



Информативность диагностической транскраниальной магнитной стимуляции в дебюте сосудистой миелопатии спинного мозга: обзор литературы и клиническое наблюдение

Д.С. Каньшина^{1,2}, М.А. Сурма¹, Е.В. Бадамшина³, О.Ю. Броннов¹

¹ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; Россия, 105203 Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70;

²НИИ неотложной детской хирургии и травматологии; Россия, 119180 Москва, ул. Большая Полянка, 22;

³Медицинский центр «Новые медтехнологии»; Россия, 140103 Раменское, ул. Крымская, 2

Контакты: Дарья Сергеевна Каньшина dr.d.kanshina@gmail.com

Сосудистая миелопатия – вариант остро или подострого поражения спинного мозга в результате нарушения кровообращения в местном сосудистом бассейне или гемодинамических сдвигов в сосудах отдаленной локализации. Цель настоящей публикации – продемонстрировать информативность диагностической транскраниальной магнитной стимуляции в дебюте сосудистой миелопатии спинного мозга.

Представлен клинический случай пациентки с сосудистой миелопатией на грудном уровне, рассмотрены анамнез заболевания, результаты осмотра и инструментальных методов исследования с оценкой диагностической значимости транскраниальной магнитной стимуляции в дебюте заболевания. Проведен обзор литературы с целью оценки информативности нейрофизиологических и нейровизуализационных исследований при сосудистой миелопатии. Обследование пациентки с дебютом инфаркта спинного мозга продемонстрировало информативность моторных вызванных потенциалов в первые 48 ч болезни как маркера вовлечения кортикоспинальных проекций при отсутствии изменений или неоднозначных изменениях при нейровизуализационном исследовании.

Транскраниальная магнитная стимуляция с анализом моторных вызванных потенциалов является информативным инструментом диагностики повреждения кортикоспинальных проекций в дебюте сосудистой миелопатии.

Ключевые слова: миелопатия, кортикоспинальный тракт, транскраниальная магнитная стимуляция, магнитно-резонансная томография, моторный вызванный потенциал

Для цитирования: Каньшина Д.С., Сурма М.А., Бадамшина Е.В., Броннов О.Ю. Информативность диагностической транскраниальной магнитной стимуляции и магнитно-резонансной томографии в дебюте миелопатии спинного мозга: обзор литературы и клиническое наблюдение. Нервно-мышечные болезни 2022;12(1):49–55. DOI: 10.17650/2222-8721-2022-12-1-49-55.

Informative value of neurophysiological and neuroimaging research methods in the onset of spinal cord myelopathy: literature review and clinical observation

D.S. Kanshina^{1,2}, M.A. Surma¹, E.V. Badamshina³, O. Yu. Bronnov¹

¹National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov, Ministry of Health of the Russia; 70 Nizhnyaya Pervomayskaya St., Moscow 105203, Russia;

²Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Traumatology; 22 Bolshaya Polyanka St., Moscow 119180, Russia;

³Medical center «New medical technologies; 2 Krymskaya St., Ramenskoe 140103, Russia

Contacts: Darya Sergeevna Kanshina dr.d.kanshina@gmail.com

Vascular myelopathy is a variant of acute or subacute lesions of the spinal cord as a result of circulatory disorders in the local vascular basin or hemodynamic changes in the vessels of distant localization.

A clinical case of a patient with vascular myelopathy at the thoracic level is presented, the anamnesis of the disease, the results of examination and instrumental research methods with an assessment of the significance of diagnostic transcranial magnetic stimulation at the onset of the disease are presented.

The purpose of this publication is to demonstrate the informative value of diagnostic transcranial magnetic stimulation and magnetic resonance imaging in the onset of vascular myelopathy of the spinal cord.

A clinical case of a patient with vascular myelopathy at the thoracic level is presented, the history of the disease, the results of examination and instrumental methods of investigation are considered, with an assessment of the significance of diagnostic transcranial magnetic stimulation in the onset of the disease. A review of the literature was carried out in order to assess the information content of neurophysiological and neuroimaging studies in vascular myelopathy. In patients with onset of spinal cord infarction, the study of motor evoked potentials can demonstrate the involvement of cortico-spinal projections even in the absence of neuroimaging data of their damage during 48 hours.

