

Доброкачественная внутричерепная гипертензия: клинические наблюдения

Р.В. Магжанов¹, А.И. Давлетова¹, К.З. Бахтиярова¹, Е.В. Первушина², В.Ф. Туник^{1,2}

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Уфа, Россия;

²ГБУЗ «Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова», Уфа, Россия

Сложность диагностики доброкачественной внутричерепной гипертензии обусловлена низкой специфичностью симптоматики. Для своевременной постановки диагноза и исключения вторичной природы заболевания порой необходимо провести целый комплекс дополнительных обследований. В статье описаны два клинических случая доброкачественной внутричерепной гипертензии, представлявших определенные диагностические трудности. У первой пациентки заболевание развилось на фоне железодефицитной анемии, гиперпролактинемии и ожирения, проводилась консервативная терапия диуретиками, кортикостероидами, также были выполнены лечебные люмбальные пункции. У второй – на фоне недавних родов в анамнезе, избыточной массы тела, нелактационного мастита; вследствие неэффективности медикаментозного лечения проведено оперативное вмешательство – вентрикулоперитонеальное шунтирование с временным положительным эффектом, позже диагностирован рак молочной железы. Также рассмотрены вопросы этиологии, эпидемиологии, патогенеза и клинической картины заболевания. Уделено внимание тактике лечения таких пациентов.

Ключевые слова: доброкачественная внутричерепная гипертензия, железодефицитная анемия, гиперпролактинемия, рак молочной железы.

Для цитирования: Магжанов Р.В., Давлетова А.И., Бахтиярова К.З. и др. Доброкачественная внутричерепная гипертензия: клинические наблюдения. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2017; 11(3): 53–59.

DOI: 10.18454/ACEN.2017.3.8

Benign intracranial hypertension: clinical observations

Rim V. Magzhanov¹, Anzhelika I. Davletova¹, Klara Z. Bakhtiyarova¹, Ekaterina V. Pervushina², Valeriy F. Tunik^{1,2}

¹Bashkir State Medical University, Ufa, Russia;

²Kuvatov Republican Clinical Hospital, Ufa, Russia

The complexity of diagnosing benign intracranial hypertension is associated with the low specificity of symptoms. For a timely diagnosis and exclusion of the secondary nature of the disease, it is sometimes necessary to conduct a broad range of additional examinations. The article describes 2 cases of benign intracranial hypertension, representing a diagnostic challenge. In the first case the disease developed in a patient with iron deficiency, hyperprolactinemia and obesity. The patient was treated with diuretics and corticosteroids, therapeutic lumbar punctures were performed. In the second case the disease developed in a patient with recent childbearing, obesity and mastitis. Due to the ineffectiveness of drug therapy surgery was carried out – ventriculoperitoneal shunting was performed with a temporary positive effect. Later breast cancer was diagnosed. The etiology, epidemiology, pathogenesis and symptoms of the disease are discussed. Particular attention is focused on the treatment of benign intracranial hypertension.

Keywords: benign intracranial hypertension, iron deficiency, hyperprolactinemia, breast cancer.

For citation: Magzhanov R.V., Davletova A.I., Bakhtiyarova K.Z. et al. [Benign intracranial hypertension: clinical observations]. *Annals of Clinical and Experimental Neurology.* 2017; 11(3): 53–59.

DOI: 10.18454/ACEN.2017.3.8

Введение

Доброкачественная внутричерепная гипертензия (ДВЧГ) – состояние, характеризующееся повышением ликворного давления без изменения состава спинномозговой жидкости при отсутствии внутричерепного объемного образования. Также в литературе встречается синоним данного заболевания – «псевдоопухоль мозга» [1].

Внутричерепная гипертензия может развиваться вследствие многих причин: травм головы, эндокринных нарушений с изменением гормонального статуса и ожирением, тром-

боза венозных синусов твердой мозговой оболочки, хронических заболеваний почек, длительного приема антибиотиков и глюкокортикоидов, отравлений тяжелыми металлами, системных заболеваний соединительной ткани, инфекционных поражений оболочек мозга и др. [2]. Описано также повышение внутричерепного давления при железодефицитной анемии [3]. Иногда причину развития внутричерепной гипертензии установить не удается, и тогда она расценивается как идиопатическая. Чаще болеют женщины 30–50 лет с избыточным весом, изменением гормонального статуса в виде нарушения менструального цикла. Особенно велик риск возникновения данного со-

стояния у этих пациенток во время и после беременности и при приеме оральных контрацептивов [4]. Частота синдрома ДВЧГ в общей популяции составляет около 0,9 случаев на 100 000 населения [5]. Среди женщин с избыточным весом показатели выше: 11,9 случаев на 100 000 населения [6]. В настоящее время имеет место тенденция к увеличению заболеваемости ДВЧГ в связи с ростом населения, страдающего ожирением [7].

Патогенетические схемы развития ДВЧГ раскрыты не до конца. Согласно одной из теорий, повышение давления цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) развивается вследствие нарушения ее всасывания через грануляции паутинной оболочки и/или экстракраниальные лимфатические сосуды [8, 9]. Некоторые исследования демонстрируют, что причиной ДВЧГ может быть тромбоз венозных синусов [10, 11]. В данном случае происходит увеличение давления крови внутри синусов, что приводит к увеличению объема церебральной крови и в итоге — к повышению сопротивления оттока ЦСЖ [12]. Неоднозначна роль избыточного веса в развитии ДВЧГ. Существует предположение [13], что ожирение приводит к повышению внутрибрюшного давления, что ведет к затруднению венозного оттока от головного мозга и увеличению внутричерепного давления. Другие исследователи полагают, что ожирение ведет к ДВЧГ опосредованно через гормональные механизмы [14]. У пациентов с эндокринными нарушениями повышение внутричерепного давления может развиваться вследствие увеличения секреции ЦСЖ [15], а также в результате нарушения всасывания ЦСЖ через арахноидальные грануляции, так как оба этих механизма могут быть гормонально зависимыми.

