

УДК 614.731/.732:616.12–008.331.1(048.8)

### Нейроофтальмологічні аспекти ідіопатичної внутрішньочерепної гіпертензії

К. С. Єгорова, лікар, Л. В. Задояний, канд. мед. наук

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України»; Київ (Україна)

E-mail: iegorova\_katya@ukr.net

**Ключевые слова:** идиопатическая внутричерепная гипертензия, застойные диски зрительных нервов, вторичная атрофия зрительных нервов.

**Ключові слова:** ідіопатична внутрішньочерепна гіпертензія, набряк зорових нервів, вторинна атрофія зорових нервів.

Ідіопатична внутрішньочерепна гіпертензія (ІВЧГ) — поліетіологічний синдром, який характеризується наступними ознаками: симптоми внутрішньочерепної гіпертензії (включаючи набряк зорових нервів), підвищення тиску спинномозкової рідини вище 200 мм Н<sub>2</sub>О при відсутності вогнищевої неврологічної симптоматики (окрім парезу VI пари черепних нервів), за даними магніто-резонансної томографії, відсутність деформації, зміщення або обструкції шлуночкової системи та іншої патології головного мозку, за виключенням ознак підвищення тиску цереброспінальної рідини [28, 41, 141].

Синоніми ІВЧГ, які можна зустріти в літературі: pseudotumor cerebri, доброякісна внутрішньочерепна гіпертензія, серозний менінгіт, отитна гідроцефалія, токсична гідроцефалія. Вперше захворювання було описано Н. Quincke під назвою серозний менінгіт у 1897 році [108]. Пацієнти, яких спостерігав Н. Quincke, скаржились на головний біль, порушення гостроти зору, на очному дні виявлявся набряк диска зорового нерва. Він пов'язував ці симптоми з підвищенням внутрішньочерепного тиску та вважав, що це обумовлено збільшенням секреції ліквору.

В 1904 році М. Nonne назвав цей синдром «pseudotumor cerebri» та представив випадки, які мали клінічні прояви пухлини головного мозку, але подальше спостереження за такими хворими включало цей діагноз [99]. У 1931 році С. Symonds описав три випадки підвищення внутрішньочерепного тиску у дітей з захворюванням середнього вуха. В цій роботі він пропонував назву отитна гідроцефалія [122].

У 1937 році D. McAlpine описав випадки «зовнішньої» або «токсичної гідроцефалії», які мали прояви типового синдрому внутрішньочерепної гіпертензії після інфікування і не були пов'язані

з захворюванням середнього вуха [90]. В цьому ж році американський нейрохірург W. Dandy описав 22 випадки підвищеного внутрішньочерепного тиску без пухлини головного мозку та визначив перші діагностичні критерії цього захворювання. З розвитком нейрорадіологічних методів, захворювання отримало більш чіткі визначення. J. Foley у 1955 році ввів термін «доброякісна внутрішньочерепна гіпертензія», щоб відрізнити цей стан від інших видів внутрішньочерепної гіпертензії, небезпечних для життя [40].

В подальшому деякі автори [26, 100, 137, 144] фіксували випадки важкої втрати зору у багатьох пацієнтів з ІВЧГ та відмічали, що широко вживаний термін «доброякісна гіпертензія» не відповідає суті захворювання. W. Buchheit та співавтори запропонували термін «ідіопатична внутрішньочерепна гіпертензія» та «вторинна доброякісна внутрішньочерепна гіпертензія» в залежності від того, знайдена причина чи ні. [101].

В теперішній час терміни «ідіопатична внутрішньочерепна гіпертензія» та «доброякісна внутрішньочерепна гіпертензія» є загальноприйнятими, патологія визнана по МКХ-10 як нозологічна одиниця (G 93.2).

#### Діагностичні критерії

Оригінальні критерії ІВЧГ були описані W. Dandy у 1937 році [28], змінені Т. Smith у 1985 році, доповнені D. Friedman та D. Jacobson у 2002 році [41] та використовуються до теперішнього часу як «модифіковані Денді критерії» :

1. Ознаки та симптоми підвищеного внутрішньочерепного тиску (включаючи набряк зорових нервів).

2. Відсутність вогнищевої неврологічної симптоматики (за виключенням парезу відвідного нерва).

3. Задокументоване підвищення тиску спинномозкової рідини поглад 200 мм H<sub>2</sub>O (вимірювання в положенні лежачи на боку).

4. Нормальний склад спинномозкової рідини.

5. Відсутність ознак гідроцефалії, об'ємного утворення на магніто-резонансній томографії (МРТ)

6. Не виявлено жодної іншої причини внутрішньочерепної гіпертензії.

### **Епідеміологія**

ІВЧГ — хвороба невідомої етіології, яка розвивається переважно у тучних жінок дітородного віку [16]. ІВЧГ, по даним різних авторів, зустрічається у 0.03–2.2 випадках на 100000 населення [27, 34, 35, 16, 62,76]. Частота ІВЧГ у світі різна, в загальній популяції оцінюється як 1–2 на 100 тис. населення [42]. По даним проспективного дослідження, в Лівії показник захворюваності 2.2 на 100 тис. [34], в США 1.07[31], в Японії 0.03 [71], в Північній Ірландії 0.6 [27], в Ізраїлі 0.57 [76]. Захворювання майже не виявляється в країнах, де частота ожиріння, важливого фактора в розвитку захворювання, низька, та часто зустрічається в країнах з великою кількістю хворих ожирінням серед населення [31, 71]. Таким чином, ІВЧГ відносно рідкий стан, однак його поширеність збільшується до 13 випадків на 100 тис. жінок в віці від 20 до 44 років з нормальною вагою тіла, та до 19 випадків на 100 тис. жінок у віці 20–44 роки, вага яких на 20 % і більше від ідеальної маси тіла [31]. З ростом поширеності надлишкової ваги тіла та ожиріння у всьому світі, цілком можливо, що захворюваність ІВЧГ буде збільшуватися.

Більшість досліджень встановило вік початку захворювання між 11 та 58 роками, в середньому 30 років [31, 34, 142]. ІВЧГ є рідкістю у чоловіків, співвідношення між жінками та чоловіками складає від 4,3:1 до 8:1 [29, 46, 51, 55, 92]. У дітей та підлітків захворювання розвивається значно рідше [49, 120]. Проте описані поодинокі випадки захворюваності у дітей та навіть новонароджених [22, 50, 64, 70, 80, 138]. За даними деяких авторів, однаково часто хворіють хлопчики та дівчатка [50, 120, 146], по спостереженню інших, частіше хворіють дівчатка [49].

По даним проведених досліджень етнічне походження не впливає на рівень захворюваності ІВЧГ [46, 109, 142]. В літературі зустрічаються повідомлення щодо генетичної схильності при ІВЧГ [25, 38, 66].

### **Етіопатогенез**

ІВЧГ страждають переважно жінки у віці 18–50 років з ожирінням. Дослідники повідомляють про збільшення індексу маси тіла (ІМТ) у хворих від 38 до 91 % [31, 34, 76]. Особливе значення має дода-

вання у вазі за 12 місяців до появи перших симптомів захворювання.

Патогенез процесу досі невідомий, але існують різні сучасні теорії для пояснення підвищення внутрішньочерепного тиску, включаючи: гіперпродукцію ліквору, порушення резорбції, порушення венозного відтоку [2, 136, 139]. Для пояснення зв'язку ожиріння та внутрішньочерепної гіпертензії існує загально визнана механічна теорія: підвищений внутрішньочеревний тиск призводить до підвищення внутрішньогрудного тиску, що в свою чергу підвищує церебральний венозний тиск та призводить до підвищення опору в пахіонових грануляціях [46, 139, 142]. В той же час інші автори вважають, що головною причиною підвищення внутрішньочерепного тиску при ожирінні є ендокринні розлади [112], однак важко пояснити, чому при широкій розповсюдженості ожиріння, ІВЧГ зустрічається рідко та переважно у жінок.

