

ПАТОГЕНЕЗ ОТЕКА ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА ПРИ ПОВЫШЕННОМ ВНУТРИЧЕРЕПНОМ ДАВЛЕНИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Н.А. Мамазияева¹, К.Б. Ырысов¹, О.Дж. Джумагулов²

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева

¹Кафедра нейрохирургии додипломного и последипломного образования

²Кафедра офтальмологии

г. Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Отек диска зрительного нерва при повышенном внутричерепном давлении был впервые описан в 1853 году. С тех пор существует множество противоречивых гипотез, объясняющих его патогенез. Цель работы состояла в том, чтобы исследовать основы предмета, проверить обоснованность предыдущих теорий и, наконец, на основе всех этих исследований найти логическое объяснение патогенеза. Исследования включали следующие вопросы, относящиеся к патогенезу отека диска зрительного нерва при повышенном внутричерепном давлении: анатомия и кровоснабжение зрительного нерва, роль оболочки зрительного нерва, центростремительный поток жидкостей вдоль зрительного нерва, сдавление центральной вены сетчатки и острая внутричерепная гипертензия и связанные с ней последствия. Резкое повышение внутричерепного давления не сопровождалось быстрым возникновением отека диска зрительного нерва. Затем, ученым удалось экспериментально вызвать хроническую внутричерепную гипертензию путем медленно увеличивающихся в размерах объемных поражений в разных частях мозга. Установлено, что отек диска зрительного нерва наблюдалось у пациентов с повышенным давлением спинномозговой жидкости.

Ключевые слова: патогенез, диск зрительного нерва, глазное дно, зрительные функции, внутричерепная гипертензия.

БАШ-СӨӨК ИЧИНДЕГИ БАСЫМДЫН ЖОГОРУЛАШЫНДАГЫ КӨРҮҮ НЕРВИНИН ҮРПҮНҮН ШИШҮҮ ПАТОГЕНЕЗИ (АДАБИЯТКА СЕРЕП)

Н.А. Мамазияева¹, К.Б. Ырысов¹, О.Дж. Джумагулов²

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

¹Дипломго чейинки жана дипломдон кийинки нейрохирургия кафедрасы

²Офтальмология кафедрасы

Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

Резюме. Баш-сөөк ичиндеги басым жогорулаган учурдагы көрүү нерв үрпүнүн шишүүсү алгач 1853-жылда сүрөттөлгөн. Андан бери көптөгөн гипотезалар анын патогенезин аныктагандай сезилет. Иштин максаты катары патогенез негиздерин изилдеп, алгачкы гипотезалардын тууралыгын текшерип, аягында, изилдөө жыйынтыктарына таянып, патогенездин механизмдерине логикалуу түшүнүк берүү каралган. Изилдөө төмөнкү суроолорду өзүнө камтыган: көрүү нервинин анатомиясы жана кан менен камсыздалуусу, көрүү нервинин чел кабыгынын ролу, көрүү нервин бойлоп суюктуктардын агуусу, көз торчосунун борбордук венасынын кысылуусу жана ага байланышкан кесепеттер. Баш-сөөк ичиндеги басым тез жогорулаган учурда көрүү нервинин үрпүсү шишиген эмес. Андан соң, мээнин айрым бөлүктөрүндө улам чоңоюп бараткан көлөмдүү зыяндардын негизинде хроникалык баш-сөөк ичиндеги басым жогорулоосу байкалган. Ал өзгөрүүлөр жүлүн-мээ

суюктугунун басымынын жогорулашына жана көрүү нервинин үрпүнүн шишүүсүнө алып келген, бул өзгөрүүлөр жүлүн-мээ суюктугунун басымы жогору бейтаптарда байкалган.

Негизги сөздөр: патогенез, көз нервинин үрпү, көз түпкүрү, көрүү функциясы, баш-сөөк ичиндеги басымдын гипертензиясы.

