

© ПАНЧЕНКО Н.И., ШУЛЕШОВА Н.В., 2024

СИНДРОМ PSEUDOTUMOR CEREBRI

Н.И. Панченко^{1,2}, Н.В. Шулешова¹

¹Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

²Городская многопрофильная больница № 2, Санкт-Петербург, Россия

Резюме. В статье представлены результаты обследования 19 пациентов с синдромом pseudotumor cerebri. Проведен анализ симптомов и клинических данных, позволивший создать диагностический алгоритм и определить эффективную тактику лечения пациентов. Представлен обзор литературы по данному вопросу.

Ключевые слова: pseudotumor cerebri, идиопатическая внутричерепная гипертензия, церебральные венозные нарушения, лечение

Для цитирования: Панченко Н.И., Шулешова Н.В. Синдром pseudotumor cerebri. *Российский неврологический журнал*. 2024;29(2):43–54. DOI 10.30629/2658-7947-2024-29-2-43-54

Для корреспонденции: Панченко Н.И., e-mail: tumblerspb@gmail.com

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование выполнено без финансовой поддержки.

Информация об авторах

Панченко Н.И., <https://orcid.org/0000-0002-7922-5047>; e-mail: tumblerspb@gmail.com

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

SYNDROME OF PSEUDOTUMOR CEREBRI

N.I. Panchenko^{1,2}, N.V. Shuleshova¹

¹Academician I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia

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

Abstract. This article presents the results of a study of 19 patients with pseudotumor cerebri syndrome. An analysis of symptoms, signs and clinical data was carried out, which made it possible to create a diagnostic algorithm, and to determine an effective non-surgical treatment of these patients. A review of the literature on this issue is presented.

Key words: pseudotumor cerebri, idiopathic intracranial hypertension, cerebral venous disorders, treatment

For citation: Panchenko N.I., Shuleshova N.V. Syndrome of pseudotumor cerebri. *Russian Neurological Journal (Rossijskij Nevrologicheskij Zhurnal)*. 2024;29(2):43–54. (In Russian). DOI 10.30629/2658-7947-2024-29-2-43-54

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

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

Acknowledgements. The study had no sponsorship.

Information about authors

Panchenko N.I., <https://orcid.org/0000-0002-7922-5047>; e-mail: tumblerspb@gmail.com

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

Received 23.11.2023
Accepted 08.02.2024

Сокращения: АФС — антифосфолипидный синдром; ВАШ — визуальная аналоговая шкала; ВЧГ — внутричерепная гипертензия; ВЧД — внутричерепное давление; ДЗН — диски зрительных нервов; ДСБЦА — дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий; ЗВП — зрительные вызванные потенциалы; ИВГ — идиопатическая внутричерепная гипертензия; КФК — креатинфосфокиназа; МРА — магнитно-резонансная ангиография; МРВ — магнитно-резонансная венография; МРТ — магнитно-резонансная томография; НОАК — новые оральные антикоагулянты; ОКТ — оптическая когерентная томография; СКТ — спиральная компьютерная томография; ТКД — транскраниальная доплерография; УЗИ — ультразвуковое исследование;

ЦВТ — церебральный венозный тромбоз; ЦСЖ — цереброспинальная жидкость; ЭЭГ — электроэнцефалография; OD — oculus dexter; OS — oculus sinister; OU — oculus uterque.

Введение. Pseudotumor cerebri определяется как синдром, характеризующийся повышением внутричерепного давления (ВЧД) при отсутствии внутричерепного объемного поражения по данным нейровизуализации, повышенным давлением (более 250 мм вод. ст.) и нормальным составом цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) [1]. Состояние с необъяснимым повышением внутричерепного давления, сопровождающееся характерными неврологическими и офтальмологическими симптомами, впервые

было описано Н.И. Quincke как серозный менингит в 1890-х годах [2]. В 1904 г. М. Nonne ввел термин «*pseudotumor cerebri*», а в 1937 г. W.E. Dandy описал 22 пациентов с «внутричерепным давлением без опухоли головного мозга» [3]. В 1950-х годах был введен термин «доброкачественная внутричерепная гипертензия», который позже потерял актуальность из-за возможных неблагоприятных исходов [4]. Понятие «идиопатическая внутричерепная гипертензия» было введено J.J. Corbett и H.S. Thompson в конце 1980-х годов [5]. Идиопатическая внутричерепная гипертензия (ИВГ) является первичной (идиопатической) формой, исключая все известные неопухольевые вторичные причины внутричерепной гипертензии, такие как церебральный венозный тромбоз, воздействие лекарственных и токсичных веществ или другие заболевания, которые включены в более широкий термин синдром *pseudotumor cerebri* [1]. На сегодняшний день *pseudotumor cerebri* остается широко используемым термином, хотя существуют некоторые разногласия по поводу того, имеет ли разделение внутричерепной гипертензии на первичную (идиопатическую) и вторичную формы клиническое значение [1, 6]. Своевременное выявление синдрома *pseudotumor cerebri* важно по нескольким причинам. Первая заключается в своевременной диагностике вторичных причин, таких как тромбоз венозных синусов, инфекционные причины и другие заболевания, коррекция которых возможна с помощью консервативной терапии. Вторая — это возможность выявить и устранить повышение давления ЦСЖ, которое подвергает пациентов риску необратимой потери зрения из-за компрессии зрительного нерва. Это также дает возможность определить и устранить у пациента причину таких симптомов, как головная боль, двоение предметов и шум в ушах.

Материал и методы. Обследовано 19 пациентов с синдромом *pseudotumor cerebri*, которым были выполнены неврологический осмотр с оценкой неврологического статуса, осмотр офтальмолога с оценкой состояния зрительных функций и глазного дна, оптическая когерентная томография (ОКТ) сетчатки и дисков зрительных нервов (ДЗН), магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга с выполнением магнитно-резонансной ангиографии (МРА) и магнитно-резонансной венографии (МРВ) сосудов головного мозга, люмбальная пункция с измерением давления ЦСЖ, выведением 15,0–30,0 мл с выполнением микроскопии и биохимического анализа, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (ДСБЦА) с выполнением транскраниальной доплерографии, электроэнцефалография, зрительные вызванные потенциалы, ультразвуковое исследование (УЗИ) зрительных нервов, анализ крови на антифосфолипидный синдром, гомоцистеин, генетические маркеры тромбофилий, коагулограмма, определение уровня креатинфосфокиназы, D-димера и уровня холестерина. *Статистическая обработка* полученных данных проводилась с использованием программного обеспечения SPSS версии 26.

Для сравнения количественных переменных использовался коэффициент корреляции Спирмена.

Результаты. Среди 19 пациентов было 7 мужчин и 12 женщин. Возраст пациентов колебался от 19 до 54 лет, средний возраст — $31,16 \pm 9,35$ года. Ожирением страдали 14 пациентов (73,6%), 2 мужчины, 12 женщин; средний индекс массы тела составил $32,76 \pm 7,52$ кг/м². Продолжительность симптомов основного заболевания составила от 28 до 65 дней, в среднем — $45,84 \pm 6,68$ дня. Нарушение зрения и головная боль являлись самыми частыми жалобами; головная боль наблюдалась у 14 из 19 пациентов, она, как правило, носила распирающий либо пульсирующий характер с интенсивностью от 6 до 8 баллов по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). У 8 пациентов головная боль сопровождалась тошнотой, иногда рвотой, при этом 6 пациентов сообщали о постоянной ежедневной головной боли, преимущественно в утренние часы. Зрительные расстройства, проявлявшиеся в виде «пелены» перед глазами, снижения остроты или сужения поля зрения по туннельному типу, отмечали все пациенты. В большинстве случаев зрительные расстройства носили двусторонний характер. Некоторые пациенты жаловались на нечеткость зрения даже при отсутствии изменений по результатам тестирования зрительных функций. Трое пациентов отмечали кратковременные эпизоды потемнения перед глазами, длящиеся от нескольких секунд до нескольких минут, которые обычно возникали при движении головы или глаз. У всех пациентов при офтальмоскопии на глазном дне определялись признаки отека дисков зрительных нервов (ДЗН), такие как гиперемия диска, ступенчатость границ, отечность краев диска и его выстояние в стекловидное тело, извитость вен и сужение артерий. При проведении ОКТ у 4 (21%) пациентов обнаружены друзы, имитировавшие застойные ДЗН (рис. 1).

