



Крамаренко А.Н.✉, Марьенко И.П.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Застойный диск зрительного нерва: проблема современной офтальмологии, неврологии и нейрохирургии

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Марьенко И.П. – идея и концепция обзора, анализ литературы, окончательная подготовка статьи к публикации; Крамаренко А.Н. – анализ литературы, написание текста, техническая подготовка статьи к публикации.

Подана: 01.02.2023

Принята: 27.03.2023

Контакты: sandrakramarenko@gmail.com

Резюме

Застойный диск зрительного нерва (ЗДЗН) – отек диска зрительного нерва, вызванный повышенным внутричерепным давлением и обычно носящий билатеральный характер. В работе представлен обзор актуальных данных по патогенезу, эпидемиологии, классификации, дифференциальной диагностике, особенностям протекания ЗДЗН и прогнозам для зрения в исходе заболевания. Дифференциальная диагностика ЗДЗН и других изменений диска зрительного нерва (ДЗН), схожих по офтальмоскопической картине, по-прежнему представляет серьезную трудность. Имеющиеся методы диагностики при их изолированном использовании не всегда могут помочь дифференцировать отек и псевдоотек ДЗН. Решение этой задачи часто требует мультимодального офтальмологического обследования и междисциплинарного подхода. Наблюдается существенный недостаток данных о специфичных признаках, характерных для истинного ЗДЗН. Изучение корреляции состояния зрительного нерва с уровнем внутричерепного давления может помочь в разработке критериев неинвазивной диагностики повышенного внутричерепного давления.

Ключевые слова: застойный диск зрительного нерва, отек диска зрительного нерва, папиллоэдема, внутричерепное давление, идиопатическая внутричерепная гипертензия



Aleksandra N. Kramarenko✉, Iryna P. Maryenko

Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery, Minsk, Belarus

Papilledema: A Problem of Modern Ophthalmology, Neurology, and Neurosurgery

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Iryna P. Maryenko – review idea and concept, literature analysis, article final preparation for publication; Aleksandra N. Kramarenko – literature analysis, text writing, article technical preparation for publication.

Submitted: 01.02.2023

Accepted: 27.03.2023

Contacts: sandrakramarenko@gmail.com

Abstract

Papilledema is optic disk swelling, caused by increased intracranial pressure and usually having a bilateral pattern. We present a review of current data on pathogenesis, epidemiology, classification, differential diagnosis, edema evolution and visual outcome prognosis. Differential diagnosis of the papilledema and other similar optic disc changes is still difficult. The available diagnostic methods, when used isolated, not always can help in differentiating between papilledema and pseudopapilledema. The solution often requires a multimodal ophthalmological examination and an interdisciplinary approach. There is a significant lack of data on the specific diagnostic features for true papilledema. Thorough studying of the correlation between the optic nerve status and the intracranial pressure level may help in elaborating criteria for non-invasive diagnosis of increased intracranial pressure.

Keywords: papilledema, optic disk swelling, optic disk edema, intracranial pressure, idiopathic intracranial hypertension

■ ВВЕДЕНИЕ

Под термином «застойный диск зрительного нерва» (ЗДЗН, в иностранной литературе чаще встречается термин «папиллоэдема») принято подразумевать отек диска зрительного нерва (ДЗН) невоспалительного характера, связанный с повышенным внутричерепным давлением (ВЧД) [1]. До сих пор не существует единого консенсуса по вопросам классификации ЗДЗН, методам оценки эволюции отеков зрительных нервов и долгосрочному прогнозу для зрения у таких пациентов.

Важной проблемой является дифференциальная диагностика отеков зрительных нервов, связанных с повышенным ВЧД и не связанных с повышенным ВЧД. Картина глазного дна при различных причинах изменений ДЗН может быть схожей. А изолированное использование доступных методов офтальмологического обследования часто не дает необходимой для диагностики информации [2–4].

При этом комплексное применение неинвазивных методик оценки ЗДЗН может стать важным источником информации для раннего выявления и оценки динамики ВЧД, а также формирования прогноза для зрительной функции пациента.

■ ЭТИОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗДЗН

ЗДЗН может развиваться у пациентов любого возраста, пола, любой расовой и этнической принадлежности. Среди возможных этиологий, которые необходимо учесть при наличии ЗДЗН – объемные образования, окклюзионная и сообщающаяся гидроцефалия, отек мозга, инфекция, кровоизлияния и нарушения венозного оттока. Также повышение ВЧД может носить идиопатический характер.