The transcranial magnetic stimulation with the analysis of motor evoked potentials is a reliable tool for diagnosing damage to cortico-spinal projections in the onset of vascular myelopathy.

Key words: myelopathy, cortico-spinal tract, transcranial magnetic stimulation, magnetic resonance imaging, motor evoked potential

For citation: Kanshina D.S., Surma M.A., Badamshina E.V., Bronov O.Yu. Informative value of diagnostic transcranial magnetic stimulation and magnetic resonance imaging in the onset of spinal cord myelopathy: literature review and clinical observation. *Nervno-myshechnye bolezni = Neuromuscular Diseases* 2022;12(1):49–0550. (In Russ.). DOI: 10.17650/2222-8721-2022-12-1-49-55.

Введение

Согласно Международной классификаций болезней 10-го пересмотра, в понятие «сосудистая миелопатия» включены инфаркт спинного мозга, гематомия, тромбоз спинальных артерий, спинальный флебит и тромбофлебит, подострая некротическая миелопатия, отек спинного мозга [1]. Нарушения спинального кровообращения являются серьезной социально-экономической проблемой, но относительно низкая распространенность болезни (1–2 % от числа всех инсультов) затрудняет проведение клинических и эпидемиологических исследований [2–7]. В связи с малым числом наблюдений вопросы диагностики и лечения спинальной сосудистой патологии являются актуальной проблемой современной неврологии, нейрохирургии и сосудистой хирургии, особенно в дебюте болезни, когда нейровизуализационные критерии не всегда очевидны [8, 9]. Согласно данным литературы, диагностические возможности вызванных потенциалов и, в частности, моторных вызванных потенциалов (МВП) в ответ на транскраниальную магнитную стимуляцию (ТМС) превышают по чувствительности нейровизуализационные техники в первые 48 ч от момента развития симптомов [10]. Учитывая то, что в дебюте болезни клиническая картина при поражении кортикоспинального тракта на грудном уровне неспецифична и могут преобладать признаки поражения нижних мотонейронов, имитирующих стеноз позвоночного канала, нейрофизиологическое подтверждение зоны повреждения в проводящих путях кортикоспинального тракта становится критически важным в тактике ведения пациента.

С целью иллюстрации информативности диагностической ТМС в дебюте сосудистой миелопатии приводим клинический случай.

Клинический случай

Пациентка 59 лет 15.01.2018 поступила в отделение для больных с нарушением мозгового кровообращения

ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России с направительным диагнозом «нижний парапарез неясного генеза».

При поступлении предъявляла жалобы на слабость в левой ноге и онемение передней поверхности бедер, развившиеся в течение суток.

Из анамнеза известно, что вечером 14.01.2018 на фоне повышения артериального давления до 210/105 мм рт. ст., сильной головной боли и рвоты пациентка отметила слабость в левой ноге.

В неврологическом статусе при осмотре в приемном отделении выявлены парез 4 балла (шкала MRC) в проксимальных отделах левой ноги, симметричное оживление глубоких рефлексов с нижних конечностей, гипестезия в зоне иннервации дерматомов L4 с 2 сторон, L5 слева. Патологических стопных знаков нет, глубокая чувствительность и тазовые функции не нарушены.

В общем анализе крови с лейкоцитарной формулой выявлен незначительный нейтрофильный лейкоцитоз: нейтрофилы $7,65 \times 10^9/\text{л}$ (норма $2,00\text{--}5,50 \times 10^9/\text{л}$), нейтрофилы 87,1 % (норма 47,00–80,00 %). В биохимическом анализе крови гипергликемия 8,14 ммоль/л (норма 4,10–5,90 ммоль/л).

С учетом остро возникшего пареза левой ноги, гипестезии передней поверхности бедер, симметричного оживления глубоких рефлексов ног дифференциальный диагноз проводился между миелопатией грудного отдела спинного мозга неясной этиологии, объемным образованием, дебютом системного демиелинизирующего заболевания и острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатией с атипичным началом.

