



УДК 616.8

DOI 10.17802/2306-1278-2023-12-1-84-93

ОЦЕНКА РАССТРОЙСТВ ГЕМО- И ЛИКВОРОДИНАМИКИ ПРИ СИНДРОМЕ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПО ДАННЫМ МРТ

О.Б. Богомякова^{1,2}, Г.С. Валова², А.К. Хе², А.А. Черевко²

¹ Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Институт «Международный томографический центр» Сибирского отделения Российской академии наук, ул. Институтская, 3А, Новосибирск, Российская Федерация, 630090; ² Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Институт гидродинамики им. М.А. Лаврентьева Сибирского отделения Российской академии наук, пр. Лаврентьева, 15, Новосибирск, Российская Федерация, 630090

Основные положения

- Повышение пульсационного индекса интракраниального венозного кровотока и потока ликвора на уровне большого затылочного отверстия, уменьшение артериовенозной задержки и индекса интракраниального комплаенса свидетельствуют о нарушении характера распределения пульсационной волны и снижении податливости/растяжимости головного мозга на фоне повышенного внутричерепного давления.

Цель Оценить параметры гемо- и ликвородинамики у пациентов с синдромом идиопатической внутричерепной гипертензии по данным фазо-контрастной МРТ.

Материалы и методы

На МР-томографе Ingenia 3.0T (Philips, США) обследованы 18 пациентов с синдромом внутричерепной гипертензии и 20 пациентов группы контроля. Использованы рутинный протокол и методика фазо-контрастной МРТ для оценки количественных показателей гемо- и ликвородинамики. Измерены скоростные показатели потоков крови и ликвора для различных структур (ликворные пространства на уровне водопровода мозга, большого затылочного отверстия и шейной области, артерии, вены, прямой и верхний сагиттальный синусы). Рассчитаны объемы крови и ликвора, пульсационный индекс, артериовенозная задержка, индекс интракраниального комплаенса. Достоверность различий между группами контроля и пациентов оценена с применением U-критерия Манна – Уитни.

Результаты

В группе пациентов выявлены тенденция к увеличению систолического пика объемной скорости ликвора на уровне большого затылочного отверстия без значимого изменения объема пульсирующего ликвора, достоверное увеличение пульсационного индекса ликвора на шейном уровне на 11,88% ($p < 0,05$). Определены тенденция к увеличению объема венозной крови на интракраниальном уровне, а также достоверное увеличение пульсационного индекса на уровне прямого и верхнего сагиттального синусов в 1,3 раза ($p < 0,01$ и $p < 0,05$ соответственно). На интракраниальном уровне отмечены сокращение времени артериовенозной задержки в 1,9 раза ($p < 0,05$) и достоверное уменьшение индекса интракраниального комплаенса в 1,2 раза ($p < 0,05$).

Заключение

Оценены показатели гемо- и ликвородинамики у пациентов с синдромом идиопатической внутричерепной гипертензии. В группе пациентов выявлено нарушение параметров ликвородинамики и характера распространения пульсовой волны в интракраниальных отделах. Изменения могут свидетельствовать о снижении податливости/увеличении жесткости мозговой ткани на фоне повышения внутричерепного давления и вероятного диффузного застоя интерстициальной жидкости.

Ключевые слова

Фазо-контрастная магнитно-резонансная томография • Центральная нервная система • Идиопатическая внутричерепная гипертензия • Гемодинамика • Ликвородинамика • Индекс интракраниального комплаенса

Поступила в редакцию: 09.12.2022; поступила после доработки: 15.01.2023; принята к печати: 17.02.2023

Для корреспонденции: Ольга Борисовна Богомякова, bogom_o@tomo.nsc.ru; адрес: ул. Институтская, 3а, Новосибирск, Российская Федерация, 630090

Corresponding author: Olga B. Bogomyakova, bogom_o@tomo.nsc.ru; address: 3a, Institutskaya St., Novosibirsk, Russian Federation, 630090

ASSESSMENT OF DISORDERS OF HEMODYNAMICS AND CSF DYNAMICS IN IDIOPATHIC INTRACRANIAL HYPERTENSION SYNDROME ACCORDING TO MRI DATA

O.B. Bogomyakova^{1,2}, G.S. Valova², A.K. Khe², A.A. Cherevko²

¹ The Institute International Tomography Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences, 3A, Institutskaya St., Novosibirsk, Russian Federation, 630090; ² Lavrentyev Institute of Hydrodynamics of Siberian Branch of Russian Academy of Sciences, 15, Lavrentyev Ave., Novosibirsk, Russian Federation, 630090

Highlights

- An increase in the pulsatility index of intracranial venous blood flow and cerebrospinal fluid flow at the foramen magnum level, and a decrease in arteriovenous delay and an intracranial compliance index indicate disturbances in the pulse wave distribution, and a decrease in compliance/extensibility of the brain due to increased intracranial pressure

Aim

To assess the parameters of hemodynamics and cerebrospinal fluid dynamics in patients with idiopathic intracranial hypertension syndrome according to phase-contrast MRI.

Methods

The study included 18 patients with idiopathic intracranial hypertension syndrome and 20 controls, all patients were examined using the Ingenia 3.0T MRI scanner. The analysis was performed using phase-contrast MRI to assess quantitative parameters of hemodynamics and cerebrospinal fluid (CSF) dynamics in 14 different structures. The blood and CSF volumes, pulsatility index (PI), arterio-venous delay, and intracranial compliance index were calculated. The Mann-Whitney U-test reliability was used to assess the differences between the controls and patients.

Results

The group of patients had an increased CSF systolic peak at the foramen magnum without significant changes in CSF volume, and significantly increased CSF PI at the cervical level by 11.88% ($p < 0,05$). There was a tendency toward an increase in the intracranial venous blood volume, as well as a tendency toward significant increase in PI at the straight and superior sagittal sinuses by 1,3 times ($p < 0,01$, $p < 0,05$). Moreover, there was a reduction of intracranial arterio-venous delay by 1,9 times ($p < 0,05$), and a significant decrease in the intracranial compliance index by 1,2 times ($p < 0,05$).

Conclusion

We have assessed the parameters of hemodynamics and CSF dynamics in patients with idiopathic intracranial hypertension and revealed disturbances in CSF dynamics and pulse wave propagation in the intracranial regions. Such changes may indicate a decrease in compliance/increase in stiffness of the brain tissue due to an increase in intracranial pressure and a possible diffuse stagnation of interstitial fluid.

Keywords

Phase-contrast magnetic resonance imaging • Central nervous system • Idiopathic intracranial hypertension • Hemodynamics • Cerebrospinal fluid dynamics • Intracranial compliance index

Received: 09.12.2022; received in revised form: 15.01.2023; accepted: 17.02.2023

Список сокращений

АВЗ – артериовенозная задержка

ВЧГ – внутричерепная гипертензия

ИИК – индекс интракраниального комплаенса

МРТ – магнитно-резонансная томография

ПИ – пульсационный индекс

Введение

Синдром первичной, или идиопатической, внутричерепной гипертензии (ВЧГ) представляет собой такое нарушение ликвородинамики, при котором наблюдается повышение внутричерепного давления в отсутствие видимых органических причин, что отличает его от синдрома вторичной ВЧГ. Ежегодная заболеваемость составляет примерно

0,5–2,0 на 100 тыс. чел. Наиболее часто ВЧГ поражает женщин с повышенной массой тела в возрасте 30–45 лет, однако клинический синдром ВЧГ встречается и у мужчин, а начаться может в любое время, даже в раннем детском возрасте [1, 2].