Причины истинного отека зрительного нерва можно разделить на несколько групп:

- интракраниальное объемное образование;
- нарушение тока цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) (гидроцефалия, тромбоз венозного синуса и др.);
- менингит (например криптококковой этиологии);
- идиопатическая внутричерепная гипертензия (ИВГ);
- медикаменты (тетрациклин);
- злокачественная гипертензия [1, 3, 4].

Объемные внутричерепные образования влияют на ток ЦСЖ и провоцируют окклюзионную гидроцефалию. Менингит и субарахноидальные кровоизлияния также провоцируют повышение ВЧД за счет нарушения абсорбции ЦСЖ грануляциями паутинной оболочки [1, 4].

Развитие отека ДЗН при тромбозе венозных синусов мозга или внутренней яремной вены происходит в результате нарушения оттока венозной крови от тканей мозга, что служит причиной повышения ВЧД [1, 4].

Повышение ВЧД и отек ДЗН на фоне черепно-мозговой травмы происходит из-за внутричерепного кровоизлияния, тромбоза венозного синуса или отека мозга. Реже повреждение спинного мозга приводит к повышению ВЧД из-за высокой концентрации белка в ЦСЖ, что способствует ухудшению ее абсорбции [1, 4].

Злокачественная артериальная гипертензия может вызывать билатеральный отек зрительных нервов и часто сопровождается наличием ватоподобных очагов, ретинальных кровоизлияний и экссудатов на глазном дне, характерных для гипертонической ретинопатии. Иногда все описанные проявления могут быть минимальными и их легко пропустить. Причины возникновения отека ДЗН при злокачественной артериальной гипертензии остаются спорными, допускается мультифакторность процесса. Но также есть мнения, что отек ДЗН при злокачественной гипертензии больше вызван ишемией, а не повышенным ВЧД [1, 6, 7].

Выяснение причины, вызвавшей повышение ВЧД, является важнейшей задачей [2, 5]. Для правильного подбора и своевременного начала лечения необходимо тщательное обследование пациентов с ЗДЗН с участием офтальмолога, невролога, нейрохирурга и привлечением других узких специалистов при необходимости [5].

Пациенты с ЗДЗН нуждаются в нейровизуализации с помощью МРТ с целью выявления повреждений мозговой ткани и оценки проходимости венозных синусов мозга (исключения тромбоза синусов), с помощью компьютерной томографии (венографии) или МР-венографии [1, 2, 4].

При отсутствии отклонений от нормы по данным нейровизуализации требуется проведение люмбальной пункции для подтверждения повышенного ВЧД и оценки состава ЦСЖ. Если в ходе обследования исключены все вторичные причины отека ДЗН, можно предположить, что причиной ЗДЗН стала ИВГ [1–3].



■ ЗАСТОЙНЫЙ ДИСК ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА И ИВГ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ОСОБЕННОСТИ

Несмотря на большое количество этиологических факторов развития ЗДЗН, по результатам ретроспективного исследования, опубликованного в 2020 г. Crum O.M. и соавторами, ИВГ является наиболее распространенной причиной развития ЗДЗН. В работе были проанализированы данные всех пациентов с диагнозом ЗДЗН за 24-летний период. 87% случаев составили пациенты с диагнозом ИВГ, и лишь 13% – пациенты со вторичной внутричерепной гипертензией [4, 8]. По этой причине в большинстве доступных материалов по эпидемиологии ЗДЗН внимание фокусируется именно на отеках дисков, возникающих при ИВГ.

ЗДЗН, связанный с ИВГ, имеет свои эпидемиологические особенности. Среди этих пациентов подавляющее большинство (90%) составляют женщины. Средний возраст пациентов с ИВГ – 29 лет, средний индекс массы тела – 39,9 [9]. ИВГ с ЗДЗН наиболее часто встречается у представителей европеоидной расы (около 65% случаев). На втором месте по количеству данной патологии – афроамериканцы [9]. Страна с наименьшей частотой ИВГ с ЗДЗН – Япония, что позволяет предположить меньшую распространенность данной патологии у азиатов [10].

■ ТЕОРИИ ПАТОГЕНЕЗА ИВГ

В настоящее время сохраняют актуальность две конфликтующие теории патогенеза застойного ДЗН. По теории механического воздействия к нарушению аксоплазматического тока приводит прямое компрессионное воздействие на аксоны зрительного нерва при высоком ВЧД. Другая теория – ишемическая. Она предполагает, что причиной нарушения аксоплазматического тока служит снижение перфузии аксонов зрительного нерва на фоне повышенного ВЧД с нарушением метаболических процессов, которые стимулируют аксоплазматический ток [2, 5].

