

Ассоциация нейрохирургов России

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИИ.**

Клинические рекомендации обсуждены и
утверждены на Пленуме Правления
Ассоциации нейрохирургов России
г. Казань, 02.06.2015 г

Москва 2015

Авторский коллектив

Гаспарян Сергей Суменович	Доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник, заведующий операционным отделением НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко
Елисеева Наталья Модестовна	Доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник группы нейроофтальмологических исследований НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко
Таняшин Сергей Владимирович	Доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения нейрохирургии околостволовых опухолей НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко

Определение понятий

Стандарт.

Общепризнанные принципы диагностики и лечения, которые могут рассматриваться в качестве обязательной лечебной тактики (эффективность подтверждена несколькими рандомизированными исследованиями, мета-анализами или когортными клиническими исследованиями).

Рекомендация.

Лечебные и диагностические мероприятия, рекомендованные к использованию большинством экспертов по данным вопросам. Могут рассматриваться как варианты выбора лечения в конкретных клинических ситуациях (эффективность подтверждена отдельными рандомизированными исследованиями или когортными клиническими исследованиями).

Опция.

Лечебные или диагностические мероприятия, которые могут быть полезны (эффективность подтверждена мнением отдельных экспертов, в отдельных клинических случаях).

Не рекомендуется.

Лечебные и диагностические мероприятия, не имеющие положительного эффекта или могущие принести вред (любой уровень подтверждения).

Код МКБ-10 - G93.2

Общие сведения.

Определение. Синдром «доброкачественной» внутричерепной гипертензии (ДВЧГ) характеризуется повышением ликворного давления без изменения состава ликвора при отсутствии объемных образований в полости черепа. В литературе встречаются синонимы ДВЧГ: псевдотумор головного мозга, внутричерепная гипертензия неясной этиологии и др. [2,3]. W.Buchheit et al. предложили термины «идиопатическая» и «вторичная доброкачественная» внутричерепная гипертензия в зависимости от того, найдена причина, ее вызвавшая или нет [6].

Этиология. Синдром ДВЧГ может развиваться при различных патологических процессах, среди которых постравматическая энцефалопатия, последствия эндокринных нарушений с ожирением и нарушением гормонального статуса, хронические заболевания почек, воспалительные заболевания лица и шеи, последствия длительного и массивного лечения антибиотиками и глюкокортикоидами, вирусные и туберкулезные поражения оболочек мозга, развитие тромбоза венозных синусов твердой мозговой оболочки, спонтанные или, как результат осложнений хирургических операций или инфекций, отравления тяжелыми металлами, системные коллагенозы, развитие артерио-синусных соустьев после черепно-мозговой травмы и ряд других состояний [41,44].

Группу идиопатической внутричерепной гипертензии составляют преимущественно женщины в возрасте 30-50 лет с избыточным весом, частыми эндокринными нарушениями в виде расстройства менструального цикла. Иногда заболевание у этих пациенток развивается во время

беременности и после родов или на фоне приема контрацептивных препаратов [19,20].

К группе вторичной внутричерепной гипертензии относятся наблюдения с тромбозом синусов головного мозга; ДВЧГ, развившаяся на фоне перенесенных заболеваний или вследствие приема лекарственных препаратов [31,39].

Синдром ДВЧГ встречается по данным различных авторов у 0.57-5 человек на 100000 [8,9] .

Частота ДВЧГ в мире различна. Она почти не выявляется в странах, где частота ожирения, важного фактора при идиопатической форме ДВЧГ, низкая, и часто встречается в странах с большим количеством больных ожирением среди населения [14,16].

Пик заболеваемости ДВЧГ приходится на 3 декаду жизни с преобладанием женщин в соотношении 2:1, а в некоторых сериях наблюдений 7:1-10:1 [24,25].

Если в общей популяции ДВЧГ встречается у 0,9 на 100 000 человек. То у женщин от 15 до 44 лет у 3,5 на 100000 человек. А у женщин в возрасте 20- 44 лет уже у 19,3 на 100000 человек [8,11,12,13] . 90% женщин с ДВЧГ страдает ожирением [26].

Патогенез развития «доброкачественной» внутричерепной гипертензии. Нейрофизиологические и клинические исследования позволили разработать следующие патогенетические схемы развития синдрома ДВЧГ.

