

# Idiopatyczne nadciśnienie śródczaszkowe u młodej kobiety bez nadwagi

Ewa Koziowska-Gawron<sup>1</sup>, Maria Ejma<sup>1</sup>, Anna Brzecka<sup>2</sup>, Anna Zimny<sup>3</sup>,  
Anna Hofman<sup>1</sup>, Magdalena Koszewicz<sup>1</sup>, Anna Dołgan<sup>1</sup>, Sławomir Budrewicz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Pulmonologii i Nowotworów Płuc Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

<sup>3</sup>Katedra i Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

## STRESZCZENIE

Idiopatyczne nadciśnienie śródczaszkowe to stan charakteryzujący się wzmożonym ciśnieniem prawidłowego płynu mózgowo-rdzeniowego ( $> 250 \text{ mm H}_2\text{O}$ ), któremu nie towarzyszy inny proces patologiczny toczący się w układzie nerwowym lub poza nim. W rozważaniach nad patogenezą schorzenia bierze się pod uwagę między innymi rolę żeńskich hormonów płciowych, otyłości, nadkrzepliwości krwi oraz zaburzeń krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego. Większość chorych z idiopatycznym nadciśnieniem śródczaszkowym skarży się na obustronny ból głowy. Podstawowym, obiektywnym objawem schorzenia jest obrzęk tarcz nerwów wzrokowych, który w przypadku długotrwałego utrzymywania się prowadzi do uszkodzenia nerwów wzrokowych i zaburzeń widzenia. Dlatego konieczna jest regularna kontrola okulistyczna z oceną dna oka, badaniem ostrości wzroku, pola widzenia i rozróżniania barw. Leczenie idiopatycznego nadciśnienia śródczaszkowego obejmuje redukcję masy ciała, stosowanie leków zmniejszających wytwarzanie płynu mózgowo-rdzeniowego oraz postępowanie neurochirurgiczne. Autorzy przedstawiają młodą chorą bez nadwagi z przygodnie rozpoznany idiopatycznym nadciśnieniem śródczaszkowym.

*Polski Przegląd Neurologiczny 2013; 9 (2): 75–80*

**Słowa kluczowe:** idiopatyczne nadciśnienie śródczaszkowe, obrzęk tarcz nerwów wzrokowych, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego

## Wprowadzenie

Termin „idiopatyczne nadciśnienie śródczaszkowe” (IIH, *idiopathic intracranial hypertension*) został wprowadzony przez Corbetta i Thompsona [1] w 1989 roku w odniesieniu do przypadków wzmożonego ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego (CSF, *cerebrospinal fluid*), które wcześniej określano jako rzekomy guz mózgu (PTC, *pseudotumour cerebri*) lub zespół łagodnego nadciśnienia śródczaszkowego. Pierwsze opisy chorych ze wzmożonym ciśnieniem CSF odpowiadające IIH, przedstawił Quincke [2] w 1893 roku, kolejne opublikował w 1937 roku Dandy [3]. Obecnie IIH jest definiowane jako stan wzmożonego ciśnienia prawidłowego CSF, któremu nie towarzyszy inny proces patologiczny toczący się w układzie nerwowym lub też poza nim [4].

W rozważaniach nad patogenezą IIH bierze się pod uwagę rolę rozmaitych czynników, między innymi żeńskich hormonów płciowych, otyłości, stanów nadkrzepliwości krwi, a także zaburzeń krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego.

Według danych epidemiologicznych IIH zdecydowanie częściej występuje u kobiet (stosunek kobiet do mężczyzn wynosi 8:1), zwłaszcza w wieku rozrodczym (20.–44. r.ż.) i z nadmierną masą ciała ( $\geq 10\%$ ) [5]. Pacjentki z IIH częściej niż kobiety w populacji ogólnej podają w wywiadzie zaburzenia miesiączkowania oraz przyjmowanie doustnej hormonalnej antykoncepcji [4, 6]. U kobiet cierpiących na IIH wykazano podwyższone stężenie estronu w CSF, co może sugerować zaburzenia metaboliczne steroidów na poziomie ośrodkowym [7].

Jak twierdzą Rowe i Sarkies [8], na nadwagę [wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*) > 26 kg/m<sup>2</sup>] cierpi 94% chorych z IIH, z kolei otyłość (BMI > 30kg/m<sup>2</sup>) występuje w 70,5% przypadków. Nadwaga i otyłość, doprowadzając do podwyższonego ciśnienia brzuszego i wzrostu ciśnienia napełniania jam serca, przyczyniają się także prawdopodobnie do rozwoju wzmożonego ciśnienia CSF [9]. Otyłość, uważana za stan prozapalny, wiąże się ze wzmożoną ekspresją adipocytokin, w tym między innymi leptyny [10]. U pacjentów z IIH stwierdzano podwyższone stężenie leptyny w CSF przy jej prawidłowym stężeniu oraz innych adipocytokin w surowicy krwi [11].

