Идиопатическая внутричерепная гипертензия: современные нейроофтальмологические аспекты

А.В. Петраевский

К.С. Тришкин

И.А. Гндоян

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
пл. Павших борцов, 1, Волгоград, 400161, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2021;18(4):791–800

Идиопатическая внутричерепная гипертензия (ИВЧГ) представляет собой нейроофтальмологический синдром, главными офтальмологическими симптомами которого являются снижение зрения и двусторонний отек диска зрительного нерва (ДЗН). В статье приведен обзор данных о различных аспектах ИВЧГ. **Эпидемиология:** ИВЧГ отмечается преимущественно у женщин в возрасте 20–45 лет с избыточным весом. Заболеваемость в мире в этой группе пациентов составляет 12–20 на 100 тыс. населения в год, в общей популяции она насчитывает 0,5–2 случая на 100 тыс. населения в год, что демонстрирует восьмикратное гендерное преобладание женщин с ИВЧГ. Этиология до настоящего времени до конца не известна. Достоверно установлена связь заболевания с ожирением у женщин детородного возраста и изменением гормонального статуса в виде нарушения менструального цикла. Вероятными механизмами повышения ВЧД полагают гиперпродукцию спинномозговой жидкости (СМЖ) и нарушение ее абсорбции, механическое давление СМЖ на оболочки зрительного нерва; затруднение венозного оттока из головного мозга из-за нарушения проходимости венозных синусов; стимулирующее влияние витамина А при его избытке в пищевом рационе на образование жировой ткани с развитием ожирения; экспрессию белка аквапорина, участвующего в регуляции массы тела и водного обмена в субарахноидальном пространстве. **Клиническая картина.** Офтальмологические симптомы ИВЧГ: транзиторные нарушения зрения, устойчивое снижение остроты зрения, фотопсии, ретробульбарные боли, диплопия. Неофтальмологические симптомы: головная боль, пульсирующий шум в ушах, снижение слуха, головокружение. **Диагностика.** Ценные данные могут быть получены при исследовании поля зрения, офтальмоскопии с выявлением двустороннего отека ДЗН, оптической когерентной томографии ДЗН и сетчатки, ультразвуковом исследовании орбит, МРТ головного мозга с венографией. **Лечение** включает: немедикаментозную терапию — снижение массы тела, низкокалорийную диету с ограничением поступления жидкости и потребления соли. Медикаментозная терапия включает длительное пероральное применение ингибиторов карбоангидразы (ацетазоламид, топирамат). Для краткосрочного лечения пациентов с молниеносным течением заболевания перед хирургическим вмешательством используют высокие дозы стероидов (метилпреднизон). Хирургическое лечение — шунтирование, стентирование поперечного синуса и фенестрация оболочки зрительного нерва; бариатрическая хирургия с уменьшением объема желудка.

Ключевые слова: идиопатическая внутричерепная гипертензия (ИВЧГ), эпидемиология, этиология, клиника, диагностика, лечение

Для цитирования: Петраевский А.В., Тришкин К.С., Гндоян И.А. Идиопатическая внутричерепная гипертензия: современные нейроофтальмологические аспекты. *Офтальмология*. 2021;18(4):791–800. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2021-4-791-800>

Прозрачность финансовой деятельности: Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах

Конфликт интересов отсутствует

Idiopathic Intracranial Hypertension: Current Neuroophthalmologic Points

A.V. Petrayevsky, H.S. Trishkin, I.A. Gndoyan

Volgograd State Medical University

Pavshih bortsov sq., 1, Volgograd, 400161, Russian Federation

ABSTRACT

Ophthalmology in Russia. 2021;18(4):791–800

Idiopathic intracranial hypertension (ICH) is a neuroophthalmologic syndrome, the main ophthalmologic symptoms of which are vision loss and bilateral swelling of optic nerve disks (OD). The article provides a review covering various aspects of ICH. **Epidemiology:** ICH occurs mainly in women aged 20–45 years with body overweight. In this group of patients world incidence is 12–20 per 100 000 of population per year. In the total population it represents 0.5–2 cases per 100 000 of population per year. The eightfold gender predominance of women with ICH is observed. **Etiology** is not fully known until present time. The reliable connection between obesity in childbearing age women and menstrual cycle disorders as evidences of hormonal changes has been established. The probable mechanisms of increase of ICP are supposed: hyperproduction of and disturbances of its absorption, CSF mechanical pressure on the optic nerve sheath; restriction of venous outflow from the brain due to the pathology of venous sinuses; stimulating effect of abundant vitamin A in diet resulting in the fat tissue formation with the development of obesity; expression of the protein aquaporin, involved in the regulation of body mass and water metabolism in the subarachnoid space. **Clinical manifestations.** Ophthalmologic symptoms of ICH: transient visual impairment, sustained loss of visual acuity, photops, retrobulbar pain, diplopia. Non-ophthalmologic symptoms: headache, throbbing tinnitus, hearing loss, dizziness. **Diagnostics.** The valuable diagnostic data can be obtained by visual field investigation, ophthalmoscopic examination with revealing of bilateral OD-edema, OD and retinal optical coherent tomography, orbital ultrasound examination, brain MRI with venography. **Treatment.** Non-drug therapy: weight loss, low-calorie diet with limited water and salt intake. Drug therapy: long-term oral use of carbonic anhydrase inhibitors (acetazolamide, topiramate). High doses of steroids (methylprednisone) are used for short-term treatment of patients with fulminant disease type before surgery. Surgery: bypass surgery, cerebral venous sinus stenting and fenestrations of the optic nerve sheath: bariatric surgery with reducing of stomach volume.

Keywords: idiopathic intracranial hypertension (ICH), epidemiology, etiology, clinical manifestations, diagnostics, treatment

For citation: Petrayevsky A.V., Trishkin H.S., Gndoyan I.A. Idiopathic Intracranial Hypertension: Current Neuroophthalmologic Points. *Ophthalmology in Russia*. 2021;18(4):791–800. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2021-4-791-800>

Financial Disclosure: No author has a financial or property interest in any material or method mentioned

There is no conflict of interests

ВВЕДЕНИЕ

Идиопатическая внутричерепная гипертензия (ИВЧГ) представляет собой нейроофтальмологический синдром, сочетающий повышенное внутричерепное давление (ВЧД) — выше 250 мм вод. ст. при люмбальной пункции, нормальный состав спинномозговой жидкости (СМЖ), двусторонний отек диска зрительного нерва (ДЗН), отсутствие очаговой неврологической симптоматики и каких-либо деформаций желудочковой системы головного мозга по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) [1]. К субъективным симптомам, которые заставляют пациентов обратиться к офтальмологу или неврологу, относятся значительное снижение зрения и умеренная по выраженности постоянная головная боль.

Первые упоминания в литературе об ИВЧГ, датированные 1897 г., принадлежат немецкому врачу Квинке [2]. В качестве альтернативного названия данного синдрома используется также предложенный в 1914 г. Уоррингтоном термин *Pseudotumor cerebri*, однако он относится как к идиопатической, так и к вторичной внутричерепной гипертензии [3]. Наименование «доброкачественная внутричерепная гипертензия», имеющее место в Международной классификации болезней 10-го пересмотра и часто встречающееся в литературе,

в настоящее время считается устаревшим. Хотя заболевание и не является злокачественным, но высокая частота стойкой потери зрения у пациентов не совсем согласуется с термином «доброкачественный».