После перенесенной черепно-мозговой травмы, воспалительных или инфекционных заболеваний с поражением оболочек мозга развиваются продуктивные изменения последних, что влечет за собой увеличение сопротивления резорбции ликвора. Поскольку сопротивление оттоку ликвора возрастает, происходящее его затруднение ведет к постепенному увеличению

ликворного давления. Это в свою очередь приводит к включению механизмов объемной компенсации (за счет расширения терминальной цистерны и периневральных влагалищ, сужения базальных цистерн), что сопровождается включением альтернативных путей оттока ликвора.

У больных с эндокринными нарушениями происходит нарушение адекватного пассажа ликвора через арахноидальные грануляции (которые могут быть гормонально зависимы), а также тромбоз малых мозговых вен с увеличением объема венозной крови мозга и, за счет этого, ухудшение условий оттока ликвора в парасагиттальной зоне. Вместе с тем возможен механизм увеличения объема ликвора за счет увеличения его продукции в результате эндокринных нарушений с воздействием на лимбические структуры и включением вегетативных реакций. Это приводит к повышению ликворного давления на фоне сниженной резорбции [19,21].

Для пациентов с нарушением венозного оттока на уровне основных венозных коллекторов в результате возможного тромбоза венозных коллекторов мозга (синусов крупных вен), либо в результате развития артериосинусных соустьев со сбросом артериальной крови в венозное русло происходит увеличение внутрисинусного давления, которое ведет к увеличению объема церебральной крови и вторичному увеличению сопротивления оттоку ликвора.

Клиническая симптоматика «доброкачественной» внутричерепной гипертензии.

Клиническая картина ДВЧГ характеризуется проявлениями повышения внутричерепного давления и складывается из трех основных групп симптомов – цефалгического синдрома, офтальмологических симптомов и вторичных стволовых нарушений.

1. Цефалгический синдром.

При неврологическом обследовании 82 - 94% пациентов отмечают головные боли, не имеющие характерной локализации и субъективной

оценки, преимущественно в утренние часы, как обычно бывает при гипертензионном синдроме любой этиологии.

Дополнительными симптомами могут являться головокружения (16-32), тошнота и рвота (10-30%).

2. Офтальмологические симптомы.

У всех пациентов с ДВЧГ при офтальмологическом осмотре регистрируются двусторонние застойные изменения на глазном дне, степень выраженности которых определяется этиологическими факторами и длительностью заболевания. У пациентов с ДВЧГ, обусловленной тромбозом синусов головного мозга кровоизлияния на глазном дне возникают чаще (50%) чем у пациентов с эндокринно-обменными нарушениями (20%). При тромбозах синусов головного мозга в офтальмоскопической картине также сильнее выражены застойные диски зрительных нервов. Это свидетельствует о том, что ВЧГ у пациентов с тромбозом синусов головного мозга развивается быстрее, и уровень повышения давления более высок, по сравнению с медленным, постепенным развитием умеренно выраженной внутричерепной гипертензии у пациентов с идиопатической ДВЧГ [32]. В целом у преобладающего числа пациентов наблюдается резко выраженный отек дисков зрительных нервов (64%) в то время, как начальная степень застоя регистрируется не более чем у 6-10% пациентов.

В 35%-70 % наблюдений ДВЧГ клинически манифестируется зрительными нарушениями. Нарушение зрительных функций у пациентов с ДВЧГ, как правило, начинается с нарушения поля зрения. При нормальной остроте зрения выявляются такие дефекты в поле зрения как расширение слепого пятна, концентрическое сужение, сужение в носовой половине поля зрения, центральная скотома [42].

У 30% пациентов с ДВЧГ на глазном дне выявляются кровоизлияния.

Наличие застойных изменений дисков зрительных нервов рано или поздно приводит к нарушению зрительных функций. В значимых сериях

наблюдений частота зрительных нарушений в виде снижение остроты зрения и/или те или иные нарушения поля зрения, характерные для застойных дисков зрительных нервов достигает 80%. При этом зависимости между остротой зрения и степенью выраженности застойных явлений на глазном дне не выявляется [43].

3. Из очаговых неврологических симптомов четко можно выделить лишь двусторонне поражение отводящих нервов, чаще низкой степени выраженности, которое наблюдается примерно у трети пациентов с ДВЧГ.

Диагностика «доброкачественной» внутричерепной гипертензии.