Застой внутриаксональной жидкости приводит к отеку аксонов и просачиванию клеточного содержимого во внеклеточное пространство, что провоцирует отек ДЗН. Снижение перфузии аксонов служит причиной вторичного феномена обструкции и расширения вен, ишемии нервов и сосудистых телеангиэктазий [4].

■ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЗДЗН

Обычно ЗДЗН встречается в обоих глазах (билатерально) и имеет симметричный характер [2]. Реже встречаются асимметричные ЗДЗН, что может быть связано с особенностями строения субарахноидального периневрального пространства и оболочек зрительных нервов, а также разницей в ширине просветов левого и правого каналов зрительного нерва [11].

Офтальмоскопические характеристики застойного диска зрительного нерва могут включать:

- гиперемию и выстояние ДЗН;
- размытость краев ДЗН;
- перипапиллярное гало – характерные изменения по окружности вдоль края ДЗН;
- нарушение слоя нервных волокон;
- прерывистость хода сосудов диска зрительных нервов – местами их скрывает отечная сетчатка;

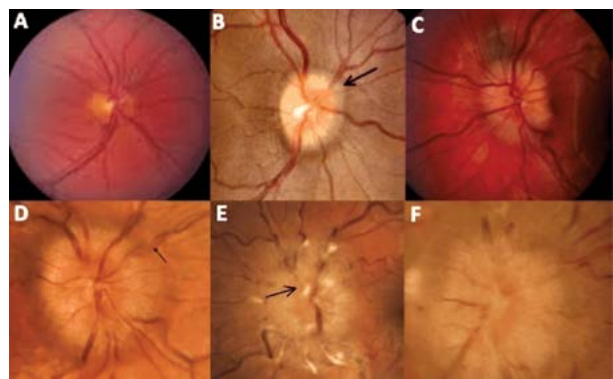


Рис. 1. Классификация отека ДЗН по Frisén: А – 0 степень, нормальный диск; В – 1-я степень, стрелкой показано «С»-образное перипапиллярное гало; С – 2-я степень, гало по всей окружности диска, носовой край диска приподнят; D – 3-я степень, один или несколько сосудов за пределами ДЗН местами скрыты (показано стрелкой); E – 4-я степень, один или несколько сосудов на самом диске частично скрыты (показано стрелкой); F – 5-я степень, все сосуды на диске и за его пределами частично скрыты отечной тканью [4]

Fig. 1. Papilledema classification by Frisén: A – Frisén grade zero: normal optic disc; B – grade one, C-shaped halo surrounding the disc (arrow); C – grade two, halo is now circumferential, elevation of nasal border; D – grade three, segments of blood vessels leaving the disc become partially obscured (arrow); E – grade four, one or more major vessels on the disc become obscured (arrow); F – grade five, partial or total obscuration of all vessels inside and outside the disc [4]

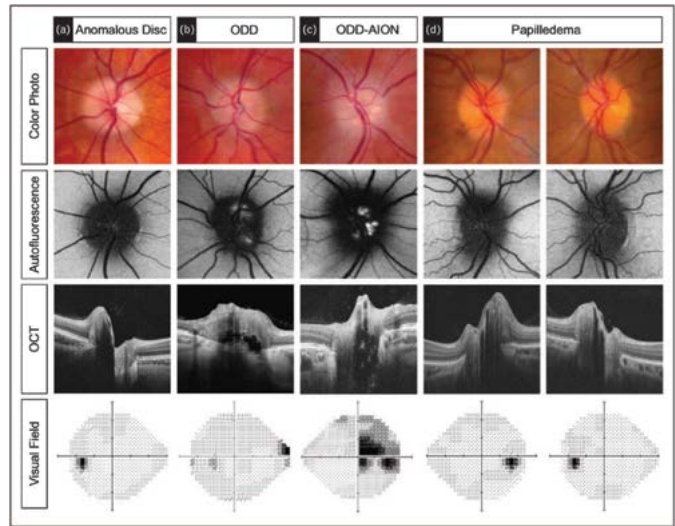


Рис. 2. Пример мультимодального офтальмологического обследования пациентов с отеками ЗН различной этиологии. Сверху вниз данные следующих выполненных обследований: фотофиксация картины глазного дна, автофлюоресценция, оптическая когерентная томография, периметрия. А – аномалия развития ДЗН, В – друзы ДЗН, С – друзы ДЗН, осложненные передней ишемической оптиконеуропатией, D – ЗДЗН [28]

Fig. 2. Multimodal ophthalmological examination in five eyes with pseudoedema or papilledema. Top dawn: color fundus imaging, fundus autofluorescence imaging, optical coherence tomography, perimetry. A – anomalous optic disc, B – optic disc drusen, C – optic disc drusen with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy, D – papilledema [28]



- пламяобразные ретинальные кровоизлияния;
- ватоподобные очаги.