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ИВЧГ отмечается преимущественно у женщин детородного возраста (чаще всего от 30 до 40 лет) с избыточным весом [4]. Заболеваемость в мире в этой группе пациентов составляет 12–20 на 100 тыс. населения в год, однако в общей популяции она насчитывает всего 0,5–2 случая на 100 тыс. в год [5], причем среди пациентов с ИВЧГ отмечено восьмикратное превалирование женщин над мужчинами [4].

Частота встречаемости ИВЧГ варьирует в зависимости от страны: в Японии она составляет 0,03, в США — 0,9, в Великобритании — 1,57 случая на 100 000 населения [6]. В Российской Федерации этот показатель не установлен. В связи с увеличением доли населения, страдающего ожирением, заболеваемость ИВЧГ растет [7]. Учитывая длительное бессимптомное течение ИВЧГ, сложность ее диагностики, а также недостаточную информированность врачей о данной патологии, особенно на первом уровне оказания медицинской помощи, истинная частота ее встречаемости, вероятно, значительно выше официальных статистических данных.

А.В. Петраевский, Н.С. Тришкин, И.А. Гндоян

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиология ИВЧГ до конца не известна. Достоверно лишь установлена связь заболевания с ожирением у женщин детородного возраста и изменением гормонального статуса в виде нарушения менструального цикла [8]. Вероятными механизмами повышения ВЧД могут быть гиперпродукция СМЖ, нарушение ее абсорбции или затруднение венозного оттока из черепа [5].

Нормальный уровень ВЧД составляет от 100 до 250 мм водн. ст. и не зависит от веса или роста человека. При кашле, натуживании и задержке дыхания во время проведения люмбальной пункции ВЧД может повышаться [9].

Одна из первых теорий ИВЧГ была основана на физических эффектах увеличения массы живота, что приводит к повышению внутрибрюшного и внутригрудного (плеврального) давления, а также давления сердечного наполнения [10]. Эти эффекты, в свою очередь, приводили к затруднению венозного оттока из мозга и, следовательно, к увеличению внутричерепного венозного давления. Но в соответствии с этой теорией можно было бы ожидать более высокую частоту встречаемости этого синдрома среди лиц с ожирением, в том числе у мужчин, чего в действительности не отмечается. Тем не менее с уменьшением веса у пациентов с ИВЧГ зафиксированы значительное уменьшение ВЧД, отека ДЗН и головной боли [11]. Механизм, с помощью которого снижение веса улучшает течение ИВЧГ, в настоящее время неизвестен.

Имеются попытки объяснить патогенез ИВЧГ стимулирующим влиянием витамина А при повышенном его содержании в пищевом рационе на образование жировой ткани и, таким образом, развитие ожирения [12]. Экспериментальные данные указывают на то, что жировая ткань является активным эндокринным органом с выраженной способностью к постоянному росту в продолжение всей жизни. Недавние исследования *in vitro* и *in vivo* показали роль метаболитов витамина А — ретинальдегида и ретиноловой кислоты — в регуляции метаболизма жировой ткани и ожирении. Ключевыми моментами при этом являлись индуцированные метаболитами витамина А гипертриглицеридемия и дислипидемия. Оказалось, что жировая ткань содержит значительное количество ретинола и его метаболитов, а висцеральные и подкожные жировые отложения резервируют сравнимое количество ретинола. Выдвигалась теория, в соответствии с которой имеется связь между повышенной концентрацией ретинола в СМЖ и ИВЧГ [13]. Однако нельзя не упомянуть результаты недавнего исследования с использованием более точных количественных методов, которые опровергают роль токсичности ретинола в патогенезе ИВЧГ [14].

Разработана гипотеза, указывающая на роль в патогенезе ИВЧГ аквапоринов — мембранных белков, ответственных за избирательное пропускание молекул воды [15]. Аквапорин 1, или «протеин водных каналов», широко распространен в мозге человека и регулирует

секрецию и отток воды в субарахноидальном пространстве. Есть сведения о его участии и в регуляции массы тела. Наряду с этим известно, что средства, применяемые для лечения ИВЧГ, снижают экспрессию аквапорина 1. Вероятно, оба данных факта указывают на его роль в генезе медикаментозно индуцированных случаев ИВЧГ. Чрезмерная экспрессия аквапорина 1 вызывает повышение ВЧД, а подавление его снижает давление, ослабляет симптоматику и уменьшает риск осложнений ИВЧГ.

Отечественные авторы, используя фазоконтрастную МРТ с возможностью количественной оценки потока, установили, что у пациентов с ИВЧГ размеры желудочков мозга на уровне тел достоверно меньше, чем в группе контроля [16]. Кроме того, они отметили наличие ускоренной эвакуации ликвора во внутренней системе. По их данным, ликвор ускоренно покидает полость черепа через отверстия Люшка и большое затылочное отверстие и попадает в уменьшенную по сравнению с нормой мозжечково-мозговую цистерну. Было также выявлено ускоренное перемещение ликвора к местам его всасывания, что, по мнению исследователей, указывает на его избыточное количество, наиболее вероятно за счет интестигиального компонента.

Рассматривается значение проходимости венозных синусов головного мозга в патогенезе ИВЧГ, поскольку известно, что в норме СМЖ, проходя через пахионовы грануляции, пассивно всасывается в них [17]. Стеноз дистального отдела одного или обоих поперечных церебральных венозных синусов может приводить к ухудшению венозного оттока, церебральной венозной гипертензии, нарушению резорбции ликвора и в итоге к ИВЧГ.

В ходе проведенных экспериментальных исследований было установлено, что отек зрительного диска при повышенном ВЧД является механическим явлением [18]. В первую очередь это связано с повышением уровня давления СМЖ в оболочке зрительного нерва, что вызывает застой аксоплазматического тока в волокнах зрительного нерва, в слое нервных волокон и в преламинарном отделе ДЗН. Застой приводит к набуханию нервных волокон, следовательно, и ДЗН. Это, в свою очередь, вызывает вторичную компрессию мелких венул в данной области, что рождает венозный стаз и просачивание жидкости, приводя к накоплению ее внеклеточной части. Подтверждает эту теорию тот факт, что отек зрительного нерва, а также клинические симптомы застоя уменьшаются в течение нескольких часов после нормализации ВЧД [19].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Симптомами ИВЧГ являются головная боль (в 92 %), транзиторное снижение зрения (в 72 %), пульсирующий шум в ушах (в 60 %), фотопсии (в 54 %), ретробульбарные боли (в 44 %), диплопия (в 38 %), устойчивое снижение остроты зрения (в 26 %) [20].

Чаще всего пациенты с ИВЧГ жалуются на головную боль, которая может быть пульсирующей или сдавливающей, локализоваться во фронтальной, ретробульбарной

или лобно-орбитальной области [1, 20]. Боль может сопровождаться тошнотой, рвотой, преходящими нарушениями зрения. Диагностика головной боли при ИВЧГ может осложняться наличием мигрени в анамнезе [7]. Головная боль чаще отмечается после пробуждения, усиливается при проведении пробы Вальсальвы и уменьшается после дренирования СМЖ. Часто описываемыми симптомами являются боль в спине, шее и по ходу корешков спинного мозга [5]. Механизм возникновения боли при ИВЧГ достоверно неясен. Он может быть связан с прямым сдавливанием и растяжением твердой мозговой оболочки, а также с изменением калибра мозговых вен или давления в них [3].

Часто головные боли сопровождаются моно- или билатеральными преходящими нарушениями зрения, которые длятся в течение нескольких минут и связаны с отеком зрительного нерва. При этом имеет место снижение остроты зрения, появление темного пятна в поле зрения, размеры которого коррелируют с увеличением слепого пятна, и туннельное зрение.

