

ОБЗОРЫ

УДК 616.831-008.918

14.01.05 Кардиология

DOI: 10.37903/vsgma.2021.1.24

ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ**© Рамазанов Г.Р., Шевченко Е.В., Измайлова А.М., Степанов В.Н., Ковалева Э.А.,
Муслимов Р.Ш., Петриков С.С.***Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Россия, 129090, Москва,
Большая Сухаревская площадь, 3**Резюме*

Цель. Расширение знаний о редком синдроме внутричерепной гипотензии для своевременной диагностики и эффективного лечения на основе двух клинических случаев.

Методика. Сбор, систематизация и анализ данных современных научных исследований по соответствующей проблеме.

Результаты. Внутричерепная гипотензия – это синдром, вызванный снижением давления цереброспинальной жидкости в дуральном мешке. Причиной данного состояния служит утечка цереброспинальной жидкости вследствие травмы или медицинского вмешательства, а в тех случаях, когда причину утечки обнаружить не удается, говорят о спонтанной внутричерепной гипотензии. Клинические проявления внутричерепной гипотензии включают в себя как доброкачественные симптомы, такие как постуральная головная боль, тошнота и шум в ушах, так и жизнеугрожающие состояния с угнетением уровня бодрствования. В настоящее время магнитно-резонансная томография является единственным эффективным методом диагностики внутричерепной гипотензии. Общим подходом к лечению больных с внутричерепной гипотензией является постельный режим, обильное питье, ограничение физической нагрузки.

Заключение. Внутричерепная гипотензия может быть причиной интенсивной головной боли и угнетения уровня бодрствования у пациентов, перенесших медицинское вмешательство с нарушением целостности твердой мозговой оболочки. Магнитно-резонансная томография позволяет визуализировать признаки внутричерепной гипотензии: сужение боковых желудочков, субдуральное скопление жидкости, расширение синусов твердой мозговой оболочки, уменьшение мамиллопонтинного расстояния и понтомезенцефалического угла, увеличение размеров гипофиза.

Ключевые слова: внутричерепная гипотензия; постуральная головная боль; понтомезенцефалический угол; мамиллопонтинное расстояние

INTRACRANIAL HYPOTENSION

**Ramazanov G.R., Shevchenko E.V., Izmajlova A.M., Stepanov V.N., Kovaleva E.A.,
Muslimov R.Sh., Petrikov S.S.***Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Public Healthcare Institution of Moscow Healthcare
Department, 3, Bol'shaya Suharevskaya square, 129090, Moscow, Russia**Abstract*

Objective. To expand knowledge of the rare intracranial hypotension syndrome for early diagnosis and effective treatment.

Methods. Collection, systematization and analysis of data from the scientific literature and the results of own research on the relevant problem.

Results. Intracranial hypotension is a syndrome caused by a decrease of cerebrospinal fluid pressure in dural sac. Intracranial hypotension can broadly be divided into: iatrogenic and spontaneous. Iatrogenic intracranial hypotension is described as a result of cerebrospinal fluid leakage due to injury or medical intervention. Spontaneous intracranial hypotension, which is believed to be caused by an unrecognised

predisposing factor. Clinical manifestations of intracranial hypotension include both benign symptoms, such as postural headache, nausea, and tinnitus, and life-threatening conditions with lowered level of consciousness. Currently, magnetic resonance imaging is the only effective method for diagnosing intracranial hypotension. A common approach to the treatment in patients with intracranial hypotension is bed rest, increased water intake, and restriction of physical activity.

Conclusion. Intracranial hypotension can lead to intensive headache and lowered level of consciousness in patients with undergone medical intervention accompanying dural puncture. Magnetic resonance imaging allows to visualize signs of intracranial hypotension: narrowing of the lateral ventricles, subdural fluid collection, dural sinuses enlargement, decrease in mamillopontine distance and pontomesencephalic angle, pituitary gland enlargement.

Keywords: intracranial hypotension, postural headache, pontomesencephalic angle, mamillopontine distance

Введение

Внутричерепная гипотензия – это синдром, вызванный снижением давления цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) в дуральном мешке. Синдром внутричерепной гипотензии впервые описан Leriche R. в 1920 году [6]. Причиной данного состояния служит утечка ЦСЖ вследствие травмы или медицинского вмешательства, а в тех случаях, когда причину утечки обнаружить не удается, говорят о спонтанной внутричерепной гипотензии. Чаще данный синдром развивается у пациентов в возрасте от 20 до 55 лет. Женщины страдают в 2-5 раз чаще, чем мужчины [5, 14].

Клинические проявления данного синдрома включают в себя как доброкачественные симптомы, такие как постуральная головная боль, тошнота и шум в ушах, так и жизнеугрожающие состояния с угнетением уровня бодрствования [14].