За виключенням жіночої статі та ожиріння немає інших доведених причин ІВЧГ. Виникнення даної патології пов'язують з рядом патологічних станів і цей список продовжує поповнюватися. Серед ендокринних факторів слід відмітити порушення менструального циклу [31, 40, 72, 78], вагітність [51, 148, 149], синдром полікістозних яєчників [69], прийом контрацептивів [31, 72, 123], хвороби щитоподібної залози, наднирників, гіпопаратиреоз [31, 142]. ІВЧГ також може бути пов'язана з прийомом лікарських засобів: вітаміна А [110, 115], вітаміна В12 [103], тетрацикліна [126], моноцикліна [23], доксіцикліна [82], нітрофуранів, літія, налідіксової кислоти, тривала кортикостероїдна терапія або її відміна [97], вживання психотропних препаратів [2, 29, 53]. Хвороба може бути пов'язана з системними розладами (хронічна уремія, системний червоний вовчак, розлади сну, серцева та легенева недостатність, хвороба Бехчета), захворюваннями крові (анемія, лейкоз, гемофілія, ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура), інфекційними факторами (хвороба Лайма, бруцельоз, сифіліс, синдром Гіена-Баре, запальні захворювання середнього вуха), отруєнням важкими металами, черепно-мозковою травмою [31, 46, 65, 72, 105, 124, 125, 135, 142].

Список етіологічних факторів при ІВЧГ продовжує поповнюватись і не доведено, чи відбувається клінічний синдром в результаті дії цих факторів, чи це випадковий зв'язок. Механізми, які викликають підвищення внутрішньочерепного тиску, повністю незрозумілі, і можливо, різняться в залежності від етіологічних факторів [82].

Останнім часом як можливий механізм розвитку ІВЧГ все частіше розглядається інтракраніальна венозна гіпертензія, пов'язана з різноманітними стенозами синусів твердої мозкової оболонки, що призводить до порушення абсорбції ліквору [73, 136].

### Клініко-діагностичні особливості

ІВЧГ проявляється ознаками та симптомами підвищеного внутрішньочерепного тиску. Найбільш частим симптомом у 68–98 % пацієнтів з ІВЧГ є головний біль [34, 63, 76, 142], який може носити генералізований, постійний або періодичний характер, частіше виникає зранку [94, 111, 141] та може підсилюватися при кашлі, напруженні, пробі Вальсави [137].

Зорові розлади є другим найбільш поширеним симптомом ІВЧГ. Захворювання може проявлятися тільки порушеннями зору, що спостерігається в 19.5 % випадків, по даним J. Galvin [46], маніфестує зоровими порушеннями у 35–70 % хворих [104, 123]. У 57–72 % хворих є скарги на періодичні виникнення затуманювання зору, які проявляються у вигляді сліпоти або майже сліпоти, тривалістю приблизно декілька секунд, з подальшим повним відновленням зору [34, 76, 142]. Напади затуманювання зору можуть починатися спонтанно, але частіше при зміні положення тіла. Однозначного пояснення цього явища немає, але більшість авторів пов'язують це з тимчасовими порушеннями кровообігу в зорових нервах та компресією їх набряком [57, 114]. Скарги на диплопію, фотопсії, спалахи світла зустрічаються менше ніж у 5 % пацієнтів [109].

Хворих з ІВЧГ може турбувати шум в голові, шум у вухах, іноді пульсуючого характеру (у 60 % хворих) [142]. Можливі скарги на нудоту та блювоту (у 40 % пацієнтів) [92]. Однобічний або двобічний параліч відвідних нервів можливий у 17–33 % випадків [34, 92, 137]. Ураження інших черепних нервів були зареєстровані дуже рідко, в одиничних клінічних випадках [37]. Іноді виникають ознаки подразнення мозкових оболонок, включаючи ригідність потиличних м'язів та світлобоязнь [42]. Деякі дослідники повідомляють про випадки гіпосмії [74]. Іноді пацієнти скаржаться на зниження уваги, погану пам'ять [118], можливі дисоціативні розлади, депресія, тривога [30].

Застійні диски зорових нервів (ЗДЗН) один з головних критеріїв ІВЧГ і їх відсутність ставить під сумнів цей діагноз [87]. Діагноз ЗДЗН встановлюється по офтальмоскопічній картині, яка не дивлячись на суб'єктивний характер є основою більшості класифікацій, котрі багато в чому повторюють та доповнюють одна одну. А. Я. Самойлов (1959) на основі розробленої їм методики квантитативної папілометрії розділив ЗДЗН на три стадії: наростаючий ЗДЗН, стадія максимального набряку та регресуючий ЗДЗН [8].

Е. Ж. Трон (1968) виділив наступні стадії набряку: початковий, виражений, різко виражений, застійний диск в стадії атрофії, післязастійна атрофія зорового нерва. Окремо виділений ускладнений набряк (ЗДЗН в поєднанні з безпосереднім впливом патологічного процесу на зоровий аналізатор) [11].

Hoyt W. F., Knight C. L. (1973) виділяють ранню стадію, стадію повного розвитку, стадію хронічного набряку та атрофічний набряк [59].

Frisen L. (1982) запропонував виділяти наступні стадії розвитку ЗДЗН: 0 — нормальний ДЗН, 1 — дуже рання стадія, 2 — рання, 3 — помірна, 4 — виражена, 5 — різко виражена [44].

На нашу думку, доцільно виділяти наступні стадії розвитку ЗДЗН: початкова, помірно-виражена, виражена, стадія зворотного розвитку, вторинна атрофія (класифікація Серової Н. К.) [9]. Розподіл на стадії дуже умовний, окремі стадії непомітно змінюють одна одну, однак він доцільний і дозволяє коротким терміном характеризувати сукупність офтальмологічних ознак.

Більш складною для діагностики є рання або початкова стадія, яка характеризується нечіткістю меж, гіперемією, краєвим набряком диска зорового нерва (ДЗН), венозним повнокров'ям, відсутністю спонтанної венозної пульсації. Крім того, кожна з перерахованих офтальмологічних ознак, характерних для ранньої стадії ЗДЗН, може спостерігатися в нормі або при іншій патології. Вроджені, аномальні зміни в будові ДЗН можуть імітувати початкові ЗДЗН та викликати діагностичні помилки [41]. Гіперемію диска буває важко визначити суб'єктивно. Нормальний колір диска залежить від стану капілярної сітки і може коливатися в певних межах. При гіперметропії ДЗН має тенденцію до гіперемії, при міопії — до збліднення.

Haureh S. S. (1977) провів багато досліджень по вивченню кровопостачання зорового нерва та патогенезу ЗДЗН, прийшов до висновку, що спочатку набряк з'являється по нижній межі диска, потім по верхній, в подальшому — по назальній, і в останню чергу — по темпоральній. Гіперемія диска визначається пізніше та є результатом розширення капілярів на його поверхні, і тільки після цього з'являється розширення вен сітківки [56]. Hoyt, W. F., Knight C. L. (1973) описують ранню стадію ЗДЗН таким чином: з'являються мінімальні зміни в періпапілярних волокнах сітківки, вона втрачає лінійну структурність, світловий рефлекс змінюється [59].

Повнокров'я вен сітківки та відсутність венозної пульсації деякі автори вважають дуже важливими та ранніми ознаками підвищеного внутрішньочерепного тиску. Однак єдиної думки, щодо значимості визначення спонтанної венозної пульсації, не існує. А. К. Голенков (1992) приділяє переважне значення зникненню спонтанної венозної пульсації як ранньої ознаки ЗДЗН [3], але Cogan D. G. (1972), Miller N., Newman N. (1998) не вважають цей симптом таким важливим [24, 93]. По даним Lorentzen S. E. (1970), Levin B. E. (1978), ця ознака визначається в нормі у 80 % обстежуваних пацієнтів [81, 83]. Cogan D. G. (1972) взагалі вважає, що венозна пульсація може бути виявлена і при підвищенні внутріш-

ньочерепного тиску і не приділяє уваги цьому симптому в диференційній діагностиці ЗДЗН [24].

Для встановлення початкової стадії ЗДЗН необхідно звертати увагу на комплекс змін, оскільки гіперемію диска іноді важко визначити суб'єктивно, а нечіткість меж — часта ознака вроджених аномалій диска зорового нерва та аномалій рефракції. Для діагностики проводять зворотну та пряму офтальмоскопію, для динамічного спостереження важливе значення має фото очного дна.