Точный механизм возникновения преходящих нарушений зрения неясен. Предположительно возникает ишемия ДЗН и развивается выпячивание параклампальной извилины в вырезку намета мозжечка [7].

Раннее снижение остроты зрения — плохой прогностический признак. Факторами риска развития тяжелой потери зрения и вторичной атрофии зрительного нерва у пациентов с ИВЧГ являются артериальная гипертензия и длительность заболевания более 6 месяцев [4]. Возможна и функциональная (неорганическая) потеря зрения, особенно у пациентов с ИВЧГ без застойного ДЗН [3].

Среди офтальмологических жалоб выделяют также горизонтальную диплопию, связанную с частичным или полным параличом отводящего нерва [7].

Среди неофтальмологических жалоб у пациентов с ИВЧГ превалирует шум в ушах — тиннитус, обычно возникающий по утрам [21]. Шум может быть одно- или двусторонним, описывается больными как свист ветра или может иметь пульсирующий характер. Звон в ушах объясняется компрессионным эффектом ВЧД на венозные синусы, что приводит к турбулентному току крови. У части пациентов с ИВЧГ отмечается снижение слуха в диапазоне низких частот и головокружение, что может быть обусловлено компрессией улиткового нерва и ствола мозга [21].

Считается, что сознание и когнитивные функции у больных с ИВЧГ не изменены [1].

ДИАГНОСТИКА

Для постановки верного диагноза пациент с внутричерепной гипертензией должен быть тщательно обследован. Основная цель этих исследований — установить этиологию повышения ВЧД. Наиболее частыми причинами являются обструктивная гидроцефалия, опухоль головного мозга, хронический менингит, артериовенозная фистула и другие. Диагноз ИВЧГ является

диагнозом исключения, если первопричина повышения ВЧД не установлена. Обследование пациентов с ИВЧГ должны проводить несколько специалистов: офтальмолог, невролог, нейрохирург и врач лучевой диагностики.

При офтальмологическом осмотре используются стандартные и специальные методы исследования.

При исследовании зрительных функций на ранних стадиях заболевания острота, центральное поле зрения и цветовое зрение остаются сохраненными. С течением заболевания при периметрии происходит генерализованное сужение всех изоптер, потеря центрального зрения или выпадение полей зрения по горизонтальному меридиану [2]. Сужение поля зрения может напоминать изменения, наблюдаемые при первичной открытоугольной глаукоме [9]. Распространенными дефектами поля зрения являются появление носовых ступеней, дугообразных скотом [4, 22].

Стойкое снижение остроты зрения может свидетельствовать о сопутствующей ишемической оптической нейропатии, окклюзии центральной вены сетчатки или ее ветви, субретинальном кровоизлиянии, макулярном отеке. Снижение центрального зрения вследствие накопления субретинальной жидкости и макулярного экссудата является во многих случаях обратимым, в отличие от потери зрения по причине оптической нейропатии и поражения внутренних слоев сетчатки, что сопровождается гибелью нейронов [22].

При внешнем осмотре пациента с ИВЧГ наиболее часто обращают на себя внимание признаки паралича отводящего нерва со слабостью наружных прямых мышц глаза и паралич дивергенции. Паралич *n. abducens* может быть как односторонним, так и двусторонним и проявляться в виде ограничения движения глазных яблок кнаружи [7]. В редких случаях отмечаются признаки пареза глазодвигательного нерва. Механизм поражения нерва связан с прямым воздействием повышенного ВЧД на его субарахноидальную порцию. Редко может наблюдаться паралич блокового нерва. Сообщается также о вертикальном косоглазии у пациентов с ИВЧГ [9].

Одним из ранних офтальмологических признаков повышения ВЧД, который предшествует развитию застойного ДЗН, является исчезновение спонтанной пульсации вен сетчатки [23].

Офтальмологическим симптомом ИВЧГ является чаще двусторонний застойный ДЗН, который отмечается в 90 % случаев. Не существует строгой зависимости степени отека ДЗН от возраста, расы или массы тела пациента с ИВЧГ [9]. Более информативными являются данные, полученные с помощью биомикроскопии с диагностическими офтальмологическими линзами. Для оценки динамики состояния ДЗН необходимо использование фоторегистрации с помощью фундус-камеры.

Стадию отека ДЗН часто определяют в соответствии с классификацией Frisen [24]. Изменения зрительного нерва при нарастании отека проходят 6 стадий: от стадии

«0» (нормальный ДЗН, минимальные изменения) до стадии «5», при которой ДЗН явно проминирует кпереди и представляет куполообразную структуру с круто восходящими на нее крупными ретинальными сосудами.

Часто отечный ДЗН окружен расположенными концентрично его краю серовато-белыми линиями. Они представляют собой интратретинальные (в слое нервных волокон) складки, впервые описанные L. Paton в 1911 г. [25].

Вторичная атрофия ДЗН обнаруживается у нелеченых или не адекватно леченых пациентов с ИВЧГ обычно через несколько месяцев после начала заболевания. У некоторых больных находят длительно персистирующий отек ДЗН без перехода в атрофию. Вторичная атрофия зрительного нерва развивается симметрично, но, поскольку отек ДЗН бывает асимметричным, отмечаются случаи ее асимметричного развития.

Синдром Фостера — Кеннеди (сочетание атрофии ДЗН на одном глазу и застойного ДЗН на другом) при ИВЧГ встречается крайне редко. В литературе описано всего несколько случаев, причем 25 % их них были субъективно бессимптомными. До появления нейровизуализации считалось, что данный синдром патогномичен только для внутричерепного объемного процесса во фронтальной области. В числе таких бессимптомных примеров описан клинический случай «псевдосиндрома» Фостера — Кеннеди у 12-летнего мальчика с избыточным весом (с «повышенным индексом массы тела»), у которого бессимптомно протекающая ИВЧГ была случайно выявлена при офтальмологическом обследовании и подтверждена данными компьютерной томографии головного мозга [26].

Достаточно редко (всего в 5,7 % случаев) встречается ИВЧГ без отека ДЗН. Данное состояние обнаруживается у части пациентов с хронической головной болью, МРТ-признаками стеноза венозного синуса и невосприимчивостью к медикаментозному лечению. Подтвердить диагноз в данных случаях может люмбальная пункция [7].

Наряду с рутинными офтальмологическими методами обследования при ИВЧГ проводят специальные исследования — оптическую когерентную томографию (ОКТ) и УЗИ орбит.

ОКТ позволяет определить, измерить и проследить в динамике степень выстояния ДЗН. Степень его отека предложено оценивать по специальному коэффициенту T/N, представляющему собой соотношение средних величин объемов нейроретинального пояса височной и носовой половины ДЗН [27]. При отсутствии отека ДЗН объем нейроретинального пояса в височной части преобладает над таковым в назальной части. При начальном и умеренно выраженном застое он имеет больше в носовой, чем в височной части ДЗН, а при выраженном отеке диска объемы пояса равны в обеих полусферах. По сравнению с группой контроля у пациентов с застойным ДЗН при ОКТ отмечается значительное увеличение толщины слоя нервных волокон [5]. ОКТ дает

возможность проводить мониторинг состояния ДЗН и толщины слоя нервных волокон в ходе проводимого лечения. С диагностической точки зрения ОКТ не показана пациентам с ярко выраженным отеком ДЗН, поскольку клиническая картина очевидна при офтальмоскопии. Кроме того, при далеко зашедших отеках ДЗН повышенная толщина слоя нервных волокон не может быть достоверно оценена количественно при ОКТ из-за сбоев программных алгоритмов приборов [28].