PATHOGENESIS OF OPTIC DISC EDEMA WITH INCREASED INTRACRANIAL PRESSURE (literature review)

N.A. Mamaziyaeva¹, K.B. Yrysov¹, O.D. Djumagulov²

Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev

¹Department of Neurosurgery for undergraduate and postgraduate education

²Department of ophthalmology

Bishkek, Kyrgyz Republic

Summary. Edema of the optic disc with increased intracranial pressure was first described in 1853. Since then, there have been many contradictory hypotheses explaining its pathogenesis. The purpose of this work was to investigate the basics of the pathogenesis of optic disc edema, to verify the validity of previous theories and, finally, on the basis of all these studies, to find a logical explanation for the mechanisms of pathogenesis. The studies included the following issues related to the pathogenesis of optic disc edema with increased intracranial pressure: anatomy and blood supply of the optic nerve, the role of the optic nerve sheath, centripetal fluid flow along the optic nerve, compression of the central retinal vein and acute intracranial hypertension and related consequences. A sharp increase in intracranial pressure was not accompanied by a rapid onset of edema of the optic disc. Then, the scientists managed to experimentally induce chronic intracranial hypertension by slowly increasing the size of volumetric lesions in different parts of the brain. It was found that edema of the optic disc was observed in patients with increased pressure of cerebrospinal fluid.

Key words: pathogenesis, optic nerve disc, fundus, visual functions, intracranial hypertension.

Введение. Отек диска зрительного нерва при повышенном внутричерепном давлении был впервые описан в 1853 году независимо друг от друга Тюрком и Кокциусом. С тех пор “вдохновители” офтальмологии и неврологии выдвинули множество противоречивых теорий для объяснения его патогенеза [1]. Так что недостатка в весьма противоречивых гипотезах для объяснения этого не было, но ни одна из них не была доказана, когда начали исследовать патогенез отека диска зрительного нерва при повышенном внутричерепном давлении в 1961 году. С тех пор всесторонне изучили эту тему, проводя фундаментальные, экспериментальные и клинические исследования.

Цель настоящей работы состояла в том, чтобы исследовать основы патогенеза отека диска зрительного нерва, проверить обоснованность предыдущих теорий и, наконец, на основе всех этих исследований найти логическое объяснение механизмам патогенеза.

Материал и методы. В данной работе описаны варианты развития патогенеза отека зрительного нерва. Авторы более подробно рассмотрели распространенные теории и результаты исследований в этом направлении.

Исследования включали следующие вопросы, относящиеся к патогенезу отека диска зрительного нерва при повышенном внутричерепном давлении: анатомия и кровоснабжение зрительного нерва, роль оболочки зрительного нерва, центростремительный поток жидкостей вдоль зрительного нерва, сдавление центральной вены сетчатки и острая внутричерепная гипертензия и связанные с ней последствия.

Термины, используемые для обозначения отека диска зрительного нерва при повышенном внутричерепном давлении в литературе. На протяжении многих лет в литературе использовалось много терминов для обозначения отека диска зрительного нерва при повышенном внутричерепном давлении; на это повлияли различные постулируемые патогенезы.

Фон Грефе в 1866 году назвал это “Штаунгспапилле”, потому что он считал, что ущемление зрительного нерва в склеральном кольце сыграло важную роль в его возникновении. Позже авторы описали его как “задушенный диск” (немецкий эквивалент “Stauungspapille”). С появлением воспалительной теории Гауэрс в 1879 году назвал это “невритом

зрительного нерва” - нередко этот термин все еще используется для любого типа отека диска зрительного нерва [2]. В 1879 году Парино предложил термин “отек диска зрительного нерва”, в 1881 году Джексон “отек диска”, в 1908 году Парсонс “папилломатоз”, а в 1927 году Тракер “плероцефальный отек”. Чтобы еще больше запутать проблему терминологии, Эльшниц (1894, 1895), Ухтофф (1904) и Парсонс (1908) предположили, что отек диска зрительного нерва следует называть “невритом зрительного нерва”, если он меньше 2 диоптрий, и “сдавленным диском” или “отеком сосочка”, если больше [3]. Этот критерий кажется иррациональным, поскольку он подразумевает, что каждый случай “сдавленного диска” / “папилломы” изначально является невритом зрительного нерва, хотя на самом деле эти два состояния в основном различны [4].