Координаторные нарушения, головокружение и шум в ушах имелись у 4 пациентов. Нарушения координации проявлялись в виде легкой статико-локомоторной и динамической мозжечковой атаксии. Шум носил пульсирующий характер и описывался как односторонний либо двусторонний свист, гудение или сердцебиение.

Невропатия отводящего нерва отмечалась у 5 пациентов, у трех пациентов носила двусторонний характер, при этом у всех 5 пациентов развитие синдрома *pseudotumor cerebri* было ассоциировано с тромбозом поперечных синусов. Чувствительные нарушения были зафиксированы у двух пациентов и проявлялись в виде односторонней гипестезии на лице. Когнитивные расстройства наблюдались лишь у одного пациента и, вероятно, не имели связи с основным заболеванием. Клинические проявления заболевания представлены в табл. 1.

Церебральная венозная патология была выявлена во всех случаях, при этом у 10 из 19 пациентов (53%) был диагностирован церебральный венозный тромбоз, в остальных случаях (47%) наблюдалась асимметрия церебральных венозных синусов и вен головного мозга.

Таблица 1

Клинические проявления заболевания у пациентов с синдромом pseudotumor cerebri

Симптом	Представленность до лечения, n (%)	Представленность после лечения, n (%)
Зрительные нарушения	19 (100)	13 (68,4)
Головная боль	14 (73,7)	3 (15,8)
Тошнота и рвота	8 (42,1)	0 (0)
Поражение отводящего нерва	5 (26,3)	2 (10,5)
Головокружение	4 (21,1)	1 (5,2)
Шум в ушах	4 (21,1)	1 (5,2)
Координаторные нарушения	4 (21,1)	0 (0)
Чувствительные нарушения	2 (10,5)	1 (5,2)
Когнитивные нарушения	1 (5,2)	1 (5,2)

Table 1

Clinical symptoms and signs in patients with pseudotumor cerebri syndrome

Symptom or sign	Presentation before treatment, n (%)	Presentation after treatment, n (%)
Visual impairment	19 (100)	13 (68.4)
Headache	14 (73.7)	3 (15.8)
Nausea and vomiting	8 (42.1)	0 (0)
Damage to the abducens nerve	5 (26.3)	2 (10.5)
Dizziness	4 (21.1)	1 (5.2)
Noise in ears	4 (21.1)	1 (5.2)
Coordination violations	4 (21.1)	0 (0)
Sensory disorders	2 (10.5)	1 (5.2)
Cognitive impairment	1 (5.2)	1 (5.2)

У 13 (68%) пациентов было выявлено повышение давления ЦСЖ более 300 мм вод. ст. (30,0 см вод. ст.) («красная зона») и еще 6 (32%) находились в «серой зоне» в соответствии с новыми пересмотренными диагностическими критериями.

Всем пациентам выполнена МРТ головного мозга с измерением толщины зрительных нервов, ОКТ с определением высоты проминенции ДЗН в стекловидное тело и люмбальная пункция. Полученные результаты представлены в табл. 2.

При корреляционном анализе выявлена сильная положительная связь средней степени значимости между уровнем давления ЦСЖ и высотой проминенции ДЗН в стекловидное тело — r -Спирмена = 0,999, $p \leq 0,01$. Аналогичные результаты были получены при определении связи между давлением ЦСЖ и толщиной зрительных нервов — r -Спирмена = 0,945, $p \leq 0,01$, показатели высоты проминенции ДЗН в стекловидное тело и толщины зрительных нервов также коррелировали между собой — r -Спирмена = 0,943,

$p \leq 0,01$. При определении связи вышеуказанных показателей с уровнями белка, глюкозы и цитоза в ЦСЖ значимых корреляций выявлено не было. Давление ЦСЖ колебалось от 25 до 76 см вод. ст. (в среднем составило $40,84 \pm 18,57$ см вод. ст.). В ЦСЖ отмечались нормальное содержание белка и цитоз. У 4 пациентов уровень глюкозы превышал 4,0 ммоль/л, что было связано с несколько повышенным ее содержанием в крови. Толщина зрительного нерва варьировала в диапазоне от 3 до 6 мм (в среднем, $3,89 \pm 0,94$ мм). Высота проминенции ДЗН колебалась от 420 до 1260 мкм (в среднем $688,42 \pm 300,23$).

Для лечения головных болей использовался габапентин, который даже в минимальной дозировке — 300 мг в сутки — приводил к уменьшению головных болей по ВАШ у 11 из 14 пациентов (78,6%). Всем 10 пациентам, у которых был диагностирован церебральный венозный тромбоз, в стационарный период лечения назначались нефракционированные гепарины подкожно с последующим переходом на НОАК

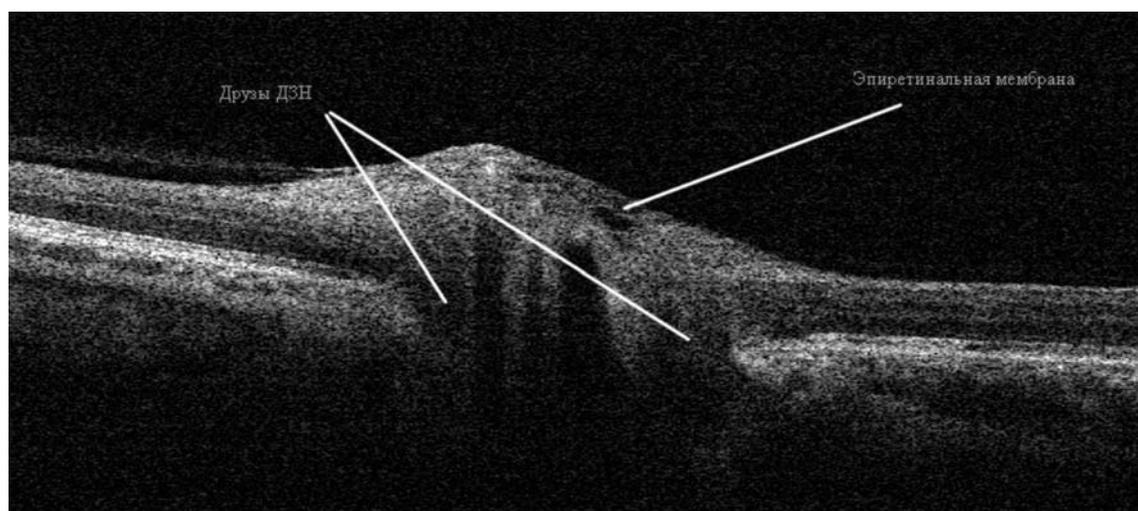


Рис. 1. Оптическая когерентная томография пациентки А., 23 года, с друзами дисков зрительных нервов. OU — диск зрительного нерва контурирован, среднего размера 1,69/1,62 мм (N = 1,2–1,72 мм), экскавация сглажена за счет множественных друз, на поверхности диска зрительного нерва грубая эпиретинальная мембрана с признаками тракции. Толщина слоя нервных волокон диска зрительного нерва — 101,72 мкм, немного снижена, но в пределах нормы (N = 95–105 мкм)

Fig. 1. Optical coherence tomography of patient A., 23 years old, with drusen of the optic discs. OU — the optic nerve head is contoured, of average size 1.69/1.62 mm (N = 1.2–1.72 mm); the excavation is smoothed due to multiple drusen; there is a rough epiretinal membrane with the signs of traction on the surface of the optic nerve head. The thickness of the layer of nerve fibers of the optic nerve head is slightly reduced, 101.72 μm, but within normal limits (N = 95–105 μm)

Демографические, клинические, инструментальные и лабораторные показатели пациентов с pseudotumor cerebri

n	Пол	Возраст	Индекс массы тела, кг/м ³	Высота проминенции ДЗН, мкм	Толщина зрительных нервов, мм	ЦСЖ			
						Давление, см вод. ст.	Белок, г/л	Глюкоза, ммоль/л	Цитоз, кл/мм ³
1	м	33	26,3	750	4	39	0,3	3,9	1
2	ж	47	29,5	480	3	27	0,81	2,55	19
3	м	54	24,1	450	3	25	0,4	3,7	1
4	м	43	37,2	460	3	26	0,84	3,67	6
5	ж	21	27,8	1010	5	61	0,4	4,1	2
6	м	27	24,7	1210	5	73	0,36	4,34	8
7	м	27	23,8	490	3	30	0,59	3,96	18
8	м	29	22,1	460	3	27	0,33	4,63	8
9	ж	27	40,7	530	4	32	0,53	3,94	8
10	ж	40	27,6	580	4	35	0,43	3,85	1
11	м	25	22,3	420	3	25	0,46	3,55	8
12	ж	23	40,3	1150	5	70	0,48	4,05	6
13	ж	36	40,5	580	4	35	0,32	3,65	5
14	ж	22	39,1	440	3	25	0,45	3,55	14
15	ж	19	40,2	500	3	30	0,3	3,7	6
16	ж	26	40,8	630	4	38	0,5	3,75	13
17	ж	27	41,1	1260	6	76	0,49	3,65	3
18	ж	35	38,6	530	4	32	0,32	3,55	6
18	ж	31	35,7	1150	5	70	0,32	3,66	38

Примечание: ДЗН — диск зрительного нерва; ЦСЖ — цереброспинальная жидкость.

