

Синдром внутричерепной гипотензии (описание случая и обзор литературы)

Д. В. Буренчев*,¹, О. И. Гусева², И. С. Комолов¹, Г. В. Хетчиков¹

¹ ГУЗ «Городская клиническая больница № 20»

Департамента здравоохранения г. Москвы

² НИИ цереброваскулярной патологии и инсульта ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова» Минздравсоцразвития России, г. Москва

Intracranial hypotension syndrome (case report and review of the literature)

D. V. Burenchev, O. I. Guseva, I. S. Komolov, G. V. Hetchikov

Реферат

Внутричерепная гипотензия (ВГ) связана со снижением давления спинно-мозговой жидкости в дуральном мешке ниже 50 мм вод. ст. ВГ проявляет себя вариабельной клинической картиной и характерными изменениями при магнитно-резонансной томографии (МРТ). В настоящей публикации представлен обзор литературы и собственное клиническое наблюдение ВГ, развившейся в результате ошибки проведения эпидуральной анестезии.

Ключевые слова: синдром внутричерепной гипотензии, магнитно-резонансная томография (МРТ), диффузные изменения мозговых оболочек.

Abstract

Intracranial hypotension (IH) is caused by lower pressure cerebrospinal fluid below 50 mm water. IH manifests by variable clinical symptoms and specific MRI changes. This article presents an IH clinical observation (study) after mistaken epidural anesthesia and a review of the literature.

Key words: intracranial hypotension syndrome, magnetic resonance imaging (MRI), diffuse meningeal changes.

Актуальность

Под ВГ понимают группу патологических состояний, объединенных на основе ведущего патогенетического фактора: снижение давления спинно-мозговой

жидкости (СМЖ) внутри дурального пространства ниже 50 мм вод. ст. [6, 16].

Эти состояния развиваются в результате ятрогении (люмбальная пункция,

* Буренчев Дмитрий Владимирович, доктор медицинских наук, заведующий рентгенологическим отделением ГУЗ «Городская клиническая больница № 20» Департамента здравоохранения г. Москвы.
Адрес: 129329, г. Москва, ул. Ленская, д. 15.
Тел.: +7 (495) 471-12-81.
Электронная почта: dburenchev@mail.ru

операции на голове или позвоночнике), травмы, системные патологические процессы (дегидратация, диабетическая кома, уремия) или вследствие неустановленных причин (так называемая спонтанная ВГ) [1, 14].

Многие авторы указывают на условный характер выделения спонтанной формы ВГ, демонстрируя отсутствие клинических и патоморфологических ее отличий от ВГ, развивающейся от установленных причин. Дополнительным аргументом в пользу этой точки зрения выступает сложность установления причин ВГ и как следствие связанный с этим формализованный подход отнесения конкретных случаев заболевания к группе спонтанных внутричерепных гипотензий [16, 22].

ВГ является доброкачественным процессом, в большинстве случаев не требующим специальных лечебных мероприятий, склонным к самостоятельному разрешению [6, 24].

В то же время этот синдром имеет большое клиническое значение вследствие значительного дискомфорта и ухудшения качества жизни, развивающихся у пациента с ВГ. Наиболее частым и стойким симптомом ВГ выступают постуральные головные боли (головные боли, зависящие от положения тела: возникающие при вертикальном положении и исчезающие или значительно ослабевающие в положении лежа). Болевая симптоматика, как правило, очень выраженная и может сопровождаться тошнотой, рвотой, головокружением, диплопией, светобоязнью, шейной ригидностью, звоном в ушах [6, 19, 22].

Среди других симптомов называют одно- или двусторонний паралич отводящего нерва, кратковременную потерю

зрения, дефекты полей зрения, парез лицевого нерва, сопор [3, 15, 17, 22].