Наиболее характерным симптомом ВЧГ являются головные боли, усиливающиеся при физическом напряжении и в горизонтальном положении.

Второй по распространенности и наиболее опасный симптом – эпизоды преходящего ухудшения зрения, вплоть до его потери. Снижение зрения связано со сдавливанием зрительных нервов избыточным количеством ликвора в субарахноидальном пространстве и не корректируется очками [1–3].

Единого мнения относительно патогенеза данного состояния на настоящий момент нет. Были предложены различные механизмы, потенциально приводящие к развитию ВЧГ, среди которых увеличение продукции цереброспинальной жидкости, снижение ее всасывания, увеличение внутрисосудистого объема, повышение внутричерепного венозного давления и гормональные изменения [2, 4]. Стеноз венозных синусов все чаще признается биомаркером, который выступает либо возможным фактором, либо следствием ВЧГ [4].

Диагностика ВЧГ осуществляется в основном по клиническим признакам с применением офтальмоскопии, магнитно-резонансных (МР) исследований головного мозга для исключения вторичной ВЧГ, а также с проведением люмбальной пункции для оценки внутричерепного давления. Наиболее достоверным критерием выступает давление спинномозговой жидкости при люмбальной пункции выше 250 мм водного столба. Также для постановки диагноза необходимо выявление отека диска зрительного нерва по данным офтальмоскопии [3, 5]. Однако, по указанию ряда авторов, этот критерий не всегда высокоспецифичный [6].

Наиболее распространенными радиологическими симптомами, характерными для ВЧГ, являются «пустое турецкое седло», вертикальная извитость зрительных нервов, расширение преоптического субарахноидального пространства, уплощение заднего полюса склер, увеличение конвексимального субарахноидального пространства и меккелевых карманов, стеноз поперечного синуса [3, 7].

Однако классические радиологические и клинические симптомы зачастую могут давать ложноположительные результаты у пациентов с первично-хронической головной болью (мигрень, головная боль напряженного типа), которые также могут приводить к эпизодам повышения внутричерепного давления. Именно поэтому важна оценка функциональных изменений гемо- и ликвородинамики, которые остаются невидимыми при рутинном МР-обследовании. Ведется активный поиск методов, позволяющих неинвазивно и с высокой точностью оценивать движение жидких сред центральной нервной системы. Один из них заключается в фазо-контрастной магнитно-резонансной томографии (МРТ) с возможностью количественной оценки потока – Quantitative-Flow (Q-Flow). С его помощью возможна оценка как качественных, так и количественных параметров мозговой гемо- и ликвородинамики. В свою очередь на основании

скоростных параметров потоков крови и ликвора возможен расчет интегральных характеристик, которые используют для оценки взаимодействия жидких сред. На основании кривой скорости потоков крови и ликвора по времени сердечного цикла возможен расчет их объемов [8–10].

S. ElSankari с коллегами предлагают использовать пульсационный индекс (ПИ), отражающий в зависимости от времени степень нарастания объемной скорости потоков крови/ликвора. ПИ дает информацию об эластичности стенки сосуда. Его снижение указывает на ухудшение растяжимости сосудистой стенки, а также характеризует изменение сопротивления в дистальном участке сосуда [11, 12]. Увеличение ПИ для артериального звена будет указывать на наличие препятствия, повышение периферического сопротивления и/или гипоперфузию в дистальных отделах микроциркуляторного русла [12, 13]. Для венозного звена изменение ПИ может свидетельствовать об усилении венозного сброса или, наоборот, о сдавлении дистальных отделов [13].

Для того чтобы оценить характер распространения пульсовой волны, отражающей податливость и ригидность микроциркуляторного русла, можно измерить разницу между временем появления пиков объемных скоростей на артериальном и венозном концах в процентах от времени одного сердечного цикла, называемую артериовенозной задержкой (АВЗ) [14].

Одним из наиболее важных и перспективных методов использования МРТ является неинвазивный расчет градиента внутричерепного давления, предложенный рядом авторов [15, 16], однако являющийся трудоемким и требующий дорогого программного обеспечения. Для клинической практики более оправдано применение индекса интракраниального комплаенса (ИИК), отражающего отношение оттекающего от мозга за систолу ликвора через большое затылочное отверстие к притекающей к мозгу за систолу же артериальной крови [17]. Данное отношение характеризует способность мозговой ткани к расширению во время притока крови и оттеснению своим увеличивающимся объемом равного объема ликвора из субарахноидального пространства. Чем лучше выражена подобная компенсаторная способность мозга, тем больший объем крови он потенциально может в себя вместить и тем меньше риск гипоперфузии у пациента.

Таким образом, на сегодняшний день существует набор параметров, предназначенных для функциональной оценки работы кровеносной и ликворной систем, которые могут помочь оценить изменения артериально-венозно-ликворного взаимодействия при различных патологических состояниях, в том числе у пациентов с синдромом ВЧГ.

Цель данной работы: оценить параметры гемо- и ликвородинамики у пациентов с синдромом идиопатической ВЧГ по данным фазо-контрастной МРТ.

Материалы и методы

Привлечение добровольцев к исследованию проведено в полном соответствии с международными требованиями, включающими: информированность, добровольное согласие и конфиденциальность. Исследование выполнено в соответствии с этическими стандартами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации и Правилами клинической практики в Российской Федерации, утвержденными Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. № 266; одобрено этическим комитетом ФГБУН Института «Международный томографический центр» СО РАН.

На основании анамнеза, медицинской документации и рутинного МР-обследования сформированы две группы добровольцев: группа пациентов (18 человек) и группа контроля (20 человек).

Критериями включения в группу пациентов являлись: установленный неврологом диагноз первичной ВЧГ (без явного этиологического фактора), клинические признаки ВЧГ, отсутствие очаговой неврологической симптоматики. По данным МРТ критериями включения были отсутствие объемных или дисциркуляторных очаговых изменений головного мозга, отсутствие деформации или обструкции желудочковой системы, наличие томографических признаков повышенного внутричерепного давления (формирующееся «пустое турецкое седло», расширение оболочки зрительного нерва с периневральным скоплением ликвора, стеноз/коллапс поперечных венозных синусов, не связанный с изменением кровотока) [4, 6, 18]. У части больных определен отек/застойные изменения диска зрительного нерва по данным офтальмоскопии, что является важным, но не обязательным диагностическим критерием [6, 7]. Части пациентов выполнена люмбальная пункция, показавшая повышение давления в диапазоне 24–28 см. вод. ст.

Основные клинические проявления: головные боли, проблемы со зрением (временная или постепенная потеря зрения, выпадение полей зрения), пульсирующий шум в ушах, фотопсия и/или боль в глазах.

Критериями включения в группу контроля являлись отсутствие неврологических жалоб и симптоматики на момент опроса, неосложненный неврологический анамнез и отсутствие объемно-очаговых изменений головного мозга по данным МРТ.

