

СПОНТАННАЯ НАЗАЛЬНАЯ ЛИКВОРЕЯ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

В.А. Антипов¹, А.А. Каландари²

¹ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница им. В.В. Вересаева Департамента здравоохранения города Москвы»; Россия, 127411 Москва, ул. Лобненская, 10;

²ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы»; Россия, 129090 Москва, Большая Сухаревская пл., 3

Контакты: Алик Амиранович Каландари Kalandarialik@gmail.com

Спонтанная назальная ликворея в силу редкости данной патологии и сложного этиопатогенеза остается недостаточно изученной. Схожесть клинической симптоматики с другими заболеваниями лор-органов, низкая настороженность специалистов первичного звена приводят к несвоевременной диагностике и лечению, что обуславливает высокий риск развития осложнений. В последние годы проблематика диагностики и лечения этой патологии привлекает все больше внимания, о чем свидетельствует увеличение числа публикаций по данной теме.

В обзоре подробно рассмотрены вопросы этиопатогенеза, классификации, диагностики и лечения спонтанной назальной ликвореи на основе актуальных данных научной литературы.

Ключевые слова: спонтанная назальная ликворея, нетравматическая назальная ликворея, идиопатическая внутричерепная гипертензия, дефект костей основания черепа, ликворная фистула, обзор

Для цитирования: Антипов В.А., Каландари А.А. Спонтанная назальная ликворея: обзор литературы. Нейрохирургия 2024;26(1):137–47. DOI: <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2024-26-1-137-147>

Spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea: literature review

V.A. Antipov¹, A.A. Kalandari²

¹V.V. Vereshev City Clinical Hospital, Moscow Healthcare Department"; 10 Lobnenskaya St., Moscow 127411 Russia;

²N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department; 3 Bolshaya Sukharevskaya Sq., Moscow 129090, Russia

Contacts: Alik Amiranovich Kalandari Kalandarialik@gmail.com

Due to its rarity and complex etiopathogenesis, spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea remains an understudied problem. Similarity of symptoms with other disorders of the ENT organs, low vigilance of primary care specialists lead to delayed diagnosis and treatment increasing the risk of complications. In recent years, diagnosis and treatment of this pathology have received a higher level of attention as evidenced by increased number of publications on this topic.

The review considers in detail the problems of etiopathogenesis, classification, diagnosis and treatment of spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea based on current data from scientific literature.

Keywords: spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea, nontraumatic cerebrospinal fluid rhinorrhea, idiopathic intracranial hypertension, defect of the bones of the base of the skull, cerebrospinal fluid fistula, review

For citation: Antipov V.A., Kalandari A.A. Spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea: literature review. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2024;26(1):137–47. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2024-26-1-137-147>

ВВЕДЕНИЕ

Спонтанная назальная ликворея (СНЛ), также встречающаяся в литературе под названиями «нетравматическая», «идиопатическая», — истечение cerebrospinalной жидкости (ЦСЖ) в полость носа вследствие врожденных или приобретенных нетравматических причин образования дефектов в костях основания черепа и твердой мозговой оболочке (ТМО). Данную патологию, ранее считавшуюся казуистической, все чаще стали описывать в мировой и российской литературе, выделять как отдельную нозологию с исследованием этиологии, патогенеза, методов диагностики и лечения [1]. Несмотря на это, из-за редкости и сложного этиопатогенеза данная патология остается недостаточно изученной. Кроме того, схожесть клинической симптоматики с другими заболеваниями лор-органов, низкая настороженность специалистов первичного звена приводят к несвоевременной диагностике и лечению, что влечет за собой высокий риск развития осложнений. В представленном обзоре литературы рассмотрены вопросы этиопатогенеза, диагностики и лечения данной патологии на основании актуальных публикаций.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Назальная ликворея (НЛ) — истечение ЦСЖ из субарахноидального пространства головного мозга в полость носа вследствие дефектов в костях основания черепа и ТМО различной этиологии. Выделяют травматическую и нетравматическую НЛ [1].

Существуют различные подходы к классификации нетравматической НЛ. Некоторые авторы, особенно в более ранних публикациях, принципиально разделяют нетравматическую НЛ и СНЛ [2]. По их мнению, к нетравматической ликворее относятся все случаи истечения ЦСЖ из полости черепа при отсутствии травматического и хирургического анамнеза, т. е. она может быть связана с врожденными дефектами черепа и ТМО, объемными образованиями головного мозга или возникать без установленной причины (спонтанная). СНЛ в данном случае рассматривается авторами как нетравматическая НЛ без установленной этиологии.

Другие авторы смешивают понятия нетравматической и СНЛ [3], основывая классификацию на уровне внутричерепного давления (ВЧД) и выделяя нормотензивную нетравматическую НЛ и гипертензивную (рис. 1).

Также встречается термин «идиопатическая назальная ликворея» [4].

По нашему мнению, классификация должна наиболее просто и в то же время полно отражать суть нозологии, что упростит и расширит ее клиническое применение. Такими свойствами обладает классификация, использующая термин «спонтанная назальная ликворея» и подразделяющая ее на первичную и вторичную [5].

Согласно данной классификации первичной СНЛ называют ликворею, причину которой установить не удастся, вторичной СНЛ называют ликворею, возникшую из-за установленной патологии (врожденные

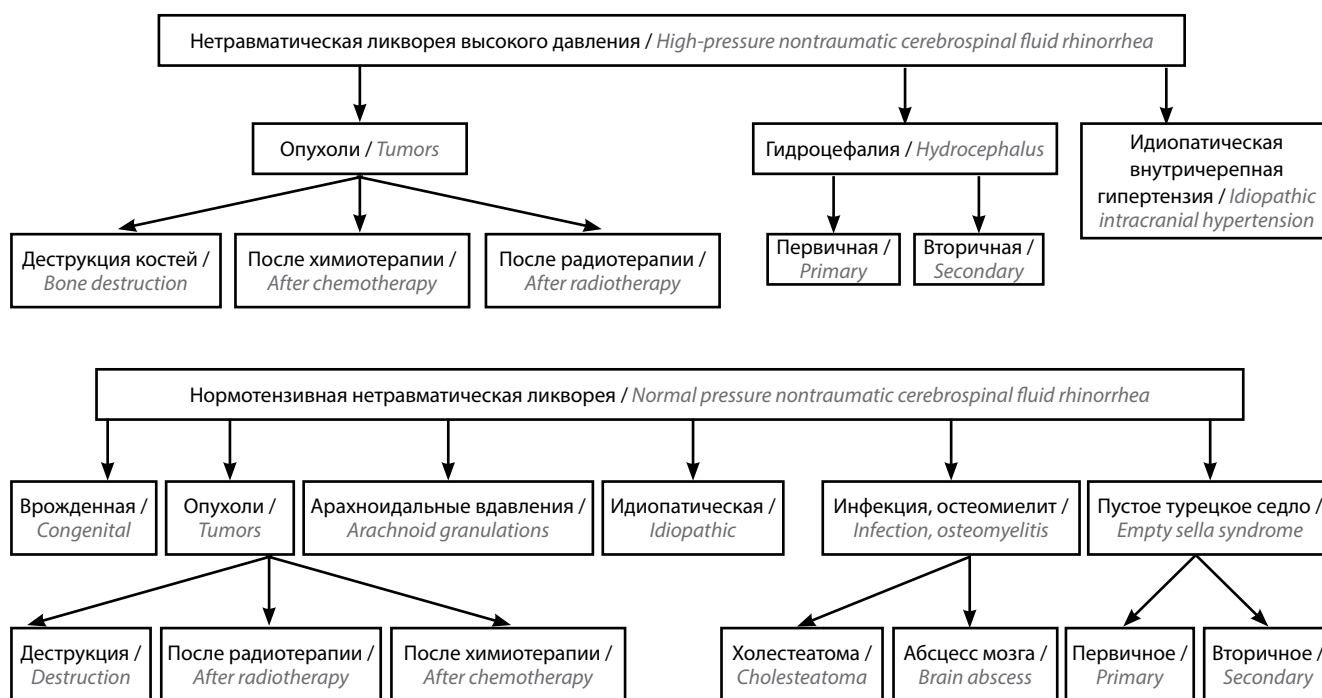


Рис. 1. Классификация нетравматической назальной ликвореи по G. Har-El [3]