Алгоритм обследования пациентов с подозрением на доброкачественную внутричерепную гипертензию включает в себя:

1. Полное клиническое и инструментальное офтальмологическое обследование (**стандарт**) с:

- Оценкой, в том числе инструментальной (кампометрия) состояния зрительных функций;
- Исследованием, в том числе инструментальным полей зрения пациента (динамическая и статическая компьютерная периметрия);
- Оценкой, в том числе количественной (папиллометрия), состояния глазного дна;

2. МРТ головного мозга с использованием МР- или СКТ [15] венографии (**стандарт**). МРТ исследование [4] производится с целями:

- Получения информации об отсутствии объемных процессов любого генеза в полости черепа и на уровне шейного отдела спинного мозга;
- Отсутствии окклюзии ликворных путей в полости черепа и позвоночном канале иного генеза;

- Визуализации синусов и магистральных вен для подтверждения или исключения их тромбоза;
- Оценки состояния и размеров желудочковой системы (измерение желудочкового индекса) и зоны перивентрикулярного мозгового вещества;
- Оценки состояния ликворных пространств (субарахноидальные щели, базальные цистерны);
- Наличия или отсутствия «пустого» турецкого седла.
- Состояния зрительных нервов.

3. При получении по результатам проведенных обследований признаков повышения внутричерепного давления, целесообразно проведение люмбальной пункции (**рекомендация**). Целью люмбальной пункции является точное определение ликворного давления и тестирование на субъективную реакцию выведения ликвора. Значения ликворного давления у пациентов с ДВЧГ в 95% наблюдений превышают нормальные. Наиболее часто ликворное давление увеличено в пределах от 200 до 400 мм водн. ст. (79%), у 30% пациентов может превышать 400 мм водн. ст., а у 11% из них может составлять уровень выше 500 мм водн. ст.

Формулировка диагноза и составление плана лечебных мероприятий.

В формулировку диагноза должны быть включены (**рекомендация**):

- А. Название ведущего синдромокомплекса ;
- В. Указание на наиболее вероятный генез заболевания;
- С. Указание стадии развития заболевания по характеристике состояния зрительных функций;
- Д. Указание ранее проведенных лечебных мероприятий, и их характер.

Составление плана лечебных мероприятий, как правило, осуществляется консилиумом с участием нейрохирургов и, при необходимости, привлечении специалистов смежных специальностей

(опция). Основанием для конкретизации плана лечебных мероприятий является необходимое сочетание верифицированных данных **(рекомендация):**

- нейровизуализационные данные по критериям отсутствия внутричерепных объемных процессов, избирательного расширения различных отделов желудочковой системы, свидетельствующее об ;
- наличие застойных явлений на глазном дне;
- верифицированное при люмбальной пункции повышение ликворного давления;
- состояние внутренних органов;
- избирательная гипо- и гиперчувствительность к фармакологическим препаратам.

Лечение «доброкачественной» внутричерепной гипертензии

Консервативная терапия.

Консервативная терапия является первым этапом специализированного лечения. Показанием к проведению консервативного лечения является верификация наличия синдрома доброкачественной внутричерепной гипертензии. Наиболее эффективными методами консервативной терапии являются стероидная терапия (глюкокортикоиды в дозировке от 16 мг с сутки по нисходящей схеме в течение двух-трех недель) в сочетании с антибактериальными (антибиотикотерапия препаратами широкого спектра с продолжительностью не менее недели) и дегидратационными средствами (диуретические средства) при поствоспалительном генезе ДВЧГ. В группе с явлениями тромбоза магистральных венозных коллекторов и нарушением венозного оттока к вышеуказанным средствам добавляются вазоактивные препараты, влияющие на реологические свойства крови **(рекомендация)**. В случае наличия тромбоза синусов или вен антикоагулянтная терапия, как правило, не проводится, т.к. развитие синдрома ДВЧГ наступает на поздних стадиях, при сформировавшемся тромбозе.

Лечение должно проводиться под контролем состояния глазного дна и зрительных функций (**стандарт**)

Проведение серийных люмбальных пункций (**опция**) может быть рекомендовано только в качестве паллиативной меры т.к. периодическое выведение ликвора хоть и улучшает субъективное состояние больных, но на отдаленных сроках (1 месяц и более) оказывается неэффективным.

Хирургическое лечение «доброкачественной» внутричерепной гипертензии.

В ситуации прогрессирования заболевания, несмотря на проводимое консервативное лечение и нарастание нарушений зрительных функций следует ставить показания к хирургическому лечению синдрома ДВЧГ [18,34].

Показаниями к хирургическому лечению являются (**стандарт**):

- нарушения зрительных функций в виде снижения остроты зрения и нарушения его полей;
- выстояние ДЗН на более чем 2 диоптрии,
- неэффективность консервативного лечения

Целью хирургического лечения пациентов с синдромом «доброкачественной внутричерепной гипертензии» является шунтирование подбололочечного пространства спинного мозга для постоянного снижения ликворного давления. [27,28,35,37].