В деяких випадках доцільне проведення флюоресцентної ангиографії (ФАГ) ділянки ДЗН, за допомогою якої виявляють початковий набряк зорових нервів. Р. О. Мухамадієв (1974) при ФАГ очного дна у пацієнтів з ЗДЗН відмітив екстравасальний вихід флюоресцеїна під час проходження його по судинам сітківки та підвищення флюоресценції ДЗН, а також наявність залишкової флюоресценції через 30 хв. після введення барвника [5]. Ця методика має важливе значення в диференційній діагностиці з псевдозастійним ДЗН, друзами ДЗН. Недоліком ФАГ є інвазивність, можливість ускладнень та складність її використання у важких хворих. Достойною альтернативою може бути ультразвукове дослідження (УЗД) ДЗН, при якому можливе виявлення друз ДЗН [7].

УЗД орбітальної частини ЗН використовується для визначення внутрішньочерепної гіпертензії шляхом вимірювання діаметра оболонок ЗН [19, 86, 132, 133]. Цей метод безпечний, швидкий, неінвазивний та не має протипоказань до застосування, окрім травм очного яблука [117]. У 1964 році S. Naureh в експериментальному дослідженні на мавпах та людях показав, що субарахноїдальні простори, які оточують зоровий нерв, знаходяться у взаємозв'язку з внутрішньочерепною порожниною і зміни в тиску цереброспінальної рідини передаються по оболонкам ЗН [57]. Багатьма дослідниками було доведено, що діаметр підоболонкового простору ЗН збільшується у хворих з внутрішньочерепною гіпертензією [117, 121, 128, 130, 132]. Helkme K. та Hansen H. у 1996 році показали, що є кореляція між ступенем підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) і розширенням підоболонкового простору ЗН [58].

В деяких випадках ні підтвердити, ні спростувати діагноз початкової стадії ЗДЗН неможливо, і питання можна вирішити лише при динамічному спостереженні [145] та оцінці загальноомозкової симптоматики. Оптична когерентна томографія (ОКТ) та Гейдельберський лазерний ретинотомограф (HRT) — сучасні неінвазивні методи, які дають можливість об'єктивної оцінки стереометричних параметрів ЗДЗН та дозволяють динамічно спостерігати за його розвитком [48, 60, 96, 106]. Недоліком ОКТ, на думку E. Karam та T. Hedges (2005), є важкість диференційної діагностики з псевдозас-

тойним диском зорового нерва [75]. Дослідження D. Mulholland та ін. (1998), G. Trick та ін. (1998), C. Tamburrelli та ін. (2000) показали, що метод HRT добре корелює з іншими методами оцінки стану ДЗН. Труднощі оцінки HRT полягають в тому, що розвиток вторинної атрофії неможливо відрізнити від регресу ЗДЗН [96, 106, 132].

Подальший розвиток ЗДЗН проявлявся в збільшенні набряку, гіперемії, розмитості меж, вистоянням диска в скловидне тіло. Вени розширені, звиті, прикриті набряклою тканиною, з'являються крововиливи, білі вогнища трансудації.

Зазвичай ЗДЗН розвиваються одночасно на обох очах та достатньо симетрично. Однак в літературі описані однобічні та асиметричні випадки [79, 89, 134, 137]. Hayreh S. S., Lepore F. E., Killer H. E. Wall M. та ін. пояснюють асиметрію анатомічними особливостями будови зорового каналу та підоболонкового простору зорового нерва [56, 77, 79, 140]. М. З. Безсмертний (2000) при розвитку однобічного ЗДЗН велику увагу приділяє особливостям венозного кровообігу зорового нерва та головного мозку [1]. На думку Є. Ж. Трона (1968), однобічний набряк являє собою початковий етап захворювання і для того, щоб набряк розвинувся на другому оці, повинен пройти деякий час. Miller N. та Newman N. (1998) вважають, що при однобічному ЗДЗН мінімальні ознаки набряку можна виявити при уважному вивченні і другого ока, розвиток цих змін зсунутий в часі. [93]. Розвиток атрофії при ЗДЗН супроводжується зникненням набряку, та повна атрофія зорового нерва перешкоджає розвитку ЗДЗН. Цей антагонізм між атрофією і набряком пояснюється тим, що наявність аксонального транспорту пов'язана з життєдіяльністю нервових волокон. Втрата нервових волокон призводить до зменшення, а в процесі розвитку атрофічного процесу до припинення аксоплазматичного току в зоровому нерві. Внаслідок цього ЗДЗН не сумісний з атрофією, чим і можна пояснити однобічний характер процесу.

При тривалому існуванні ЗДЗН офтальмоскопічна картина змінюється. Гіперемія диска змінюється зблідінням, що пов'язано з процесом розвитку атрофії нервових волокон. Зменшення набряку ДЗН при розвитку вторинної післязастойної атрофії не являється ознакою регресу ВЧГ. В цьому випадку оцінювати стан ВЧГ по офтальмоскопічній картині, за даними ОКТ та HRT неможливо. Щоб вирішити цю задачу, необхідно розробити інші методи дослідження зорового нерва при ВЧГ.

Регрес ЗДЗН відбувається по даним I. I. Меркулова (1979), О. Н. Соколової (2002), Miller N., Newman N. (1998), на протязі 30–60 днів після нормалізації ВЧГ. По даним Є. Ж. Трона (1968), вже через 10–14 днів відмічається значне зменшення явищ набряку ДЗН, повний зворотній розвиток відбувається через 3–4 тижні після лікування [4, 10, 11, 93].

При відсутності лікування ЗДЗН переходять у вторинну атрофію. Час, необхідний для розвитку атрофії, залежить від багатьох факторів, включаючи тяжкість та постійність ВЧГ. Атрофічні зміни можуть виникнути за декілька тижнів або днів від вперше виявлених ЗДЗН, особливо в тих випадках, коли ВЧГ швидко підвищується (блискавична або злоякісна ВЧГ) [45]. Іноді ЗДЗН місяці і навіть роки знаходяться в стадії хронічного набряку, а потім по незрозумілим причинам швидко розвивається вторинна атрофія [93].

Характерною особливістю ЗДЗН є нормальний стан зорових функцій протягом тривалого часу. Дані сучасної літератури вказують, що зниження гостроти зору можливе у 25–30 % пацієнтів [34, 112, 137, 142], порушення поля зору у 49–92 % пацієнтів [100, 137, 142].

По даним багатьох авторів, дослідження поля зору найбільш інформативне для виявлення зорових порушень при ЗДЗН. Дефекти поля зору представлені розширенням сліпої плями, концентричним звуженням, звуженням в нижньоназальному квадранті, дефектами в носових частинах. Дугоподібні, центральні, цекоцекальні, парацентральні скотоми менш поширені дефекти [46, 112, 141, 143]. Замість того, щоб описувати різні дефекти поля зору, деякі дослідники узагальнюють їх та застосовують систему класифікації дефектів в групі. Wall M. та George D. (1991) опублікували систему класифікації для статичної та кінетичної периметрії, яка була основана на дослідженні 50 пацієнтів з ІВЧГ [142]. В подальшому ця система класифікації була прийнята в деяких опублікованих дослідженнях у хворих з ІВЧГ [67, 112, 131]. Багато сучасних авторів підкреслюють значення автоматичної статичної периметрії для виявлення ранніх дефектів поля зору [12, 17, 36, 54, 116, 144]. Дослідження Wall M. та George D. (1991), яке налічувало 50 хворих з ІВЧГ, виявило зміни поля зору у 92 % пацієнтів при автоматичній периметрії та у 87 % при статичній периметрії по Гольдману, хоча гострота зору була знижена лише у 22 % [142]. Грунтовне дослідження Rowe F. та Sarkies N. (1998) вказує про більшу чутливість автоматичної статичної периметрії [112]. Levin P. S. та ін. у 1983 році показали, що в першу чергу пошкоджуються аксони по периферії зорового нерва при збереженні їх в центральній частині. Такі ж результати були отримані Gu X. та ін. у 1995 році [15, 102].