Table 2

Demographic, clinical, instrumental, laboratory studies of patients with pseudotumor cerebri

n	Sex	Age	Body mass index, kg/m ³	Optical disc prominence height, μm	Optic nerve thickness, mm	CSF			
						Pressure, cm water column	Protein, g/l	Glucose, mmol/l	Cytosis, cells/mm ³
1	м	33	26.3	750	4	39	0.3	3.9	1
2	ж	47	29.5	480	3	27	0.81	2.55	19
3	м	54	24.1	450	3	25	0.4	3.7	1
4	м	43	37.2	460	3	26	0.84	3.67	6
5	ж	21	27.8	1010	5	61	0.4	4.1	2
6	м	27	24.7	1210	5	73	0.36	4.34	8
7	м	27	23.8	490	3	30	0.59	3.96	18
8	м	29	22.1	460	3	27	0.33	4.63	8
9	ж	27	40.7	530	4	32	0.53	3.94	8
10	ж	40	27.6	580	4	35	0.43	3.85	1
11	м	25	22.3	420	3	25	0.46	3.55	8
12	ж	23	40.3	1150	5	70	0.48	4.05	6
13	ж	36	40.5	580	4	35	0.32	3.65	5
14	ж	22	39.1	440	3	25	0.45	3.55	14
15	ж	19	40.2	500	3	30	0.3	3.7	6
16	ж	26	40.8	630	4	38	0.5	3.75	13
17	ж	27	41.1	1260	6	76	0.49	3.65	3
18	ж	35	38.6	530	4	32	0.32	3.55	6
18	ж	31	35.7	1150	5	70	0.32	3.66	38

Note: CSF — cerebrospinal fluid.

(ривароксабан, аписабан, дабигатран) в лечебных дозах на амбулаторном этапе на срок от 3 до 6 мес., которые продемонстрировали достаточную эффективность — ни в одном из случаев при наблюдении за пациентами в сроки от 6 до 24 мес. рецидива ЦВТ не отмечалось.

Постпункционный синдром развился у 9 (47,4%) пациентов. Средняя продолжительность постпункционного синдрома составила 3 дня. При развитии

постпункционной головной боли пациентам выполнялись внутривенные инфузии 0,9% раствора хлорида натрия с добавлением 50% анальгина и дексаметазона, которые приводили к регрессу либо к уменьшению выраженности головных болей во всех случаях.

При обследовании пациентов в динамике — от 6 мес. до 2 лет от начала лечения — у всех пациентов отмечалась положительные изменения в виде

уменьшения отека ДЗН по данным ОКТ, регресса головных болей и зрительных расстройств.

Обсуждение. Клиническое подозрение на внутричерепную гипертензию основывается преимущественно на жалобах пациентов. В некоторых случаях пациенты, у которых нет жалоб, обращаются за медицинской помощью, когда при осмотре офтальмолога возникает подозрение на отек ДЗН либо признаки повышения ВЧД по данным нейровизуализационных исследований. Наличие в анамнезе заболеваний, приема лекарств или симптомов, связанных с вторичными причинами внутричерепной гипертензии, также могут позволить заподозрить синдром pseudotumor cerebri [7]. Поскольку ИВГ чаще всего встречается у молодых женщин с избыточной массой тела [8], некоторые авторы относят все случаи внутричерепной гипертензии, возникающие у таких пациентов, к идиопатическим. Однако, по нашим наблюдениям, это не всегда так, поскольку ИВГ также может возникать у пациентов за пределами данных

демографических групп. В то же время вторичные формы синдрома pseudotumor cerebri также встречаются у молодых женщин с избыточной массой тела. Ранее знания о характерных симптомах у пациентов с ИВГ во многом были основаны на исследовании лечения ИВГ ацетазоламидом [9]. В данное исследование было включено 165 пациентов, которые составили самую большую выборку пациентов с ИВГ на сегодняшний день. В нашем исследовании мы получили схожие результаты о распространенности симптомов. Потеря зрения является основным источником инвалидизации при развитии синдрома pseudotumor cerebri [10]. Потеря центрального зрения встречается редко, и в большинстве случаев потеря зрения начинается с периферии, что, вероятно, связано с отеком миелиновой оболочки зрительного нерва. В дебюте заболевания может наблюдаться значительный спектр зрительных расстройств, наиболее часто выявляемых при компьютерной периметрии [11]. Считается, что симптомы, вызываемые

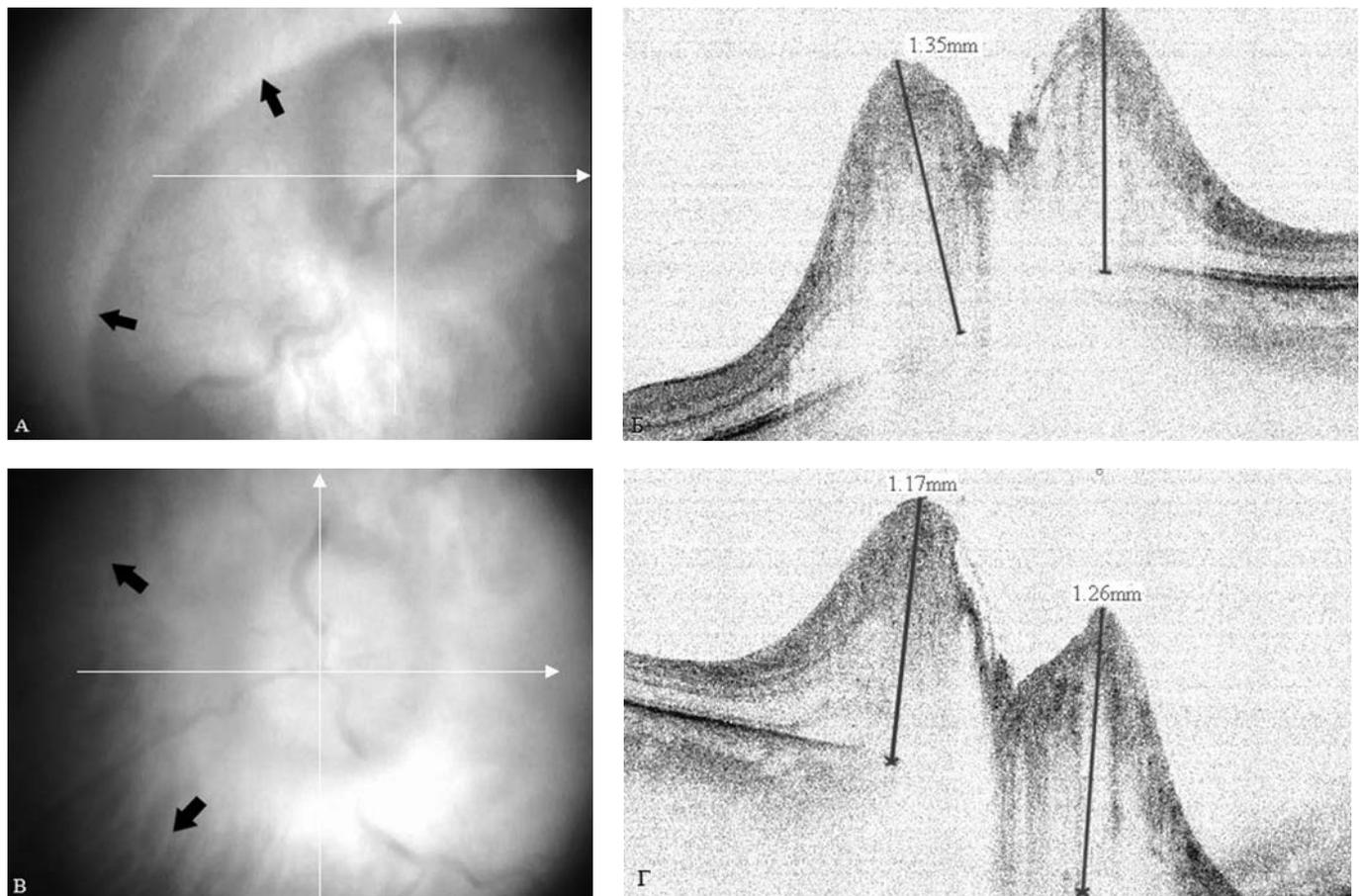


Рис. 2. Оптическая когерентная томография дисков зрительных нервов пациентки В., 27 лет, с синдромом pseudotumor cerebri на фоне церебрального венозного тромбоза: А — фотография глазного дна ОД: контур диска зрительного нерва ступшеван; Б — горизонтальный скан ОД: диск зрительного нерва проминирует в витреальную полость на 1,35 мм; В — фотография глазного дна ОС: контур диска зрительного нерва ступшеван; Г — горизонтальный скан ОС: диск зрительного нерва проминирует в витреальную полость на 1,26 мм, юкстапапиллярно хориоретинальный слой утолщен. Средняя толщина слоя нервных волокон достоверно неизмерима из-за выраженного отека и нарушения фиксации взгляда (N = 95–105 мкм)