Установлено, что увеличение объема головки зрительного нерва коррелирует с развитием атрофии сетчатки, томографически проявляющейся уменьшением объема слоя нервных волокон желтого пятна. Предположительно, это происходит из-за «механического ущемления» зрительного нерва на уровне диска с последующей гибелью аксонов [29].

ОКТ позволила выявить различные атрофические изменения в макуле у пациентов с ИВЧГ как с атрофическим, так и с не атрофическим отеком ДЗН. При не атрофическом застое ДЗН качественных структурных изменений не отмечается, однако выявляется количественное истончение внутреннего и наружного ядерного слоя желтого пятна. При атрофическом застое ДЗН изменения обнаруживаются во внутреннем ядерном, наружном ядерном и фоторецепторном слое, что свидетельствует о том, что данный процесс — это не только патология зрительного нерва, но и повреждение сетчатки. Предположительные причины вовлечения сетчатки в патологический процесс: 1) механические изменения во время сильного отека ДЗН; 2) ишемические изменения из-за сдавления сосудов сетчатки и 3) ретроградная транссинаптическая дегенерация [30].

Из других признаков, выявляемых у пациентов с ИВЧГ при ОКТ, можно отметить дислокацию кпереди перипапиллярных фрагментов мембраны Бруха. По мере снижения ВЧД (в результате консервативного лечения, люмбальных пункций или хирургии) указанная дислокация уменьшается, перипапиллярные участки мембраны Бруха «прогибаются» кзади [31].

ОКТ используется также для выявления и характеристики хориоидальных складок, которые сопровождают отек ДЗН у некоторых пациентов с ИВЧГ [25]. Наиболее ценными являются результаты ОКТ у пациентов с небольшим отеком ДЗН. У пациентов с ИВЧГ в ходе длительного наблюдения выявлена вариабельность толщины слоя нервных волокон, превышающая 5–6 мкм, что свидетельствует о верном диагнозе, особенно при бессимптомном течении заболевания. При помощи ОКТ можно диагностировать ранние признаки потери нейронов, возникающей в ходе развития застоя ДЗН, а именно истончение слоя ганглиозных клеток и внутреннего плексиморфного слоя [32]. В ходе длительного шестимесячного ОКТ-мониторинга пациентов с ИВЧГ было установлено, что прием ацетазоламида и снижение веса эффективно улучшают показатели толщины слоя нервных волокон сетчатки, общей толщины сетчатки,

а также объема зрительного нерва в результате снижения отека ДЗН. Причем следует подчеркнуть, что в начале лечения корреляция между снижением веса и нормализацией ОКТ-показателей была особенно сильной, тогда как через шесть месяцев она становилась лишь умеренной [33], что указывает на важность раннего начала терапии.

В последнее время получает все большее распространение модификация стандартной оптической когерентной томографии — ОКТ увеличенной глубины изображения (Enhanced Depth Imaging-OCT, EDI-OCT), позволяющая четко визуализировать структуры, расположенные под пигментным эпителием сетчатки. Этот метод исследования облегчает дифференциальную диагностику застойного ДЗН и глубоких друз ДЗН. Так, при EDI-OCT друзы ДЗН выглядят как слабо отражающие сигнал структуры, окруженные гиперрефлективными краями [32].

Ультразвуковое исследование орбитальной части зрительного нерва при диагностике ИВЧГ в связи с развитием методов нейровизуализации отходит на второй план, однако все еще сохраняет свою актуальность [2]. При А-сканировании можно выявить накопление избыточного количества СМЖ в периневральном субарахноидальном пространстве в виде участка очень низкой рефлективности. С помощью А-сканирования также возможно измерение поперечного сечения зрительного нерва с его оболочками и оценка их рефлективности. При В-сканировании определяется прозрачный сигнал вокруг паренхимы зрительного нерва в виде полумесяца или круга, симптом «пончика», а также уплощение заднего полюса склеры.

Основной ответ о причинах застойного ДЗН может дать МРТ головного мозга. Подозрение на ИВЧГ появляется при отсутствии признаков объемного процесса или расширения желудочковой системы.

Типичными МРТ-признаками ИВЧГ являются: уплощение заднего полюса склеры (у 80 %), пустое турецкое седло (у 70 %), расширение периневрального субарахноидального пространства (у 50 %), вертикальная извитость орбитальной части зрительного нерва (у 40 %), интраокулярная протрузия преламинарной части зрительного нерва [20].

Уплощение заднего полюса склеры является высокоспецифичным признаком ИВЧГ и развивается вследствие передачи повышенного давления СМЖ в субарахноидальном пространстве зрительного нерва на податливую склеру.

«Пустое турецкое седло» — это картина уплощенного гипофиза в пространстве седла, заполненном СМЖ. Оно может быть первичным или вторичным. Патогенез так называемого «первичного пустого турецкого седла» связан с недостаточностью sellarной диафрагмы и изменениями объема гипофиза в результате непрерывного или периодически повышенного ВЧД. «Первичное пустое турецкое седло» может быть случайной находкой

у бессимптомных пациентов с сохраненной функцией гипофиза. У пациентов с «синдромом пустого турецкого седла» и клиническими симптомами (головная боль, нарушения зрения и гормональная дисфункция) обнаружение данного признака является важным в дифференциальной диагностике других sellarных поражений [34]. При «вторичном пустом турецком седле» объем гипофиза может быть вначале увеличен ввиду появления опухоли или гиперплазии. Далее при уменьшении его размеров в результате операции, лучевой терапии или атрофических процессов в новообразовании освободившийся объем замещается супраселлярной кистой. Разграничение этих двух вариантов «пустого турецкого седла» имеет важное клиническое значение, поскольку определяет лечебную тактику [35, 36].

Установлено, что при наличии ИВЧГ расширяется периневральное субарахноидальное пространство и зрительный нерв оказывается суженным. В некоторых случаях определяется так называемый симптом «струны»: тонкий зрительный нерв, окруженный расширенным субарахноидальным пространством, заключен в твердую мозговую оболочку нормальных размеров [2]. Однако, по данным других исследований, увеличение диаметра оболочек зрительного нерва является типичным признаком ИВЧГ, и величина диаметра более 5,0–5,8 мм считается достоверным признаком повышения ВЧД [7, 37].

Всем пациентам с впервые выявленной ИВЧГ для исключения тромбоза вен головного мозга рекомендуется проводить МРТ-венографию. При исследовании может выявляться стеноз поперечного синуса различной степени (от функциональных плавных сужений синусовых сегментов до сегментарной гипоплазии или аплазии одного или нескольких центральных венозных коллекторов). В настоящее время считается, что стеноз является следствием первичного изменения давления СМЖ, поскольку он может исчезнуть после люмбальной пункции или шунтирующей операции [38].

Известно, что существует несколько состояний, которые могут создавать офтальмоскопическую иллюзию застойного диска при ИВЧГ. К ним относятся: 1) друзы ДЗН; 2) инфекции ЦНС или злокачественные новообразования, вызывающие повышение ВЧД; 3) инфильтративные оптические нейропатии. Диагностических возможностей приведенных выше методик не всегда достаточно для подтверждения наличия ИВЧГ, поэтому в ряде случаев с целью дифференциальной диагностики проводят люмбальную пункцию. Диагноз ИВЧГ верифицируется, если давление СМЖ превышает 250 мм водн. ст., а значения между 201 и 249 мм не являются диагностическими [3]. В сомнительных случаях, когда есть подозрение на высокое ВГД, может потребоваться повторная процедура. Давление СМЖ у обследуемого должно измеряться в положении лежа на боку, ноги должны быть расслаблены. Пациенты с ИВЧГ, как правило, страдают ожирением, что затрудняет техническое выполнение пункции. Необходимо учитывать, что, если больной нервничает

или испытывает боль во время процедуры, ВЧД повышается. СМЖ должна быть проанализирована на содержание глюкозы, белка, цитоз, бактерии, грибы и микобактерии туберкулеза. Кроме того, необходимо проводить ее цитологическое исследование. Следует подчеркнуть, что при ИВЧГ состав ликвора нормален.