Картина ДВЧГ складывается из трех основных групп симптомов: головная боль, очаговая неврологическая симптоматика, офтальмологические расстройства.

Головная боль встречается у 90–94% пациентов с ДВЧГ, может иметь пульсирующий характер, сопровождается тошнотой, быть диффузной или локальной (ретроорбитальной). Также у 58% пациентов встречается шум в ушах, описываемый ими как «свист» и часто имеющий позиционный характер [16, 17].

Очаговая неврологическая патология представлена двусторонним поражением отводящих нервов, которое наблюдается в трети случаев [12]. Редко встречается поражение лицевого нерва [2].

Нарушение зрения является одним из осложнений ДВЧГ, которое проявляется в виде «тумана» перед глазами, снижения остроты и сужения поля зрения по туннельному типу в одном или обоих глазах [2, 17, 18]. В большинстве случаев данные симптомы носят временный характер, что объясняется транзиторной ишемией зрительного нерва под действием повышенного внутричерепного давления. Однако ДВЧГ может привести и к слепоте. При офтальмологическом исследовании выявляется отек диска зрительного нерва [2, 17], выраженность которого коррелирует со степенью нарушения зрения. Однако у некоторых пациентов отек диска может в дальнейшем уменьшаться в связи с гибелью аксонов зрительного нерва.

На МРТ головного мозга и орбит у пациентов с ДВЧГ можно обнаружить следующие особенности: «пустое» турецкое седло (70%); расширение перипапиллярного субарахноидального пространства (45%) и вертикальную извитость зрительного нерва (40%); уплощение заднего полюса склеры (80%); интраокулярную протрузию преламинарной части зрительного нерва (30%) [19]. Другим, нечасто встречающимся признаком внутричерепной гипертензии является уменьшение размера желудочков мозга [20]. При проведении МР-венографии можно выявить нарушение проходимости одного из поперечных синусов [18].

Основным средством медикаментозного лечения ДВЧГ считается ацетазолamid. Препаратами второй линии являются топирамат, фуросемид, кортикостероиды [7]. При неэффективности консервативной терапии прибегают к хирургическому лечению. Часто проводят различные шунтирующие операции (люмбо-перитонеальное, вентрикулоатриальное, вентрикуло-перитонеальное шунтирование) [2]. Наиболее широко применяемым методом является люмбо-перитонеальное шунтирование. Суть вмешательства заключается в установке катетера в субарахноидальное пространство спинного мозга с погружением дистального его конца в брюшную полость [12]. Операцию вентрикулоперитонеального шунтирования проводят реже в связи с тем, что у пациентов с ДВЧГ желудочки иногда оказываются сужены, и тем самым затрудняется установка шунта. Эффективность шунтирующих операций достигает 95% [21].

Также у пациентов с внутричерепной гипертензией проводят декомпрессию зрительных нервов в области костных каналов и фенестрацию оболочек зрительного нерва [12]. Данные литературы свидетельствуют о довольно высокой эффективности этих видов оперативного вмешательства [22–24], однако выполнение их ограничено в связи с высокой технической сложностью [12].

Ниже представлены клинические наблюдения двоих пациенток с ДВЧГ.

Ниже представлены клинические наблюдения двоих пациенток с ДВЧГ.

Клинический случай 1. Пациентка Б., 28 лет, заболела в сентябре 2015 г., когда повысилась температура до 39°C, появились боли в ухе, кашель, общая слабость, головокружение, тошнота. Была госпитализирована в центральную районную больницу по месту жительства. В анализах выявлены снижение гемоглобина до 57 г/л, гематокрита — до 19%, сывороточного железа — до 1,8 мкмоль/л, ЛОР-патологии не было. Выставлен диагноз «Хроническая железодефицитная анемия тяжелой степени. Сопутствующее заболевание: хронический бронхит, обострение». Получала терапию: фолиевая кислота, железа сульфат, эритроцитарная масса 1 доза объемом 230,0 мл, амброксол, эритромицин. На фоне лечения наблюдалось улучшение общего состояния, нормализация температуры тела. Через 2 нед стационарного лечения: гемоглобин — 85 г/л, гематокрит — 27%, сывороточное железо — 3,6 ммоль/л. Амбулаторно продолжала принимать препараты железа.

Через несколько дней после выписки из стационара пациентка начала замечать некоторое «затуманивание» в глазах, которое постепенно прогрессировало и через две недели привело к почти полной потере зрения, также появилась распирающая головная боль, тошнота, многократная рвота. При обращении к офтальмологу были выявлены вторичная офтальмогипертензия, застойные диски зрительных нервов, выраженный отек сетчатки. С диагностической целью в ноябре 2015 г. пациентка была госпитализирована в неврологическое отделение РКБ им. Г.Г. Куватова.

При поступлении: жалобы на значительное снижение зрения на оба глаза, головные боли давящего характера, возникающие в вечернее время, усиливающиеся при наклоне и кашле, постоянный звон в ушах.

Объективно: общее состояние средней тяжести, обусловленное выраженным снижением остроты зрения. Повышенного питания (избыточная масса тела беспокоит с пубертатного периода). Вес – 86 кг, рост – 1,78 м (индекс массы тела – 27,1). В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Частота сердечных сокращений – 74 уд./мин. АД – 125/85 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Менструации регулярные, небоильные.