Работа выполнена на МР-томографе Ingenia 3.0T (Philips, США). Для обследования использована головная SENSE-катушка. Протокол рутинного МР-исследования включал T2-взвешенное изображение (T2-TSE), T1-взвешенное изображение (T1W_3D_TFE), 3D_FLAIR, DWI-EPI, МР-ангиографию. Всем пациентам проведено исследование с применением методики фазо-контрастной МРТ для оценки скоростных параметров потоков крови

и ликвора. Согласно эмпирически полученным в ходе исследования данным для визуализации артериального и венозного кровотоков кодирующий коэффициент скорости выбран на шейном уровне – 120 см/с, на интракраниальном уровне – 100 см/с, для визуализации ликворотока – 20 см/с на уровне водопровода мозга и 15 см/с на уровне большого затылочного отверстия.

Для изучения гемо- и ликвородинамики использована система из 4 или 5 срезов, включавшая 14 структур (рис. 1). Каждый срез ориентирован наиболее перпендикулярно потоку крови/ликвора.

Регистрация МР-сигналов происходила непрерывно и сопровождалась записью электрокардиограммы на протяжении всего эксперимента, интервал R-R разбивался на 15 частей. В результате получены 15 изображений каждого среза, соответствующих определенной фазе сердечного цикла. Обработка полученных изображений на рабочей станции включала обведение срезов полученных структур вручную по границе зон с гипер- или гипоинтенсивным сигналом в одну фазу цикла с созданием двухмерной геометрической фигуры – region of interest (ROI) – с последующим автоматическим переносом геометрии на каждую из оставшихся четырнадцати фаз. Внутри ROI с помощью программы постпроцессинга определялись площадь, линейная, объемная и пиковая скорости потока для каждой из 15 фаз сердечного цикла.

Для каждого исследуемого добровольца расчи-

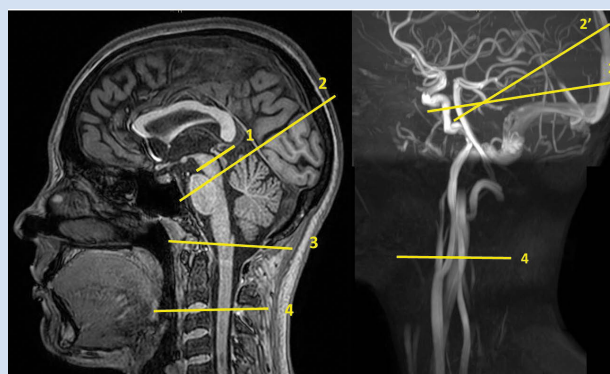


Рисунок 1. Ориентация срезов фазо-контрастной МРТ на T1-ВИ в сагиттальной плоскости и МР-ангиографии (3D_TOF): 1 – водопровод мозга; 2 – интракраниальные отделы правой и левой внутренних сонных артерий, базилярная артерия, прямой и верхний сагиттальный синусы; 2' – прямой и верхний сагиттальный синусы с обязательным захватом базилярной/внутренних сонных артерий (при невозможности расположения единого среза); 3 – большое затылочное отверстие; 4 – шейный C2–C3-уровень с захватом внутренних сонных и позвоночных артерий, внутренних яремных вен, субарахноидального пространства

Figure 1. Slice orientation of phase-contrast MRI on T1-WI in the sagittal plane and MR angiography (3D_TOF): 1 – brain aqueduct, 2 – intracranial sections of the right and left internal carotid arteries, basilar artery, straight and superior sagittal sinuses, 2' – straight and superior sagittal sinuses with the basilar/internal carotid arteries (if it is impossible to have a single slice), 3 – foramen magnum, 4 – cervical C2–C3 segments with the internal carotid and vertebral arteries, internal jugular veins, subarachnoid space

таны следующие показатели гемо- и ликвородинамики (таблица).

Объемный поток (V_{art} – артериальный, V_{ven} – венозный) определялся при интегрировании объемных скоростей по времени сердечного цикла и выражался в мл/сердечный цикл. Артериальный систолический объемный поток определялся при интегрировании объемных скоростей за время систолы и выражался в мл/сердечный цикл.

Объемный поток ликвора определялся как интеграл от объемной скорости по времени и выражался в мл/сердечный цикл. Рассчитывались каудальный и краниальный компоненты потока для ликворных структур, а также ударный объем (stroke volume – SV) как полусумма каудального и краниального компонентов потока.

ПИ рассчитывался на уровне каждого ROI как отношение амплитуды объемной скорости (F) к максимальному ее значению за весь сердечный цикл. Данная величина является безразмерной.

АВЗ определялась как модуль разницы между временем максимальной объемной скорости на артериальном конце (позвоночная/базиллярная/внутренняя сонная артерия) и на венозном конце (внутренняя яремная вена/прямой/верхний сагиттальный синус) в пределах одного среза на интракраниальном или шейном уровнях соответственно и выражалась в процентах от времени кардиоцикла.

ИИК определялся как отношение объема оттекающего ликвора во время систолы через большое затылочное отверстие ($SV_{liq(sys)}$) к общему объему притекающей артериальной крови в систолу по внутренним сонным и позвоночным артериям ($VtCBFa_{(sys)}$).

Статистический анализ

Статистическая обработка результатов исследований выполнена с помощью программных пакетов OriginPro 9 (OriginLab Corporation, США) и Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США). Для каждой выборки показателей рассчитаны медиана (Me) и интерквартильный размах (25-й; 75-й процентиля). Статистическая значимость различий между соответствующими показателями для разных групп оценена с применением критерия Манна – Уитни. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

В исследование включено 18 пациентов с клиническим синдромом ВЧГ без выявленного этиологического фактора (идиопатическим) в возрасте от 18 до 65 лет (средний возраст – 37,8 года), из которых 13 женщин и 5 мужчин. Для сравнения обследованы 20 лиц группы контроля в возрасте от 21 до 60 (средний возраст – 32,4 года), из которых 12 женщин и 8 мужчин.

По данным рутинного МР-исследования в группе

Рассчитываемые показатели гемо- и ликвородинамики
Calculated indicators of hemodynamics and cerebrospinal fluid dynamics