Наиболее распространенной методикой хирургической коррекции синдрома ДВЧГ является операция люмбо-перитонеального шунтирования (**рекомендация**). Суть вмешательства заключается в установке проксимального катетера в субарахноидальное пространство спинного мозга на уровне L₂-L₃ или L₃-L₄ позвонков, проведение его в подкожном тоннеле на брюшную стенку в боковой эпигастральной области и погружение

дистального конца катетера в брюшную полость на глубину 15-20 см с фиксацией к брюшине (**стандарт**).

В единичных случаях, при невозможности по медицинским показаниям провести люмбо-перитонеальное шунтирование возможно наложение венстрикуло-перитонеального анастомоза, однако следует помнить, что у подавляющего большинства пациентов с ДВЧГ желудочка сужены, имеют щелевидную форму, и установка катетера в полость бокового желудочка представляет значительные технические трудности.

Еще одним методом хирургического лечения синдрома ДВЧГ рассматривается декомпрессия зрительных нервов в области костных каналов и операция фенестрации оболочек зрительных нервов [1,5,10,33,40]. Это вмешательство, однако, при его значительной технической сложности и высоким требованием к микрохирургическим навыкам хирурга, при оценке результатов лечения не демонстрирует лучших результатов по сравнению с относительно простой и доступной шунтирующей операцией.

Результаты лечения «доброкачественной» внутричерепной гипертензии.

Регресс застойных изменений на глазном дне наблюдается приблизительно у 2/3 больных, получавших медикаментозную терапию. У этих пациентов регресс застойных дисков происходит медленно, иногда заболевание носило ремитирующее течение, и полный регресс застоя наступает в сроки до 3 лет.

Сроки регресса застойных дисков зрительных нервов у пациентов с ДВЧГ зависят от этиологических факторов, ее вызвавших. Самые короткие сроки регресса ЗДЗН на фоне медикаментозной терапии (от 1 до 2 месяцев) наблюдались у детей с ДВЧГ, возникшей на фоне перенесенных воспалительных заболеваний. У пациентов с идиопатической ДВЧГ и тромбозом синусов головного мозга при успешной медикаментозной терапии ЗДЗН полностью регрессируют чаще всего в сроки от 7 месяцев до 1 года.

После шунтирующей операции на ликворной системе регресс ЗДЗН наступал в сроки от 1 до 1,5 месяцев при нормализации ВЧД [37]. Люмбоперитонеальное шунтирование приводит к существенным положительным результатам, так полный регресс застойных явлений на глазном дне наблюдается у 78% оперированных больных, частичный – у 22%. Почти у половины пациентов после операции отмечается улучшение остроты зрения (48%), в 30% наблюдений зрительные функции стабилизируются. Лишь у примерно 6% отсутствует значимый эффект после проведения хирургического вмешательства.

Из послеоперационных осложнений наиболее часто отмечается цефалгический синдром, связанный с резким снижением ликворного давления после установки шунтирующей системы (12%). Это осложнение носит, как правило, временный характер и купируется консервативными методами (инфузионная терапия и заданное положение пациента в течение нескольких дней). В единичных наблюдениях может наблюдаться динамический парез кишечника в течение первых 2-х суток после операции, обусловленный раздражением брюшины. В отдаленном периоде после операции примерно у 10% пациентов регистрируется нарушение функции шунтирующей системы, связанное со смещением проксимального конца катетера в субарахноидальном пространстве спинного мозга или адгезией дистального (абдоминального) конца катетера, вследствие развития спаечного процесса.

Динамика зрительных функций после проведения медикаментозного лечения или шунтирующей операции на ликворной системе зависит от первоначальной стадии застоя дисков зрительных нервов и исходных зрительных функций. У пациентов с ДВЧГ ухудшение зрительных функций на фоне или после окончания лечения наблюдается в стадиях выраженных ЗДЗН, вторичной атрофии и при исходно сниженной остроте зрения.

Динамическое наблюдение за пациентами с ДВЧГ указывает, что медикаментозное лечение у большинства пациентов приводит к регрессу

застоя дисков зрительных нервов и сохранению зрительных функций. Особое внимание при динамическом наблюдении должно быть уделено пациентам с выраженными ЗДЗН и уже имеющимися зрительными нарушениями т.к. потенциальная опасность снижения зрительных функций у них выше, чем у других пациентов.