Зниження гостроти зору відбувається повільно та незворотно на пізніх стадіях хвороби за виключенням хворих з раптовою втратою зору при блискавичному перебігу ІВЧГ. Зір може знижуватися від незначного погіршення до сліпоти [112, 142]. Погіршення гостроти зору не є характерним на ранніх етапах захворювання, але перевірка зору залишається важливою. Зниження гостроти зору свідчить про значне пошкодження зорового нерва та є пока-

зом до негайного лікування. У пацієнтів з ранньою втратою центрального зору необхідно в першу чергу виключати очну патологію: неврити зорових нервів, ішемічну оптичну нейропатію.

Втрата контрастної чутливості визначається у пацієнтів з ІВЧГ незалежно від методики дослідження. Деякі дослідники рекомендують використовувати дослідження контрастної чутливості для додаткової оцінки зорових функцій [112, 119]. Дослідження Wall M., George D. (1991) та Verplanck M. (1988) вказують про високу чутливість методу при початкових порушеннях зору порівняно з дослідженням гостроти зору і навіть поля зору [33, 142].

Важко прогнозувати розвиток зорових порушень у пацієнтів з ЗДЗН при ІВЧГ. Існують протилежні думки, щодо факторів, які можуть впливати на появу порушень зору. На думку N. Miller (1998), швидкий розвиток ЗДЗН призводить до більш виражених зорових порушень [93]. По даним J. Orcutt (1984), M. Wall та ін. (1998), більш виражений набряк зорового нерва призводить до більш значних втрат зору [100, 140]. Ця думка не співпадає з даними J. Rush (1980), який вважає, що тривалість захворювання, ступінь вираженості ЗДЗН, наявність обнубіляцій не є фактором ризику для втрати зору [113]. Несприятливим фактором для прогнозу зорових функцій J. Corbett та ін. (1982) вважають артеріальну гіпертензію та раннє зниження зорових функцій [137]. H. Quigley (1982) вважає, що суттєвих зорових порушень може не відбутись, поки не буде втрачено біля 30 % зорових волокон [107].

Офтальмоскопічною ознакою атрофії зорових волокон є збліднення ДЗН на фоні його набряку, але зорові функції можуть бути незначно порушені або не порушені. На думку N. Miller та N. Newman (1998), блідий диск зорового нерва завжди свідчить про несприятливий прогноз для зорових функцій та зупинити зниження зору неможливо, навіть при негайній нормалізації ВЧГ [93].

Необхідно зауважити, що перебіг ІВЧГ може бути безсимптомним, зміни виявляють при планових оглядах офтальмолога у вигляді ЗДЗН.

### **Нейровізуалізуючі дослідження**

ІВЧГ це діагноз виключення. Пацієнти з ознаками та симптомами ВЧГ ретельно обстежуються для виключення об'ємного утворення та розширення шлуночкової системи. До розвитку сучасних методів сканування головного мозку використовували рентгенологічне дослідження черепу, пневмоенцефалографію. При ІВЧГ немає патогномонічних ознак на магніторезонансній томографії (МРТ) та комп'ютерній томографії (КТ), однак по даним Brodsky M. та Vaphiades M. (1998) часто виявляються: «порожнє» турецьке сідло, нормальні або зменшені в розмірах шлуночки головного мозку, розширення базальних цистерн, сплюснення заднього

полюса склери, розширення підоболонкового простору ЗН, вертикальна звитість орбітальної частини ЗН, інтраокулярна протрузія преламінарної частини ЗН [20]. У відповідності з останніми діагностичними критеріями необхідне виключення тромбозу синусів твердої мозкової оболонки, який має подібну клінічну картину з ІВЧГ, для чого потрібно проводити КТ венографію або МР венографію [41, 84]. Досліджень зорового нерва на КТ та МРТ небагато, отримані дані не співставлялись з даними офтальмологічного огляду та даними інших методів дослідження. Brodsky M. C. and M. Vaphiades у 1998 році проводили вивчення вистояння ЗДЗН на МРТ високої роздільної здатності [20]. Gass A. У 1996 р. та Seitz J. в 2002 р. вимірювали діаметр підоболонкового простору ЗН в нормі та при ЗДЗН. Також проведення нейровізуалізації необхідне для визначення протипоказань для проведення люмбальної пункції.

### Люмбальна пункція

Люмбальна пункція (ЛП) використовується для вимірювання тиску спинномозкової рідини (СМР) та підтвердження діагнозу. Для виключення псевдопозитивних результатів ЛП проводиться в позиції лежачи на боці. При ІВЧГ спостерігають підвищення тиску вище 200 мм водн. ст. Обов'язково проводиться аналіз СМР для виключення іншої неврологічної патології [28, 41].

### Лікування

Лікування хворих з ІВЧГ направлене на зниження підвищеного ВЧТ та збереження зорових функцій. Загальні рекомендації включають виявлення можливих факторів, які сприяють виникненню захворювання та зниження маси тіла не менш ніж на 10–15 % від загальної маси тіла [21, 32, 88]. Зазвичай використовується комбінація медикаментозних та хірургічних методів лікування. Медикаментозне лікування включає призначення сечогінних препаратів (ацетазоламід), глюкокортикоїдів, топірамата

[18, 88, 127, 129]. У випадку неефективності консервативних методів для запобігання втрати зору застосовують нейрохірургічні методи лікування: люмбальні пункції, люмбальне дренирування, лікворощунтуючі операції, декомпресію зорових нервів, ендovasкулярне стентування, які дозволяють ефективно знизити ВЧТ [21, 26, 73, 84].

Залишається ряд питань стосовно цієї нозології, що потребують уточнення та визначення.

Проведення такого дослідження дозволить більш ретельно вивчити особливості клінічного перебігу ЗДЗН при ІВЧГ, проаналізувати фактори, які впливають на виникнення зорових порушень при ІВЧГ, виділити серед пацієнтів групи ризику щодо розвитку вторинної атрофії зорових нервів.

Проблема ранньої діагностики не вирішена повністю. Не розроблені діагностичні критерії ІВЧГ, не визначена діагностична чутливість ряду методів обстеження, що необхідно для ранньої діагностики цього захворювання. Актуальність ранньої діагностики не викликає сумнівів, оскільки, при адекватному та своєчасному лікуванні можна запобігти незворотнім змінам і призупинити патологічний процес без розвитку атрофії зорових нервів та її наслідків.

Прижиттєве вивчення особливостей зорового нерва при ІВЧГ за допомогою сучасних методів нейровізуалізації та співставлення отриманих результатів з даними офтальмологічного обстеження допоможе краще зрозуміти етапи розвитку ЗДЗН, запропонувати нові методи обстеження таких хворих для раннього виявлення та своєчасного лікування ІВЧГ.

Не розроблені ефективні методи щодо динамічного спостереження та оцінки якості нейрохірургічного лікування у хворих з ІВЧГ.

Недостатня висвітленість проблеми ІВЧГ у вітчизняній офтальмологічній літературі викликає необхідність розробити алгоритм обстеження, лікування та спостереження пацієнтів з даною патологією.

### Література

1. Бессмертный М. З. К механизму возникновения застойного диска зрительного нерва в остром периоде закрытой черепно-мозговой травмы / М. З. Бессмертный // Вестн. офтальмол. — 2000. — Т. 116, № 1. — С. 36–38.
2. Гаспарян С. С. Клиника, диагностика и лечение больных с синдромом доброкачественной внутричерепной гипертензии: дис. ...доктора мед. наук:14.00.28 / С. С. Гаспарян. — М., 1998. — 246 с.
3. Голенков А. К. Венный пульс сетчатки / А. К. Голенков. — Калуга: Комплекс «Микрохирургия глаза», 1992. — 107 с.
4. Меркулов И. И. Клиническая офтальмология. Зрительный нерв / И. И. Меркулов — Ереван: Айястан, 1979. — 222 с.
5. Мухамадиев Р. О. Флюоресцентная ангиография глазного дна при застойном и псевдозастойном соске зрительного нерва: дис. ... канд. мед. наук:14.00.08 / Р. О. Мухамадиев. — М., 1974, — 137 с.
6. Никитин Ю. М. Ультразвуковая диагностика в неврологии и нейрохирургии / Ю. М. Никитин. — М: Медицина, 1987, — 496 с.
7. Рыкун В. С. Дополнительные ультрасонографические критерии в дифференциальной диагностике застойного и псевдозастойного дисков зрительного нервов / В. С. Рыкун // Вестн. офтальмол. — 2006. — № 4. — С. 9–11.
8. Самойлов А. Я. Офтальмологические симптомы опухлей головного мозга / А. Я. Самойлов. — М: Медицина, 1959. — 228 с.