Показатель / Index	Формула / Formula	Место расчета / Location
Объемный поток ликвора, краниальный и каудальный, V, мл/сердечный цикл / Volume of CSF, V, mL/cardiac cycle	$\int FdT$, где T – время каудального/краниального компонентов потока / $\int FdT$, where T is the time of the caudo-cranial flow	Водопровод мозга, большое затылочное отверстие, C2–C3 / Brain aqueduct, foramen magnum, C2–C3
Ударный объем ликвора, SV, мл/сердечный цикл / Stroke volume of CSF, SV, mL/cardiac cycle	$(V_{\text{каудальный}} + V_{\text{краниальный}})/2$ / $(V_{\text{caudal}} + V_{\text{cranial}})/2$	Водопровод мозга, большое затылочное отверстие, C2–C3 / Brain aqueduct, foramen magnum, C2–C3
Систолический ударный объем ликвора, $SV_{liq(sys)}$, мл/сердечный цикл / Systolic stroke volume of CSF, $SV_{liq(sys)}$, mL/cardiac cycle	$\int FdT$, где T – продолжительность систолы / $\int FdT$, where T is the duration of the systole	Большое затылочное отверстие / Foramen magnum
Объемный поток крови, V_{art} , V_{ven} , мл/сердечный цикл / Volume flow rate, V_{art} , V_{ven} , mL/cardiac cycle	$\int FdT$, где T – продолжительность сердечного цикла / $\int FdT$, where T is the duration of the cardiac cycle	Позвоночные, базиллярная и внутренние сонные артерии, внутренние яремные вены, прямой и верхний сагиттальный синусы / Vertebral, basilar and internal carotid arteries, internal jugular veins, straight and superior sagittal sinuses
Систолический объемный поток артериальной крови, $VtCBFa_{(sys)}$, мл/сердечный цикл / Systolic arterial volume flow rate, $VtCBFa_{(sys)}$, mL/cardiac cycle	$\int FdT$, где T – продолжительность систолы / $\int FdT$, where T is the duration of the systole	Позвоночные и внутренние сонные артерии / Vertebral and internal carotid arteries
Пульсационный индекс, усл. ед. / Pulsatility index, C.U.	$F_{\text{max}} - F_{\text{min}} / F_{\text{max}}$	Все 14 структур / All 14 structures
Артериовенозная задержка, % от времени сердечного цикла / Arterio-venous delay, % per cardiac cycle	$ T_{\text{max}(art)} - T_{\text{max}(ven)} $, где T – время появления пиков объемной скорости / $ T_{\text{max}(art)} - T_{\text{max}(ven)} $, where T is the time of peak volume velocity	Разница между пиками объемной скорости на интракраниальном и шейном уровнях / Difference between peak flow at intracranial and cervical levels
Индекс интракраниального комплаенса, усл. ед. / Intracranial compliance index, C.U.	$SV_{liq(sys)} / VtCBFa_{(sys)}$	

пациентов выявлены следующие изменения: увеличение диаметра оболочки зрительных нервов за счет муфтообразного скопления периневрального ликвора у 16 пациентов (~88,9%), вертикально извитой ход зрительных нервов у 10 пациентов (~55,6%), уплощение задней части склеры у 6 пациентов (~33,3%), внутриглазное выпячивание диска зрительного нерва у 2 пациентов (~11,1%), частично/«пустое турецкое седло» у 16 пациентов (~88,9%), сужение боковых сегментов поперечных синусов без признаков тромбоза у 11 пациентов (~61,1%). По данным ряда авторов, дополнительными критериями повышенного внутричерепного давления служат aberrantные паутинные грануляции/небольшие менингоцеле в области височной/затылочной кости, крыла клиновидной кости, а также щелевидная форма боковых желудочков и относительно низкое расположение миндалин мозжечка [4, 19, 20]. В группе пациентов подобные проявления встречались у 5 (~27,8%), 6 (~33,3%) и 8 (~44,4%) человек соответственно.

При сравнении количественных параметров потока ликвора на уровне водопровода мозга и субарахноидального пространства шейной области не обнаружено достоверных различий между скоростными показателями. На уровне большого затылочного отверстия в группе пациентов отмечена тенденция к увеличению максимальной систолической составляющей объемной скорости и пиковой систолической скорости потока ликвора (рис. 2). При этом средние ударные объемы, а также систолический объемный поток ликвора достоверно не различались; систолический объемный поток в группе пациентов составил 0,56 (0,49; 0,88) мл/сердечный цикл, в группе контроля – 0,51 (0,33; 0,76) мл/сердечный цикл ($p = 0,12$).

Также выявлено достоверное увеличение ПИ, рассчитанного через максимальную объемную ско-

рость (F_{max}), на уровне шейного C2–C3-сегмента на 11,88% ($p < 0,05$) (рис. 3).

По скоростным и объемным показателям кровотока значимых различий между группами не определено. В среднем суммарный объемный артериальный приток крови (сумма объемов по внутренним сонным и позвоночным артериям) составил 12,67 (10,15; 14,57) мл/сердечный цикл в группе пациентов, 13,31 (12,01; 16,24) мл/сердечный цикл – в группе контроля ($p = 0,28$). Суммарный объемный венозный отток имел тенденцию к увеличению в группе пациентов до 6,99 (5,87; 7,75) мл/сердечный цикл, в группе контроля – до 6,39 (5,46; 8,44) мл/сердечный цикл ($p = 0,09$). При этом выявлено значимое повышение ПИ венозного кровотока на интракраниальном уровне, рассчитанного для прямого синуса до 0,28 (0,24; 0,32) и верхнего сагиттального синуса до 0,28 (0,23; 0,34); значения в группе контроля составили 0,20 (0,17; 0,25), $p < 0,01$, и 0,21 (0,18; 0,26), $p < 0,05$, соответственно (рис. 4).

При межгрупповом сравнении отмечено статистически значимое уменьшение времени АВЗ на интракраниальном уровне в 1,9 раза: для группы пациентов показатель составил 6,67 (5,74; 13,36), для группы контроля – 13,30 (6,69; 20,00) ($p < 0,05$). Также выявлено снижение ИИК в 1,2 раза: для группы пациентов показатель составил 0,11 (0,08; 0,14), для группы контроля – 0,14 (0,12; 0,18) ($p < 0,05$) (рис. 5).

Обсуждение

Рутинное МР-исследование позволяет с большой точностью выявить и оценить различные патологические изменения головного мозга (очаги инфарктов, кровоизлияния, опухоли, черепно-мозговые травмы, демиелинизирующие процессы, обструкцию ликворопроводящих путей и т. д.). Однако многие функциональные заболевания головного мозга, в том числе связанные с патологией циркуляции кро-

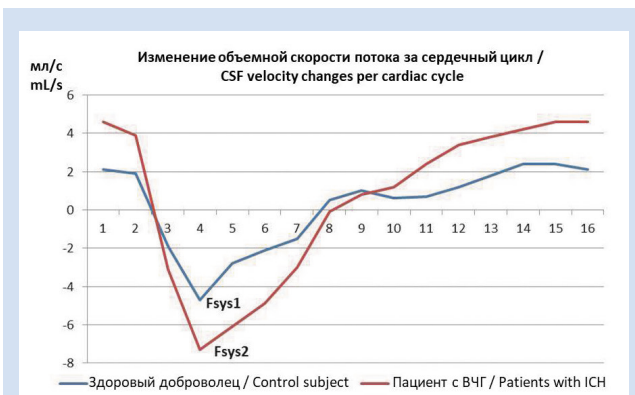


Рисунок 2. График изменения объемной скорости потока ликвора на уровне большого затылочного отверстия за один сердечный для здорового добровольца и пациента с синдромом внутричерепной гипертензии (ВЧГ): показано преобладание систолического каудального компонента потока у пациента ($F_{sys2} > F_{sys1}$)

Figure 2. CSF velocity changes at the foramen magnum per cardiac cycle in a healthy volunteer and a patient with intracranial hypertension syndrome (ICH): the predominance of the systolic caudal flow in the patient with ICH ($F_{sys2} > F_{sys1}$) is shown