U chorych z IIH częściej niż w populacji ogólnej występują stany nadkrzepliwości krwi, związane zwłaszcza z obecnością przeciwciał antyfosfolipidowych lub podwyższonym stężeniem fibrynogenu [12]. Powstające w wyniku nadkrzepliwości mikrozakrzepy prawdopodobnie uczestniczą w hamowaniu odpływu CSF i przyczyniają się do rozwoju wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego [13].

U chorych z IIH stwierdza się także zaburzenia odpływu żylnego związane z obustronnym zwężeniem zatok poprzecznych opony twardej mózgu, odpowiadającym za upośledzenie wchłaniania i wzrost ciśnienia CSF [14, 15].

Kryteria diagnostyczne IIH, nazywane zmodyfikowanymi kryteriami Dandy'ego, zostały ustalone w 1985 roku przez Smitha [16], a następnie zaktualizowane przez Friedmana i Jacobsona w 2002 roku [17] (tab. 1).

Najczęstszym objawem IIH, zgłaszanym przez około 90% pacjentów, jest obustronny ból głowy, szczególnie dokuczliwy w godzinach porannych [18]. Około połowa chorych skarży się na zaburzenia widzenia, w tym także podwójne widzenie [19]. Rzadziej występują objawy subiektywne, takie jak: szumy uszne, nieukładowe zawroty głowy, czy nudności [4].

**Tabela 1. Zaktualizowane zmodyfikowane kryteria Dandy'ego idiopatycznego nadciśnienia śródczaszkowego (źródło [17])**

Objawy podmiotowe związane z nadciśnieniem śródczaszkowym lub obrzękiem tarczy nerwu wzrokowego
Objawy przedmiotowe związane z nadciśnieniem śródczaszkowym lub obrzękiem tarczy nerwu wzrokowego
Podwyższone wartości ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego podczas punkcji lędźwiowej u pacjenta leżącego na boku
Prawidłowy skład płynu mózgowo-rdzeniowego
Wykluczenie zmian rozrostowych i zakrzepicy zatok żylnych w badaniu neuroobrazowym
Brak innych przyczyn nadciśnienia śródczaszkowego

Podstawowym obiektywnym objawem IIH jest obrzęk tarczy nerwu wzrokowego stwierdzany w oftalmoskopii bezpośredniej. W przypadku trudności diagnostycznych, zwłaszcza we wczesnych stadiach choroby, może być pomocna oftalmoskopia pośrednia z fotografią stereotaktyczną lub angiografia fluorosceinowa [4]. W badaniu perymetrycznym u około 90% chorych z IIH potwierdza się zaburzenia pola widzenia; najczęściej powiększenie obszaru plamki ślepej. Stwierdza się również uogólnione lub ograniczone zawężenie nosowych części pola widzenia, a także łukowate mroczki. Ostrość wzroku we wczesnych stadiach IIH zwykle jest prawidłowa, jednak w zaawansowanych przypadkach, z długotrwałe utrzymującym się obrzękiem tarczy nerwu wzrokowego, dochodzi do jej pogorszenia [18].

Jako podwyższone ciśnienie CSF przyjmuje się wartość przekraczającą 250 mm H<sub>2</sub>O. Pomiar powinien zostać dokonany podczas punkcji lędźwiowej u chorego leżącego na boku z wyprostowanymi kończynami dolnymi. W przypadkach budzących wątpliwości kliniczne, pomimo stwierdzonej prawidłowej wartości ciśnienia CSF należy rozważyć powtórne nakłucie lędźwiowe z kolejnym pomiarem lub ciągłym monitorowaniem ciśnienia płynu [20].

Podczas monitorowania ciśnienia CSF można oznaczyć współczynnik rezerwy kompensacyjnej komór (RAP, *rate amplitude pressure*), który określa zależność między średnim ciśnieniem śródczaszkowym a objętością przestrzeni wewnątrzmożgowych. Współczynnik RAP równy lub bliski zeru świadczy o zachowanej rezerwie między ciśnieniem a objętością, co oznacza, że wzrost objętości przestrzeni wewnątrzmożgowej nie powoduje lub powoduje tylko niewielkie wzmożenie wartości ciśnienia śródczaszkowego. Z kolei współczynnik RAP zbliżający się do wartości jeden dowodzi wyczerpywania się rezerwy ciśnieniowo-objętościowej i wiąże się z gwałtownie narastającym ciśnieniem śródczaszkowym. Wyższe wartości współczynnika RAP w czasie snu niż podczas czuwania również świadczą o zmniejszającej się rezerwie ciśnieniowo-objętościowej mózgowia [21, 22].