9. **Серова Н. К.** Клиническая нейроофтальмология. Нейрохирургические аспекты / Н. К. Серова. — Тверь: ООО «Издательство Триада», 2011. — 323 с.
10. **Соколова О. Н.** Особенности клинического течения застойного диска зрительного нерва и причины нарушения зрительных функций при опухолях и воспалительных процессах головного мозга / О. Н. Соколова // Современные аспекты нейроофтальмологии: VI научн. — практ. нейроофтальм. конф. 2002 г. : тезисы докл. — М., 2002. — С.33–36.
11. **Трон Е. Ж.** Заболевания зрительного пути / Е. Ж. Трон. — Москва: Медгиз, 1955. — 394 с.
12. **Тропинская О. Ф.** Применение автоматической статической периметрии при повреждении зрительного нерва у нейрохирургических больных / О. Ф. Тропинская, Н. К. Серова, Н. М. Елисева // Современные аспекты нейроофтальмологии: VII научн. — практ. нейроофтальм. конф. 2003 г. : тезисы докл. — М., 2003. — С. 86.
13. **Фридман Ф. Е.** Ультразвук в офтальмологии / Ф. Е. Фридман, Р. А. Гундорова, М. Б. Кодзов. — М.: Медицина, 1989. — 256 с.
14. **Харлап С. И.** Современные ультразвуковые методы исследования в клинической офтальмологии. История проблемы и перспективы развития / С. И. Харлап // Вестник Росс. академии мед. наук. — 2002. — № 2. — С. 32–38.
15. A clinicopathologic study of optic neuropathies associated with intracranial mass lesions with quantification of remaining axons / [Levin P. S., Newman S. A., Quigley H. A., Miller N. R.] // *Am. J. Ophthalmology*. — 1983. — V. 95, № 3. — P.295–306.
16. **Ahlskog J. E.** Pseudotumor cerebri / J. E. Ahlskog, B. P. O'Neill // *Annals of Intern. Medicine*. — 1982. — V. 97, № 2. — P. 249–256
17. **Beck R. W.** Automated perimetry: principles and practice / R. W. Beck // *Int. Ophthalmol. Clin.* — 1986. — V. 26. № 4. — P.163–173.
18. Benign intracranial hypertension. History, clinical features and treatment in a series of 41 patients / Rodriguez de Rivera F. J., Martinez-Sanchez P., Ojeda-Ruiz de Luna J. [et al.] // *Rev. Neurol.* — 2003. — Vol. 37, № 9. — P. 801–805.
19. **Blaivas M.** Elevated intracranial pressure detected by bedside emergency ultrasonography of optic nerve sheath / M. Blaivas, D. Theodoro, P. R. Sierzenski // *Academic Emergency Medicine*. — 2003. — V. 10, № 4. — P. 376–381.
20. **Brodsky M. C.** Magnetic resonance imaging in pseudotumor cerebri / M. C. Brodsky, M. Vaphiades // *Ophthalmology*. — 1998. V. 105, № 9. — P. 1686–1693.
21. **Burgett R. A.** Lumboperitoneal shunting for pseudotumor cerebri. / R. A. Burgett, V. A. Purvin, A. Kawasaki // *J. Neurology*. — 1997. — V. 49, № 3. — P. 734–739.
22. **Chappell J. J.** Pseudotumor cerebri following an atrial defect repair in a child / J. J. Chappell // *Ann. Ophthalmol.* — 1982. — V.14, № 12. — P. 1127–1130.
23. **Chiu A. M.** Minocycline treatment and pseudotumor cerebri syndrome / A. M. Chiu, W. L. Chuenkongkaew // *American Journal of Ophthalmology*. — 1998. — V. 126, № 1. — P. 116–121.
24. **Cogan D. G.** Neurology of the visual system / D. G. Cogan. — Illinois USA, 1972. — P. 413.
25. **Corbett J. J.** The first Jacobson Lecture. Familial idiopathic intracranial hypertension / J. J. Corbett // *J. Neuroophthalmol.* — 2008. — V. 28, № 4. — P.337–347.
26. **Corbett J. J.** The rational management of idiopathic intracranial hypertension / J. J. Corbett, H. S. Thompson // *Arch. Neurol.* — 1989. — V.46, № 10. — P.1049–1051.
27. **Craig J. J.** Idiopathic intracranial hypertension; incidence, presenting features and outcome in Northern Ireland (1991–1995) / J. J. Craig, D. A. Mulholland, J. M. Gibson // *Ulster Med. J.* — 2001. — V.70, № 1. — P.31–35.
28. **Dandy W. E.** Intracranial pressure without brain tumour; diagnosis and treatment / W. E. Dandy // *Ann. Surg.* — 1937. — V.106, № 4. — P. 492–513.
29. **Digre K. B.** Not so benign intracranial hypertension / K. B. Digre // *BMJ*. — 2003. — V.326, № 7390. — P. 613–614.
30. **Duggal H. S.** Idiopathic intracranial hypertension presenting with psychiatric symptoms / H. S. Duggal // *Journal of Neuropsychiatry Clinical Neuroscience*. — 2005. — V.17, № 3. — P.426–427.
31. **Durcan F. J.** The incidence of pseudotumor cerebri. Populatic studies in Iowa and Louisiana / F. J. Durcan, J. Corbett, M. Wall // *Arch. Neurol.* — 1988. — V. 45, № 8. — P. 875–877.
32. Effects of Weight Loss on the Course of Idiopathic Intracranial Hypertension in Women / Kupersmith M. G., Gamell L., Turbin R. [et al.] // *Neurology*. — 1998. — V.50, № 4. — P.1094–1098.
33. Electrophysiology versus psychophysics in the detection of visual loss in pseudotumor cerebri / Verplanck M., Kaufman D. I., Parsons T. [et al.] // *Neurology*. — 1988. — V.38, № 11. — P.1789–1792.
34. Epidemiology of idiopathic intracranial hypertension: a prospective and case-control study / Radhakrishnan K., Thacker A. K., Bohlaga N. H. [et al.] // *J. Neurol. Sci.* — 1993. — V. 116, № 1. — P.18–28.
35. Epidemiology of pseudotumor cerebri / Asensio-Sanchez V. M., Merino-Angulo J., Martinez-Calvo S. [et al.] // *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* — 2007. — V.82, № 4. — P.219–221.
36. Evaluation of sensitivity and specificity of spatial resolution and Humphrey automated perimetry in pseudotumor cerebri patients and normal subjects / [Wall M., Conway M. D., House P. H., Allely R.] // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 1991. — V. 32, № 13. — P.3306–3312.
37. Facial nerve involvement in pseudotumor cerebri / Bakshi S. K., Oak J. L., Chawla K. P. [et al.] // *J. Postgrad Med.* — 1992. — V.38, № 3. — P. 144–145.
38. Familial idiopathic intracranial hypertension / Karaman K., Gverovic-Antunica A., Zuljan I. [et al.] // *Croat. Med. J.* — 2003. — V.44, № 4. — P. 480–484.
39. **Fishman R.** Cerebrospinal fluid in diseases of the nervous system / R. Fishman. — Philadelphia: WB Saunders. — 1992. — 565 p.
40. **Foley J.** Benign forms of intracranial hypertension. Toxic and otitic hydrocephalus / J. Foley // *Brain* — 1955. — V.78, № 1. — P. 1–41.
41. **Friedman D. I.** Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension / D. I. Friedman, D. M. Jacobson // *Neurology*. — 2002. — V.59, № 10. — P. 1492–1495.
42. **Friedman D. I.** Idiopathic intracranial hypertension / D. I. Friedman, D. M. Jacobson // *Journal of Neuro-Ophthalmology*. — 2004. — V.24, № 2. — P. 138–145.
43. **Friedman D. I.** Pseudotumor cerebri / D. I. Friedman // *Neurosurg. Clin. N. Am.* — 1999. — V.10, № 4. — P. 609–621.

