

МРТ В ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПОТЕНЗИИ. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

А.Н. Федотов¹, Д.В. Сашин², А.И. Пронин², А.А. Семенова², Е.А. Кобякова², Н.В. Гаранина²

¹ Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования Минздрава России; Россия, 125993 Москва, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1;

² Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина Минздрава России; Россия, 115478 Москва, Каширское шоссе, 24.

Контакты: Алексей Николаевич Федотов Wolvervilla@mail.ru

Реферат

Внутричерепная гипотензия (ВГ) — это клиничко-рентгенологический синдром, проявляющийся снижением объема или давления ликвора, вызванный различными причинами. Одним из основных клинических проявлений синдрома являются ортостатические головные боли, а «золотым стандартом» лучевой диагностики считается магнитно-резонансная томография (МРТ). Повышение информированности врачей-рентгенологов о данной патологии позволит чаще диагностировать ВГ и своевременно реагировать, определяя дальнейшую тактику ведения пациента.

В настоящей публикации представлено собственное клиническое наблюдение пациента с развившимся синдромом внутричерепной гипотензии, МРТ-картина и спектр клинических проявлений, приведены основные данные об этиологии и патогенетических механизмах описываемого патологического процесса.

Ключевые слова: синдром внутричерепной гипотензии, магнитно-резонансная томография (МРТ), диагностика, ортостатическая головная боль

Для цитирования: 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

Введение

Под синдромом внутричерепной гипотензии (ВГ) понимают группу патологических состояний, объединенных на основе ведущего патогенетического фактора — снижения давления ликвора ниже 50 мм вод. ст., однако более корректно было бы считать, что ведущим фактором в развитии синдрома ВГ выступает не абсолютное снижение давления, а скорость изменения объема ликвора [1, 2].

Выделяют два основных вида ВГ — вторичную и первичную, так называемую спонтанную ВГ. Первичная ВГ встречается чаще у женщин в возрасте 35–50 лет. Соотношение частоты встречаемости первичной ВГ у женщин/мужчин — 2:1. По данным доступной литературы, информация о частоте встречаемости вторичной ВГ отсутствует [1]. Причиной развития вторичной ВГ чаще являются травмы, ятрогенное воздействие (люмбальные пункции), системная дегидратация (вследствие сепсиса, уремии) [3]. В зарубежной литературе описаны редкие случаи развития дефекта твердой мозговой оболочки (ТМО) вследствие сильного кашля, чихания или физических нагрузок [4]. Причины развития первичной ВГ чаще остаются не распознанными, часть из этих пациентов в анамнезе не имеют травм, хирургического или диагностического вмешательства. По данным Wouter I. et al, до 36 % пациентов со спонтанной ВГ имели

нарушения структуры соединительной ткани, в том числе твердой мозговой оболочки, что располагало к ее разрывам. Эти нарушения возникают, в частности, при синдроме Марфана, синдроме Элерса—Данлоса II типа, нейрофиброматозе [3, 5]. Некоторые авторы указывают на условный характер выделения этой формы ВГ, поэтому такой диагноз, скорее, следует считать исключением [6].

Ведущую роль в правильной постановке диагноза играет выполнение МРТ головного мозга с внутривенным введением МР-контрастного вещества [7].

Представляем собственное клиническое наблюдение синдрома внутричерепной гипотензии, развившегося у мужчины 36 лет, страдающего лимфомой Беркитта.

Клиническое наблюдение

Пациент К., мужчина, 36 лет. Дебют заболевания в марте 2020 г., когда им впервые было отмечено увеличение лимфатических узлов в левой подмышечной области. За медицинской помощью не обращался. В апреле почувствовал боль в левой половине лица, установлен диагноз невралгии тройничного нерва, получал симптоматическую терапию без эффекта. При дальнейшем обследовании в поликлинике по месту жительства диагностировано:

- по данным рентгеновской компьютерной томографии органов грудной полости — конгломерат увеличенных лимфатических узлов в левой подмышечной области 51×69×93 мм;
- по данным МРТ головного мозга — образование левого кавернозного синуса с распространением на основание черепа с инфильтрацией тройничного нерва и крыловидных мышц (29×36 мм).