Fig. 1. Classification of nontraumatic cerebrospinal fluid rhinorrhea per G. Har-El [3]

дефекты костей черепа, опухоли и т.д.), но не связанную с травматическими и ятрогенными причинами. Важно отметить, что термин СНЛ в актуальных публикациях встречается чаще, чем нетравматическая НЛ. Далее мы будем придерживаться этой классификации и термин нетравматической НЛ использовать не будем.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Данные источников литературы о частоте встречаемости СНЛ вариабельны. Различные исследования сообщают о частоте от 3 до 4 % среди всех случаев НЛ [4, 6, 7], но в основном в литературе представлены описания единичных клинических случаев [8–10]. Многие авторы сходятся во мнении, что из-за отсутствия углубленных исследований СНЛ, редкости данной патологии нет точных данных о ее истинной распространенности [11].

ФАКТОРЫ РИСКА, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Факторами риска возникновения СНЛ являются женский пол, возраст от 45 до 65 лет, избыточный вес [12]. В исследовании E.Z. Stucken и соавт. (2012) [13], целью которого было выявление связи между ожирением и возникновением СНЛ путем сравнения индекса массы тела в группах пациентов со СНЛ и травматической НЛ, средний индекс массы тела в группе СНЛ составлял 33,4 кг/м², а в группе травматической НЛ – 27,0 кг/м², при этом разница оказалась статистически значимой ($p = 0,02$). Коморбидные состояния, связанные с избыточным весом, такие как апноэ сна, повышение ВЧД, также часто встречаются у пациентов со СНЛ и относятся к факторам риска [14].

Патогенетическим механизмом развития СНЛ является образование дефекта в костях основания черепа и ТМО за счет различных этиологических факторов. Дефекты обычно локализируются в латеральных отделах и крыше клиновидной пазухи [15–17], в области крыши решетчатого лабиринта (решетчатая пластинка) [18]; обе эти анатомические области характеризуются малой толщиной костей. Также спонтанные ликворные фистулы могут локализоваться в области больших крыльев основной кости [19], в области височной кости [20], в крыше барабанной полости с истечением ликвора через евстахиеву трубу в носоглотку [21]. Описаны случаи спонтанных фистул с локализацией дефекта в задней стенке лобной пазухи [22]. Кроме того, дефект может возникать в области ската клиновидной кости [23]. Нередко у пациентов со СНЛ имеют место множественные дефекты костей основания черепа [24]. В исследовании R.J. Schlosser и W.E. Bolger у 31 % пациентов со СНЛ при диагностике и интраоперационно обнаруживались множественные дефекты основания черепа [25].

Далее будут рассмотрены этиологические причины образования дефектов с последующим развитием СНЛ.

Идиопатическая внутричерепная гипертензия (ИВГ) – редкое заболевание, характеризующееся повышенным ВЧД при нормальном составе ЦСЖ и без внутричерепной патологии [26]. Данное заболевание все чаще в литературе признается основным этиологическим фактором СНЛ. Диагноз ИВГ обычно ставят через несколько недель или месяцев после хирургического лечения спонтанной ликворной фистулы, когда у пациентов возникают жалобы, типичные для внутричерепной гипертензии: на постоянную головную боль, преходящие зрительные нарушения, связанные с выявляемым в последующем отеком диска зрительного нерва; при люмбальной пункции достигается регресс головной боли, регистрируется повышенное ликворное давление [27]. У пациентов с ИВГ отмечается высокая частота рецидива НЛ после хирургического лечения (от 25 до 87 %) [28], что косвенно подтверждает патогенетическую роль ИВГ в развитии СНЛ. Поэтому лечение СНЛ должно включать не только хирургическое закрытие дефекта, но и комплекс мер, направленных на снижение ВЧД [29], о которых будет сказано далее. По демографическим характеристикам пациенты с ИВГ и СНЛ также схожи – как правило, это женщины среднего возраста с индексом массы тела >30 кг/м². Интересно, что аналогичные демографические характеристики отмечаются у пациентов с первичным синдромом пустого турецкого седла (СПТС).

Синдром пустого турецкого седла также считается одним из самых распространенных предикторов развития СНЛ. При данном синдроме интраселлярное арахноидоцеле смещает гипофиз, в результате чего формируется дефект основания турецкого седла и возникает НЛ [11]. В работе B.A. Syed (2000) [30] были проанализированы данные обследования 58 пациентов со СНЛ и СПТС, у 51 (87,9 %) из них фистула локализовалась в основании турецкого седла. Одно из основных клинических проявлений СПТС – гормональный дисбаланс, возникающий из-за сдавления гипофиза, который вносит вклад в развитие ожирения, артериальной гипертензии, колебаний ВЧД [11]. Таким образом, механизм образования костного дефекта при СПТС не до конца понятен, но данный синдром включает комплекс факторов (женский пол, возраст, гормональные нарушения, ожирение), которые также являются факторами риска развития СНЛ.

Гиперпневматизация клиновидной кости – анатомический вариант строения клиновидной пазухи с ее распространением в латеральные отделы кости, который часто ассоциирован с развитием СНЛ. Патогенетический механизм образования дефекта при гиперпневматизации может быть связан с недостаточным кровоснабжением и резорбцией костей основания черепа. В исследовании P.G. Shett и соавт. были проанализированы анатомические находки при компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) у пациентов со СНЛ: у 10 (93 %)

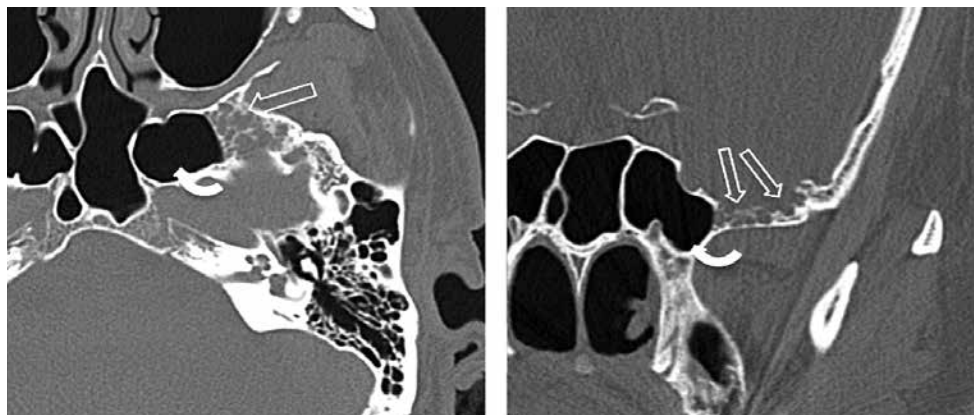


Рис. 2. Арахноидальные вдавления в области большого крыла основной кости (серые стрелки) у пациента со спонтанной назальной ликвореей и дефектом в этой области; белой стрелкой указан путь истечения ликвора в пазуху (F. Settecasse и соавт. [19])

Fig. 2. Arachnoid granulations in the area of the greater wing of the sphenoid bone (grey arrows) in a patient with spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea and a defect in this area; white arrow shows the path of cerebrospinal fluid leakage into the sinus (F. Settecasse et al. [19])

из 11 пациентов отмечалась повышенная пневматизация латеральных отделов основной кости с развитием костного дефекта в области средней черепной ямки [31]. В исследовании F. Settecasse и соавт. [19] у 15 (56 %) из 26 пациентов со СНЛ выявлена гиперпневматизация с образованием энцефалоцеле через дефект кости, у остальных 11 пациентов пазуха была нормального строения, а дефект располагался в области большого крыла основной кости. Важным является тот факт, что у всех 26 пациентов по данным КТ были обнаружены так называемые арахноидальные ямки (*arachnoid pits*), вдавления паутинной оболочки в костях основания черепа, вероятно возникающие при пульсации мозга у пациентов с ИВГ и ведущие к истончению костей (рис. 2). Эти истончения, по-видимому, также могут быть частой причиной ликвореи. Именно в пользу этой теории свидетельствуют результаты исследования С.Ф. Варафано и соавт. [16], согласно которым арахноидальные вдавления встречаются чаще и играют более решающую роль в образовании СНЛ, чем, например, такая врожденная аномалия строения основной кости, как канал Штернберга.

