРТ шейно-грудного отдела позвоночника выявлена сирингомиелическая полость неправильной формы диаметром до 2–3 мм на уровне сегментов $C_{III}-T_{VI}$, расположенная на аксиальных срезах парацентрально со смещением влево, КИ — 0,4, спинной мозг имел сплюснутую форму, растянутую в стороны (рис. 3, б, в).

3. **Больная М.**, 69 лет, страдает сколиотической деформацией позвоночника с 14 лет. Для коррекции данного нарушения использовала жесткий корсет, лечебную физкультуру, дальнейшего прогрессирования симптомов не отмечалось. Впервые обратилась за неврологической помощью в возрасте 69 лет, в связи с появлением боли в шее, которая носила скелетно-мышечный характер.

ЧМН без патологии. Активные и пассивные движения в руках и ногах в полном объеме. Мышечный тонус нормальный. Сила в конечностях достаточная. Сухожильные рефлексы равные, живые. Патологических знаков нет. Чувствительных нарушений не отмечено. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчива. Болезненность и напряженность при пальпации паравертебральной группы мышц шеи. Сколиотическая деформация позвоночника вправо, с формированием легкого лопаточного горба справа.

Впервые проведенная МРТ в возрасте 69 лет показала, что миндалины мозжечка опущены на 3 мм ниже линии БЗО, края их округлой формы, нарушения циркуляции цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) на уровне БЗО нет. Имеются признаки уменьшения глубины ЗЧЯ (индекс Клауса снижен до 34 мм) и укорочения затылочной кости до 37 мм (норма 39–47 мм). Длина ската, угол Богарта, угол Велькера — в пределах нормы (рис 4, а). На сагиттальном срезе шейного отдела позвоночника выявлена сирингомиелическая полость с переднезадним размером до 2 мм, на уровне C_{II} и ниже, КИ — 0,3, атрофия спинного мозга (рис. 4, а, б). На аксиальном срезе — признаки атрофии спинного мозга и коллапсированной, вытянутой (нитевидной в переднезаднем направлении) полости.

4. **Больная П.**, 54 лет, к неврологу обратилась впервые, беспокоят эпизоды интенсивной головной боли в затылочной области распирающего характера, сопровождающиеся нару-

шением равновесия, шаткостью при ходьбе, которые наблюдаются с детского возраста. Других жалоб не предъявляла. МРТ выполнена впервые, выявлена сирингомиелическая полость.

ЧМН без патологии. Активные и пассивные движения в руках и ногах в полном объеме. Мышечный тонус нормальный. Сила в конечностях — 5 баллов по всем группам мышц. Сухожильные рефлексы с минимальной асимметрией ($S < D$), живые. Патологических знаков нет. Легкое мозаичное снижение болевой чувствительности в дерматомах $C_{IV}-T_{III}$ справа. Температурная, глубокая чувствительность сохранены. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчива.

При МРТ головного мозга и шейно-грудного отдела позвоночника определялись выраженная эктопия миндалин мозжечка на 1,7 см ниже БЗО, сужение переднего и заднего субарахноидальных пространств на уровне БЗО, расширение III желудочка до 1,0 см, отсутствие нижнецереbellарной цистерны. Костные показатели КВП не изменены (рис. 5, а). В шейно-грудном отделе позвоночника визуализируется центральная сирингомиелическая полость на уровне $C_{IV}-T_{VII}$ диаметром 2 мм, легкая атрофия спинного мозга (рис. 5, б, в); на аксиальном срезе — признаки коллапса полости с наличием нитевидной, сплюсненной формы атрофии спинного мозга (рис. 5, г); КИ — 0,4.

Обсуждение. Анализ представленных случаев показал в наблюдении № 1 практически полный регресс полости с атрофией спинного мозга на сагиттальных и аксиальных срезах. Атрофия спинного мозга является исходом сдавления мозговой ткани полостью значительных размеров и соединением оставшегося объема паренхимы после регресса (полного или частичного) полости. Клиническая и МРТ-динамика в наблюдении № 1 характеризовалась наличием широкой полости на начальных этапах заболевания в сочетании с наиболее частым дебютным симптомом сирингомиелии у детей — сколиозом. На отдаленном этапе болезни спадение полости и подъем миндалин мозжечка не сопровождалось появлением новых симптомов. Подобный вариант прерывания дальнейшего развития сирингомиелии обозначен нами как *абортивная форма* заболевания.