В мае 2020 г. стали отмечаться жалобы на двоение (диплопию) и болезненность в левом глазном яблоке. Заподозрено лимфопролиферативное заболевание. Госпитализирован в отделение химиотерапии гемобластозов НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина для диагностики и начала специфической терапии. Выполнена эксцизионная биопсия подмышечного лимфатического узла. По данным комплексного обследования, включающего иммуногистохимическое, молекулярно-генетическое исследование опухолевой ткани, установлен диагноз — лимфома Беркитта. Учитывая высокий риск развития синдрома лизиса опухоли, в июне 2020 г. проведена неoadъювантная терапия в объеме: дексаметазон 5 мг/м² внутривенно день 1–2, с дальнейшей эскалацией дозы до 10 мг/м² день 3–5; циклофосфамид 200 мг/м² внутривенно капельно день 3–5. Выполнена люмбальная пункция. Ликвор прозрачный, вытекает с нормальной скоростью. Цитоз 100 клеток (99 % бластные клетки, при иммунофенотипировании CD19+, CD20+, CD10+). Иммунологические и клинические данные соответствуют нейролейкомии при лимфоме Беркитта. Проведена санация ликвора путем интратекального введения: метотрексата 15 мг, цитозара 30 мг, дексаметазона 4 мг через день. Суммарно выполнено 4 люмбальные пункции. Клинически — уменьшение диплопии и болезненности в левом глазном яблоке.

Согласно принятому в отделении химиотерапии гемобластозов НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина протоколу лечения пациентов с впервые диагностируемой лимфомой Беркитта, объем противоопухолевой терапии включает 2 блока R-CODOX-M/R-IVAC с люмбальными пункциями.

В июне 2020 г. проведен первый курс R-CODOX-M (ритуксимаб 375 мг/м² D0; 1, 3 циклы: циклофосфамид 800 мг/м² D1; винкристин 1,5 мг/м² D1, 8; доксорубин 40 мг/м² D1; циклофосфамид 200 мг/м² D2–5; метотрексат 300 мг/м² в течение 1 ч, далее 2700 мг/м² в течение 23 ч). Продолжены люмбальные пункции (№ 3) с интратекальным введением цитозара 30 мг, метотрексата 15 мг, дексаметазона 4 мг. Цитоз в пределах нормальных значений. Отмечена полная нормализация зрения, купирование болевого синдрома в левом глазном яблоке. Лечение осложнилось развитием миелотоксической аплазией кроветворения (Gr IV),

двухсторонней полисегментарной вирусной пневмонией (высокого риска COVID-19). Проводилась сопроводительная терапия в полном объеме с положительной динамикой. После купирования признаков инфекционных осложнений, в августе 2020 г. продолжена специфическая терапия — второй курс R-IVAC (ритуксимаб 375 мг/м²; 2, 4 циклы: этопозид 60 мг/м² D1–5; ифосфамид 1,5 г/м² D1–5; цитарабин 2 г/м² D1–2) с двумя люмбальными пункциями. Продолжены интратекальные введения цитозара 30 мг, метотрексата 15 мг, дексаметазона 4 мг. Без признаков нейролейкемии. Осложнение: миелотоксическая аплазия кроветворения (Gr IV), фебрильная нейтропения, энтеропатия (Gr II).

В августе 2020 г. проведен второй курс по схеме R-CODOX-M в исходных дозах с тремя люмбальными пункциями (отмечено снижение скорости вытекания ликвора, цитоз в пределах нормальных значений, белковый и клеточный состав без изменений). Отмечено резкое нарастание головных болей с усилением болевого синдрома при «вертикализации» больного. С целью исключения прогрессирования основного заболевания выполнена контрольная МРТ головного мозга.

