СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

МУЛЬТИМОДАЛЬНЫЙ ПОДХОД В ДИАГНОСТИКЕ И ВЕРИФИКАЦИИ ПРИЧИНЫ СПОНТАННОЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПОТЕНЗИИ

Зяблова Д.Д.[1,2], Зяблова Е.И.[1,2], Гвазава В.Р.[1,2]

1 – ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» МЗ Краснодарского края. г. Краснодар, Россия.

2 – ФГБОУ ВО Кубанский государственный медицинский университет. г. Краснодар, Россия.

Цель исследования. Продемонстрировать пользу и важность диагностического алгоритма и мультимодального подхода в поиске причины спонтанной внутричерепной гипотензии (СВГ).

Материалы и методы. Представлено клиническое наблюдение пациентки с прогрессирующей цефалгией. С целью уточнения причины головной боли был использован алгоритм для пациентов с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями, в результате которого была обнаружена нетравматическая субдуральная гематома (нСДГ) и исключен ее сосудистый характер. Магнитно-резонансная томография (МРТ) с контрастированием позволила выявить признаки внутричерепной гипотензии, а последующая компьютерная томография (КТ) позвоночника и КТ-миелография – определить место утечки ликвора.

Результаты. С помощью проведенных КТ и МРТ-исследований у пациентки была выявлена причина нарастающей головной боли – спонтанная внутричерепная гипотензия, а также установлено место утечки ликвора. В результате проведенных исследований пациентка была успешно прооперирована.

Обсуждение. Диагноз СВГ, ранее считавшийся редкостью, на сегодняшний день встречаеся гораздо чаще. Проблемой остается недостаточная информированность специалистов о современных методиках, способных верифицировать место утечки ликвора.

Заключение. Для успешного лечения пациентов необходимо соблюдение диагностических алгоритмов и мультимодальный подход.

Ключевые слова: компьютерная томография (КТ), КТ-ангиография, магнитно-резонансная томография (МРТ), спонтанная внутричерепная гипотензия (СВГ), ликвородинамика.

Контактный автор: Зяблова Д.Д., e-mail: zyablova.99@list.ru

Для цитирования: Зяблова Д.Д., Зяблова Е.И., Гвазава В.Р. Мультимодальный подход в диагностике и верификации причины спонтанной внутричерепной гипотензии. REJR 2025; 15(4):259-269. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-4-259-269.

Статья получена: 13.11.25 Статья принята: 11.12.25

A MULTIMODAL APPROACH TO DIAGNOSING AND VERIFYING THE CAUSE OF SPONTANEOUS INTRACRANIAL HYPOTENSION

Zyablova D.D.[1,2], Zyablova E.I.[1,2], Gvazava V.R.[1,2]

1 - Scientific Research Institute, S.V. Ochapovsky Regional Clinical Hospital No.1.

2 - Kuban State Medical University. Krasnodar, Russia.

Purpose. To demonstrate the usefulness and importance of a diagnostic algorithm and a multimodal approach in finding the cause of spontaneous intracranial hypotension (SIH).

Materials and methods. A clinical case of a female patient with progressive headache is

presented. To determine the cause of the headache, an algorithm for patients with non-traumatic intracranial hemorrhages was used. This algorithm revealed a non-traumatic subdural hematoma (nSDH) and ruled out a vascular cause. Magnetic resonance imaging (MRI) with contrast revealed signs of intracranial hypotension, and subsequent computed tomography (CT) of the spine and CT-myelography determined the location of the cerebrospinal fluid leak.

Results. CT and MRI studies revealed the cause of the patient's progressive headache – spontaneous intracranial hypotension – and also identified the location of the cerebrospinal fluid leak. Following these studies, the patient underwent successful surgery.

Discussion. The diagnosis of SDH, previously considered rare, is now much more common. Insufficient awareness among specialists of modern techniques capable of verifying the location of a cerebrospinal fluid leak remains a problem.

Conclusion. For successful treatment of patients, adherence to diagnostic algorithms and a multi-modal approach is necessary.

Keywords: computed tomography (CT), CT angiography, magnetic resonance imaging (MRI), spontaneous intracranial hypotension (SIH), cerebrospinal fluid dynamics.

Corresponding author: Zyablova D.D., e-mail: zyablova.99@list.ru

For citation: Zyablova D.D., Zyablova E.I., Gvazava V.R. A multimodal approach to diagnosing and verifying the cause of spontaneous intracranial hypotension. REJR 2025; 15(4):259-269. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-4-259-269.

Received: 13.11.25 **Accepted:** 11.12.25

Внутричерепная гипотензия (ВГ) представляет собой клинико-рентгенологический синдром, проявляющийся снижением объема и давления ликвора, основной причиной которого является патологическое истечение цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Обычно, но не всегда, одним из ведущих клинических проявлений синдрома являются ортостатические головные боли, которые усиливаются в вертикальном положении и уменьшаются в положении лежа, а также двоение в глазах и тошнота [1]. Условно выделяют первичную, или СВГ, и вторичную ВГ. Вторичные ВГ, как правило, возникают вследствие ятрогенного воздействия (после люмбальной пункции или оперативного вмешательства), а также травматического повреждения (в частности повреждения решетчатой кости или пирамиды височной кости) [2].

Важно упомянуть то, что не все типы утечки спинномозговой жидкости (СМЖ) вызывают ВГ. Например, утечка СМЖ в основании черепа почти никогда не приводит к клиническому синдрому ВГ. Механизм и причины сложны и связаны с тем, где происходит утечка СМЖ ниже или выше точки «гидростатического безразличия» (hydrostatic indifference point) [3]. Данная граница представляет собой точку, в которой давление не меняется при переходе из вертикального положения в горизонтальное, она расположена в верхнем шейном отделе позвоночника. Разница в клинической картине между утечкой СМЖ из дурального мешка и основания черепа объясняется нормальной физиологией давления СМЖ в положении стоя. В норме внутричерепное давление меньше атмосферного, а давление ниже условной границы больше, это связано с перераспределением ликвора в каудальном направлении. При дефектах основания черепа, возникающих выше точки «гидростатического безразличия», утечка СМЖ снижается в вертикальном положении и усугубляется, когда пациент лежит или наклоняется. И наоборот, объем утечки ликвора ниже ранее упомянутой точки возрастает в вертикальном положении и приводит к ортостатический головной боли, которая постепенно уменьшается при изменении положения тела в горизонтальное положение [4].