Синдром внутричерепной гипотензии развивается при снижении внутричерепного давления ниже 50 мм водного столба, что затрудняет получение ЦСЖ при выполнении люмбальной пункции [3]. В то же время есть указания, что снижение давления ЦСЖ в ряде случаев выявить не удается. Это позволяет предполагать, что ведущим фактором развития синдрома внутричерепной гипотензии выступает не абсолютное снижение давления ЦСЖ, а скорость изменения ее объема. Данные о белковом и клеточном составе ЦСЖ при внутричерепной гипотензии противоречивы, но большая часть исследователей указывает на отсутствие изменений [4]. Следует отметить, что результаты анализа ЦСЖ не имеют существенного значения в постановке диагноза и выборе тактики лечения внутричерепной гипотензии. Более того, выполнение люмбальной пункции может стать причиной клинического ухудшения [1].

Головная боль при внутричерепной гипотензии носит диффузный характер, нарастает в течение 15 мин при переходе пациента из горизонтального в вертикальное положение, усиливается при ротации головы и ходьбе. Интенсивность головной боли варьирует от умеренной до выраженной. Некоторые пациенты сообщают об остром начале головной боли (по типу «громового удара»), что требует исключения субарахноидального кровоизлияния и немедленного выполнения компьютерной томография (КТ) головного мозга и церебральной ангиографии. Так как внутричерепная гипотензия часто сопровождается тошнотой, рвотой, головной болью, ригидностью задних мышц шеи, возникает необходимость исключения менингита, что так же усложняет проведение дифференциальной диагностики [8, 14].

В настоящее время магнитно-резонансная томография (МРТ) является единственным эффективным методом диагностики внутричерепной гипотензии. Характерными МР-признаками внутричерепной гипотензии являются: утолщение мозговых оболочек с равномерным накоплением контрастного агента, опущение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, скопление ЦСЖ в субдуральном пространстве головного мозга, увеличение размеров гипофиза [2, 14]. Более точными радиологическими МР-критериями внутричерепной гипотензии являются такие измеримые параметры как уменьшение мамиллопонтинного расстояния (менее 5,5 мм) и понтomezенцефалического угла (менее 50 градусов). Таким образом, основную роль в постановке диагноза играют характерные клинические и радиологические проявления [11, 14].

Общим подходом к лечению больных с внутричерепной гипотензией является постельный режим, обильное питье, ограничение физической нагрузки [Ошибка! Источник ссылки не найден.]. Специфического лечения внутричерепной гипотензии в настоящее время не существует. Однако, в случаях формирования посттравматических ликворных фистул, следует рассмотреть вопрос о нейрохирургическом вмешательстве, целью которого является закрытие дефекта твердой мозговой

оболочки. Ликвидация ликворной фистулы необходима не только для нормализации внутричерепного давления, но и для профилактики инфекционных осложнений со стороны центральной нервной системы (ЦНС) [9].

Цель работы – на основе двух клинических случаев расширить знания о редком синдроме внутричерепной гипотензии для своевременной диагностики и эффективного лечения.

Методика

С февраля 2014 по сентябрь 2020 г. в научно-исследовательский институт скорой помощи (НИИ СП) им. Н.В. Склифосовского зарегистрированы два случая внутричерепной гипотензии, подтвержденные результатами МРТ.

Описание клинических случаев

Клинический случай 1. Пациент 63 лет, доставлен в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского с диагнозом «острое нарушение мозгового кровообращения. Состояние после удаления опухоли головного мозга». В неврологическом статусе уровень бодрствования снижен до глубокого оглушения (по шкале комы Глазго (ШКГ) 13 баллов), выявлена диффузная мышечная гипотония. Температура тела 37,9°C. Из анамнеза известно, что в течение трех дней до поступления родственники отмечали заторможенность пациента. Восемнадцать дней до поступления больной перенес операцию по удалению астроцитомы правой височной доли (WHO Grade II). Пациент госпитализирован в палату реанимации и интенсивной терапии неврологического отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения.

По данным КТ головного мозга выявлены признаки неоднородного содержимого в правой лобно-теменно-височной области объемом 30 см³ и кистозные изменения правых теменной и височной долей 73 см³ с признаками пневмоцефалии, поперечной дислокации на 6 мм влево, гигром лобных областей с двух сторон. Радиологическая картина не позволяла исключить формирование абсцесса правой теменно-височной области, однако, при КТ с контрастным усилением в головном мозге не было выявлено накопления контрастного вещества (рис. 1).