44. **Frisen L.** Swelling of the optic nerve head: a staging scheme / L. Frisen // *J. of Neurol., Neurosurg., Psychiatry.* — 1982. — V.45, № 1. — P.13–18.
45. Fulminant idiopathic intracranial hypertension / [Thambisetty M, Lavin P. J., Newman N. J., Biousse V.] // *Neurology.* — 2007. — V.68, № 3. — P.229–232.
46. **Galvin J. A.** Clinical Characterization of Idiopathic Intracranial Hypertension at the Detroit Medical Centre / J. A. Galvin, G. P. Van Stavern // *Journal of the Neurological Sciences.* — 2004. — V.223, № 2. — P.157–160.
47. **Garton H. J.** Cerebrospinal fluid diversion procedures / H. J. Garton // *J. of Neuro-Ophthalmology.* — 2004. — V.24, № 2. — P. 146–155.
48. **Gobel W.** Quantitative and objective follow-up of papilloedema with the Heidelberg Retina Tomograph / W. Gobel, W. E. Lieb, H. J Grein // *Ophthalmologie.* — 1997. — V.94, № 9. — P.673–677.
49. **Gordon K.** Pediatric pseudotumor cerebri: descriptive epidemiology / K. Gordon // *Can. J. Neurol. Sci.* — 1997. — V.24, № 3. — P.219–221.
50. **Grant D. N.** Benign intracranial hypertension. A review of 79 cases in infancy and childhood / D. N. Grant // *Arch. Dis. Child.* — 1971. — V.46, N.249. — P. 651–655.
51. **Greer M.** Benign Intracranial Hypertension. VI. Obesity / M. Greer // *Neurology.* — 1965. — V.15, N.4. — P.382–388.
52. **Greer M.** Management of benign intracranial hypertension (pseudotumor cerebri) / M. Greer // *Clin. Neurosurg.* — 1968. — V.15. — P. 161–174.
53. **Griffin J. P.** A review of the literature on benign intracranial hypertension associated with medication / J. P. Griffin // *Adverse Drug React. Toxicol. Rev.* — 1992. — V.11, — P.41–58.
54. **Gruber H.** Computed perimetry for the follow-up of the optic neuropathy in pseudotumor cerebri / H. Gruber, T. Czech // *Klin. Monbl. Augenheilkd.* — 1990. — V.196. — P. 214–215.
55. **Guidetti B.** Follow-up study of 100 cases of pseudotumor cerebri / B. Guidetti, R. Giuffrè, D. Gambacorta // *Acta Neurochir.* — 1968. — V.18. — P.259–267.
56. **Hayreh S. S.** Optic disc edema in raised intracranial pressure. V. Pathogenesis / S. S. Hayreh // *Arch. Ophthalmology.* — 1977. — V. 95, № 9. — P. 1553–1565.
57. **Hayreh S. S.** Pathogenesis of oedema of the optic disk (papilloedema), a preliminary report / S. S. Hayreh // *British Journal of Ophthalmology.* — 1964. — V.48. — P. 522–543.
58. **Helmke K.** Fundamentals of transorbital sonographic evaluation of optic nerve sheath expansion under intracranial hypertension II. Patient study / K. Helmke, H. Hansen // *Pediatr. Radiol.* — 1996. — V. 26, № 10. — P.706–710.
59. **Hoyt W. F.** Comparison of congenital disc blurring and incipient papilloedema in red-free light — a photographic study / W. F. Hoyt, C. L. Knight // *Invest Ophthalmol.* — 1973. — V.12, № 4. — P. 241–247.
60. **Hu K.** Distinguishing optic disc drusen from papilloedema / K. Hu, A. Davis, E. O'Sullivan // *BMJ.* — 2008. — V.337. — P.2360.
61. **Huna-Baron R.** Idiopathic intracranial hypertension in pregnancy / R. Huna-Baron, M. J. Kupersmith // *J. Neurol.* — 2002. — V. 249, № 8. — P. 1078–1081.
62. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): descriptive epidemiology, clinical features, and visual outcome in Parma, Italy, 1990 to 1999 / Carta A., Bertuzzi F., Cologno D. [et al.] // *Eur. J. Ophthalmol.* — 2004. — V. 14, № 1. — P. 48–54.
63. Idiopathic intracranial hypertension / [Binder D. K., Horton J. C., Lawton M. T., McDermott M. W.] // *J. Neurosurgery.* — 2004 — V.54, № 3. — P. 538–551.
64. Idiopathic intracranial hypertension in children: visual outcome and risk of recurrence / Soiberman U., Stolovitch C., Balcer L. J. [et al.] // *Childs. Nerv. Syst.* — 2011. — V.27, № 11. — P.1913–1918.
65. Idiopathic intracranial hypertension in cystinosis / Dogulu C. F., Tsilou E., Rubin B. [et al.] // *Journal of Pediatrics.* — 2004. — V.145, № 5. — P. 673–678.
66. Idiopathic intracranial hypertension in female homozygous twins / Fujiwara S., Sawamura Y., Kato T. [et al.] // *J. of Neurol., Neurosurg., Psychiatry.* — 1997. — V.62, № 6. — P.652–654.
67. Idiopathic intracranial hypertension in men / Bruce B. B., Kedar S., Van Stavern G. P. [et al.] // *Neurology.* — 2009. — V.72, № 4. — P. 304–309.
68. Idiopathic intracranial hypertension without papilloedema: a case-control study in a headache center / [Wang S. J., Silberstein S. D., Patterson S., Young W. B.] // *Neurology.* — 1998. — V. 51, № 1. P.245–249.
69. Idiopathic intracranial hypertension, polycystic-ovary syndrome, and thrombophilia / Glueck C. J., Aregawi D., Goldenberg N. [et al.] // *J. Lab. Clin. Med.* — 2005. — V.145, № 2. — P. 72–82.
70. İncecik F. Evaluation of sixteen children with pseudotumor cerebri / F. İncecik, O. M. Hergüner, S. Altunbaşak // *Turkish J. of Pediatrics.* — 2011. — V. 53, № 1. — P. 55–58.
71. Incidence of idiopathic intracranial hypertension in Hokkaido, the northernmost island of Japan / Yabe I., Moriwaka F., Notoya A. [et al.] // *J. Neurol.* — 2000. — V.247, № 6. — P.474–475.
72. **Ireland B. J.** The search for causes of idiopathic intracranial hypertension: A preliminary case-control study / B. J. Ireland, J. J. Corbett, R. B. Wallace // *Arch. Neurol.* — 1990. — V.47, № 3. — P. 315–320.
73. Kanagalingam S. Cerebral venous sinus stenting for pseudotumor cerebri: a review. / S. Kanagalingam, P. S. Subramanian // *Saudi J. Ophthalmol.* — 2015 — V.29, № 1. — P.1–6.
74. **Kapoor K. G.** Do patients with idiopathic intracranial hypertension suffer from hyposmia? / K. G. Kapoor // *Med Hypotheses.* — 2008. — V.71, № 5. — P.816–817.
75. **Karam E. Z.** Optical coherence tomography of the retinal nerve fibre layer in mild papilloedema and pseudopapilloedema / E. Z. Karam, T. R. Hedges // *Br. J. Ophthalmol.* — 2005. — V.89, № 3. — P.294–298.
76. **Kesler A.** Epidemiology of idiopathic intracranial hypertension in Israel / A. Kesler, N. Gadoth. // *J. Neuroophthalmol.* — 2001. — V. 21, № 1. — P. 12–14.
77. **Killer H. E.** Lymphatic capillaries in the meninges of the human optic nerve / H. E. Killer, H. R. Laeng, P. Groscurth // *J. Neuroophthalmol.* — 1999. — V. 19, № 4. — P.222–228.
78. **Kleinschmidt J. J.** Idiopathic intracranial hypertension: relationship to depression, anxiety, and quality of life / J. J. Kleinschmidt, K. B. Digre, R. Hanover // *Neurology.* — 2000. — V.54, № 2. — P.319–324.
79. **Lepore F. E.** Unilateral and highly asymmetric papilloedema in pseudotumor cerebri / F. E. Lepore // *Neurology.* — 1992. — V.42, № 3. — P.676–678.
80. **Lessell S.** Permanent visual impairment in childhood pseudotumor cerebri / S. Lessell, P. Rosman // *Arch. Neurol.* — 1986. — V.43, № 8. — P.801–804.