Fig. 2. Optical coherence tomography of the optic discs of patient V., 27 years old with pseudotumor cerebri syndrome because of cerebral venous thrombosis: А — OD fundus photo: the contours of the disk look shaded; Б — OD horizontal scan: the optic disc protrudes into the vitreal cavity for 1.35 mm; В — OS fundus photo: the contours of the disks look shaded; Г — OS horizontal scan: the optic nerve head protrudes into the vitreal cavity for 1.26 mm, the juxtapaillary chorioretinal layer is enlarged. The average size of thickness of the nerve fiber layer is reliably immeasurable due to severe edema and impaired gaze fixation (N = 95–105 μ m)

переменной положения головы и движением глаз, возникают из-за ишемии зрительного нерва, вызванной движением отечной головки зрительного нерва [12]. Подобные симптомы также могут возникать и в связи с другими причинами, имитирующими отек, такими как друзы диска зрительного нерва; поэтому всем пациентам при подозрении на отек зрительного нерва необходимо выполнение ОКТ. Постоянная или преходящая горизонтальная диплопия может возникать из-за одностороннего или двустороннего поражения отводящего нерва вследствие повышения ВЧД. Также сообщается о других формах диплопии при синдроме *pseudotumor cerebri*, но они встречаются крайне редко и требуют дополнительного изучения [13]. Головная боль является одной из главных причин нетрудоспособности пациентов с синдромом *pseudotumor cerebri*. Хотя существуют некоторые характеристики головной боли, указывающие на внутричерепную гипертензию, включая возникновение или усиление болей по утрам и в положении лежа, эти признаки не являются достаточно специфичными, чтобы точно установить причину болей [14]. При *pseudotumor cerebri* головные боли часто соответствуют фенотипу первичных головных болей, имитируя мигрень или головную боль напряжения [15]. Головные боли могут возникать не только в активной стадии заболевания, когда ВЧД повышено, но часто сохраняются и после его нормализации [16]. У пациентов с синдромом *pseudotumor cerebri* с разрешившимся отеком диска зрительного нерва продолжающиеся головные боли часто приводят к снижению качества жизни. Шум в ушах не является специфичным для внутричерепной гипертензии и представляет собой слуховое восприятие турбулентного кровотока в сосудах головного мозга. Он возникает вследствие сосудистых аномалий (включая артериовенозные мальформации, артериальные стенозы или аневризмы), дисфункции евстахиевой трубы и других причин [17]. Причина данного неврологического дефицита в контексте *pseudotumor cerebri* на сегодняшний день полностью не ясна. Традиционно считалось, что патофизиологический механизм обусловлен компрессией клиновидно-каменистой связки или растяжением внутричерепной части кохлеовестибулярного нерва.

При возникновении клинического подозрения на *pseudotumor cerebri* обследование следует начинать с осмотра глазного дна, которое может выявить отек диска зрительного нерва, нередко в стадии застоя. Важно отметить, что осмотр глазного дна является на 100% специфичным методом диагностики. При осмотре пациентов, имеющих друзы ДЗН, при выполнении офтальмоскопии могут возникать ложные предположения о его отечности. Точно установить наличие отека диска зрительного нерва можно с помощью ОКТ ДЗН, поэтому всем пациентам при возникновении подозрений на отек диска зрительного нерва по результатам осмотра офтальмолога следует выполнять данное исследование (рис. 2).

ОКТ позволяет получить изображения поперечных срезов сетчатки с высоким разрешением

и широко применяется в офтальмологической практике. Многие нейроофтальмологи используют ОКТ ДЗН для мониторинга пациентов с повышением ВЧД, хотя остаются разногласия относительно того, влияет ли это на исход заболевания [18]. Контур зрительного нерва, который трудно оценить с помощью офтальмоскопии, хорошо виден на ОКТ. Также ОКТ может помочь оценить степень выраженности отека ДЗН, несмотря на то, что не фиксируются некоторые сосудистые особенности, такие как расширение вен сетчатки, гиперемия, кровоизлияния, наблюдаемые при офтальмоскопии и на снимках глазного дна [19]. Другой особенностью ОКТ, имеющей отношение к диагностике *pseudotumor cerebri*, является количественная оценка толщины слоев ганглиозных клеток сетчатки в макуле, уменьшение которой может свидетельствовать о развитии атрофии — необратимого поражения зрительного нерва [20]. Вспомогательными методами, которые также могут помочь уточнить диагноз, являются УЗИ зрительных нервов и зрительные вызванные потенциалы. Помимо отека ДЗН, при осмотре глазного дна можно также выявить другие неспецифические признаки внутричерепной гипертензии, такие как расширение вен сетчатки, гиперемия, кровоизлияния, инфаркты, ватобразные очаги и отсутствие спонтанной венозной пульсации [21]. Очень важно своевременно выявить отек ДЗН, так как на поздней стадии при отсутствии лечения отек может смениться атрофией зрительного нерва из-за повреждения ганглиозных клеток, что может привести к необратимой потере зрения [22], именно поэтому диагностический поиск следует начинать именно с осмотра глазного дна. Всем пациентам при подозрении на *pseudotumor cerebri* следует проводить нейровизуализационное исследование головного мозга для исключения объемных образований и других причин, приводящих к повышению ВЧД. Поскольку вторичный синдром *pseudotumor cerebri* нередко развивается вследствие церебральной венозной патологии, выполнение МР-венографии либо СКТ-венографии, наряду с нативной МРТ, входит в стандарт диагностики у пациентов с отеком ДЗН (рис. 3).

Кроме того, подозрение на синдром *pseudotumor cerebri* может возникать, когда признаки повышения ВЧД обнаруживаются при нативных МРТ или СКТ головного мозга, выполняемых по другим причинам. К таким признакам относятся сдавление глазного яблока, проминенция ДЗН в стекловидное тело, утолщение зрительного нерва с расширением его оболочки, пустое турецкое седло и патологические изменения поперечных венозных синусов [23]. Однако, несмотря на выявленные изменения, они не позволяют подтвердить повышение ВЧД, так как они могут наблюдаться и у пациентов без внутричерепной гипертензии [24, 25].

Повышение ВЧД подтверждается измерением давления ЦСЖ. Считается, что в норме давление ЦСЖ у взрослых в положении лежа составляет в среднем 100–180 мм вод. ст. В положении сидя давление ЦСЖ несколько выше — 200–300 мм вод.

ст. [26]. Однако, по данным других авторов, при диагностике pseudotumor cerebri у взрослых считается повышенным давление ЦСЖ в положении лежа ≥ 250 мм вод. ст. Это пороговое значение было описано в статье J.J. Corbett и М.Р. Mehta, в которой проводился сравнительный анализ давления ЦСЖ у четырех групп пациентов: здоровых без ожирения, здоровых с ожирением и пациентов с острым и хроническим (ранее диагностированным) синдромом pseudotumor cerebri [27]. Примерно у 90% пациентов с острым синдромом pseudotumor cerebri давление ЦСЖ превышало или равнялось 250 мм вод. ст., при этом у здоровых пациентов с ожирением (26%) и без ожирения (7%) давление ЦСЖ составляло 200–250 мм вод. ст.; в то же время не было выявлено корреляции между степенью ожирения и уровнем давления ЦСЖ [27]. Похожие результаты были получены и в других исследованиях. В 2006 г. в проспективном исследовании W. Whiteley и соавт. было обследовано более чем 200 амбулаторных пациентов либо здоровых добровольцев без внутричерепной гипертензии [28]. Давление ЦСЖ при люмбальной пункции в положении лежа на боку у 95% пациентов колебалось в диапазоне от 100 до 250 мм вод. ст. Лишь у 2,5% пациентов давление ЦСЖ было ниже 100 мм вод. ст. Также важно отметить, что давление ЦСЖ выше 250 мм вод. ст. не является пороговым, и 2,5% здоровых взрослых, согласно полученным данным, имели давление выше 250 мм вод. ст. [28].