Клинические случаи с упоминанием такого термина, как СВГ, стали встречаться после описания его Schaltenbrand в 1938 году, именно тогда стало понятно, что причиной ВГ может быть не только всеми очевидная краниальная ликворея, но и утечка СМЖ в эпидуральные пространства позвоночного канала и паравертебральные ткани [5].

Исторически считалось, что СВГ является редким явлением, однако в настоящее время распознается намного чаще, но тем не менее осведомленность об этом состоянии, уровень практического опыта в диагностике

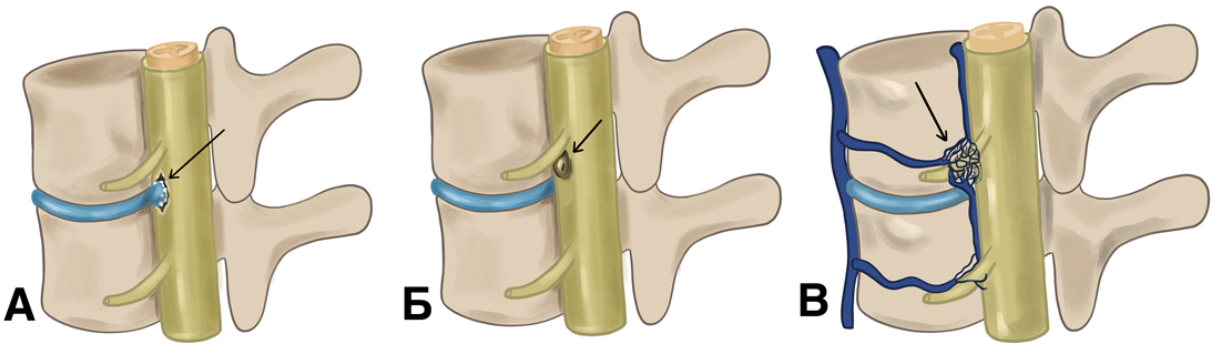

Рис. 1 (Fig. 1)

Рис. 1. Схема.

Типы повреждения твёрдой мозговой оболочки (ТМО). А – разрыв ТМО вследствие каль-цинированной протрузии; Б – разрыв менингеального дивертикула; В – сформированный ликворно-венозный свищ (рисунок – собственность авторов).

Fig. 1. Scheme.

Types of dura mater damage. A – dura mater rupture due to calcified protrusion; B – meningeal diverticulum rupture; C – formed cerebrospinal fluid-venous fistula (the drawing is the property of the authors).

и лечении остается низким. ВГ встречается у 5 человек из 100000 [4]. СВГ наблюдается у женщин в 2 раза чаще, чем у мужчин, пик приходится на возраст около 40 лет [3].

Как уже говорилось ранее, СВГ может иметь классическую клиническую картину в виде ортостатической головной боли, она возникает в 92% случаев. Время начала головной боли при изменении положения тела на вертикальное может быть вариабельным от немедленного до многих часов спустя. У меньшего количества пациентов с рентгенологическими признаками СВГ головная боль не имеет ортостатический характер – 5%, либо полностью отсутствует – 3%. Важно учитывать, что ортостатический характер боли со временем ослабевает. Редко СВГ впервые может проявиться такими осложнениями, как субдуральная гематома (СДГ) или еще реже тромбоз венозного синуса [6].

Также СВГ может характеризоваться неспецифическими симптомами, например, изменением настроения, головокружением, болью в шейном отделе позвоночника. Иногда клиническая картина более тяжелая, при этом варианте происходит прогрессирующее снижение когнитивных способностей, которое имитирует лобарную деменцию, также может наблюдаться снижение уровня сознания и кома [3]. Также важно помнить о том факте, что не у всех пациентов с активной утечкой ликвора выявляют низкое давление СМЖ, примерно в 40% случаев давление остается в пределах нормы [4].

Выделяют 4 типа спонтанной утечки СМЖ:

тип 1 – разрыв твердой мозговой оболочки (ТМО), чаще всего вследствие кальцинированных протрузий межпозвоночного диска в верхнем грудном отделе позвоночника; встречаются в 40% случаев (рис. 1 А);

тип 2 – боковая утечка СМЖ, связанная с менингеальным дивертикулом, который пролабирует через дефект в муфте нервного корешка; обычно встречается в нижнем грудном отделе позвоночника в 17% случаев (рис. 1 Б);

тип 3 – ликворно-венозные свищи, которые в основном связаны с менингеальными дивертикулами в грудном отделе позвоночника; встречаются примерно в 23% случаев;

тип 4 – представляет собой редкий случай врожденного очагового отсутствия или истончения ТМО (встречается при таких генетических нарушениях, как Синдром Элерса-Данлоса, синдром Марфана, аутосомно-доминантный поликистоз почек) [3, 7] (рис. 1 В).

В настоящее время существуют рентгенологические признаки, на которые следует опираться для постановки диагноза СВГ, их разделяют на качественные и количественные.

