Лихачев С.А., Астапенко А.В., Терехов В.С., Корбут Т.В., Степанова Е.С.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Likhachev S., Astapenko A., Terekhov V., Korbut T., Stepanova E.

Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery, Minsk, Belarus

Спонтанная внутричерепная гипотензия (клинические наблюдения и разбор литературы)

Spontaneous Intracranial Hypotension

(Clinical Observations and Review of the Literature)

Резюме

Спонтанная внутричерепная гипотензия (спонтанная ликворная гипотензия) – это редкий патологический синдром, возникающий в результате снижения давления спинномозговой жидкости ниже 50 мм вод. ст. Характерным клиническим признаком является позиционно зависимая головная боль, возникающая в течение 15–20 минут после вертикализации пациента. Особенностью этой боли является то, что она значительно уменьшается или вовсе проходит в горизонтальном положении. Основным методом диагностики спонтанной внутричерепной гипотензии – магнитно-резонансная томография. В частности, миелография в настоящее время является самым достоверным методом для определения местоположения дефекта твердой мозговой оболочки и степени утечки ликвора. В статье приведены данные об эпидемиологии, патофизиологии, клинической картине, диагностике и методах лечения спонтанной ликворной гипотензии. Представлены собственные клинические наблюдения трех пациентов с синдромом спонтанной внутричерепной гипотензии.

Ключевые слова: спонтанная ликворная гипотензия, эпидуральный кровяной пластырь, ортостатическая головная боль.

Abstract

Spontaneous intracranial hypotension (spontaneous cerebrospinal fluid hypotension) is a rare pathological syndrome resulting from the decrease of the pressure of cerebrospinal fluid in the dural sac below 50 mm water column. A typical clinical sign is a positional headache that occurs within 15–20 minutes after the patient is upright. A feature of this pain is that it is significantly reduced or completely disappears in a horizontal position. The main method for diagnosing spontaneous intracranial hypotension is magnetic resonance imaging. In particular, myelography is currently the most reliable method for determining the location of the dura mater defect and the extent of CSF leakage. The article provides data on epidemiology, pathophysiology, clinical presentation, diagnosis, and treatment methods in spontaneous cerebrospinal fluid hypotension. We present our own clinical observations of three patients with spontaneous intracranial hypotension syndrome.

Keywords: spontaneous cerebrospinal fluid hypotension, epidural blood patch, orthostatic headache.

■ ВВЕДЕНИЕ

Спонтанная внутричерепная гипотензия (СВГ) – это редкий клинический синдром, вызванный снижением давления спинномозговой жидкости (СМЖ) ниже 50 мм вод. ст. [1, 3], возникающий в результате утечки ликвора из дивертикулов спинномозговой менингеальной оболочки или твердой мозговой оболочки вдоль нервных рукавов [2]. Клинически СВГ впервые описал немецкий невролог Шальтенбранд в 1938 г. [4]. Ввиду отсутствия четких этиологических факторов и вариабельности клинических проявлений диагностика спонтанной ликворной гипотензии вызывает сложности.

■ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота СВГ составляет примерно 2–5 на 100 000 [4–7]. Симптомы обычно появляются на четвертом или пятом десятилетии жизни и встречаются у женщин в 2 раза чаще, чем у мужчин (2:1) [6]. Наиболее частые места утечки спинномозговой жидкости – это нижний шейный и верхнегрудной отделы позвоночника [4].

■ ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Точная причина спонтанной утечки ликвора зачастую остается неизвестной, но обычно подозревается структурная слабость спинномозговых оболочек [7]. Подобные состояния могут развиваться в результате травм, системных патологических процессов (дегидратация) [3], ятрогении (люмбальная пункция, хирургические вмешательства на голове или позвоночнике). Имеются доказательства, что есть ряд заболеваний соединительной ткани, которые предрасполагают к развитию спонтанных утечек СМЖ, например, синдром Марфана, нейрофиброматоз, синдром Элерса – Данлоса тип 2 [7, 8].

Слабость твердой мозговой оболочки предрасполагает к образованию ее дефектов, через которые СМЖ может проникать в эпидуральное пространство. При хирургическом вмешательстве наблюдаются различные дефекты твердой оболочки: от простых отверстий или разрывов до сложных менингеальных дивертикулов или, крайне редко, полного отсутствия твердой мозговой оболочки [7, 11, 13, 15, 16]. Объем утечки может быть от минимального до больших количеств СМЖ, спонтанно выливающейся в мягкие ткани [7].