Таким образом, в клинике приходится дифференцировать ВГ с целым спектром различных заболеваний, включая острые сосудистые нарушения и менингит. При этом считается, что в противовес внутричерепной гипертензии ВГ значительно чаще проявляет себя неврологическими нарушениями. Так М. Tosaka et al. (2005) указывают, что головная боль всегда имеет место при ВГ и только в 30–70 % при повышении внутричерепного давления.

Первое описание патологических изменений при МРТ головного мозга, связанных с ВГ, было опубликовано в 1991 г. В. Mokri et al. [10].

На сегодняшний день МРТ играет одну из основных ролей в постановке диагноза ВГ. Наиболее часто встречающимся и типичным симптомом считают диффузное утолщение оболочек головного мозга с равномерным и интенсивным накоплением в них контрастного вещества [24].

В иностранной медицинской литературе существует большое количество публикаций, посвященных особенностям развития и симптоматики ВГ. В доступных отечественных источниках таких публикаций не найдено.

Представляем собственное клиническое наблюдение синдрома ВГ, развившегося у молодой женщины после эпидуральной анестезии, и краткий обзор литературы.

Клиническое наблюдение

Пациентка С., 1987 г. р., поступила в клинику с жалобами на сильные постуральные головные боли, которые появились 11 дней назад после проведения эпидуральной анестезии во время

родов. Головные боли имели разлитой характер, высокую интенсивность, сопровождались тошнотой, рвотой, шумом в ушах. Пациентка также указывала, что сразу после начала выполнения эпидуральной анестезии у нее отмечалась сильная боль по ходу задней поверхности правого бедра и возникли непроизвольные подергивания конечности. Кроме того, после прекращения действия анестезии женщина начала испытывать парестезию в области задней поверхности правого бедра. Головная боль развилась через 2 дня после родов при попытке пациентки сесть в кровати. В ГУЗ «ГКБ № 20» ДЗ г. Москвы она была доставлена бригадой скорой медицинской помощи. При осмотре врачом-неврологом приемного отделения состояние определено как средней тяжести. Из числа неврологических нарушений, кроме описанной выраженной постуральной головной боли, было выявлено снижение кожной чувствительности задней поверхности правого бедра. Анализы крови и мочи без отклонений от нормальных значений. Терапевтической и гинекологической патологии обнаружено не было. Изменения расценены как постпункционный синдром с развитием ВГ. Назначена МРТ головы.

При МРТ головы очаговых изменений в веществе головного мозга не выявлено. Боковые желудочки симметричные, узкие. Срединные структуры не смещены. Ствол мозга не изменен. Препонтинная цистерна узкая, однако явных признаков уплощения вентральной поверхности моста мозга не прослеживается. Миндалины мозжечка опускаются в большое затылочное отверстие, их нижние полюсы расположены на 3 мм ниже его плоскости. Определяется равномерное, умеренно выраженное утол-

щение твердой мозговой оболочки по конвексу и основанию полушарий большого мозга и мозжечка (включая намет мозжечка), а также в межполушарной щели. После внутривенного введения 20 мл гадолиамида отмечено равномерное и интенсивное его накопление в измененной твердой мозговой оболочке (рис. 1, *a – z*).

На основании данных анамнеза, клинической картины и результатов МРТ был установлен диагноз: ВГ как осложнение эпидуральной анестезии, постпункционной радикулопатии справа.