Канал Штернберга — так называемый латеральный краниофарингеальный канал, один из вариантов анатомического строения основной кости, при котором образуется дефект в латеральной стенке клиновидной пазухи вследствие нарушения слияния точек окостенения крыльев клиновидной кости. Описан в 1888 г. Максимилианом Штернбергом, который также установил, что латеральный краниофарингеальный канал — постоянное анатомическое образование у 3–4-летних детей, но частота встречаемости этого канала у взрослых составляет лишь 4 %. В 2009 г. P.V. Tomazic и соавт. сообщили о 5 случаях СНЛ, при которых фистула локализовалась в области канала Штернберга [32]. В своей статье 2014 г. E. Illing и соавт., наоборот, опровергают тот факт, что канал Штернберга может быть значимым фактором в развитии СНЛ, указывая на главенст-

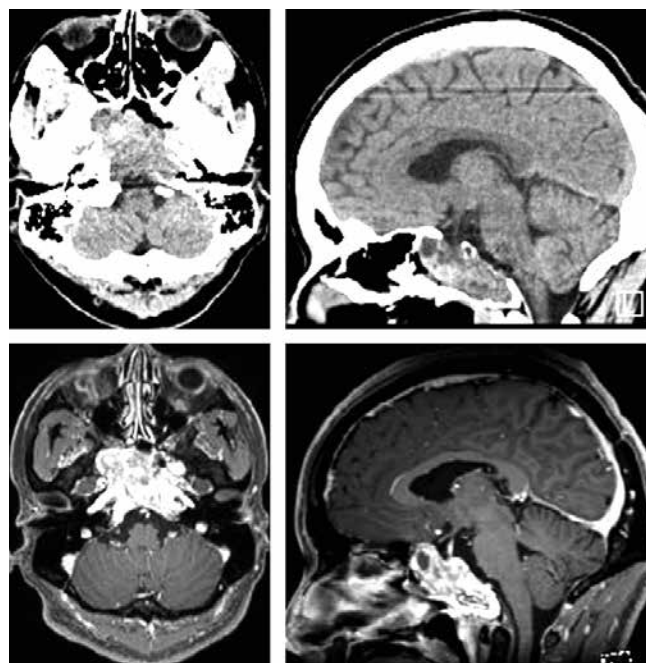


Рис. 3. Гигантская пролактинома, прорастающая в клиновидную пазуху (D. Abe и соавт. [34])

Fig. 3. Giant prolactinoma growing into the sphenoid sinus (D. Abe et al. [34])

вующую роль ИВГ и арахноидальных вдавлений [17]. А.С. Лопатин и соавт. [33] в статье 2014 г. на основании обзора литературы и собственного опыта лечения СНЛ отмечают превалирующую роль гиперпневматизации основной кости в образовании ликворных фистул, однако при 95,4 % успешных исходов в 5 из 8 случаев рецидива СНЛ источник ликвореи локализовался именно в заднелатеральных отделах пазухи, т.е. в той области, где может открываться канал Штернберга. Соответственно, данный анатомический вариант строения должен учитываться при диагностике у пациентов со СНЛ, источник которой находится в латеральных отделах клиновидной пазухи.

Рассмотрим варианты СНЛ, ассоциированной с опухолями головного мозга. В 2020 г. D. Abe и соавт. [34] опубликовали сообщение о случае СНЛ, вызванной гигантской пролактиномой (рис. 3). Пациента в течение 1 года беспокоили периодическое истечение прозрачной жидкости из носа, головные боли, слабость и тошнота. При дообследовании по данным МРТ головного мозга выявлено гигантское селлярное образование, прорастающее в клиновидную пазуху с разрушением костей основания черепа. Проведено трансназальное эндоскопическое удаление опухоли с пластикой дефекта основания черепа; по данным гистологического исследования объемного образования — пролактинома.

В литературе встречаются описания клинических случаев СНЛ, вызванной инвазивным ростом хордом ската [23, 35, 36]. Во всех случаях поводом для дообследования явился дебют НЛ, а в одном случае — развитие бактериального менингита. При КТ- и МРТ-диагностике выявлялись инвазирующие кость в области ската опухоли, ликворные фистулы открывались в клиновидную пазуху.

В 2001 г. С.-L. Liang и соавт. представили клиническое наблюдение СНЛ, опосредованно вызванной у пациента гигантской менингиомой задней трети фалкса [9]. В дебюте заболевания у пациента наблюдалась спутанность сознания, которая регрессировала через сутки после начала НЛ. При дообследовании была выявлена гигантская опухоль задней трети фалкса, а также повышенная пневматизация основной пазухи и костный дефект в ее латеральной стенке. В данном клиническом наблюдении отмечается сочетание 2 провоцирующих факторов СНЛ — повышенное ВЧД за счет интракраниальной опухоли и гиперпневматизация клиновидной кости.

Поскольку СНЛ возникает из-за дефекта костей основания черепа, важным предрасполагающим фактором развития СНЛ может служить снижение плотности костей (остеопения) в результате наследственных или гормональных причин, однако в литературе этот аспект практически не освещен [11]. В 2001 г. М. Ozveren и соавт. [37] опубликовали случай пациентки 39 лет со СНЛ на фоне хронической почечной недостаточности, вызвавшей остеопению. По данным этой работы, хроническая почечная недостаточность может становиться причиной изменения структуры костей у 5–30 % пациентов, которым проводится почечный диализ. У этой группы пациентов возникает так называемая остеодистрофия за счет снижения гастроинтестинальной абсорбции кальция, недостаточности витамина D, повышения содержания паратгормона. У пациентки на фоне остеопении была истончена решетчатая пластинка и увеличены отверстия, через которые проходят обонятельные нервы, что косвенно свидетельствует об остеодеструкции. В последующем это было подтверждено результатами

денситометрии и лабораторными данными, кроме того, у пациентки был выявлен СПТС. Возможно, через увеличенные отверстия решетчатой пластинки происходит пролабирование ТМО с ее повреждением и развитием ликвореи. Таким образом, остеопения различной этиологии (хроническая почечная недостаточность, гиперкортицизм различной этиологии, постменопаузальный синдром) может быть фактором образования ликворной фистулы в области решетчатой кости, особенно в сочетании с ИВГ и СПТС.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основным симптомом СНЛ является одно- или двухстороннее истечение бесцветной прозрачной жидкости из носа, а также истечение жидкости по задней стенке глотки. Ринорея может быть постоянной или периодической, зависящей от положения тела, беспокоящей пациента от нескольких дней до нескольких лет [8, 9, 35]. Клиническая картина может быть представлена острым менингитом в дебюте заболевания, либо могут быть выявлены анамнестические данные перенесенного ранее менингита [18]. Остальные симптомы можно разделить на 2 основные группы: ассоциированные с повышенным ВЧД (головные боли, зрительные нарушения, пульсирующий шум в ушах) и связанные с пониженным ВЧД, особенно у пациентов с активной макроликвореей (ортостатическая головная боль, напряжение мышц шеи, головокружения, тошнота и рвота) [1, 18]. Стоит отметить, что зачастую происходят ошибки при диагностике СНЛ из-за сходства клинической картины с аллергическим ринитом и синуситом (истечение жидкости из носа, головная боль, слабость) [6, 10].