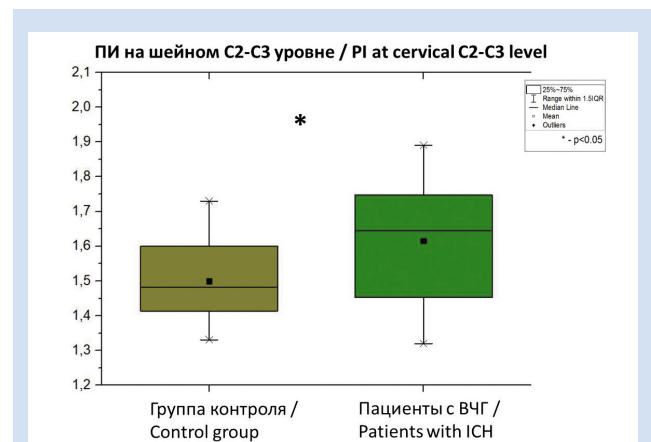


Рисунок 3. Диаграмма изменения пульсационного индекса на уровне шейного C2–C3-сегмента в группах исследования

Примечание: ВЧГ – внутричерепная гипертензия; ПИ – пульсационный индекс.
Figure 3. Diagram showing the pulsatility index changes at the cervical C2–C3 segment in the patient and control groups
Note: ICH – intracranial hypertension; PI – pulsatility index.

ви и ликвора, выявить на ранних стадиях с помощью рутинного обследования невозможно. Как правило, характерные радиологические признаки первичной ВЧГ появляются на поздних стадиях заболевания после клинической манифестации, когда МРТ необходимо только для исключения первичного поражения, обусловившего клиническую картину. В то же время пациенты с первично-хронической головной болью также могут иметь эпизоды подъема внутричерепного давления и схожую клиническую/радиологическую картину, при отсутствии органических изменений, поэтому могут быть отнесены к группе функциональных патологических состояний.

Используемый нами подход с применением фазо-контрастной МРТ позволяет детально исследовать ряд важных с научной и клинической точек зрения аспектов гемо- и ликвородинамики, которые могут помочь охарактеризовать происходящие функциональные изменения у пациентов с клиническим синдромом ВЧГ. Полученные в ходе исследования данные показали тенденцию к увеличению

систолического объемного потока ликвора на уровне большого затылочного отверстия и увеличение ПИ, рассчитанного через максимальную объемную скорость (F_{max}), для шейного С2–С3-уровня. Данные уровни характеризуют суммарный ток ликвора, притекающего из внутренней (желудочки мозга) и наружной (субарахноидальное пространство) ликворосодержащих систем. С учетом того, что значимых различий ликворотока через водопровод мозга у пациентов с синдромом ВЧГ по сравнению с группой контроля нет, подобные изменения могут характеризовать повышение интенсивности динамического движения ликвора во внешнем ликворосодержащем пространстве. Такие изменения могут быть связаны с попыткой компенсировать преходящее увеличение интракраниального объема или с увеличением сосудистой пульсативности [9, 13].

Повышение ПИ на уровне интракраниальных венозных синусов также свидетельствует об изменении сосудистых пульсаций у пациентов с синдромом ВЧГ. Компенсаторное поддержание внутричерепно-

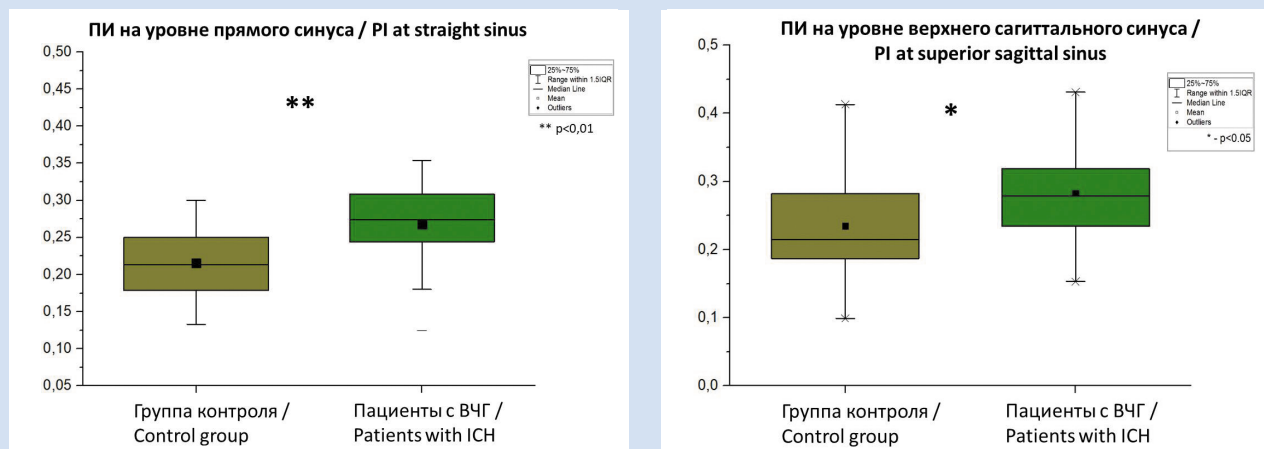


Рисунок 4. Диаграммы изменения пульсационного индекса на уровне прямого (А) и верхнего сагиттального (В) синусов в группах исследования

Примечание: ВЧГ – внутричерепная гипертензия; ПИ – пульсационный индекс.

Figure 4. Diagrams showing the pulsatility index changes at the straight sinus (A) and superior sagittal sinus (B) in the groups

Note: ICH – intracranial hypertension; PI – pulsatility index.

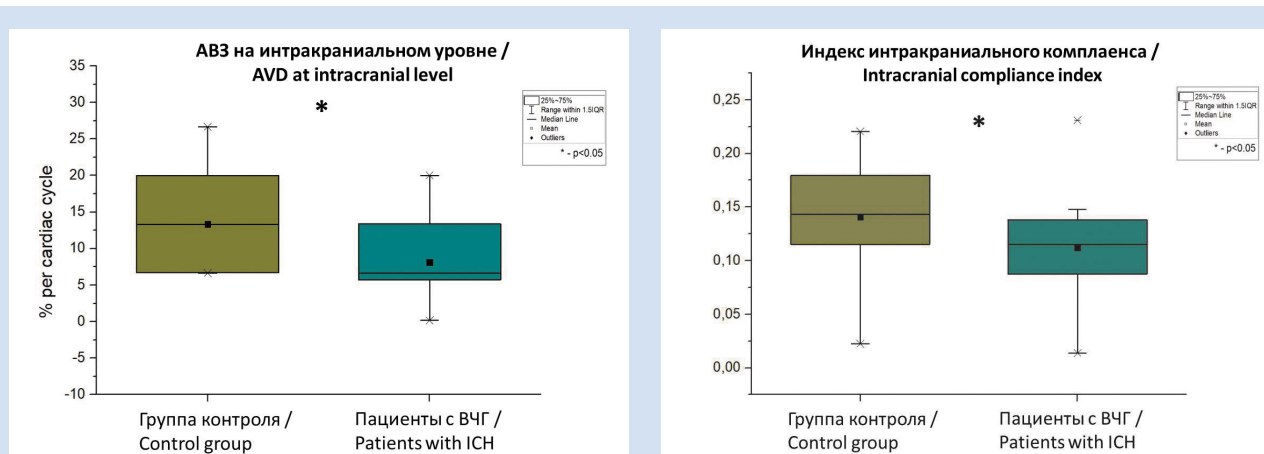


Рисунок 5. Диаграммы изменения артериовенозной задержки на интракраниальном уровне (А) и индекса интракраниального комплаенса (В) в исследуемых группах

Примечание: АВЗ – артериовенозная задержка; ВЧГ – внутричерепная гипертензия.