Неврологический статус: сознание ясное; во времени, месте и личности ориентирована. Глазные щели, зрачки равные. Реакция зрачков на свет живая. Нистагма нет. Легкий расходящийся страбизм в вертикальном и горизонтальном направлениях. За молоточком не следит. Движения глазных яблок в полном объеме. Лицо симметричное, язык по средней линии. Парезов в конечностях нет. Мышечный тонус удовлетворительный. Глубокие сухожильные рефлексы живые, D=S. Патологических рефлексов нет. В позе Ромберга устойчива. Пальценосовую и пяточно-коленную пробы выполняет точно, без интенционного дрожания. Менингеальных знаков нет. Функции тазовых органов не нарушены.

Данные дополнительных обследований:

Общий анализ крови: эритроциты – $4,61 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 97 г/л, гематокрит – 33,9%, СОЭ – 21 мм/ч; остальные показатели в норме.

Общий анализ мочи: без существенных отклонений от нормы.

Биохимический анализ крови: железо – 4,1 мкмоль/л (N 10,7–32,2), остальные показатели в норме.

Гормональный профиль: тиреотропный гормон – 1,39 мМЕ/мл (N 0,4–4 мМЕ/л), пролактин – 32,7 нг/мл (N 4–23 нг/мл).

Антитела к циклическому цитруллинированному пептиду – 3,7 Ед/мл (N 0–5,0), антитела к ДНК – 1,97 МЕ/мл (N 0–25).

Анализ ЦСЖ: бесцветный, прозрачный, белок – 0,3 г/л, цитоз – 12:3 с преобладанием мононуклеаров, глюкоза – 2,8 ммоль/л, лактат – 1,6 ммоль/л, калий – 2,7 ммоль/л, натрий – 145 ммоль/л, кальций ионизированный – 1,32 ммоль/л.

ПЦР ЦСЖ: цитомегаловирус, вирус простого герпеса 1,2, вирус Эпштейна-Барр не обнаружены.

Зрительные вызванные потенциалы: данные исследования зрительных вызванных потенциалов на светодиодную вспышку свидетельствуют о наличии грубого нарушения проведения по зрительным путям ЦНС по аксональному типу.

Рентгенография органов грудной клетки: без патологии.

УЗИ органов брюшной области: без существенных отклонений от нормы.

УЗДГ магистральных артерий головы: проходимость сохранена, венозная дисциркуляция, снижение кровотока по позвоночным артериям.

Фиброгастроуденоскопия: поверхностный гастрит.

МРТ головного мозга: очаговой патологии не выявлено, признаки внутричерепной гипертензии (расширение периневральных пространств орбит, расширение субарахноидальных пространств большого мозга, мозжечка), увеличение правой половины аденогипофиза, смещение воронки вправо.

Консультация гематолога: хроническая железодефицитная анемия средней степени тяжести.

Консультация ревматолога: данные за системное заболевание соединительной ткани сомнительны.

Консультация колопроктолога: хронический внутренний геморрой (ректальные кровотечения пациентка отрицает).

Консультация окулиста: движения глаз в норме. Зрачки D=S. Реакция на свет OD +, OS+/- . Острота зрения OD 0,01, OS 0,02. Глазное дно: диски розовые, границы размытые, отечны, вены широкие, артерии сужены, сетчатка отечна.

Таким образом, характер жалоб (головная боль гипертензионного характера, выраженное снижение остроты зрения, шум в ушах), отсутствие очаговой неврологической патологии, данные офтальмологического осмотра, результаты исследования зрительных вызванных потенциалов, данные МРТ головного мозга позволили предположить наличие у пациентки синдрома внутричерепной гипертензии. Проведенные дополнительные лабораторно-инструментальные методы исследования, консультации специалистов были направлены на выявление возможной причины ее развития. Так как признаков, свидетельствующих о вторичном характере повышения давления цереброспинальной жидкости не было выявлено, можно предположить, что в данном случае имело место идиопатическое (доброкачественное) повышение внутричерепного давления.

Выставлен диагноз: идиопатическая (доброкачественная) внутричерепная гипертензия, тяжелое течение на фоне соматической патологии (анемия, избыточная масса тела), двусторонний амавроз.

Проведено лечение: диуретики (ацетазолamid 250 мг 2 раза в день), ноотропная терапия, препараты железа, витамины группы В, глюкокортикостероиды (метилпреднизолон 90 мг внутривенно капельно № 6, затем метилпреднизолон 60 мг № 6 внутрь), гастропротективная терапия. Двукратно проведена лечебная люмбальная пункция: взято 30 мл и 20 мл ЦСЖ соответственно.

На фоне проводимой терапии отмечалась положительная динамика в виде увеличения остроты зрения, снижения интенсивности шума в ушах.

Обращает на себя внимание тот факт, что почти полная потеря зрения развилась меньше, чем через месяц после начала заболевания. Учитывая, что ДВЧГ может протекать в течение длительного времени без каких-либо клинических

проявлений [25], можно предположить, что повышенное давление цереброспинальной жидкости имело место у пациентки задолго до появления вышеуказанных жалоб, а манифестации заболевания, возможно, способствовало обострение имеющейся хронической патологии (хронического бронхита). В доступной нам литературе мы не нашли указаний на то, что острые воспалительные заболевания могут являться непосредственной причиной развития ДВЧГ. Однако встречаются описания клинических случаев, в которых псевдоопухоль мозга была одним из симптомов острой гнойной патологии или же она появлялась через несколько дней после купирования острой фазы воспаления [26, 27].