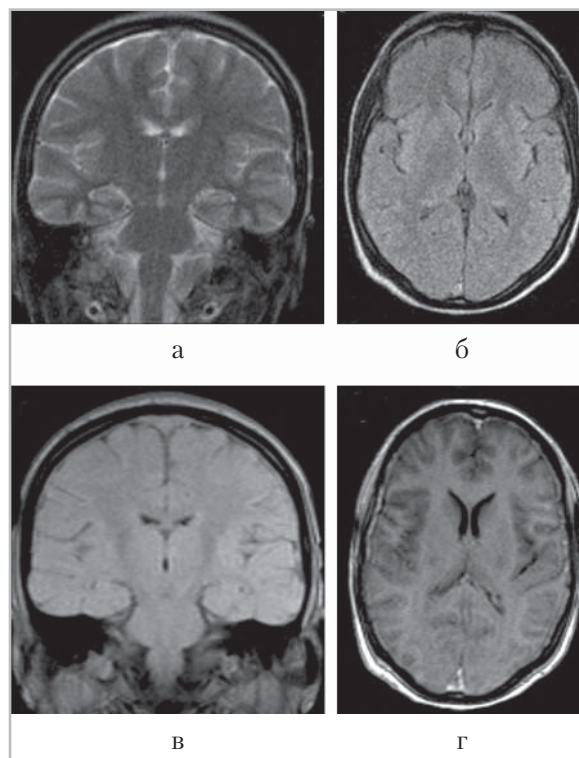


Рис. 1. Первичные МР-томограммы головы пациентки С., 1987 г. р., выполненные при поступлении в клинику. Коронарное Т2-ВИ (*a*), аксиальное изображение FLAIR (*б*), коронарное Т1-ВИ (*в*) и аксиальное Т1-ВИ после внутривенного контрастирования (*г*). На нативных изображениях патологических изменений не прослеживается. После введения контрастного вещества определяется его накопление в оболочках мозга

Проведено лечение пациентки, включающее постельный режим и внутримышечные инъекции *coffeini-natrii benzoas*. Дополнительно выполнялось введение плазмозамещающего раствора (*Sol. Hydroxiethyl starchi*, 2500 ml). На фоне проводимой терапии отмечена выраженная положительная динамика с полной регрессией неврологической симптоматики и восстановлением самочувствия пациентки к исходу 3-й нед от даты поступления в клинику. Перед выпиской из стационара была выполнена повторная МРТ головы.

При контрольной МРТ через 2 нед отмечено восстановление ширины препонтиной цистерны и положения миндалин мозжечка (полюсы миндалин мозжечка определялись в плоскости большого затылочного отверстия). Утолщения и контрастного усиления твердой мозговой оболочки выявлено не было (рис. 2, *а, б*).

Пациентка выписана под наблюдение невролога районной поликлиники с рекомендацией выполнить контрольную МРТ головы в динамике. При контрольной МРТ через 3 мес от начала заболевания выявлявшиеся ранее патологические изменения мозговых оболочек полностью регрессировали (рис. 3, *а – в*).

Обсуждение

Этиология

Наиболее частой причиной ВГ выступает люмбальная пункция [6]. Среди других причин различные авторы указывают люмбоперитонеальное шунтирование, оперативное вмешательство на голове или позвоночнике с нарушением целостности твердой мозговой оболочки, травма [6, 24].

Таким образом, указанный синдром является следствием истечения

спинно-мозговой жидкости (СМЖ) через дефект твердой мозговой оболочки (ТМО), полученный тем или иным образом. Т. А. Rando et al. (1992) указывают, что разрывы ТМО могут возникать в результате минимальной травмы, такой, как энергичная спортивная тренировка, кашель.

L. Spelle et al. (2001) приводят наблюдение выявленного дефекта ТМО с формированием синдрома ВГ, развившегося в результате энергичного чихания. Поиск места утечки ликвора из интраду-

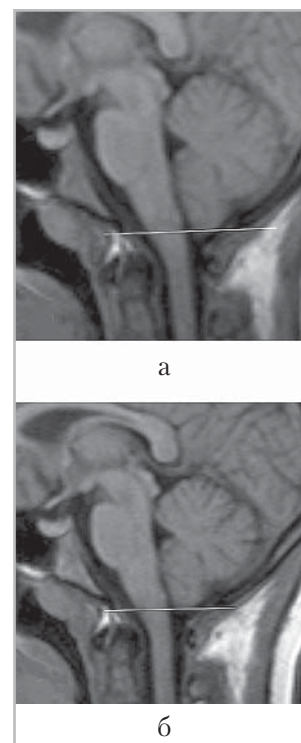


Рис. 2. МР-томограммы головы той же пациентки (сагиттальные Т1-ВИ), выполненные при поступлении в клинику (*а*) и через 2 нед после курса терапии (*б*). Отмечено, что при первичном исследовании выявляется пролапс миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, который уменьшился на фоне лечения, при нормализации клинической картины (белыми линиями обозначена плоскость большого затылочного отверстия)