Figure 5. Diagrams showing the intracranial arterio-venous delay (A), and intracranial compliance index (B) changes in the groups

Note: AVD – arterio-venous delay; ICH – intracranial hypertension.

го давления путем усиления венозного сброса, изменение жесткости мозговой ткани, а также сужение поперечных синусов могут быть одними из причин таких изменений. У части больных с сужением поперечных синусов отмечено снижение показателей венозного оттока на уровне прямого и верхнего сагиттального синусов, поэтому ряд авторов выступают за перемещение таких пациентов в группу вторичной ВЧГ [13, 21], в то же время сужение синусов может быть следствием ВЧГ [22]. В представленном исследовании выявлена статистически незначимая тенденция к увеличению общего венозного оттока, однако мы не проводили отдельные расчеты пациентов без сужения и с сужением синусов.

Длительное увеличение внутричерепного давления с большой долей вероятности оказывает влияние на состояние мозговой ткани. Увеличение интракраниального объема может происходить на уровне сосудистого, ликворного или тканевого звена. Однако при отсутствии значимых изменений общего артериального притока и видимого объема ликвора одним из возможных механизмов представляется диффузный застой межклеточной жидкости в мозговой ткани. Рядом исследователей оценены объемы крови и содержание воды в головном мозге, однако данные разрознены и требуют дальнейшего анализа [23]. На задержку определенного объема жидкости в интерстициальном пространстве косвенно указывает уменьшение АВЗ у пациентов по сравнению с группой контроля и заключается в том, что пульсовая волна быстрее проходит по сосудам микроциркуляторного русла от артериального конца до венозного. Подобные изменения, вероятнее всего, указывают на повышенную жесткость стенок микрососудов, связанную с накоплением межклеточной жидкости [12, 24]. При синдроме ВЧГ, скорее всего, застой носит преходящий/диффузный характер и жидкость распределена по всему объему мозговой ткани. Косвенно это подтверждается тем, что одним из маркеров ВЧГ являются расширенные периваскулярные пространства Вирхова – Робина, аберрантные паутинные грануляции или небольшие менингоцеле в области височной или затылочной костей [2, 3, 19].

Информация об авторах

Богомякова Ольга Борисовна, кандидат медицинских наук научный сотрудник лаборатории МРТ-технологии федерального государственного бюджетного учреждения науки Института «Международный томографический центр» Сибирского отделения Российской академии наук, Новосибирск, Российская Федерация; старший научный сотрудник лаборатории дифференциальных уравнений федерального государственного бюджетного учреждения науки Института гидродинамики им. М.А. Лаврентьева Сибирского отделения Российской академии наук, Новосибирск, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-8880-100X

Валова Галина Сергеевна, кандидат физико-математических наук научный сотрудник лаборатории дифференциальных

В ходе исследования также выявлено снижение ИИК у пациентов с синдромом идиопатической ВЧГ ($p < 0,05$), которое подтверждает нарушения артериально-ликворных пульсаций (неравномерное изменение систолических пульсовых составляющих). Снижение ИИК может указывать на повышение жесткости мозговой ткани и ухудшение ее способности к растяжению в систолу во время притока артериальной крови, что может привести к гипоперфузии головного мозга. Для компенсации подобного состояния необходимо увеличение объемной скорости притока артериальной крови к мозгу, что, вполне вероятно, опосредуется повышением внутримозгового артериального давления и в перспективе ведет к микроциркуляторной дисфункции гипертензивного генеза [13, 24]. При длительном течении патологического процесса снижение податливости мозговой ткани и амплитуды ее колебаний будет способствовать уменьшению систолического объема вытесняемого ликвора на уровне краниовертебрального перехода и формированию «порочного круга», усугубляющего клинические проявления.

Заключение

Проведенная оценка параметров гемо- и ликвородинамики у пациентов с синдромом ВЧГ показала повышение ПИ интракраниального венозного кровотока и потока ликвора на уровне большого затылочного отверстия, уменьшение интракраниальной АВЗ и ИИК, свидетельствующие о нарушении характера распределения пульсационной волны и снижении податливости/растяжимости головного мозга на фоне повышенного внутричерепного давления.

Конфликт интересов

О.Б. Богомякова заявляет об отсутствии конфликта интересов. Г.С. Валова заявляет об отсутствии конфликта интересов. А.К. Хе заявляет об отсутствии конфликта интересов. А.А. Черевко заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Исследование проведено в рамках гранта РФФ № 22-11-00264.

Author Information Form

Bogomyakova Olga B., PhD, Researcher at the Laboratory of MRI-technologies, The Institute International Tomography Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, Russian Federation; Senior Researcher at the Laboratory of Differential Equations, Lavrentiev Institute of Hydrodynamics of Siberian Branch of Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-8880-100X

Valova Galina S., PhD, Researcher of the Laboratory of Differential Equations, Lavrentyev Institute of Hydrodynamics

уравнений федерального государственного бюджетного учреждения науки Института гидродинамики им. М.А. Лаврентьева Сибирского отделения Российской академии наук, Новосибирск, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-0782-1819

Хе Александр Канчерович, кандидат физико-математических наук старший научный сотрудник лаборатории дифференциальных уравнений федерального государственного бюджетного учреждения науки Института гидродинамики им. М.А. Лаврентьева Сибирского отделения Российской академии наук, Новосибирск, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-9354-495X

Черевко Александр Александрович, кандидат физико-математических наук старший научный сотрудник лаборатории дифференциальных уравнений федерального государственного бюджетного учреждения науки Института гидродинамики им. М.А. Лаврентьева Сибирского отделения Российской академии наук, Новосибирск, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0003-2014-854X

of Siberian Branch of Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-0782-1819

Khe Aleksandr K., PhD, Senior Researcher of the Laboratory of Differential Equations, Lavrentyev Institute of Hydrodynamics of Siberian Branch of Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-9354-495X

Cherevko Aleksandr A., PhD, Senior researcher of the Laboratory of Differential Equations, Lavrentyev Institute of Hydrodynamics of Siberian Branch of Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, Russian Federation; **ORCID** 0000-0003-2014-854X

Вклад авторов в статью

БОВ – вклад в концепцию и дизайн исследования, получение и анализ данных исследования, написание и корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

ВГС – получение и анализ данных исследования, написание и корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

ХАК – получение и анализ данных исследования, написание и корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

ЧАА – вклад в концепцию и дизайн исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

Author Contribution Statement

BOB – contribution to the concept and design of the study, data collection and analysis, manuscript writing, editing, approval of the final version, full responsibility for the content

VGS – data collection and analysis, manuscript writing, editing, approval of the final version, full responsibility for the content

KAK – data collection and analysis, manuscript writing, editing, approval of the final version, full responsibility for the content

CAA – contribution to the concept and design of the study, editing, approval of the final version, full responsibility for the content