Однако среди описанных проявлений нет ни одного признака, который является специфичным для диагноза истинного ЗДЗН [1, 12, 13].

■ КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАСТОЙНОГО ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

В настоящее время наибольшей известностью пользуются два варианта классификации отеков ДЗН. В иностранной литературе используется классификация L. Frisen, в которой выделяют 6 стадий застойного ДЗН. Нулевая стадия – нормальный ДЗН, 1-я – очень ранняя стадия отека, 2-я – ранняя стадия отека, 3-я – умеренный, 4-я – выраженный и 5-я стадия – резко выраженный отек [14] (рис. 1).

В отечественной литературе и странах постсоветского пространства распространение получила классификация Трона [15, 16]. Она включает в себя пять последовательных стадий изменения глазного дна от отека до атрофии ДЗН: застойный диск в начальной стадии, выраженный застойный диск, резко выраженный, стадия перехода ЗДЗН в атрофию и атрофия после ЗДЗН.

Обе классификации основаны на визуальной оценке картины глазного дна, поэтому носят несколько субъективный характер.

■ ЭВОЛЮЦИЯ ЗАСТОЙНОГО ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Подробное описание эволюции ЗДЗН – изменений при последовательном течении ЗДЗН у разных групп пациентов – представляет огромный интерес для поиска возможных биомаркеров различных этиологических факторов ЗДЗН и формирования прогноза для зрительной функции. Однако количество данных о последовательном течении и подробной динамике ЗДЗН в литературе ограничено. Большинство найденных публикаций были посвящены отекам ЗН при ИВГ и тромбозе церебральных венозных синусов [18–21].

Есть данные, что, как правило, отек ДЗН развивается не ранее чем через 24 часа и в течение примерно семи дней с момента повышения ВЧД [18]. После снижения ВЧД отек ДЗН обычно проходит за 1,5–2,5 месяца [19]. Если основное заболевание не лечится, а ВЧД остается повышенным, возникает атрофия зрительного нерва с необратимой утратой зрения [19]. Когда отек ДЗН прогрессирует до хронического состояния, вероятность восстановления зрительных функций после лечения резко снижается [19, 20].

ЗДЗН при ИВГ обычно проходит через несколько месяцев или несколько лет после лечения, однако у 15% пациентов признаки отека сохраняются, а у 10% – возникает повторный ЗДЗН [21]. На фоне лечения нарушения зрения обычно исчезают. При отсутствии лечения необратимая утрата зрения происходит примерно у 25–50% пациентов [22].

По данным многоцентрового ретроспективного когортного исследования эволюции отека ДЗН на фоне тромбоза венозных синусов Liu и соавторов ЗДЗН разрешается в срок чуть более 6 месяцев (диапазон: 21–551 день). После разрешения ЗДЗН 40% пациентов все еще имели некоторый зрительный дефицит, обнаруживаемый при исследовании полей зрения [18].

■ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Картина глазного дна при истинном ЗДЗН схожа с картиной других отеков зрительных нервов, не связанных с повышенным ВЧД. Другие виды отеков зрительных нервов чаще имеют воспалительную, инфильтративную, инфекционную или компрессионную этиологию [4].

Состояния, вызывающие отек ДЗН, не связанный с повышенным ВЧД [4]:

- гипотензия, кровопотеря;
- токсическая оптиконейропатия (отравления метанолом, этиленгликолем и другими токсинами);
- компрессия зрительного нерва утолщенными мышцами при эндокринной офтальмопатии;
- тромбоз венозных синусов мозга;
- передняя ишемическая оптиконейропатия;
- наследственная оптиконейропатия Лебера;
- воздействие радиации;
- новообразования (менингиома, глиома, гамартома, дермоид, лимфома, лейкоэмбриональная инфильтрация);
- неврит зрительных нервов;
- нейроретиниты (воспаление сетчатки с макулярными экссудатами на фоне вирусных поражений, токсоплазмоза, саркоидоза, системной красной волчанки и других заболеваний);
- окклюзия центральной вены сетчатки.