Прогноз заболевания, при своевременном и адекватном лечении благоприятен, в подавляющем большинстве случаев удается стабилизировать или улучшить зрительные функции у пациентов с «доброкачественной» внутричерепной гипертензией. Во всех случаях, однако, пациенты в позднем периоде после лечения должны оставаться под динамическим наблюдением офтальмолога (**стандарт**).

ЛИТЕРАТУРА

1. Acheson J.F., Green W.T., Sanders M.D. Optic nerve sheath decompression for the treatment of visual failure in chronic raised intracranial pressure // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. - 1994. - Vol. 57. - P. 1426-1429.
2. Babikan P., Corbett J., Bell W. Idiopathic intracranial hypertension in children: the Iowa experience // *J. Child. Neurol.* -1994. - Vol. 9. - P.144-149.
3. Bandyopadhyay S. Pseudotumor cerebri // *Arch. Neurol.* - 2001. - Vol. 58, N 10. - P. 1699-1701.
4. Brodsky M.C. Vaphiades M. Magnetic resonance imaging in pseudotumor cerebri // *Ophthalmology*. - 1998. - Vol. 105. - P.1686-1693.
5. Brouman N.D., Spoor T.C., Ramocki J.M. Optic nerve sheath decompression for pseudotumor cerebri // *Arch. Ophthalmol.* - 1988.- Vol. 106. - P.1378-1383.
6. Bucheit W.A. Burton C., Haag B., Shaw D. Papilledema and idiopathic intracranial hypertension // *N. Eng. Med.* - 1969. - Vol. 280. - P.938-946.
7. Burgett R.A., Purvin V.A., Kawasaki A. Lumboperitoneal shunting for pseudotumor cerebri // *Neurology*. -1997. - Vol.49, N 3. - P.734-739.
8. Carta A., Bertuzzi F., Cologno D. et al. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): descriptive epidemiology, clinical features, and visual outcome in Parma, Italy, 1990 to 1999 // *Eur. J.Ophthalmol.* - 2004. - Vol. 14, N 1. - P. 48-54.
9. Celebisoy N., Secil Y., Akyurekli O. Pseudotumor cerebri: etiological factors, presenting features and prognosis in the western part of Turkey // *Acta Neurol.Scand.* - 2002. – Vol.106, N 6. - P. 367-370.
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. - Vol. 106. - P.1391-1397.
11. Craig J.J., Mulholland D.A., Gibson J.M. Idiopathic intracranial hypertension; incidence, presenting features and outcome in Northern Ireland (1991-1995) // *Ulster Med. J.* - 2001. - Vol. 70, N 1. - P.31-35.
12. Digre K. Not so benign intracranial hypertension // *BMJ*. - 2003. – Vol.326. – P. 613-614.
13. Durcan F.J. Corbett J. Wall M. The incidence of pseudotumor cerebri .

- Population studies in Iowa and Louisiana // Arch. Neurol.-1988. -
Vol. 45. - P. 875-877.
14. Friedman D.I. Pseudotumor cerebri. // Neurosurg. Clin. N.America. – 1999. –Vol. 10, N 4. – P. 609-621.
 15. Friedman D.I., Jacobson D.M. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension // Neurology. - 2002. - Vol. 59, N 10. – P.1492-1495.
 16. Gordon K. Pediatric pseudotumor cerebri: descriptive epidemiology // Can. J. Neurol .Sci. - 1997. - Vol. 24, N 3. - P.219-221.
 17. Gjerris F., Sorensen P.S., Vorstrup S. et al. Intracranial pressure, conductance to cerebrospinal fluid outflow, and cerebral blood flow in patients with benign intracranial hypertension // Ann. Neurol. - 1985.- Vol. 17.- P.158-162.
 18. Greer M Management of benign intracranial hypertension (pseudotumor cerebri) // Clin. Neurosurg. -1968. - Vol. 15. - P.161-174.
 19. Guidetti B., Giuffrè R., Gambacorta D., Follow-up study of 100 cases of pseudotumor cerebri // Acta Neurochir (Wien). - 1968. - Vol.18. - P.259-267.
 20. Huna-Baron R., Kupersmith M.J. Idiopathic intracranial hypertension in pregnancy // J. Neurol. - 2002. - Vol. 249, N 8. - P.1078-1081.
 21. Janny P., Chazal J., Colnet G., et al. Benign intracranial hypertension and disorders of CSF absorption // Surg. Neurol.- 1981.- Vol.15. - P.168-174.
 22. Johnston I., Paterson A. Benign intracranial hypertension. Diagnosis and prognosis // Brain. - 1974.-Vol.97. - P.289-300.
 23. Johnston I.H., Sheridan M.M. CSF shunting from the cisterna magna: a report of 16 cases // *Br. J. Neurosurg.* - 1993. - N 7. - P. 39–43.
 24. Kesler A., Gadoth N. Epidemiology of idiopathic intracranial hypertension in Israel. // J. Neuroophthalmol.- 2001.-Vol. 21, N.1. - P.12-14.
 25. Kesler A., Yaffe D., Shapira M., Kott E. Optic nerve sheath enlargement and reversal of optic nerve head in pseudotumor cerebri // Harefuah, -1996.-Vol. 130 - P.457 - 459.
 26. Kupersmith M.J., Gamell L., Turbin R. et al. Effects of weight loss on the course of idiopathic intracranial hypertension in women // Neurology. -1998. - Vol. 50, N 4. - P.1094-1098.