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

В большинстве случаев обследование пациентов с назальной макроликвореей начинается с осмотра лор-врачом. Исследование носовой полости, рото- и носоглотки позволяет заподозрить ликворею, если же оно дополнено эндоскопическим обследованием околоносовых пазух, то иногда и выявить дефект. При обследовании евстахиевых труб и барабанных перепонок возможно определить причину НЛ, исходящей из ушной полости [1]. Скрытую НЛ зачастую не удастся выявить в процессе визуального осмотра. При сомнительных результатах визуальных исследований проводить модифицированную пробу Вальсальвы не рекомендуется из-за риска увеличения дефекта и возможного развития пневмоцефалии [38]. Также пациентам со СНЛ рекомендован осмотр офтальмолога, исследование глазного дна для выявления признаков внутричерепной гипертензии [1].

В случаях, когда требуется дифференциальная диагностика между НЛ и ринитом/синуситом, в зарубежной практике используется анализ отделяемой жидкости

на β_2 -трансферрин — белок, специфичный для спинномозговой жидкости. Чувствительность метода достигает 100 %, специфичность — около 95 %. Альтернативой анализу на β_2 -трансферрин является определение β -трейс-протеина, концентрация которого в спинномозговой жидкости также достаточно велика [39]. Метод исследования отделяемого из носа на наличие глюкозы и ее концентрации, по данным D. T. M. Chan и соавт. [40], обладает значительно более низкой чувствительностью и специфичностью по сравнению с анализом на β_2 -трансферрин и не рекомендуется к использованию. Однако в России и странах СНГ анализ на β_2 -трансферрин не является общедоступным методом диагностики, поэтому исследование на наличие глюкозы и ее концентрации остается актуальным. Известно, что концентрация глюкозы в ЦСЖ примерно в 2 раза ниже, чем в крови, и в норме составляет 2,2–3,9 ммоль/л, что выше, чем в нормальном носовом секрете или в слезной жидкости. Исследование глюкозы в выделениях из носа у пациентов с подозрением на НЛ может применяться как диагностический метод, если известно, что образец не содержит крови, пациент имеет нормальный уровень глюкозы в крови и нет признаков вирусной инфекции дыхательных путей [41].

Основным методом инструментальной диагностики, позволяющим в большинстве случаев определить локализацию дефекта, является КТ высокого разрешения с толщиной срезов 1–2 мм [42]. Главные достоинства этого метода — высокая точность, неинвазивность, доступность, возможность дополнительной оценки признаков ИВГ, анатомии пазух и предоперационного планирования. Данный метод рекомендуется в большинстве работ в качестве 1-й линии диагностики СНЛ [1, 42, 43]. Если по данным нативной КТ головного мозга и костей черепа дефект выявить не удалось, в качестве 2-й линии инструментальной диагностики применяется КТ- и магнитно-резонансная

(МР) цистернография. КТ-цистернография, по мнению многих авторов, — устаревший метод диагностики ликворных фистул, и по данным сравнительных исследований, точность этого метода уступает МР-цистернографии [42, 44]. Очевидно, что КТ-цистернография является инвазивным методом диагностики с необходимостью проведения люмбальной пункции, интратекального введения контрастных препаратов и вытекающими из этого рисками осложнений. Данный метод диагностики рекомендуется использовать лишь при невозможности проведения МР-цистернографии или при отрицательных результатах других исследований. В свою очередь, МР-цистернография является распространенным методом визуализации ликворных фистул. Это неинвазивное исследование, не требующее интратекального введения контраста, позволяющее как подтвердить наличие ликвореи, так и выявить зону дефекта по характерному яркому сигналу от ЦСЖ на T2-взвешенных изображениях. Также рекомендуется применение режима FLAIR, который позволяет дифференцировать ЦСЖ (гипоинтенсивный сигнал) и воспаление/отек (гиперинтенсивный сигнал), режимов FIESTA и CISS, которые обеспечивают высокую контрастность между ЦСЖ и другими структурами головного мозга. Сочетание КТ высокого разрешения и МР-цистернографии применяется при спорных результатах одного из этих методов и позволяет локализовать дефект в большинстве случаев [1].

Согласно работе G. M. Oakley и соавт. [42], посвященной современным методам диагностики НЛ, алгоритм лабораторно-инструментального обследования больных со СНЛ должен быть следующим (рис. 4). При отрицательных результатах всех методов диагностики рекомендовано дальнейшее наблюдение за пациентами.

По нашему мнению, из представленного алгоритма можно исключить анализ на β_2 -трансферрин в случаях очевидной макроликвореи ввиду высокой стоимости

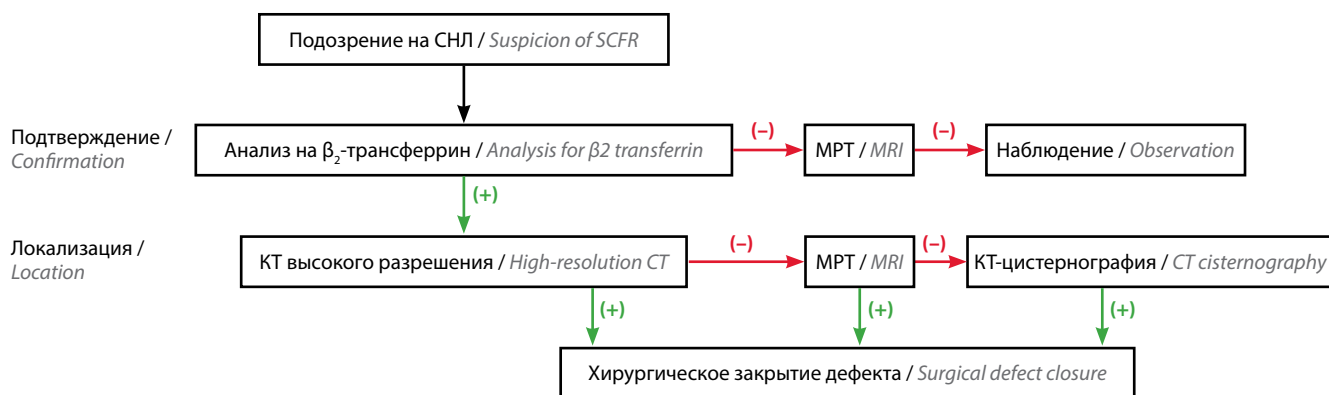


Рис. 4. Алгоритм диагностики ликвореи по G. M. Oakley и соавт. [42]. СНЛ — спонтанная назальная ликворея; МРТ — магнитно-резонансная томография; КТ — компьютерная томография

Fig. 4. Algorithm of cerebrospinal fluid leak diagnosis per G. M. Oakley et al. [42]. SCFR — spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea; MRI — magnetic resonance imaging; CT — computed tomography

и ограниченной доступности этого метода диагностики.

ЛЕЧЕНИЕ

Консервативное лечение СНЛ направлено на снижение ликворного давления, уменьшение секреции ликвора и создание благоприятных условий для закрытия фистулы. Оно включает постельный режим в течение 1–2 нед, люмбальные пункции или люмбальный дренаж с удалением до 150 мл ликвора в сутки для снижения ВЧД. Также могут использоваться диуретические препараты для снижения секреции ЦСЖ. По поводу необходимости профилактического применения антибактериальных препаратов пока не существует единого мнения. Ввиду отсутствия проспективных контролируемых исследований этот вопрос остается открытым [11]. Консервативное лечение СНЛ может проводиться на начальном этапе, когда существует вероятность ее самопроизвольного разрешения, однако в связи со склонностью к рецидивированию СНЛ длительная консервативная терапия может привести к развитию осложнений.