Большое значение имеет коррекция факторов, способствующих развитию ДВЧГ. В данном случае проводилось лечение железодефицитной анемии. Также пациентке были рекомендованы мероприятия по снижению избыточной массы тела, так как это нередко приводит к нормализации внутричерепного давления [28, 29]. Отдельного внимания заслуживает имеющаяся гиперпролактинемия. В доступной нам литературе нет данных о непосредственном влиянии повышенного уровня пролактина на внутричерепное давление, однако гиперпролактинемия может приводить к ожирению [30], что, в свою очередь, является фактором риска для повышения давления ЦСЖ.

Дальнейшее ведение пациентки включает офтальмологический осмотр в динамике, продолжение приема диуретиков и глюкокортикостероидов. При неэффективности консервативной терапии необходимо рассмотреть вопрос оперативного лечения.

Клинический случай 2. Пациентка А., 26 лет, обратилась в клинику в октябре 2009 г. При поступлении предъявляла жалобы на головные боли давящего характера в области лба и затылка, до 7–8 баллов по визуальной аналоговой шкале, тошноту, рвоту, приносящую облегчение, двоение перед глазами, снижение зрения на левый глаз («мутно перед глазом»), боли в области левого глазного яблока. При усилении головных болей отмечала неприятные ощущения, шум в ушах.

Анамнез заболевания: больной себя считает с середины августа 2009 г., когда появились отек и боль в области правой молочной железы, повысилась температура до 38°C. Лечилась по месту жительства, получала внутримышечные инъекции цефазолина 1 г/сут 5 дней. В связи с неэффективностью лечения цефазолин был заменен на комбинированный препарат амоксициллин/клавулановая кислота, который пациентка принимала 2 раза в сутки в дозе 500+125 мг в течение 6 дней. Отмечался положительный эффект, нормализовалась температура, но некоторая болезненность и отечность молочной железы сохранялась. В середине сентября 2009 г. пациентку начали беспокоить головные боли. В течение последующих двух недель отмечала постепенное их усиление, вскоре присоединились шум в ушах, тошнота, многократная рвота. В начале октября появилось двоение перед глазами, нарушение зрения на левый глаз в виде ощущения «тумана». Для обследования и лечения пациентка госпитализирована в Республиканскую клиническую больницу.

Анамнез жизни: замужем, имеет двоих детей (дочь — 4 года, сын — 10 мес). Грудное вскармливание проводилось в течение 5 мес.

Объективно: общее состояние средней тяжести. Повышенного питания. Т 36,8 С. Вес — 74 кг, рост — 1,62 м (индекс массы тела 28,2). Кожные покровы чистые, физиологической окраски. Правая молочная железа увеличена в объеме, кожа слегка гиперемирована, при пальпации умеренно болезненна. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Частота сердечных сокращений — 68 уд/мин, АД — 100/85 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Менструации регулярные, неболезненные. Физиологические отправления не нарушены.

Неврологический статус: сознание ясное. Во времени, месте и личности ориентирована. Глазные щели, зрачки равные. Реакция зрачков на свет живая. Нистагма нет. Легкий сходящийся страбизм за счет левого глаза. Ограничение взора по горизонтали (не доводит до наружной спайки с обеих сторон). Лицо симметричное, язык по средней линии. Сила в конечностях достаточная. Объем движений не ограничен. Глубокие сухожильные рефлексы живые, D=S. Патологических рефлексов нет. В позе Ромберга устойчива. Пальцевую и пяточно-коленную пробу выполняет точно, без интенционного дрожания. Менингеальных знаков нет. Чувствительных нарушений не выявлено.

Результаты лабораторных и инструментальных методов исследования

Общий и биохимический анализы крови, общий анализ мочи в пределах нормы.

Анализ крови на гормоны щитовидной железы: свободный Т4 — 14,9 нмоль/л (норма), тиреотропный гормон (ТТГ) — 3,4 мМЕ/мл (норма). Анализ крови на антитела к тиреоглобулину — 1,32 ед/мл, тиреопероксидаза — 0,1 ед/мл, значения в пределах нормы.

Иммунограмма: IgG — 12,15 г/л (норма), IgA — 3,42 г/л (норма), IgM — 1,38 г/л (норма), циркулирующие иммунные комплексы — 40 усл. ед. (норма), фагоцитарный индекс — 71% (норма), фагоцитарное число — 6,8 (норма), комплементарная активность — 65 (норма).

ЭКГ: синусовая брадикардия с ЧСС 57 уд/мин.

Рентгенография органов грудной клетки: без патологии.

Консультация хирурга: хронический правосторонний нелактационный мастит. Рекомендовано ультразвуковое исследование молочных желез.

УЗИ молочных желез: в правой молочной железе кожа утолщена до 5 мм, с умеренным повышением эхогенности. Структура диффузно неоднородная за счет чередования гиперэхогенных тяжей и гипоехогенных участков разных размеров без четких контуров, позади соска расширенные млечные протоки до 3 мм (больше данных за диффузную форму мастита). Левая молочная железа — без патологии.

Повторная консультация хирурга: на момент осмотра данных за гнойную патологию не выявлено. Консультирована онкологом, произведена пункция молочной железы. Результаты цитологического исследования полученного материала: детрит и единичные нейтрофилы. Заключение онколога: данное состояние можно расценивать как последствия гнойного мастита.

Консультация офтальмолога: диски зрительных нервов гиперемированы, отечны, границы размыты, отек более выражен слева, артерии и артериолы сужены, венозные сосуды инъектированы, на сетчатке имеются очаги кровоизлияния и светлые дегенеративные очаги. Парез отводящих нервов.

МРТ головного мозга: очаговой патологии не выявлено, «пустое» турецкое седло.