Резюмируя результаты указанных выше исследований, можно заключить, что в настоящее время рекомендовано выставить диагноз ИВЧГ в соответствии с критериями W. Dandy, адаптированными D.I. Friedman в 2013 г. [6]. Таким образом, диагноз ИВЧГ считается определенным, если имеются следующие проявления:

А) отек ДЗН;

В) отсутствие отклонений в неврологическом статусе за исключением поражения отводящего нерва;

С) нейровизуализация: нормальная структура головного мозга без данных за гидроцефалию, объемное образование или очаговое поражение, нет данных за изменение мозговых оболочек, нет признаков синус-тромбоза по данным МР-венографии;

Д) отсутствие отклонений в составе ликвора;

Е) повышение давления ликвора при люмбальной пункции, выполненной без технических погрешностей в положении лежа на боку (≥ 250 мм водн. ст. у взрослых).

Диагноз считается вероятным, если выполнены пункты А–Д, но давление ликвора ниже 250 мм водн. ст. у взрослых. При отсутствии отека ДЗН диагноз ИВЧГ может быть выставлен, если имеются критерии В–Е и в дополнение у пациента присутствует односторонняя или двусторонняя нейропатия *n. abducens*.

Лабораторная диагностика, применяемая при ИВЧГ, основана на определении тропных гормонов гипофиза, однако определенность и стабильность в этих показателях отсутствуют [36, 39–41]. Гормональные отклонения обусловлены нарушением тропной функции гипофиза и проявляются в виде гипо- или гиперсекреции гормонов (лютеинизирующего, фолликулостимулирующего и тиреотропного, а также пролактина, тестостерона, эстрадиола) и по степени тяжести варьируют от субклинических форм до тяжелых случаев. Причиной данных гормональных расстройств принято считать не компрессию секреторных клеток гипофиза, которые продолжают функционировать даже при значительной гипоплазии, а нарушение гипоталамического контроля над гипофизом в результате затруднения поступления нейроморфогенов гипоталамуса [39, 41].

ЛЕЧЕНИЕ

К лечению ИВЧГ должен применяться мультидисциплинарный подход. Пациенту следует наблюдаться у офтальмолога, невролога и диетолога. Больным необходимо объяснять высокий риск развития осложнений ИВЧГ, в первую очередь потери зрения при отсутствии своевременного лечения, которое включает в себя немедикаментозную и медикаментозную терапию, а также хирургическое лечение.

Немедикаментозная терапия заключается в снижении массы тела. Известно, что риск ИВЧГ увеличивается в зависимости от индекса массы тела (ИМТ) и увеличения веса в течение предыдущего года. Риск потери зрения, вызванной ИВЧГ, также увеличивается с увеличением ИМТ, особенно при ИМТ > 40 кг/м². Снижение веса может приводить к положительной динамике у больных ИВЧГ. Снижение общей массы тела всего на 5–10 % существенно уменьшает симптомы ИВЧГ, способствует снижению отека ДЗН и приводит к ремиссии [42]. Снижение массы тела обеспечивается низкокалорийной диетой с ограничением поступления жидкости (750–1250 мл/сут) и уменьшением потребления соли (< 100 мг/сут) [6].

Снижение веса необходимо сочетать с медикаментозной терапией. Препаратом первой линии при данной нозологии является ацетазоламид. Этот неконкурентный обратимый ингибитор карбоангидразы эпендимоцитов желудочков головного мозга — единственный препарат, направлен на снижение продукции ликвора на 6–50 % на уровне сосудистых сплетений. Начальная доза составляет 500 мг два раза в день с постепенным титрованием до 4 г в день. Курс лечения должен составлять не менее 6 месяцев. В ходе лечения отмечается значительное улучшение состояния поля зрения, особенно в назальной зоне и перипапиллярно, что, вероятно, связано с уменьшением размера слепого пятна вследствие регрессии отека ДЗН. Побочные эффекты в виде парестезий, изменения вкусовых ощущений, вялости не являются показаниями к уменьшению дозы ацетазоламида [43].

В ходе проведенного двойного слепого мультицентрового плацебо-контролируемого исследования было установлено, что у пациентов, получавших ацетазоламид в сочетании со снижением веса, отмечалось достоверное уменьшение отека ДЗН, восстановление качества жизни, связанное с изменением зрения и показателей нейроофтальмологического обследования. Кроме того, на фоне приема ацетазоламида отмечалось статистически более выраженное снижение массы тела в сравнении с плацебо-группой [44].

Другим ингибитором карбоангидразы, применяемым при ИВЧГ, является топирамат, назначаемый в дозе 100 мг в сутки, разделенной на два приема. Его побочные эффекты включают парестезии, вялость, сонливость, депрессию, нефролитиаз, а также подавление аппетита и снижение массы тела. Последнее является благоприятным для пациентов с ИВЧГ [45]. Сообщалось также о появлении палинопсии (зрительной персеверации) у пациентов, получающих топирамат по поводу ИВЧГ [46].

В прошлом для лечения ИВЧГ активно применяли стероиды, однако в ходе длительного приема они вызывают долгосрочные побочные эффекты, такие как увеличение веса, что нежелательно у пациентов с ИВЧГ. Кроме того, отмена стероидов может вызвать подъем ВЧД. Таким образом, данные препараты не должны регулярно использоваться для лечения ИВЧГ, однако их высокие

дозы при внутривенном введении могут быть полезны для краткосрочного лечения пациентов с молниеносным течением заболевания перед хирургическим вмешательством. Обычно назначают метилпреднизон в дозе 1 г в день [47].

При ИВЧГ хирургические вмешательства должны быть сведены к минимуму и использоваться только в случаях, не восприимчивых к консервативному лечению, и при быстром прогрессировании зрительных нарушений [48]. Основные операции включают в себя различные виды шунтирования (люмбоперитонеальное, вентрикулоперитонеальное, цистерноперитонеальное, цистерноплевральное), стентирование поперечного синуса и фенестрацию оболочки зрительного нерва. Кроме того, применяется бариатрическая хирургия в виде операций по уменьшению объема желудка [49].

Шунтирующие операции благодаря быстрому снижению ВЧД и, соответственно, быстрому регрессу симптомов традиционно считаются операциями первой линии. Однако они должны применяться у пациентов с преобладанием головной боли над зрительными расстройствами. Данный вид вмешательства наиболее подходит для пациентов с ИВЧГ, не имеющих отек ДЗН, учитывая возможные осложнения [6].

В последнее время на передний план выходит технология стентирования поперечного синуса, результатом которой является снижение ВЧД и давления в венозном синусе. Для исходов этой операции характерен очень высокий процент успеха — 99,5 %. После лечения более чем у 75 % пациентов отмечается уменьшение головных болей, в 50 % случаев — уменьшение шума в ушах и улучшение зрительных функций [50]. Частота повторных вмешательств низкая и составляет около 10 %. Осложнения данной технологии редки (1,5 %) и включают стеноз стента, появление феморальной псевдоаневризмы и кровоизлияния [51, 52]. Стентирование венозного синуса имеет схожую с традиционными хирургическими методами эффективность и меньшую частоту неудач и осложнений [53].