Бриггс в 1676 году назвал диск зрительного нерва “сосочком” под ошибочным впечатлением. Он заявил, что: “поскольку радиусы конуса, исходящие из разных частей, встречаются в вершине конуса, аналогичным образом описанные волокна (сетчатки) делают то же самое на выходе из зрительного нерва образовался там сосочек”. Уже давно хорошо известно, что нормальный диск зрительного нерва представляет собой не только плоскую структуру, но и обычно имеет центральную чашечку - противоположность сосочку. Таким образом, термин “папилломатоз” является неправильным. К сожалению, “папилломатоз” все еще широко используется и агрессивно распространяется. Как ни странно, некоторые утверждают, что если отек диска зрительного нерва вызван повышенным внутричерепным давлением, то его следует называть “отеком сосочка”, но если он вызван другими причинами, то его следует называть “отеком диска зрительного нерва”. Это кажется нелогичным, потому что нет никакой разницы во внешнем виде диска зрительного нерва при этих двух состояниях. Логично использовать для всех них общий термин “отек диска зрительного нерва”. Некоторые авторы предложили термин “отек головки зрительного нерва”, но это не подходит, потому что термин “отек диска зрительного нерва” является офтальмологическим и стереоскопическим термином [5,6,7], и они также описывают область, пораженную отеком при повышенном внутричерепном давлении. “Головка зрительного нерва”, с другой стороны, включает слой поверхностных нервных волокон и преламинарную, поперечную пластинку и непосредственные ретроламинарные области; отек при повышенном внутричерепном давлении

не затрагивает поперечную пластинку и ретроламинарные области [6].

Обзор постулируемых теорий. С тех пор как Тюрк в 1853 году впервые постулировал свою теорию для объяснения патогенеза отека диска зрительного нерва при внутричерепных опухолях, на эту тему накопилось огромное количество литературы. Большая часть соответствующей литературы устарела, и некоторые из этих теорий основаны скорее на кабинетной философии, чем на каком-либо системном научном исследовании предмета. Ниже приведен список различных постулируемых теорий [7].

Механические теории. В 1853 году Тюрк предположил, что кровоизлияния в сетчатку при опухолях головного мозга происходят из-за застоя в кавернозном синусе, вызванного повышенным внутричерепным давлением. Точно так же фон Грефе в 1860 году заявил, что опухоль головного мозга давила на кавернозный синус, перекрывая кровь в венах сетчатки и вызывая отек диска зрительного нерва. С тех пор были постулированы следующие механические теории: Компрессия внутричерепных венозных синусов; Сдавление центральной вены сетчатки и роль повышенного кровяного давления в центральной вене сетчатки; Изменения кровяного давления в центральной артерии сетчатки; Застойные явления и застой в капиллярах Круга Галлера и Цинна; Блокирование центростремительного потока жидкостей вдоль зрительного нерва; Прямое сжатие волокон зрительного нерва; Отек диска зрительного нерва, связанный с дегенерацией корешков задних спинномозговых нервов; Нагнетание спинномозговой жидкости в зрительный нерв; Нагнетание спинномозговой жидкости из третьего желудочка в зрительный нерв; Глазная гипотензия, ответственная за отек диска зрительного нерва; Уменьшение амплитуды мозговой пульсации, вызывающее отек диска зрительного нерва [8].

Немеханические теории: Отек диска зрительного нерва как проявление отека головного мозга; Вазомоторная теория; Теория воспаления; Физико-химическая теория; Сочетание большого количества факторов, упомянутых выше.

Обсуждение всех этих теорий, даже вкратце, выходит за рамки данной статьи. Если пробираться сквозь огромную литературу по этим теориям, часто вспоминаются слова Лэнгли (1899). “Те, у кого есть возможность проникнуть в глубины того, что странно, хотя и великодушно, называется литературой по научному предмету, одни знают, как трудно выйти с

непривлекательным настроением. Многие из того, что он вынужден читать, состоит из записей дефектных экспериментов, путанные формулировки результатов, утомительное описание деталей и излишне затянувшееся обсуждение ненужных гипотез.” Это действительно относится к патогенезу отека диска зрительного нерва при повышенном внутричерепном давлении [9].

