

Головная боль, связанная с ликворной гипотензией: клинический случай вторичной головной боли у пациентки с перфорацией dura mater остеофитом на уровне Th6-Th7

К.Р. Забирова^{1,3}, Н.А. Попова^{1,3}, А.Р. Хакимова^{1,3}, Н.Т. Хайруллин^{2,3}, Э.Ф. Фатыхова^{2,4}

¹ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Россия, 420012, Казань, ул. Карла Маркса, 74

²ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49

³ГБУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М. Н. Садыкова», Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова

⁴ГБУЗ «Детская республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения Республики Татарстан», Россия, 420138, г. Казань, ул. Оренбургский тракт, 140

Реферат. Введение. В настоящее время считается, что большинство случаев спонтанной внутричерепной гипотензии (СВГ) являются результатом утечек спинномозговой жидкости (СМЖ). Предполагаемая распространенность среди населения составляет от 1:50 000 до 1:20 000 случаев спонтанной утечки ликвора, встречающихся в отделениях неотложной помощи. Типичный пациент, как правило, среднего возраста с жалобами на ортостатические головные боли, связанные с низкими объемом и давлением ликвора при отсутствии вмешательств и травм в анамнезе. **Цель.** Описание диагностического поиска возможных причин ортостатической головной боли пациента. **Материалы и методы исследования.** Дано описание клинического случая пациента со вторичной головной болью, связанной с перфорацией dura mater остеофитом на уровне Th6-Th7. **Результаты и их обсуждение.** Пациентка С., 38 лет с жалобами на двустороннюю постоянную головную боль, сопровождающуюся шумом в ушах, болью в спине, обратилась в приемное отделение ГБУЗ «ГКБ №7 им. М. Н. Садыкова». Из анамнеза известно, что после подъема тяжести у пациентки развилась боль в спине, позднее присоединилась головная боль. Консервативная терапия НПВС на амбулаторном этапе оказалась неэффективна. Во время госпитализации в неврологическом отделении пациентке выполнен ряд диагностических исследований, среди которых РКТ грудного отдела позвоночника, УЗИ паравerteбральных мышц, МРТ шейного и грудного отделов позвоночника с контрастным усилением, проведен консилиум врачей, в результате которых выставлен заключительный диагноз. **Выводы.** Приведенный клинический случай демонстрирует необходимость полноценного сбора жалоб, анамнеза, проведения полноценного неврологического осмотра.

Ключевые слова: ортостатическая головная боль, спонтанная внутричерепная гипотензия (СВГ), вторичная головная боль.

Для цитирования: Забирова К.Р., Попова Н.А., Хакимова А.Р., [и др.]. Головная боль, связанная с ликворной гипотензией: клинический случай вторичной головной боли у пациентки с перфорацией dura mater остеофитом на уровне Th6-Th7 // Вестник современной клинической медицины. – 2025. – Т. 18, прил. 1. – С. 145–150. DOI: 10.20969/VSKM.2025.18(suppl.1).145-150.

Headache associated with cerebrospinal fluid hypotension. Secondary headache with dura mater osteophyte perforation at the Th6-Th7 level: A case report

Karina R. Zabirowa^{1,3}, Natalya A. Popova^{1,3}, Albina R. Hakimova^{1,3}, Nail T. Khairullin^{2,3}, Elza F. Fatyhova^{2,4}

¹Institute of Biology and Fundamental Medicine, Kazan Federal University, 74 Karl Marx str., 420012 Kazan, Russia

²Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia

³City Clinical Hospital No. 7, 54 Chuykov str., 420103 Kazan, Russia

⁴Children's Republican Clinical Hospital, 140 Orenburgsky Trakt str., 420138 Kazan, Russia