В первую очередь были выполнены мультиспиральная компьютерная томография, магнитно-резонансная томография грудного отдела спинного мозга и пояснично-крестцового отдела позвоночника: выявлены признаки дегенеративных изменений позвоночника. В задних отделах спинного мозга, на уровне Th10–Th11, отмечено неоднородное, без четких границ повышение МР-сигнала до 1–2 мм (рис. 1). Данные стимуляционной



Рис. 1. Магнитно-резонансная томография грудного отдела спинного мозга, T2-взвешенные изображения в сагиттальной плоскости. В задних отделах спинного мозга, на уровне Th10–Th11, отмечается неоднородное, без четких границ повышение МР-сигнала (стрелка)

Fig. 1. Magnetic resonance imaging of thoracic level spinal cord, T2-weighted images. Sagittal plane. Inhomogeneous hyperintense lesion with ill-defined borders involving the posterior part of the spinal cord at the level of Th10–Th11 (arrow)

электронейромиографии позволили исключить невралный уровень поражения.

В течение 1-х суток госпитализации уровень гипестезии поднялся до сегмента Th12, сила в нижних конечностях снизилась до 3 баллов слева и до 4 баллов справа, появились нарушения функции тазовых органов по типу задержки мочеиспускания.

С учетом диссоциации клинической картины и данных нейровизуализации (наличие зоны инфаркта в задних отделах спинного мозга при нарастающем двигательном дефиците) была выполнена диагностическая ТМС с помощью магнитного стимулятора Magstim 200, соединенного с модулем BiStim (Magstim Company Ltd, Великобритания); использован кольцевой индуктор диаметром 66/133 мм. Область стимуляции локализована путем подачи однократных стимулов в проекции F3–F4/Cz, согласно международной схеме «10–20», интенсивностью от 50 %, контралатерально предполагаемой стороне регистрации [11]. При смещении койла с шагом в 1 см определялось видимое сокращение мышц стопы. После определения зоны стимуляции проводилась регистрация порогового МВП согласно алгоритму Rossini–Rothwell [12].

Далее проводилась стимуляция первичной моторной коры с 2 сторон в покое и при фасилитации, с интенсивностью стимула на 20–30 % выше порогового значения. Оценивались следующие параметры МВП: порог регистрации, латентность, амплитуда, форма и их изменение при фасилитации (произвольном сокращении тестируемой мышцы), а также время центрального моторного проведения.

При регистрации МВП с *m. abd. hallucis* с 2 сторон зарегистрировано снижение возбудимости кортикоспинальных проекций — для регистрации воспроизводимого МВП слева требовался стимул интенсивностью 90 %, при этом справа ответы получены в ответ на стимул 50 % от выхода магнитного стимулятора.



Рис. 2. Магнитно-резонансная томография грудного отдела спинного мозга, T2-взвешенные изображения в сагиттальной плоскости. Участок повышения интенсивности сигнала в задних отделах спинного мозга на уровне Th9–Th12 (стрелки)

Fig. 2. Magnetic resonance imaging of thoracic level spinal cord, T2-weighted images. Sagittal plane. Area of increased signal intensity in the posterior part of the spinal cord at the level of Th9–Th12 (arrows)

при этом справа ответы получены в ответ на стимул 50 % от выхода магнитного стимулятора.

На основании анамнеза, динамики клинического состояния — нарастания пареза с нарушениями чувствительности по проводниковому типу и присоединения тазовых нарушений; типичного для сосудистого характера поражения распространения зоны гиперинтенсивного сигнала с четкими контурами на T2-взвешенных изображениях, с распределением в задних отделах спинного мозга; снижения возбудимости кортикоспинальных проекций при ТМС — был установлен диагноз сосудистой миелопатии грудного отдела спинного мозга.

Повторное нейровизуализационное исследование проведено на 4-е сутки от начала болезни с расширением диагностического протокола, с величиной магнитной индукции 3 Т (Siemens Magnetom Skyra (Erlangen, Siemens, Германия)). Выполнены последовательности режимов T2-взвешенных изображений, T1-взвешенных изображений с изотропным вокселем с возможностью последующей реконструкции изображений в любых проекциях (MPR — multiplanar reconstructions), а также T1-взвешенных изображений после внутривенного контрастного усиления (TR — 1900 мс, TE — 2,47 мс, толщина среза — 1 мм, количество срезов — 176, время сканирования — 4 мин 18 с). Выявлена зона с равномерно повышенным МР-сигналом (T2-взвешенные изображения), без четких границ, с максимальным поперечным размером до 5 мм, без признаков накопления контрастного препарата в задних отделах спинного мозга (рис. 2, 3).