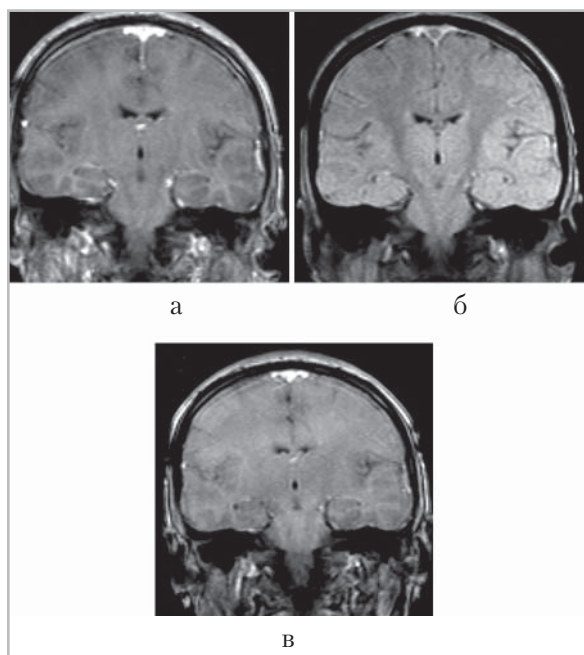


Рис. 3. МР-томограммы головы той же пациентки (коронарные Т1-ВИ), выполненные после внутривенного контрастного усиления при поступлении в клинику (а), через 2 нед по нормализации клинической картины (б) и через 3 мес от начала заболевания (в). На 2-й нед лечения, при полном отсутствии жалоб на головную боль сохранялось накопление контрастного вещества в мозговых оболочках. Через 3 мес от начала заболевания накопление контраста в оболочках не прослеживается

рального пространства является важной задачей в рамках планирования лечебной тактики. Однако в большом количестве случаев обнаружить его не удастся, что послужило поводом к выделению синдрома спонтанной ВГ. В то же время полная идентичность клинической картины и данных инструментальных исследований спонтанной и прочих форм ВГ делают их номенклатурные различия условными [1, 11, 22].

В литературе имеются указания на возможность развития ВГ в результате системной дегидратации при уремии,

диабетической коме, сепсисе [18, 22], что требует включения этих причин в число анализируемых этиологических факторов, наряду с возможными травматическими воздействиями. В нашем наблюдении у пациентки заболевание развилось после выполнения эпидуральной анестезии. Развитие клиники правосторонней радикулопатии уже при выполнении пункции эпидурального пространства позволяет предполагать возможность травмирования ТМО как погрешности проведения медицинской манипуляции.

Клиника

Длительное время основным, наиболее частым и стойким симптомом синдрома ВГ считали сильную постуральную головную боль, имеющую локальный или разлитой характер, усиливающуюся при пробе Вальсальвы или сжатии яремной вены в положении лежа [1, 8, 24].

Однако в настоящее время эти взгляды претерпели определенные изменения. Опубликованы данные о более вариабельной клинике головной боли при ВГ. Было показано, что головная боль не всегда носит постуральный характер, может быть достаточно продолжительной, но не интенсивной. У пожилых пациентов головная боль может отсутствовать [11, 20, 22].

Возможными причинами развития головной боли может быть растяжение мозговых оболочек в результате дислокации мозга при развитии синдрома ВГ [1], а также венозное полнокровие, выявляемое в ТМО при биопсии [6, 24].

