

СОСТОЯНИЕ ВЕНОЗНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С PSEUDOTUMOR CEREBRI

Шулешова Н.В.¹, Панченко Н.И.², Куприянова И.В.²

¹ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

²СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница № 2», Санкт-Петербург, Россия

Резюме. Приводится описание двух клинических случаев идиопатической внутричерепной гипертензии, первыми проявлениями которых явились ретроорбитальная головная боль и зрительные расстройства. Ведущим в картине заболевания в обоих случаях стало выявление на глазном дне застойных дисков зрительных нервов. У обоих пациентов сосудистая система головного мозга была исследована с помощью дуплексного сканирования сосудов шеи и головного мозга, МР-ангиографии и МР-венографии и в одном случае — СКТ-ангиографии, проведена люмбальная пункция с исследованием цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Обнаружено повышение давления ЦСЖ, сопровождавшееся изменениями со стороны крупных венозных сосудов черепа и головного мозга. Это позволяет предположить существенное значение нарушения венозного оттока в развитии синдрома Pseudotumor cerebri.

Ключевые слова: идиопатическая внутричерепная гипертензия; Pseudotumor cerebri; церебральный синус-тромбоз; нарушения венозного оттока; ликвородинамические нарушения.

Для цитирования: Шулешова Н.В., Панченко Н.И., Куприянова И.В. Состояние венозной системы у пациентов с Pseudotumor cerebri. *Российский неврологический журнал*. 2021;26(2):37–42. DOI 10.30629/2658-7947-2021-26-2-37-42

Для корреспонденции: Панченко Никита Игоревич, e-mail: tumblerspb@gmail.com

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Информация об авторах

Шулешова Н.В., <https://orcid.org/0000-0002-1880-3122>

Панченко Н.И., <https://orcid.org/0000-0002-7922-5047>

Куприянова И.В., <https://orcid.org/0000-0003-1263-7861>

STATE OF THE VENOUS SYSTEM IN PATIENTS WITH PSEUDOTUMOR CEREBRI

Shuleshova N.V.¹, Panchenko N.I.², Kupriyanova I.V.²

¹«Academician I.P. Pavlov First State Medical University» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia

²Saint Petersburg State Multidisciplinary Hospital № 2, Saint Petersburg, Russia

Abstract. The article describes two clinical cases of idiopathic intracranial hypertension, the first manifestation of which was the development of retroorbital headache and the visual disorders. Leading in the clinical picture of the disease in both cases was the detection of stagnant optic nerve discs on the fundus. In both patients, the vascular system of the brain was examined using duplex scanning of the neck and brain vessels, MR angiography and MR venography, and in one case — SCT angiography, a lumbar puncture was performed with the study of cerebrospinal fluid (CSF). An increase in CSF pressure was found, accompanied by changes in the large venous vessels of the skull and brain. This suggests a significant role of venous outflow disorders in the development of Pseudotumor cerebri syndrome.

Key words: idiopathic intracranial hypertension; Pseudotumor cerebri; cerebral sinus thrombosis; disorders of venous drainage; disorders of CSF pressure.

For citation: Shuleshova N.V., Panchenko N.I., Kupriyanova I.V. State of the venous system in patients with Pseudotumor cerebri. *Russian Neurological Journal (Rossijskij Nevrologicheskij Zhurnal)*. 2021;26(2):37–42. (In Russian). DOI 10.30629/2658-7947-2021-26-2-37-42

For correspondence: Panchenko N.I., e-mail: tumblerspb@gmail.com

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

Acknowledgements. The study had no sponsorship.

Information about authors

Shuleshova N.V., <https://orcid.org/0000-0002-1880-3122>

Panchenko N.I., <https://orcid.org/0000-0002-7922-5047>

Kupriyanova I.V., <https://orcid.org/0000-0003-1263-7861>

Сокращения:

АД — артериальное давление; ДЗН — диски зрительных нервов; ИВГ — идиопатическая внутричерепная гипертензия; МРТ — магнитно-резонансная томография; СКТ — спиральная компьютерная томография; ЦСЖ — цереброспинальная жидкость; ЭКГ — электрокардиограмма; OU — оба глаза; OD — правый глаз; OS — левый глаз.