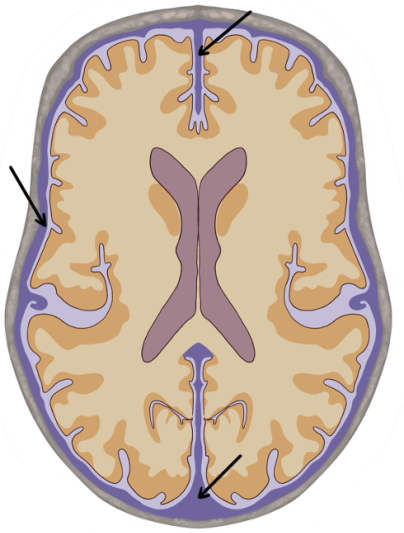

Рис. 2 (Fig. 2)

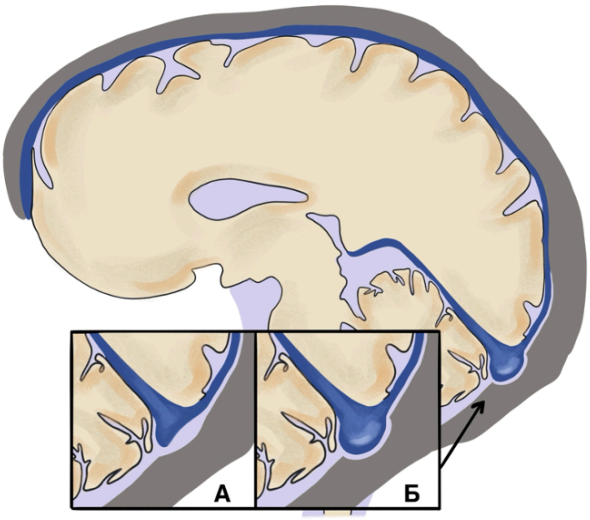

Рис. 2 б (Fig. 2 b)

Рис. 2. Схема.

Качественные признаки спонтанной внутричерепной гипотензии (СВГ) – стрелкой указано утолщение и накопление контрастного вещества твёрдой мозговой оболочкой (рисунок – собственность авторов).

Fig. 2. Scheme.

Qualitative signs of SIH – the arrow indicates thickening and accumulation of contrast agent in the dura mater (the drawing is the property of the authors).

Рис. 2. Схема.

Качественные признаки спонтанной внутричерепной гипотензии (СВГ) – изменение формы и размеров венозных синусов: А – нормальный венозный синус, Б – изменение синуса при СВГ, стрелкой указано выпячивание (рисунок – собственность авторов).

Fig. 2. Scheme.

Qualitative signs of SIH – changes in the shape and size of the venous sinuses: A – normal venous sinus, B – changes in the sinus with SIH, the arrow indicates the protrusion (the drawing is the property of the authors).

Качественные признаки СВГ:

1. Утолщение ТМО и ее интенсивное контрастирование. Данный признак становится менее выраженным с течением времени, когда процесс приобретает хронический характер.

2. Увеличение объема венозной крови, которое представлено в виде выпуклого поперечного синуса. В нормальных условиях поперечный синус имеет вогнутые границы. Изменение объема жидкости в венах заключается в том, что у пациентов с СВГ низкий объем СМЖ компенсируется увеличением объема венозной крови [7].

3. Увеличение размеров гипофиза.

4. Субдуральные выпоты и СДГ.

5. Уменьшенный объем ликвора, который приведет к провисанию ствола мозга и эктопии миндалин, опущению валика мозолистого тела.

6.Спинальная продольная экстрадуральная жидкость, которая указывает на разрыв ТМО, чаще в грудном отделе позвоночника [3]. В этом же отделе позвоночника могут наблюдаться расширенные эпидуральные вены (рис. 2, рис. 3).

К количественным признакам СВГ относят:

1. Расстояние между мостом и сосцевидными телами <6,5 мм.

2. Угол между Варолиевым мостом и средним мозгом <50 градусов.

3. Межножковый угол <40,5 градусов (рис. 4, рис. 5).

СВГ может приводить к следующим осложнениям: вклинению миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие с развитием мальформации Арнольда-Киари, а в дальнейшем к нарушению и блокировке оттока ликвора.

Клинический случай.

Женщина Ж., 45 лет, доставлена в приемный покой НИИ – ККБ№1 по направлению терапевта с места жительства. Жалобы на головную боль в течение последних 3-х суток с нарастанием ее интенсивности в динами-

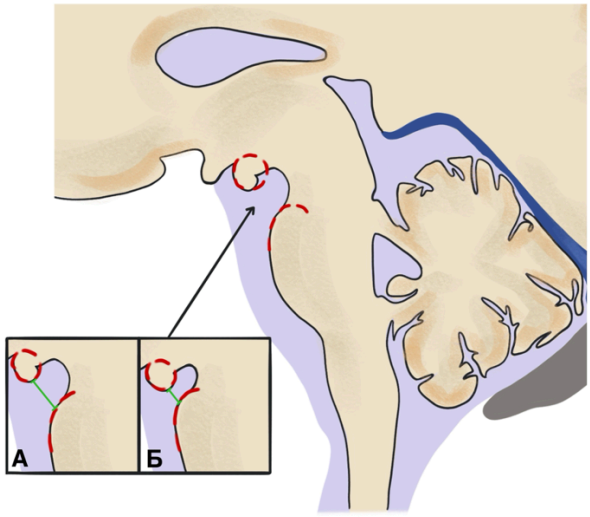

Рис. 4 (Fig. 4)

Рис. 4. Схема.

Количественные признаки спонтанной внутричерепной гипотензии (СВГ): А – место изме-рения расстояния между сосцевидными телами и Варолиевым мостом, Б – уменьшение рас-стояния между сосцевидными телами при СВГ <6,5 мм (рисунок – собственность авторов).

Fig. 4. Scheme.

Quantitative signs of SIH: A – the place of measurement of the distance between the mammillary bodies and the pons, B – a decrease in the distance between the mammillary bodies with SIH <6.5 mm (the drawing is the property of the authors).

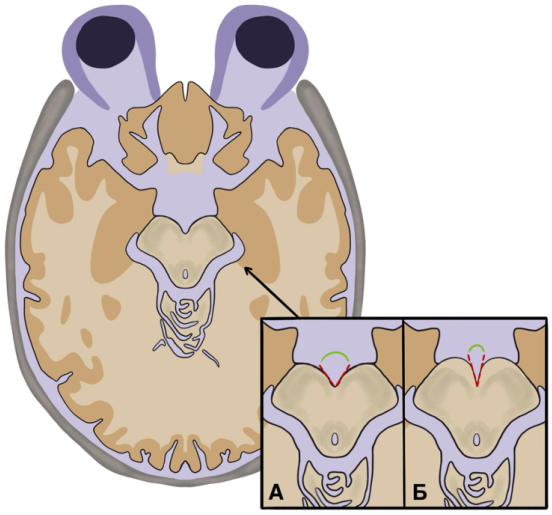

Рис. 5 (Fig. 5)

Рис. 5. Схема.