Проведенная ТМС в динамике на 5-е сутки от начала болезни с регистрацией МВП с *m. peroneus longus* продемонстрировала сохраняющееся снижение возбудимости кортикоспинальных проекций со снижением амплитуды

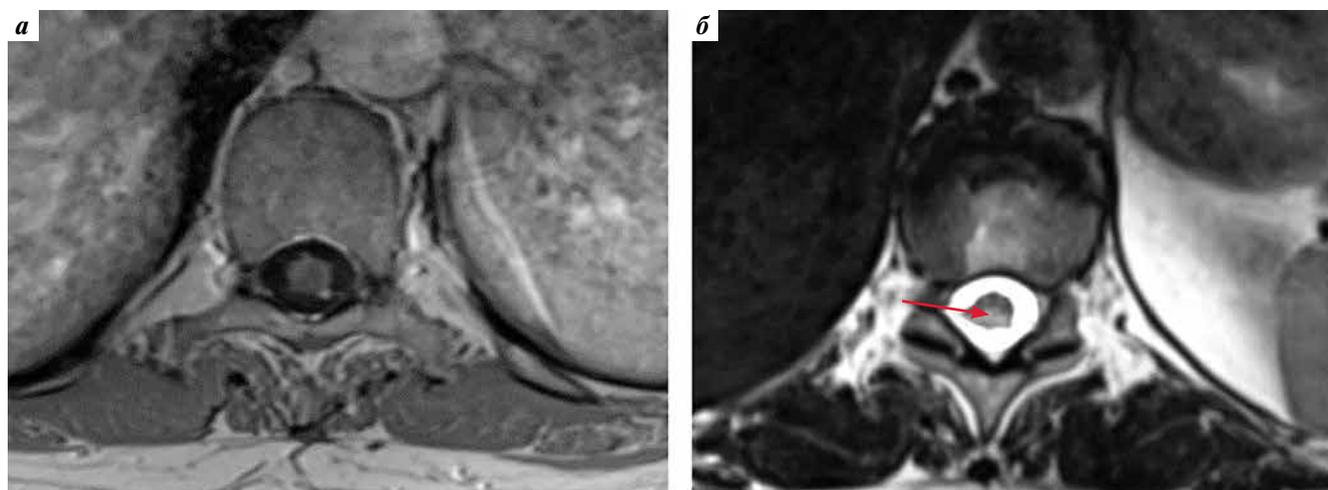


Рис. 3. Магнитно-резонансная томография грудного отдела спинного мозга: а – T1-взвешенные изображения, аксиальная плоскость после внутривенного контрастного усиления. Признаков накопления контрастного препарата не выявлено; б – T2-взвешенные изображения, аксиальная плоскость. Участок повышения интенсивности сигнала в задних отделах спинного мозга (стрелка)

Fig. 3. Magnetic resonance imaging of thoracic level spinal cord: а – postcontrast T1-weighted images. Axial plane. No signs of enhancement; б – T2-weighted images. Axial plane. Area of increased signal intensity in the posterior part of the spinal cord (arrow)

коркового МВП при регистрации в покое, увеличением латентности до 41 мс слева и увеличением времени центрального моторного проведения до 21,7 мс слева и до 19,1 мс справа. Фасциляция приводила к уменьшению латентности МВП слева до 30,4 мс, исходная амплитуда с 0,017 мВ увеличилась до 0,8 мВ; справа фасциляция не меняла анализируемые параметры МВП.

Обсуждение

На основании обзора R. Nardone и соавт., а также проведенного поиска в электронных базах данных PubMed за период с 1966 г. по ноябрь 2021 г. с использованием тематических медицинских заголовков «моторные вызванные потенциалы», «транскраниальная магнитная стимуляция», «сосудистая миелопатия», «инфаркт спинного мозга», было выяснено, что вопрос информативности ТМС при миелопатии спинного мозга обсуждался в 15 статьях, самая ранняя из которых была опубликована в 1988 г., последняя – в 2020 г. [8].

Данные литературы подтверждают информативность МВП в диагностике вовлечения кортикоспинального пути при болезнях спинного мозга и, в частности, в дебюте сосудистой миелопатии. По мнению большинства авторов, диссоциация клинических проявлений с данными нейровизуализации требует нейрофизиологической объективизации симптомов в первые 48 ч развития болезни [13–20].