Abstract. Introduction. Currently, it is believed that most cases of spontaneous intracranial hypotension result from a spontaneous leakage of cerebrospinal fluid. The estimated prevalence among the population ranges from 1 in 50,000 to 1 in 20,000 cases of spontaneous cerebrospinal fluid leakage occurring in emergency departments. A typical patient is usually middle-aged with complaints of orthostatic headaches associated with low cerebrospinal fluid volume and pressure with no history of any interventions or injuries. **Aim.** To describe the diagnostic search for possible causes of the patient's orthostatic headache. **Materials and Methods.** A clinical case is described of a patient with secondary headache associated with dura mater osteophyte perforation at the Th6-Th7 level. **Results and Discussion.** Female patient S., 38 years old, complaining of a bilateral persistent headache accompanied by tinnitus and back pain, appeared in the admission department of City Clinical Hospital No. 7 named after M. N. Sadykov. It is known from the medical history that upon lifting a weight, the patient developed back pain, and later had a headache. Conservative NSAID therapy at the outpatient stage proved ineffective. During her hospitalization in the neurological department, the patient underwent some diagnostic tests, including CT scanning her thoracic spine, ultrasound of the paravertebral muscles, MRI of the cervical and thoracic spine with contrast enhancement, and a consultation with physicians, as a result of which the final diagnosis was made. **Conclusion.** The clinical case above demonstrates the need for a full-fledged collection of complaints and medical history, as well as a complete neurological examination.

Keywords: orthostatic headache, spontaneous intracranial hypotension, secondary headache.

For citation: Zabirowa, K.R.; Popova, N.A.; Hakimova, A.R. Headache associated with cerebrospinal fluid hypotension. Secondary headache with dura mater osteophyte perforation at the Th6-Th7 level: A case report. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2025; 18 (suppl.1): 145-150. DOI: 10.20969/VSKM.2025.18(suppl.1).145-150.

Введение. В настоящее время считается, что большинство, если не все, случаев спонтанной внутричерепной гипотензии являются результатом спонтанных утечек спинномозговой жидкости. СВГ является недостаточно диагностированной причиной постоянных изнурительных головных болей. Предполагаемая распространенность среди населения, в целом, составляет от 1:50 000 до 1:20 000 случаев спонтанной утечки ликвора, встречающихся в отделениях неотложной помощи. Типичный пациент, как правило, среднего возраста с жалобами на ортостатические головные боли, связанные с низкими объемом и давлением ликвора при отсутствии вмешательств и травм в анамнезе. Пациенты также могут жаловаться на тошноту, рвоту, светобоязнь. [1]

Цель исследования. Привести описание диагностического поиска возможных причин ортостатической головной боли пациента.

Материалы и методы. В данной статье приведено описание клинического случая пациента с развитием вторичной головной боли, связанной с ликворной гипотензией вследствие перфорации dura mater остеофитом на уровне Th6-Th7.

Результаты и их обсуждение.

Этиология, патогенез, клинические проявления. Согласно международному обществу головной боли, диагностические критерии СВГ рассматриваются следующим образом: А, ортостатическая головная боль; В, наличие по крайней мере одного из следующих признаков: низкое давление спинномозговой жидкости (≤ 60 мм водного столба), устойчивое улучшение клинических симптомов после проведения эпидуральной пломбировки аутокровью, обнаружение экстрадурального скопления жидкости по данным инструментальных методов исследования, характерные изменения на МРТ головного мозга; С, отсутствие указаний о проведении недавней люмбальной пункции; и D, исключение любого другого потенциально связанного расстройства [1].

Пациенты обычно испытывают ортостатические головные боли, связанные с низкими объемом и давлением ликвора без указания в анамнезе на проведение люмбальной пункции, проникающей травмы. Сообщаемые причины спонтанной утечки спинномозговой жидкости в литературе обычно включают нарушения соединительной ткани, кисты [2]. Спонтанная внутричерепная гипотензия почти всегда характеризуется ортостатической головной болью, возникающей постепенно или подостро. Сопутствующие симптомы могут включать боль и скованность в шее, боль в межлопаточной области, тошноту, рвоту и поражения отдельных черепных нервов, например, поражение отводящего нерва с развитием диплопии в горизонтальной плоскости, глазодвигательного, тройничного нерва с лицевой болью/парестезиями, преддверно-улиткового нерва с головокружением и нарушением слуха, фонофобией. В редких случаях сильное опущение структур головного мозга может привести к появлению признаков транзенторального вклинения с нарушением сознания [3]. Рост заболеваемости СГН в последние годы, обусловленный современными методами диагностики, позволяет предположить, что этот синдром, возможно, больше не является редким. Различные причины СВГ лучше всего разделить на первичные и вторичные. Первичные патологии включают спонтанные разрывы из-за слабости структур дурального мешка, спонтанный