Количественные признаки спонтанной внутричерепной гипотензии (СВГ) – измерение межножкового угла, А – место измерения межножкового угла, Б – уменьшение угла при СВГ < 40,50 (рисунок – собственность авторов).

Fig. 5. Scheme.

Quantitative signs of SIH – measurement of the interpeduncular angle, A – a place of measurement of the interpeduncular angle, B – decrease of the angle in SIH < 40.5 degrees (the drawing is the property of the authors).

ке. Головная боль не купировалась приемом анальгетиков, усиливалась при вертикальном положении тела, с течением времени появилась тошнота и позывы на рвоту.

Из анамнеза жизни: ранее перенесенные ОНМК, черепно-мозговую травму, оперативные вмешательства на головном и спинном мозге, другие тяжелые сопутствующие заболевания отрицает. После неврологического обследования обращали на себя внимание положительные менингеальные знаки, а именно положительный глазолицевой феномен и ригидность затылочных мышц.

В приемном отделении была выполнена КТ головного мозга и КТ-ангиография (КТА) экстра- и интракраниальных артерий на аппарате GE Revolution 64 среза, по результатам которых была установлена СДГ в области левого листка намета мозжечка (рис. 6).

С целью верификации источника СДГ пациентке была показана диагностическая церебральная ангиография, в результате которой патологических изменений сосудов головного мозга не было выявлено.

Диагностическая люмбальная пункция показала повышенный уровень лейкоцитов (43,00 10Еб/л), гранулоцитов (60,4%), лимфоцитов (17,00 10Еб/л), гранулоцитов (26,00 10Еб/л), эритроцитов (69000 10Еб/л), белка (1,345 г/л).

Через 2 дня после поступления пациентке была проведена МРТ головного мозга и интракраниальных артерий с целью дообследования. Исследование выполнялось на аппарате Phillips Ingenia 3,0 Т, режимы сканирования включали T1, T2, T2-FLAIR, SWI, DWI, 3d-TOF. После нативного исследования было проведено сканирование в режиме Т1 с внутривенным введением контрастного препарата (КП) (Мирадоскан 15 мл, 0,5 ммоль/мл).

По данным МРТ: срединные структуры не смещены, желудочки обычной конфигу-

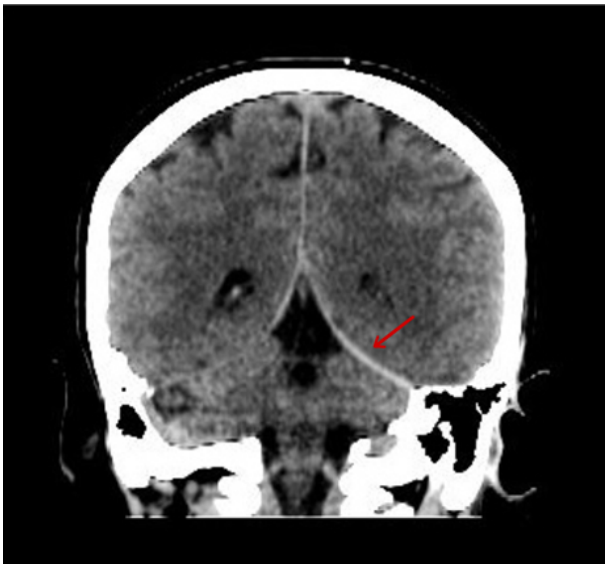

Рис. 6 (Fig. 6)

Рис. 6. КТ головного мозга, нативное исследование, корональная плоскость.

Коли Стрелкой указано субдуральное скопление крови вдоль левого листка намета мозжечка.

Fig. 4. CT scan of the brain, native scan, coronal plane.

The arrow indicates a subdural blood collection along the left tentorium cerebelli.

рации и формы, не расширены. Субарахноидальные пространства не расширены.

Вдоль левого листка намета мозжечка визуализировалось содержимое с гиперинтенсивным МР-сигналом в режиме Т1-ВИ, на SWIp неоднородное выпадение сигнала. В цистернах мозга артефакты при SWI от пузырьков воздуха. При Т1-ВИ и Т2-FLAIR отмечалось диффузное равномерное утолщение ТМО по всей поверхности черепа с интенсивным накоплением КВ (рис. 7).

Понто-мезенцефальный угол составил 30 градусов, межножковый угол – 35 градусов, мамилло-понтийное расстояние – 6 мм, передне-задний размер препонтийной цистерны – 3,5-4 мм.

На фоне внутривенного контрастирования визуализировались диффузно-расширенные и закругленные дуальные венозные синусы, расширенное переднее эпидуральное венозное сплетение на исследуемом уровне шейного отдела позвоночника.

Гипофиз нормальных размеров и формы, интенсивность сигнала не изменена. Эпифиз не изменен. Стволовые структуры без особенностей. Червь и миндалины мозжечка развиты нормально, нижние края миндалин определялись на уровне большого затылочного отверстия.

Внутренние артерии имели нормальное расположение, ход и диаметр. Сифоны сонных артерий с обеих сторон без признаков компрессии. Средние мозговые артерии отходят от внутренних сонных артерий с каждой стороны и образуют нормальные инсулярные петли. Передние мозговые артерии расположены обычно, не изменены. Основная артерия имеет обычный ход и диаметр, подразделяется на задние мозговые артерии. Передняя и левая задняя соединительные артерии нормально развиты. МР-сигнал от правой ЗСА не определялся. Признаки артериализации венозного кровотока в полости черепа отсутствуют (рис. 8).

По результатам МРТ были определены внутричерепная гипотензия (5 по шкале Bern) с малой субдуральной гематомой по левому листку намета мозжечка. Для исключения остеофитарного повреждения дурального мешка на грудном уровне была рекомендована КТ грудного отдела позвоночника (ГОП).

При последующих КТ- и МРТ-исследованиях грудного отдела позвоночника была выявлена частично кальцинированная протрузия межпозвоночного диска Th8-Th9 до 5 мм в медианной и правой парамедианной зонах с признаками стеноза позвоночного канала (рис. 9).