27. Malm J., Kristensen B., Markgren P., et al. CSF hydrodynamics in idiopathic intracranial hypertension: a long-term study. // *Neurology*. - 1992. - Vol.42. - P. 851-858.
28. Martins A.N. Resistance to drainage of cerebrospinal fluid: clinical measurement and significance. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* - 1973.-Vol.36. - P. 313-318.
29. Miller N., Newman N. Walsh & Hoyt *Neuroophthalmology*. 5-ed Ed.: The Williams&Wilkins, Baltimore, 1998.-Vol. 1. - P.516-535.
30. Moser F.G., Hilal S.K., Abrams G., et al. MR imaging of pseudotumor cerebri // *Am. J. Roentgenol.* -1988. - Vol. 150. - P.903-909.
31. McDonnell G.V. et al. Cerebral venous thrombosis occurring during an ectopic pregnancy and complicated by intracranial hypertension // *Br. J. Clin. Pract.* - 1997. - Vol. 51. - P. 194-197.
32. Miller N., Newman N. Walsh & Hoyt *Neuroophthalmology*. 5-ed Ed.: The Williams & Wilkins, Baltimore, 1998.-Vol. 1. - P.516-535.
33. Patrocínio JA, Patrocínio LG, Júnior FB, da Cunha AR. Endoscopic decompression of the optic nerve in pseudotumor cerebri // *Auris Nasus Larynx*. - 2005. - Vol.32, N 2. - P.199-203.
34. Rodríguez de Rivera F.J., Martínez-Sánchez P., Ojeda-Ruiz de Luna J., Arpa-Gutiérrez F.J., Barreiro-Tella P. Benign intracranial hypertension. History, clinical features and treatment in a series of 41 patients // *Rev. Neurol.* -2003.- Vol. 37, N 9.- P. 801-805.
35. 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.- Vol.43.- P.1071-1072.
36. Sahs A.L., Joynt J., Brain swelling of unknown cause // *Neurology*. - 1956. - Vol. 6 - P.791-803.
37. Sklar F.H., Beyer C.W., Ramanathan M., et al. Cerebrospinal fluid dynamics in patients with pseudotumor cerebri // *Neurosurgery*.- 1979.- N 5. -P.208-216.
38. Sugerman H.J. Lumboperitoneal shunting for pseudotumor cerebri // *Neurology*.- 1998.- Vol. 50 - P.835-836.

39. Sussman J., Leach M., Greaves M., et al. Potentially prothrombotic abnormalities of coagulation in benign intracranial hypertension // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* - 1997.- Vol. 62.- P.229-233.
40. Thuente D.D., Buckley E.G. Pediatric optic nerve sheath decompression // *Ophthalmology.*- 2005.- Vol. 112, N 4.- P. 724-727.
41. Wall M., Dollar J.D., Sadun A.A., et al. Idiopathic intracranial hypertension. Lack of histologic evidence for cerebral edema // *Arch. Neurol.* -1995.- Vol.52.- P.141-145.
42. Wall M., Hart W.M., Burde R.M. Visual field defects in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumour cerebri) // *Am. J. Ophthalmol.* -1983.- Vol. 96.- P.654-669.
43. Wall M, George D: Visual loss in pseudotumor cerebri. Incidence and defects related to visual field strategy // *Arch Neurol.* - 1987.- Vol.44.- P.170–175
44. Youroukos S., Psychou F., Fryssiras S., Paikos P., Nicolaidou P.J . Idiopathic intracranial hypertension in children // *J. Child Neurol.* -2000.- Vol.15, N 7.- P.453-457.