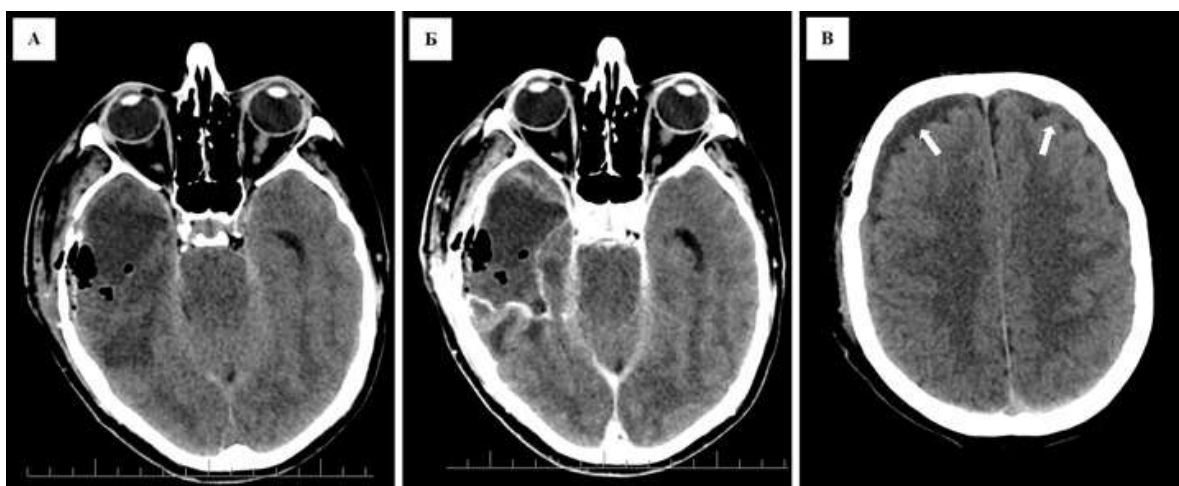


Рис. 1. КТ-томограммы головного мозга в аксиальной плоскости, выполненные до и после внутривенного контрастирования. А, Б – в правой височной области послеоперационные изменения (состояние после костно-пластической трепанации черепа), посттрепанационный дефект прикрыт костно-мышечно-кожным лоскутом, объем мягких тканей увеличен. Отек правой височной доли, пневмоцефалия. На уровне послеоперационных изменений очагов патологического накопления контрастного препарата не выявлено (Б). В – в лобных областях содержимое, по денситометрическому показателю соответствующее ЦСЖ – гигромы (отмечено стрелками)

При люмбальной пункции получена ксантохромная ЦСЖ. Выявлены нейтрофильный цитоз 89 клеток в 1 мкл, концентрации лактата 4,1 ммоль/л, глюкозы 2,2 ммоль/л, белка 0,8 г/л. Выставлен предварительный диагноз «вторичный гнойный менингит». Начата антибактериальная терапия.

На вторые сутки госпитализации произошло резкое угнетение уровня бодрствования до умеренной комы (ШКГ 7 баллов), отмечены клонические судороги левых конечностей. Проведена интубация трахеи, начата искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Радиологическая картина при компьютерной томографии головного мозга оставалась прежней. Через девять часов после начала противосудорожной терапии отмечали восстановление уровня бодрствования до глубокого оглушения (ШКГ 13 баллов).

При электроэнцефалографии (ЭЭГ) выявлены неспецифические изменения биоэлектрической активности мозга с сохранной реактивностью. Региональные изменения ЭЭГ отсутствовали. Эпилептиформной активности не зарегистрировано. В дальнейшем уровень бодрствования варьировал в течение суток от сопора до поверхностного оглушения (ШКГ 9-14 баллов).

Так как степень снижения уровня бодрствования не соответствовала объему оперативного вмешательства и послеоперационных изменений вещества головного мозга, а также выраженности изменений ЦСЖ, после исключения при помощи ЭЭГ мониторинга бессудорожного эпилептического статуса как потенциальной причины угнетения уровня бодрствования, был заподозрен синдром внутричерепной гипотензии.

Диагноз был подтвержден при помощи МРТ головного мозга. Визуализированы субдуральные скопления неоднородной жидкости с геморрагическим содержимым толщиной до 9 мм в лобных, теменных, затылочных областях с обеих сторон – гигромы. Кроме того на изображениях в сагиттальной плоскости определяли уменьшение понтомезэнцефалического угла и мамиллопонтинного расстояния (рис. 2, 3, 4).