Для более детальной диагностики и подтверждения истечения ликвора в предполагаемом месте повреждения твёрдой мозговой оболочки было принято решение провести КТ-миелографию. Исследование проводилось на аппарате Phillips Ingenity 128. После нативного сканирования интратекально был введен контрастный препарат (Омнипак 10 мл, 350 мг/мл).

Определялось распространение контрастного препарата за пределы дурального мешка в виде серповидной полоски преимущественно с правой стороны, а также затек контраста в межпозвоночные отверстия с обеих сторон на уровне Th10-S1 и экстрафораминально в структуру правой поясничной мышцы на уровне L2-L5, примерной общей протяженностью до 87 мм.

КТ-картина экстратекального распространения контрастного препарата стала подтверждением повреждения твёрдой мозговой оболочки и повлияла на дальнейшую хирургическую тактику лечения (рис. 10).

На основании проведенных исследований была выполнена транспедикулярная фиксация Th8-Th9 4-винтовой системой Trauson, правосторонняя декомпрессивная

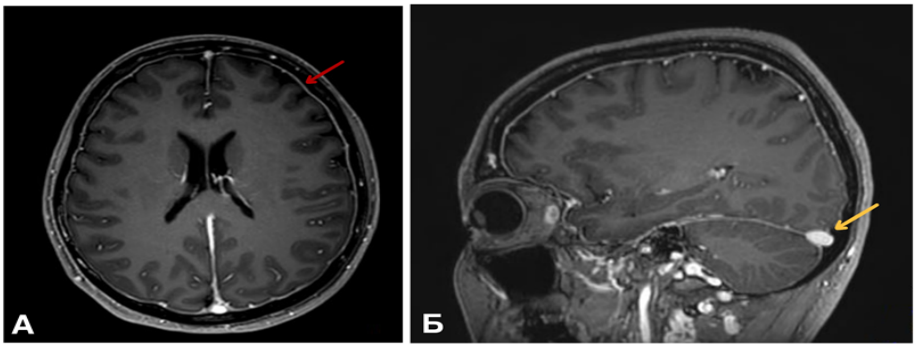

Рис. 7 (Fig. 7)

Рис. 7. МРТ головного мозга, постконтрастная SPGR. А – аксиальная плоскость, Б – сагиттальная плоскость.

Красной стрелкой указано утолщение и интенсивное накопление контрастного вещества твёрдой мозговой оболочкой, желтой стрелкой – расширенный, закругленный венозный синус.

Fig. 7. MRI of the brain, post-contrast SPGR. A – axial plane, B – sagittal plane.

The red arrow indicates thickening and intense accumulation of venous effusion in the dura mater, the yellow arrow indicates a dilated, rounded venous sinus.

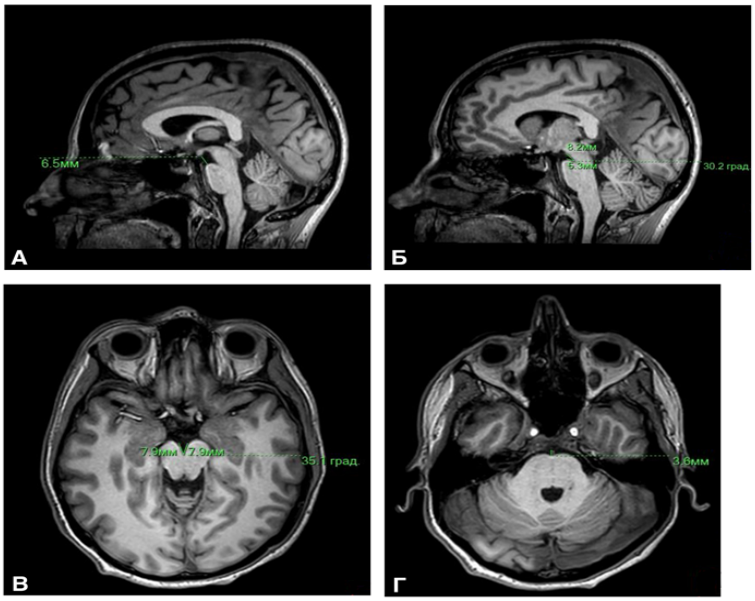

Рис. 8 (Fig. 8)

Рис. 8. МРТ головного мозга, нативное исследование, Т1-ВИ, А, Б – сагиттальная плоскость, В, Г – аксиальная плоскость.

Признаки СВГ: А – уменьшение мамилло-понтийного расстояния, Б – уменьшение понто-мезенцефального угла, В – уменьшение межножкового угла, Г – уменьшение объема лик-вора (уменьшение размеров препонтийной цистерны).

Fig. 8. MRI of the brain, native, T1-WI, A, B – sagittal plane, C, D – axial plane.

The signs of SIH: A – a decrease in the mammillopontine distance, B – a decrease in the ponto-mesencephalic angle, C – a decrease in the interpeduncular angle, D – a decrease in the volume of cerebrospinal fluid (a decrease in the size of the prepontine cistern).

ламинэктомия на уровне Th8, декомпрессия дурального мешка, удаление грыжи межпозвоночного диска Th8-Th9, герметизация твёрдой мозговой оболочки. В ходе операции отмечалось локальное истончение твёрдой мозговой оболочки на уровне протрузии межпозвоночного диска.

В отдаленном послеоперационном периоде пациентка в стабильном состоянии, жалобы на головные боли не предъявляет.

Обсуждение.

Спонтанная внутричерепная гипотензия (СВГ) является важной причиной ежедневных постоянных головных болей, особенно среди молодых и людей среднего возраста. В настоящее время установлено, что СВГ, ранее считавшаяся редкой патологией, на сегодняшний день встречается гораздо чаще, но до сих пор остается недостаточно диагностируемым заболеванием. Это, прежде всего, связано с низкой информированностью врачей-рентгенологов, а также врачей неврологического и хирургического профиля и недостаточностью диагностического минимума.