Ведущим симптомом является позиционная головная боль. Такая головная боль возникает или усиливается в течение 15–20 минут после вертикализации пациента. Особенностью этой боли является то, что она значительно уменьшается или вовсе проходит в горизонтальном положении. Краниалгия может быть диффузной или может быть локализована в лобно-височных областях или чаще – в затылочной области. По характеру боль может быть пульсирующей, стреляющей, ноющей или по типу «громового удара» [3, 8, 19]. Тяжесть головной боли варьируется в широких пределах – от легкой до выраженной, с ограничением любой физической активности. Другие симптомы включают общую слабость, тошноту, рвоту, головокружение, шум в ушах, нарушение слуха, боль и ригидность в шее, диплопию, фото- и фонофобию [4, 7, 9]. Иные редкие проявления СВГ включают в себя паркинсонизм, атаксию,

кровоизлияние в мозжечок [7]. Также были зарегистрированы симптомы, имитирующие лобно-височную деменцию с когнитивными и поведенческими нарушениями в виде импульсивности, расторможенности, сонливости, стереотипиями [7–9]. В основе подобных изменений лежат поражения ствола мозга, базальных ганглиев, лобных долей, вызванные провисанием мозга [3, 7, 8]. К спинальным проявлениям можно отнести боль в межлопаточной области, в месте утечки ликвора, корешковые синдромы.

■ ДИАГНОСТИКА

Диагностические критерии спонтанной ликворной гипотензии [18]:

1. Ортостатическая головная боль.
2. Наличие хотя бы одного из следующих признаков:
 - низкое давление ликвора (менее 50 мм вод. ст.);
 - устойчивое улучшение симптомов после эпидурального пластыря с кровью;
 - демонстрация активной утечки СМЖ;
 - изменения на магнитно-резонансной томографии (МРТ).
3. Отсутствие данных о проводимой накануне люмбальной пункции.
4. Отсутствие связи с другими заболеваниями.

Наиболее информативным методом диагностики является магнитно-резонансная томография (МРТ) головного или спинного мозга с внутривенным контрастированием [4, 7, 8, 13].

Характерные МРТ-признаки спонтанной внутричерепной гипотензии:

- скопления жидкости субдурально;
- усиление пахименингов;
- нагрубание венозных структур;
- гиперемия гипофиза;
- провисание мозга.

Миелография – это достоверный метод определения местоположения и степени утечки СМЖ [7, 8]. При исследовании СМЖ, как правило, давление будет менее 50 мм вод. ст., может быть равным нулю или отрицательным. При исследовании СМЖ могут наблюдаться лимфоцитарный плеоцитоз и повышение количества белка или ксантохромия за счет диапедеза менингеальных кровеносных сосудов [7, 8, 13].

Дифференциальный диагноз проводится с менингитом, субарахноидальным кровоизлиянием, венозными тромбозами, мигренью.

■ ЛЕЧЕНИЕ

Лечение направлено на восполнение и поддержание объема СМЖ [3]. В большинстве случаев СВГ купируются самостоятельно, без специфического лечения. Консервативная терапия включает в себя постельный режим, гидратацию, анальгетики, при необходимости назначается кофеин. При этом симптоматика регрессирует за 1–4 недели. При сохранении жалоб назначаются глюкокортикостероиды, однако их эффективность ограничена [3, 7, 9, 12].

Если консервативная терапия безрезультатна, существуют другие методы лечения, например, введение аутологичной крови в объеме 10–30 мл в эпидуральное пространство позвоночника, так называемый эпидуральный кровяной пластырь [3, 7, 8]. Облегчение симптомов

происходит достаточно быстро. Пациенту разрешается более активно двигаться через сутки после операции [9]. В случае неэффективности нехирургических методов лечения применяется пластика дурального мешка [3, 7–9].

■ ПРОГНОЗ

Как правило, после лечения симптомы проходят в течение 10–14 дней. Редко головная боль может сохраняться до 4–6 недель [5, 17]. Исходя из клинического обзора доступной литературы, можно сделать вывод, что рецидивы регистрируются в 10% случаев [4, 16, 17].

Далее приводим собственные клинические наблюдения.