Введение. Идиопатическая внутричерепная гипертензия (ИВГ) определяется как патологическое состояние, характеризующееся повышением внутричерепного давления, без наличия объемного образования, травматического или инфекционного поражения головного мозга. Также в литературе встречается синоним названия данного расстройства — *Pseudotumor cerebri*. Ранее использовался термин «доброкачественная внутричерепная гипертензия», от которого в настоящее время отказались, так как при несвоевременной диагностике около 2% пациентов необратимо теряют зрение [1]. Наиболее часто ИВГ встречается у молодых женщин в возрасте 30–50 лет с избыточной массой тела [2]. В редких случаях это состояние может развиваться у мужчин, описаны также пациенты детского и пожилого возраста. Синдром ИВГ встречается, по данным различных авторов, у 1–5 человек на 100 000 населения [3, 4].

Патогенетические механизмы возникновения заболевания изучены недостаточно. Среди наиболее значимых предрасполагающих факторов отмечается роль ожирения, преимущественно у женщин молодого возраста. Текущие концепции патогенеза ИВГ предполагают роль повышенного интракраниального венозного давления и нарушения оттока ЦСЖ [5].

Предполагается, что у больных с эндокринными расстройствами происходит нарушение адекватного пассажа ликвора через арахноидальные грануляции, которые могут быть гормонально зависимы, а также тромбоз мелких мозговых вен с увеличением объема венозной крови в черепе, и за счет этого ухудшение оттока ЦСЖ в парасагитальной зоне. Вместе с тем, возможен механизм увеличения объема ЦСЖ за счет усиления ее продукции в результате эндокринных нарушений. Это приводит к повышению давления ЦСЖ на фоне сниженной резорбции [6, 7]. Для пациентов с нарушением венозного оттока на уровне основных венозных коллекторов мозга (синусов, крупных вен) либо в результате развития артериосинусных соустьев со сбросом артериальной крови в венозное русло происходит увеличение внутричерепного давления, которое ведет к увеличению объема крови в черепе и вторичному увеличению сопротивления оттоку ЦСЖ.

Клиническая картина ИВГ складывается из трех основных групп симптомов: головная боль, офтальмологические расстройства, очаговая неврологическая симптоматика. Головная боль встречается у 90% пациентов с ИВГ, чаще всего она носит пульсирующий либо ноющий характер, может сопровождаться тошнотой, в ряде случаев иметь ретроорбитальную

локализацию. Также в половине случаев у пациентов отмечается шум в ушах [8, 9]. Зрительные расстройства являются одним из осложнений ИВГ, которое проявляется в виде «пелены» перед глазами, снижения остроты и сужения поля зрения по туннельному типу в одном или обоих глазах [9–11]. При офтальмологическом исследовании выявляется отек диска зрительного нерва [9, 10], выраженность которого коррелирует со степенью нарушения зрения. Однако у некоторых пациентов отек диска может в дальнейшем уменьшаться в связи с гибелью аксонов зрительного нерва. Очаговая неврологическая симптоматика чаще всего представлена односторонним либо двусторонним поражением отводящих нервов, которое наблюдается в трети случаев [12]. Иногда встречается поражение лицевого нерва [9].

Алгоритм обследования пациентов с подозрением на ИВГ включает в себя: 1) полное клиническое и инструментальное офтальмологическое обследование с оценкой состояния зрительных функций (кампиметрия), исследованием полей зрения (динамическая и статическая компьютерная периметрия), оценкой состояния глазного дна; 2) МРТ головного мозга с использованием МРТ- или СКТ-венографии; 3) при получении признаков повышения внутричерепного давления целесообразно проведение люмбальной пункции. Целью люмбальной пункции является точное определение давления ЦСЖ. В ряде случаев после выполнения люмбальной пункции отмечается уменьшение цефалгического синдрома и зрительных расстройств. Наиболее часто давление ЦСЖ бывает увеличено в пределах от 200 до 400 мм вод. ст. (79%), у 30% пациентов может превышать 400 мм вод. ст., а у 11% из них может составлять уровень выше 500 мм вод. ст. [13].