U pacjentów z podejrzeniem IIH w celu wykluczenia wewnątrzczaszkowego procesu ekspansyjnego należy wykonać badanie neuroobrazowe, najlepiej rezonans magnetyczny (MR, *magnetic resonance*) głowy, ewentualnie tomografię komputerową (TK) z kontrastem. Badanie neuroobrazowe należy uzupełnić o opcję naczyniową (angio-MR,

ewentualnie angio-TK), aby wykluczyć zakrzepicę zatok żylnych opony twardej mózgu [17].

Podwyższone ciśnienie CSF może się wiązać z niektórymi schorzeniami ogólnoustrojowymi lub z przyjmowaniem leków. Wtedy przez niektórych autorów jest określane jako „wtórne nadciśnienie śródczaszkowe” [4].

Schorzeniami współwystępującymi z nadciśnieniem śródczaszkowym są choroby tkanki łącznej (toczeń układowy), zaburzenia endokrynologiczne (niedoczynność tarczycy, kory nadnerczy) czy metaboliczne, jak: niewydolność nerek, niedokrwistość z niedoboru żelaza i choroba policystycznych jajników, a także zespół bezdechu śródsewnego [4, 6, 23].

Zespół bezdechu śródsewnego (OSAS, *obstructive sleep apnoea syndrome*), którego podłożem są epizody całkowitej lub częściowej niedrożności górnych dróg oddechowych w czasie snu, objawia się silnym chrapaniem oraz powtarzającymi się krótkimi przerwami w oddychaniu. Przerwy te — bezdechy — prowadząc do zmniejszenia zawartości tlenu i wzrostu zawartości dwutlenku węgla we krwi, mogą powodować między innymi różnorodne zaburzenia w obrębie narządu wzroku, w tym zaburzenia w polu widzenia, obrzęk tarcz nerwu wzrokowego oraz obniżenie ostrości wzroku [23–28]. U części chorych z OSAS pomiar ciśnienia CSF w ciągu dnia w trakcie czuwania wykazuje prawidłowe wartości. Dopiero monitorowanie ciśnienia CSF w czasie snu w polisomnografii pozwala zaobserwować kilkuminutowe okresy wzrostu ciśnienia, które odpowiadają okresom wzrostu oporności górnych dróg oddechowych oraz desaturacji krwi, szczególnie podczas fazy snu REM [27, 29, 30]. Te epizodyczne zwwyżki ciśnienia CSF związane ze wzrostem wewnątrzczaszkowej objętości naczyniowej pojawiają się w odpowiedzi na przemijającą hiperkapnię i hipoksję [26].

Wśród leków, które mogą prowadzić do nadciśnienia śródczaszkowego, wymienia się antybiotyki z grupy tetracyklin, chemioterapeutyki (fluorochinolony, sulfametoksazol), pochodne witaminy A, leki hormonalne (zawierające progesteron oraz doustne leki antykoncepcyjne), a także lit. Nagłe odstawienie długotrwale stosowanych steroidów również może wiązać się z rozwojem IIIH [4].

Autorzy przedstawili przypadek młodej chorej bez nadwagi, u której przygodnie stwierdzone zmiany okulistyczne zapoczątkowały diagnostykę prowadzącą do rozpoznania IIIH.

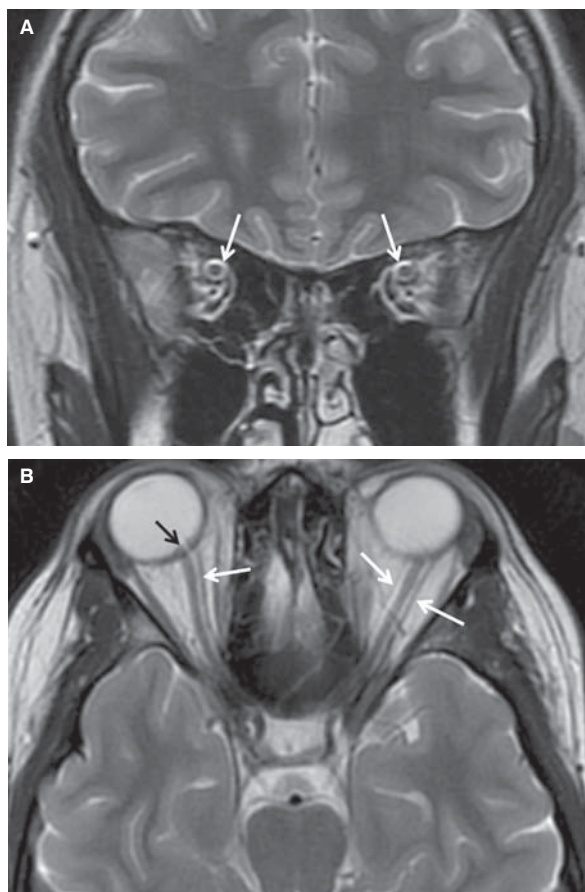
## Opis przypadku

Kobieta, w wieku 19 lat, została przyjęta do Kliniki Neurologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu z powodu obrzęku tarcz nerwów wzrokowych z towarzyszącym pogorszeniem ostrości wzroku oka prawego, które stwierdzono podczas okresowych badań okulistycznych kilka dni wcześniej. Od 1,5 roku skarżyła się na tępe bóle głowy okolic potylicznych, ponadto w ciągu ostatnich 3 miesięcy przytyła około 10 kg. Wskaźnik masy ciała dniu przyjęcia wynosił 25 kg/m<sup>2</sup>. W przeszłości istotnie nie chorowała; nie zgłaszała zaburzeń snu ani chrapania.