Пациент Г., 37 лет, в феврале 2020 г. поступил в нейрохирургическое отделение РНПЦ неврологии и нейрохирургии с жалобами на ежедневные головные боли в области затылка с распространением на теменную область, не купирующиеся приемом анальгетиков, усиливающиеся в вертикальном положении, чувство «бегания мурашек» по наружной поверхности плеча и на локтевой поверхности предплечья и кисти с двух сторон. Из анамнеза: считает себя больным с ноября 2019 г., когда после переохлаждения появились сильные боли в нижнегрудном и верхнепоясничном отделах позвоночника. На следующие сутки присоединилась выраженная боль в области шеи и затылка. Проведено амбулаторное обследование. КТ головного мозга: патологии не выявлено. Рентгенография органов грудной клетки: без патологии. Наблюдался у невролога с диагнозом: вертеброгенная цервикокраниалгия, умеренный болевой и рефлекторно-тонический синдром. В декабре 2019 г. появилось двоение. В общем анализе крови: лейкоциты $10,1 \times 10^9/\text{литр}$, СОЭ 21 мм/ч. Лечился в инфекционном стационаре. Была проведена МРТ головного мозга, шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника. Выявлены признаки эпидурита на шейном и грудном уровнях. Анализ СМЖ: р. Панди +++, белок 1,09 г/л, глюкоза 2,93 ммоль/л, лактат 1,59 ммоль/л, цитоз 84 клетки. Был поставлен диагноз: острый непиогенный эпидурит и пахименингит. Проведена противовоспалительная терапия. Спустя 2 недели после выписки появилась постоянная тупая ноющая головная боль, а также эпизоды приступообразной боли в затылке. Консультирован офтальмологом: парез отводящего нерва справа. Остаточные явления застоя дисков зрительных нервов больше справа. Через неделю головная боль купировалась, но двоение сохранялось. Направлен на консультацию в РНПЦ неврологии и нейрохирургии для уточнения диагноза, госпитализирован в нейрохирургическое отделение с диагнозом: подозрение на спонтанную ликворную гипотензию на фоне истечения ликвора эпидурально на уровне C5–Tn2 позвонков. Общее состояние при поступлении удовлетворительное. Кожные покровы, видимые слизистые: без изменений. Аускультативно дыхание везикулярное, проводится во все отделы легких с обеих сторон. Хрипов нет. ЧД 17/мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 130/80 мм рт. ст., ЧСС 80/мин. Живот: мягкий, доступен глубокой пальпации, безболезненный. Мочеиспускание свободное. Неврологический статус: сознание ясное, ориентирован. Черепные нервы (ЧН): зрачки равновеликие, не доводит правое глазное яблоко кнаружи, монокулярный нистагм правого глаза, диплопия при взгляде вправо и прямо, лицо симметрично, язык по средней

линии, глотание, фонация не нарушены. Сила в конечностях достаточная. Мышечный тонус не изменен. Сухожильно-периостальные рефлексы без существенной разницы сторон, живые. Подошвенные рефлексы равновеликие живые. Патологических симптомов нет. Менингеальных симптомов нет. Нарушений чувствительности не выявлено. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчив. Выполнено оперативное вмешательство: эпидуральное введение аутокрови на уровне Th1–Th2 под контролем компьютерной томографии. В послеоперационном периоде стал более активным. После выписки из стационара появилась боль в межлопаточной области, которая после приема нестероидных противовоспалительных лекарственных средств уменьшалась. В апреле возобновились головные боли в области затылка при перемене положения тела. С середины мая присоединились шум и звон в ушах, ощущения давления на уши. На фоне приема нестероидных противовоспалительных лекарственных средств головные боли стали менее интенсивными, но отметили снижение остроты зрения. Пациент был госпитализирован в нейрохирургическое отделение. Общее состояние при поступлении удовлетворительное. Кожные покровы, видимые слизистые: без изменений. Гипергидроз. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено. Неврологический статус: сознание ясное, ориентирован, адекватен. ЧН: зрачки равновеликие, реакция на свет живая, объем движений глазных яблок полный, лицо симметричное, язык по средней линии, глотание, фонация не нарушены. Сила в конечностях достаточная. Мышечный тонус не изменен. Глубокие рефлексы без разницы сторон, живые. Патологических симптомов нет. Менингеальных симптомов нет. Нарушений чувствительности не выявлено. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчив. Походка не нарушена. Проведена МРТ шейного и грудного отделов позвоночника: в переднем эпидуральном пространстве шейного и грудного отделов позвоночника от уровня С6 и на протяжении всего грудного отдела определяется скопление жидкостного содержимого толщиной до 7 мм. На уровне верхнего края Th3 определяется зона возможного истечения ликвора. Спинной мозг с четкими ровными контурами, однородной структуры. Миндалины мозжечка не пролабируют в большое затылочное отверстие. Сагиттальный размер позвоночного канала на уровне С5 15 мм. Заключение: МР-признаки эпидуральной гигромы (переднее эпидуральное пространство) в шейном и грудном отделах (С6–Th12). Выполнено повторное оперативное вмешательство: введение аутокрови в эпидуральное пространство на уровне С6 и Th4 под контролем компьютерной томографии. Осмотрен врачом-офтальмологом: патологии не выявлено. Общеклинические анализы в пределах нормы. В послеоперационном периоде пациент отметил регресс симптомов. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Пациентка П., 35 лет, поступила в неврологическое отделение РНПЦ неврологии и нейрохирургии в июле 2018 г. с жалобами на головную боль давящего характера в лобно-височных областях, усиливающуюся в положении стоя, тошноту, позывы на рвоту при вертикализации. Считает себя больной с апреля 2018 г., когда стала отмечать общую слабость, предобморочное состояние, ощущение «мушек» перед глазами. В мае 2018 г. лечилась в неврологическом отделении по месту жительства с