Наиболее эффективными методами консервативного лечения являются применение кортикостероидов (дексаметазон в дозировке от 16 мг в сутки по нисходящей схеме в течение двух-трех недель) в сочетании с диуретическими средствами, среди которых основным препаратом выбора является ацетазоламид (диакарб). Имеется достаточная доказательная база, подтверждающая эффективность ацетазоламида при ИВГ, включая снижение риска необратимой потери зрения при своевременно начатой терапии [10]. Пациентам с явлениями тромбоза магистральных венозных коллекторов и нарушением венозного оттока к вышеуказанным средствам добавляются препараты, улучшающие венозный отток (флебодиа, детралекс). При наличии тромбоза синусов или вен антикоагулянтная терапия проводится в тех случаях, когда развитие синдрома ИВГ наступает на ранних стадиях, при несформировавшемся тромбозе. Лечение должно проводиться под контролем состояния глазного дна и зрительных функций. Проведение серийных люмбальных пункций может быть рекомендовано в качестве паллиативной меры. В случае, когда консервативное лечение неэффективно и происходит нарастание нарушений зрительных функций, следует прибегать к оперативному лечению. Целью хирургического лечения является

шунтирование подбололочечного пространства спинного мозга для постоянного снижения ликворного давления [14]. Наиболее распространенной методикой хирургической коррекции синдрома ИВГ является операция люмбоперитонеального шунтирования. В единичных случаях при невозможности по медицинским показаниям провести люмбоперитонеальное шунтирование возможно наложение вентрикулоперитонеального анастомоза. В качестве еще одного метода хирургического лечения синдрома ИВГ рассматривается декомпрессия зрительных нервов в области костных каналов и фенестрация оболочек зрительных нервов [1, 4, 11, 15], однако данный метод не демонстрирует лучших результатов по сравнению с относительно простой шунтирующей операцией [13]. Приводим наши наблюдения.

Клиническое наблюдение 1. Пациентка 47 лет отметила снижение зрения на оба глаза, преимущественно справа. Обратилась к офтальмологу — обнаружены двусторонние застойные диски зрительных нервов, ангиопатия сетчатки. МРТ головного мозга выявила диффузные изменения белого вещества гемисфер большого мозга, диффузные участки патологического сигнала в проекции моста; признаки венозной ангиомы правой лобной доли, пустое турецкое седло; воспалительные изменения околоносовых пазух носа. Диагноз: OU — застойные диски зрительных нервов. Псевдотумор головного мозга? OD — птоз верхнего века. Синдром «сухого» глаза легкой степени. При поступлении в неврологическое отделение предъявляла жалобы на снижение зрения на оба глаза. При обследовании в соматическом статусе без патологии. Неврологический статус: сознание ясное; менингеальных симптомов нет. Когнитивные функции не изменены. Двусторонняя амблиопия. Легкий частичный птоз верхнего века справа. Зрачки округлые, симметричные; фотореакции сохранены; поля зрения не изменены. Движения глазных яблок в полном объеме; нистагма и диплопии нет. Корнеальные рефлексы живые; чувствительность на лице не изменена. Глотание, фонация, артикуляция не нарушены. Язык по средней линии. Вызывается симптом Маринеску–Радовичи с двух сторон. Мышечный тонус не изменен; сила в конечностях полная. Глубокие рефлексы с верхних конечностей оживлены, симметричны. Вызываются патологические кистевые рефлексы Россолимо–Вендеровича с двух сторон, ярче слева. Глубокие рефлексы с нижних конечностей равномерно оживлены, патологические стопные рефлексы отсутствуют. Поверхностная и глубокая чувствительность не изменена. Координаторные функции, походка не нарушены.

Таким образом, в неврологическом статусе были выявлены двусторонняя амблиопия из-за застойных ДЗН, сужение правой глазной щели (элемент синдрома Горнера), симптомы оральной автоматизма и двусторонней пирамидной недостаточности, преимущественно в верхних конечностях. Выполнена люмбальная пункция. Полученная ЦСЖ прозрачная, бесцветная, вытекала под повышенным

давлением — 270 мм вод. ст. Белок 1,8 г/л, цитоз 268/3 клеток/мкл: гранулоциты 1 клетка/мкл, лимфоциты 261 клетка/мкл, гистиоциты 6 клеток/мкл. Таким образом, были выявлены признаки раздражения оболочек мозга частично с явлениями белково-клеточной диссоциации и с умеренным, преимущественно лимфоцитарным плеоцитозом, что сочеталось с выявленной при МРТ головного мозга венозной ангиомой правой лобной доли. Проведенная дополнительно МР-венография обнаружила дилатацию большой мозговой вены, правой яремной вены, правого и левого сигмовидных синусов (рис. 1, 2, 3).