Протокол нейровизуализации при поражениях спинного мозга обычно включает T1-, T2-взвешенные изображения в разных плоскостях, T2-взвешенные изображения с подавлением сигнала от жировой ткани, а также T1-взвешенные изображения после внутривенного контрастного усиления. Самым частым изменением при миелопатии является повышение сигнала

на T2-взвешенных изображениях от пораженного участка спинного мозга. Однако наличие только повышения сигнала на T2-взвешенных изображениях не является специфическим, так как подобные изменения наблюдаются практически при любом типе поражения спинного мозга, включая миелопатию, инфаркт спинного мозга, опухолевые поражения. В некоторых случаях, например в острейшем периоде инфаркта спинного мозга, изменения на T2-взвешенных изображениях могут не определяться, контрастное усиление на T1-взвешенных изображениях также не является специфическим [21]. В этих случаях для исключения инфаркта спинного мозга целесообразно использовать диффузионно-взвешенные изображения с построением карт измеряемого коэффициента диффузии, так как они являются высокочувствительными к ишемическому повреждению, даже в острейшую фазу. Для выполнения диффузионно-взвешенных изображений и их адекватной оценки существуют определенные технические сложности, с учетом малых размеров спинного мозга на поперечных срезах, а также артефактов от движений [22].

R. Nardone и соавт. представили обсуждение информативности изменения параметров МВП в ранней диагностике миелопатии инфаркта шейного (С6–С7) и грудного (Th10–Th12) сегментов спинного мозга на основании данных 2 пациентов. В обоих случаях инфаркт в бассейне передней спинномозговой артерии и артерии Адамкевича по данным магнитно-резонансной томографии был подтвержден только при повторных исследованиях, в то время как по данным ТМС признаки неблагополучия выявлены уже в 1-е сутки развития болезни [9]. Сравнение собственных данных и данных R. Nardone и соавт. представлено в таблице.

Значения моторного вызванного потенциала и время центрального моторного проведения в дебюте сосудистой миелопатии
Motor evoked potential and central motor conduction time values at the onset of vascular myelopathy

Мышца Muscle	Параметры МВП MEP parameters			
	Амплитуда, мВ Amplitude, mV	Латентность, мс Latency, ms	ВЦМП, мс CMCT, ms	ВЦМП-F, мс CMCT-F, ms
R. Nardone et al., 2010				
Пациент 1 Patient 1				
Левая <i>m. tibialis anterior</i> Left <i>m. tibialis anterior</i>	ND	31,6 (31,2)*	18,2 (17,1)*	15,4 (14,4)*
Правая <i>m. tibialis anterior</i> Right <i>m. tibialis anterior</i>		31,9 (31,2)*	18,4 (17,1)*	15,7 (14,4)*
Пациент 2 Patient 2				
Левая <i>m. tibialis anterior</i> Left <i>m. tibialis anterior</i>	ND	33,2 (31,2)*	19,2 (17,1)*	16,4 (17,4)*
Правая <i>m. tibialis anterior</i> Right <i>m. tibialis anterior</i>		32,8 (31,2)*	18,8 (17,1)*	16,0 (17,4)*
Собственные данные, 2018: пациент 1 Own data, 2018: patient 1				
2-е сутки от дебюта заболевания 2 days of onset of the disease				
Левая <i>m. abd. hallucis</i> Left <i>m. abd. hallucis</i>	В покое At rest	0,026 (1,26 ± 0,840)**	38,9 (42,5 ± 2,9)**	15,4 (18,2 ± 2,4)**
	Фасилитация facilitation	0,262 (1,26 ± 0,840)**	37,6 (42,5 ± 2,9)**	
Правая <i>m. abd. hallucis</i> Right <i>m. abd. hallucis</i>	В покое At rest	0,113 (0,89 ± 0,71)**	39,2 (42,5 ± 3,0)**	17,6 (18,0 ± 2,3)**
4-е сутки от дебюта заболевания 4 days of onset of the disease				
Левая <i>m. peroneus longus</i> Left <i>m. peroneus longus</i>	В покое At rest	0,017 (ND)	40,1 (29,6 ± 3,0)**	21,7 (14,3 ± 1,7)**
	Фасилитация Facilitation	0,8 (ND)	30,4 (29,6 ± 3,0)**	
Правая <i>m. peroneus longus</i> Right <i>m. peroneus longus</i>	В покое At rest	0,3 (ND)**	30,8 (29,6 ± 3,0)**	19,1 (14,3 ± 1,7)**
	Фасилитация Facilitation	0,3 (ND)**	30,8 (29,6 ± 3,0)**	

Примечание. ВЦМП-F – время центрального моторного проведения, рассчитанное по F-волне; МВП – моторный вызванный потенциал; ND – нет данных. *Верхний порог: Mean ± 3 SD [9]. **Нормативные значения приведены согласно данным K. Müller и соавт. (1991) и H. Klöten и соавт. (1992) [23, 24].