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сергеев АВ. Идиопатическая внутричерепная гипертензия. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016;116(5):93-97. doi: 10.17116/jnevro20161165193-97
2. Aylward S.C., Way A.L. Pediatric Intracranial Hypertension: a Current Literature Review. Curr Pain Headache Rep. 2018;22(2):14. doi: 10.1007/s11916-018-0665-9
3. Chan J.W. Current concepts and strategies in the diagnosis and management of idiopathic intracranial hypertension in adults. J Neurol. 2017;264(8):1622-1633. doi: 10.1007/s00415-017-8401-7.
4. Kwee R.M., Kwee T.C. Systematic review and meta-analysis of MRI signs for diagnosis of idiopathic intracranial hypertension. Eur J Radiol. 2019;116:106–15. doi: 10.1016/j.ejrad.2019.04.023
5. Andrews L.E., Liu G.T., Ko M.W. Idiopathic intracranial hypertension and obesity. Horm Res Paediatr. 2014;81(4):217–25. doi: 10.1159/000357730
6. Chen B.S., Meyer B.I., Saindane A.M., Bruce B.B., Newman N.J., Biousse V. Prevalence of Incidentally Detected Signs of Intracranial Hypertension on Magnetic Resonance Imaging and Their Association With Papilledema. JAMA Neurol. 2021;78(6):718–25. doi: 10.1001/jamaneurol.2021.0710
7. Suzuki H., Takanashi J., Kobayashi K., Nagasawa K., Tashima K., Kohno Y. MR imaging of idiopathic intracranial hypertension. Am J Neuroradiol. 2001;22(1):196–9.
8. Öner S., Kahraman A.S., Özcan C., Özdemir Z.M., Ünlü S., Kamaşlı Ö., Öner Z. Cerebrospinal Fluid Dynamics in Patients with Multiple Sclerosis: The Role of Phase-Contrast MRI in the Differential Diagnosis of Active and Chronic Disease. Korean J Radiol. 2018;19(1):72–8. doi: 10.3348/kjr.2018.19.1.72
9. Capel C., Baroncini M., Gondry-Jouet C., Bouzerar R., Czosnyka M., Czosnyka Z., Balédent O. Cerebrospinal Fluid and Cerebral Blood Flows in Idiopathic Intracranial Hypertension. Acta Neurochir Suppl. 2018;126:237–41. doi: 10.1007/978-3-319-65798-1_48
10. Yin L.K., Zheng J.J., Zhao L., Hao X.Z., Zhang X.X., Tian J.Q., Zheng K., Yang Y.M. Reversed aqueductal cerebrospinal fluid net flow in idiopathic normal pressure hydrocephalus. Acta Neurol Scand. 2017;136(5):434–9. doi: 10.1111/ane.12750
11. ElSankari S., Balédent O., van Pesch V., Sindic C., de Broqueville Q., Duprez T. Concomitant analysis of arterial, venous, and CSF flows using phase-contrast MRI: a quantitative comparison between MS patients and healthy controls. J Cereb Blood Flow Metab. 2013;33(9):1314–21. doi: 10.1038/jcbfm.2013.95
12. Rivera-Rivera L.A., Schubert T., Turski P., Johnson K.M., Berman S.E., Rowley H.A., Carlsson C.M., Johnson S.C., Wieben O. Changes in intracranial venous blood flow and pulsatility in Alzheimer's disease: A 4D flow MRI study. J Cereb Blood Flow Metab. 2017;37(6):2149–58. doi: 10.1177/0271678X16661340
13. Harris S., Reyhan T., Ramli Y., Prihartono J., Kurniawan M. Middle Cerebral Artery Pulsatility Index as Predictor of Cognitive Impairment in Hypertensive Patients. Front Neurol. 2018;9:538. doi: 10.3389/fneur.2018.00538
14. Bateman G.A. The pathophysiology of idiopathic normal pressure hydrocephalus: cerebral ischemia or altered venous hemodynamics? Am J Neuroradiol. 2008;29(1):198–203. doi: 10.3174/ajnr.A0739
15. Alperin N., Lee S.H., Bagci A.M. MRI measurements of intracranial pressure in the upright posture: The effect of the hydrostatic pressure gradient. J Magn Reson Imaging. 2015;42(4):1158–63. doi: 10.1002/jmri.24882
16. Alperin N.J., Lee S.H., Loth F., Raksin P.B., Lichter T. MR-Intracranial pressure (ICP): a method to measure intracranial elastance and pressure noninvasively by means of MR imaging: baboon and human study. Radiology. 2000;217(3):877-885. doi: 10.1148/radiology.217.3.r00dc42877
17. Jolly T., Bateman G.A., Levi C.R., Parsons M.W., Michie P.T., Karayanidis F. Early detection of microstructural white matter changes associated with arterial pulsatility. Frontiers in Human

Neuroscience. 2013;7:782-789. doi: 10.3389/fnhum.2013.00782

18. Ошоров А.В., Савин И.А., Горячев А.С. Внутрочерепная гипертензия. Патофизиология, мониторинг, лечение. Руководство для врачей. Москва; 2021. 657 с.

19. Bialer O.Y., Rueda M.P., Bruce B.B., Newman N.J., Biousse V., Saindane A.M. Meningoceles in idiopathic intracranial hypertension. *Am J Roentgenol.* 2014;202(3):608–13. doi: 10.2214/AJR.13.10874

20. Aiken A.H., Hoots J.A., Saindane A.M., Hudgins P.A. Incidence of cerebellar tonsillar ectopia in idiopathic intracranial hypertension: a mimic of the Chiari I malformation. *Am J Neuroradiol.* 2012;33(10):1901–6. doi: 10.3174/ajnr.A3068

21. Ottawa Hospital Research Institute. Stenting of Venous Sinus Stenosis for Medically Refractory Idiopathic Intracranial Hypertension [Internet]. *clinicaltrials.gov*. Available at: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02143258> (accessed 09.09.2022)

22. Kaipainen A.L., Martoma E., Puustinen T., Tervonen J., Jyrkkänen H.K., Paterno J.J., Kotkansalo A., Rantala S., Vanhanen U., Leinonen V., Lehto S.M., Iso-Mustajärvi M., Elomaa A.P., Qvarlander S., Huuskonen T.J. Cerebrospinal fluid dynamics in idiopathic intracranial hypertension: a literature review and validation of contemporary findings. *Acta Neurochir (Wien).* 2021;163(12):3353–68. doi: 10.1007/s00701-021-04940-x

23. Markey K.A., Mollan S.P., Jensen R.H., Sinclair A.J. Understanding idiopathic intracranial hypertension: Mechanisms, management, and future directions. *Lancet Neurol.* 2016;15(1):78–91. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00298-7

24. Avolio A., Kim M.O., Adji A., Gangoda S., Avadhanam B., Tan I., Butlin M. Cerebral Haemodynamics: Effects of Systemic Arterial Pulsatile Function and Hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2018;20(3):20. doi: 10.1007/s11906-018-0822-x