Таким образом, дифференциальная диагностика ЗДЗН является своего рода междисциплинарной задачей, требующей комплексного подхода.

Следует отдельно упомянуть о состояниях, имитирующих отек ДЗН, которые также именуют псевдозастоем ДЗН. Псевдозастойный ДЗН может иметь совершенно иные клинические последствия и требует иных подходов к ведению пациента. Поэтому дифференциальная диагностика при подозрении на ЗДЗН играет критически важную роль и требует комплексного обследования пациента и привлечения ряда других медицинских специалистов.

Среди распространенных причин картины псевдозастойного ДЗН на глазном дне – косой выход зрительного нерва. При этой анатомической особенности нерв входит в глазное яблоко под аномально косым углом и визуально его край может быть приподнят. Чаще всего это назальный край ЗН, что характерно и для начальных стадий отеков ЗН [23].

При гиперметропии – аномалии рефракции, характеризующейся укорочением передне-задней оси глазного яблока, – ЗН также может выглядеть отечным из-за небольшого размера и скученности нервных волокон [23].

Миелиновые волокна ЗН также становятся причиной размытого вида краев ДЗН. В норме слой нервных волокон ЗН прозрачный, но из-за аномальной миграции олигодендроцитов за пределы решетчатой пластинки может быть частично миелинизирован, что придает краям диска размытый вид [23].

Новообразования в области головки диска ЗН (например перипапиллярные астроцитарные гамартомы) также придают краям диска приподнятый и размытый вид, при этом не вызывая истинного отека [24, 25].



Среди самых частых причин псевдозастойного ДЗН – друзы диска. Это конгломераты мукополисахаридов и белковых масс, которые откладываются в нервной ткани. Друзы, расположенные поверхностно, можно различить при рутинном осмотре глазного дна. Но при глубоких друзах, которые не видны при офтальмоскопии, ДЗН имеет приподнятый вид, часто с размытыми краями и выглядит так же, как при ЗДЗН различной степени тяжести [26].

Считается, что накопление внеклеточных отложений связано с изменением аксоплазматического тока и часто обусловлено наследственными факторами (наблюдается у 2% населения) [26].

Псевдозастойный ДЗН обычно имеет доброкачественное течение, в отличие от истинного ЗДЗН. Состояние может протекать асимптомно либо с изменениями в поле зрения в виде расширения границы слепого пятна, скотом. Лечение обычно не требуется [24, 27].

Важно помнить, что пациенты с псевдозастойным ДЗН не защищены от развития истинного ЗДЗН при возникновении причин для повышения ВЧД. Требуются дальнейшие исследования неинвазивных методик оценки ЗДЗН для выявления маркеров и критериев состояния ДЗН, которые будут иметь не только диагностический, но и прогностический (для остроты зрения) характер [28].

■ ПРОГНОЗ ПРИ ЗАСТОЙНОМ ДИСКЕ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Исход при ЗДЗН зависит от причины их возникновения. Наиболее неблагоприятный исход – частичная или полная утрата зрительной функции с развитием атрофии ЗН. Риск утраты зрения при отеках ДЗН средней и тяжелой степени составляет около 10% [3, 4].

Для более четкого понимания прогноза при ЗДЗН важно установить факторы, повышающие риск потери зрения у пациента. Это поможет не только прогнозировать риски необратимой утраты зрительных функций, но и принимать меры для профилактики развития зрительного дефицита [29].

Corbett и соавторы провели исследование группы пациентов с ЗДЗН и установленным диагнозом ИВГ. В группе из 57 пациентов с ИВГ у 14 человек развилось необратимое полное или частичное снижение зрения. Из этих 14 у половины необратимое снижение зрения развилось во временном промежутке от 1 месяца до нескольких лет с момента постановки диагноза. Это позволяет предположить, что частичная или полная утрата зрения может развиваться на любой стадии заболевания. Кроме того, 13 из 57 пациентов имели подтвержденную артериальную гипертензию в анамнезе. И из этих 13 человек у 8 возникла необратимая утрата зрительной функции. Таким образом, можно предполагать, что артериальная гипертензия является фактором, ухудшающим прогноз для зрения у пациентов с ЗДЗН при ИВГ [30].

К другим факторам, на которые можно опираться в прогнозе у пациентов с ЗДЗН, относится выраженность проявления и скорость прогрессирования симптомов отека, а также степень утраты зрительной функции, выявленная при первом обращении к специалисту до начала лечения. Есть также данные, что более высокая степень отека ДЗН по шкале Frisen прямо коррелирует с худшим прогнозом для зрительной функции [31].

■ ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ЗАСТОЙНОГО ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Обнаружение признаков ЗДЗН на глазном дне методом офтальмоскопии служит поводом для дальнейшего диагностического поиска с целью уточнения истинности отека и установления причины его развития.

Для первоочередного исключения жизнеугрожающих состояний у пациентов с ЗДЗН применяют нейровизуализацию. МРТ и магнитно-резонансная венография головного мозга используются для исключения объемных образований, тромбоза венозных синусов мозга, а также для выявления признаков повышения ВЧД. При отсутствии противопоказаний проводят люмбальную пункцию с измерением давления ЦСЖ и взятием ЦСЖ для лабораторного исследования [32, 33]. Давление спинно-мозговой жидкости выше 25 см водного столба позволяет говорить о повышенном ВЧД [32].

С целью дифференциальной диагностики и контроля состояния ДЗН и зрительной функции в динамике применяется ряд офтальмологических обследований.

Периметрия – оценка поля зрения – может помочь не только выявить признаки ухудшения зрительной функции, но и проследить за ее изменениями в динамике. Расширение площади слепого пятна по результатам периметрии является косвенным показателем отека ДЗН [34].

По данным Yan и соавторов, особенности дефектов поля зрения при друзьях ДЗН и ЗДЗН могут быть схожими. При обоих состояниях периметрия может показать увеличение площади слепого пятна, назальную ступеньку, концентрическое сужение границ поля зрения или альтитудинальное выпадение части поля зрения. При отеке ДЗН, не связанном с повышенным ВЧД, изменения на полях зрения зависят от этиологии поражения (неврит, ишемическая оптиконейропатия). Чаще возникают центральные скотомы или альтитудинальные дефекты [28].

Флуоресцентная ангиография (ФАГ) основана на использовании эффекта флуоресценции для оценки сосудистой сети сетчатки. ФАГ помогает визуализировать динамические эффекты наполнения сосудов, а также просачивания кровеносных сосудов из-за повреждения эндотелия, воспаления, неоваскуляризации или повышения ВЧД [35].

Однако данный метод имеет ограничения в использовании, так как предполагает введение в организм красителя, который имеет ряд противопоказаний [36].

Chang M.Y. и соавторы отметили, что ФАГ можно считать наиболее точным методом для дифференциальной диагностики отека и псевдоотека ДЗН с чувствительностью между 83–97%. Но они же подчеркнули, что метод также имеет ограничения клинической интерпретации [37].

Ультразвуковое исследование орбиты обеспечивает быстрое, минимально инвазивное исследование, позволяющее оценить отек и выстояние диска зрительного нерва и ширину периневральных пространств на фоне ВЧД. Ультразвуковое исследование помогает в дифференциальной диагностике глубоких друз ДЗН [28].

По некоторым данным, чувствительность метода для выявления ЗДЗН составляет 90% и специфичность 79% [38].

Оптическая когерентная томография (ОКТ) является потенциальным инструментом для количественной оценки изменений при отеке ДЗН и контроле его динамики. Метод позволяет количественно оценивать такие параметры, как толщина слоя



нервных волокон, и, по мнению многих авторов, может использоваться в качестве дополнительного инструмента в дифференциальной диагностике отека и псевдоотека ДЗН [39].

Ни один из перечисленных методов не является достаточно специфичным для диагностики ЗДЗН, поэтому не может применяться изолированно. Только мультимодальное офтальмологическое обследование способно снизить вероятность ошибки и облегчить дифференциальную диагностику ЗДЗН.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявление у пациента ЗДЗН требует первостепенного исключения жизнеугрожающих состояний, таких как объемный процесс, тромбоз венозного синуса мозга, менингит и окклюзионная гидроцефалия. Однако по данным новых исследований самой частой причиной ЗДЗН является ИВГ [8].

Имеющиеся методы диагностики при их изолированном использовании не всегда могут помочь точно дифференцировать отек и псевдоотек ДЗН. Поэтому предпочтительно комплексное применение нескольких методов исследования ЗН, а также междисциплинарное ведение пациентов с признаками отека ДЗН для максимально точной и быстрой постановки диагноза.

Неинвазивные методы выявления признаков повышения ВЧД с помощью исследования состояния ЗН и окружающих его тканей в настоящее время являются перспективным направлением научного поиска. Актуальной является разработка алгоритмов и критериев оценки состояния ЗН и детальное изучение его корреляции с уровнем ВЧД [40].