Таким образом, характер жалоб (выраженное снижение остроты зрения), данные офтальмологического исследования, МРТ головного мозга, ликворологические изменения позволили предположить наличие у пациентки синдрома внутричерепной гипертензии. Так как признаков, свидетельствующих о вторичном характере повышения давления ЦСЖ, не было выявлено, можно считать, что в данном случае имело место идиопатическое повышение внутричерепного давления на фоне затрудненного венозного оттока из полости черепа. Установлен заключительный диагноз: идиопатическая внутричерепная гипертензия (Pseudotumor cerebri). OU — застой дисков зрительного нерва. Синдром «сухого» глаза.

Проведено лечение: ацетазолamid 250 мг 1 раз в день, дексаметазон 16 мг внутривенно капельно 1 раз в день 7 дней, гастропротективная терапия, вентонизирующие средства. На фоне проводимой

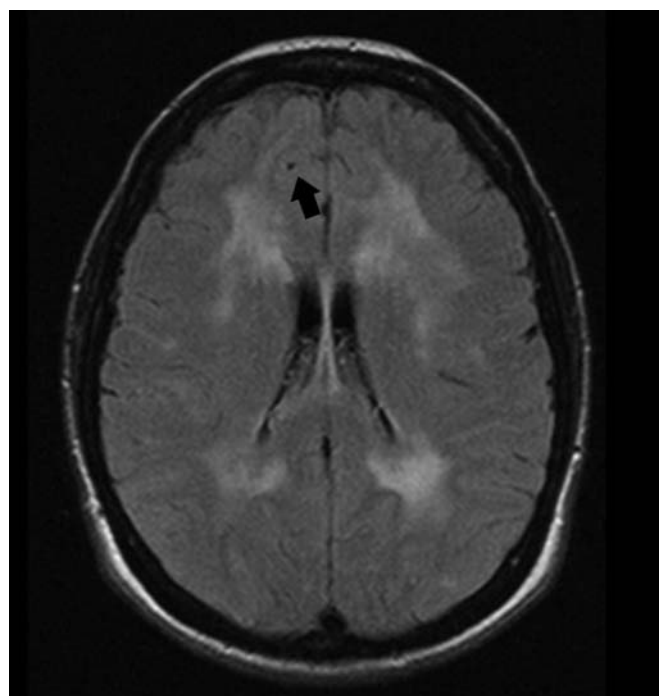


Рис. 1. МРТ головного мозга пациентки 47 лет, FLAIR, аксиальная проекция. Визуализируются перивентрикулярный лейкоареоз, венозная ангиома правой лобной доли (указано стрелкой)

Fig. 1. MRI of the brain, a 47-year-old patient, FLAIR, axial projection. Periventricular leukoaraiosis, cerebral venous angioma of the right frontal lobe (indicated by arrow) are visualized

терапии отмечена положительная динамика в виде улучшения остроты зрения. Дальнейшее ведение пациентки предполагает наблюдение офтальмолога, продолжение приема диуретиков, а при нарастании признаков внутричерепной гипертензии — решение вопроса о ликворорешивающей операции.

Клиническое наблюдение 2. Пациент 43 лет утром после пробуждения отметил чувство «песка» в глазах. В течение недели до этого отмечал боли распирающего характера в области глазных яблок. Через несколько дней, когда развилась полная потеря зрения, был госпитализирован в стационар, где находился в офтальмологическом отделении с диагнозом: «OU — отек дисков зрительного нерва (застойный?). Частичный тромбоз верхнего сагиттального синуса с поражением зрительных нервов?». За время лечения в офтальмологическом отделении зрительные расстройства не прогрессировали. Пациент был переведен в неврологическое отделение. Больной длительное время страдает сахарным диабетом второго типа, компенсация диетой. Объективно: общее состояние удовлетворительное, повышенного питания, в остальном соматический статус без патологии. Неврологический статус: сознание ясное; менингеальных симптомов нет. Когнитивные функции не нарушены. Двусторонняя амблиопия. Движения глазных яблок в полном объеме; нистагма и диплопии нет. Зрачки округлые, симметричные; фотореакции сохранены; поля зрения не нарушены. Корнеальные рефлексы живые; чувствительность на лице не изменена. Глотание, фонация, артикуляция не нарушены. Язык по средней линии. Симптомов орального автоматизма нет. Парезов в конечностях нет. Глубокие рефлексы с верхних конечностей живые, симметричные, с нижних конечностей отсутствуют, вызывается патологический стопный рефлекс Бабинского с двух сторон. Поверхностная чувствительность не изменена, снижена вибрационная чувствительность до 2–3 с на пальцах ног; мышечно-суставная чувствительность не нарушена. Координаторные пробы выполняет без интенции и атаксии; в пробе Ромберга слегка пошатывается; походка не нарушена.