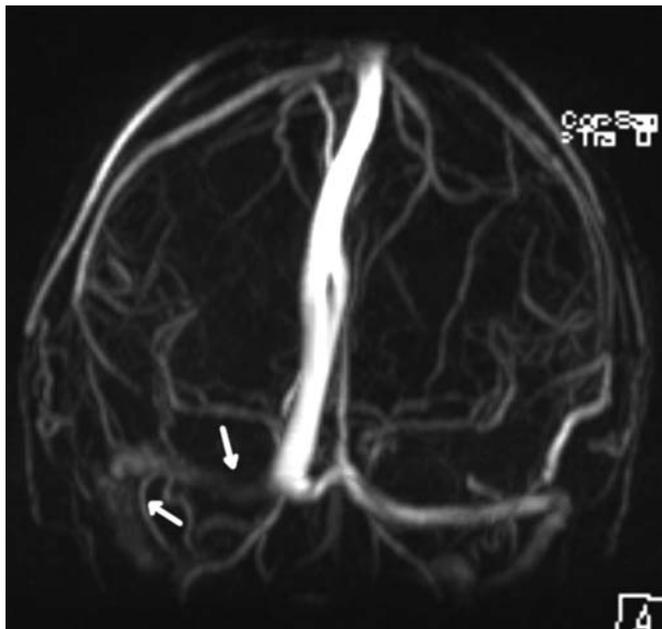


Рис. 3. Магнитно-резонансная венография сосудов головного мозга пациента Д., 27 лет, с синдромом pseudotumor cerebri на фоне церебрального венозного тромбоза. Сигнал от тока крови по поперечным и сигмовидным синусам асимметричен (D < S) по интенсивности и ширине его регистрации (указано стрелками)

Fig. 3. Magnetic resonance venography of cerebral vessels of patient D., 27 years old, with pseudotumor cerebri syndrome because of cerebral venous thrombosis. The signal from the blood flow through the transverse and sigmoid sinuses is registered as asymmetric (D < S) in intensity and width (indicated by arrows)

Учитывая, что 10% пациентов с острым синдромом pseudotumor cerebri в исследовании J.J. Corbett и М.Р. Mehta имели давление ЦСЖ менее 250 мм вод. ст. [27], можно сделать вывод, что возможна как гипердиагностика, так и гиподиагностика внутричерепной гипертензии, если опираться только на результаты люмбальной пункции, поэтому важно интерпретировать полученные значения в контексте имеющихся у пациента клинических симптомов и соотносить их с результатами других диагностических исследований. На основании представленных данных можно предложить следующий алгоритм обследования пациентов при возникновении подозрения на внутричерепную гипертензию (рис. 4).

Диагностические критерии pseudotumor cerebri с течением времени и в связи с развитием методов диагностики неоднократно пересматривались. Первоначальное предложение W.E. Dandy о выделении ИВГ как отдельной нозологической единицы и синдрома pseudotumor cerebri, возникающего от других причин повышения ВЧД, включая опухоли головного мозга, было формализовано J.L. Smith как «модифицированные критерии Dandy» в 1985 г. [29]. В 2002 г. D.I. Friedman и D.M. Jacobson установили значение 250 мм вод. ст. для повышенного давления ЦСЖ в своих диагностических критериях [30]. Чтобы учесть возможность того, что пациенты с синдромом pseudotumor cerebri имеют давление ниже этого уровня, текущие критерии допускают пограничное значение 200–250 мм вод. ст. при наличии симптомов, результатов офтальмологических исследований (отек ДЗН) или результатов нейровизуализации, свидетельствующих о повышении ВЧД [31]. Синдром pseudotumor cerebri в настоящее время определяется диагностическими критериями, пересмотренными D.I. Friedman и соавт. в 2013 г. [1].

Диагностические критерии синдрома pseudotumor cerebri:

А. Отек диска зрительного нерва.

Б. Отсутствие отклонений в неврологическом статусе (за исключением поражения черепных нервов).

В. Нейровизуализация: нормальное вещество головного мозга, без признаков гидроцефалии, опухоли, структурного поражения и отсутствие патологического усиления интенсивности сигнала.

Г. Нормальный состав ЦСЖ.

Д. Повышение давления ЦСЖ ≥ 250 мм вод. ст.

При отсутствии отека диска зрительного нерва диагноз синдром pseudotumor cerebri может быть установлен если критерии Б–Д удовлетворены и в дополнение к этому у пациента имеется одностороннее или двустороннее поражение отводящего нерва.

При отсутствии отека диска зрительного нерва или пареза отводящего нерва, диагноз синдром pseudotumor cerebri может быть предположен, если критерии Б–Д удовлетворены и в дополнение к этому имеются по крайней мере три нейровизуализационных признака:

- пустое турецкое седло;
- сглаживание задней стороны глазного яблока;

- расширение периорбитального субарахноидального пространства с извитым зрительным нервом или без него;
- стеноз поперечного венозного синуса.

Диагноз синдром *pseudotumor cerebri* является достоверным, если пациент соответствует критериям А–Д. Диагноз считается вероятным, если критерии

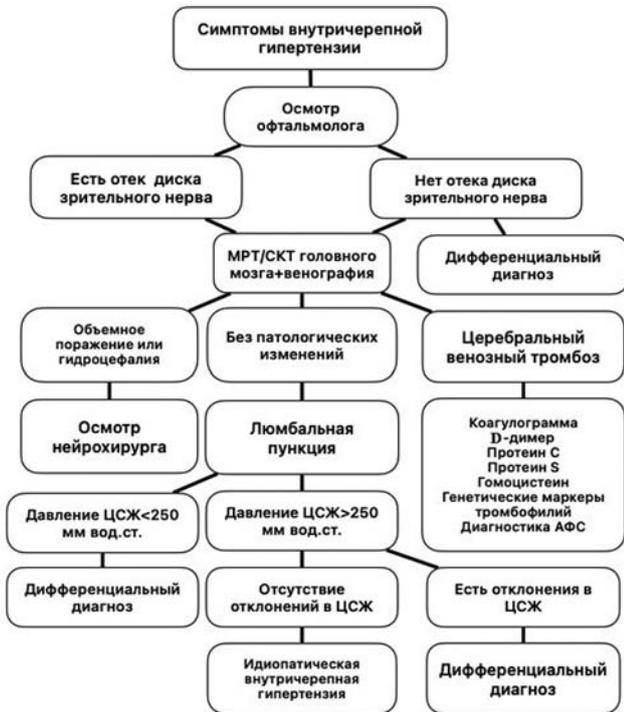


Рис. 4. Алгоритм диагностики *pseudotumor cerebri*

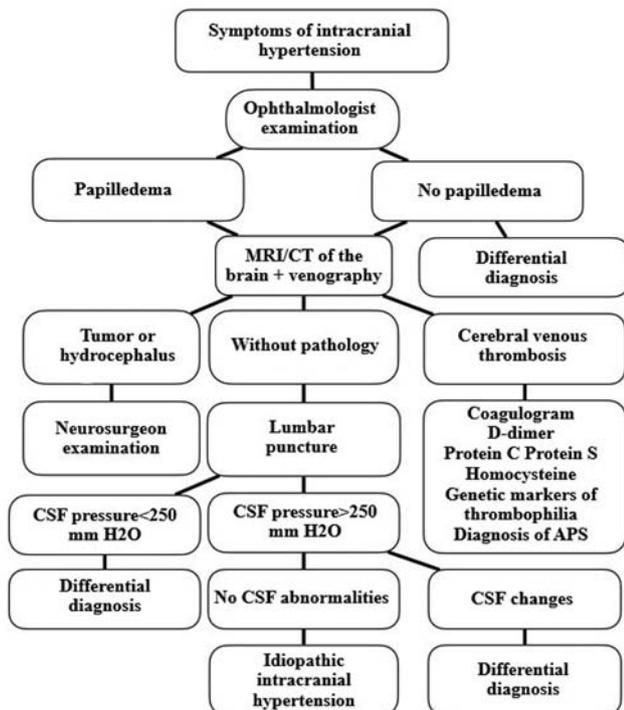


Fig. 4. Diagnostic algorithm for *pseudotumor cerebri*

А–Д соблюдены, но давление ЦСЖ ниже, чем необходимо для установления диагноза.