W badaniu neurooftalmologicznym stwierdzono nieznacznie uniesione tarcze nerwów wzrokowych, o zatartych granicach od strony skroniowej, zwłaszcza w prawym oku. Ostrość wzroku prawego oka z korekcją okularową była nieco obniżona (0,7), lewego oka — prawidłowa (1,0). Reakcja bezpośrednia i pośrednia źrenic na światło, pole widzenia oraz rozróżnianie barw nie były zaburzone.

Podczas nakłucia lędźwiowego stwierdzono podwyższone ciśnienie CSF (400 mm H<sub>2</sub>O). Wynik badania ogólnego płynu z oznaczeniem poziomu białka (35 mg/dl) i cytozy (2 kom./μl) mieścił się w normie. W badaniu MR głowy uwidoczono prawidłowy obraz mózgowia i wewnątrzczaszkowych przestrzeni płynowych, po dożylnym podaniu kontrastu nie wykazano obszarów patologicznego wzmocnienia. Zwraçało jednak uwagę umiarkowane poszerzenie pochewek nerwów wzrokowych wypełnionych CSF oraz dyskretne wpuklanie się prawego nerwu wzrokowego do wnętrza gałki ocznej (ryc. 1). W badaniu spektroskopii protonowej MR stwierdzono prawidłowy skład metaboliczny kory i istoty białej mózgu. W badaniu angio-TK naczyń mózgowych nie wykazano zakrzepicy zatok żylnych opony twardej mózgu ani innej patologii naczyń. Latencje i amplitudy wzrokowych potencjałów wywołanych obustronnie mieściły się w granicach normy, choć nieco dłuższą latencję zarejestrowano po stymulacji oka prawego (odpowiednio latencja i amplituda w lewym oku — 99 ms; 11,7 μV, w prawym oku — 108 ms; 13,9 μV). W badaniach laboratoryjnych (m.in. oznaczono stężenia hormonów i zbadano układ krzepnięcia), poza nieco podwyższonym stężeniem fibrynogenu, nie stwierdzono odchyień od normy. W badaniu polisomnograficznym wykluczono zespół bezdechu śródsewnego.

W leczeniu zastosowano acetazolamid w dobowej dawce 500 mg doustnie (2 × 250 mg). Po punkcji lędźwiowej i 10 dniach leczenia inhibitorem



**Rycina 1.** Obrazy T2-zależne rezonansu magnetycznego w przekrojach czołowym (A) i poprzecznym (B). Widać poszerzenie pochewek nerwów wzrokowych wypełnionych płynem mózgowo-rdzeniowym (zaznaczono białymi strzałkami) oraz dyskretne wpuklenie się prawego nerwu wzrokowego do wnętrza gałki ocznej (zaznaczono czarną strzałką)

anhydrazy węglanowej ból głowy i obrzęk tarcz nerwów wzrokowych ustąpiły, ostrość wzroku prawego oka poprawiła się i z korektą okularową mieściła się w normie (1,0). Dodatkowo chorej zalecono redukcję masy ciała. Po 2 miesiącach pacjentka została po raz drugi przyjęta do Kliniki Neurologii. W badaniu neurooftalmologicznym ponownie stwierdzono zatarcie granic tarczy prawego nerwu wzrokowego od strony nosowej, przy prawidłowej ostrości wzroku, braku zaburzeń w polu widzenia oraz poprawnym rozróżnianiu barw. W wykonanej wówczas punkcji lędźwiowej ciśnienie CSF wynosiło 320 mm H<sub>2</sub>O, wynik badania ogólnego płynu mieścił się w granicach normy. U chorej zwiększono dawkę acetazolamidu do 1000 mg w 4 dawkach podzielonych. Po miesiącu podczas kolejnej kontrolnej hospitalizacji u pacjentki, która w ciągu 3 miesięcy schudła około 10 kg (BMI 23 kg/m<sup>2</sup>), w badaniu neurooftal-

moskopowym nie stwierdzono nieprawidłowości. Granice tarcz nerwów II były wyraźne, a ostrość wzroku i pole widzenia prawidłowe. Wartość ciśnienia CSF wynosiła 200 mm H<sub>2</sub>O. W leczeniu utrzymano acetazolamid w dobowej dawce 1000 mg, z ewentualną możliwością późniejszego zmniejszenia dawki do 750 mg (3 × 250 mg). Chora pozostała pod stałą kontrolą neurologiczną i okulistyczną.