Была проведена люмбальная пункция, в ходе которой ЦСЖ вытекала под повышенным давлением, практически струей. Результаты исследования ЦСЖ: бесцветный, прозрачный, белок – 0,23 г/л, цитоз – 1 в 1 мкл, глюкоза – 2,5 ммоль/л, хлориды – 122 ммоль/л, калий – 2,5 ммоль/л, натрий – 144 ммоль/л.

Таким образом, у пациентки можно выделить следующие синдромы: гипертензионный, зрительных и глазодвигательных нарушений. С целью коррекции внутричерепного давления, купирования головной боли, тошноты и рвоты были использованы кетопрофен, метоклопрамид, глицерин, ацетазоламид, преднизолон, дексаметазон, маннитол, фуросемид. Консервативное лечение проводилось в течение двух недель, положительной динамики не наблюдалось. Для решения вопроса о целесообразности и эффективности оперативного лечения был установлен наружный люмбальный дренаж. После проведенной процедуры отмечалось значительное улучшение состояния в виде уменьшения выраженности головных болей, купирования тошноты, улучшения зрения на левый глаз. После удаления дренажа состояние вновь ухудшилось, поэтому было принято решение о проведении вентрикуло-перитонеального шунтирования. После оперативного лечения купировались головные боли, исчезли двоение и «туман» перед левым глазом, перестал беспокоить шум в ушах.

Через два месяца после шунтирующей операции (январь 2010 г.) состояние больной постепенно ухудшилось в виде нарастания гипертензионного синдрома, появления атаксии, отмечался однократно генерализованный тонико-клонический приступ, вновь появились боли в правой молочной железе, продолжилось быстрое прогрессивное снижение зрения на левый глаз и шум в ушах в течение последнего месяца. Проводимое консервативное лечение было без эффекта. Пациентка экстренно госпитализирована в нейрохирургическое отделение. При объективном осмотре в соматическом статусе: без существенной динамики. В неврологическом статусе: частично дезориентирована во времени, месте, психомоторное возбуждение. Глазные щели, зрачки равные. Нистагма нет. Сохраняется легкий сходящийся страбизм слева. Реакция зрачков на свет снижена. Амавроз слева. Сглажена правая носогубная складка. Нарушений глотания и речи нет. Язык по средней линии. Диффузная мышечная гипотония. Легкий проксимальный тетрапарез. Глубокие рефлексы снижены, D=S. Патологических рефлексов нет. Выраженная статическая атаксия. Интенция в левых конечностях при выполнении координаторных проб. Чувствительных нарушений нет. Положительные синдромы Данцига, Менделя, ригидность мышц затылка – 1,5 п.п., синдром Кернига – 1100 билатерально.

Пациентка была осмотрена офтальмологом: OS – амавроз, OD – амблиопия. Диски зрительных нервов с ясными границами, бледные, деколорированы, вены широкие с инъекцией, артерии сужены. Сетчатка правого глаза – без особенностей, слева – отек сетчатки.

По данным КТ головного мозга: состояние после вентрикуло-перитонеального шунтирования, признаки внутричерепной гипертензии. Ввиду психомоторного возбуждения провести МРТ головного мозга не удалось.

Пациентка вновь консультирована хирургом, диагноз: хронический правосторонний нелактационный мастит.

Повторно проведено УЗИ молочных желез: справа на 7 часах определяется гипоехогенное образование 18×32 мм неправильной формы без четких контуров, в режиме цветного доплеровского картирования кровотока не определяется (инфильтрат). От 11 до 13 часов на глубине 11 мм между жировой тканью определяются гипоехогенные полоски толщиной до 14 мм. Регионарные лимфоузлы увеличены до 15×12 мм. Левая молочная железа – без особенностей. Проведена ревизия инфильтрата правой молочной железы, цитологически – единичные полиморфные крупные клетки с ядрами, гистологически – комплексы опухолевых гиперхромных, полиморфных клеток образующих железистоподобные структуры. Онкологом выставлен диагноз: рак правой молочной железы с метастазами в лимфатические узлы. Рекомендовано симптоматическое лечение.

Учитывая наличие предрасполагающих факторов (избыточная масса тела, недавние роды в анамнезе), характерных жалоб, неврологической симптоматики (ограничение горизонтального взора), типичных изменений на МРТ («пустое» турецкое седло и отсутствие очаговой патологии), нормального состава ЦСЖ предположено, что у молодой пациентки развилась ДВЧГ. Проводимая в течение двух недель консервативная терапия была неэффективна, в связи с чем произведено вентрикулоперитонеальное шунтирование. После оперативного лечения наблюдалось временное улучшение состояния пациентки, однако через некоторое время вновь усилился гипертензионный синдром, появились менингеальный, атактический синдромы, психомоторное возбуждение, генерализованный тонико-клонический приступ. Диагностирован рак молочной железы.

Таким образом, неэффективность консервативных и оперативных методов лечения часто говорит о необходимости продолжить диагностический поиск. Для выяснения причины повышения внутричерепного давления, постановки окончательного диагноза в данном случае пришлось провести множество дополнительных обследований, консультаций специалистов. Возможно, труднокурабельная ДВЧГ, наблюдаемая у пациентки, явилась одним из первых проявлений быстро развивающейся онкопатологии в послеродовом периоде.