Note. CMCT-F – central motor conduction time calculated using the F-wave method; MEP – motor evoked potential; ND – no data. *Upper limit: Mean ± 3 SD [9]. **Reference values according to K. Müller et al. (1991) and H. Klöten et al. (1992) [23, 24].

Интересной представляется диссоциация симптомов с данными нейровизуализации: наличие пареза в нижних конечностях при локализации очага миелопатии в проекции задних столбов спинного мозга. Аналогичное наблюдение представлено D. Park и соавт. в 2020 г., которые объясняют данный феномен с позиции особенностей сосудистого бассейна спинного мозга. Передняя и боковые области спинного мозга снабжаются преимущественно цент-

ральными и корешковыми артериями, отходящими от передней спинномозговой артерии. Между тем задние позвоночные артерии снабжают не только задние, но и боковые столбы, в которых проходят нисходящие двигательные пути [10, 25]. Кроме того, территории кровоснабжения разными сосудами частично перекрываются – примерно 1/3 площади поперечного сечения спинного мозга считается перекрывающейся областью [10, 26].

В экспериментальных моделях доказана большая чувствительность нейрофизиологических тестов при остром повреждении быстропроводящих аксонов спинного мозга и серого вещества сегментарного уровня в первые 24 ч по сравнению с данными нейровизуализации, что способствовало широкому применению транскраниальной электростимуляции в интраоперационном нейромониторинге при операциях на грудном отделе аорты, ортопедических и нейрохирургических вмешательствах с целью профилактики развития интраоперационной миелопатии спинного мозга [10, 20, 26, 28].

В анализируемой нами литературе в дебюте болезни не проводилась оценка изменения латентности кортикального МВП при фасилитации, что представляет интерес с точки зрения корреляции включения в проведение дополнительного числа сохранных быстропроводящих аксонов, участвующих в реализации МВП, со скоростью и качеством восстановления двигательной функции.

Существенным ограничением исследования является нозологическая неспецифичность изменений

МВП, в связи с чем важно соблюдение протокола нейровизуализации в остром периоде сосудистой миелопатии, позволяющего определить причину патологического состояния. Диффузионно-взвешенные изображения в острой стадии позволяют разграничить сосудистые, инфекционные и воспалительные изменения; а степень гиперинтенсивности сигнала в T2-режиме информативна при выявлении венозного тромбоза [29, 30].