### Omówienie

Idiopatyczne nadciśnienie śródczaszkowe dotyczy przede wszystkim kobiet w wieku rozrodczym z nadmierną masą ciała. Nadwaga i otyłość stają się coraz większym problemem społecznym XXI wieku, nierzadko przybierającym rozmiar epidemii. Można więc przypuszczać, że liczba przypadków IIH będzie wzrastać. Nadmierna masa ciała sprzyja także rozwojowi innych nieprawidłowości, takich jak zaburzenia hormonalne czy stany nadkrzepliwości krwi, często współistniejące z IIH [5, 6, 12]. W opisanym przez autorów przypadku IIH rozwinęło się u 19-letniej kobiety bez nadwagi, co według dostępnego piśmiennictwa występuje rzadko. Chociaż BMI pacjentki (25 kg/m<sup>2</sup>) mieścił się w granicach normy, to szybki, znaczny wzrost masy ciała chorej (10 kg w ciągu 3 miesięcy) był prawdopodobnie istotny dla rozwoju choroby. Galvin i wsp. [19] opisali podobne przypadki IIH u chorych, u których w krótkim czasie doszło do istotnego zwiększenia masy ciała. Mimo nieco wyższych wartości fibrynogenu w surowicy w badaniu angiograficznym u chorej wykluczono zakrzepicę zatok żylnych opony twardej mózgu.

U wielu pacjentów IIH przebiega jednofazowo. Choroba wówczas ustępuje najczęściej spontanicznie lub po wykonaniu punkcji lędźwiowej. Niekiedy przebieg IIH jest przewlekły lub z okresami zaostrzeń i remisji [4]. Powikłaniami długotrwałego przebiegu IIH, które obserwuje się u około 20% pacjentów, są uszkodzenie nerwu wzrokowego i poważne zaburzenia widzenia [31]. Przebieg choroby może niekiedy przybierać formę piorunującą, z szybko postępującym upośledzeniem ostrości wzroku doprowadzającym do znacznego niedowidzenia lub ślepoty w krótkim czasie od wystąpienia pierwszych objawów (poniżej miesiąca) [32].

Najczęstszym subiektywnym objawem IIH jest obustronny ból głowy, a podstawowy obiektywny objaw IIH to obrzęk tarcz nerwów wzrokowych, często z towarzyszącymi zaburzeniami w polu widzenia, natomiast w zaawansowanych przypadkach — z pogorszeniem ostrości wzroku [4, 18]. Opisana chora skarżyła się od dłuższego czasu na

bóle głowy, a obrzęk tarcz nerwów wzrokowych i pogorszenie ostrości wzroku prawego oka, którego pacjentka nie zauważyła, stwierdzono przygodnie podczas okresowych badań okulistycznych.

Szybką i nieinwazyjną metodą umożliwiającą ocenę funkcji nerwu wzrokowego jest badanie wzrokowych potencjałów wywołanych (VEP, *visual evoked potentials*). Badanie VEP przeprowadzone w grupie 20 chorych z rozpoznaniem IIIH od co najmniej 6 miesięcy wykazało nieprawidłowe odpowiedzi u 55% pacjentów [33]. Amplitudy odpowiedzi mieściły się w granicach normy, natomiast zmiany dotyczyły latencji fali P100. W grupie chorych z IIH obustronne wydłużenie latencji stwierdzono w 9 przypadkach, a jednostronne wydłużenie latencji w kolejnych 2. Nieprawidłowe VEP rejestrowano również u chorych bez zaburzeń widzenia i przy prawidłowej ostrości wzroku. Badanie VEP wykonane u opisywanej chorej wykazało prawidłowe amplitudy i latencje bezwzględne odpowiedzi wzrokowych. Wydłużona jednak była latencja względna (9 ms), czyli międzyoczną różnicę latencji fali P100. Dłuższy czas utajenia odpowiedzi VEP zarejestrowano po stymulacji oka prawego (108 ms), w którym początkowo obserwowano niewielkie obniżenie ostrości wzroku (0,7).

Według zaktualizowanych kryteriów z 2002 roku w przebiegu IIIH dochodzi do wzrostu ciśnienia CSF powyżej wartości 250 mm H<sub>2</sub>O [17]. U pacjentki ciśnienie zmierzone podczas punkcji lędźwiowej wykonanej w pozycji leżącej na boku z wyprostowanymi kończynami dolnymi blisko dwukrotnie przekraczało górną granicę normy i wynosiło 400 mm H<sub>2</sub>O. W początkowym okresie leczenia, mimo ustąpienia bólu głowy i poprawy widzenia, utrzymywały się nadal wysokie wartości ciśnienia CSF (320 mm H<sub>2</sub>O).