При МРТ-исследовании с внутривенным контрастным усилением на высокопольном магнитно — резонансном томографе Magnetom Skyra (Siemens) с магнитной индукцией 3,0 Тл отмечается положительная динамика изменений, связанных с основным заболеванием. Однако на серии МР-изображений стали визуализироваться диффузное равномерное утолщение мозговых оболочек во всех отделах головного мозга и интенсивное накопление ими контрастного вещества, двусторонние субдуральные гигромы (в конвекситальных отделах лобно-теменных областей), желудочки головного мозга щелевидной формы, полнокровие вен и синусов твердой мозговой оболочки (рис. 1). Дополнительно определяются увеличение вертикального размера гипофиза, уменьшение мамиллопонтинного расстояния, межжирового и понтomezенцефального углов, а также угла, образованного веной Галена и прямым синусом (рис. 2). Учитывая полученные данные МРТ, характерную клиническую картину и указание в анамнезе на люмбальные пункции, был установлен диагноз синдрома внутричерепной гипотензии.

Обсуждение

Синдром внутричерепной гипотензии является актуальной неврологической проблемой для многих пациентов, в том числе перенесших люмбальные пункции, имеет большое клиническое значение вследствие значительного дискомфорта и ухудшения качества жизни пациентов. Но в то же время ВГ представляет собой доброкачественный