Снижение выраженности головной боли, вплоть до ее отсутствия, связывают с уменьшением объема мозга у пожилых пациентов и снижением выраженности его дислокации и раздражения оболочек

вследствие увеличения компенсаторных ликворных пространств [1, 7].

Головная боль часто сопровождается тошнотой, рвотой, ригидностью мышц шеи [1, 11]. В 20–40 % развиваются симптомы нарушения зрения: диплопия, снижение остроты зрения или выпадения периферических полей зрения, светобоязнь, нистагм. Причиной их развития считают раздражение или компрессию отводящих нервов и хиазмы зрительных нервов в результате дислокационного синдрома, развивающегося при ВГ [15]. Реже описывают головокружение, нарушение слуха [1], парестезии [15], эпилептические припадки [11], угнетение сознания [3].

Полагают, что синдром ВГ развивается при падении внутричерепного давления ниже 50 мм вод. ст. [1, 25]. В этом случае при выполнении люмбальной пункции ликвор может быть не получен. В то же время есть указания, что снижения давления СМЖ в ряде случаев выявить не удастся [15, 25]. Это позволяет предполагать, что ведущим фактором развития синдрома ВГ выступает не абсолютное давление СМЖ, а скорость изменения ее объема [12, 13, 17]. Данные о белковом и клеточном составе СМЖ при ВГ противоречивы. Большая часть авторов указывают на отсутствие изменений в полученном ликворе. Вместе с тем в литературе встречаются указания на небольшое повышение количества белка [1, 11] и клеточных элементов [17], наличие эритроцитов [1, 17]. Однако результаты люмбальной пункции не имеют существенного значения в постановке диагноза и выбора тактики лечения. Более того, сама манипуляция может стать причиной ухудшения самочувствия пациента [4, 11, 17].

Исключением из этого положения можно назвать состояние, когда возникает клиническое подозрение на развитие менингита. В таком случае анализ полученной СМЖ может дать один из важнейших дифференциально-диагностических критериев правильного диагноза [1, 9].

МРТ

МРТ играет основную роль в диагностике ВГ [11]. Наиболее хорошо известным признаком большинство авторов называют диффузное утолщение и активное контрастирование оболочек головного мозга [1, 5, 11, 17, 21–25]. Полагают, что в основе этого феномена лежит венозное полнокровие ТМО, обнаруженное при биопсиях и ангиографических исследованиях [1, 24]. Частым признаком, сопровождающим изменения оболочек, выступает расширение корковых мозговых вен [1, 6, 21, 24]. Вместе с этим существует комплекс других проявлений, являющихся менее постоянными. К таковым признакам относят смещение миндалин мозжечка ниже плоскости большого затылочного отверстия, а также иные симптомы дислокации мозга: сужение базальных цистерн и уплощение вентральной поверхности моста мозга [1, 6, 25]. В то же время A. Messori et al. (2001) продемонстрировали, что значительно более постоянным симптомом выступает нарушение геометрии взаимоотношения инфра- и супратенториальных структур мозга. Это позволило сделать авторам вывод о целесообразности оценки именно этого параметра, а не смещения элементов мозга относительно костных ориентиров.

Относительно часто (в 46–69 % случаев) описывают наличие одно- или двусторонних субдуральных скоплений

жидкости по конвексу больших полушарий [1, 11, 22–25]. Выдвигается предположение, что причиной этих скоплений жидкости является транссудация плазмы из застойных дуральных вен [1, 24], которая депонируется в слое рыхло расположенных фибробластов с крупными межклеточными пространствами, бедными коллагеновыми волокнами на границе твердой и паутинной оболочек [23, 24]. Нередко в этих субдуральных гидромах отмечается примесь крови, а в 10 % фактически формируются субдуральные гематомы [2, 24].