U większości chorych z IIIH wynik badania neuroobrazowego jest prawidłowy. Niekiedy jednak, zwłaszcza w badaniu MR, stwierdza się nieprawidłowości związane ze wzrostem objętości CSF w przestrzeni wewnątrzczaszkowej. Typowym objawem radiologicznym jest poszerzenie i kręty przebieg pochewek nerwów wzrokowych, które mogą ulegać wzmocnieniu po podaniu środka kontrastowego. W cięższych przypadkach może być również widoczne wpuklanie się nerwu wzrokowego do wnętrza gałki ocznej [34, 35]. Inne odchylenia to wygładzenie bruzd mózgu, szczylinowaty układ komorowy, objaw pustego siodła oraz zwężenie jamy Meckela i zatoki jamistej [35–37]. W badaniu MR głowy w przedstawionym przypadku zwracało uwagę poszerzenie pochewek

nerwów wzrokowych oraz dyskretne wpuklanie się prawego nerwu wzrokowego do wnętrza gałki ocznej. Klinicznie obrzęk tarczy nerwu wzrokowego oraz pogorszenie ostrości wzroku dominowały po prawej stronie.

W piśmiennictwie brakuje wytycznych dotyczących postępowania terapeutycznego w IIIH. Leczenia IIIH z pewnością wymagają chorzy z potwierdzonym uszkodzeniem nerwu wzrokowego oraz cierpiący na intensywne bóle głowy. Wśród metod terapeutycznych IIIH wymienia się zmniejszenie masy ciała, farmakoterapię i postępowanie neurochirurgiczne [4].

Redukcja masy ciała przynajmniej o 6% powoduje obniżenie ciśnienia śródczaszkowego i ustąpienie obrzęku tarczy nerwu wzrokowego [38]. W leczeniu IIIH stosuje się leki hamujące anhidrazę węglanową, takie jak acetazolamid czy należący do leków przeciwpadaczkowych topirammat [39, 40]. Oba leki zmniejszają wytwarzanie CSF i wykazują się porównywalną skutecznością [41]. Acetazolamid jest uznawany za lek pierwszego rzutu, z kolei topirammat dodatkowo ułatwia redukcję masy ciała [40]. U pacjentów, którzy nie tolerują acetazolamidu, można stosować furosemid, jednak efektywność takiego postępowania jest zdecydowanie mniejsza [4].

W przypadku rozpoznania OSAS leczeniem z wyboru jest zastosowanie aparatury umożliwiającej utrzymywanie ciągłego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (CPAP, *continuous positive airway pressure*). Doniesienia dotyczące poprawy widzenia po zastosowaniu takiego postępowania nie są jednoznaczne [30, 42]. Częściej wskazywano na brak efektu, chociaż w pojedynczych przypadkach uzyskiwano poprawę ostrości wzroku i wycofanie się obrzęku tarcz nerwów wzrokowych.

Narastające mimo podjętego leczenia farmakologicznego objawy wzrokowe stanowią wskazanie do interwencji neurochirurgicznej. Postępowanie neurochirurgiczne polega na dekompresji nerwu wzrokowego lub zmianie kierunku przepływu CSF. Dekompresję nerwu wzrokowego przeprowadza się poprzez fenestrację jego osłonki [43]. Zmiany kierunku przepływu CSF dokonuje się, zakładając zastawkę lędźwiowo-otrzewnową lub komorowo-otrzewnową. Zabiegi zmiany kierunku przepływu CSF, choć obarczone podobnym ryzykiem powikłań jak fenestracja osłonki nerwu wzrokowego, uważa się za bardziej skuteczne w obniżaniu ciśnienia CSF [44].

W przedstawionym przypadku 19-letniej chorej bez nadwagi przebieg schorzenia był nawracający, z ponownym zaostrzeniem po wcześniejszej

remisji. Doraźną poprawę w postaci prawidłowej ostrości wzroku i ustąpienia obrzęku tarcz nerwów wzrokowych przyniosło wykonanie punkcji lędźwiowej i zastosowanie acetoazolamidu. Poprawa ta nie była jednak stała. Po 2 miesiącach terapii w badaniu neurooftalmologicznym ponownie stwierdzono cechy izolowanego obrzęku tarczy prawego nerwu wzrokowego bez innych towarzyszących objawów wzrokowych, a wartość ciśnienia CSF przekraczała górną granicę normy (320 mm H<sub>2</sub>O). Dopiero zwiększenie dawki acetoazolamidu do 1000 mg/dobę oraz zmniejszenie masy ciała do BMI na poziomie 23 kg/m<sup>2</sup> wiązały się z trwałą stabilizacją stanu klinicznego. Według Bruce'a i wsp. [45] u chorych z IIIH i prawidłową masą ciała rzadziej dochodzi do poważnego uszkodzenia narządu wzroku.