Таким образом, у пациента с ожирением и сахарным диабетом была выявлена двусторонняя пирамидная недостаточность, вероятно, вследствие хронической недостаточности мозгового кровообращения, в том числе венозного, и полиневропатические расстройства в нижних конечностях, вызванные дисметаболическими расстройствами.

ЭКГ в пределах нормы. Клинический и биохимический анализы крови, общий анализ мочи, коагулограмма без существенных отклонений от нормы. Спиральная компьютерная томография (СКТ) головного мозга: картина начальной открытой наружной гидроцефалии заместительного типа, атеросклероза магистральных артерий. МРТ головного мозга с веносинусографией: на серии МР-томограмм имеются признаки наружной гидроцефалии, других патологических изменений не обнаружено; на серии МР-венограмм верхний сагиттальный синус прослеживается, но визуализация его нечеткая,

несколько фрагментарная, наиболее выраженная потеря сигнала отмечена в задней трети синуса; впадающие в верхний сагиттальный синус поверхностные церебральные вены умеренно расширены; отмечено, значительное расширение лицевых вен с обеих сторон; поперечные и сигмовидные синусы имеют нормальное положение и форму, асимметричны ($D > S$), разница в калибре поперечных синусов в 4–5 раз.

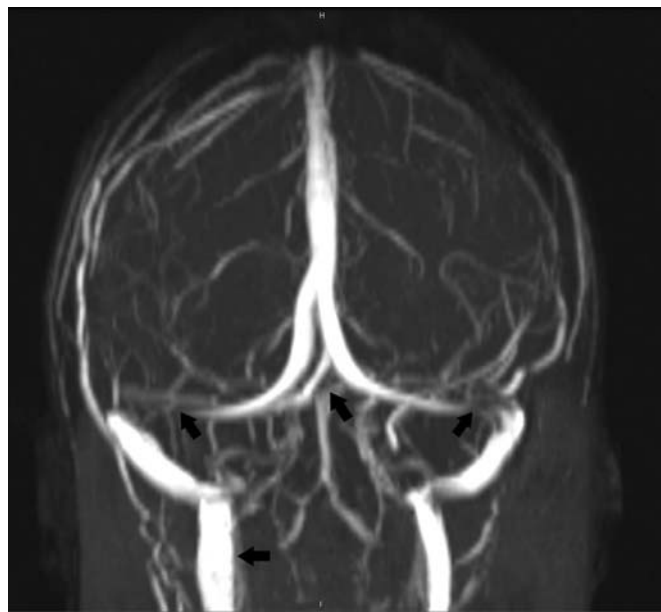


Рис. 2. МР-венография сосудов головного мозга, фронтальная проекция. Визуализируется снижение потока по поперечным синусам, расширение большой мозговой вены, правой яремной вены (обозначено стрелками)

Fig. 2. MR-intravenous angiography of cerebral vessels, frontal projection. A decrease in flow along the transverse sinuses, expansion of the great cerebral vein, and the right jugular vein (indicated by arrows) are visualized



Рис. 3. МР-венография сосудов головного мозга, сагиттальная проекция. Визуализируется снижение потока по поперечным синусам, расширение большой мозговой вены, правой яремной вены (обозначено стрелками)

Fig. 3. MR-intravenous angiography of cerebral vessels, sagittal projection. A decrease in flow along the transverse sinuses, expansion of the great cerebral vein, and the right jugular vein (indicated by arrows) are visualized

Заключение: МР-картина головного мозга без выраженных признаков очагового поражения. Легкая наружная гидроцефалия. Признаки частичного нарушения проходимости верхнего сагиттального синуса. Асимметрия поперечных синусов.

Триплексное исследование брахиоцефальных артерий выявило наличие атеросклероза без гемодинамически значимого стенозирования.