Многие специалисты сходятся во мнении, что спонтанная ликворная фистула даже при непостоянном истечении ликвора должна быть закрыта хирургически в максимально короткие сроки от момента постановки диагноза [1, 45]. Такой подход позволяет минимизировать риски развития инфекционных и других осложнений, в том числе жизнеугрожающих.

Существует множество различных хирургических доступов к дефектам основания черепа и техник их закрытия. В зависимости от локализации дефекта, его размера и опыта хирурга используют открытые, трансназальные видеоэндоскопические и комбинированные доступы. При закрытии дефекта аутоотканями используют свободные лоскуты и кровоснабжаемые лоскуты на ножке. Кроме того, применяют искусственные герметики.

Стандартным открытым доступом к дефектам передней черепной ямки, используемым как при травматических фистулах, так и при спонтанных, является бифронтальный доступ. Он используется при дефектах в области решетчатой пластинки [37] и задней стенки лобной пазухи [46], в случае множественных дефектов и при невозможности применения видеоэндоскопии. После бикоронарного разреза проводят выделение надкостничного лоскута, который откидывают кпереди, сохраняя его кровоснабжение из надглазничных и надблоковых артерий. Выполняют бифронтальную краниотомию, экстрадуральный или интрадуральный подход к передней черепной ямке, локализируют дефект. При экстрадуральном доступе достигается лучшая визуализация передней черепной ямки, отсутствует прямое воздействие на головной мозг. Стоит отметить, что при данном доступе существует высокий риск повреждения обонятельных нервов в области решетчатой

пластинки, хотя имеются данные литературы о пластике дефекта этой области с сохранением обонятельных нервов [37]. Дуральный дефект ушивают, возможна дополнительная герметизация фибриновым клеем [47]. Закрытие костного дефекта преимущественно выполняется несколькими слоями [48]. Может проводиться тампонада дефекта аутожиром, свободными лоскутами фасции височной мышцы или фрагментами мышцы (рекомендуется для закрытия дефектов размером <5 мм [48]), используют фибриновый клей, искусственные импланты (ТахоКомб, Synthecel Dura Repair, DuraGen) [48], костный цемент из гидроксиапатита [49]. Сверху укладывают надкостничный лоскут, что особенно рекомендуется делать при дефектах размером >5 мм и при множественных дефектах — это позволяет увеличить площадь пластики. При использовании надкостничного лоскута на ножке во время установки костного лоскута на место необходимо оставлять пространство между костным лоскутом и надглазничным краем, чтобы сохранить кровоснабжение надкостничного лоскута [46].

Для дефектов в области височной кости и больших крыльев основной кости используют открытые доступы к средней черепной ямке — птериональный и подвисочный с передней петрозэктомией [20]. Данные доступы позволяют визуализировать основание черепа на стороне доступа, выполнить пластику множественных дефектов, а также дефектов крыши барабанной полости [48]. В статье М.А. Lesavoy и соавт. [47] описана техника пластики из птерионального/подвисочного доступов с помощью лоскута височной кости. При данной методике выполняют диссекцию передних 2/3 височной мышцы, которую укладывают через отверстие краниотомии на основание черепа (рис. 5).

Открытые доступы обеспечивают хорошую визуализацию дефектов основания черепа, особенно множественных. Однако эти доступы являются более травматичными по сравнению с видеоэндоскопическими трансназальными, которые более предпочтительны при спонтанных фистулах передней черепной ямки в большинстве случаев. По данным литературы [45], успешность эндоскопической пластики в целом составляет >90 %, при этом частота осложнений составляет <1 %. Следует также учитывать тот факт, что при дефектах задней стенки лобной пазухи использование видеоэндоскопии ограничено [50].

В литературе трансназальные видеоэндоскопические доступы для закрытия спонтанных дефектов основания черепа в основном подразделяют на прямые парасептальные и доступы через крылонебную ямку. Прямой доступ может использоваться при спонтанных фистулах в области решетчатой кости, турецкого седла, ската, т.е. в областях, близких к средней линии (рис. 6) [51].

Доступы через крылонебную ямку, в свою очередь, позволяют работать в латеральных отделах основной

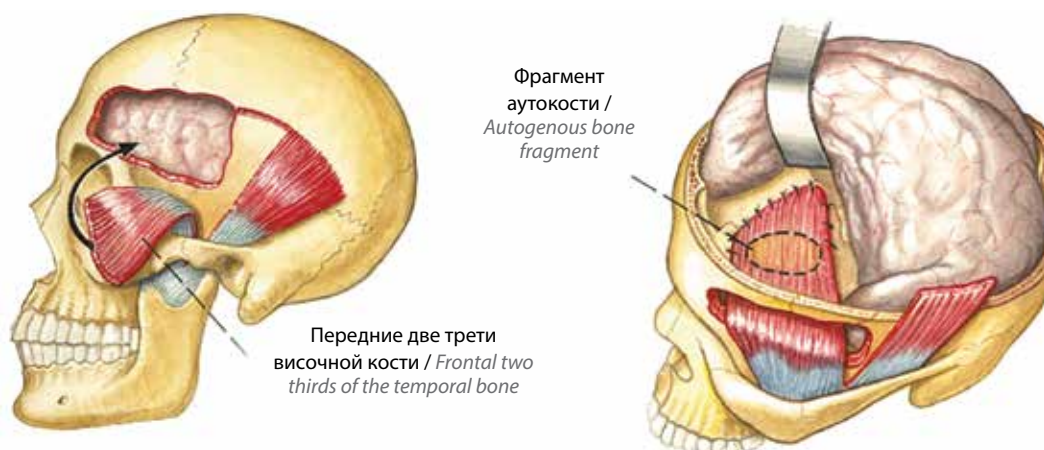


Рис. 5. Пластика дефекта средней черепной ямки лоскутом височной мышцы по М.А. Lesavoy и соавт. [47]

Fig. 5. Reconstruction of a defect of the middle cranial fossa using a temporalis muscle flap per M.A. Lesavoy et al. [47]

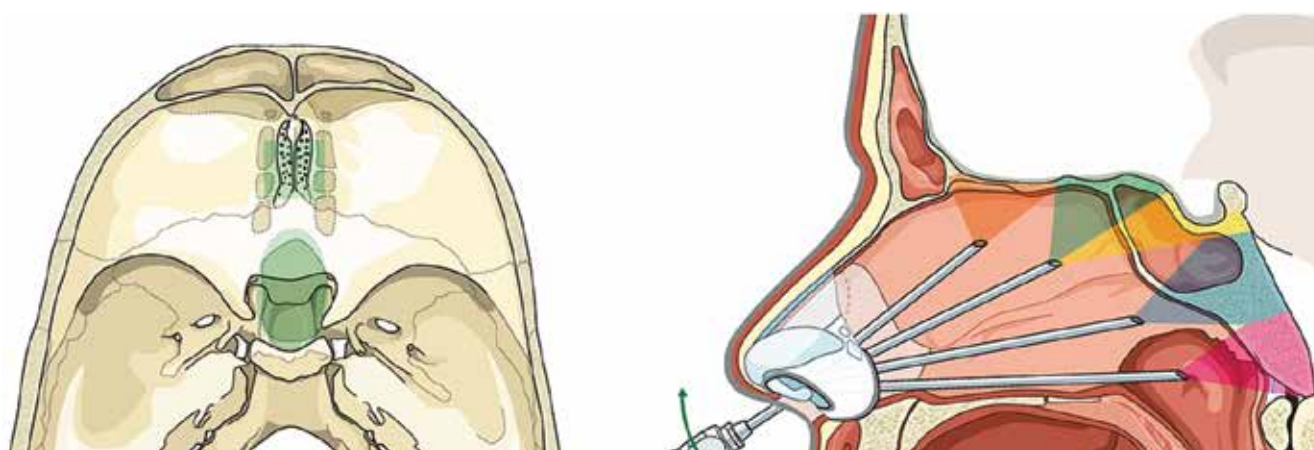


Рис. 6. Анатомические зоны, доступные при прямом трансназальном видеоэндоскопическом доступе [51]

Fig. 6. Anatomical zones accessible during transnasal video-endoscopic access [51]

пазухи прямыми инструментами [52]. При данном доступе выполняют резекцию крючковидного отростка, расширяют соустье верхнечелюстной пазухи кзади, широко вскрывают задние клетки решетчатого лабиринта. Далее расширяют естественное соустье клиновидной пазухи, удаляют заднюю стенку верхнечелюстной пазухи и переднюю стенку клиновидной пазухи, которая является задней стенкой крылонебной ямки, получая таким образом возможность для доступа к латеральным отделам основной пазухи прямыми инструментами (рис. 7).