Исследования по патогенезу отека диска зрительного нерва при повышенном внутричерепном давлении. Чтобы достичь глубокого понимания патогенеза отека диска зрительного нерва при внутричерепной гипертензии, систематически исследовали его с помощью следующих комплексных исследований. Прежде всего, было важно понять различные основные проблемы, связанные с развитием отека диска зрительного нерва при повышенном внутричерепном давлении. Как обсуждалось выше, с 1853 года было выдвинуто множество теорий о патогенезе отека диска зрительного нерва при повышенном внутричерепном давлении; поэтому было необходимым проверить обоснованность как можно большего числа из них, исследовали последствия, во-первых, острой внутричерепной гипертензии, и, далее, медленно прогрессирующее хроническое повышенное внутричерепное давление из-за объемных поражений [10]. Успешно вызвав отек диска зрительного нерва из-за хронически повышенного внутричерепного давления, ряд авторов оценил различные аспекты отека диска зрительного нерва при повышенном внутричерепном давлении, используя различные методы. Наконец, основываясь на информации, полученной из во всех этих исследованиях авторы определили патогенез отека диска зрительного нерва при повышенном внутричерепном давлении [11,12,13].

Оболочка зрительного нерва. В 1806 году Тенон описал оболочку зрительного нерва и склеру глазного яблока как непрерывную с твердой мозговой оболочкой. Он также продемонстрировал непрерывность замкнутых пространств оболочки с черепными пространствами; с тех пор это было подтверждено большим количеством научных сообщений. Большинство постулируемых теорий патогенеза отека диска зрительного нерва при повышенном внутричерепном давлении касаются роли оболочки зрительного нерва [12].

Спайки между зрительным нервом и окружающей твердой мозговой оболочкой в области зрительного канала были более

выражены у человека, хотя имелись индивидуальные различия; редко было всего несколько спаек. Связь между субарахноидальными пространствами полости черепа и оболочкой была почти всегда видна; однако степень связи в зрительном канале демонстрировала большие различия от одного образца к другому. Анатомия оболочки зрительного нерва в области зрительного канала имеет большое клиническое значение.

Это играет решающую роль в динамике передачи давления спинномозговой жидкости из полости черепа в оболочку зрительного нерва в случаях повышенного внутричерепного давления. Чтобы достичь орбитальной части оболочки, спинномозговая жидкость должна просачиваться через капиллярную сетчатую трабекулярную сеть, образованную спайками в области зрительного канала. Это имеет два следствия. Одностороннее или двустороннее отсутствие отека диска зрительного нерва или различия в его степени при одинаковом уровне давления спинномозговой жидкости могут быть обусловлены различием в способе его передачи из полости черепа вперед в зрительный канал. Возможно, что в редких случаях из-за какой-либо патологии в этой области канал может быть полностью закрыт, так что внутричерепное давление не может передаваться в оболочку зрительного нерва; это привело бы к отсутствию отека диска на этой стороне, несмотря на повышенное давление спинномозговой жидкости. Когда давление спинномозговой жидкости начинает повышаться, требуется некоторое время, чтобы повышенное давление достигло того же уровня в оболочке, что и в полости черепа, из-за этого препятствия в зрительном канале [13,14].

Поскольку толстые полосы волокнистой ткани соединяют зрительный нерв с надкостницей в канале, перелом в области зрительного канала также может привести к разрыву зрительного нерва.

Из-за рыхлости оболочки вблизи глазного яблока и доступного здесь пространства при внутричерепных кровоизлияниях кровь, которая поступает в оболочку из полости черепа, имеет тенденцию собираться гораздо больше в этой области позади глазного яблока, чем в задней части орбиты, и очень мало собирается в области зрительного канала из-за капиллярного размера пространства в канале. Это большое скопление крови спереди в оболочке зрительного нерва иногда ошибочно рассматривается как местное происхождение, вторичное по отношению к внутричерепному кровоизлиянию.