Диагностическая значимость нейрофизиологических тестов и нейровизуализации в оценке поражения кортикоспинального тракта в дебюте миелопатии не вызывает сомнений, однако информативность проведенных исследований зависит от соблюдения протокола исследования. Использование комбинации нейрофизиологических модальностей и последовательностей магнитно-резонансной томографии позволяет не только провести дифференциальную диагностику в случае сомнительной клинической картины, но и спрогнозировать клинические исходы с учетом объема поражения.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). Доступно по: <http://mkb-10.com/index.php?pid=4048>. [International Classification of Diseases 10 revision (ICD-10). Available at: <http://mkb-10.com/index.php?pid=4048>. (In Russ.)].
2. Пономарев Г.В., Скоромец А.А., Краснов В.С. и др. Сосудистая миелопатия: причины и механизмы, возможности диагностики и лечения. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика* 2018;10(1):12–6. [Ponomarev G.V., Skoromets A.A., Krasnov V.S. et al. Vascular myelopathy: causes and mechanisms, possibilities of diagnosis and treatment. *Nevrologiya, neyropsihiatriya, psikhosomatika* = *Nevrologia, neuropsychiatry, psychosomatics* 2018;10(1):12–6. (In Russ.)]. DOI: 10.14412/2074-2711-2018-1-12-16.
3. Weidauer S., Nichtweil M., Hattingen E. et al. Spinal cord ischemia: aetiology, clinical syndromes and imaging features. *Neuroradiology* 2015;57(3):241–57. DOI: 10.1007/s00234-014-1464-6.
4. Cheshire W.P., Santos C.C., Massey E.W. et al. Spinal cord infarction: etiology and outcome. *Neurology* 1996;47(2):321–30. DOI: 10.1212/wnl.47.2.321.
5. Weidauer S., Nichtweiss M., Lanfermann H. et al. Spinal cord infarction: MR imaging and clinical features in 16 cases. *Neuroradiology* 2002;44(10):851–7. DOI: 10.1007/s00234-002-0828-5.
6. Nedeltchev K., Loher T.J., Stepper F. et al. Long-term outcome of acute spinal cord ischemia syndrome. *Stroke* 2004;35(2):560–5. DOI: 10.1161/01.STR.0000111598.78198.EC.
7. Masson C., Pruvo J.P., Meder J.F. et al. Study Group on Spinal Cord Infarction of the French Neurovascular Society. Spinal cord infarction: clinical and magnetic resonance imaging findings and short-term outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75(10):1431–5. DOI: 10.1136/jnnp.2003.031724.
8. Nardone R., Höller Y., Thomschewski A. et al. Central motor conduction studies in patients with spinal cord disorders: a review. *Spinal Cord* 2014;52(6):420–7. DOI: 10.1038/sc.2014.48.
9. Nardone R., Bergmann J., Kronbichler M. et al. Magnetic resonance imaging and motor-evoked potentials in spinal cord infarction: report of two cases. *Neurol Sci* 2010;31(4):505–9. DOI: 10.1007/s10072-010-0263-z.
10. Park D., Kim B.H., Lee S.E. et al. Spinal cord infarction: A single center experience and the usefulness of evoked potential as an early diagnostic tool. *Front Neurol* 2020;11:563553. DOI: 10.3389/fneur.2020.563553.
11. Barker A.T., Jalilou R., Freeston I.L. Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. *Lancet* 1985;1(8437):1106–7. DOI 10.1016/s0140-6736(85)92413-4.
12. Rossini P.M., Burke D., Chen R. et al. Non-invasive electrical and magnetic stimulation of the brain, spinal cord, roots and peripheral nerves: Basic principles and procedures for routine clinical and research application. An updated report from an I.F.C.N. Committee. *Clin Neurophysiol* 2015;126(6):1071–107. DOI: 10.1016/j.clinph.2015.02.001.
13. Di Lazzaro V., Oliviero A., Profice P. et al. The diagnostic value of motor evoked potentials. *Clin Neurophysiol* 1999;110(7):1297–307. DOI: 10.1016/s1388-2457(99)00060-7.
14. Abbruzzese G., Dall'Agata D., Morena M. et al. Electrical stimulation of the motor tracts in cervical spondylosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51(6):796–802. DOI: 10.1136/jnnp.51.6.796.
15. Maertens de Noordhout A., Remacle J.M., Pepin J.L. et al. Magnetic stimulation of the motor cortex in cervical spondylosis. *Neurology* 1991;41(1):75–80. DOI: 10.1212/wnl.41.1.75.
16. Herdmann J., Dvorák J., Bock W.J. Motor evoked potentials in patients with spinal disorders: upper and lower motor neurone affection. *EMG Clin Neurophysiol* 1992;32(7–8):323–30.
17. Travlos A., Pant B., Eisen A. Transcranial magnetic stimulation for detection of preclinical cervical spondylotic myelopathy. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73(5):442–6. DOI: 10.1002/mus.880170215.
18. Di Lazzaro V., Restuccia D., Colosimo C. et al. The contribution of magnetic stimulation of the motor cortex to the diagnosis of cervical spondylotic myelopathy. Correlation of central motor conduction to distal and proximal upper limb muscles with clinical and MRI