разрыв оболочки нервных корешков, арахноидальных дивертикулов вследствие аномалии соединительной ткани. Вторичные причины включают системную гиповолемию, травму, диагностические люмбальные пункции, операции на позвоночнике и мануальные манипуляции. Дегенеративные поражения позвоночника являются редкой причиной вторичной внутричерепной гипотензии. В одном случае в качестве причины описана кальцинированная грыжа межпозвонкового диска на уровне Th7–Th8, вдающаяся в спинной мозг, с экстрадуральным скоплением ликвора на том же уровне; в другом случае речь идет о грудном остеофите, связанном с ликворной фистулой, реже встречаются сообщения об одиночных дорсальных остеофитах. [4]

Большинство случаев спонтанной внутричерепной гипотензии вызвано разрывом арахноидальных дивертикулов, твердой мозговой оболочки вдоль нервных корешков. В последнее время сообщается о перфорациях твердой мозговой оболочки костными отростками с развитием внезапной ортостатической головной боли. Экстрадуральное поражение позвоночника, способное вызвать разрыв твердой мозговой оболочки, может быть причиной спонтанной внутричерепной гипотензии. Костный отросток может быть настолько тонким, что его можно не заметить на компьютерной томографии [5]. В последнее время появляются сообщения о случаях СВГ, связанных с дегенеративными поражениями позвоночника, в частности, кальцинированными интрадуральными грыжами межпозвонкового диска, что в ряде случаев требует проведения открытого хирургического вмешательства для восстановления ТМО [6]. В литературе также описан случай прокола ТМО грудным остеофитом у 25-летней женщины с развитием ортостатической головной боли, шумом в ушах, с указанием на предшествовавшую боль в спине [7].

Обзор существующей литературы в период с 1970 по 2020 год выявил 24 зарегистрированных случая гипотензивной головной боли, возникшей в результате прокола твердой мозговой оболочки остеофитами. Диагноз с незначительным преобладанием чаще выставлялся женщинам (соотношение 1,67:1), а средний возраст при постановке диагноза составлял 41,8 года (диапазон от 25 до 57 лет); 79,2% пациентов (n = 19) имели патологию грудного отдела позвоночника по сравнению с 20,8% пациентов (n = 5) с патологией шейного отдела позвоночника. 11 пациентам (46%) потребовалось проведение оперативного вмешательства после неудачного проведения эпидуральной пломбировки, а 2 пациентам (8%) выполнили операцию до процедуры. У оставшихся 46% пациентов (n = 11) симптомы головной боли улучшились или купировались полностью на фоне консервативной терапии (включая ПЭПА). Только у 1 пациента сохранялись постоянные симптомы во время наблюдения (32 месяца), несмотря на проведенную операцию. Остальные 12 хирургических пациентов продемонстрировали улучшение или полное разрешение своих симптомов в среднем за 14 месяцев наблюдения. Хирургическое лечение включает в себя удаление виновных остеофитных структур с целью избежания повторения симптомов в будущем и возможную реконструкцию дурального мешка [8].

По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) установлен набор радиологических признаков, связанных с синдромом внутричерепной гипотензии. Изображения МРТ демонстрируют опущение головного мозга, принимая начало сильвиего водопровода и рас-

положение миндалин мозжечка в качестве ориентира; уменьшение размера субарахноидальных цистерн, а иногда и желудочков мозга. Изменения постепенно исчезают по мере уменьшения симптомов. МРТ позволяет определить степень вовлечения головного мозга, предсказать, будет ли разрешение клинической картины, и визуализировать способы подхода к источнику утечки спинномозговой жидкости [9]. Чаще всего спонтанные утечки ликвора происходят в нижней шейной или верхней грудной областях. Первым методом исследования является МРТ позвоночника в режиме подавления жировой ткани, что может продемонстрировать экстрадуральное скопление ликвора или заметную периневральную кисту, но часто не позволяет выявить фактическое место утечки ликвора. Кроме того, местоположение эпидурального скопления не обязательно коррелирует с местом повреждения спинного мозга. Постмиелографическая компьютерная томография в настоящее время является предпочтительным исследованием для демонстрации накопления внеклеточного контраста или определения анатомических аномалий [3].

В большинстве случаев СВГ успешно купируется консервативным лечением, включая постельный режим, обильный питьевой режим и кофеин, что по-прежнему остается первой линией терапии. При отсутствии эффекта от консервативных методов, было показано, что ПЭПА оказалось эффективным при лечении утечки ликвора, преимущественно при обнаружении источника утечки в поясничном отделе [2].