В диагностике СВГ большую роль играет МРТ головного мозга, как первый этап для постановки данного диагноза. Характерными для данной патологии признаками являются диффузное равномерное усиление

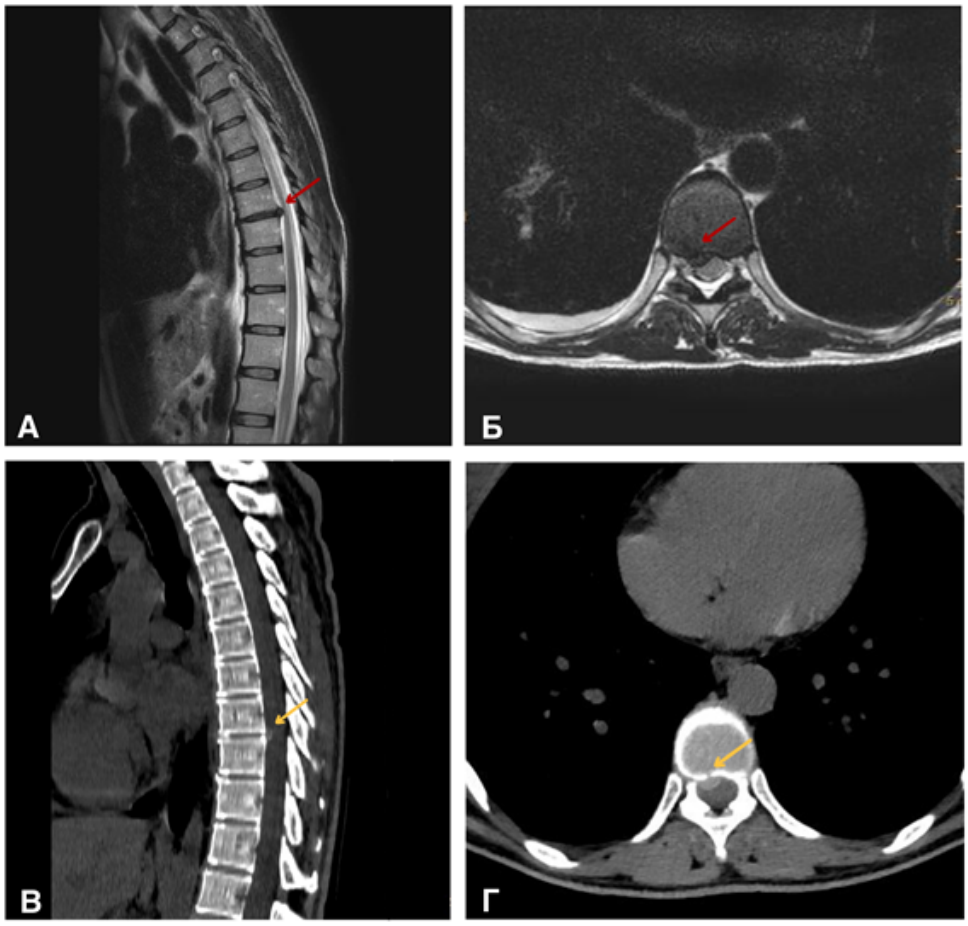

Рис. 9 (Fig. 9)

Рис. 9. А, Б – МРТ грудного отдела позвоночника, Т2-ВИ, сагиттальная и аксиальная плоскость соответственно. В, Г – КТ грудного отдела позвоночника, сагиттальная и акси-альная плоскость соответственно.

Правосторонняя медианно-парамедианная протрузия межпозвоночного диска Th8-Th9 (стрелки).

Fig. 9. A, B – MRI, thoracic spine, T2-WI, sagittal and axial planes. B, D – CT, thoracic spine, sagittal and axial planes.

Right-sided median-paramedian protrusion of the intervertebral disc at Th8-Th9 (arrows).

твёрдой мозговой оболочки (ТМО) на Т1-ВИ после внутривенного контрастирования, расширение и выпуклость венозных синусов, скопление жидкости или крови в субдуральном пространстве. Утолщение ТМО и увеличение объема крови в венозных синусах объясняется теорией Монро-Келли, согласно которой объем вещества мозга, венозной и артериальной крови, а также ликвора постоянны в единицу времени, и при изменении одного из компонентов происходят компенсаторные изменения в остальных.

В представленном случае уменьшение объема ликвора приводит к увеличению внутричерепного сосудистого объема, в большей степени в венозной системе, это в свою очередь может стать причиной появления субдуральных гигром или гематом из-за транссудации плазмы из расширенных и переполненных вен [8]. В настоящее время расширение венозных синусов встречается в 75% случаев и считается наиболее ранним и надежным признаком СВГ [9]. При динамическом исследовании пациентов с СВГ с течением времени происходит регресс МРТ-признаков, наиболее стойким изменением является пахименингиальное контрастирование, которое может сохраняться от 1 месяца до 1 года [1].

Диагностика точного места утечки спинномозговой жидкости (СМЖ) является сложной задачей как для врача лучевой диагностики, так и для хирурга, так как место утечки может быть расположено в любой зоне дурального мешка, а также по причине того, что сама утечка ликвора в ряде случаев будет иметь различную скорость, начиная от быстрых, с потерей большого объема СМЖ, вплоть до медленных, с неясной клинической картиной [10]. Как результат, ни один изоли-