Центростремительный поток жидкостей вдоль зрительного нерва. Кунт в 1879 году впервые предположил, что отек диска зрительного нерва был вызван застоем лимфатического потока во внутривлагалищном пространстве, а не сдавливанием кровеносных сосудов. Ульрих в 1884 году впервые продемонстрировал в эксперименте поток жидкостей из стекловидного тела в зрительный нерв, а затем в орбиту и позже это было подтверждено другими исследованиями [15]. В связи с этим он исследовал поток жидкости из стекловидного тела в головку зрительного нерва в глазах пациентов, которым энуклеировали злокачественную меланому. Коллоидное железо вводили в стекловидное тело, потому что его было легко оценить гистологически путем окрашивания срезов методом Перла, который окрашивал частицы железа в синий цвет. В исследованиях было обнаружено значительное поступление жидкости из стекловидного тела кзади в зрительный нерв вдоль рыхлой периваскулярной ткани, окружающей центральную артерию сетчатки внутри зрительного нерва и его продолжений в окружающих перегородках нерва вдоль небольших внутринейронных ветвей артерии, иногда доходящих прямо до пограничной зоны позади глазного яблока и *ria* кзади от него, а затем в орбиту. Распределение коллоидного железа в зрительном нерве было точной копией распределения центральной артерии сетчатки и ее ветвей.

Крибозная пластинка предотвращала проникновение коллоидного железа в зрительный нерв. Рыхлая периваскулярная ткань, окружающая центральную артерию сетчатки и его ветвей в перегородках зрительного нерва, у человека не существует [16].

Другое исследование выявило сильное накопление индикатора в глиальных клетках в передней части преламинарной области вплоть до мембраны Бруха, меньшее накопление в задней части преламинарной области, гораздо меньше в крибозной пластинке и отсутствует в ретроламинарном зрительном нерве [17].

Роль сдавливания центральной вены сетчатки в отеке диска зрительного нерва при повышенном внутричерепном давлении. Тюрк (1853) и фон Грефе (1860) первоначально постулировали, что повышенное внутричерепное давление давит на кавернозный синус, закупоривая кровь в венах сетчатки и вызывая отек диска зрительного нерва. Дейл в 1898 году впервые постулировал, что отек диска зрительного нерва при повышенном внутричерепном давлении был вызван

сдавливанием центральной вены сетчатки, где она выходила из зрительного нерва и входила во внутривлагалищное пространство в дуральной оболочке зрительного нерва. Эта точка зрения получила широкое распространение и была основана на том факте, что глаза с отеком диска зрительного нерва из-за повышенного внутричерепного давления всегда имеют расширенные вены сетчатки и кровоизлияния в сетчатку, в дополнение к отеку диска зрительного нерва [17].

Гистологические данные в зрительном нерве, по данным другого исследования, объясняли разницу во внешнем виде диска зрительного нерва в двух группах. В группе 1 зрительный нерв был совершенно нормальным. Однако во 2-й группе изменения диска на самом деле были результатом случайного прижигания зрительного нерва в месте окклюзии снизу, а не от закупорки центральной вены сетчатки. Таким образом, обнаружение диска зрительного нерва во 2-й группе было вызвано ретробульбарным невритом зрительного нерва, вызванным ожогом, а не закупоркой вены [18].

При повышении внутричерепного давления путем постепенного надувания внутричерепного баллона, в отличие от изменений, наблюдаемых после окклюзии центральной вены сетчатки, заметный отек диска зрительного нерва развился по всему нормальному правому глазу; однако он развился только в верхней нормальной части левого диска зрительного нерва, в то время как нижняя атрофическая часть не развила никакого отека; это также было подтверждено гистологическим срезом зрительного нерва. Причина, по которой в атрофической части диска зрительного нерва не развился отек, обсуждается ниже. Развитие выраженного отека диска зрительного нерва с внутричерепными баллонами и повышенным давлением спинномозговой жидкости, когда в том же глазу окклюзия центральной вены сетчатки (с венозным давлением, повышенным намного выше, чем это произошло бы при ее простом сжатии) не привела к отеку диска зрительного нерва, является убедительным доказательством того, что отек диска зрительного нерва не возникает из-за сдавливания центральной вены сетчатки [18].