Если офтальмологические симптомы преобладают над неврологическими (или последние отсутствуют) при неэффективности консервативного лечения операцией выбора может быть фенестрация оболочки зрительного нерва [54]. Эта хирургическая процедура выполняется для декомпрессии зрительных нервов и уменьшения угрожающего зрению отека ДЗН в условиях повышенного ВЧД. Точный механизм уменьшения отека ДЗН в результате операции в настоящее время

не совсем понятен. Однако декомпрессия perioптического субарахноидального пространства с фильтрацией СМЖ через отверстие в твердой мозговой оболочке зрительного нерва, а также рубцевание операционного участка, которое предотвращает дальнейшее накопление СМЖ, считаются положительными эффектами вмешательств. Декомпрессия оболочки зрительного нерва не лечит первопричину повышенного ВЧД, но процедура действительно уменьшает связанные с ИВЧГ зрительные осложнения [55]. Декомпрессия зрительного нерва проводится как трансконъюнктивально, так и эндоназально с использованием эндоскопической техники. Трансконъюнктивальная фенестрация оболочки зрительного нерва является относительно безопасным методом для снижения скорости потери зрения при ИВЧГ. В отдельных случаях она может быть реальной альтернативой шунтам или венозным стентам [56].

С развитием малоинвазивных технологий эндоскопическая декомпрессия зрительного нерва стала использоваться в качестве альтернативного и эффективного метода лечения ИВЧГ [57]. При эндоназальной декомпрессии зрительного нерва было получено улучшение поля зрения у 93,8 % пациентов, остроты зрения — у 85,3 %, уменьшение отека ДЗН — у 81,4 % и уменьшение головных болей — у 81,8 %. В некоторых случаях декомпрессия костного канала зрительного нерва без фенестрации его оболочки также приводила к улучшению клинической картины [58].

Применение бариатрической хирургии сопровождается разрешением застоя ДЗН (до 100 % случаев) и уменьшением головной боли (в 90,2 % случаев) [59]. За рубежом описаны случаи применения обходного желудочного анастомоза по Ру для снижения веса у пациентов с ИВЧГ [60]. Однако по данным отдельных авторов этот вид хирургического лечения характеризуется высокой частотой осложнений [49].

Учитывая, что ИВЧГ является редким заболеванием, ее диагностика и лечение всегда сопряжены со значительными трудностями. Получение новой информации об этиопатогенезе, клинике, диагностике и лечении данного состояния офтальмологами, неврологами, нейрохирургами позволит значительно улучшить прогноз и качество жизни больных ИВЧГ.

УЧАСТИЕ АВТОРОВ:

Петраевский А.В. — концепция и дизайн исследования, редактирование текста;
Гндоян И.А. — концепция и дизайн исследования, литературный поиск, написание текста, редактирование текста;
Тришкин К.С. — концепция и дизайн исследования, литературный поиск, написание текста.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Никифоров А.С., Гусева М.Р. Нейроофтальмология: руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008. 624 с. [Nikiforov A.S., Guseva M.R. Neuroophthalmology: a guide. Moscow: GEOTAR-Media, 2008. 624 p. (In Russ.)].
2. Астахов Ю.С., Степанова Е.Е., Бикмуллин В.Н. Доброкачественная внутричерепная гипертензия (pseudotumor cerebri). *Клиническая офтальмология*. 2001;1:8–12. [Astakhov Yu.S., Stepanova E.E., Bikmullin V.N. Benign intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Clinical Ophthalmology = Klinicheskaya oftal'mologiya*. 2001;1:8–12 (In Russ.)].
3. Friedman D.I. Pseudotumor cerebri. *Neurosurgery clinics of North America*. 1999;10:609–621. DOI: 10.1016/S1042-3680(18)30161-X
4. Егорова Е.С. Факторы риска развития вторичной атрофии зрительного нерва у пациентов с идиопатической внутричерепной гипертензией. *Вестник ВГМУ*. 2016;15(3):78–83. [Egorova E.S. Risk factors for the optic nerve secondary atrophy development in patients with idiopathic intracranial hypertension. *Vestnik of Vitebsk state medical university = Vestnik vitebskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta*. 2016;15(3):78–83 (In Russ.)].