Разработка методик ранней диагностики ИВГ может стать источником новых опорных критериев для контроля динамики состояния зрительного нерва и прогнозов для зрительной функции у пациентов с ЗДЗН.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Chen J.J., Bhatti M.T. Papilledema. *Int Ophthalmol Clin.* 2019;59(3):3–22. doi: 10.1097/IIO.0000000000000274
2. Guarnizo A., Albreiki D., Cruz J.P., et al. Papilledema: A Review of the Pathophysiology, Imaging Findings, and Mimics. *Can Assoc Radiol J.* 2022;73(3):557–567. doi: 10.1177/08465371211061660.
3. Rigi M., Almarzouqi S.J., Morgan M.L., et al. Papilledema: epidemiology, etiology, and clinical management. *Eye Brain.* 2015;7:47–57. Published 2015 Aug 17. doi:10.2147/EB.S69174
4. Reier L., Fowler J.B., Arshad M., et al. Optic Disc Edema and Elevated Intracranial Pressure (ICP): A Comprehensive Review of Papilledema. *Cureus.* 2022;14(5):e24915. Published 2022 May 11. doi: 10.7759/cureus.24915
5. Passi N., Degnan A.J., Levy L.M. MR imaging of papilledema and visual pathways: effects of increased intracranial pressure and pathophysiologic mechanisms. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013;34(5):919–924. doi: 10.3174/ajnr.A3022
6. Tajunisah I., Patel D.K. Malignant hypertension with papilledema. *J Emerg Med.* 2013;44(1):164–165. doi: 10.1016/j.jemermed.2011.05.042
7. Hafidi Z., Daoudi R. L'atteinte oculaire au cours de l'hypertension artérielle maligne [Ocular involvement in malignant hypertension]. *Pan Afr Med J.* 2014;17:9. Published 2014 Jan 14. doi: 10.11604/pamj.2014.17.9.3804
8. Crum O.M., Kilgore K.P., Sharma R., et al. Etiology of Papilledema in Patients in the Eye Clinic Setting. *JAMA Netw Open.* 2020;3(6):e206625. Published 2020 Jun 1. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2020.6625
9. Wall M., Kupersmith M.J., Kiebertz K.D. The idiopathic intracranial hypertension treatment trial: clinical profile at baseline. *JAMA Neurol.* 2014;71(6):693–701. doi: 10.1001/jamaneurol.2014.133.
10. Chen J., Wall M. Epidemiology and risk factors for idiopathic intracranial hypertension. *Int Ophthalmol Clin.* 2014;54(1):1–11. doi: 10.1097/IIO.0b013e3182aafb11
11. Swinkin E., Jabehdar Maralani P., Sundaram A.N. Unilateral Papilledema in Idiopathic Intracranial Hypertension: A Case Series. *Can J Neurol Sci.* 2022;49(2):278–281. doi: 10.1017/cjn.2021.79
12. Friedman D.I. Papilledema. In: Miller NR, Newman NJ, Biousse V, Kerrison JB, eds. *Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. pp. 237–292.
13. Carta A., Favilla S., Prato M., et al. Accuracy of funduscopy to identify true edema versus pseudoedema of the optic disc. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2012;53:1–6.