- findings. EEG Clin Neurophysiol 1992;85(5):311–20.
DOI: 10.1016/0168-5597(92)90107-m.
19. Weidauer S., Nichtweiss M., Lanfermann H. et al. Spinal cord infarction: MR imaging and clinical features in 16 cases. Neuroradiology 2002;44(10):851–7.
DOI: 10.1007/s00234-002-0828-5.
20. Chen R., Cros D., Curra A. et al. The clinical diagnostic utility of transcranial magnetic stimulation: report of an IFCN committee. Clin Neurophysiol 2008;119(3):504–32.
DOI: 10.1016/j.clinph.2007.10.014.
21. Lee M.J., Aronberg R., Manganaro M.S. et al. Diagnostic approach to intrinsic abnormality of spinal cord signal intensity. Radiographics 2019;39(6):1824–39.
DOI: 10.1148/rg.2019190021.
22. Vargas M.I., Gariani J., Sztajzel R. et al. Spinal cord ischemia: practical imaging tips, pearls, and pitfalls. Am J Neuroradiol 2015;36(5):825–30.
DOI: 10.3174/ajnr.A4118.
23. Müller K., Hömberg V., Lenard H.G. Magnetic stimulation of motor cortex and nerve roots in children. Maturation of cortico-motoneuronal projections. EEG Clin Neurophysiol 1991;81(1):63–70.
DOI: 10.1016/0168-5597(91)90105-7.
24. Kloten H., Meyer B.U., Britton T.C. et al. Normwerte und altersabhängige Veränderungen magnetoelctrisch evozierter Muskelsummenpotentiale [Normal values and age-related changes in magneto-electric evoked compound muscle potentials]. EEG EMG Z Elektroenzephalogr Elektromyogr Verwandte Geb 1992;23(1):29–36.
25. Gailloud P. Spinal vascular anatomy. Neuroimaging Clin N Am 2019;29(4):615–33.
DOI: 10.1016/j.nic.2019.07.007.
26. Ogawa K., Akimoto T., Hara M. Clinical study of thirteen patients with spinal cord infarction. J Stroke Cerebrovasc Dis 2019;28(12):104418.
DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.104418.
27. Cohen-Adad J., Buchbinder B., Oaklander A.L. Cervical spinal cord injection of epidural corticosteroids: comprehensive longitudinal study including multiparametric magnetic resonance imaging. Pain 2012;153(11):2292–9.
DOI: 10.1016/j.pain.2012.07.028.
28. Macdonald D.B. Intraoperative motor evoked potential monitoring: overview and update. J Clin Monit Comput 2006;20(5):347–77.
DOI: 10.1007/s10877-006-9033-0.
29. Vargas M.I., Gariani J., Sztajzel R. et al. Spinal cord ischemia: practical imaging tips, pearls, and pitfalls. AJNR Am J Neuroradiol 2015;36(5):825–30.
DOI: 10.3174/ajnr.A4118.
30. Ota K., Iida R., Ota K. et al. Atypical spinal cord infarction: A case report. Medicine (Baltimore) 2018;97(23):e11058.
DOI: 10.1097/MD.00000000000011058.

Вклад авторов

Д.С. Каньшина: дизайн статьи, обзор литературы по теме, получение данных для анализа, анализ полученных данных, написание текста рукописи;

М.А. Сурма: написание текста рукописи, проверка интеллектуального содержания статьи;

Е.В. Бадамшина: проверка интеллектуального содержания статьи;

О.Ю. Броннов: получение данных для анализа, анализ полученных данных.

Authors' contributions

D.S. Kanshina: design of the article, review of the literature on the topic of the article, obtaining data for analysis, analyzing the data obtained, writing the article;

M.A. Surma: writing the article, checking the intellectual content of the article;

E.V. Badamshina: checking the intellectual content of the article;

O.Yu. Bronov: obtaining data for analysis, analysis of the data obtained.

ORCID авторов / ORCID of authors

Д.С. Каньшина / D.S. Kanshina: <https://orcid.org/0000-0002-5142-9400>

О.Ю. Броннов / O.Yu. Bronov: <https://orcid.org/0000-0002-2784-302X>

Е.В. Бадамшина / E.V. Badamshina: <https://orcid.org/0000-0003-2382-3387>

М.А. Сурма / M.A. Surma: <https://orcid.org/0000-0002-3692-2109>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Financing. The work was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики. Пациентка подписала информированное согласие на публикацию результатов анамнеза, клинической картины и результатов обследования в статье.

Compliance with patient rights and principles of bioethics. The patient signed an informed consent for the publication of the results of the anamnesis, clinical picture and examination results in the article.

Статья поступила: 10.01.2022. Принята к публикации: 01.02.2022.

Article submitted: 10.01.2022. Accepted for publication: 01.02.2022.