Важно отметить, что у части пациентов давление ЦСЖ может находиться в промежутке от 200 до 250 мм вод. ст., в котором давление ЦСЖ у большинства людей принято считать нормальным, но для некоторых пациентов это значение может быть повышенным. Помимо этого, для подтверждения диагноза пациенты должны соответствовать остальным критериям.

Особая осторожность требуется в случаях диагностики признаков ВЧГ при отсутствии отека ДЗН из-за вероятности неправильного измерения давления ЦСЖ с последующим ложным предположением о его повышении при первичной головной боли [32]. D.I. Friedman и соавт. отнесли эти случаи *pseudotumor cerebri* без отека ДЗН в «вероятную» диагностическую категорию и включили в недавно опубликованные пересмотренные критерии [1]. В то время как развитие *pseudotumor cerebri* без отека ДЗН теоретически возможно, учитывая случаи с односторонним отеком ДЗН, этот диагноз следует ставить с осторожностью, поскольку более вероятно получение ложно повышенного результата при измерении давления ЦСЖ у пациента с первичной головной болью. Существует также важное прогностическое различие, поскольку развитие синдрома *pseudotumor cerebri* без отека ДЗН не угрожает зрению.

Незамедлительное начало лечения крайне важно для пациентов с синдромом *pseudotumor cerebri* и, как описано выше, напрямую влияет на исход заболевания. Диагноз вторичной ВЧГ не исключает возможности использования тактики лечения ИВГ, поскольку она также важна для уменьшения симптомов и улучшения зрительных функций в дополнение к лечению основного заболевания, приводящего к вторичной ВЧГ (например, лечение ВЧГ у пациентов с церебральным венозным тромбозом).

Согласно имеющимся на сегодняшний день данным, снижение массы тела является ключевым фактором в лечении ИВГ. В исследовании лечения ИВГ ацетазоламидом все участники прошли комплексную программу снижения веса с подбором диеты, физическими упражнениями и поведенческой терапией. Несмотря на то что в группе, которая помимо этого также получала ацетазоламид, наблюдалось большее увеличение полей зрения, в группе плацебо также наблюдалось улучшение зрительных функций, головной боли и качества жизни [9]. В другом проспективном исследовании у женщин с ИВГ диета и снижение массы тела привели к устойчивому снижению ВЧД, уменьшению выраженности симптомов и степени отека ДЗН [33]. Помимо диеты для снижения массы тела у пациентов с внутричерепной гипертензией также может применяться бариатрическая хирургия [34]. Учитывая связь между увеличением массы тела и рецидивирующим повышением ВЧД, акцент должен быть сделан на долгосрочном, устойчивом результате [35]. Однако, учитывая, что снижение веса не может быть достигнуто в короткие сроки, пациентам с нарушением зрения или

выраженной головной болью часто требуется медикаментозное лечение.

Ацетазоламид является ингибитором карбоангидразы, который снижает выработку ЦСЖ сосудистыми сплетениями, следовательно, снижая ВЧД, и в течение многих лет является терапией первой линии при ИВГ [36]. В исследовании лечения ИВГ ацетазоламидом было продемонстрировано, что оперативное вмешательство по снижению веса в сочетании с пероральным приемом ацетазоламида приводило к уменьшению отека ДЗН, улучшению зрения и качества жизни в сравнении с контрольной группой, получавшей плацебо, в течение 6 мес. [9]. Интересно, что препарат не влиял на головные боли, которые уменьшались одинаково в обеих группах. При продолжении исследования в следующие 6 мес. пациенты, у которых не наблюдалось улучшения на фоне приема плацебо, были переведены на прием ацетазоламида, и впоследствии у них наблюдалось значительное уменьшение отека ДЗН и головной боли [37]. Поскольку ацетазоламид является диуретиком, его применение у пациентов с тромбозом венозных синусов может привести к прогрессированию тромбоза из-за дегидратации, если не поддерживается водно-электролитный баланс. Следовательно, тщательный мониторинг водно-электролитного баланса необходим не только при ВЧГ, но и в случае развития церебрального венозного тромбоза без повышения ВЧД. Ацетазоламид обычно вызывает легкий метаболический ацидоз, который может усугубить респираторный и метаболический ацидоз, вызванный другими причинами (например, миастения или сахарный диабет). Он также может вызвать гипокалиемию, которую можно компенсировать назначением препаратов калия. В рандомизированном исследовании у детей с синдромом *pseudotumor cerebri* прием ацетазоламида в сочетании с фуросемидом демонстрировал более выраженное снижение ВЧД [38].

Топирамат, который также является ингибитором карбоангидразы, в открытом рандомизированном исследовании не уступал 1–1,5 г ацетазоламида [39]. Несмотря на то что при использовании топирамата побочные эффекты карбоангидразы менее выражены, чем при приеме ацетазоламида, у некоторых пациентов он может вызывать снижение когнитивных функций. Также возможно применение маннитола и препаратов, улучшающих венозный отток, таких как диосмин и L-лизина эсцинат, которые успешно применялись у всех обследованных нами пациентов с церебральными венозными нарушениями.

Головная боль является преобладающим симптомом при *pseudotumor cerebri* и существенно снижает качество жизни [40]. У пациентов, у которых нет субъективных или объективных признаков зрительных нарушений и поражения зрительных путей, включая пациентов без отека ДЗН, может быть рассмотрена симптоматическая терапия головной боли без терапии, снижающей ВЧД, при тщательном офтальмологическом мониторинге. На сегодняшний день не существует руководства по лечению головных болей при синдроме *pseudotumor cerebri*.

Потенциальные варианты могут включать топирамат, кандесартан и ботулинический токсин А, хотя нет доказательств эффективности этих препаратов при развитии ВЧГ [7, 41].

Пациентам, у которых синдром *pseudotumor cerebri* возник вследствие церебрального венозного тромбоза (ЦВТ), следует назначать антикоагулянтную терапию. При отсутствии противопоказаний для антикоагулянтов в период стационарного лечения следует подбирать дозы низкомолекулярного гепарина или нефракционированного гепарина в зависимости от массы тела. Начать терапию следует с нефракционированного гепарина или низкомолекулярного гепарина с последующим лечением антагонистами витамина К [42]. Назначение оральных антикоагулянтов в остром периоде церебрального венозного тромбоза в настоящее время не имеет достаточной доказательной базы. Их назначение возможно только с целью профилактики повторных церебральных венозных тромбозов и тромбоэмболических событий [43].

Помимо диагностической ценности люмбальная пункция также может использоваться как дополнительный метод лечения пациентов с синдромом *pseudotumor cerebri*. Лечебные серийные люмбальные пункции не рекомендуются в долгосрочной перспективе. Несмотря на то что выполнение люмбальной пункции вызывает временное снижение давления ЦСЖ, этот эффект как правило краткосрочный, после чего вновь возникает повышение давления [44]. Лечебная люмбальная пункция имеет ограниченное применение для лечения головной боли, так как в исследовании А. Yiangou было продемонстрировано, что головная боль после люмбальной пункции уменьшалась в 71% случаев, но улучшение было небольшое (1 балл по ВАШ), а в 64% случаев в течение недели после люмбальной пункции наблюдалось обострение головной боли [45]. В краткосрочной перспективе серийные люмбальные пункции могут играть роль поддерживающей процедуры для сохранения зрения у пациентов с фульминантной внутричерепной гипертензией, ожидающих оперативного лечения.

В прошлом для лечения *pseudotumor cerebri* активно назначали глюкокортикостероиды, однако в ходе длительного приема они могут вызывать побочные эффекты, такие как увеличение массы тела, что крайне нежелательно у пациентов с ИВГ. Также важно отметить, что их применение может приводить к тромбоэмболическим осложнениям, обусловленным способностью глюкокортикостероидов подавлять образование тучными клетками гепарина и, как следствие, повышать свертываемость крови [46]. Кроме того, прекращение глюкокортикостероидной терапии может приводить к повышению ВЧД. Таким образом, данные препараты не должны регулярно использоваться при лечении пациентов с синдромом *pseudotumor cerebri*, однако при внутривенном введении они могут быть рекомендованы при фульминантном течении заболевания перед хирургическим вмешательством. Использование

глюкокортикостероидов обосновано только в случае развития синдрома pseudotumor cerebri на фоне болезни Бехчета или другого заболевания, требующего их назначения [47]. Обычно назначают метилпреднизон в дозе 1 г в сутки [48].