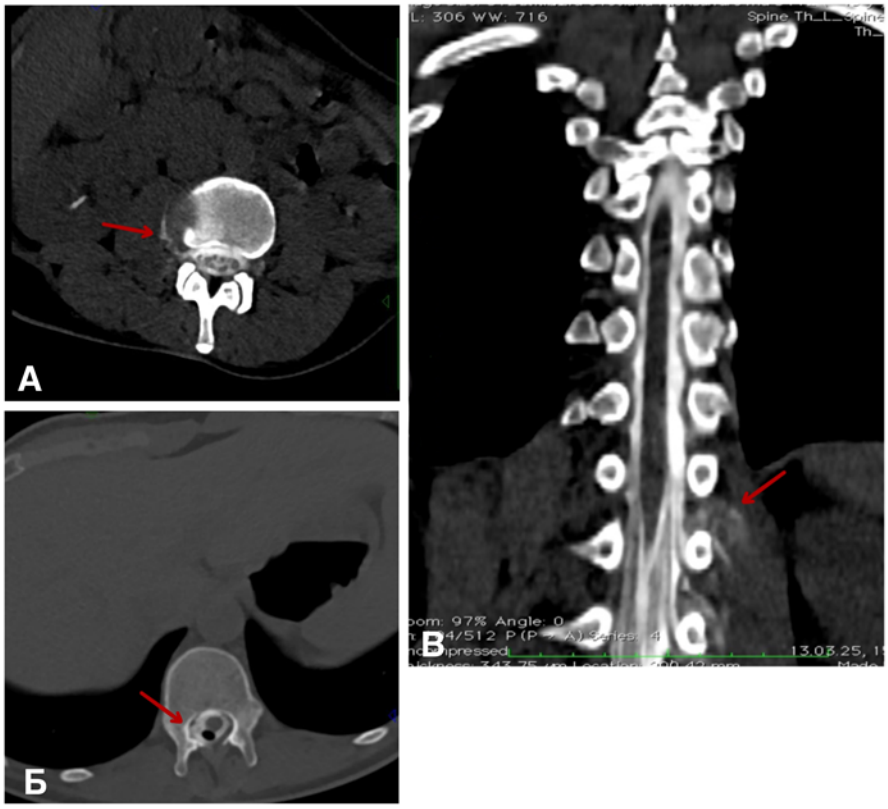

Рис. 10 (Fig. 10)

Рис. 10. КТ-миелография грудного и поясничного отделов позвоночника, А, Б – аксиальная плоскость, В – корональная плоскость.

А, В – распространение контрастного вещества в структуру правой поясничной мышцы (красная стрелка). Б – затек контрастного вещества за пределы дурального мешка в виде серповидной полоски (красная стрелка).

Fig. 10. CT-myelography of the thoracic and lumbar spine, A, B – axial plane, B – coronal plane.

A, B – the spread of contrast liquid within the right lumbar muscle (red arrow); B – cotrast liquid has leaked beyond the dural sac in the form of a crescent-shaped strip (red arrow).

рованно использующейся метод лучевой диагностики не гарантирует подтверждения аномалии и ее причины.

По мере развития понимания механизмов возникновения внутричерепной гипотензии и ее причин, технологий и методов диагностики также произошел скачок в развитии стратегий визуализаций. Они включают в себя первоочередное подтверждение наличия ВГ, далее наличие утечки СМЖ и, в конечном итоге, определение конкретной локализации и этиологического признака утечки ликвора. Все перечисленные данные могут быть получены при первом исследовании, но в большинстве случаев требуется мультимодальный подход [3, 12, 13].

На сегодняшний день для прогностической оценки пациентов с СВГ большую популярность получила шкала Берна, основной ее задачей является стратификация пациентов с МРТ-признаками СВГ на высокую, среднюю и низкую вероятность обнаружения утечки СМЖ при миелографии. С помощью подсчета баллов при наличии основных и второстепенных критериев происходит отбор пациентов для расширенной диагностики, которая будет включать цифровую субтракционную миелографию или КТ-миелографию. Чем выше балл, тем больше вероятность выявления утечки СМЖ. Основные критерии оцениваются по 2 балла каждый (интенсивное контрастирование ТМО, выпуклый венозный синус, супраселлярная цистерна меньше или равна 4,0 мм), второстепенные критерии получают по 1 баллу каждый (скопление субдуральной жидкости, снижение высоты препонтийной цистерны – 5,0 мм и ниже, понтомамиллярное расстояние – 6,5 мм и меньше) [11].

В представленном клиническом наблюдении при первичной нативной КТ была обнаружена СДГ. С помощью КТА и ЦАГ был исключен сосудистый генез нетравматического внутричерепного кровоизлияния [12, 13]. С помощью МРТ были визуализированы качественные и количественные признаки СВГ, а пациент определен в высокую группу риска по шкале Берна. КТ-миелография позволила четко определить признаки истечения ликвора и локализацию повреждения твёрдой мозговой оболочки, которую в дальнейшем подтвердили интраоперационно.

Заключение.

Соблюдение диагностических алгоритмов и мультимодальный подход позволяют с высокой точностью определить признаки внутричерепной гипотензии, спрогнозировать обнаружение утечки ликвора при использовании других методов диагностики, а также определиться с дальнейшей тактикой лечения пациентов.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Федотов А.Н., Сашин Д.В., Пронин А.И., Семенова А.А., Кобякова Е.А., Гаранина Н.В. МРТ в диагностике синдрома внутричерепной гипотензии. Клиническое наблюдение. Онкологический журнал: лучевая диагностика, лучевая терапия. 2021;4(3):88-93. DOI: 10.37174/2587-7593-2021-4-3-88-93

2. Christoforidis GA, Mehta BA, Landi JL, Czarnecki EJ, Piaskowski RA. Spontaneous in-tracranial hypotension: report of four cases and review of the literature. Neuroradiology. 1998 Oct; 40(10):636-43. doi: 10.1007/s002340050655. PMID: 9833892.

3. Petersen G., J. F. Carlsen, M. B. Nielsen, M. Damgaard and N. H.Secher. The hydrostatic pressure indifference point underestimates orthostatic redistribution of blood in humans/ J Appl Phisiol 116:730-735,2014. doi:10.1152/japplphysiol.01175.2013

4. Kranz PG, Gray L, Amrhein TJ. Spontaneous Intracranial Hypotension: 10 Myths and Misperceptions. Headache. 2018;58(7):948-959. doi: 10.1111/head.13328. Epub 2018 May 24. PMID: 29797515.

5. Weglewski A, Juryńczyk J. Spontaneous intracranial hypotension: case report. Neurol Neurochir Pol. 2001;35(3):501-6. Polish. PMID: 11732271.

6. Cheema S, Mehta D, Qureshi A, Sayal P, Kamourieh S, Davagnanam I, Matharu M. Spon-taneous intracranial hypotension. Pract Neurol. 2024;24(2):98-105. doi: 10.1136/pn-2023-003986. PMID: 38135500; PMCID: PMC10958270.