Сообщения о СВГ, возникшего вследствие прокола ТМО остеопитами, встречаются крайне редко. Эти отчеты продемонстрировали, что лечение утечки ликвора у этих пациентов является сложной проблемой, и большинство случаев потребовали нейрохирургического вмешательства. Хирургическое лечение рассматривается для пациентов, безуспешно перенесших несколько попыток эпидуральной пломбировки. Пациентам, у которых по данным нейровизуализации определяется спинномозговой уровень скопления ликвора, но не визуализируется основное место утечки, проводят диагностическую ламинэктомию и осмотр ТМО с целью поиска и возможной коррекции место прокола ТМО [10].

Клинический случай. Пациентка Т., 38 лет, в приемное отделение ГАУЗ ГКБ №7 с жалобами на постоянную двустороннюю головную боль давящего, ноющего характера, начинающуюся в области шеи, иррадирующую в затылок, и далее вперед по типу снятия шлема до лба, по ВАШ 7 баллов, неясность головы, ощущение «закладывания ушей». Из анамнеза пациентки известно, что в первой половине сентября 2024 перенесла ОРВИ, повышение температуры до 37,6 градусов на протяжении двух дней, беспокоили так же боли в грудном отделе позвоночника. Связывала свое заболевание с переохлаждением. 28.09.2024 почувствовала боль в спине через 4 часа после подъема коляски (около 30 кг). Боль постепенно нарастала, была с ощущением скованности, распространилась на переднюю поверхность грудной клетки, в связи с чем вызвала бригаду СМП, которая выполнила инъекцию НПВС и оставила пациентку дома. Параллельно с болями в спине появились головные боли, которые носили привычный характер (беспокоили ранее, в течение жизни, 1-2 раза в месяц). После инъекции НПВС боль в спине уменьшилась, пациентка смогла уснуть. Утром 29.09.2024 снова возникла боль в спине, в связи с чем

обратилась к неврологу. Постепенно в течение дня появилась головная боль, которая нарастала в течение дня. Ближе к полудню выросла до такой степени, что пациентка была вынуждена постоянно находиться в горизонтальном положении. Ближе к вечеру того же дня пациентка уже не могла сидеть из-за головной боли. Пациентка самостоятельно выполнила МРТ головного мозга, МРА, МРТ шейного отдела позвоночника, выявлены гиперплазия гипофиза, дегенеративное поражение позвоночника. В течение 5 дней находилась дома, принимала НПВС.

В связи с сохранением интенсивности головных болей самостоятельно обратилась в ПДО ГАУЗ ГКБ №7 04.10.2024.

Неврологический статус при поступлении: Ориентирование во времени, личности, пространстве: ориентирована. Зрачки D=S, фотореакции живые. Глазодвижения в полном объеме. Нистагм отсутствует, двоение отрицает. Чувствительность на лице сохранена. Лицо симметрично. Слух сохранен. Глотание не нарушено. Фокация не нарушена. Мягкое небо подвижно, симметрично. Язык по средней линии. Дизартрии нет. Поверхностная чувствительность: не нарушена, глубокое мышечно-суставное чувство не нарушено. Походка обычная. Объем активных движений полный. Мышечная сила 5 баллов. Проприорефлексы S=D, живые. Тонус физиологичен. Патологические рефлексы нет. ПНГ выполняет уверенно, ПКП выполняет уверенно. В позе Ромберга устойчива. Функция тазовых органов – не нарушена. Менингеальные симптомы: отсутствуют. Болезненность при пальпации перикраниальных мышц в затылочной области, болезненность остистых отростков Th4-Th8, паравертебральных мышц на данном уровне.

Пациентка госпитализирована в отделение неотложной неврологии ГАУЗ ГКБ №7.

08.10.2024 пациентке проведена люмбальная пункция с техническими сложностями, измерить ликворное давление не удалось (гипотензия? технически сложный доступ?) (белок 1,1 г/л). 16.10.2024 пациентке повторно проведена люмбальная пункция с целью оценки ликворного давления – 20 мм водного столба в положении лежа (белок 2,2 г/л).