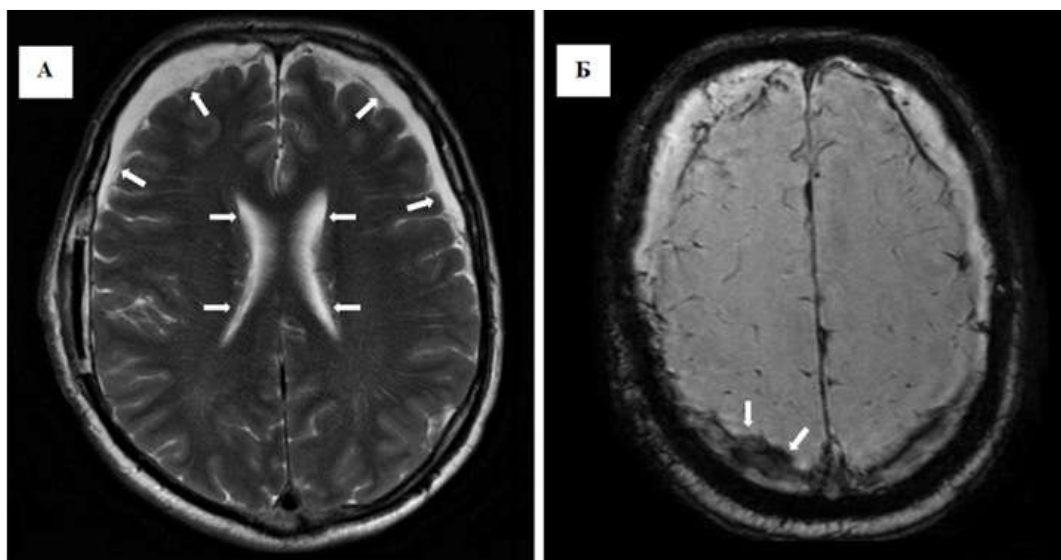


Рис. 2. Аксиальные бесконтрастные МР томограммы головного мозга на аппарате с индукцией магнитного поля 3 Тл. А – На МР томограмме головного мозга, взвешенной по Т2, в аксиальной плоскости симметричное сужение боковых желудочков (отмечено горизонтальными стрелками). Вентрикуло-краниальный коэффициент 2 равен 10%. В лобной области с двух сторон жидкостное содержимое, по сигналу схожее с ЦСЖ (отмечено наклонными стрелками). Б – МРТ головного мозга в режиме SWAN (T2 star weighted angiography) в аксиальной плоскости. В жидкостном содержимом, преимущественно в правой теменной области, участки выпадения сигнала - признак геморрагического содержимого (отмечено стрелками).

Был увеличен объем инфузионной терапии. Положение головного конца кровати переведено в горизонтальную плоскость. В связи с необходимостью длительного протезирования дыхательных путей при продленной ИВЛ на 9 сутки госпитализации выполнена нижняя трахеостомия. На 15 сутки на фоне проволгающей ИВЛ диагностирована нозокомиальная нижнедолевая пневмония.

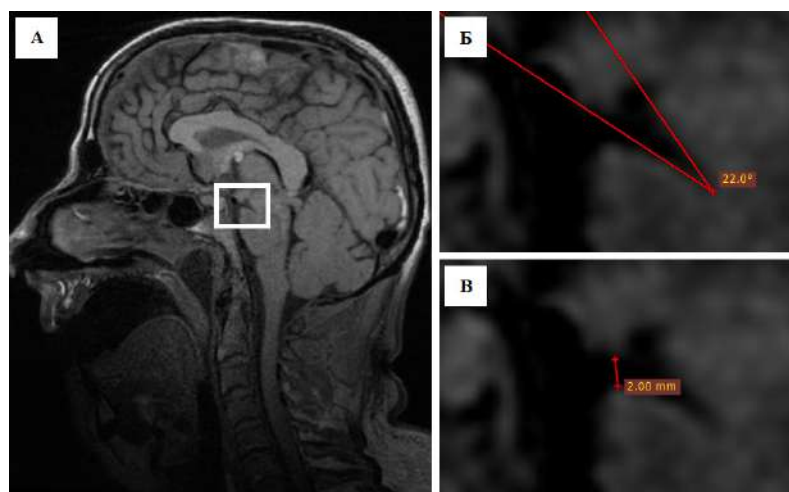


Рис. 3. Сагитальные бесконтрастные МР томограммы головного мозга на аппарате с индукцией магнитного поля 3 Тл. А – МР томограмма головного мозга, взвешенная по Т1, в сагиттальной плоскости, срединный срез. Белым прямоугольником обозначена область, включающая сосцевидные отростки, ножки мозга, мост и межножковую цистерну. Б – Уменьшение понтомезэнцефалического угла до 22° (в норме более 55°), В – Уменьшение мамиллопонтинного расстояния до 2 мм (в норме более 5,5 мм)