СКТ-ангиография сосудов головы и венозных синусов с внутривенным контрастированием: отмечается асимметрия поперечного и сигмовидного синусов, которые справа выражены в большей степени; верхний сагиттальный синус контрастирован, прослеживается на всем протяжении; контрастирование интракраниальных отделов внутренней сонной артерии равномерное, локальных сужений или расширений не выявлено; левая внутренняя сонная артерия в шейном сегменте образует дугообразный изгиб кзади; топография сосудов артериального круга большого мозга не изменена, круг замкнут. Зрительные вызванные потенциалы: ОУ — выявлены признаки нарушения проведения на уровне III нейрона. Консультация офтальмолога, диагноз: ОУ — центральная абсолютная скотома, на глазном дне ОУ — обратное развитие отека ДЗН. Через 1 мес. — повторная консультация, заключение: ОУ — отек ДЗН без отчетливой динамики. Пациенту были выполнены 2 люмбальные пункции, в первом случае давление ЦСЖ (в положении лежа) составило 240 мм вод. ст., во втором 150 мм вод. ст. В обоих случаях полученная ЦСЖ была прозрачной, бесцветной. Белок 0,643 г/л, цитоз 8/3 клеток/мкл: гранулоциты 2 клетки/мкл, лимфоциты 6 клеток/мкл.

Таким образом, характер жалоб (выраженное снижение остроты зрения, боль в глазных яблоках распирающего характера), отсутствие грубых очаговых неврологических симптомов, данные офтальмологического осмотра позволили предположить наличие у пациента синдрома внутричерепной гипертензии. При МР-веносинусографии и СКТ-ангиографии были выявлены признаки частичного нарушения проходимости верхнего сагиттального синуса с асимметрией поперечных синусов, был установлен заключительный диагноз: острый тромбоз верхнего сагиттального синуса с поражением зрительных нервов. ОУ — отек дисков зрительных нервов.

Проведено лечение: ацетазолamid 250 мг 1 раз в день, дексаметазон 20 мг внутривенно капельно 1 раз в день в течение двух дней, далее 16 мг внутривенно капельно 1 раз в день в течение 5 дней, гастропротективная терапия, вентонизирующие гипотензивные средства — антикоагулянты (клексан 0,4 мл подкожно 2 раза в день в течение 10 дней, затем внутрь эликвис 2,5 мг 2 раза в день). Отмечена положительная динамика в виде улучшения остроты зрения. При повторном офтальмологическом осмотре выявлено обратное развитие отека дисков зрительных нервов. Дальнейшее ведение пациента включает офтальмологические осмотры в динамике, продолжение приема диуретиков, антикоагулянтов.

Заключение. У описанных пациентов с синдромом Pseudotumor cerebri были выявлены изменения со стороны крупных венозных сосудов черепа и головного мозга в виде асимметрии кровотока и/или частичного тромбоза отдельных синусов (под термином «асимметрия» может скрываться частичный тромбоз синуса), расширения корковых или глубоких вен мозга или поверхностных вен лица. У обоих пациентов заболевание началось с глазных симптомов. Учитывая полученные нами результаты, можно предполагать важную роль в развитии синдрома Pseudotumor cerebri нарушения венозного оттока по крупным церебральным венам и синусам. Церебральный венозный синус-тромбоз поперечных и сигмовидных синусов может проявляться ретро-орбитальным болевым синдромом в связи с вероятностью раздражения I ветви тройничного нерва, которая иннервирует твердую мозговую оболочку передней и средней черепных ямок, в том числе намет мозжечка, где залегают синусы, а также сопровождаться белково-клеточной диссоциацией в ЦСЖ и признаками внутричерепной гипертензии в острой фазе заболевания. При церебральных венозных тромбозах описывается развитие очаговых неврологических симптомов у 35–75% больных в виде центральных парезов, чувствительных расстройств, эпилептических припадков. У наших пациентов кардинальным признаком внутричерепной гипертензии было развитие застойных дисков зрительных нервов, сопровождавшихся зрительными расстройствами и головными и ретроорбитальными болями, а также выявлялись микроочаговые симптомы, свидетельствовавшие о вовлечении корково-мышечного и корково-ядерного путей головного мозга. Последнее явилось результатом нарушения церебральной гемодинамики, в частности грубых расстройств венозного оттока и ликвородинамики. При диагностировании у больных синдрома Pseudotumor cerebri следует анализировать состояние их венозной церебральной системы и коагуляционных свойств крови для исключения церебрального венозного тромбоза.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Best J.L., Silvestri G., Burton B.J., Foot B., Acheson J. The incidence of blindness due to idiopathic intracranial hypertension in the UK. *Open Ophthalmol J.* 2013;7:26–29.
2. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurol. Clin.* 2010;28(3):593–617. PMID: 20637991, DOI: 10.1016/j.ncl.2010.03.003
3. Wakerley B.R., Tan M.H., Ting E.Y. Idiopathic intracranial hypertension. *Cephalalgia.* 2015;35(3):248–261. DOI: 10.1177/0333102414534329
4. Carta A., Bertuzzi F., Cologno D., Giorgi C., Montanari E., Tedesco S. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): descriptive epidemiology, clinical features, and visual outcome in Parma, Italy, 1990 to 1999. *Eur. J. Ophthalmol.* 2004;14(1):48–54. DOI: 10.1177/112067210401400108
5. Celebisoy N., Secil Y., Akyurekli O. Pseudotumor cerebri: etiological factors, presenting features and prognosis in the western