Применяется оптика 0°, 30° и 45°. Для точной локализации дефекта широко используют нейронавигацию, пред- и интраоперационное интратекальное введение флюоресцеина [1, 50]. Однозначного мнения по поводу люмбального дренирования во время операции в литературе нет, применение метода рекомендуется только у пациентов с высоким риском рецидива ликвореи [53].

Существуют 2 основные техники выполнения пластики дефектов при трансназальных доступах – “onlay” и “underlay” [7], а также их комбинация (рис. 8).

Материалом для выполнения пластики могут служить абдоминальный жир, слизистая носовой перегородки, аутокости, полученные при трансназальном доступе, фасциальный и мышечный лоскуты [50], а также искусственные герметики, перечисленные выше. Важный принцип трансназальной пластики – удаление слизистой оболочки вокруг дефекта [1, 50], что способствует адгезии пластического материала.

В послеоперационном периоде рутинным является проведение антибиотикотерапии [54].

Как было упомянуто ранее, после хирургического закрытия спонтанной ликворной фистулы у пациентов могут возникнуть симптомы ИВГ, что требует комбинированного лечения внутричерепной гипертензии в послеоперационном периоде. Также существует мнение, согласно которому все пациенты со СНЛ



Рис. 7. Доступы к латеральным отделам основной пазухи (D. Locatelli и соавт. [50])

Fig. 7. Accesses to the lateral parts of the sphenoid sinus (D. Locatelli et al. [50])

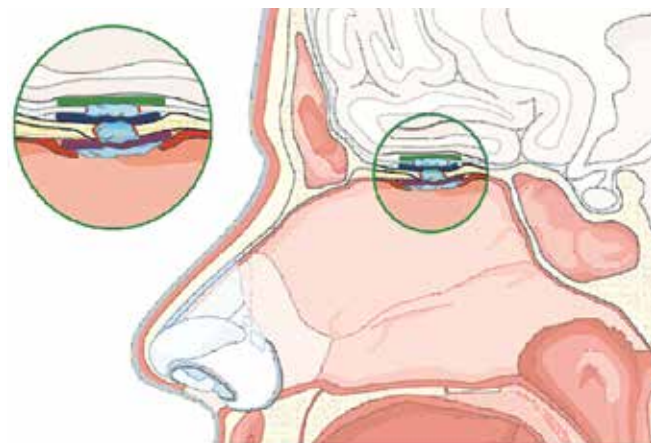


Рис. 8. Техника выполнения пластики дефектов при трансназальных доступах [51]. Зеленым и синим цветом отмечены варианты пластики по методике “underlay”, при которой пластический лоскут помещается под кость на внутренней поверхности дефекта, интракраниально; фиолетовым цветом отмечена пластика “onlay” с лоскутом, расположенным на внешней поверхности дефекта, экстракраниально

Fig. 8. Technique of defect reconstruction through transnasal accesses [51]. Green and blue show “underlay” defect reconstruction technique during which a flap is transferred under the bone on the internal surface of the defect, intracranially; violet color shows “onlay” technique with a flap located on the external surface of the defect, extracranially

должны рассматриваться как пациенты с внутричерепной гипертензией различной этиологии [55]. По данным литературы, для лечения внутричерепной гипертензии у пациентов со СНЛ в послеоперационном периоде применяют ацетазоламид [1, 28, 48, 56], что в большинстве случаев является достаточной мерой контроля ВЧД. В некоторых случаях требуется люмбоперитонеальное и вентрикулоперитонеальное шунтирование [55]. У пациентов с ожирением необходимо достигнуть снижения веса. Перечисленные меры позволяют максимально снизить процент рецидивов ликвореи [57].

ИСХОДЫ И ПРОГНОЗ

Успех хирургического лечения СНЛ, по данным литературы, достигается более чем в 90 % случаев [18, 57, 58],

однако частота развития рецидивов при данной патологии выше, чем при ликворее другой этиологии [59]. У части пациентов с рецидивом ликвореи требуется повторное эндоскопическое вмешательство, а иногда и открытая операция [18, 37], что может быть связано с наличием не диагностированных перед первичным вмешательством множественных дефектов основания черепа, кроме того, важную роль играет неконтролируемая ИВГ в раннем и позднем послеоперационных периодах. Учитывая относительно частое наличие множественных дефектов у пациентов со СНЛ [25], при рецидивах, вероятно, стоит отдавать предпочтение открытым доступам с более широкой визуализацией передней черепной ямки и возможностью закрытия дефектов на большей площади за счет использования надкостничного лоскута, но этот вопрос требует дальнейших исследований.