5. Markey K.A., Mollan S.P., Jensen R.H., Sinclair A.J. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions. *The Lancet Neurology*. 2016;15:78–91. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00298-7
6. Пархоменко Е.В., Нартов С.Э., Баринов А.Н., Карпов Д.Ю., Сорокина Е.А. Проблема диагностики и лечения идиопатической внутричерепной гипертензии. *Медицинский алфавит*. 2017;2(15):5–13. [Parkhomenko E.V., Nartov S.E., Barinov A.N., Karpov D.Yu., Sorokina E.A. The problem of diagnosis and treatment of idiopathic intracranial hypertension. Medical alphabet = *Meditsinskiy alfavit*. 2017;2(15):5–13 (In Russ.).]
7. Julayanont P., Karukote A., Ruthirago D., Panikkath D., Panikkath R. Idiopathic intracranial hypertension: ongoing clinical challenges and future prospects. *Journal of Pain Research*. 2016;9:87–99. DOI: 10.2147/JPR.S60633
8. Магжанов Р.В., Давлетова А.И., Бахтиярова К.З., Первушина Е.В., Туник В.Ф. Доброкачественная внутричерепная гипертензия: клинические наблюдения. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2017;11(3):53–59. [Magzhanov R.V., Davletova A.I., Bahtiyarova K.Z., Pervushina E.V., Tunik V.F. Benign intracranial hypertension: clinical observations. Annals of Clinical and Experimental Neurology = *Annaly Klinicheskoy I Experimental'noy Nevrologii*. 2017;11(3):53–59 (In Russ.).] DOI: 10.18454/ACEN.2017.3.8
9. Miller N.R., Newman N.J. The essentials: Walsh & Hoyt's clinical neuro-ophthalmology, 5th edition. Baltimore: Williams & Wilkins. 1999. 820 p.
10. Sugerman H.J., Demaria E.J., Felton W.L., Nakatsuka M., Sismanis A. Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity-associated pseudotumor cerebri. *Neurology*. 1997;49:507–511. DOI: 10.1212/WNL.49.2.507
11. Sinclair A.J., Burdon M.A., Nightingale P.G., Ball A.K., Good P., Matthews T.D., Jacks A., Lawden M., Clarke C.E., Stewart P.M., Walker E.A., Tomlinson J.W., Rauz S. Low energy diet and intracranial pressure in women with idiopathic intracranial hypertension: prospective cohort study. *British Med. J.* 2010;340:c2701. DOI: 10.1136/bmj.c2701
12. Jayakumar S.M., Vajreswari A. Vitamin A as a key regulator of obesity & its associated disorders: evidences from an obese rat model. *Indian J. Med. Res.* 2015;141:275–284. DOI: 10.4103/0971-5916.156554
13. Tabassi A., Salmasi A.H., Jalali M. Serum and CSF vitamin A concentrations in idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 2005;64:1893–1896. DOI: 10.1212/01.WNL.0000163556.31080.98
14. Libien J., Kupersmith M.J., Blanner W., McDermott M.P., Gao S., Liu Y., Corbett J., Wall M. Role of vitamin A metabolism in IHH: Results from the idiopathic intracranial hypertension treatment trial. *J. Neurol. Sci.* 2017;372:78–84. DOI: 10.1016/j.jns.2016.11.014
15. Stiebel-Kalish H., Eyal S., Steiner I. The role of aquaporin-1 in idiopathic and drug-induced intracranial hypertension. *Med. Hypotheses*. 2013;81(6):1059–1062. DOI: 10.1016/j.mehy.2013.10.002
16. Богомякова О.Б., Станкевич Ю.А., Шрайбман Л.А., Тулупов А.А. Половые, возрастные и топографические особенности параметров ликвородинамики у пациентов с синдромом доброкачественной внутричерепной гипертензии. *Вестник НГУ. Серия: биология, медицинская медицина*. 2015;13(4):57–63. [Bogomyakova O.B., Stankevich Yu.A., Shraibman L.A., Tulupov A.A. Sexual, age and topographic features of the parameters of cerebrospinal fluid dynamics in patients with benign intracranial hypertension syndrome. Novosibirsk State University Bulletin = *Vestnik Novosibirskogo gosudarstvennogo universiteta*. 2015;13(4):57–63 (In Russ.).]
17. Biousse V., Bruce B.B., Newman N.J. Update on the pathophysiology and management of idiopathic intracranial hypertension. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2012;83(5):488–494. DOI: 10.1136/jnnp-2011-302029
18. Hayreh S.S. Pathogenesis of optic disc edema in raised intracranial pressure. *Prog. Retin. Eye Res.* 2016;50:108–144. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2015.10.001
19. Hoffmann J., Kreutz K.M., Csapó-Schmidt C., Becker N., Kunte H., Fekonya L.S., Jadan A., Wiener E. The effect of CSF drain on the optic nerve in idiopathic intracranial hypertension. *J. Headache Pain*. 2019;20:59. DOI: 10.1186/s10194-019-1004-1
20. Лихачев С.А., Астапенко А.В., Плешко И.В., Корбут Т.В., Антоненко А.И., Науменко Д.В., Гвишч Т.Г., Меркуль О.В. Идиопатическая внутричерепная гипертензия (ИВГ). *Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа*. 2015;2(26):145. [Likhachev S.A., Astapenko A.V., Pleshko I.V., Korbut T.V., Antonenko A.I., Naumenko D.V., Gvishch T.G., Merkul O.V. Idiopathic intracranial hypertension (IHH). Neurology and neurosurgery. Eastern Europe = *Nevrologiya i neyrokhirurgiya. Vostochnaya Evropa*. 2015;2(26):145 (In Russ.).]
21. Jindal M., Hiam L., Raman A., Rejali D. Idiopathic intracranial hypertension in otolaryngology. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2009;266(6):803–806. DOI: 10.1007/s00405-009-0973-0
22. Chen J.J., Thurtell M.J., Longmuir R.A., Garvin M.K., Wang J.K., Wall M., Kardon R.H. Causes and prognosis of visual acuity loss at the time of initial presentation in idiopathic intracranial hypertension. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2015;56:3850–3859. DOI: 10.1167/iovs.15-16450
23. Голенько А.К. Значение спонтанного пульса вен сетчатки в диагностике внутричерепной гипертензии. *Офтальмологический журнал*. 1982;5(253):265–267 [Golenkov A.K. The value of spontaneous pulse of retinal veins in the diagnosis of intracranial hypertension. Ophthalmological Journal = *Oftalmologicheskij zhurnal*. 1982;5(253):265–267 (In Russ.).]
24. Frisen L. Swelling of the optic nerve head: a staging scheme. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1982;45(1):13–18. DOI: 10.1136/jnnp.45.1.13
25. Sibony P.A., Kupersmith M.J., Feldon S.E., Wang J.K., Garvin M., OCT Substudy Group for the NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial. Retinal and Choroidal Folds in Papilledema. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2015;56(10):5670–5680. DOI: 10.1167/iovs.15-17459
26. Visa Reñé N., Paredes Carmona F. Pseudo-Foster Kennedy syndrome due to idiopathic intracranial hypertension. *Arch. Soc. Esp. Ophthalmol.* 2019;94(12):598–601. DOI: 10.1016/j.oftal.2019.09.006
27. Елисеева Н.М., Серова Н.К., Шифрин М.А. Роль лазерной ретинометрии в исследовании пациентов с застойными дисками зрительных нервов. *Вестник офтальмологии*. 2005;5:29–31. [Eliseeva N.M., Serova N.K., Shifrin M.A. The role of laser retinometry in the study of patients with congestive optic nerve discs. Annals of Ophthalmology = *Vestnik oftalmologii*. 2005;5:29–31 (In Russ.).]
28. Aojula A., Mollan S.P., Horsburgh J., Yiangou A., Markey K.A., Mitchell J.L., Scotton W.J., Keane P.A., Sinclair A.J. Segmentation error in spectral domain optical coherence tomography measures of the retinal nerve fiber layer thickness in idiopathic intracranial hypertension. *BMC Ophthalmol.* 2018;17(1):257. DOI: 10.1186/s12886-017-0652-7
29. Albrecht P., Blasberg C., Ringelstein M., Müller A.K., Finis D., Guthoff R., Kadas E.M., Lagreze W., Aktas O., Hartung H.P., Paul F., Brandt A.U., Methner A. Optical coherence tomography for the diagnosis and monitoring of idiopathic intracranial hypertension. *J. Neurol.* 2017;264(7):1370–1380. DOI: 10.1007/s00415-017-8532-x
30. Goldhagen B.E., Bhatti M.T., Srinivasan P.P., Chiu S.J., Farsiu S., El-Dairi M.A. Retinal Atrophy in Eyes With Resolved Papilledema Detected by Optical Coherence Tomography. *J. Neuroophthalmol.* 2015;35(2):122–126. DOI: 10.1097/WNO.0000000000000210
31. Gampa A., Vangipuram G., Shirazi A., Moss H.E. Quantitative association between peripapillary Bruch's membrane shape and intracranial pressure. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2017;58:2739–2745. DOI: 10.1167/iovs.17-21592
32. Costello F., Malmqvist L., Hamann S. The role of optical coherence tomography in differentiating optic disc drusen from optic disc edema. *Asia-Pac. J. Ophthalmology (Phila)* 2018;7(4):271–279. DOI: 10.22608/APO.2018124
33. Auinger P., Durbin M., Feldon S., Garvin M., Kardon R., Keltner J., Kupersmith M., Sibony P., Plumb K., Wang J., Werner J.S. Papilledema Outcomes from the Optical Coherence Tomography Substudy of the Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial. *Ophthalmology*. 2015;122(9):1939–1945.e2. DOI: 10.1016/j.optha.2015.06.003
34. Miljic D., Pekic S., Popovic V. Empty Sella. [www.endotext.org] [обновлено 1 октября 2018; процитировано 17 мая 2020]. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532084>
35. Berglund R.M., Ray B.S., Torack R.M. Anatomical variation in the pituitary gland and adjacent structures in 225 human autopsy cases. *J. Neurosurg.* 1968;28(2):93–99. DOI: 10.3171/jns.1968.28.2.0093
36. Bjerre P. The empty sella. A reappraisal of etiology and pathogenesis. *Acta Neurol. Scand.* 1990;130:1–25.
37. Xu W., Gerety P., Aleman T., Swanson J., Taylor J. Noninvasive methods of detecting increased intracranial pressure. *Childs Nerv Syst.* 2016; 32(8):1371–1386. DOI: 10.1007/s00381-016-3143-x
38. Wall M. Idiopathic Intracranial Hypertension. *Neurol. Clin.* 2010;28(3):593–617. DOI: 10.1016/j.ncl.2010.03.003
39. Мизецкая Е.А., Снигирева Р.Я. Эндокринные нарушения при «пустом» турецком седле. *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. 1984;6:12–17. [Mizetskaya E.A., Snigireva R.Ya. Endocrine disorders in the "empty" sella turcica. Burdenko's Journal of Neurosurgery = *Zhurnal "Voprosy neirokhirurgii" imeni N.N. Burdenko*. 1984;6:12–17 (In Russ.).]
40. Bettie A.M., Trope G.E. Glaucomatous optic neuropathy and field loss in primary empty sella syndrome. *Can. J. Ophthalmology*. 1991;26(7):377–382.
41. Jaja-Albarran A., Bayort J., De Juan M., Benito C. Spontaneous partial empty sella: A study of 41 cases. *Exp. Clin. Endocrinol.* 1984;83(1):63–72. DOI: 10.1055/s-0029-1210313
42. Subramaniam S., Fletcher W.A. J Obesity and Weight Loss in Idiopathic Intracranial Hypertension: A Narrative Review. *Neuroophthalmol.* 2017;37(2):197–205. DOI: 10.1097/WNO.0000000000000448
43. Пизова Н.В. Идиопатическая внутричерепная гипертензия и место ацетазоламида в лечении. *Consilium Medicum. Неврология и ревматология. (Прил.)* 2016;1:60–64. [Pizova N.V. Idiopathic intracranial hypertension and the place of acetazolamide in treatment. Consilium Medicum. Neurology and rheumatology. (App.) = *Consilium Medicum. Nevrologiya i revmatologiya. (Pril.)*. 2016;1:60–64 (In Russ.).]
44. Wall M., Johnson C.A., Cello K.E., Zamba K.D., McDermott M.P., Keltner J.L. Visual Field Outcomes for the Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial (IIHTT). *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2016;57(3):805–812. DOI: 10.1167/iovs.15-18626
45. Celebisoy N., Gokcay F., Sirin H., Akyurekli O. Treatment of idiopathic intracranial hypertension: topiramate vs acetazolamide, an open-label study. *Acta Neurol. Scand.* 2007;116(5):322–327. DOI: 10.1111/j.1600-0404.2007.00905.x
46. Yun S.H., Lavin P.J., Schatz M.P., Lesser R.L. Topiramate-induced palinopsia: a case series and review of the literature. *J. Neuroophthalmol.* 2015;35(2):148–151. DOI: 10.1097/WNO.0000000000000216
47. Thurtell M.J., Wall M. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): recognition, treatment, and ongoing management. *Curr. Treat. Options Neurol.* 2013;15(1):1–12. DOI: 10.1007/s11940-012-0207-4
48. Chatziralli I., Theodossiadis P., Theodossiadis G., Asproudis I. Perspectives on diagnosis and management of adult idiopathic intracranial hypertension. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2018;256(7):1217–1224. DOI: 10.1007/s00417-018-3970-4
49. Kalyvas A.V., Hughes M., Koutsarnakis C., Moris D., Liakos F., Sakas D.E., Stranjalis G., Fouyas I. Efficacy, complications and cost of surgical interventions