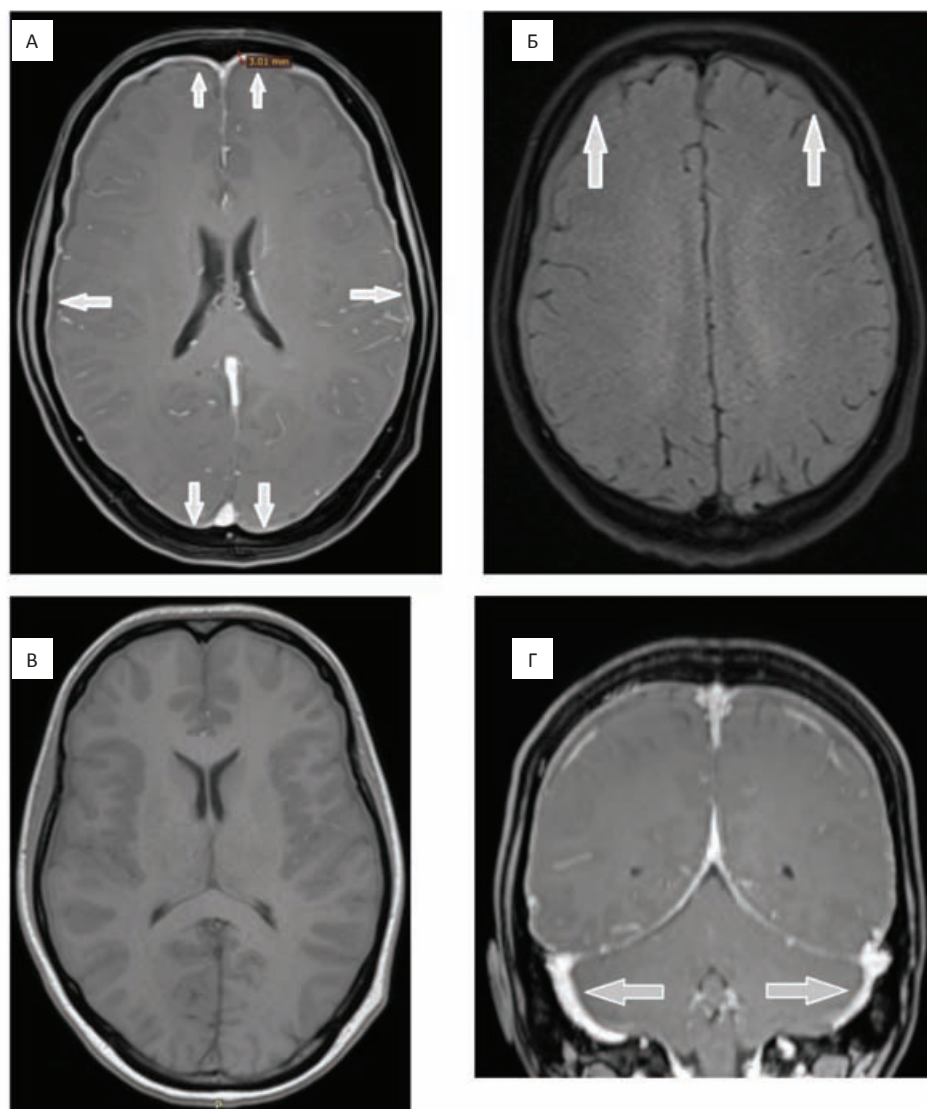


Рис. 1. Пациент К., 36 лет. МРТ головного мозга в режимах T_1+C (А), T_2 FS (Б), T_1 (В) в аксиальной проекции и режиме T_1+C в корональной проекции (Г). Отмечается диффузное утолщение мозговых оболочек до 3,0 мм с повышенным накоплением МР-контрастного вещества (А), наличие серповидных скоплений жидкости в лобно-теменных областях (Б) в сочетании с щелевидной деформацией III желудочка (В) и расширением сигмовидных синусов (Г) (изменения указаны стрелками)

Fig. 1. Patient K., 36 years old. MRI of the brain in the modes T_1+C (A), T_2 FS (B), T_1 (C) in the axial projection and T_1+C mode in the coronal projection (D). There is a diffuse thickening of the meninges up to 3.0 mm with an increased accumulation of MR-contrast agent (A), the presence of sickle-shaped fluid accumulations in the frontal-parietal regions (B) in combination with a slit-like deformation of the III ventricle (C) and the expansion of the sigmoid sinuses (D) (changes are indicated by arrows)

процесс, в большинстве случаев не требующий специальных лечебных мероприятий, склонный к самостоятельному разрешению [8].

Наиболее часто выявляемым симптомом ВГ является ортостатическая головная боль, носящая локальный или разлитой характер. Однако головная боль не всегда интенсивная и зависит от положения тела. В ряде случаев у пожилых пациентов боль может не наблюдаться [6]. Описаны случаи развития нарушений зрения, ограничение движений глазных яблок кнаружи (за счет вовлечения отводящих нервов), изменения сознания, эпилептические припадки [2, 9]. Для диагностики ВГ по-

мимо клинической симптоматики необходимыми являются данные лучевых методов, в частности, МРТ-исследование, а также микроскопическое исследование ликвора, его белковый и клеточный состав. Чаще всего клеточный состав ликвора не имеет специфических изменений. При проведении люмбальной пункции давление ликвора почти у всех пациентов с ВГ ниже 50 мм вод. ст. [2].

В основе патофизиологических механизмов ВГ, несмотря на название, ключевую роль играет не собственно снижение внутричерепного давления, а скорость изменения объема ликвора, поэтому отвергать диагноз ВГ при нормальном