7. Farb RI, Nicholson PJ, Peng PW, Massicotte EM, Lay C, Krings T, terBrugge KG. Spon-taneous Intracranial Hypotension: A Systematic Imaging Approach for CSF Leak Localization and Management Based on MRI and Digital Subtraction Myelography. AJNR Am J Neuroradiol. 2019;40(4):745-753. doi: 10.3174/ajnr.A6016. Epub 2019 Mar 28. PMID: 30923083; PMCID: PMC7048504.

8. Goddu Govindappa SK, Adiga CP, Kumar S, Goolahally LN, Kumar S. Spontaneous In-tracranial Hypotension: A Review of Neuroimaging and Current Concepts. Indian J Radiol Imaging. 2023;34(1):128-138. doi: 10.1055/s-0043-1774301. PMID: 38106851; PMCID: PMC10723964.

9. Kranz PG, Gray L, Amrhein TJ. Spontaneous Intracranial Hypotension: 10 Myths and Misperceptions. Headache. 2018;58(7):948-959. doi: 10.1111/head.13328. Epub 2018 May 24. PMID: 29797515.

10. Liaquat MT, Jain S. Spontaneous Intracranial Hypoten-

sion. 2023 Jul 3. In: StatPearls [In-ternet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. PMID: 32644492.

11. Gaillard F, Deng F, Sharma R, Bern score. Reference article, Radiopaedia.org (Accessed on 18 Nov 2025) https://doi.org/10.53347/rID-184103.

12. Герасюта А.Е., Зяблова Е.И., Север И.Н., Ткачев В.В., Порханов В.А. Случай ред-кой аномалии передней мозговой артерии у пациента с массивным аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием. REJR. 2023; 13(2):138-146. DOI: 10.21569/2222-7415-2023-13-2-138-146.

13. Зяблова Е.И., Порханов В.А., Синицын В.Е., Зяблова Д.Д., Иванина Е.Е. Значение КТ-ангиографии в выявлении патологии экстракраниальных сонных и вертебраль-ных артерий у пациентов в острейшем периоде разрыва аневризм головного мозга. Инновационная медицина Кубани. 2023;(1):21-28. https://doi.org/10.35401/2541-9897-2023-26-1-21-28.

References:

1. Fedotov AN, Sashin DV, Pronin AI, Semenova AA, Kobyakova EA, Garanina NV. MRI Diagnostics of Intracranial hypotension Syndrome on the Example of Clinical Observation. Journal of Oncology: Diagnostic Radiology and Radiotherapy. 2021;4(3):88-93. DOI: 10.37174/2587-7593-2021-4-3-88-932 (in Russian).

2. Christoforidis GA, Mehta BA, Landi JL, Czarnecki EJ, Piaskowski RA. Spontaneous in-tracranial hypotension: report of four cases and review of the literature. Neuroradiology. 1998 Oct; 40(10):636-43. doi: 10.1007/s002340050655. PMID: 9833892.

3. Petersen G., J. F. Carlsen, M. B. Nielsen, M. Damgaard and N. H.Secher. The hydrostatic pres-sure indifference point underestimates orthostatic redistribution of blood in humans/ J Appl Phisiol 116:730-735,2014. doi:10.1152/japplphysiol.01175.2013

4. Kranz PG, Gray L, Amrhein TJ. Spontaneous Intracranial Hypotension: 10 Myths and Misperceptions. Headache. 2018 Jul;58(7):948-959. doi: 10.1111/head.13328. Epub 2018 May 24. PMID: 29797515.

5.Weglewski A, Juryńczyk J. Spontaneous intracranial hypotension: case report. Neurol Neurochir Pol. 2001;35(3):501-6. Polish. PMID: 11732271.

6. Cheema S, Mehta D, Qureshi A, Sayal P, Kamourieh S, Davagnanam I, Matharu M. Spon-taneous intracranial hypotension. Pract Neurol. 2024. 19;24(2):98-105. doi: 10.1136/pn-2023-003986. PMID: 38135500; PMCID: PMC10958270.

7. Farb RI, Nicholson PJ, Peng PW, Massicotte EM, Lay C, Krings T, terBrugge KG. Spon-taneous Intracranial Hypotension: A Systematic Imaging Approach for CSF Leak Localization and Management Based on MRI and Digital Subtraction Myelography. AJNR Am J Neuroradiol. 2019;40(4):745-753. doi: 10.3174/ajnr.A6016. Epub 2019 Mar 28. PMID: 30923083; PMCID: PMC7048504.

8. Goddu Govindappa SK, Adiga CP, Kumar S, Goolahally LN, Kumar S. Spontaneous In-tracranial Hypotension: A Review of Neuroimaging and Current Concepts. Indian J Radiol Imaging. 2023;34(1):128-138. doi: 10.1055/s-0043-1774301. PMID: 38106851; PMCID: PMC10723964.

9. Kranz PG, Gray L, Amrhein TJ. Spontaneous Intracranial Hypotension: 10 Myths and Misperceptions. Headache. 2018;58(7):948-959. doi: 10.1111/head.13328. Epub 2018 May 24. PMID: 29797515.

10. Liaquat MT, Jain S. Spontaneous Intracranial Hypotension. 2023 Jul 3. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. PMID: 32644492.

11. Gaillard F, Deng F, Sharma R, Bern score. Reference article, Radiopaedia.org (Accessed on 18 Nov 2025) https://doi.org/10.53347/rID-184103.

12. Gerasyuta A.E., Zyablova E.I., Sever I.N., Tkachev V.V., Porhanov V.A. A case of rare-anterior cerebral artery anomaly in a patient with massive aneurysmatic subarachnoid hemorrhage. REJR. 2023; 13(2):138-146. DOI: 10.21569/2222-7415-2023-13-2-138-146. (in Russian).

13. Zyablova EI, Porhanov VA, Sinitsyn VE, Zyablova DD, Ivanina EE. Role of CT angi-ography in detection of extracranial carotid and vertebral artery disease in patients with acutely ruptured intracranial aneurysms. Innovative Medicine of Kuban. 2023;(1):21-28. https://doi.org/10.35401/2541-9897-2023-26-1-21-28 (in Russian).