ВЫВОДЫ

Проблематика диагностики и лечения СНЛ становится более актуальной в последние годы, о чем свидетельствует увеличение количества публикаций по данной теме за последние 10 лет. Эта тенденция благоприятно скажется на общей информированности врачей разных специальностей о СНЛ, ведь редкость данной патологии и низкая настороженность врачей приводят к поздней диагностике и повышению рисков осложнений. Решением этой проблемы также могут стать публикации в журналах, посвященных не только нейрохирургии, но и лор-патологии, и выступления на конференциях смежных специалистов. Стоит отметить, что при поиске литературы по теме СНЛ могут возникнуть трудности из-за использования авторами различных названий одной и той же патологии, отсутствия единой общепринятой классификации. В последние годы все больше и больше проясняются этиологические и патогенетические механизмы развития СНЛ, но остается неизвестной частота сочетания этих факторов, как и частота встречаемости СНЛ на 100 тыс. населения. В рамках диагностики спонтанных ликворных фистул уже можно говорить о формировании протоколов обследования, очевидны преимущества КТ высокого разрешения и МР-цистернографии перед более устаревшими и более инвазивными методами диагностики. В вопросах хирургического лечения остается ряд аспектов, требующих более углубленного изучения, в частности необходимо уточнить показания к открытым и эндоскопическим операциям в зависимости от локализации, конфигурации и количества дефектов. Отсутствуют стандартизированная методика закрытия дефектов, а также точные рекомендации по продолжительности назначения и эффективности ацетазоламида в рамках лечения ИВГ. Данные вопросы требуют дальнейшего изучения и проведения ретро- и проспективных исследований.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Georgalas C., Oostra A., Ahmed S. et al. International Consensus Statement: spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea. *Int Forum Allergy Rhinol* 2021;11(4):794–803. DOI: 10.1002/alr.22704
- Wise S.K., Schlosser R.J. Evaluation of spontaneous nasal cerebrospinal fluid leaks. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;15(1):28–34. DOI: 10.1097/MOO.0b013e328011bc76
- Har-El G. What is “spontaneous” cerebrospinal fluid rhinorrhea? Classification of cerebrospinal fluid leaks. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999;108(4):323–6. DOI: 10.1177/000348949910800401
- Mikayilli M., Hasanov T., Otluglu G.D. et al. Spontaneous idiopathic cerebrospinal fluid rhinorrhea. *J Craniofac Surg* 2019;30(7):2265–7. DOI: 10.1097/SCS.0000000000000592
- Giannetti A.V., de Moraes Silva Santiago A.P., Becker H.M., Guimarães R.E. Comparative study between primary spontaneous cerebrospinal fluid fistula and late traumatic fistula. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2011;144(3):463–8. DOI: 10.1177/0194599810391729
- Ozdogan S., Gergin Y.E., Gergin S. et al. Spontaneous rhinorrhea mimicking sinusitis. *Pan Afr Med J* 2015;20:97. DOI: 10.11604/pamj.2015.20.97.5748
- Filho B.C.A., Butugan O., Pádua F.G., Voegels R.L. Endoscopic repair of CSF rhinorrhea: experience of 44 cases. *Braz J Otorhinolaryngol* 2005;71(4):472–6. DOI: 10.1016/S1808-8694(15)31202-7
- Chen G.Y., Ma L., Xu M.L. et al. Spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea: a case report and analysis. *Medicine* 2018;97(5):e9758. DOI: 10.1097/MD.00000000000009758
- Liang C.-L., Lu K., Lee T.C. et al. Non-traumatic cerebrospinal fluid rhinorrhea indirectly caused by remote brain tumor: a case report and review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg* 2001;103(2):83–6. DOI: 10.1016/S0303-8467(01)00118-4
- Darouassi Y., Mliha Touati M., Chihani M. et al. Spontaneous cerebrospinal fluid leak of the sphenoid sinus mimicking allergic rhinitis, and managed successfully by a ventriculoperitoneal shunt: a case report. *J Med Case Reports* 2016;10(1):308. DOI: 10.1186/s13256-016-1107-0
- Махмуриян М.С. Спонтанная назальная ликворея (предрасполагающие факторы, диагностика и лечение). Дис. ... канд. мед. наук. М., 2015. 256 с.
Makhmuryan M.S. Spontaneous nasal liquororrhea (predisposing factors, diagnosis and treatment). Dis. ... cand. of medical sciences. Moscow, 2015. 256 p. (In Russ.).
- Rabbani C.C., Saltagi M.Z., Nelson R.F. The role of obesity, sleep apnea, and elevated intracranial pressure in spontaneous cerebrospinal fluid leaks. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2019;27(5):349–55. DOI: 10.1097/MOO.0000000000000562
- Stucken E.Z., Selesnick S.H., Brown K.D. The role of obesity in spontaneous temporal bone encephaloceles and CSF leak. *Otol Neurotol* 2012;33(8):1412–7. DOI: 10.1097/MAO.0b013e318268d350
- Nelson R.F., Gantz B.J., Hansen M.R. The rising incidence of spontaneous cerebrospinal fluid leaks in the United States and the association with obesity and obstructive sleep apnea. *Otol Neurotol* 2015;36(3):476–80. DOI: 10.1097/MAO.0000000000000535
- Bartier S., Verillaud B., Guichard J.P. et al. Anatomico-radiological study supporting the use of ipsilateral nasoseptal flap for the transpterygoid management of temporo-sphenoidal meningoceles. A review of 21 cases. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2020;137(1):37–42. DOI: 10.1016/j.anorl.2019.10.006
- Barañano C.F., Curé J., Palmer J.N., Woodworth B.A. Sternberg's canal: fact or fiction? *Am J Rhinol Allergy* 2009;137(1):167–71. DOI: 10.1016/j.anorl.2019.10.006
- Illing E., Schlosser R.J., Palmer J.N. et al. Spontaneous sphenoid lateral recess cerebrospinal fluid leaks arise from intracranial hypertension, not Sternberg's canal. *Int Forum Allergy Rhinol* 2014;4(3):246–50. DOI: 10.1002/alr.21262.
- Englhard A.S., Volgger V., Leunig A. et al. Spontaneous nasal cerebrospinal fluid leaks: management of 24 patients over 11 years. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2018;275(10):2487–94. DOI: 10.1007/s00405-018-5089-y.
- Settecase F., Harnsberger H.R., Michel M.A. et al. Spontaneous lateral sphenoid cephaloceles: anatomic factors contributing to pathogenesis and proposed classification. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014;35(4):784–9. DOI: 10.3174/ajnr.A3744
- Gonen L., Handzel O., Shimony N. et al. Surgical management of spontaneous cerebrospinal fluid leakage through temporal bone defects – case series and review of the literature. *Neurosurg Rev* 2016;39(1):141–50; discussion 150. DOI: 10.1007/s10143-015-0665-8.
- Kutz J.W. Jr., Husain I.A., Isaacson B. et al. Management of spontaneous cerebrospinal fluid otorrhea. *Laryngoscope* 2008;118(12):2195–9. DOI: 10.1097/MLG.0b013e318182f833
- Chaaban M.R., Illing E., Riley K.O., Woodworth B.A. Spontaneous cerebrospinal fluid leak repair: a five-year prospective evaluation. *Laryngoscope* 2014;124(1):70–5. DOI: 10.1002/lary.24160
- Feng K., Qiuhan Z., Qiuyi Q. Transcatal cerebrospinal fluid rhinorrhea as the initial presenting symptom of a tiny intradural chordoma. *J Clin Neurosci* 2010;17(8):1083–5. DOI: 10.1016/j.jocn.2009.12.012
- Lieberman S.M., Chen S., Jethanamest D., Casiano R.R. Spontaneous CSF rhinorrhea: prevalence of multiple simultaneous skull base defects. *Am J Rhinol Allergy* 2015;29(1):77–81. DOI: 10.2500/ajra.2015.29.4121
- Schlosser R.J., Bolger W.E. Spontaneous nasal cerebrospinal fluid leaks and empty sella syndrome: a clinical association. *Am J Rhinol* 2003;17(2):91–6.
- Boyter E. Idiopathic intracranial hypertension. *JAAPA* 2019;32(5):30–5. DOI: 10.1097/01.JAA.0000554732.85914.91
- Pérez M.A., Bialer O.Y., Bruce B.B. et al. Primary spontaneous cerebrospinal fluid leaks and idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol* 2013;3(4):330–7. DOI: 10.1097/WNO.0b013e318299c292
- Brazis P. Clinical review: the surgical treatment of idiopathic pseudotumour cerebri (idiopathic intracranial hypertension). *Cephalalgia* 2008;28(12):1361–73. DOI: 10.1111/j.1468-2982.2008.01778.x
- Martínez-Capoccioni G., Serramito-García R., Martín-Bailón M. et al. Spontaneous cerebrospinal fluid leaks in the anterior skull base secondary to idiopathic intracranial hypertension. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2017;274(5):2175–81. DOI: 10.1007/s00405-017-4455-5
- Syed B.A. Nontraumatic (spontaneous) cerebrospinal fluid rhinorrhea from cribriform fistula associated with primary empty sella: report of two cases and literature review. *Ann Saudi Med* 2000;20(1):43–6. DOI: 10.5144/0256-4947.2000.43
- Shetty P.G., Shroff M.M., Fatterpekar G.M. et al. A retrospective analysis of spontaneous sphenoid sinus fistula: MR and CT findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21(2):337–42.
- Tomazic P.V., Stammberger H. Spontaneous CSF-leaks and meningoencephaloceles in sphenoid sinus by persisting Sternberg's canal. *Rhinology* 2009;47(4):369–74. DOI: 10.4193/Rhin08.236
- Лопатин А.С., Сахокия Н.З., Гасымов Р.М. Спонтанная назальная ликворея и канал Штернберга: научные гипотезы и собственный опыт. Вестник оториноларингологии 2014;(1):70–4.
Lopatin A.S., Sakhokiya N.Z., Gasymov R.M. Spontaneous nasal liquororrhea and the Sternberg canal: scientific hypothesis and personal experience. *Vestnik otorinolaringologii = Bulletin of Otorhinolaryngology* 2014;(1):70–4. (In Russ.).
- Abe D., Ogiwara T., Nakamura T. et al. Treatment strategy for giant invasive macroprolactinoma with spontaneous cerebrospinal fluid