Хирургическое лечение применяется в случаях отсутствия положительной динамики от консервативной терапии, при фульминантной внутрочерепной гипертензии, а также у пациентов с угрозой полной потери зрения. На сегодняшний день существует несколько видов нейрохирургических вмешательств. При фенестрации оболочки зрительного нерва выполняют надрезы в оболочке нерва, тем самым снижая давление ЦСЖ в субарахноидальном пространстве вокруг зрительного нерва с целью улучшения или стабилизации зрения. В метаанализе опубликованных случаев зрение улучшилось в большинстве наблюдений и ухудшилось в 11% [45]. Редким, но значительным осложнением данного метода является потеря зрения из-за высокого риска повреждения непосредственно самого зрительного нерва [49].

Отведение ЦСЖ из полости черепа направлено на резкое и прямое снижение ВЧД, что осуществляется с помощью вентрикулоперитонеальных либо люмбоперитонеальных шунтов и приводит к улучшению зрения [50]. Долгосрочные результаты предполагают ремиссию головной боли у пациентов, страдающих головными болями менее 2 лет, и у пациентов с pseudotumor cerebri с отеком диска зрительного нерва [51]. Существует риск отсроченных осложнений, связанных с нарушением функционирования шунтирующей системы и, как следствие, развитием гидроцефалии.

Стентирование церебральных венозных синусов направлено на восстановление церебрального венозного оттока и, как следствие, снижение ВЧГ путем устранения стеноза в одном из поперечных синусов. Несмотря на то что данный вид вмешательства является относительно новым, он представляется безопасным и эффективным в краткосрочной перспективе и может использоваться у пациентов с синдромом pseudotumor cerebri, ассоциированным с церебральным венозным тромбозом, и на сегодняшний день опыт его применения увеличивается [52].

Заключение. Симптомы ВЧГ, такие как головная боль и нарушение зрения, широко распространены, поэтому зачастую возникают сложности при проведении дифференциальной диагностики с мигренью и другими первичными головными болями. Важно поддерживать клиническую настороженность специалистов для своевременной диагностики pseudotumor cerebri из-за высокого риска атрофии зрительного нерва после застоя и необратимой утраты зрения. Переход с амбулаторного этапа ведения пациентов на стационарный, где часто осуществляется первоначальная диагностика, имеет важное значение и для оптимизации лечения. Предложенный алгоритм диагностики pseudotumor cerebri показал свою эффективность. Снижение массы тела и медикаментозная терапия являются эффективными методами лечения. Пациентам, у которых при обследовании был выявлен

ЦВТ, следует назначать антикоагулянтную терапию. Хирургическое лечение, как правило, проводится в случаях неэффективности консервативного лечения или при фульминантном течении заболевания.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование выполнено без финансовой поддержки.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Friedman D.I., Liu G.T., Digre K.B. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology*. 2013;81(13):1159–65. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182a55f17. Epub 2013 Aug 21. PMID: 23966248.
2. Quincke H.I. Über meningitis serosa. *Samml Klin Vortr Innere Med*. 1893;23:655–694.
3. Dandy W.E. Intracranial pressure without brain tumor: diagnosis and treatment. *Annals of surgery*. 1937;106(4):492–513.
4. Foley J. Benign forms of intracranial hypertension; toxic and otitic hydrocephalus. *Brain: a journal of neurology*. 1955;78(1):1–41. doi: 10.1093/brain/78.1.1
5. Corbett J.J., Thompson H.S. The rational management of idiopathic intracranial hypertension.
6. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology*. 2014;83(2):198–199. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182a55f17 Epub 2013 Aug 21. PMID: 23966248.
7. Mollan SP, Davies B, Silver NC, Shaw S, Mallucci CL, *Archives of neurology*. 1989;46(10):1049–1051. doi: 10.1001/archneur.1989.00520460025008 PMID: 2679506.
8. Wall M., Corbett J.J. Wakerley BR et al. Idiopathic intracranial hypertension: consensus guidelines on management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018;89(10):1088–1100. doi: 10.1136/jnnp-2017-317440
9. Rowe F.J., Sarkies N.J. The relationship between obesity and idiopathic intracranial hypertension. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*. 1999;23(1):54–59. doi: 10.1038/sj.ijo.0800758
10. NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group Writing Committee; Wall M, McDermott MP, Kiebertz KD, Corbett JJ, Feldon SE, Friedman DI, Katz DM, Keltner JL, Schron EB, Kupersmith MJ. Effect of acetazolamide on visual function in patients with idiopathic intracranial hypertension and mild visual loss: the idiopathic intracranial hypertension treatment trial. *JAMA*. 2014;311(16):1641–51. doi: 10.1001/jama.2014.3312
11. Corbett JJ, Savino PJ, Thompson HS, Kansu T, Schatz NJ, Orr LS, Hopson D. Visual loss in pseudotumor cerebri. Follow-up of 57 patients from five to 41 years and a profile of 14 patients with permanent severe visual loss. *Arch Neurol*. 1982;39(8):461–74. doi: 10.1001/archneur.1982.00510200003001
12. Wall M, Kupersmith MJ, Kiebertz KD, Corbett JJ, Feldon SE, Friedman DI et al. NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group. The idiopathic intracranial hypertension treatment trial: clinical profile at baseline. *JAMA Neurol*. 2014;71(6):693–701. doi: 10.1001/jamaneurol.2014.133
13. Sadun A.A., Currie J.N., Lessell S. Transient visual obscurations with elevated optic discs. *Annals of neurology*. 1984;16(4):489–494.
14. Bruce B.B., Newman N.J., Biousse V. Ophthalmoparesis in idiopathic intracranial hypertension. *Am J Ophthalmol*. 2006;142(5):878–880. doi: 10.1016/j.ajo.2006.06.007
15. Friedman D.I. Headaches Due to Low and High Intracranial Pressure. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2018;24(4, Headache):1066–1091. doi: 10.1212/CON.0000000000000623
16. Friedman DI, Quiros PA, Subramanian PS, Mejico LJ, Gao S, McDermott M, Wall M; and the NORDIC IIHTT Study Group. Headache in Idiopathic Intracranial Hypertension: Findings