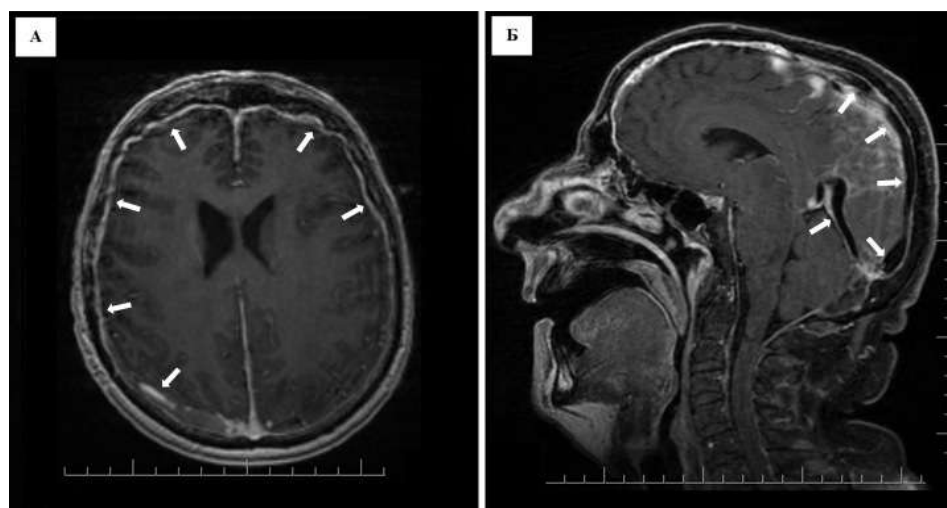


Рис. 4. Аксиальная и сагиттальная МР томограммы головного мозга с контрастным усилением. А – МР томограмма головного мозга, взвешенная по Т1, в аксиальной плоскости, после контрастного усиления. Выраженное накопление контрастного препарата твердой мозговой оболочкой (отмечено стрелками). Б - МР томограмма головного мозга, взвешенная по Т1, в сагиттальной плоскости, после контрастного усиления. Расширение синусов твердой мозговой оболочки (верхнего сагиттального и прямого) и вены Галлена (отмечено стрелками)

В дальнейшем отметили увеличение уровня экссудата в правой плевральной полости до 4,7 см которое потребовало плевральной пункции с выведением 500 мл серозной жидкости. На 25 сутки выявлен тромбоз задних большеберцовых вен с обеих сторон – проведена коррекция антикоагулянтной терапии. На 47 сутки осуществили перевод пациента с режима интермиттирующей принудительной вентиляции на режим спонтанного дыхания с поддержкой по давлению. С 48 суток уровень бодрствования оценивали как устойчивое ясное сознание. К 49 суткам пациент не нуждался в респираторной поддержке, а на 54 сутки не требовал ингаляции увлажненного кислорода. На 55 сутки пациент был переведен в госпитальное отделение.

В неврологическом статусе сохранялись нейродинамические расстройства: повышенная

истощаемость, затруднение концентрации и удержания произвольного внимания, нарушения кратковременной памяти. Также сохранялось нарушение регуляторного компонента деятельности. По данным ларингоскопии диагностирован парез надгортанника, а физикальное исследование выявило нарушение I и II фаз глотания. Оценка аспирации в соответствии с критериями Rosenbek по данным видеофлюороскопии с жидкой взвесью сульфата бария консистенции «вода» выявила поступление контрастного вещества в дыхательные пути выше уровня голосовых связок с последующей эвакуацией в пищевод (Rosenbek 5). Взвесь сульфата бария консистенций «повидло», «мед», «кефир» не попадала в дыхательные пути. В связи с этим питание осуществляли через рот с раздутой манжетой трахеостомической трубки.

Пациент был выписан на 85 сутки госпитализации с регрессом пневмонии, реканализацией тромбоза глубоких вен. Сохранялась дисфагия с парезом надгортанника по данным эндоскопической оценки в динамике, в связи с чем пациенту было предписано продолжить ношение трахеостомической трубки. Уровень двигательной активности позволял пациенту удерживать равновесие в положении сидя.

Клинический случай 2. Пациентка 39 лет, была госпитализирована в гинекологическое отделение в связи с выявленной ранее миомой матки и ростом миоматозных узлов. Выставлен диагноз «интрамуральная лейомиома матки 9-10 недель», выполнена лапароскопическая миомэктомия с комбинированной анестезией, включающей эндотрахеальный наркоз и эпидуральную анестезию.