Результаты исследований доказали, что сдавливание центральной вены сетчатки во внутривлагалищном пространстве повышенным давлением не является ни полной причиной, ни важным фактором, вызывающим отек диска зрительного нерва.

Острая внутричерепная гипертензия. Известно, что острая внутричерепная гипертензия

развивается при таких клинических состояниях, как травмы головы и внутричерепные кровоизлияния. Чтобы исследовать, какие изменения это вызывает в диске зрительного нерва и других сосудистых руслах, провели следующие два исследования, вызывая острую внутричерепную гипертензию в эксперименте. В этих исследованиях внутричерепное давление резко повышалось путем инъекции нормального физиологического раствора через иглу, введенную в мозжечково-медуллярную цистерну. Внутричерепное давление повышали со скоростью 5 мм рт. ст. каждые 5 минут или с несколько более длительными интервалами до 40-50 мм рт. ст. [19]

Хеджес (1969) аналогичным образом не обнаружил отека диска зрительного нерва при экспериментальном остром повышении внутричерепного давления. Это полностью противоречит невероятному утверждению Кушинга и Бордли (1909) о том, что отек диска зрительного нерва развивается в течение нескольких минут в результате резкого повышения внутричерепного давления до 30 мм рт. ст. при введении нормального физиологического раствора в полость черепа, далее они заявили: “Давление пальцем на открытую твердую мозговую оболочку, нескольких минут давления было достаточно, чтобы вызвать отек диска.” Это утверждение об отеке диска зрительного нерва в течение нескольких минут после резкого повышения внутричерепного давления нелогично [20].

Тюрк (1853) и фон Грефе (1860) первоначально постулировали, что повышенное внутричерепное давление давит на кавернозный синус, закупоривая кровь в венах сетчатки и вызывая отек диска зрительного нерва.

Влияние повышенного внутричерепного давления на глазную артерию и вену. Офтальмологическое и системное артериальное давление показали тесную корреляцию. Оба повышались с повышением внутричерепного давления до 30-40 мм рт. ст., но дальнейшее повышение внутричерепного давления обычно приводило к артериальной декомпенсации [18]. Была замечена значительная корреляция между внутричерепным давлением и глазным венозным давлением: чем выше первое, тем выше второе. Время, необходимое внутричерепному давлению для достижения самого высокого уровня, существенно не влияло на глазное венозное давление. Глазное венозное давление и давление в верхнем сагиттальном синусе показали значительную корреляцию друг с другом и с повышением внутричерепного давления - чем выше давление в верхнем сагиттальном синусе,

тем выше глазное венозное давление; это указывает на то, что повышение глазного венозного давления было вторичным по отношению к повышению давления во внутричерепной венозной пазухе носа. Не было обнаружено значимой корреляции между глазным венозным и артериальным давлением (систолическим или диастолическим). Это указывает на то, что глазное артериальное давление не влияет на глазное венозное давление. Хеджес и др. (1964) показали аналогичное повышение глазного венозного давления при остром повышении внутричерепного давления. Таким образом, эти исследования подтверждают взгляды Тюрка (1853) и фон Грефе (1860), что повышенное внутричерепное давление повышает глазное венозное давление, сдавливая внутричерепные венозные синусы. Однако их мнение о том, что это ответственно за развитие отека диска зрительного нерва после повышения внутричерепного давления, было неверным, поскольку, как показано выше, повышение давления в центральной вене сетчатки не имело причины, причинно-следственная связь с отеком диска зрительного нерва при повышенном внутричерепном давлении. Обследование глазного дна в конце эксперимента не выявило никаких отклонений [19].