W opisanym przypadku zwraca uwagę brak nadwagi i fakt, że wczesne ustalenie rozpoznania IIIH związane z wizytą u okulisty, w stadium kiedy obrzęk tarcz nerwów wzrokowych nie był jeszcze zaawansowany, pozwoliło na wdrożenie leczenia zapobiegającego nieodwracalnemu uszkodzeniu wzroku.

Ze względu na niebezpieczeństwo podstępnego rozwoju choroby istotne znaczenie mają okresowe badanie okulistyczne, diagnostyka neuroradiologiczna oraz dobra znajomość objawów klinicznych nie tylko wśród neurologów, ale również lekarzy rodzinnych. Ocena dna oka powinna być przeprowadzana co 0,5–1 miesiąca w przypadkach z nowo rozpoznaniem IIIH — zwłaszcza w przypadku współistnienia zaburzeń widzenia — oraz co 3–6 miesięcy u chorych z niewielkimi, ustabilizowanymi objawami. Podczas monitorowania przebiegu IIIH nie zaleca się wykonywania kolejnych punkcji lędźwiowych z pomiarem ciśnienia CSF, ponieważ jego wartość słabo koreluje z nasileniem objawów klinicznych, w tym obrzęku tarczy nerwu wzrokowego [4].

## PIŚMIENNICTWO

- Corbett J.J., Thompson H.S. The rational management of idiopathic intracranial hypertension. *Arch. Neurol.* 1989; 46: 1049–1051.
- Quincke H. Über meningitis serosa: Sammlung Klinische Vorträge 67. *Inn. Med.* 1893; 23: 655–694.
- Dandy W.E. Intracranial pressure without brain tumour. *Diagnosis and treatment.* *Ann. Surg.* 1937; 106: 492–513.
- Dhungana S., Sharrack B., Woodroffe N. Idiopathic intracranial hypertension. *Acta Neurol. Scand.* 2010; 121: 71–82.
- Durcan F.J., Corbett J.J., Wall M. The incidence of pseudotumour cerebri population studies in Iowa and Louisiana. *Arch. Neurol.* 1988; 45: 875–877.
- Glueck C.J., Aregawi D., Goldenberg N., Golnik K.C., Sieve L., Wang P. Idiopathic intracranial hypertension, polycystic-ovary syndrome and thrombophilia. *J. Lab. Clin. Med.* 2005; 145: 72–82.
- Toscano V., Sancesario G., Bianchi P., Cicardi C., Casilli D., Giacomini P. Cerebrospinal fluid estrone in pseudotumour cerebri: a change in cerebral steroid hormone metabolism? *J. Endocrinol. Invest.* 1991; 14: 81–86.
- Rowe F.J., Sarkies N.J. The relationship between obesity and idiopathic intracranial hypertension. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 1999; 23: 54–59.
- Sugerman H.J., DeMaria E.J., Felton W.L., Nakatsuka M., Sismanis A. Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity-associated pseudotumour cerebri. *Neurology* 1997; 49: 507–511.
- Lyon C.J., Law R.E., Hsueh W.A. Minireview: adiposity, inflammation and atherogenesis. *Endocrinology* 2003; 144: 2195–2200.
- Ball A.K., Sinclair A.J., Curnow S.J. i wsp. Elevated cerebrospinal fluid (CSF) leptin in idiopathic intracranial hypertension (IIH): evidence for hypothalamic leptin resistance? *Clin. Endocrinol. (Oxf.)* 2009; 70: 863–869.
- Sussman J., Leach M., Greaves M., Malia R., Davies-Jones G.A. Potentially prothrombotic abnormalities of coagulation in benign intracranial hypertension. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1997; 62: 229–233.
- Glueck C.J., Goldenberg N., Golnik K., Sieve L., Ping W. Idiopathic intracranial hypertension: associations with thrombophilia and hypofibrinolysis in men. *Clin. Appl. Thromb. Hemost.* 2005; 11: 441–448.
- Johnston I., Hawke S., Halmagyi M., Teo C. The pseudotumour syndrome: disorders of cerebrospinal fluid circulation causing intracranial hypertension without ventriculomegaly. *Arch. Neurol.* 1991; 48: 740–747.
- Higgins J.N., Gillard J.H., Owler B.K., Harkness K., Pickard J.D. MR venography in idiopathic intracranial hypertension: unappreciated and misunderstood. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2004; 75: 621–625.
- Smith J.L. Whence pseudotumour cerebri? *J. Clin. Neuroophthalmol.* 1985; 5: 55–56.
- Friedman D.I., Jacobson D.M. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002; 59: 1492–1495.
- Wall M., George D. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumour cerebri), a prospective study of 50 patients. *Brain* 1991; 114: 155–180.
- Galvin J.A., Van Stavern G.P. Clinical characterization of idiopathic intracranial hypertension at Detroit Medical Centre. *J. Neurol. Sci.* 2004; 223: 157–160.