- rhinorrhea: a case report and literature review. *World Neurosurg* 2020;144:19–23. DOI: 10.1016/j.wneu.2020.08.129
35. Ando S., Usuda H., Umeda Y. et al. [A case of chordoma presenting as recurrent bacterial meningitis with cerebrospinal fluid leakage (In Japanese)]. *Rinsho Shinkeigaku* 2019;59(5):264–7. DOI: 10.5692/clinicalneuroi.cn-001272
 36. Quiroz Tejada A.R., Simal-Julián J.A., Pérez de San Román-Mena L. et al. Spontaneous CSF rhinorrhea as a presenting symptom of a clival chordoma. *Neurocirugía (Astur: Engl Ed)*. 2021;32(1):41–3. DOI: 10.1016/j.neucir.2019.12.002
 37. Ozveren M.F., Kaplan M., Topsakal C. et al. Spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea associated with chronic renal failure – case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2001;41(6):313–7. DOI: 10.2176/nmc.41.313
 38. Woodside S.S., Metzler M.M. Pneumocephalus associated with inappropriate Valsalva technique. *Aerosp Med Hum Perform* 2019;90(6):566–9. DOI: 10.3357/AMHP.5363.2019.
 39. Skedros D.G., Cass S.P., Hirsch B.E., Kelly R.H. Sources of error in use of beta-2 transferrin analysis for diagnosing perilymphatic and cerebral spinal fluid leaks. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;109(5):861–4. DOI: 10.1177/019459989310900514
 40. Chan D.T.M., Poon W.S., IP C.P. et al. How useful is glucose detection in diagnosing cerebrospinal fluid leak? The rational use of CT and Beta-2 transferrin assay in detection of cerebrospinal fluid fistula. *Asian J Surg* 2004;27(1):39–42. DOI: 10.1016/S1015-9584(09)60242-6
 41. Shelesko E.V., Kravchuk A.D., Kapitanov D.N. et al. A modern approach to the diagnosis of nasal liquororrhea. *Zhurnal Voprosy neirokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2018;82(3):103–11. (In Russ., Eng.). DOI: 10.17116/neiro2018823103
 42. Oakley G.M., Orlandi R.R., Woodworth B.A. et al. Diagnosis of management of cerebrospinal fluid rhinorrhea: an evidence-based review with recommendations. *Int Forum Allergy Rhinol* 2016;6(1):17–24. DOI: 10.1002/alar.21637.
 43. Pool C.D., Patel V.A., Schilling A. et al. Economic implications of localization strategies for cerebrospinal fluid rhinorrhea. *Int Forum Allergy Rhinol* 2020;10(3):419–25. DOI: 10.1002/alar.22501
 44. Eljazzar R., Loewenstern J., Dai J.B. et al. Detection of cerebrospinal fluid leaks: is there a radiologic standard of care? A systematic review. *World Neurosurg* 2019;127:307–15. DOI: 10.1016/j.wneu.2019.01.299.
 45. Allensworth J.J., Rowan N.R., Storck K.A. et al. Endoscopic repair of spontaneous skull base defects decreases the incidence rate of intracranial complications. *Int Forum Allergy Rhinol* 2019;9(10):1089–96. DOI: 10.1002/alar.22399
 46. Archer J.B., Sun H., Bonney P.A. et al. Extensive traumatic anterior skull base fractures with cerebrospinal fluid leak: classification and repair techniques using combined vascularized tissue flaps. *J Neurosurg* 2016;124(3):647–56. DOI: 10.3171/2015.4.JNS1528
 47. Lesavoy M.A., Lee G.K., Fan K., Dickinson B. Split, temporalis muscle flap for repair of recalcitrant cerebrospinal fluid leaks of the anterior cranial fossa. *J Craniofac Surg* 2012;23(2):539–42. DOI: 10.1097/SCS.0b013e3182418f18
 48. Lobo B.C., Baumanis M.M., Nelson R.F. Surgical repair of spontaneous cerebrospinal fluid (CSF) leaks: a systematic review. *Laryngoscope Investig Otolaryngol* 2017;2(5):215–24. DOI: 10.1002/lto2.75
 49. Kveton J.F., Coelho D.H. Hydroxyapatite cement in temporal bone surgery: a 10 year experience. *Laryngoscope* 2004;114(1):33–7. DOI: 10.1097/00005537-200401000-00005
 50. Locatelli D., Rampa F., Acchiardi I. et al. Endoscopic endonasal approaches for repair of cerebrospinal fluid leaks: nine-year experience. *Neurosurgery* 2006;58(4 Suppl_2):ONS-246–56; discussion ONS-256–7. DOI: 10.1227/01.NEU.0000193924.65297.3F
 51. Fusetti S., Hammer B., Kellman R. et al. Endoscopic repair of CSF leak for Skull base fracture, central (anterior). Available at: <https://surgeryreference.aofoundation.org/cmf/trauma/skull-base-cranial-vault/skull-base-central-anterior/endoscopic-repair-of-csf-leak>
 52. Al-Nashar I.S., Carrau R.L., Herrera A., Snyderman C.H. Endoscopic transnasal transpterygopalatine fossa approach to the lateral recess of the sphenoid sinus. *Laryngoscope* 2004;114(3):528–32. DOI: 10.1097/00005537-200403000-00026
 53. Doubi A.O., Aljomah D.S., Alhargan A.O., Alfawwaz F.S. The effect of lumbar drains on spontaneous cerebrospinal fluid leak repair. *Neurosciences (Riyadh)* 2018;23(4):281–5. DOI: 10.17712/nsj.2018.4.20180116
 54. Hsu A.K., Singh A., Bury S. et al. Endoscopic cerebrospinal fluid leak closure in an infected field. *Am J Rhinol Allergy* 2015;29(4):305–8. DOI: 10.2500/ajra.2015.29.4171
 55. Teachey W., Grayson J., Cho D.Y. et al. Intervention for elevated intracranial pressure improves success rate after repair of spontaneous cerebrospinal fluid leaks. *Laryngoscope* 2017;127(9):2011–16. DOI: 10.1002/lary.26612
 56. Piper R.J., Kalyvas A.V., Young A.M. et al. Interventions for idiopathic intracranial hypertension. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;8:CD003434. DOI: 10.1002/14651858.CD003434.pub3
 57. Woodworth B.A., Prince A., Chiu A.G. et al. Spontaneous CSF leaks: a paradigm for definitive repair and management of intracranial hypertension. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;138(6):715–20. DOI: 10.1016/j.otohns.2008.02.010
 58. Kreatsoulas D.C., Shah V.S., Otto B.A. et al. Surgical outcomes of the endonasal endoscopic approach within a standardized management protocol for repair of spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea. *J Neurosurg* 2020;134(3):780–6. DOI: 10.3171/2019.12.JNS192891
 59. Schlosser R.J., Bolger W.E. Nasal cerebrospinal fluid leaks: critical review and surgical considerations. *Laryngoscope* 2004;114(2):255–65. DOI: 10.1097/00005537-200402000-00015

Вклад авторов

В.А. Антипов, А.А. Каландари: разработка дизайна исследования, поиск и анализ публикаций по теме статьи, написание текста статьи.

Authors' contributions

V.A. Antipov, A.A. Kalandari: research design development, search and analysis of publications on the topic of the article, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors

В.А. Антипов / V.A. Antipov: <https://orcid.org/0000-0001-5189-2756>

А.А. Каландари / A.A. Kalandari: <https://orcid.org/0000-0003-4161-0940>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Funding. The work was performed without external funding.

Статья поступила: 26.06.2022. Принята к публикации: 24.10.2023.

Article received: 26.06.2022. Accepted for publication: 24.10.2023.