24.10.2024 пациентка была консультирована нейрохирургом, высказалось предположение о наличии у пациентки синдрома потери ликвора, которое могло возникнуть в результате повреждения ТМО на уровне грудного отдела спинного мозга. На РКТ грудного отдела позвоночника от 24.10.2024 были обнаружены костные разрастания, в том числе оссификация грыжи на уровне Th6-Th7 – задняя медианно-парамедианная протрузия Th6-Th7 с периферическим обызвествлением по типу «костной подпорки» с пролабированием в позвоночный канал до 27 мм, что было принято за косвенное подтверждение предполагаемого диагноза (рисунок 1).

Пациентке проводился поиск причины ликворной гипотензии, было принято решение о проведении УЗИ паравертебральных мышц (25.10.2024), по результатам которого обнаружено справа на уровне Th6 скопление выпота 7x4x7 мм, исходящее из-под межкостистой связки, слева на уровне Th6 линейный участок 3,3x1,2 мм (рисунок 2), что позже подтвердилось на МРТ грудного отдела позвоночника с контрастным усилением (25.10.2024) в виде отека паравертебральных мягких тканей на уровне Th7-Th9 позвонков, интенсивного



Рис. 1. РКТ грудного отдела позвоночника. Визуализируется задняя медианно-парамедианная протрузия Th6-Th7 с периферическим обызвествлением по типу «костной подпорки» с пролабиранием в позвоночный канал до 27 мм.

Fig. 1. RCT of the thoracic spine. Posterior median-paramedian protrusion at Th6-Th7 is visible, with peripheral calcification of the “bone support” type and with a prolapse into the spinal canal up to 27 mm