- for idiopathic intracranial hypertension: a systematic review of the literature. *Acta Neurochir. (Wien)*. 2017;159(1):33–49. DOI: 10.1007/s00701-016-3010-2
50. Daggubati L.C., Liu K.C. Intracranial venous sinus stenting: a review of idiopathic intracranial hypertension and expanding indications. *Cureus*. 2019 F;11(2):e4008. DOI: 10.7759/cureus.4008
 51. Leishangthem L., SirDeshpande P., Dua D., Satti S.R. Dural venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: An updated review. *J. Neuroradiol.* 2019;46(2):148–154. DOI: 10.1016/j.neurad.2018.09.001
 52. Kanagalingam S., Subramanian P.S. Cerebral venous sinus stenting for pseudotumor cerebri: A review. *Saudi Journal of Ophthalmology*. 2015;29(1):3–8. DOI: 10.1016/j.sjopt.2014.09.007
 53. Chaudhry S., Bryant T.K., Peeler C.E. Venous sinus stenting in idiopathic intracranial hypertension: a safer surgical approach? *Curr Opin Ophthalmol.* 2016;27(6):481–485. DOI: 10.1097/ICU.0000000000000315
 54. Spitze A., Lam P., Al-Zubidi N., Yalamanchili S., Lee A.G. Controversies: Optic nerve sheath fenestration versus shunt placement for the treatment of idiopathic intracranial hypertension. *Indian J. Ophthalmol.* 2014;62(10):1015–1021. DOI: 10.4103/0301-4738.146012
 55. Adesina O., Mahabadi N., Patel B.C. Optic Nerve Decompression. [www.statpearls.com] [обновлено 19 октября 2019; процитировано 17 мая 2020] URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538300/>
 56. Lagrèze W.A., Gross N., Biermann J. Indikation und Technik der transkonjunktivalen Optikuscheidenfenestration. [Indications and technique for transconjunctival optic nerve sheath fenestration: Video article] *Ophthalmologie*. 2018;114:953–958. DOI: 10.1007/s00347-017-0563-2
 57. Yildirim A.E., Karaoglu D., Divanlioglu D., Secen A.E., Gurcay A.G., Cagil E., Belen A.D. Endoscopic endonasal optic nerve decompression in a patient with pseudotumor cerebri. *J. Craniofac. Surg.* 2015;26(1):240–242. DOI: 10.1097/SCS.0000000000001294
 58. Tarrats L., Hernández G., Busquets J.M., Portela J.C., Serrano L.A., González-Sepúlveda L., Sánchez-Pérez J.R. Outcomes of endoscopic optic nerve decompression in patients with idiopathic intracranial hypertension. *Int. Forum Allergy Rhinol.* 2017;7(6):615–623. DOI: 10.1002/alr.21927
 59. Manfield J.H., Yu K.K., Efthimiou E., Darzi A., Athanasios T., Ashrafian H. Bariatric Surgery or Non-surgical Weight Loss for Idiopathic Intracranial Hypertension? A Systematic Review and Comparison of Meta-analyses. *Obes Surg.* 2017;27(2):513–521. DOI: 10.1007/s11695-016-2467-7
 60. Cazzo E., Gestic M.A., Utrini M.P., Mendonça Chaim F.D., Mendonça Chaim F.H., Cândido E.C., da Silveira Jarolavsky L.B., de Almeida A.M.N., Pareja J.C., Chaim E.A. Bariatric surgery as a treatment for pseudotumor cerebri: case study and narrative review of the literature. *Sao Paulo Med. J.* 2017;136(2):182–187. DOI: 10.1590/1516-3180.2016.0305060117

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Волгоградский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации
Петраевский Алексей Владимирович
доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой офтальмологии
пл. Павших борцов, 1, Волгоград, 400161, Российская Федерация

Волгоградский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации
Тришкин Константин Сергеевич
кандидат медицинских наук, доцент кафедры офтальмологии
пл. Павших борцов, 1, Волгоград, 400161, Российская Федерация

Волгоградский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации
Гндоян Ирина Асатуровна
доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры офтальмологии
пл. Павших борцов, 1, Волгоград, 400161, Российская Федерация

ABOUT THE AUTHORS

Volgograd State Medical University
Petravsky Alexey V.
MD, Professor, head of ophthalmology department
Pavshih bortsov sq., 1, Volgograd, 400161, Russian Federation

Volgograd State Medical University
Trishkin Konstantin S.
PhD, Assistant Professor of ophthalmology department
Pavshih bortsov sq., 1, Volgograd, 400161, Russian Federation

Volgograd State Medical University
Gndoyan Irina A.
MD, Professor of ophthalmology department
Pavshih bortsov sq., 1, Volgograd, 400161, Russian Federation