При восстановлении внутричерепного давления наиболее рано регрессируют признаки дислокации мозга, относительно быстро подвергаются обратному развитию субдуральные скопления жидкости. Последнее позволяет говорить об отсутствии необходимости оперативного вмешательства для их эвакуации. Наиболее стойким изменением является утолщение накапливающих контраст мозговых оболочек (от 1 мес до года) [1, 22].

В качестве дополнительного метода диагностики ВГ можно использовать радионуклидную цистернографию с ^{111}In Pentetate или $^{99\text{m}}\text{Tc}$ [1, 22].

В ряде случаев это позволяет уточнить место утечки ликвора из дурального мешка [18]. Однако надежность выявления дефекта ТМО невысока, поэтому рекомендуется использовать это исследование лишь в случаях стойко сохраняющейся ВГ [1, 18, 22].

Хотя в литературе встречаются указания на возможность выполнения биопсии мозговых оболочек или ангиографии системы наружных сонных артерий, ценность этих методов в постановке диагноза ВГ незначительна в противовес потенциальной опасности, связанной с

их выполнением. Большинство авторов на сегодняшний день признают, что для постановки диагноза ВГ достаточно сочетания клинических и МР-признаков этого синдрома [1, 11, 17, 22, 25].

Лечение

Склонность к самопроизвольному излечиванию ВГ диктует необходимость сдержанной консервативной тактики лечения. Обычно для полного выздоровления бывает достаточно постельный режим и введение препаратов кофеина в сочетании с общей гидратацией пациента. При этом симптоматика полностью регрессирует за 1–4 нед. В случаях стойко сохраняющихся симптомов может быть применено введение аутологичной крови в эпидуральное пространство в зоне предполагаемого или выявленного дефекта ТМО (так называемая «кروвяная заплатка»), а также выполнение пластики дурального мешка [7, 15, 17, 19, 25].

Вывод

Таким образом, наше клиническое наблюдение представляет собой достаточно типичный случай синдрома ВГ. Вероятной его причиной мы считаем травмирование ТМО при выполнении эпидуральной анестезии. Клиническая картина и характер выявленных изменений на МРТ совпадает с наиболее часто описываемыми в литературе симптомами. На фоне консервативной терапии со строгим постельным режимом было достигнуто клиническое выздоровление. При этом контрольная МРТ продемонстрировала изменение взаимоотношений мозговых структур и субарахноидальных пространств в области краниовертебрального перехода. Более длительный регресс реакции моз-

говых оболочек по данным МРТ не противоречит данным литературы.