14. Frisen L. Swelling of the optic nerve head: a staging scheme. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1982;45(1):13–18.
15. Tron E.Zh. *Diseases of the visual pathway*. Leningrad: Meditsina, 1968:551. (In Russian)
16. Morozov V.I., Yakovlev A.A. *Diseases of the visual pathway. Clinic, diagnosis, treatment*. Moskva: Binom, 2010:680. (In Russian)
17. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). (2009). Accessed: April 22, 2022: <http://www.eyerounds.org/cases/99-pseudotumor-cerebri.htm>.
18. Liu K.C., Bhatti M.T., Chen J.J., et al. Presentation and progression of papilledema in cerebral venous sinus thrombosis. *Am J Ophthalmol*. 2020;213:1–8. 10.1016/j.ajo.2019.12.022
19. Smith S.V., Lee A.G., Brazis P.W. *Clinical pathways in neuro-ophthalmology: an evidence-based approach*. Thieme, 2018
20. Spitz A., Lam P., Al-Zubidi N., Yalamanchili S., et al. Controversies: optic nerve sheath fenestration versus shunt placement for the treatment of idiopathic intracranial hypertension. *Indian J Ophthalmol*. 2014;62:1015–21. 10.4103/0301-4738.146012
21. Greenberg M.S. *Handbook of neurosurgery*. Thieme, 2019. https://books.google.ee/books/about/Handbook_of_Neurosurgery.html?id=rDYIywEACAAJ&redir_esc=y.
22. Fischer W.S., Wall M., McDermott M.P., Kupersmith M.J., et al. Photographic reading center of the idiopathic intracranial hypertension treatment trial (IIHTT): methods and baseline results. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56:3292–303. 10.1167/iovs.15-16465
23. Tarabishy A.B., Alexandrou T.J., Traboulsi E.I. Syndrome of myelinated retinal nerve fibers, myopia, and amblyopia: a review. *Surv Ophthalmol*. 2007;52:588–96. 10.1016/j.survophthal.2007.08.016
24. Iovino C., Casini G., Peiretti E. Bilateral noncalcified astrocytic hamartomas in retinitis pigmentosa: multimodal imaging evaluation over 8 years of follow-up. *Eur J Ophthalmol*. 2019, 29:NP18–21. 10.1177/1120672118804386
25. Loukianou E., Kisma N., Pal B. Evolution of an astrocytic hamartoma of the optic nerve head in a patient with retinitis pigmentosa – photographic documentation over 2 years of follow-up. *Case Rep Ophthalmol*. 2011;2:45–9. 10.1159/000324037
26. Spencer T.S., Katz B.J., Weber S.W., et al.: Progression from anomalous optic discs to visible optic disc drusen. *J Neuroophthalmol*. 2004;24:297–8. 10.1097/00041327-200412000-00006
27. William F.H., Manard E.P. Pseudopapilledema: anomalous elevation of optic disk. Pitfalls in diagnosis and management. *JAMA*. 1962;181:191–6. 10.1001/jama.1962.03050290013003j.
28. Yan Y., Liao Y.J. Updates on ophthalmic imaging features of optic disc drusen, papilledema, and optic disc edema. *Curr Opin Neurol*. 2021;34(1):108–115. doi: 10.1097/WCO.0000000000000881
29. Thurtell M.J., Wall M.: Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): recognition, treatment, and ongoing management. *Curr Treat Options Neurol*. 2013, 15:1–12. 10.1007/s11940-012-0207-4.
30. Corbett J.J., Savino P.J., Thompson H.S., et al. 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;39:461–74. 10.1001/archneur.1982.00510200003001
31. Mondragon J., Klovenski V. *Pseudotumor cerebri*. StatPearls Publishing, Treasure Island, FL; 2022.
32. Mollan S.P., Davies B., Silver N.C. Idiopathic intracranial hypertension: consensus guidelines on management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018;89(10):1088–1100. doi: 10.1136/jnnp-2017-317440.
33. Ferreira B.F. Papilledema: a comprehensive assessment. *J Neurosci Rural Pract*. 2017;8:683–4. 10.4103/jnnp.jnnp_257_17
34. Corbett J.J., Jacobson D.M., Mauer R.C. et al. Enlargement of the blind spot caused by papilledema. *Am J Ophthalmol*. 1988;105:261–5. 10.1016/0002-9394(88)90007-4
35. Littlewood R., Mollan S.P., Pepper I.M. et al. The utility of fundus fluorescein angiography in neuroophthalmology. *Neuroophthalmology*. 2019;43:217–34. 10.1080/01658107.2019.1604764
36. Hayreh S.S. Pathogenesis of optic disc edema in raised intracranial pressure. *Prog Retin Eye Res*. 2016;50:108–44. 10.1016/j.preteyeres.2015.10.001
37. Chang M.Y., Velez F.G., Demer J.L. et al. Accuracy of diagnostic imaging modalities for classifying pediatric eyes as papilledema versus pseudopapilledema. *Ophthalmology*. 2017, 124:1839–48. 10.1016/j.ophtha.2017.06.016
38. Carter S.B., Pistilli M., Livingston K.G. et al. The role of orbital ultrasonography in distinguishing papilledema from pseudopapilledema. *Eye (Lond)*. 2014;28:1425–30. 10.1038/eye.2014.210
39. Scott C.J., Kardon R.H., Lee A.G., et al. 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;128:705–11. 10.1001/archophthol.2010.94
40. Li J., Wan C. Non-invasive detection of intracranial pressure related to the optic nerve. *Quant Imaging Med Surg*. 2021;11(6):2823–2836. doi: 10.21037/qims-20-1188