В заключение следует отметить, что диагностика доброкачественной внутричерепной гипертензии представляет собой определенные трудности в силу неспецифичности клинической симптоматики. Для исключения вторичной природы заболевания необходимо провести целый комплекс дополнительных обследований. Однако своевременно поставленный диагноз необходим для предотвращения потери зрения. Важную роль в этом случае играет фактор времени, так как тяжесть и необратимость зрительных нарушений зависит от длительности заболевания [31]. ДВЧГ является хроническим заболеванием, протекающим с периодами обострения и ремиссии, поэтому необходимо динамическое наблюдение за пациентами для своевременной коррекции состояния.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare there is no conflict of interest.*

Список литературы

1. Bandyopadhyay S. Pseudotumor cerebri. Arch. Neurol. 2001; 58(10): 1699–1701. PMID:11594936, DOI:10.1001/archneur.58.10.1699.
2. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. Neurol. Clin. 2010; 28: 593–617. PMID:20637991, DOI:10.1016/j.ncl.2010.03.003.
3. Kaul B., Ramanarayanan S., Mahapatra H. et al. Iron deficiency masquerading as idiopathic intracranial hypertension. BMJ Case Rep. 2009. PMID:21686848, DOI:10.1136/bcr.06.2008.0346.
4. Huna-Baron R., Kupersmith M.J. Idiopathic intracranial hypertension in pregnancy. J. Neurol. 2002; 249(8): 1078–1081. PMID:12195458, DOI:10.1007/s00415-002-0791-4.
5. Durcan F.J., Corbett J.J., Wall M. The incidence of pseudotumor cerebri. Population studies in Iowa and Louisiana. Arch. Neurol. 1988; 45(8): 875–877. PMID:3395261, DOI:10.1001/archneur.1988.00520320065016.
6. Raouf N., Sharrack B., Pepper I.M., Hickman S.J. The incidence and prevalence of idiopathic intracranial hypertension in Sheffield, UK. Eur J Neurol. 2011; 18(10): 1266–1268. PMID:21426442, DOI: 10.1111/j.1468-1331.2011.03372.x.
7. Сергеев А.В. Идиопатическая внутричерепная гипертензия. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016; 116(5): 93–97. DOI: 10.17116/jnevro20161165193-97.
8. Boulton M., Armstrong D., Flessner M. et al. Raised intracranial pressure increases CSF drainage through arachnoid villi and extracranial lymphatics. Am J Physiol. 1998; 275(3 Pt 2): 889–896. PMID:9728088.
9. Johnson L.N., Krohel G.B., Madsen R.W., March G.A. Jr. The role of weight loss and acetazolamide in the treatment of idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). Ophthalmology. 1998; 105(12): 2313–2317. PMID:9855165, DOI:10.1016/S0161-6420(98)91234-9.
10. Higgins J.N., Gillard J.H., Owler B.K. et al. MR venography in idiopathic intracranial hypertension: unappreciated and misunderstood. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004; 75(4): 621–625. PMID:15026510, DOI: http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.2003.021006.
11. Farb R.I., Vanek I., Scott J.N. et al. Idiopathic intracranial hypertension: the prevalence and morphology of sinovenous stenosis. Neurology. 2003; 60(9): 1418–24. PMID:12743224, DOI: http://dx.doi.org/10.1212/01.WNL.0000066683.34093.E2.
12. Гаспарян С.С., Елисева Н.М., Танышин С.В. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение доброкачественной внутричерепной гипертензии. М. 2015. 17 с.
13. Sugerman H.J., DeMaria E.J., Felton W.L. 3rd et al. Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity associated pseudotumor cerebri. Neurology. 1997; 49(2): 507–511. PMID: 9270586, doi: http://dx.doi.org/10.1212/WNL.49.2.507.
14. Ooi L.Y., Walker B.R., Bodkin P.A., Whittle I.R. Idiopathic intracranial hypertension: can studies of obesity provide the key to understanding pathogenesis? Br J Neurosurg. 2008; 22(2): 187–194. PMID:18348012, DOI:10.1080/02688690701827340.
15. Sinclair A.J., Walker E.A., Burdon M.A. et al. Cerebrospinal fluid corticosteroid levels and cortisol metabolism in patients with idiopathic intracranial hypertension: a link between 11 beta HSD1 and intracranial pressure regulation? J Clin Endocrinol Metab. 2010; 95(12): 5348–5356. PMID:20826586, DOI:10.1210/jc.2010-0729.
16. Giuseffi V., Wall M., Siegel P.Z. et al. Symptoms and disease associations in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): a case-control study. Neurology. 1991; 41: 239–244. PMID:1992368.
17. 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.
18. Mollan S.P., Ali F., Hassan-Smith G. et al. Evolving evidence in adult idiopathic intracranial hypertension: pathophysiology and management. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2016; 87(9): 982–992. PMID:26888960, DOI:10.1136/jnnp-2015-311302.
19. Brodsky M.C., Vaphiades M. Magnetic resonance imaging in pseudotumor cerebri. Ophthalmology. 1998; 105: 1686–1693. PMID:9754178, DOI:10.1016/S0161-6420(98)99039-X.
20. Agid R., Farb R.I., Willinsky R.A. et al. Idiopathic intracranial hypertension: the validity of cross-sectional neuroimaging signs. Neuroradiology. 2006; 48(8): 521–527. PMID:16703359, DOI:10.1007/s00234-006-0095-y.
21. McGirt M.J., Woodworth G., Thomas G. et al. 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. PMID:15481717, DOI:10.3171/jns.2004.101.4.0627.
22. 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; 57(11): 1426–1429. PMID:7964827, DOI:http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.57.11.1426.
23. Goh K.Y., Schatz N.J., Glaser J.S. Optic nerve sheath fenestration for pseudotumor cerebri. J Neuroophthalmol. 1997; 17(2): 86–91. PMID:9176777, DOI:http://dx.doi.org/10.1097/00041327-199706000-00003.
24. Chandrasekaran S., McCluskey P., Minassian D., Assaad N. Visual out-