Три остальных случая сходны и представляют, по нашему мнению, также абортивный вариант болезни. У всех этих пациентов заболевание началось в детском возрасте с симптомов сколиоза у больных № 2 и № 3 и симптомами МК у пациента № 4. Клинические проявления поражения спинного мозга были минимальны в случаях № 2 и № 3 и не прогрессировали или отсутствовали в наблюдении № 4. У пациентов № 2–4 полости выявлены в зрелом или пожилом возрасте при обследовании по другим поводам. При МРТ у всех больных определялись узкие полости (2 мм), имевшие признаки спадения на аксиальных срезах (расплюснутая, нитевидная полость), а также признаки атрофии спинного мозга на сагиттальных и аксиальных срезах. Все эти данные позволяют предполагать прерывание развития болезни на ранней стадии (в детском возрасте), что связано с самопроизвольным спадением полости. Значимым фактором является спадение полости на ранних этапах заболевания, до развития необратимых повреждений спинного мозга и появления тяжелых миелопатических симптомов, в связи с длительным давлением полости на паренхиму спинного мозга. Влияние длительного существования полости на течение сирингомиелии подтверждается результатами хирур-

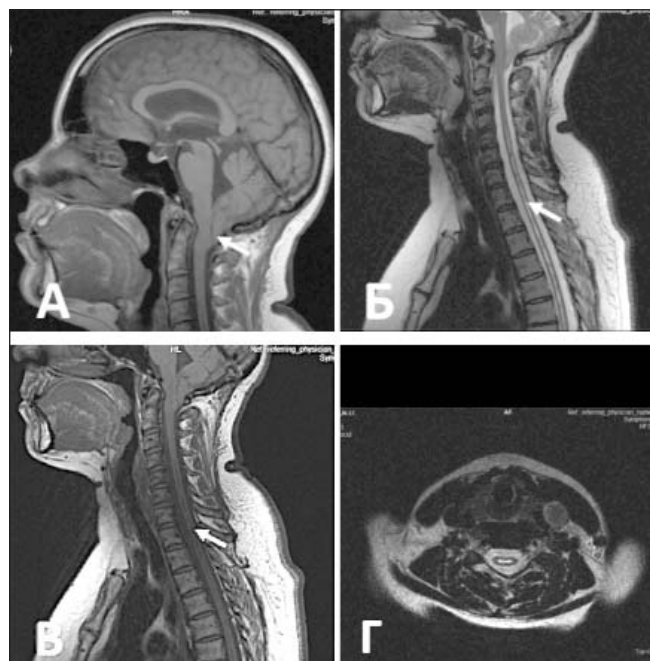


Рис. 5. МРТ больной П., 54 лет: а — на T1-взвешенных изображениях на сагиттальном срезе головного мозга видна выраженная эктопия миндалин мозжечка (стрелка); б, в — на T2-взвешенных изображениях (б) и T1-взвешенных изображениях (в) на сагиттальном срезе шейного отдела позвоночника определяются узкая сирингомиелическая полость (стрелки), признаки атрофии спинного мозга; г — на T2-взвешенных изображениях на аксиальном срезе спинного мозга на уровне шейного отдела выявляются признаки спадения полости в виде сплюсненной в переднезаднем направлении (нитевидной) полости и атрофии спинного мозга (изменение формы спинного мозга со сплюсшиванием в переднезаднем направлении)

гического вмешательства у таких пациентов на ранних и поздних этапах заболевания. Известно, что при длительном существовании сирингомиелии возможность значительного неврологического регресса после операции минимальна [7].

К настоящему времени описано несколько десятков наблюдений, в которых сделана попытка объяснить механизм спонтанного коллапса полости при сирингомиелии [6]. Наиболее часто коллапс полости был верифицирован в детском возрасте и сопровождался подъемом миндалин мозжечка [8–12]. Предполагается, что это связано с ростом скелета у детей, увеличением объема ЗЧЯ и, как следствие, с поднятием миндалин, восстановлением нормальной циркуляции ЦСЖ в области БЗО и последующим исчезновением сирингомиелической полости [8]. В отличие от детей у взрослых пациентов спонтанный коллапс полости сопровождался подъемом миндалин мозжечка лишь в трети случаев, что указывает на различные механизмы разрешения полости у взрослых и детей. В 1991 г. С.Р. Jack и соавт. [13] объяснили спадение полости без регресса степени МК у взрослого пациента увеличением внутривентрикулярного давления и разрывом ткани спинного мозга, что привело к образованию дренажа между сирингомиелической полостью и спинальным субарахноидальным пространством и излитию содержимого полости. Спонтанный кол-

лапс полости, сопровождающийся подъемом миндалин мозжечка у взрослых, не мог возникнуть из-за роста ЗЧЯ. В связи с этим J. Klekamp и соавт. [14] предположили наличие на уровне БЗО и отверстия Мажанди арахноидальных спаек, которые могли стать причиной обструкции субарахноидальных пространств и разрыв которых приводил к восстановлению оттока ликвора. Случаи спонтанного регресса изолированной МК у взрослых пытались связать с изменением соотношения между объемом ЗЧЯ и мозжечком вследствие атрофии последнего из-за возрастных изменений [15]. Данная теория применима к пожилым пациентам с сирингомиелией, ассоциированной с МК. В 1998 г. T. Fukutake и T. Hattori [16] опубликовали наблюдение, которое свидетельствовало о том, что исключение физических нагрузок и других вальсальва-подобных маневров, приводящих к усилению поршневого движения миндалин мозжечка [17], может способствовать регрессу сирингомиелии, ассоциированной с МК.