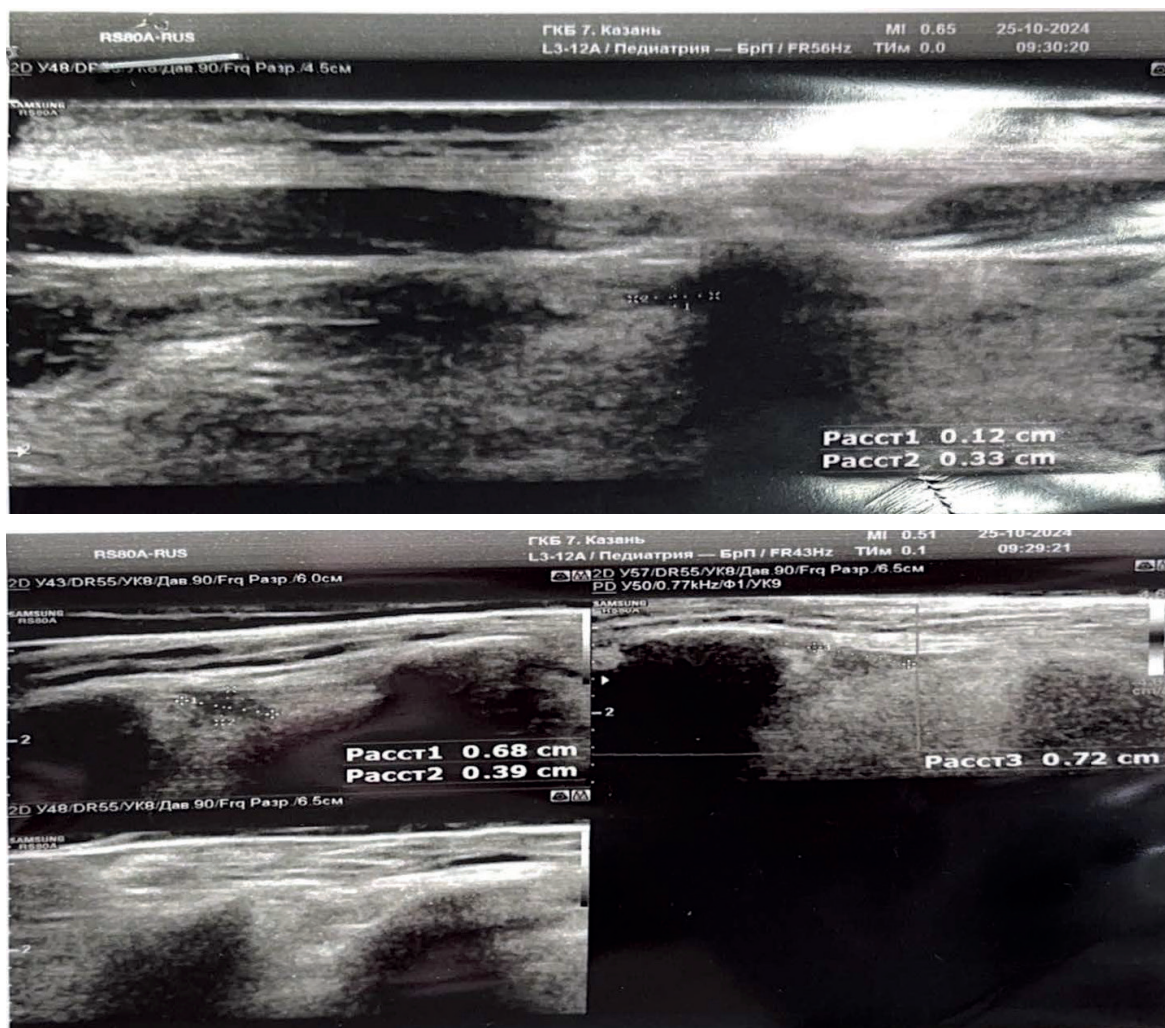


Рис. 2. УЗИ паравертебральных мышц. Справа на уровне Th6 скопление выпота 7x4x7 мм, исходящее из-под межостистой связки, слева на уровне Th6 линейный участок 3,3x1,2 мм.

Fig. 2. Ultrasound of the paravertebral muscles. On the right, at the Th6 level, there is an accumulated effusion sized 7x4x7 mm, coming from under the interosseous ligament, while there is a linear section of 3.3 x 1.2 mm on the left, at the Th6 level.

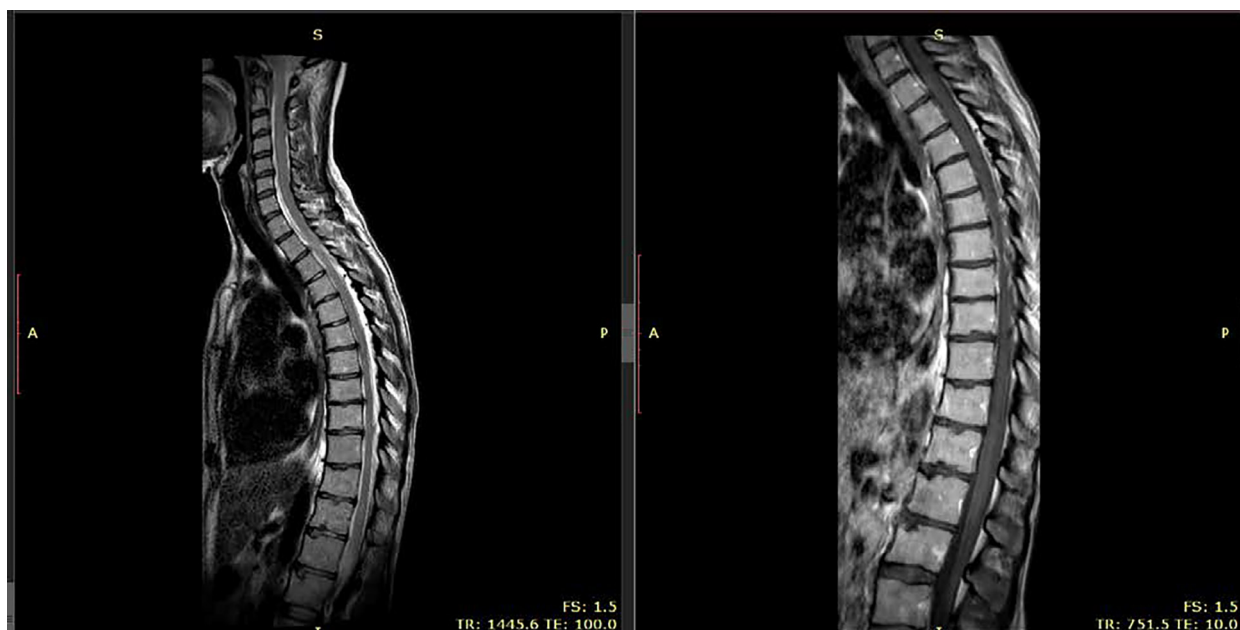


Рис. 3. МРТ грудного отдела позвоночника с контрастным усилением. МР-картина отека паравертебральных мягких тканей на уровне Th7-Th9 позвонков, интенсивного неравномерного накопления контрастного вещества оболочками дурального мешка, обызвествленной задней продольной связки на уровне межпозвоночного диска Th6-Th7 с оказанием механического воздействия на подлежащую дуральную оболочку.