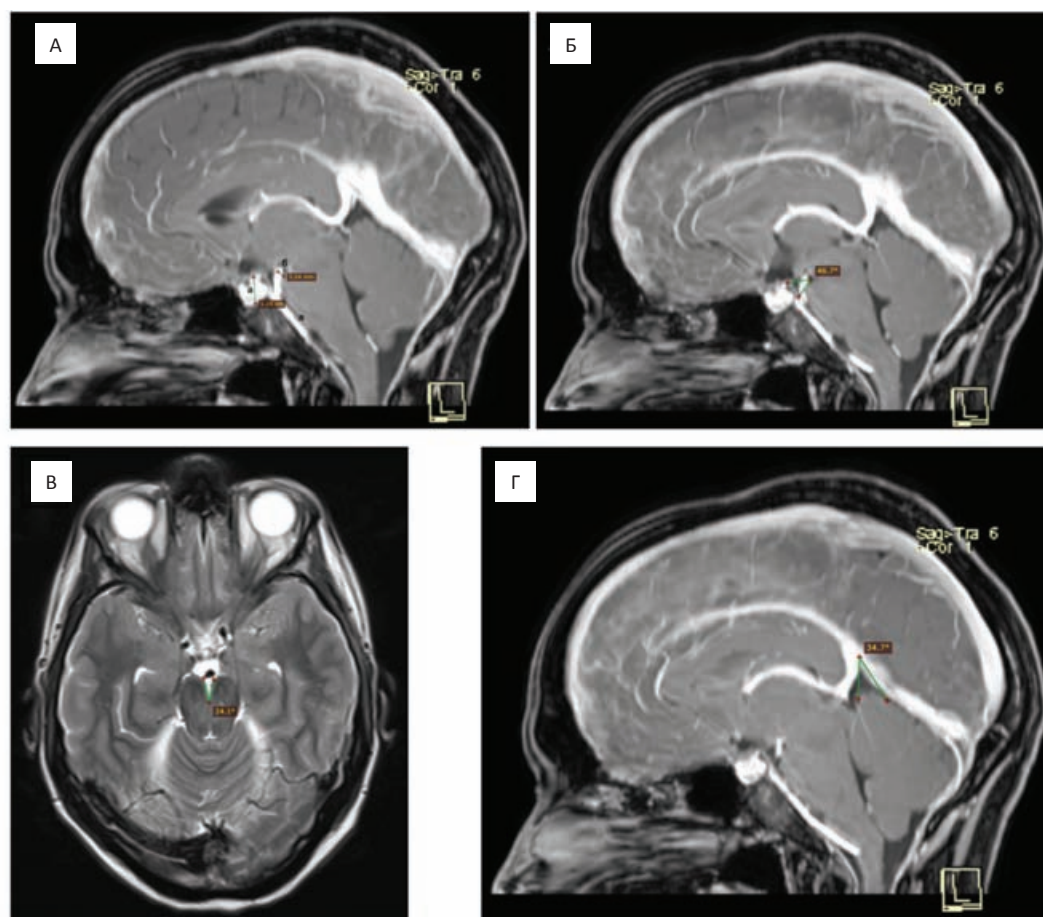


Рис. 2. Пациент К., 36 лет. МРТ головного мозга в режиме T_1+C (А), (Б), (Г) в сагиттальной проекции и T_2 в аксиальной проекции (В). Отмечается уплощение вентральной поверхности варолиева моста, увеличение вертикального размера гипофиза до 1,2 см, мамиллопонтинного расстояния до 3,2 мм (А), межножкового угла до $24,1^\circ$ (Б), понтomezенцефального угла до $46,7^\circ$ (Б). На изображении (Г) угол, образованный веней Галена и прямым синусом, равен $34,7^\circ$, что ниже его нормальных значений

Fig. 2. Patient K., 36 years old. MRI of the brain in the mode T_1+C (A), (B), (Г) in the sagittal projection and T_2 in the axial projection (B). There is a flattening of the ventral surface of the pons Varolii, an increase in the vertical size of the pituitary gland to 1.2 cm, the mamillopontine distance to 3.2 mm (A), the inter-leg angle to 24.1° (B), the pontomesencephalic angle to 46.7° (B). In the image (Г), the angle formed by the vein of Galen and the sinus rectus is 34.7° , which is lower than its normal values

внутричерепном давлении не является корректным. При уменьшении объема ликвора головной мозг «провисает» в полости черепа, что вызывает сдавление нервов, иннервирующих мозговые оболочки (менингеальные ветви тройничного и блуждающего нервов, верхние шейные спинномозговые нервы), и вен варолиева моста, что приводит к головным болям. В вертикальном положении тела — напряжение на мозговые оболочки увеличивается по сравнению с положением лежа и, соответственно, усиливается головная боль [10].