Влияние повышенного внутричерепного давления на системное кровяное давление. Во время начальной фазы повышения внутричерепного давления примерно до 15 мм рт. ст. наблюдалось значительное снижение систолического артериального давления. При дальнейшем повышении внутричерепного давления кровяное давление повышалось до тех пор, пока внутричерепное давление не достигало 30-40 мм рт. ст. Если давление было повышено выше этого значения, у большого числа случаев наблюдалось значительное падение кровяного давления. Это исследование показало, что сосудистая декомпенсация происходила у большинства пациентов, когда внутричерепное давление поднималось выше 30-40 мм рт. ст.; наблюдалось значительное повышение частоты пульса, давления в верхнем сагиттальном синусе и давления во внутренней яремной вене. Давление в яремной вене было связано с давлением в верхнем сагиттальном синусе, что указывает на то, что первое, скорее всего, отражает изменения давления во внутричерепных венозных синусах. Падение внутричерепного давления до нуля не привело к значительному изменению частоты пульса, но привело к значительному падению кровяного давления. Обследование глазного дна в конце наблюдения не выявило никаких отклонений [20].

Заключение. Системный анализ имеющейся литературы, касательно патогенеза отека диска зрительного нерва показало, что основная масса исследований патогенеза отека диска зрительного нерва при повышенном внутричерепном давлении были проведены с изучением его при хроническом повышенном внутричерепном давлении. Хроническое

повышение внутричерепного давления в основном наблюдается у пациентов с внутричерепными объемными поражениями и с хроническим повышенным внутричерепным давлением по другим причинам. Одним из примеров хронического повышения внутричерепного давления является идиопатическая внутричерепная гипертензия.

Литература

1. Intracranial Disease and Choked Disc. *Indep Pract.* 1882;3(6):383.
2. Hayreh SS. Pathogenesis of optic disc edema in raised intracranial pressure. *Prog Retin Eye Res.* 2016;50:108-144. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2015.10.001>
3. Hagen SM, Eftekhari S, Hamann S, Juhler M, Jensen RH. Intracranial pressure and optic disc changes in a rat model of obstructive hydrocephalus. *BMC Neurosci.* 2022;23(1):29. <https://doi.org/10.1186/s12868-022-00716-w>
4. Kerscher SR, Tellermann J, Zipfel J, Bevo A, Haas-Lude K, Schuhmann MU. Influence of sex and disease etiology on the development of papilledema and optic nerve sheath extension in the setting of intracranial pressure elevation in children. *Brain Spine.* 2023;4:102729. <https://doi.org/10.1016/j.bas.2023.102729>
5. Kerscher SR, Zipfel J, Haas-Lude K, Bevo A, Tellermann J, Schuhmann MU. Transorbital point-of-care ultrasound versus fundoscopic papilledema to support treatment indication for potentially elevated intracranial pressure in children. *Childs Nerv Syst.* 2024;40(3):655-663. <https://doi.org/10.1007/s00381-023-06186-7>
6. Sibony PA, Kupersmith MJ, Feldon SE, Wang JK, Garvin M; OCT Substudy Group for the NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial. Retinal and Choroidal Folds in Papilledema. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2015;56(10):5670-5680. <https://doi.org/10.1167/iovs.15-17459>
7. Vasseneix C, Najjar RP, Xu X, Tang Z, Loo JL, Singhal S, et al. Accuracy of a Deep Learning System for Classification of Papilledema Severity on Ocular Fundus Photographs. *Neurology.* 2021;97(4):e369-e377. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000001226>
8. Chen BS, Meyer BI, Saindane AM, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Prevalence of Incidentally Detected Signs of Intracranial Hypertension on Magnetic Resonance Imaging and Their Association With Papilledema. *JAMA Neurol.* 2021;78(6):718-725. doi:10.1001/jamaneurol.2021.0710
9. Sibony PA, Kupersmith MJ, Kardon RH. Optical Coherence Tomography Neuro-Toolbox for the Diagnosis and Management of Papilledema, Optic Disc Edema, and Pseudopapilledema. *J Neuroophthalmol.* 2021;41(1):77-92. <https://doi.org/10.1097/WNO.0000000000001078>
10. Wang S, Tong X, Li X, Liu L, Liu Z, Mo D, et al. Association of post-intervention pressure gradient with symptom-free at 6 months in idiopathic intracranial hypertension with venous sinus stenosis treated by stenting. *Interv Neuroradiol.* 2023;29(4):413-418. doi:10.1177/15910199221095044
11. Crum OM, Kilgore KP, Sharma R, Lee MS, Spiegel MR, McClelland CM, et al. Etiology of Papilledema in Patients in the Eye Clinic Setting. *JAMA Netw Open.* 2020;3(6):e206625. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.6625>
12. Pardon LP, Cheng H, Tang RA, Saenz R, Frishman LJ, Patel NB. Custom Optical Coherence Tomography Parameters for Distinguishing Papilledema from Pseudopapilledema. *Optom Vis Sci.* 2019;96(8):599-608. <https://doi.org/10.1097/OPX.0000000000001408>
13. Reier L, Fowler JB, Arshad M, Hadi H, Whitney E, Farmah AV, et al. Optic Disc Edema and Elevated Intracranial Pressure (ICP): A Comprehensive Review of Papilledema. *Cureus.* 2022;14(5):e24915. <https://doi.org/10.7759/cureus.24915>
14. Chang MY, Heidary G, Beres S, Pineles SL, Gaier ED, Gise R, et al. Artificial Intelligence to Differentiate Pediatric Pseudopapilledema and True Papilledema on Fundus Photographs. *Ophthalmol Sci.* 2024;4(4):100496. <https://doi.org/10.1016/j.xops.2024.100496>
15. Knoche T, Gaus V, Haffner P, Kowski A. Neurofilament light chain marks severity of papilledema in idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Sci.* 2023;44(6):2131-2135. <https://doi.org/10.1007/s10072-023-06616-z>
16. Das S, Montemurro N, Ashfaq M, Ghosh D, Sarker AC, Khan AH, et al. Resolution of Papilledema Following Ventriculoperitoneal Shunt or Endoscopic Third Ventriculostomy for Obstructive Hydrocephalus: A Pilot Study. *Medicina (Kaunas).* 2022;58(2):281. <https://doi.org/10.3390/medicina58020281>