81. **Levin B. E.** The clinical significance of spontaneous pulsation of the retinal vein / B. E. Levin // *Arch. Neurol.* — 1978. — V. 35, № 1. — P.37–40.
82. **Lochhead J.** Doxycycline induced intracranial hypertension / J. Lochhead, J. S. Elston // *BMJ.* — 2003. — V.326, № 7390. — P. 641–642.
83. **Lorentzen S. E.** Incidence of spontaneous venous pulsations in retina / S. E. Lorentzen // *Acta Ophthalmol.* — 1970. — V. 48, № 4. — P. 765–770.
84. **Lueck C.** Interventions for idiopathic intracranial hypertension / C. Lueck, G. Mcllwaine // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2002. — Iss 3. — P. 1–12.
85. Magnetic resonance imaging in patients diagnosed with papilledema: a comparison of 6 different high-resolution T1- and T2-weighted 3-dimensional and 2-dimensional sequences / Seitz J., Held P., Strotzer M. [et al.] // *J. Neuroimaging.* — 2002. — V. 12, № 2. — P.164–171.
86. **Malayeri A. A.** Sonographic evaluation of optic nerve diameter in children with raised intracranial pressure / A. A. Malayeri, S. Bavarian, M. Mehdizadeh // *J. Ultrasound Med.* — 2005. — V. 24, № 2. — P. 143–147.
87. **Mathew N. T.** Coexistence of migraine and idiopathic intracranial hypertension without papilledema / N. T. Mathew, K. Ravishankar, L. C. Sanin // *Neurology.* — 1996. — V. 46, № 5. — P.1226–1230.
88. **Mathews M. K.** Pseudotumor cerebri / M. K. Mathews, R. C. Sergott, P. J. Savino // *Cur. Opin. Ophthalmol.* — 2003. — V. 14, № 6. — P. 364–370.
89. **Maxner C. E.** Asymmetric papilledema and visual loss in pseudotumor cerebri / C. E. Maxner, M. I. Freeman, J. J. Corbett // *Can. J. Neurol. Sci.* — 1987. — V. 4, № 4. — P. 593–596.
90. **McAlpine D.** Toxic hydrocephalus / D. McAlpine // *Brain.* — 1937. — V.60. — P 180–203.
91. **McDonnell G. V.** Cerebral venous thrombosis occurring during an ectopic pregnancy and complicated by intracranial hypertension / G. V. McDonnell, V. H. Patterson, S. McKinsty // *Br. J. Clin. Pract.* — 1997. — V. 51, № 3. — P. 194–197.
92. **Mezaal M.** Idiopathic intracranial hypertension in Dubai: nature and prognosis / M. Mezaal, M. Saadah // *Acta Neurol. Scand.* — 2005. — V.112, № 5. — P.298–302.
93. **Miller N.** Neuroophthalmology / N. Miller, N. Newman. — Baltimore: Williams and Wilkins, 1998. — 694 p.
94. **Monteiro M. L. R.** Aspectos oftalmológicos da síndrome da hipertensão intracraniana idiopática (pseudotumor cerebral) / M. L. R. Monteiro, F. C. Moura // *Rev. Bras. Oftalmol.* — 2008. — V.67, № 4. — P. 196–203
95. MRI of the optic nerve in benign intracranial hypertension / Gass A., Barker G., Riordan-Eva P. [et al.] // *Neuroradiol.* — 1996. — V.38, № 8. — P.769–773.
96. **Mulholland D. A.** Use of scanning laser ophthalmoscopy to monitor papilloedema in idiopathic intracranial hypertension / D. A. Mulholland, J. J. Craig, S. J. A. Rankin // *Br. J. Ophthalmol.* — 1998. — V.82, № 11. — P. 1301–1305.
97. **Neville B. G.** Benign intracranial hypertension following corticosteroid withdrawal in childhood / B. G. Neville, G. Wilson // *BMJ.* — 1970. — V.3, № 722. — P. 554–556.
98. **Newborg B.** Pseudotumor cerebri treated by rice reduction diet / B. Newborg // *Arch. Intern. Med.* — 1974. — V. 133, № 5. — P. 802–807.
99. **Nonne M.** Ueber Falle vom Symptomkomplex «Tumor Cerebri» mit Ausgang in Heilung (Pseudotumour Cerebri). Ueber letal verlaufene Falle von »Pseudotumour Cerebri» mit Sektionsbefund / M. Nonne // *Dtsch. Zeit. f. Nervenheil.* — 1904. — V. 27, Iss.3–4. — P.169–216.
100. **Orcutt J. C.** Factors affecting visual loss in benign intracranial hypertension / J. C. Orcutt, N. G. R. Page, M. D. Sanders // *Ophthalmology.* — 1984. — V.91, № 11. — P.1303–1312.
101. Papilloedema and idiopathic intracranial hypertension: Report of a familial occurrence / Buchheit W. A., Burton C., Haag B. [et al.] // *NEJM.* — 1969. — V.280. — P.938–941.
102. Pattern of axonal loss in longstanding papilledema due to idiopathic intracranial hypertension / Gu X. Z., Tsai J. C., Wurdeman A. [et al.] // *Curr. Eye Res.* — 1995. — V.14, № 3. — P.173–180.
103. Pseudotumor Cerebri Associated with Vitamin B12 Deficiency / [Incecik F., Негьнер О., Карагын В., Altunbasak S.] // *Eur. J. Gen. Med.* — 2014. — V.11, № 2. — P. 121–122.
104. Pseudotumor cerebri: risk factors, clinical course, prognostic criteria / Arseni C., Simoca I., Jipescu I. [et al.] // *Rom. J. Neurol. Psychiatry.* — 1992. — V. 30, № 2. — P. 115–132.
105. **Purvin V. A.** Papilledema and obstructive sleep apnea syndrome / V. A. Purvin, A. Kawasaki, R. D. Yee // *Arch Ophthalmol.* — 2000. — V.118, № 12. — P.1626–1630.
106. Quantitative evaluation of papilledema in pseudotumor cerebri / Trick G. L., Vesti E., Tawansy K. [et al.] // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 1998. — V. 39, № 10. — P.1964–1971.
107. **Quigley H. A.** Optic nerve damage in human glaucoma. III. Quantitative correlation of nerve fiber loss and visual field defect in glaucoma, ischemic neuropathy, papilledema, and toxic neuropathy / H. A. Quigley, E. M. Addicks, W. R. Green // *Arch. Ophthalmol.* — 1982. — V.100, № 1. — P.135–146.
108. **Quincke H.** Ueber Meningitis serosa und verwandte Zustände / H. Quincke // *Dtsch. Zeit. f. Nervenheil.* — 1897. V. 9, Iss.3–4. — P.149–168.
109. Racial differences in idiopathic intracranial hypertension / Bruce, B. B., Preechawat P., Newman N. J. [et al.] // *Neurology.* — 2008. — V.70, № 11. — P.861–867.
110. Retinol-binding protein in idiopathic intracranial hypertension (IIH) / Selhorst J. B., Kulkantrakorn K., Corbett J. J. [et al.] // *J. Neuroophthalmol.* — 2000. — V.20, № 4. — P.250–252.
111. **Rosenfeld E.** Pseudotumor cerebri (idiopathic intracranial hypertension) an update / E. Rosenfeld, A. Kesler // *Neuroimaging — Clinical Applications.* — 2010. — № 6. — P.373–400.
112. **Rowe F. J.** Visual outcome in a prospective study of idiopathic intracranial hypertension / F. J. Rowe, N. J. Sarkies // *Arch Ophthalmol.* — 1999. — V. 117, № 11. — P.1571.
113. **Rush J. A.** Pseudotumour cerebri: clinical profile and visual outcome in 63 patients / J. A. Rush // *Mayo. Clin. Proc.* — 1980. — V.55, № 9. — P.541–546.
114. **Schirmer C. M.** Mechanisms of visual loss in papilledema / C. M. Schirmer, T. R. Hedges // *Neurosurg. Focus.* — 2007. — V.23, № 5. — P.5.
115. Serum vitamin A concentration is elevated in idiopathic intracranial hypertension / Jacobson D. M., Berg R., Wall M. [et al.] // *Neurology.* — 1999. — V.53, № 5. — P. 1114–1118.
116. **Smith T. J.** Perimetric findings in pseudotumor cerebri using automated techniques / T. J. Smith, R. S. Baker // *Ophthalmology.* — 1986. — V. 93, № 7. — P.887–894.