References

1. Bandyopadhyay S. Pseudotumor cerebri. Arch. Neurol. 2001; 58(10): 1699–1701. PMID:11594936, DOI:10.1001/archneur.58.10.1699.
2. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. Neurol. Clin. 2010; 28: 593–617. PMID:20637991, DOI:10.1016/j.ncl.2010.03.003.
3. Kaul B., Ramanarayanan S., Mahapatra H. et al. Iron deficiency masquerading as idiopathic intracranial hypertension. BMJ Case Rep. 2009. PMID:21686848, DOI:10.1136/bcr.06.2008.0346.
4. Huna-Baron R., Kupersmith M.J. Idiopathic intracranial hypertension in pregnancy. J. Neurol. 2002; 249(8): 1078–1081. PMID:12195458, DOI:10.1007/s00415-002-0791-4.
5. Durcan F.J., Corbett J.J., Wall M. The incidence of pseudotumor cerebri. Population studies in Iowa and Louisiana. Arch. Neurol. 1988; 45(8): 875–877. PMID:3395261, DOI:10.1001/archneur.1988.00520320065016.
6. Raouf N., Sharrack B., Pepper I.M., Hickman S.J. The incidence and prevalence of idiopathic intracranial hypertension in Sheffield, UK. Eur J Neurol. 2011; 18(10): 1266–1268. PMID:21426442, DOI: 10.1111/j.1468-1331.2011.03372.x.
7. Sergeev A. V. [Idiopathic intracranial hypertension]. Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. 2016; 116(5): 93–97. (in Russ.). DOI: 10.17116/jnevro20161165193-97.
8. Boulton M., Armstrong D., Flessner M. et al. Raised intracranial pressure increases CSF drainage through arachnoid villi and extracranial lymphatics. Am J Physiol. 1998; 275(3 Pt 2): 889–896. PMID:9728088.
9. Johnson L.N., Krohel G.B., Madsen R.W., March G.A. Jr. The role of weight loss and acetazolamide in the treatment of idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). Ophthalmology. 1998; 105(12): 2313–2317. PMID:9855165, DOI:10.1016/S0161-6420(98)91234-9.
10. Higgins J.N., Gillard J.H., Owler B.K. et al. MR venography in idiopathic intracranial hypertension: unappreciated and misunderstood. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004; 75(4): 621–625. PMID:15026510, DOI: http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.2003.021006.
11. Farb R.I., Vanek I., Scott J.N. et al. Idiopathic intracranial hypertension: the prevalence and morphology of sinovenous stenosis. Neurology. 2003; 60(9): 1418–24. PMID:12743224, DOI: http://dx.doi.org/10.1212/01.WNL.0000066683.34093.E2.
12. Gasparyan S.S., Eliseeva N.M., Tanyashin S.V. Klinicheskie rekomendatsii. Diagnostika i lechenie dobrokachestvennoy vnutricherepnoy gipertenzii. [Clinical recommendations. Diagnosis and treatment of benign intracranial hypertension]. Moscow. 2015. 17 p. (in Russ.).
13. Sugerman H.J., DeMaria E.J., Felton W.L. 3rd et al. Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity associated pseudotumor cerebri. Neurology. 1997; 49(2): 507–511. PMID: 9270586, doi: http://dx.doi.org/10.1212/WNL.49.2.507.
14. Ooi L.Y., Walker B.R., Bodkin P.A., Whittle I.R. Idiopathic intracranial hypertension: can studies of obesity provide the key to understanding pathogenesis? Br J Neurosurg. 2008; 22(2): 187–194. PMID:18348012, DOI:10.1080/02688690701827340.
15. Sinclair A.J., Walker E.A., Burdon M.A. et al. Cerebrospinal fluid corticosteroid levels and cortisol metabolism in patients with idiopathic intracranial hypertension: a link between 11 beta HSD1 and intracranial pressure regulation? J Clin Endocrinol Metab. 2010; 95(12): 5348–5356. PMID:20826586, DOI:10.1210/jc.2010-0729.
16. Giuseffi V., Wall M., Siegel P.Z. et al. Symptoms and disease associations in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): a case-control study. Neurology. 1991; 41: 239–244. PMID:1992368.
17. 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.
18. Mollan S.P., Ali F., Hassan-Smith G. et al. Evolving evidence in adult idiopathic intracranial hypertension: pathophysiology and management. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2016; 87(9): 982–992. PMID:26888960, DOI:10.1136/jnnp-2015-311302.
19. Brodsky M.C., Vaphiades M. Magnetic resonance imaging in pseudotumor cerebri. Ophthalmology. 1998; 105: 1686–1693. PMID:9754178, DOI:10.1016/S0161-6420(98)99039-X.
20. Agid R., Farb R.I., Willinsky R.A. et al. Idiopathic intracranial hypertension: the validity of cross-sectional neuroimaging signs. Neuroradiology. 2006; 48(8): 521–527. PMID:16703359, DOI:10.1007/s00234-006-0095-y.
21. McGirt M.J., Woodworth G., Thomas G. et al. 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. PMID:15481717, DOI:10.3171/jns.2004.101.4.0627.
22. 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; 57(11): 1426–1429. PMID:7964827, DOI:http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.57.11.1426.
23. Goh K.Y., Schatz N.J., Glaser J.S. Optic nerve sheath fenestration for pseudotumor cerebri. J Neuroophthalmol. 1997; 17(2): 86–91. PMID:9176777, DOI:http://dx.doi.org/10.1097/00041327-199706000-00003.
24. Chandrasekaran S., McCluskey P., Minassian D., Assaad N. Visual out-

comes for optic nerve sheath fenestration in pseudotumour cerebri and related conditions. *Clin Exp Ophthalmol.* 2006; 34(7): 661–665. PMID:16970759, DOI:10.1111/j.1442-9071.2006.01301.x.