17. Zhou C, Zhou Y, Liu L, Jiang H, Wei H, Zhou C, et al. Progress and recognition of idiopathic intracranial hypertension: A narrative review. *CNS Neurosci Ther.* 2024;30(8):e14895. <https://doi.org/10.1111/cns.14895>
18. Hyde RA, Mocan MC, Sheth U, Kaufman LM. Evaluation of the underlying causes of papilledema in children. *Can J Ophthalmol.* 2019;54(6):653-658. <https://doi.org/10.1016/j.jcjo.2019.02.007>
19. Beier D, Korsbæk JJ, Bsteh G, Macher S, Marik W, Pemp B, et al. Magnetic Resonance Imaging Signs of Idiopathic Intracranial Hypertension. *JAMA Netw Open.* 2024;7(7):e2420138. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.20138>
20. Jivraj I, Cruz CA, Pistilli M, Kohli AA, Liu GT, Shindler KS, et al. Utility of Spectral-Domain Optical Coherence Tomography in Differentiating Papilledema From Pseudopapilledema: A Prospective Longitudinal Study. *J Neuroophthalmol.* 2021;41(4):e509-e515. <https://doi.org/10.1097/WNO.0000000000001087>

Для цитирования

Мамазияева Н.А., Ырысов К.Б., Джумагулов О.Дж. Патогенез отека диска зрительного нерва при повышенном внутричерепном давлении (обзор литературы). *Евразийский журнал здравоохранения.* 2024;5:159-166. <https://doi.org/10.54890/1694-8882-2024-5-159>

Сведения об авторах

Мамазияева Наргиза Арзыбаевна – врач-офтальмолог Национального госпиталя Минздрава Кыргызской Республики., аспирант кафедры нейрохирургии КГМА им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызская Республика. E-mail: nargiza_m@mail.ru

Ырысов Кенешбек Бакирбаевич – врач-нейрохирург, член-корр. НАН Кыргызской Республики, проректор по учебной работе, доктор медицинских наук, профессор кафедры нейрохирургии додипломного и последипломного образования КГМА им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызская Республика. <https://orcid.org/0000-0001-5876-4976>, e-mail: keneshbek@web.de

Джумагулов Олджобай Джумакадырович – врач-офтальмолог, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой офтальмологии КГМА им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызская Республика. E-mail: dzhumagulov@mail.ru