Список литературы

1. *Christoforidis G. A., Mehta B. A., Landi J. L. et al.* Spontaneous intracranial hypotension report of four cases and review of the literature // *Neuroradiol.* 1998. V. 40. P. 636–643.
2. *Cosar-Alas R., Alas A., Ozen A. et al.* Capecitabine-related intracranial hypotension syndrome mimicking dural metastasis in a breast cancer patient: case report and review of the literature // *J. Cancer Research and Tes.* 2010. V. 6. P. 557–559.
3. *Dillon W. P., Fishman R. A.* Some lessons learned about the diagnosis and treatment of spontaneous intracranial hypotension // *AJNR.* 1998. V. 19. P. 1001–1002.
4. *Fishman R. A., Dillon W. P.* Intracranial hypotension // *J. Neurosurgery.* 1997. V. 86. P. 165.
5. *Galassi W., Phuttharak W., Hesselink J. R. et al.* Intracranial meningeal disease: comparison of contrast-enhanced MR imaging with Fluid-Attenuated Inversion Recovery and Fat-Suppressed T1-Weighted Sequences // *Am. J. Neuroradiol.* 2005. V. 26. P. 553–559.
6. *Hadizadeh D. R., Kova A., Tschampa H. et al.* Postsurgical intracranial hypotension: diagnostic and prognostic imaging findings // *Ibid.* 2010. V. 31. P. 100–105.
7. *Hochman S. M., Naidich T. P.* Diffuse meningeal enhancement in patients with overdraining, long-standing ventricular shunts // *Neurol.* 1999. V. 15. P. 406–409.
8. *Jones W. D., Kulkarni M., Ravishankar K. et al.* Intracranial hypotension secondary to spinal arachnoid cyst rupture presenting with acute severe headache: a case report // *J. of Med. Case Reports.* 2010. V. 4. P. 406–408.
9. *Li J. Y., Lai J. K., Lam H. C. et al.* Hypertrophic cranial pachymeningitis and lymphocytic hypophysitis in Sjogren's syndrome // *Neurol.* 1999. V. 52. P. 420–423.
10. *Marcelis J., Silberstein S. D.* Spontaneous low cerebrospinal fluid pressure headache // *Headache.* 1990. V. 30. P. 192–196.
11. *Messori A., Simonetti B. F., Regnicolo L. et al.* Spontaneous intracranial hypotension: the value of brain measurements in diagnosis by MRI // *Neuroradiol.* 2001. V. 43. P. 453–461.
12. *Mokri B.* Spontaneous cerebrospinal fluid leaks: from intracranial hypotension to cerebrospinal fluid hypovolemia — evolution of a concept // *Mayo Clin. Proc.* 1999. V. 74. P. 1113–1123.
13. *Mokri B., Hunter S. F., Atkinson J. L. D., Pirpgras D. G.* Orthostatic headaches caused by CSF leak but with normal CSF pressures // *Neurol.* 1998. V. 51. P. 786–790.
14. *Mokri B., Parisi J. E., Scheithauer B. W. et al.* Meningeal biopsy in intracranial hypotension: meningeal enhancement on MRI // *Ibid.* 1995. V. 45. P. 1801–1807.
15. *Mokri B., Piepgras D. G., Miller M. G.* Syndrome of orthostatic headaches and diffuse pachymeningeal gadolinium enhancement // *Mayo Clin. Proc.* 1997. V. 72. P. 400–413.
16. *Pannullo S. C., Reich J. B., Krol G. et al.* MRI changes in intracranial hypotension // *Neurol.* 1993. V. 43. P. 919–926.
17. *Quinones Tapia D., Pardo J., Serrano J. M.* Spontaneous intracranial hypotension: use of unenhanced MRI // *Neuroradiol.* 2000. V. 42. P. 529–531.
18. *Rando T. A., Fishman R. A.* Spontaneous intracranial hypotension: report of two cases and review of the literature // *Neurol.* 1992. V. 42. P. 481–487.

19. *Renowden S. A., Gregory R., Hyman N., Hilton J. D.* Spontaneous intracranial hypotension // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1995. V. 59. P. 511–515.
20. *Schievink W. I., Smith K. A.* Nonpositional headache caused by spontaneous intracranial hypotension // *Neurol.* 1998. V. 51. P. 1768–1769.
21. *Smirniotopoulos J. G., Murphy F. M., Rushing E. J. et al.* Patterns of contrast enhancement in the brain and meninges // *Radiograph.* 2007. V. 27. P. 525–551.
22. *Spelle L., Boulin A., Tainturier C. et al.* Neuroimaging features of spontaneous intracranial hypotension // *Neuroradiol.* 2001. V. 43. P. 622–627.
23. *Tosaka M., Sato N., Fujimaki H. et al.* Wave-like appearance of diffuse pachymeningeal enhancement associated with intracranial hypotension // *Ibid.* 2005. V. 47. P. 362 – 367.
24. *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 // *Am. J. Neuroradiol.* 2008. V. 29. P. 1164–1170.
25. *Watanabe A., Horikoshi T., Uchida M. et al.* Diagnostic value of spinal MR imaging in spontaneous intracranial hypotension syndrome // *Ibid.* 2009. V. 30. P. 147–151.