диагнозом: диссоциированное конверсионное расстройство. Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы, хроническая вазомоторная цефалгия. Анализ СМЖ: белок 0,09 г/л, цитоз 14 клеток. Электроэнцефалограмма: эпилептиформной активности не выявлено. КТ головного мозга: двусторонняя аномалия Киммерли. УЗИ брахиоцефальных сосудов: малый диаметр позвоночных артерий с обеих сторон. Соматический статус без патологии. Неврологический статус: сознание ясное, ориентирована верно, во время осмотра глаза закрыты, на вопросы отвечает правильно, тихим голосом. ЧН: зрачки равновеликие, реакция на свет живая, движения глазных яблок в полном объеме, лицо симметрично, язык по средней линии, мягкое нёбо подвижно при фонации, глоточный рефлекс вызывается. Сила в конечностях достаточная. Мышечный тонус не изменен. Глубокие рефлекс без существенной разницы сторон, живые, подошвенные снижены. Брюшные рефлекс не вызываются. Патологических симптомов нет. Менингеальных симптомов нет. Глубокая и поверхностная чувствительность не нарушены. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. При вертикализации отмечает головокружение. Во время осмотра отмечены миоклонии мышц правого бедра, длительностью до 10 мин. МРТ шейно-грудного отдела позвоночника: в заднем эпидуральном пространстве в грудном отделе скопление жидкости ликворной плотности до 5 мм шириной. В переднем эпидуральном пространстве в шейном отделе жидкость до 1 мм шириной. Краниовертебральный переход не изменен. МРТ поясничного отдела позвоночника: патологических изменений в поясничном отделе позвоночника не выявлено. МРТ головного мозга: без патологии. Общеклинические анализы без особенностей. На основании жалоб, анамнеза, результатов обследований был поставлен диагноз «синдром ликворной гипотензии». Назначены постельный режим, инфузионная терапия, кофеин. На фоне лечения состояние пациентки улучшилось, исчезла ортостатическая головная боль. Пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии.

Пациентка Х., 32 года, поступила в неврологическое отделение РНПЦ неврологии и нейрохирургии в январе 2021 г. с жалобами на интенсивные головные боли в затылочной области, в шейном отделе позвоночника, усиливающиеся при переходе в вертикальное положение, чувство давления на уши, ощущение потери слуха. Анамнез заболевания: считает себя больной с августа 2019 г., когда после перенесенного психоэмоционального напряжения и длительной работы за компьютером внезапно развилась головная боль в височно-лобной области по типу «обруча». Самостоятельно принимала нестероидные противовоспалительные лекарственные средства – с кратковременным эффектом. Наблюдалась у невролога с диагнозом: мигрень без ауры. Вертеброгенная цервикокраниалгия, умеренный болевой синдром. В сентябре 2019 г. пациентка была госпитализирована в РНПЦ неврологии и нейрохирургии. МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника: в полушариях головного мозга патологических объемных образований не определяется. Боковые желудочки узкие, третий желудочек имеет щелевидную форму, кортикальные борозды сглажены. Гипофиз с выбухающим наружным контуром, синусный сток имеет округлую форму. При контрастном усилении определяется накопление контраста по ходу