Магнитно-резонансная томография является «золотым стандартом» в лучевой диагностике ВГ — наиболее часто встречающимся и типичным симптомом считают диффузное пахименингеальное (дуральное) контрастное усиление без лептоменингеального вовлечения. Этот признак почти всегда сопровождается расширением синусов и вен

твёрдой мозговой оболочки [7]. Утолщение мозговых оболочек, визуализируемое на МРТ в результате снижения объема ликвора, может объяснить теория Монро—Келли, согласно которой объём вещества мозга, включая артериальный и венозный, а также объём ликвора в полости черепа постоянны в единицу времени. При изменении объема одного из перечисленных компонентов, в частности, ликвора, происходят компенсаторные изменения в остальных (происходит расширение мозговых оболочек и сосудов). Уменьшение объёма ликвора компенсируется увеличением внутричерепного сосудистого объёма, в большей степени в венозной системе (вследствие более низкого давления и большей внутричерепной венозной ёмкости), что является одной из причин ортостатической головной боли [1, 6, 11]. Также часто встречаются субдуральные гигромы — причиной этих скоплений

жидкости является транссудация плазмы из расширенных вен ТМО, которая скапливается в слое «дуральных пограничных клеток», состоящих из рыхло расположенных фибробластов с крупными межклеточными пространствами, бедных коллагеновыми волокнами и содержащими тонкие кровеносные сосуды, на границе твердой и паутинной мозговых оболочек. Иногда в этих гигромах отмечается примесь крови, ещё реже — формируются субдуральные гематомы [11].

Описанные выше симптомы встречаются часто, но не всегда. Вместе с этим существует комплекс других проявлений, также указывающих на ВГ. В зарубежной литературе их принято разделять на качественные (выражающиеся нечисловыми значениями, определяющие наличие и выраженность признака на серии МРТ-изображений) и количественные (выраженные в числовой форме) [7]. И те, и другие важны для правильной постановки диагноза. Наиболее часто встречающиеся качественные МР-признаки:

- утолщение оболочек головного и спинного мозга;
- увеличение вертикального размера гипофиза [7];
- сужение желудочковой системы, в частности, щелевидный третий желудочек, часто деформированный за счёт уменьшения объёма ликвора;
- пролабирование миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие [9];
- уплощение вентральной поверхности варолиевого моста [12].

Также в зарубежной литературе нами были найдены гораздо реже встречающиеся признаки, такие как уменьшение количества ликвора в субарахноидальном пространстве зрительных нервов и дилатация нижнего межпещеристого синуса [13, 14].

К количественным МРТ-признакам ВГ относят:

- мамиллопонтинное расстояние менее 5,5 мм;
- понтomezенцефальный угол не более 50° [12];
- уменьшение угла, образованного веной Галена и прямым синусом, при ВГ его значения варьируют в диапазоне $40,7^\circ \pm 12,8^\circ$ [15];
- межжировой угол менее 40,5°, измеряется в аксиальной плоскости на уровне или непосредственно ниже уровня сосцевидных тел (достаточно новый количественный признак, но обладающий высокой чувствительностью и специфичностью 80 % и 96,7 % соответственно) [16].

Помимо МРТ головного мозга, для диагностики ВГ могут применяться МРТ позвоночника, МРТ-миелография или использоваться данные радионуклидной цистернографии, благодаря им можно обнаружить дефект ТМО, через который происходит утечка ликвора, если при клиническом осмотре не выявлено ринореи или оторреи.

При анализе в динамике данных МРТ головного мозга у пациентов с ранее выявленным синдромом ВГ как правило происходит регресс

МРТ-проявлений — в первую очередь регрессирует дислокация миндалин мозжечка, затем уменьшаются субдуральные гигромы, наиболее стойким изменением является пахименингеальное контрастное усиление (сохраняется от 1 мес до 1 г) [6].