Fig. 3. Contrast-enhanced MRI of the thoracic spine. MR-picture of swelling of the paravertebral soft tissues at the level of the Th7-Th9 vertebrae, intense uneven accumulation of contrast agent by the dural sac membranes, and calcified posterior longitudinal ligament at the level of the intervertebral disc Th6-Th7, with mechanical action on the underlying dural membrane.

неравномерного накопления контрастного вещества оболочками дурального мешка, обызвествленной задней продольной связки на уровне межпозвоночного диска Th6-Th7 с оказанием механического воздействия на подлежащую дуральную оболочку (рис. 3).

Проведен консилиум в составе нейрохирургов, неврологов, рентгенологов, по результатам которого установлен диагноз «Вторичная головная боль, связанная с ликворной гипотензией у пациентки с перфорацией dura mater остеофитом Th6-Th7». В качестве причины ликворной гипотензии признан остеофит Th6-Th7, выработана лечебная тактика на амбулаторном этапе. 29.10.2024 пациентка была выписана с уменьшением интенсивности головной боли.

Выводы. Приведенный клинический случай демонстрирует необходимость полноценного сбора жалоб, анамнеза, проведения полноценного неврологического осмотра с целью поиска возможной причины ортостатической гипотензии, что потребует специфической терапии.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование. От пациента было получено письменное информированное согласие на публикацию описания клинического случая.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Fiechter M, Ott A, Beck J, Weyerbrock A, Fournier JY. Intradural non-calcified thoracic disc herniation causing spontaneous intracranial hypotension: a case report. BMC Surg. 2019 Jun 21;19(1):66.

- DOI: 10.1186/s12893-019-0527-3
2. Agarwal V, Sreedher G, Rothfus WE. Targeted CT-guided epidural blood patch for treatment of spontaneous intracranial hypotension due to calcified intradural thoracic disc herniation. Interv Neuroradiol. 2013 Mar;19(1):121-6. DOI: 10.1177/159101991301900118
3. Binder DK, Sarkissian V, Dillon WP, Weinstein PR. Spontaneous intracranial hypotension associated with transdural thoracic osteophyte reversed by primary dural repair. Case report. J Neurosurg Spine. 2005 May;2(5):614-8. DOI: 10.3171/spi.2005.2.5.0614
4. Dash D, Jalali A, Harsh V, Omeis I. Transpedicular surgical approach for the management of thoracic osteophyte-induced intracranial hypotension refractory to non-operative modalities: case report and review of literature. Eur Spine J. 2016 May;25 Suppl 1:209-15. DOI: 10.1007/s00586-016-4408-5
5. Vishteh AG, Schievink WI, Baskin JJ, Sonntag VK. Cervical bone spur presenting with spontaneous intracranial hypotension. Case report. J Neurosurg. 1998 Sep;89(3):483-4. DOI: 10.3171/jns.1998.89.3.0483
6. Winter SC, Maartens NF, Anslow P, Teddy PJ. Spontaneous intracranial hypotension due to thoracic disc herniation. Case report. J Neurosurg. 2002 Apr;96(3 Suppl):343-5. DOI: 10.3171/spi.2002.96.3.0343
7. Yokota H, Yokoyama K, Noguchi H, Uchiyama Y, Iwasaki S, Sakaki T. Thoracic osteophyte causing spontaneous intracranial hypotension. Cephalalgia. 2008 Apr;28(4):396-8. DOI: 10.1111/j.1468-2982.2008.01536.x
8. Kewani B, Garton ALA, Hussain I, Chazen JL, Robbins MS, Baaj AA, Greenfield JP. Intracranial hypotension due to ventral thoracic dural tear secondary to osteophyte complex: resolution after transdural thoracic microdissection with dural repair. Illustrative case. J Neurosurg Case Lessons. 2022 Mar 28;3(13):CASE21615. DOI: 10.3171/CASE21615
9. Reina MA, Alvarez-Linera J, López A, Benito-León J, De Andrés JA, Sola RG. Aportaciones de la resonancia magnética en la cefalea pospunción dural y en pacientes que cursan con hipotensión de líquido cefalorraquídeo [Magnetic resonance in dural post-puncture headache in patient with cerebrospinal fluid hypotension]. Rev Esp Anestesiología Reanim. 2002 Feb;49(2):89-100. Spanish.
10. Hasiloglu ZI, Abuzayed B, Imal AE, Cagil E, Albayram S. Spontaneous intracranial hypotension due to intradural thoracic osteophyte with superimposed disc herniation: report of two cases. Eur Spine J. 2012 Jun;21 Suppl 4(Suppl 4):S383-6. DOI: 10.1007/s00586-011-1828-0