- From the Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial. *Headache*. 2017;57(8):1195–1205. doi: 10.1111/head.13153
17. Yri HM, Rönnbäck C, Wegener M, Hamann S, Jensen RH. The course of headache in idiopathic intracranial hypertension: a 12-month prospective follow-up study. *Eur J Neurol*. 2014;21(12):1458–64. doi: 10.1111/ene.12512
 18. Hofmann E., Behr R., Neumann-Haefelin T., Schwager K. Pulsatile tinnitus: imaging and differential diagnosis. *Deutsches Arzteblatt international*. 2013;110(26):451–458. doi: 10.3238/arztebl.2013.0451
 19. Chen J.J., Trobe J.D. Optical Coherence Tomography Should Be Used Routinely to Monitor Patients with Idiopathic Intracranial Hypertension. *Journal of neuro-ophthalmology: the official journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society*. 2016;36(4):453–459. doi: 10.1097/WNO.0000000000000379
 20. Scott C.J., Kardon R.H., Lee A.G., Frisen L., Wall M. Diagnosis and grading of papilledema in patients with raised intracranial pressure using optical coherence tomography vs clinical expert assessment using a clinical staging scale. *Arch Ophthalmol*. 2010;128(6):705. doi: 10.1001/archophthol.2010.94
 21. Chen JJ, Thurtell MJ, Longmuir RA, Garvin MK, Wang JK, Wall M, Kardon RH. Causes and Prognosis of Visual Acuity Loss at the Time of Initial Presentation in Idiopathic Intracranial Hypertension. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56(6):3850–3859. doi: 10.1167/iovs.15-16450
 22. Kupersmith M.J., Sibony P.A., Feldon S.E., Wang J.K., Garvin M., Kardon R. The Effect of Treatment of Idiopathic Intracranial Hypertension on Prevalence of Retinal and Choroidal Folds. *American journal of ophthalmology*. 2017;176:77–86. doi: 10.1016/j.ajo.2016.12.017
 23. 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. doi: 10.2174/1874364101307010026
 24. Degnan A.J., Levy L.M. Pseudotumor cerebri: brief review of clinical syndrome and imaging findings. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2011;32(11):1986–1993. doi: 10.3174/ajnr.A2404
 25. Kelly LP, Saindane AM, Bruce BB, Ridha MA, Riggeal BD, Newman NJ, Bioussé V. Does bilateral transverse cerebral venous sinus stenosis exist in patients without increased intracranial pressure? *Clin Neurol Neurosurg*. 2013;115(8):1215–9. doi: 10.1016/j.clineuro.2012.11.004
 26. Ranganathan S, Lee SH, Checkver A, Sklar E, Lam BL, Danton GH, Alperin N. Magnetic resonance imaging finding of empty sella in obesity related idiopathic intracranial hypertension is associated with enlarged sella turcica. *Neuroradiology*. 2013;55(8):955–961. doi: 10.1007/s00234-013-1207-0
 27. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А., Амелин А.В., Баранцевич Е.Р. Нервные болезни: учебное пособие. 10-е изд. 2017:568 с. [Skoromets A.A., Skoromets A.P., Skoromets T.A., Amelin A.V., Barantsevich E.R. Nervous diseases: textbook. 10th ed. 2017:568 p. (In Russ.)].
 28. Corbett J.J., Mehta M.P. Cerebrospinal fluid pressure in normal obese subjects and patients with pseudotumor cerebri. *Neurology*. 1983;33(10):1386–1388. doi: 10.1212/wnl.33.10.1386
 29. Whiteley W., Al-Shahi R., Warlow C.P., Zeidler M., Lueck C.J. CSF opening pressure: reference interval and the effect of body mass index. *Neurology*. 2006;67(9):1690–1691. doi: 10.1212/01.wnl.0000242704.60275.e9
 30. Smith J.L. Whence pseudotumor cerebri? *Journal of clinical neuro-ophthalmology*. 1985;5(1):55–56. PMID: 3156890.
 31. Friedman D.I., Jacobson D.M. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 2002;59(10):1492–1495. doi: 10.1212/01.wnl.0000029570.69134.1b
 32. Friedman DI, McDermott MP, Kiebertz K, Kupersmith M, Stoutenburg A, Keltner JL et al. NORDIC IIHTT Study Group. The idiopathic intracranial hypertension treatment trial: design considerations and methods. *J Neuroophthalmol*. 2014;34(2):107–117. doi: 10.1097/WNO.0000000000000114
 33. Digre K.B., Nakamoto B.K., Warner J.E.A., Langeberg W.J., Baggaley S.K., Katz B.J. A comparison of idiopathic intracranial hypertension with and without papilledema. *Headache*. 2009;49(2):185–193. doi: 10.1111/j.1526-4610.2008.01324.x
 34. Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG, Ball AK, Good P, Matthews TD et al. Low energy diet and intracranial pressure in women with idiopathic intracranial hypertension: prospective cohort study. *BMJ*. 2010;341:c2701. doi: 10.1136/bmj.c2701
 35. Manfield J.H., Yu K.K., Efthimiou E., Darzi A., Athanasiou T., Ashrafian H. Bariatric Surgery or Non-surgical Weight Loss for Idiopathic Intracranial Hypertension? A Systematic Review and Comparison of Meta-analyses. *Obesity surgery*. 2017;27(2):513–521. doi: 10.1007/s11695-016-2467-7
 36. Ko MW, Chang SC, Ridha MA, Ney JJ, Ali TF, Friedman DI et al. Weight gain and recurrence in idiopathic intracranial hypertension: a case-control study. *Neurology*. 2011;76(18):1564–7. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182190f51
 37. Gucer G., Viernstein L. Long-term intracranial pressure recording in the management of pseudotumor cerebri. *Journal of Neurosurgery*. 1978;49(2):256–263. doi: 10.3171/jns.1978.49.2.0256
 38. Wall M., Kupersmith M.J., Thurtell M.J., Moss H.E., Moss E.A., Auinger P. The Longitudinal Idiopathic Intracranial Hypertension Trial: Outcomes From Months 6–12. *Am J Ophthalmol*. 2017;176:102–107. doi: 10.1016/j.ajo.2017.01.004
 39. Schoeman J.F. Childhood pseudotumor cerebri: clinical and intracranial pressure response to acetazolamide and furosemide treatment in a case series. *Journal of child neurology*. 1994;9(2):130–134. doi: 10.1177/088307389400900205
 40. Celebisoy N., Gokcay F., Sirin H., Akyurekli O. Treatment of idiopathic intracranial hypertension: topiramate vs acetazolamide, an open-label study. *Acta neurologica Scandinavica*. 2007;116(5):322–327. doi: 10.1111/j.1600-0404.2007.00905.x
 41. Mulla Y, Markey KA, Woolley RL, Patel S, Mollan SP, Sinclair AJ. Headache determines quality of life in idiopathic intracranial hypertension. *J Headache Pain*. 2015;16:521. doi: 10.1186/s10194-015-0521-9
 42. Herd CP, Tomlinson CL, Rick C, Scotton WJ, Edwards J, Ives N et al. Botulinum toxins for the prevention of migraine in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;6(6):CD011616. doi: 10.1002/14651858.CD011616.pub2
 43. Saposnik G., Barinagarrementeria F., Brown R.D., Bushnell C.D., Cucchiara B., Cushman M. et al. Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42:1158–1192. doi: 10.1161/STR.0b013e31820a8364
 44. Рамазанов Г.Р., Коригова Х.В., Петриков С.С. Диагностика и лечение церебрального венозного тромбоза. *Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь*. 2021;10(1):122–134. [Ramazanov G.R., Korigova H.V., Petrikov S.S. Diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis. *N.V. Sklifosovsky journal of Emergency medical care*. 2021;10(1):122–134. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2021-10-1-122-134>
 45. Johnston I., Paterson A. Benign intracranial hypertension. II. CSF pressure and circulation. *Brain*. 1974;97(2):301–312. doi: 10.1093/brain/97.1.301.
 46. Yiangou A, Mitchell J, Markey KA, Scotton W, Nightingale P, Botfield H et al. Therapeutic lumbar puncture for headache in idiopathic intracranial hypertension: Minimal gain, is it worth the pain? *Cephalalgia*. 2019;39(2):245–253. doi: 10.1177/0333102418782192
 47. Борисова Е.О. Побочные эффекты системной глюкокортикостероидной терапии. *Пульмонология и аллергология*. 2004;(3):14–18. [Borisova E.O. Side effects of systemic glucocorticosteroid therapy. *Practical pulmonology*. 2004;(3):14–18. (In Russ.)]. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/pobochnye-effekty-sistemnoy-glyukokortikosteroidnoy-terapii>
 48. Ferro J.M., Bousserc M.G., Canhao P., Coutinhod J.M., Crassarde I., Dentalie F. et al. European Stroke Organization

- guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis — endorsed by the European Academy of Neurology. *Eur J Neurol*. 2017;24(10):1203–1213. PMID: 28833980 <https://doi.org/10.1111/ene.13381>
49. Петраевский А.В., Тришкин К.С., Гндоян И.А. Идиопатическая внутричерепная гипертензия: современные нейроофтальмологические аспекты. *Офтальмология*. 2021;18(4):791–800. [Petraevsky A.V., Trishkin K.S., Gndoyan I.A. Idiopathic intracranial hypertension: modern neuro-ophthalmological aspects. *Ophthalmology*. 2021;18(4):791–800. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2021-4-791-800>
50. Gilbert A.L., Chwalisz B., Mallery R. Complications of Optic Nerve Sheath Fenestration as a Treatment for Idiopathic Intracranial Hypertension. *Seminars in ophthalmology*. 2018;33(1):36–41. doi: 10.1080/08820538.2017.1353810
51. Hickman S.J., Raoof N., Panesar H., McMullan J.M., Pepper I.M., Sharrack B. Visual Outcomes from Shunting for Idiopathic Intracranial Hypertension. *Neuro-ophthalmology (Aeolus Press)*. 2014;38(6):310–319. doi: 10.3109/01658107.2014.956183
52. McGirt M.J., Woodworth G., Thomas G., Miller N., Williams M., Rigamonti D. Cerebrospinal fluid shunt placement for pseudotumor cerebri-associated intractable headache: predictors of treatment response and an analysis of long-term outcomes. *J Neurosurg*. 2004;101(4):627–632. doi: 10.3171/jns.2004.101.4.0627
53. Dinkin M.J., Patsalides A. Venous Sinus Stenting in Idiopathic Intracranial Hypertension: Results of a Prospective Trial. *Journal of neuro-ophthalmology: the official journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society*. 2017;37(2):113–121. doi: 10.1097/WNO.0000000000000426

Поступила 23.11.2023
Принята к печати 08.02.2024