Schievink I. W. et al признают, что на сегодняшний день для постановки диагноза ВГ достаточно сочетания клинических и МРТ-признаков этого синдрома, без необходимости проведения инвазивных манипуляций [17, 18]. В представленном клиническом наблюдении были визуализированы вышеописанные качественные (рис. 1) и количественные МРТ-признаки ВГ (рис. 2), и на основании клинко-рентгенологических данных был установлен диагноз синдрома внутричерепной гипотензии. Это позволило избежать дальнейших инвазивных диагностических процедур, ограничить двигательную активность пациента, сориентировать на соблюдение постельного режима, провести инфузионную терапию и, как следствие, нивелировать клинические проявления ВГ в течение 7 дней.

Заключение

Таким образом, магнитно-резонансная томография головного мозга занимает важнейшее место в диагностике внутричерепной гипотензии, позволяет выявить характерные признаки патологического процесса и, соответственно, определиться с дальнейшей тактикой лечения.

Список литературы / References

1. Christoforidis GA, Mehta BA, Landi JL, et al. Spontaneous intracranial hypotension report of four cases and review of the literature. *Neuroradiology*. 1998 Oct;40(10):636-43. DOI: 10.1007/s002340050655.
2. Mokri B, Piegras DG, Miller MG. Syndrome of orthostatic headaches and diffuse pachymeningeal gadolinium enhancement. *Mayo Clin Proc*. 1997;72(5):400-13. DOI: 10.4065/72.5.400.
3. Mokri B. Spontaneous cerebrospinal fluid leaks: from intracranial hypotension to cerebrospinal fluid hypovolemia – evolution of a concept. *Mayo Clin Proc*. 1999;74(11):1113-23. DOI: 10.4065/74.11.1113.
4. Bai J, Yokoyama K, Kinuya S, et al. Radionuclide cisternography in intracranial hypotension syndrome. *Ann Nucl Med*. 2002;16(1):75-8. DOI: 10.1007/BF02995297.
5. Schievink WI, Gordon OK, Tourje J. Connective tissue disorders with spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension: a prospective study. *Neurosurgery*. 2004;54(1):65-70; Discussion 70-1. DOI: 10.1227/01.neu.0000097200.18478.7b.
6. Spelle L, Boulin A, Tainturier C, et al. Neuroimaging features of spontaneous intracranial hypotension. *Neuroradiology*. 2001;43(8):622-7. DOI: 10.1007/s002340000529.
7. Dobrocky T, Grunder L, Breiding PS, et al. Assessing spinal cerebrospinal fluid leaks in spontaneous intracranial hypotension with a scoring system based on brain magnetic resonance imaging findings. *JAMA Neurol*. 2019;76(5):580-7. DOI: 10.1001/jamaneurol.2018.4921.
8. Pannullo SC, Reich JB, Krol G, et al. MRI changes in intracranial hypotension. *Neurology*. 1993;43(5):919-26. DOI: 10.1212/wnl.43.5.919.
9. Schapira A, Rowland L. *Clinical cases in neurology*. Oxford. 2001. P. 77-88. DOI: 10.1002/mus.10009.

10. Horton JC, Fishman RA. Neurovisual findings in the syndrome of spontaneous intracranial hypotension from dural cerebrospinal fluid leak. *Ophthalmology*. 1994 Feb;101(2):244-51. DOI: 10.1016/S0161-6420(94)31340-6.
11. Tosaka M, Sato N, Fujimaki H, et al. Diffuse pachymeningeal hyperintensity and subdural effusion/hematoma detected by fluid-attenuated inversion recovery MR imaging in patients with spontaneous intracranial hypotension. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008 Jun;29(6):1164-70. DOI: 10.3174/ajnr.A1041.
12. Argyropoulou P, Kapsas G, Mavraki E, et al. Intracranial hypotension syndrome: spectrum of imaging findings and indicators of poor prognosis. In: Educational Exhibit. ECR 2015/C-0720. DOI: 10.1594/ecr2015/C-0720.
13. Alcaide-Leon P, López-Rueda A, Coblenz A, et al. Prominent inferior intercavernous sinus on sagittal T₁-weighted images: a sign of intracranial hypotension. *Am J Roentgenol*. 2016 Apr;206(4):817-22. DOI: 10.2214/AJR.15.14872.
14. Rohr A, Jensen U, Riedel C, et al. MR imaging of the optic nerve sheath in patients with craniocervical hypotension. *Am J Roentgenol*. 2010;31(9):1752-7. DOI: 10.3174/ajnr.A2120.
15. Savoiardo M, Minati L, Farina L, et al. Spontaneous intracranial hypotension with deep brain swelling. *Brain*. 2007;130 (Pt):1884-93. DOI: 10.1093/brain/awm101.
16. Wang DJ, Pandey SK, Lee DH, et al. The interpeduncular angle: a practical and objective marker for the detection and diagnosis of intracranial hypotension on brain MRI. *Am J Neuroradiol*. 2019 Aug;40(8):1299-303. DOI: 10.3174/ajnr.A6120.
17. Watanabe A, Horikoshi T, Uchida M, et al. *Am J Neuroradiol*. 2009 Jan;30(1):147-51. DOI: 10.3174/ajnr.A1277.
18. Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *JAMA*. 2006;295(19):2286-96. DOI:10.1001/jama.295.19.2286.