25. Corbett J.J. The 1982 Silversides lecture. Problems in the diagnosis and treatment of pseudotumor cerebri. *Can J Neurol Sci.* 1983; 10(4): 221–229. PMID: 6652584.

26. Keren T., Lahat E. Pseudotumor cerebri as a presenting symptom of acute sinusitis in a child. *Pediatr Neurol.* 1998; 19(2): 153–154. PMID:9744640, DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0887-8994\(98\)00035-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0887-8994(98)00035-6).

27. Onwuchekwa A.C., Nwankwo C.N., Chapp-Jumbo E.N. A 14-year-old Nigerian female with idiopathic intracranial hypertension (Pseudotumor cerebri or benign intracranial hypertension). *Afr Health Sci.* 2002; 2(3): 124–126. PMID:12789098.

28. Johnston M., Zakharov A., Papaiconomou C. et al. Evidence of connections between cerebrospinal fluid and nasal lymphatic vessels in humans, non-human primates and other mammalian species. *Cerebrospinal Fluid Res.* 2004; 1(1): 2. PMID:15679948, DOI:10.1186/1743-8454-1-2.

29. Kupersmith M.J., Gamell L., Turbin R. et al. Effects of weight loss on the course of idiopathic intracranial hypertension in women. *Neurology.* 1998; 50(4): 1094–1098. PMID:9566400, DOI: <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.50.4.1094>.

30. Шишкова В.Н. Ожирение и гиперпролактинемия. *Consilium Medicum.* 2010; 12: 83–86.

31. Егорова Е.С. Факторы риска развития вторичной атрофии зрительного нерва у пациентов с идиопатической внутричерепной гипертензией. *Вестник ВГМУ.* 2016; 15(3): 78–83.

comes for optic nerve sheath fenestration in pseudotumour cerebri and related conditions. *Clin Exp Ophthalmol.* 2006; 34(7): 661–665. PMID:16970759, DOI:10.1111/j.1442-9071.2006.01301.x.

25. Corbett J.J. The 1982 Silversides lecture. Problems in the diagnosis and treatment of pseudotumor cerebri. *Can J Neurol Sci.* 1983; 10(4): 221–229. PMID: 6652584.

26. Keren T., Lahat E. Pseudotumor cerebri as a presenting symptom of acute sinusitis in a child. *Pediatr Neurol.* 1998; 19(2): 153–154. PMID:9744640, DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0887-8994\(98\)00035-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0887-8994(98)00035-6).

27. Onwuchekwa A.C., Nwankwo C.N., Chapp-Jumbo E.N. A 14-year-old Nigerian female with idiopathic intracranial hypertension (Pseudotumor cerebri or benign intracranial hypertension). *Afr Health Sci.* 2002; 2(3): 124–126. PMID:12789098.

28. Johnston M., Zakharov A., Papaiconomou C. et al. Evidence of connections between cerebrospinal fluid and nasal lymphatic vessels in humans, non-human primates and other mammalian species. *Cerebrospinal Fluid Res.* 2004; 1(1): 2. PMID:15679948, DOI:10.1186/1743-8454-1-2.

29. Kupersmith M.J., Gamell L., Turbin R. et al. Effects of weight loss on the course of idiopathic intracranial hypertension in women. *Neurology.* 1998; 50(4): 1094–1098. PMID:9566400, DOI: <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.50.4.1094>.

30. Shishkova V.N. [Obesity and hyperprolactinemia]. *Consilium Medicum.* 2010; 12: 83–86. (in Russ.).

31. Egorova E.S. [Risk factors for the optic nerve secondary atrophy development in patients with idiopathic intracranial hypertension]. *Vestnik VGMU.* 2016; 15(3): 78–83. (in Russ.).

Информация об авторах: Давлетова Анжелика Илдаровна – клинич. ординатор каф. неврологии с курсами нейрохирургии и медицинской генетики БГМУ; 450005, Россия, Уфа, ул. Достоевского, 132, e-mail: angelika7d@mail.ru; Магжанов Р.В. – д.м.н., проф., зав. каф. неврологии с курсами нейрохирургии и медицинской генетики БГМУ, Уфа, Россия; Бахтиярова К.З. – д.м.н., проф. кафедры неврологии с курсами нейрохирургии и медицинской генетики БГМУ, Уфа, Россия; Первушина Е.В. – к.м.н., врач-невролог отд. неврологии РКБ им. Г.Г. Куватова, Уфа, Россия; Туник В.Ф. – к.м.н., доц. каф. неврологии с курсами нейрохирургии и медицинской генетики БГМУ, зав. отд. неврологии РКБ им. Г.Г. Куватова, Уфа, Россия.

Information about the authors: Anzhelika I. Davletova, clinical resident, Department of Neurology with Courses of Neurosurgery and Medical Genetics, Bashkir State Medical University; 450005, Russia, Ufa, ul. Dostoevsky, 132, e-mail: angelika7d@mail.ru; Rim V. Magzhanov, Dr. Sci. (Med.), Prof., Head of the Department of Neurology with Courses of Neurosurgery and Medical Genetics, Bashkir State Medical University, Ufa, Russia; Klara Z. Bakhtiyarova, Dr. Sci. (Med.), Prof. of the Department of Neurology with Courses of Neurosurgery and Medical Genetics, Bashkir State Medical University, Ufa, Russia; Ekaterina V. Pervushina, PhD, neurologist, Neurology Department, Kuvatov Republican Clinical Hospital, Ufa, Russia; Valeriy F. Tunik, PhD, Associate Professor, Department of Neurology with Courses of Neurosurgery and Medical Genetics, Bashkir State Medical University, Head of the Neurology Department of Kuvatov Republican Clinical Hospital, Ufa, Russia.