117. Sonography of the eye / Munk P. L., Véllet A. D., Levin M. [et al.] // American Journal of Roentgenology — 1991. — V.157, № 5. — P. 1079–1086.
118. **Sorensen P. S.** Persistent disturbances of cognitive functions in patients with pseudotumour cerebri / P. S. Sorensen, A. M. Thomsen, F. Gjerris // Acta. Neurol. Scand. — 1986. — V.73, № 3. — P.264–268.
119. Spatial contrast sensitivity in benign intracranial hypertension / [Bulens C., Meerwaldt J. D., Koudstaal P. J., Van der Wildt G. J.] // J. of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. — 1988. — V.51, № 10. — P. 1323–1329.
120. **Standridge S.** Idiopathic intracranial hypertension in children: a review and algorithm / S. Standridge // Pediatr. Neurol. — 2010. — V. 43, № 6. — P.377–390.
121. **Stone M. B.** Ultrasound diagnosis of papilledema and increased intracranial pressure in pseudotumor cerebri / M. B. Stone // Am. J. Emerg. Med. — 2009. — V. 27, № 3. — P.e1–376.
122. **Symonds C. P.** Otitic hydrocephalus / C. P. Symonds // Brain. — 1931. — V.54. — P. 55–71.
123. Symptoms and disease associations in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumour cerebri): A case-control study / [Giuseffi V., Wall M., Siegel P. Z., Rojas P. B.] // Neurology. — 1991. — V.41, № 2. — P.239–244.
124. **Thapa R.** Childhood hepatitis A virus infection complicated by pseudotumor cerebri / R. Thapa, A. Ghosh, S. Mukherjee // South. Med. J. — 2009. V.102, № 2. — P.204–205.
125. **Thapa R.** Pseudotumor cerebri in childhood hepatitis E virus infection / R. Thapa, D. Mallick, B. Biswas // Headache. — 2009. — V. 49, № 4. — P.610–611.
126. The outcome of pseudotumor cerebri induced by tetracycline therapy / [Kesler A., Goldhammer Y., Hadayer A., Pianka P.] // Acta. Neurol. Scand. — 2004. — V.110, № 6. — P.408–411.
127. The production of cerebrospinal fluid in man and its modification by acetazolamide / Rubin R. C., Henderson E. S., Ommaya A. K. [et al.] // J. Neurosurg. — 1966. — V.25, № 4. — P. 430–436.
128. The role of optic nerve ultrasonography in the diagnosis of elevated intracranial pressure / Girisgin A. S., Kalkan E., Kocak S. [et al.] // Emerg. Med J. — 2007. — V.24, № 4. — P.251–254.
129. The role of weight loss and acetazolamide in the treatment of idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri) / [Johnson L. N., Krohel G. B., Madsen R. W., March G. A.] // Ophthalmology. — 1998. — V.105, № 12. — P. 2313–2317.
130. Transorbital sonographic monitoring of optic nerve diameter in patients with severe brain injury / Karakitsos D., Soldatos T., Gouliamos A. [et al.] // Transplant. Proc. — 2006. — V. 38, № 10. — P.3700–3706.
131. Treatment of idiopathic intracranial hypertension: topiramate vs acetazolamide, an open-label study / [Celebisooy N., Gokcay F., Sirin H., Akyurekli O.] // Acta Neurol Scand. — 2007. — V.116, № 5. — P. 322–327.
132. Ultrasonographic evaluation of optic disc swelling: comparison with CSLO in idiopathic intracranial hypertension / Tamburrelli C., Salgarello T., Caputo C. G. [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2000. — V.41, № 10. — P. 2960–2966.
133. Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury / Geeraerts T., Laune Y., Martin L. [et al.] // Intensive Care Med. — 2007. — V.33, № 10. — P.1704–1711.
134. Unilateral papilledema and choroidal folds: an uncommon presentation of idiopathic intracranial hypertension / [Yau G., Lee J., Chan T., Yuen C.] // Surgery Curr. Res. — 2014. — V. 4, Iss. 4. — P. 193–195.
135. **Vartzelis G.** Intracranial hypertension in pediatric patients with acute lymphoblastic leukemia / G. Vartzelis, D. Lancaster, P. Fallon // Pediatr. Blood Cancer. — 2009. — V.52, № 3. — P.418–420.
136. Venous pulsatility and the potential role of dural incompetence in idiopathic intracranial hypertension / Lazzaro M. A., Darkhabani Z., Remler B. F. [et al.] // Neurosurgery. — 2012. — V.71, № 4. — P.877–884.
137. Visual loss in pseudotumor cerebri / Corbett J. J., Savino P. J., Thompson H. S. [et al.] // Arch. Neurol. — 1982. — V.39, № 8. — P.461–474.
138. Visual loss in pseudotumour cerebri of childhood: a follow up study / [Baker R. S., Carter D., Hendrick E. B., Buncic J. R.] // Arch. Ophthalmol. — 1985. — V. 103. — P. 1681–1686.
139. **Walker R. W.** Idiopathic intracranial hypertension: any light on the mechanism of the raised pressure? / R. W. Walker // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2001. — V.71, № 1. — P.1–5.
140. **Wall M.** Asymmetric papilledema on idiopathic intracranial hypertension: prospective interocular comparison of sensory visual function / M. Wall, W. N. White // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1998. — V. 39, № 1. — P.134–142.
141. **Wall M.** Idiopathic intracranial hypertension / M. Wall // Neurol. Clin. — 1991. — V.9, № 1. — P.73–95.
142. **Wall M.** Idiopathic intracranial hypertension: A prospective study of 50 patients / M. Wall, D. George // Brain. — 1991. — V.114. — P.155–180.
143. **Wall M.** Visual field defects in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumour cerebri) / M. Wall, W. M. Hart, R. M. Burde // Am. J. Ophthalmol. — 1983. — V. 96, № 5. — P.654–669.
144. **Wall M.** Visual loss in pseudotumor cerebri: incidence and defects related to visual field strategy / M. Wall, D. George // Arch. Neurol — 1987. — V.44, № 2. — P.170–175.
145. **Walsh F.** Clinical Neuroophthalmology / F. Walsh, W. Hoyt. — Baltimore: The Williams&Wilkins, 1969. — V.1, P. 567–601.
146. **Weisberg L. A.** Benign intracranial hypertension / L. A. Weisberg // Medicine. — 1975. — V. 54, № 3. — P. 197–207.
147. **Winner P.** Idiopathic intracranial hypertension in a young child without visual symptoms or signs / P. Winner, L. Bello // Headache. — 1996. — V. 36, № 9. — P.574–576.
148. **Worrell J.** Impact of pseudotumor cerebri (idiopathic intracranial hypertension) in pregnancy: a case report / J. Worrell, S. Lane // AANA J. — 2007 — V.75, № 3. — P.199–204.
149. **Zamecki K. J.** Severe visual loss associated with idiopathic intracranial hypertension (IIH) in pregnancy / K. J. Zamecki, L. P. Frohman, R. E. Turbin // Clin. Ophthalmol. — 2007. — V.1, № 2. — P.99–103.

Поступила 20.05.2015.