Вклад авторов

А.Н. Федотов: написание текста статьи, обзор публикаций по теме статьи.

Д.В. Сашин: научное редактирование статьи.

А.И. Пронин: научное редактирование статьи.

А.А. Семенова: научное редактирование статьи.

Е.А. Кобякова: научное редактирование статьи.

Н.В. Гаранина: подготовка иллюстративного материала, проведение диагностического исследования.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. Not declared.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study had no sponsorship.

Сведения об авторах

Федотов Алексей Николаевич — клинический ординатор, кафедра рентгенологии и радиологии.

Сашин Денис Вячеславович — врач-рентгенолог, научный сотрудник рентгенодиагностического отделения.

Пронин Артем Игоревич — кандидат медицинских наук, врач-радиолог, заведующий отделением позитронной эмиссионной томографии.

Семенова Анастасия Александровна — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения химиотерапии гемобластозов.

Кобякова Екатерина Алексеевна — главный врач НИИ КиЭР, научный сотрудник рентгенодиагностического отделения.

Гаранина Наталья Валерьевна — врач-рентгенолог.

CLINICAL CASES

MRI Diagnostics of Intracranial hypotension Syndrome on the Example of Clinical Observation

A.N. Fedotov¹, D.V. Sashin², A.I. Pronin², A.A. Semenova², E.A. Kobyakova², N.V. Garanina²

¹ Russian Medical Academy of Postgraduate Education; Build.1, 2/1 Barrikadnaya St., Moscow, Russia 125993;

² N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology; 24 Kashirskoye Highway, Moscow, Russia 115478.

Abstract

Intracranial hypotension is a clinical and radiological syndrome, manifested by a decrease in the volume or pressure of the cerebrospinal fluid caused by various reasons, one of the main clinical manifestations of which are orthostatic headaches. The gold standard in the radiation diagnosis of this condition is magnetic resonance imaging (MRI). Increasing the awareness of radiologists about this pathology, its manifestations on MRI, will allow more often to diagnose this syndrome and choose the tactics of further treatment. This publication presents its own clinical observation — a patient with intracranial hypotension syndrome, on his example, MR and clinical manifestations are considered, and some data on the etiology and pathogenetic mechanisms of the described pathological process are also given.

Key words: intracranial hypotension syndrome, magnetic resonance imaging (MRI), diagnostic, orthostatic headache

For citation: 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. (In Russian).

DOI: 10.37174/2587-7593-2021-4-3-88-93

Information about the authors:

Fedotov A.N. <http://orcid.org/0000-0001-6327-3258>

Pronin A.I. <http://orcid.org/0000-0003-1632-351X>

Kobyakova E.A. <http://orcid.org/0000-0001-8347-1243>

Sashin D.V. <http://orcid.org/0000-0003-0431-2610>

Semenova A.A. <http://orcid.org/0000-0003-4951-3053>

Garanina N.V. <http://orcid.org/0000-0002-3036-2753>