На вторые сутки после оперативного вмешательства больная стала испытывать интенсивную головную боль (по визуально-аналоговой шкале 9 баллов) в вертикальном положении. Пациентка была осмотрена неврологом: уровень бодрствования оценен как ясное сознание, менингеальной и очаговой неврологической симптоматики не выявлено. По данным КТ головного мозга определялось симметричное сужение боковых желудочков. Других патологических изменений не визуализировано (рис. 5). На основании остро возникшей постуральной головной боли у пациентки после эпидуральной анестезии, а также на основании данных КТ головного мозга, сделано заключение о головной боли, вследствие пункции внутреннего слоя твердой мозговой оболочки при анестезиологической манипуляции. Рекомендованы инфузионная терапия, анальгезия негормональными противовоспалительными средствами и выполнение МРТ головного мозга.

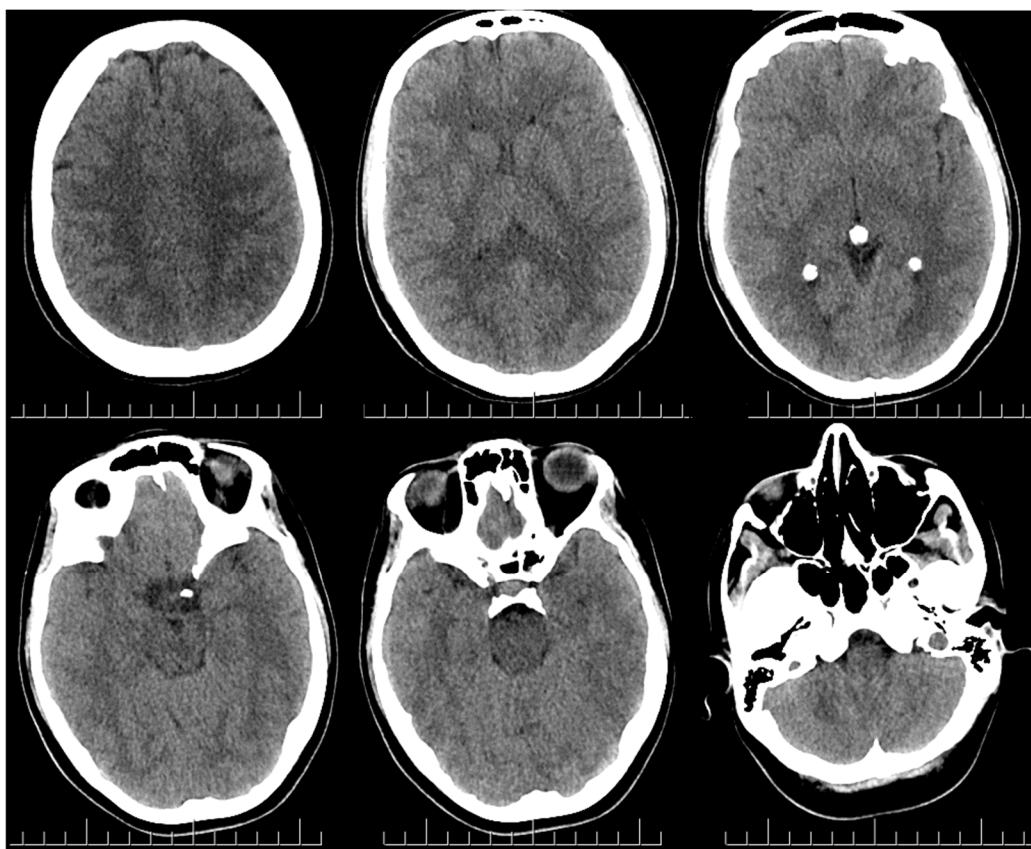


Рисунок 5. КТ-томограммы головного мозга в аксиальной плоскости. Выраженное симметричное сужение боковых желудочков (отмечено стрелками)

По данным МРТ, выполненной на девятые сутки после оперативного вмешательства, визуализированы признаки внутричерепной гипотензии: венрикуло-краниальный коэффициент 2 равен 6, расширение синусов твердой мозговой оболочки, в левой лобно-височной и в правой лобной областях выявлено жидкостное содержимое серповидной формы, толщиной до 4 мм и 3 мм, соответственно, мамиллопонтинное расстояние 5 мм, уменьшение понтомезенцефалического угла до 40°. Кроме того, вертикальный размер гипофиза увеличен, а верхний контур железы – выпуклый (рис. 6).