Основываясь на данных литературы, можно условно выделить две ведущие группы теорий спонтанного спадения полости: 1) восстановление потока ЦСЖ через БЗО (подъем миндалин мозжечка в связи с ростом ЗЧЯ [8–12]; разрыв арахноидальных спаек на уровне БЗО [14, 18]; устранение вальсальва-подобных маневров [16, 19–21]; подъем миндалин мозжечка вследствие атрофии мозга [15]); 2) образование дренажа между полостью и спинальным субарахноидальным пространством [13, 22, 23].

Важно отметить, что у детей спонтанный коллапс полости не всегда возникает из-за подъема миндалин мозжечка в результате роста ЗЧЯ. Как и у взрослых, у них возможно спадение сирингомиелической полости вследствие дренирования в спинальное субарахноидальное пространство, а также исключения вальсальва-подобных маневров, провоцирующих развитие сирингомиелии при наличии патологических условий на уровне БЗО [24, 25].

Мы предполагаем, что основой спонтанного коллапса, описанного в наблюдениях № 1–3, является подъем миндалин мозжечка с устранением блока циркуляции ЦСЖ по мере роста пациентов и расширения ЗЧЯ, что подтверждается наличием малых размеров ЗЧЯ при проведении МРТ у пациента № 1 в возрасте 9 лет, а также сохранением минимальных признаков малой глубины ЗЧЯ в наблюдении № 3. Подъем миндалин мозжечка был верифицирован у первого пациента. В наблюдениях № 2 и № 3 на момент осмотра мозжечок находился уже в физиологичном положении, что предполагает возможность подъема миндалин мозжечка в детском возрасте. В наблюдении № 4 миндалины мозжечка имели выраженную эктопию с сохранением блока циркуляции ЦСЖ на уровне КВП, поэтому наиболее вероятным механизмом коллапса полости в данном случае является образование спонтанного дренажа между полостью и спинальным субарахноидальным пространством.

Естественное течение сирингомиелии пока плохо изучено, что затрудняет выбор дальнейшей тактики ведения пациентов детского возраста, особенно с бессимптомным течением или минимальными проявлениями заболевания. Случаи спонтанного разрешения сирингомиелии в детском возрасте заставляют думать о неоднозначности вопроса о хирургическом вмешательстве у пациентов с минимальной симптоматикой и полостью малых и средних размеров по данным МРТ. Для выбора консервативной тактики необходимы тщательный неврологический осмотр и проведение МРТ не реже 1 раза в 6 мес, что позволит контролировать прогрессирование неврологической симптоматики и МРТ-показатели до окончания роста скелета и ЗЧЯ.