твердой мозговой оболочки. Срединные структуры мозга не смещены. Полость турецкого седла не расширена. Параселлярные структуры: хиазма, сифоны внутренних сонных артерий, кавернозные синусы, супраселлярная цистерна не изменены. Мосто-мозжечковые углы свободны, внутренние слуховые проходы не расширены, преддверно-улитковые и лицевые нервы без особенностей. Краниовертебральный переход не изменен. Миндалины мозжечка расположены обычно. При проведении диффузионно-взвешенной томографии участков ограничения диффузии в веществе мозга не выявлено. При МРТ-исследовании шейного отдела позвоночника на уровне C1–Th2 костно-деструктивных изменений не выявлено. Снижена интенсивность сигнала межпозвонковых дисков C3–C7. На уровне C4–5 определяется дорсальная протрузия межпозвонкового диска до 3 мм с латерализацией влево. На уровне C5–6, C6–7 определяются дорсальные протрузии межпозвонковых дисков до 1,5 мм. При МР-миелографии спинной мозг имеет вид однородного тяжа, с четкими контурами. Определяется скопление ликворного содержимого экстрадурально вокруг спинного мозга толщиной до 3–4 мм. Сагиттальный размер позвоночного канала на уровне C5 13 мм. Соматический статус при поступлении без патологии. Неврологический статус: сознание ясное, ориентирована верно. ЧН: зрачки равные, реакция на свет живая, движения глазных яблок в полном объеме, лицо симметричное, язык по средней линии, фонация мягкого неба сохранена, глоточный рефлекс вызывается. Сила в конечностях достаточная. Мышечный тонус не изменен. Глубокие рефлексы без разницы сторон, живые, брюшные рефлексы вызываются, подошвенные рефлексы равновеликие, живые. Патологических симптомов нет. Менингеальных симптомов нет. Чувствительных нарушений нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. На основании жалоб, анамнеза, результатов обследований был поставлен диагноз: синдром спонтанной ликворной гипотензии. Общеклинические анализы и дополнительные обследования в пределах нормы. На фоне проведенного лечения (дексаметазоном, физиологическим раствором, раствором глюкозы 5%, НПВС) самочувствие улучшилось, регрессировала головная боль. В сентябре 2020 г. возобновились боли в лобной и височной областях. Через 2 месяца присоединилась выраженная головная боль в затылочной области. Головная боль появлялась при переходе в вертикальное положение тела. МРТ головного мозга: отмечается пахименингеальное утолщение, субдуральный выпот в лобно-теменно-височных областях толщиной до 3,2 мм, нисходящая форма сплениума мозолистого тела. Гипофиз расположен интраселлярно, с выпуклым верхним контуром, увеличен до 7 мм, ножка нерезко смещена влево, задняя доля дифференцируется. Заключение: МР-признаки внутричерепной гипотензии. Госпитализирована в неврологическое отделение. Общее состояние удовлетворительное. Соматический статус без особенностей. Неврологический статус: в сознании, ориентирована, астенизирована. ЧН: легкий экзофтальм, зрачки равные, реакция на свет живая, нистагма нет, движения глазных яблок в полном объеме. Лицо симметрично. Глоточный рефлекс вызывается. Глотание, фонация сохранены. Болезненность при пальпации вегетативных точек Гринштейна. Сила в конечностях 5 баллов. Мышечный тонус в конечностях не изменен. Сухожильно-периостальные

рефлексы равновеликие, живые. Подошвенные рефлексы вызываются, живые, патологических рефлексов нет. Расстройств чувствительности не выявлено. В позе Ромберга устойчива. Пальценосовую, коленопяточную пробу выполняет удовлетворительно. Менингеальных симптомов нет. Умеренно выраженная миофиксация и ограничение движения во все стороны в шейном отделе позвоночника. Назначены инфузионная терапия, кеторолак, дексаметазон. На фоне лечения состояние пациентки улучшилось – головная боль регрессировала. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Спонтанная внутричерепная гипотензия – это редкая причина головной боли и сопровождающих ее симптомов. Необходимо учитывать, что при своевременной постановке диагноза и проведении адекватного лечения, включая нейрохирургическое вмешательство, заболевание имеет благоприятный прогноз. При обследовании пациента с подозрением на спонтанную ликворную гипотензию необходимо учитывать ортостатический характер головной боли, характерные изменения на МРТ. Для выяснения патофизиологии и оценки эффективности различных методов лечения внутричерепной гипотензии требуются дальнейшие исследования.