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ(АХ):

ЗАБИРОВА КАРИНА РИШАТОВНА, ORCID: 0000-0002-4501-126X, e-mail: karinazabir@yandex.ru;

ординатор 2-го года обучения кафедры неврологии с курсами психиатрии, клинической психологии и медицинской генетики Института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Россия, 420012, Казань, ул. Карла Маркса, 74; врач-стажер отделения неврологии ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М. Н. Садыкова», Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54.

ПОПОВА НАТАЛИЯ АНАТОЛЬЕВНА, ORCID: 0009-0003-0919-1034; канд. мед. наук, e-mail: p_nathali@mail.ru;

ассистент кафедры неврологии с курсами психиатрии, клинической психологии и медицинской генетики Института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Россия, 420012, Казань, ул. Карла Маркса, 74; заведующая отделением неврологии ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М. Н. Садыкова», Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54.

ХАКИМОВА АЛЬБИНА РАИСОВНА, ORCID: 0009-0005-2395-9366, e-mail: dralbina@mail.ru;

ассистент кафедры неврологии с курсами психиатрии, клинической психологии и медицинской генетики Института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Россия, 420012, Казань, ул. Карла Маркса, 74; врач невролог отделения неврологии ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М. Н. Садыкова», Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54.

ХАЙРУЛЛИН НАИЛЬ ТАЛГАТОВИЧ, ORCID: 0009-0008-6164-9969, e-mail: Kh.nail.talg@mail.ru;

ассистент кафедры нейрохирургии Казанского государственного медицинского университета, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, 420012, заведующий отделением нейрохирургии ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М. Н. Садыкова», Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54.

ФАТЫХОВА ЭЛЬЗА ФАГИЛОВНА, ORCID: 0000-0003-2976-8200; канд. мед. наук, e-mail: elyza@mail.ru;

ассистент кафедры нейрохирургии Казанского государственного медицинского университета, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, 420012; врач нейрохирург отделения нейрохирургии ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения Республики Татарстан», Россия, 420138, г. Казань, ул. Оренбургский тракт, 140.

ABOUT THE AUTHOR(S):

KARINA R. ZABIROVA, ORCID: 0000-0002-4501-126X, e-mail: karinazabir@yandex.ru;

Resident at the Department of Neurology, Institute of Biology and Fundamental Medicine, Kazan Federal University, 74 Karl Marx str., 420012 Kazan, Russia; Physician at the Department of Neurology, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshal Chuykov str., 420103 Kazan, Russia.

NATALIA A. POPOVA, ORCID: 0009-0003-0919-1034, Cand. sc. med., e-mail: p_nathali@mail.ru;

Assistant Professor at the Department of Neurology, Institute of Biology and Fundamental Medicine, Kazan Federal University, 74 Karl Marx str., 420012 Kazan, Russia; Head of the Department of Neurology, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshal Chuykov str., 420103 Kazan, Russia.

ALBINA R. HAKIMOVA, ORCID: 0009-0005-2395-9366, e-mail: dralbina@mail.ru;

Assistant Professor at the Department of Neurology, Institute of Biology and Fundamental Medicine, Kazan Federal University, 74 Karl Marx str., 420012 Kazan, Russia; Physician at the Department of Neurology, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshal Chuykov str., 420103 Kazan, Russia.

NAIL T. KHAIRULLIN, ORCID ID: 0009-0008-6164-9969, e-mail: Kh.nail.talg@mail.ru;

Assistant Professor at the Department of Neurosurgery, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia; Head of the Department of Neurosurgery, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshal Chuykov str., 420103 Kazan, Russia.

ELSA F. FATYHOVA, ORCID: 0000-0003-2976-8200, Cand. sc. med., e-mail: elyza@mail.ru;

Assistant Professor at the Department of Neurosurgery, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia; Neurosurgeon, Department of Neurosurgery, Children's Republican Clinical Hospital, 140 Orenburgsky Trakt str., 420138 Kazan, Russia.