- part of Turkey. *Acta Neurol. Scand.* 2002;106(6):367–370. DOI: 10.1034/j.1600-0404.2002.02027.
6. Guidetti B., Giuffrè R., Gambacorta D., Follow-up study of 100 cases of pseudotumor cerebri. *Acta Neurochir (Wien)*. 1968;18:259–267. DOI: 10.1007/BF01405720
7. Carta A., Bertuzzi F., Cologno D., Giorgi C., Montanari E., Tedesco S. Benign intracranial hypertension and disorders of CSF absorption. *Surg. Neurol.* 1981;15(3):168–174. DOI: 10.1016/0090-3019(81)90131-2.
7. Janny P., Chazal J., Colnet G., Irthum B., Georget A. M. Benign intracranial hypertension and disorders of CSF absorption. *Surg. Neurol.* 1981;15:168–174. DOI: 10.1016/0090-3019(81)90131-2
8. Giuseffi V., Wall M., Siegel P.Z., Rojas P.B. Symptoms and disease associations in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): a case-control study. *Neurology*. 1991;41:239–244. PMID:1992368. DOI: 10.1212/wnl.41.2_part_1.239
9. Friedman D.I., Jacobson D.M. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 2002;59:1492–1495. PMID: 12455560, DOI: <http://dx.doi.org/10.1212/01.WNL.0000029570.69134.1B>.
10. Corbett J.J., Nerad J.A., Tse D.T., Anderson R.L. Results of optic nerve sheath fenestration for pseudotumor cerebri. The lateral orbitotomy approach. *Arch. Ophthalmol.* 1988;106:1391–1397. DOI: 10.1212/wnl.41.2_part_1.239
11. Гаспарян С.С., Елисеева Н.М., Танышин С.В. Клинические рекомендации диагностика и лечение доброкачественной внутричерепной гипертензии. М., 2015. 17 с. [Gasparyan S.S., Eliseeva N.M., Tanyashin S.V. Clinical practice guidelines diagnosis and treatment of benign intracranial hypertension. M., 2015. 17 p. (In Russian)]. https://ruans.org/Text/Guidelines/benign_intracranial_hypertension.pdf
12. Corbett J.J., Nerad J.A., Tse D.T., Anderson R.L. Results of optic nerve sheath fenestration for pseudotumor cerebri. The lateral orbitotomy approach. *Arch. Ophthalmol.* 1988;106(10):1391–1397. DOI: 10.1001/archophth.1988.01060140555022.
13. Rosenberg M.L., Corbett J.J., Smith C., Goodwin J., Sergott R., Savino P. et al. Cerebrospinal fluid diversion procedures in pseudotumor cerebri. *Neurology*. 1993;43(6):1071–1072. DOI: 10.1212/wnl.43.6.1071
14. Patrocínio J.A., Patrocínio L.G., Júnior F.B., da Cunha A.R. Endoscopic decompression of the optic nerve in pseudotumor cerebri. *Auris Nasus Larynx*. 2005;32(2):199–203. DOI: 10.1016/j.anl.2005.01.014
15. Сергеев А.В. Идиопатическая внутричерепная гипертензия. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2016;116(5):93–97. [Sergeev A.V. Idiopathic intracranial hypertension. *Journal of Neurology and Psychiatry. S.S. Korsakov*. 2016;116(5):93–97. (In Russian)]. DOI: 10.17116/jnevro20161165193-97.

Поступила 11.09.2020
Принята к печати 09.12.2020