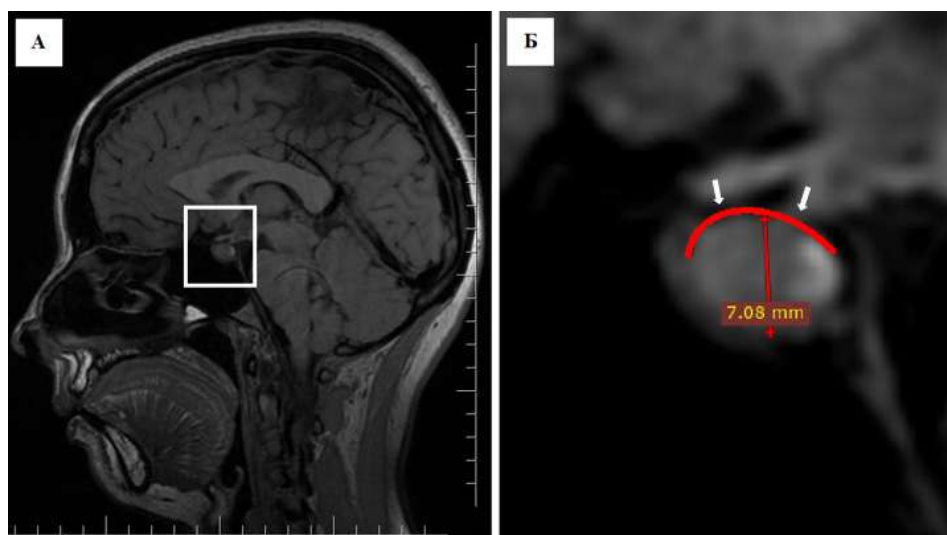


Рис. 6. Сагиттальные бесконтрастные МР томограммы головного мозга на аппарате с индукцией магнитного поля 3 Тл. А – МР томограмма головного мозга, взвешенная по T1, в сагиттальной плоскости, срединный срез. Белым прямоугольником обозначена область, включающая гипофиз. Б – увеличение вертикального размера гипофиза до 7,08 мм (в норме 5,7 мм [Ошибка! Источник ссылки не найден.]), верхний его контур – выпуклый (отмечено красной изогнутой линией)

При МРТ поясничного отдела позвоночника не было выявлено признаков утечки ЦСЖ и спинальной гипотензии. На фоне инфузионной и симптоматической терапии головная боль регрессировала, и пациентка была выписана на 17 сутки после оперативного вмешательства.

Обсуждение результатов исследования

В представленной статье два клинических примера охватывают крайние точки спектра клинических проявлений данного синдрома: от головной боли без очаговой и менингеальной симптоматики во втором случае до угнетения уровня бодрствования в первом клиническом случае.

В двух клинических наблюдениях фактором риска стало медицинское вмешательство, приведшее к нарушению целостности твердой мозговой оболочки. При этом как первый, так и второй пациент переносили манипуляции, предполагающие контакт с твердой мозговой оболочкой на уровне поясничного отдела позвоночника: люмбальная пункция с целью контроля послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений у пациента из первого клинического примера и эпидуральная анестезия у пациентки из второго примера. Проведение эпидуральной анестезии, по данным Sprigge J.S и соавт., может осложняться нарушением целостности внутреннего листка твердой мозговой оболочки с развитием постпункционной головной боли [12].

В первом клиническом примере внутричерепная гипотензия развилась после удаления астроцитомы и план диагностики, сформированный при поступлении пациента в стационар был с одной стороны определен статистикой периоперационных осложнений при хирургии опухолей мозга, а с другой стороны – клиническими данными с указанием на лихорадку и подозрением на формирование абсцесса при КТ головного мозга [7]. Так, диагностический поиск в первые дни

госпитализации был направлен на исключение гнойно-воспалительных осложнений мозга и оболочек, а также эпилептического статуса. Течение заболевания с колебаниями уровня бодрствования позволило заподозрить, а в дальнейшем – подтвердить с помощью МРТ, синдром внутричерепной гипотензии.

Магнитно-резонансная томография была определяющим методом диагностики в обоих клинических примерах. В двух клинических случаях у пациентов выявили характерные для внутричерепной гипотензии радиологические симптомы: сужение боковых желудочков, субдуральные жидкостные скопления, расширение синусов твердой мозговой оболочки, уменьшение мамиллопонтинного расстояния и понтomezенцефалического угла. У одной пациентки выявили увеличение размеров гипофиза и связанное с этим изменение его верхнего контура.

Как в первом, так и во втором клиническом случае, положительную динамику отмечали после введение дополнительного к суточной потребности объема жидкости.

Заключение

Внутричерепная гипотензия может быть причиной интенсивной головной боли и угнетения уровня бодрствования у пациентов, перенесших медицинское вмешательство с нарушением целостности твердой мозговой оболочки.

Магнитно-резонансная томография позволяет визуализировать признаки внутричерепной гипотензии: сужение боковых желудочков, субдуральное скопление жидкости, расширение синусов твердой мозговой оболочки, уменьшение мамиллопонтинного расстояния и понтomezенцефалического угла, увеличение размеров гипофиза.