REFERENCES

- Sergeev AV. Idiopathic intracranial hypertension. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova.* 2016;116(5):93-97. doi: 10.17116/jnevro20161165193-97 (In Russian)
- Aylward S.C., Way A.L. Pediatric Intracranial Hypertension: a Current Literature Review. *Curr Pain Headache Rep.* 2018;22(2):14. doi: 10.1007/s11916-018-0665-9
- Chan J.W. Current concepts and strategies in the diagnosis and management of idiopathic intracranial hypertension in adults. *J Neurol.* 2017;264(8):1622-1633. doi: 10.1007/s00415-017-8401-7.
- Kwee R.M., Kwee T.C. Systematic review and meta-analysis of MRI signs for diagnosis of idiopathic intracranial hypertension. *Eur J Radiol.* 2019;116:106–15. doi: 10.1016/j.ejrad.2019.04.023
- Andrews L.E., Liu G.T., Ko M.W. Idiopathic intracranial hypertension and obesity. *Horm Res Paediatr.* 2014;81(4):217–25. doi: 10.1159/000357730
- Chen B.S., Meyer B.I., Saindane A.M., Bruce B.B., Newman N.J., Biousse V. Prevalence of Incidentally Detected Signs of Intracranial Hypertension on Magnetic Resonance Imaging and Their Association With Papilledema. *JAMA Neurol.* 2021;78(6):718–25. doi: 10.1001/jamaneurol.2021.0710
- Suzuki H., Takanashi J., Kobayashi K., Nagasawa K., Tashima K., Kohno Y. MR imaging of idiopathic intracranial hypertension. *Am J Neuroradiol.* 2001;22(1):196–9.
- Öner S., Kahraman A.S., Özcan C., Özdemir Z.M., Ünlü S., Kamsılı Ö., Öner Z. Cerebrospinal Fluid Dynamics in Patients with Multiple Sclerosis: The Role of Phase-Contrast MRI in the Differential Diagnosis of Active and Chronic Disease. *Korean J Radiol.* 2018;19(1):72–8. doi: 10.3348/kjr.2018.19.1.72
- Capel C., Baroncini M., Gondry-Jouet C., Bouzerar R., Czosnyka M., Czosnyka Z., Balédent O. Cerebrospinal Fluid and Cerebral Blood Flows in Idiopathic Intracranial Hypertension. *Acta Neurochir Suppl.* 2018;126:237–41. doi: 10.1007/978-3-319-65798-1_48
- Yin L.K., Zheng J.J., Zhao L., Hao X.Z., Zhang X.X., Tian J.Q., Zheng K., Yang Y.M. Reversed aqueductal cerebrospinal fluid net flow in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Acta Neurol Scand.* 2017;136(5):434–9. doi: 10.1111/ane.12750
- ElSankari S., Balédent O., van Pesch V., Sindic C., de Broqueville Q., Duprez T. Concomitant analysis of arterial, venous, and CSF flows using phase-contrast MRI: a quantitative comparison between MS patients and healthy controls. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2013;33(9):1314–21. doi: 10.1038/jcbfm.2013.95
- Rivera-Rivera L.A., Schubert T., Turski P., Johnson K.M., Berman S.E., Rowley H.A., Carlsson C.M., Johnson S.C., Wieben O. Changes in intracranial venous blood flow and pulsatility in Alzheimer's disease: A 4D flow MRI study. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2017;37(6):2149–58. doi: 10.1177/0271678X166661340
- Harris S., Reyhan T., Ramli Y., Prihartono J., Kurniawan M. Middle Cerebral Artery Pulsatility Index as Predictor of Cognitive Impairment in Hypertensive Patients. *Front Neurol.* 2018;9:538. doi: 10.3389/fneur.2018.00538
- Bateman G.A. The pathophysiology of idiopathic normal pressure hydrocephalus: cerebral ischemia or altered venous hemodynamics? *Am J Neuroradiol.* 2008;29(1):198–203. doi: 10.3174/ajnr.A0739
- Alperin N., Lee S.H., Bagci A.M. MRI measurements of intracranial pressure in the upright posture: The effect of the hydrostatic pressure gradient. *J Magn Reson Imaging.* 2015;42(4):1158–63. doi: 10.1002/jmri.24882
- Alperin N.J., Lee S.H., Loth F., Raksin P.B., Lichtor T. MR-Intracranial pressure (ICP): a method to measure intracranial elastance and pressure noninvasively by means of MR imaging: baboon and human study. *Radiology.* 2000;217(3):877-885. doi: 10.1148/radiology.217.3.r00dc42877
- Jolly T., Bateman G.A., Levi C.R., Parsons M.W., Michie P.T., Karayanidis F. Early detection of microstructural white matter changes associated with arterial pulsatility. *Frontiers in Human Neuroscience.* 2013;7:782-789. doi: 10.3389/fnhum.2013.00782
- Oshorov A.V., Savin I.A., Gorjachev A.S. Vnutricherepnaja gipertenzija. Patofiziologija, monitoring, lechenie. *Rukovodstvo dlja vrachej.* Moscow; 2021. 657 p. (In Russian.)
- Bialer O.Y., Rueda M.P., Bruce B.B., Newman N.J., Biousse V., Saindane A.M. Meningoceles in idiopathic intracranial hypertension. *Am J Roentgenol.* 2014;202(3):608–13. doi: 10.2214/AJR.13.10874
- Aiken A.H., Hoots J.A., Saindane A.M., Hudgins P.A. Incidence of cerebellar tonsillar ectopia in idiopathic intracranial hypertension: a mimic of the Chiari I malformation. *Am J Neuroradiol.* 2012;33(10):1901–6. doi: 10.3174/ajnr.A3068
- Ottawa Hospital Research Institute. Stenting of Venous Sinus Stenosis for Medically Refractory Idiopathic Intracranial Hypertension [Internet]. *clinicaltrials.gov*. Available at: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02143258> (accessed 09.09.2022)
- Kaipainen A.L., Martoma E., Puustinen T., Tervonen J., Jyrkkänen H.K., Paterno J.J., Kotkansalo A., Rantala S., Vanhanen U., Leinonen V., Lehto S.M., Iso-Mustajärvi M., Elomaa A.P., Qvarlander S., Huuskonen T.J. Cerebrospinal fluid dynamics in idiopathic intracranial hypertension: a literature review and validation of contemporary findings. *Acta Neurochir (Wien).* 2021;163(12):3353–68. doi: 10.1007/s00701-021-04940-x
- Markey K.A., Mollan S.P., Jensen R.H., Sinclair A.J. Understanding idiopathic intracranial hypertension: Mechanisms, management, and future directions. *Lancet Neurol.* 2016;15(1):78–91. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00298-7
- Avolio A., Kim M.O., Adji A., Gangoda S., Avadhanam B., Tan I., Butlin M. Cerebral Haemodynamics: Effects of Systemic Arterial Pulsatile Function and Hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2018;20(3):20. doi: 10.1007/s11906-018-0822-x

Для цитирования: Богомякова О.Б., Валова Г.С., Хе А.К., Черевко А.А. Оценка расстройств гемо- и ликвородинамики при синдроме идиопатической внутрочерепной гипертензии по данным МРТ. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.* 2023;12(1): 84-93. DOI: 10.17802/2306-1278-2023-12-1-84-93

To cite: Bogomyakova O.B., Valova G.S., Khe A.K., Cherevko A.A. Assessment of disorders of hemodynamics and csf dynamics in idiopathic intracranial hypertension syndrome according to MRI data. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases.* 2023;12(1): 84-93. DOI: 10.17802/2306-1278-2023-12-1-84-93