Несмотря на наличие многочисленных гипотез, конкретный механизм, приводящий к спонтанному разрешению сирингомиелии, неизвестен. Нужны дальнейшие его исследования и разработка на этой основе новых направлений лечения сирингомиелии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Менделевич ЕГ, Давлетшина РИ, Валиева ЛК. Клинические и невровизуальные варианты течения сирингомиелии, манифестировавшей в различные возрастные периоды. *Неврологический вестник*. 2012;(4):45-50. [Mendelevich EG, Davletshina RI, Valieva LK. Clinical and neurovisual variants of the course of syringomyelia manifested in different age periods. *Neurologicheskii vestnik*. 2012;(4):45-50. (In Russ.)].
2. Bogdanov EI, Mendelevich EG. Syrinx size and duration of symptoms predict the pace of progressive myelopathy: retrospective analysis of 103 unoperated cases with cranio-cervical junction malformations and syringomyelia. *Clin Neurol Neurosurg*. 2002 May;104(2):90-7.
3. Bogdanov EI, Heiss JD, Mendelevich EG. The post-syrinx syndrome: stable central myelopathy and collapsed or absent syrinx. *J Neurol*. 2006 Jun;253(6):707-13. Epub 2006 Mar 6.
4. Nishizawa S, Yokoyama T, Yokota N, et al. Incidentally identified syringomyelia associated with Chiari I malformations: is early interventional surgery necessary? *Neurosurgery*. 2001 Sep;49(3):637-40; discussion 640-1.
5. Milhorat TH, Johnson RV, Milhorat RN, et al. Clinicopathological correlations in syringomyelia using axial magnetic resonance imaging. *Neurosurgery*. 1995 Aug;37(2):206-13.
6. Менделевич ЕГ, Нуруллина ЧС. Спонтанный регресс сирингомиелии – редкий вариант течения заболевания: анализ клинико-нейровизуальных описаний. *Неврологический вестник*. 2018;(1):54-60. [Mendelevich EG, Nurullina ChS. Spontaneous regression of syringomyelia is a rare variant of the disease course: analysis of clinical and neuroimaging descriptions. *Neurologicheskii vestnik*. 2018;(1):54-60. (In Russ.)].
7. Alfieri A, Pinna G. Long-term results after posterior fossa decompression in syringomyelia with adult Chiari I malformation. *J Neurosurg Spine*. 2012 Nov;17(5):381-7. doi: 10.3171/2012.7.SPINE12272. Epub 2012 Aug 31.
8. Sudo K, Doi S, Maruo Y, et al. Syringomyelia with spontaneous resolution. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990 May;53(5):437-8.
9. Tokunaga M, Minami S, Isobe K, et al. Natural history of scoliosis in children with syringomyelia. *J Bone Joint Surg Br*. 2001 Apr;83(3):371-6.
10. Mallinger B, Marson F, Sevely A, et al. Spontaneous resolution of syringomyelia in a child with Chiari I malformation: a case report. *J Radiol*. 2004 Nov;85(11):1943-6.
11. Mazumder AK, Das S, Krishnan P. Spontaneous resolution of Chiari malformation and associated syringomyelia. *Neurol India*. 2016 Nov-Dec;64(6):1335-1336. doi: 10.4103/0028-3886.193819.
12. Ramnarayan R, Ganesh CVS, Kumar R. Spontaneous Resolution of Chiari I-Associated Syringomyelia: A Report of Two Cases. *Pediatr Neurosurg*. 2018;53(4):238-242. doi: 10.1159/000488461. Epub 2018 May 7.
13. Jack CR, Kokmen E, Onofrio B. Resonance imaging findings. *J Neurosurg*. 1991 Feb;74(2):283-6.
14. Klekamp J, Iaconetta G, Samii M. Spontaneous resolution of Chiari I malformation and syringomyelia: case report and review of the literature. *Neurosurgery*. 2001 Mar;48(3):664-7.
15. Castillo M, Wilson JD. Spontaneous resolution of a Chiari I malformation: MR demon-

- stration. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1995 May;16(5): 1158-60.
16. Fukutake T, Hattori T. Reversible hydromyelia in a synchronised swimmer with recurrent girdle pains. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1998 Oct;65(4):606.
17. Oldfield EH, Muraszko K, Shawker TH, et al. Pathophysiology of syringomyelia associated with Chiari I malformation of the cerebellar tonsils: Implications for diagnosis and treatment. *J Neurosurg.* 1994 Jan;80(1):3-15.
18. Muthukumar N, Christopher J. Spontaneous resolution of Chiari I malformation and associated syringomyelia following parturition. *Acta Neurochir (Wien).* 2013 May;155(5): 817-8. doi: 10.1007/s00701-013-1620-5. Epub 2013 Jan 26.
19. Khanna AR, Coumans JV. Spontaneous Improvement of Chiari I Malformation and Syringomyelia in a Patient with Cystic Fibrosis: Case Report. *Neurosurgery.* 2016 Feb;78(2): E305-8. doi: 10.1227/NEU.0000000000000980.
20. Kyoshima K, Bogdanov EI. Spontaneous resolution of syringomyelia: report of two cases and review of the literature. *Neurosurgery.* 2003 Sep;53(3):762-8; discussion 768-9.
21. Perrini P. Spontaneous resolution of syringomyelia in an adult patient with tight cisterna magna. *Neurol Sci.* 2012 Dec;33(6): 1463-7. doi: 10.1007/s10072-012-0946-8. Epub 2012 Jan 19.
22. Sung WS, Chen YY, Dubey A, Hunn A. Spontaneous regression of syringomyelia — review of the current aetiological theories and implications for surgery. *J Clin Neurosci.* 2008 Oct;15(10):1185-8. doi: 10.1016/j.jocn.2007.08.017. Epub 2008 Aug 16.
23. Vaquero JS, Ferreira E, Parajon A. Spontaneous resolution of syrinx: report of two cases in adults with Chiari malformation. *Neurol Sci.* 2012 Apr;33(2):339-41. doi: 10.1007/s10072-011-0670-9. Epub 2011 Jun 28.
24. Coloma-Valverde G. Spontaneous resolution of the syrinx. A case report and survey of the literature. *Rev Neurol.* 2003 Jun 16-30; 36(12):1156-8.
25. Rafia S, Pascual-Castroviejo I. Syringohydromyelia: Report of a case, which resolved spontaneously. *Rev Neurol.* 2001 Apr 1-15;32(7):635-7.

Поступила 10.09.2017

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.