- Corbett J.J., Mehta M.P. Cerebrospinal fluid pressure in normal obese subjects and patients with pseudotumour cerebri. *Neurology* 1983; 33: 1386–1388.
- Czosnyka M., Pickard J.D. Monitoring and interpretation of intracranial pressure. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2004; 75: 813–821.
- Czosnyka M., Smielewski P., Timofeev I. i wsp. Intracranial pressure: more than a number. *Neurosurg. Focus* 2007; 22: E10.
- Stein J.D., Kim D.S., Mundy K.M. i wsp. The association between glaucomatous and other causes of optic neuropathy and sleep apnea. *Am. J. Ophthalmol.* 2011; 152: 989–998.e3.
- Bloomfield R.L., Felts J.H., Burkart J.M., Cashwell F.L. Optic disc edema in a pickwickian man mimicking hypertensive crisis. *J. Clin. Hypertens.* 1987; 3: 27–30.
- Bruce B.B., Biousse V., Newman N.J. Update on idiopathic intracranial hypertension. *Am. J. Ophthalmol.* 2011; 152: 163–169.
- Misiuk-Hojto M., Brzecka A., Ejma M., Kobierzycka A., Szaliński M., Turno-Kręćicka A. Znaczenie badań okulistycznych w zespolo obturacyjnego bezdechu srodsennego. *Sen* 2003; 3: 1–4.
- McNab AA. The eye and sleep apnea. *Sleep Med. Rev.* 2007; 11: 269–276.
- Nelson K., Singh G., Boyer S., Gay D. Two presentations of nonarteritic ischemic optic neuropathy. *Optometry* 2010; 81: 587–597.
- Purvin V.A., Kawasaki A., Yee R.D. Papilledema and obstructive sleep apnea syndrome. *Arch. Ophthalmol.* 2000; 118: 1626–1630.
- Quinn A.G., Gouwes P., Headland S. i wsp. Obstructive sleep apnea syndrome with bilateral papilledema and vision loss in a 3-year-old child. *J. AAPOS* 2008; 12: 197–199.
- Corbett J.J., Savino P.J., Thompson H.S. i wsp. Visual loss in pseudotumour cerebri: follow-up of 57 patients from 5 to 41 years and a profile of 14 patients with permanent severe visual loss. *Arch. Neurol.* 1982; 39: 461–474.
- Thambisetty M., Lavin P.J., Newman N.J., Biousse V. Fulminant idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2007; 68: 229–232.
- Kesler A., Vakhapova V., Korczyn A.D., Drory V.E. Visual evoked potentials in idiopathic intracranial hypertension. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2009; 111: 433–436.
- Degnan A.J., Levy L.M. Pseudotumour cerebri: brief review of clinical syndrome and imaging findings. *Am. J. Neuroradiol.* 2011; 32: 1986–1993.
- Degnan A.J., Levy L.M. Narrowing of Meckel's cave and cavernous sinus and enlargement of the optic nerve sheath in pseudotumour cerebri. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2011; 35: 308–312.
- Wessel K., Thron A., Linden D., Petersen D., Dichgans J. Pseudotumour cerebri: clinical and neuroradiological findings. *Eur. Arch. Psychiatry Neurol. Sci.* 1987; 237: 54–60.
- Brodsky M.C., Vaphiades M. Magnetic resonance imaging in pseudotumour cerebri. *Ophthalmology* 1998; 105: 1686–1693.
- 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 (pseudotumour cerebri). *Ophthalmology* 1998; 105: 2313–2317.
- Tomsak R.L., Niffenegger A.S., Remler B.F. Treatment of pseudotumour cerebri with Diamox (acetazolamide). *J. Clin. Neuro-Ophthalmol.* 1988; 8: 93–98.
- Dodgson S.J., Shank R.P., Maryanoff B.E. Topiramate as an inhibitor of carbonic anhydrase isoenzymes. *Epilepsia* 2000; 41 (supl. 1): S35–S39.
- Celebisoy N., Gokcay F., Sirin H., Akyurekli O. Treatment of idiopathic intracranial hypertension: topiramate vs. acetazolamide, an open-label study. *Acta Neurol. Scand.* 2007; 116: 322–327.
- Behbehani R., Mathews M.K., Sergott R.C., Savino P.J. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy in patients with sleep apnea while being treated with continuous positive airway pressure. *Am. J. Ophthalmol.* 2005; 139: 518–521.
- Goh K.Y., Schatz N.J., Glaser J.S. Optic nerve sheath fenestration for pseudotumour cerebri. *J. Neuroophthalmol.* 1997; 17: 86–91.
- Eggenberger E.R., Miller N.R., Vitale S. Lumboperitoneal shunt for the treatment of pseudotumour cerebri. *Neurology* 1996; 46: 1524–1530.
- Bruce B.B., Kedar S., Van Stavern G.P., Corbett J.J., Newman N.J., Biousse V. Atypical idiopathic intracranial hypertension: normal BMI and older patients. *Neurology* 2010; 74: 1827–1832.