Литература (references)

1. Буренчев Д.В., Гусева О.И., Комолов И.С., Хетчиков Г.В. Синдром внутричерепной гипотензии (описание случая и обзор литературы) // Радиология практика. – 2012. – №4. – С. 70-78. [Burenchev D.V., Guseva O.I., Komolov I.S., Hetchikov G.V. *Radiologiya praktika*. Radiology practice. – 2012. – N4. – P. 70-78. (in Russian)]
2. Alvarez-Linera J., Escribano J., Benito-León J., Porta-Etessam J., Rovira A. Pituitary enlargement in patients with intracranial hypotension syndrome // *Neurology*. – 2000. – V.55, N12. – P. 1895-1897.
3. Inamasu J., Nakatsukasa M., Nakazawa M., et al. Spontaneous Intracranial Hypotension Manifesting as Neurological Emergencies: Report of Three Cases // *Case Reports in Neurology*. – 2008. – V.19, N1. – P. 11-15.
4. Kranz P.G., Amrhein T.J., Choudhury K.R., et al. Time-Dependent Changes in Dural Enhancement Associated with Spontaneous Intracranial Hypotension // *AJR American Journal of Roentgenology*. – 2016. – V.207, N6. – P. 1283-1287.
5. Lin J.P., Zhang S.D., He F.F. et al. The status of diagnosis and treatment to intracranial hypotension, including SIH // *The Journal of Headache and Pain*. – 2017. – V.18, N1. – P. 4.
6. Loya J.J., Mindea S.A., Yu H. et al. Intracranial hypotension producing reversible coma: a systematic review, including three new cases // *Journal of Neurosurgery*. – 2012. – V.117, N3. – P. 615-628.
7. Moiyadi A.V., Shetty P.M. Perioperative outcomes following surgery for brain tumors: Objective assessment and risk factor evaluation // *Journal of Neurosciences in Rural Practice*. – 2012. – V.3, N1. – P. 28-35.
8. Russo A., Tessitore A., Cirillo M. et al. A transient third cranial nerve palsy as presenting sign of spontaneous intracranial hypotension // *The Journal of Headache and Pain*. – 2011. – V.12, N4. – P. 493-496.
9. Sarrafzadeh A.S., Hopf S.A., Gautschi O.P. et al. Intracranial hypotension after trauma // *Springerplus*. – 2014. – V.3. – P. 153.
10. Schievink W.I., Gordon O.K., Tourje J. Connective tissue disorders with spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension: a prospective study // *Neurosurgery*. – 2004. – V.54, N1. – P. 65-70.
11. Shah L.M., McLean L.A., Heilbrun M.E., Salzman K.L. Intracranial Hypotension: Improved MRI Detection With Diagnostic Intracranial Angles // *AJR American Journal of Roentgenology*. – 2013. – V.200, N2. – P. 400-407.
12. Sprigge J.S., Harper S.J. Accidental dural puncture and post dural puncture headache in obstetric anaesthesia: presentation and management: a 23-year survey in a district general hospital // *Anaesthesia*. – 2008. – V.63, N1. – P. 36-43.

13. Tsunoda A., Okuda O., Sato K. MR height of the pituitary gland as a function of age and sex: especially physiological hypertrophy in adolescence and in climacterium // AJR American Journal of Roentgenology. – 1997. – V.18, N3. – P. 551-554.
14. Wouter I. Schievink, M.D. Misdiagnosis of spontaneous intracranial hypotension // Archives of Neurology. – 2003. – V.60, N12. – P. 1713-1718.

Информация об авторах

Рамазанов Ганипа Рамазанович – кандидат медицинских наук, заведующий научным отделением неотложной неврологии и восстановительного лечения ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ». E-mail: ramazanovgr@sklif.mos.ru

Шевченко Евгений Владимирович – заведующий неврологическим отделением для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения, младший научный сотрудник научного отдела неотложной неврологии и восстановительного лечения ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ». E-mail: shevchenkoev@sklif.mos.ru

Измайлова Аза Магомедовна – младший научный сотрудник научного отдела неотложной неврологии и восстановительного лечения ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ». E-mail: azaizmailova@yandex.ru

Степанов Валентин Николаевич – заведующий отделением рентгеновской компьютерной томографии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ». E-mail: stepanovvn@sklif.mos.ru

Ковалева Элла Александровна – старший преподаватель учебного отдела, врач-невролог неврологического отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ». E-mail: kovalevaea@sklif.mos.ru

Муслимов Рустам Шахисмаилович – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник научного отделения лучевой диагностики ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ». E-mail: abaevr@mail.ru

Петриков Сергей Сергеевич – доктор медицинских наук, член-корреспондент РАН, профессор. Директор ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ». E-mail: petrikovss@sklif.mos.ru

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.