Вклад авторов: концепция, дизайн исследования и редактирование – Лихачев С.А., Астапенко А.В.; концепция, дизайн исследования, сбор материала – Корбут Т.В., Терехов В.С.; концепция, дизайн исследования, сбор материала, обработка и написание текста – Степанова Е.С.

Authors' contribution: concept, research design and editing – Likhachev S., Astapenko A.; concept, research design, collection of material – Korbut T., Terekhov V.; concept, research design, collection of material, text processing and writing – Stepanova E.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Schmidt M., Binder D. (2002) Spontaneous intracranial hypotension. *Contemporary Neurosurgery*, no 24.18, pp. 1–4.
2. Waguri N. (2002) Epidural blood patch for treatment of spontaneous intracranial hypotension. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, pp. 747–750.
3. Burenchev D.V., Guseva O.I., Komolov I.S., Hetchikov G.V. (2012) *Journal radiology and practice*, no 4, pp. 70–78.
4. Pessoa B.L. (2020) Spontaneous Intracranial Hypotension Syndrome: An Unknown and Benign Condition. *EC Neurology*, no 12.5, pp. 27–33.
5. Wouter I., Schievink W.I. (2003) Misdiagnosis of Spontaneous Intracranial Hypotension. *Arch Neurol.*, no 60 (12), pp. 1713–1718.
6. Rahman M. (2011) Spontaneous intracranial hypotension: dilemmas in diagnosis. *Neurosurgery*, no 69.1, pp. 4–14.
7. Schievink W.I. (2006) Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *JAMA*, no 295 (19), pp. 2286–2296.
8. Wilmslow Ch. (2009) *Spontaneous intracranial hypotension*. The Author. Journal compilation Mac Keith Press, pp. 932–934.
9. Ponomarev V.V. (2015) *Lech-delo (electronic journal)*, no 4, pp. 62–65.
10. Schapira A., Rowland L. (2001) *Clinical Cases in Neurology*, ed. Oxford, pp. 77–88.
11. Olesen J. (2015) *Headache and pain. Imaging in clinical decision making*. Teaching Course 11. Berlin, 1st Congress of the European Academy of neurology.
12. Franzini A. (2010) Spontaneous intracranial hypotension syndrome: a novel speculative physiopathological hypothesis and a novel patch method in a series of 28 consecutive patients. *J. Neurosurg.*, no 112, pp. 300–306.
13. Schievink W.I., Meyer F.B., Atkinson J.L.D. (1996) Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *J Neurosurg.*, no 84, pp. 598–605.

14. Schievink W.I., Maya M.M., Jean-Pierre S. (2016) A classification system of spontaneous spinal CSF leaks. *Neurology*, no 87 (7), pp. 673–679.
15. Schievink W.I., Jacques L. (2003) Recurrent spontaneous spinal cerebrospinal fluid leak associated with "nude nerve root" syndrome: case report. *Neurosurgery*, no 53, pp. 1216–1218.
16. Shelbi S., Carter C., Shah S. (2020) *Intracranial Hypotension*. StatPearls [Internet], Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
17. Wang T.Y., Karikari I.O., Amrhein T.J., Gray L., Kranz P.G. (2020) Clinical outcomes following surgical ligation of cerebrospinal fluid-venous fistula in patients with spontaneous intracranial hypotension: a prospective case series. *Oper Neurosurg (Hagerstown)*, no 18 (3), pp. 239–245.
18. Kranz P.G., Amrhein T.J., Choudhury K.R., Tanpitukpongse T.P., Gray L. (2016) Time-dependent changes in dural enhancement associated with spontaneous intracranial hypotension. *AJR Am J Roentgenol.*, no 207 (6), pp. 1283–1287. doi:10.2214/AJR.16.16381
19. D'Amico D., Usai S., Chiapparini L., Erbetta A. (2020) Headache in spontaneous intracranial hypotension: an overview with indications for differential diagnosis in the clinical practice. *Neurol. Sci (Fondazione Società Italiana di Neurologi)*, no 41 (suppl. 2), pp. 423–427. doi: 10.1007/s10072-020-04642-9

Подана/Submitted: 14.07.2021

Принята/Accepted: 23.09.2021

Контакты/Contacts: stepan0va.es@yandex.by