



ПАРАЛИЧИ III ПАРЫ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ

УДК 616.833
ГРНТИ 76.29.56
БАК 14.01.07

© К. Эстоинал, П. Лавин

Университет Вандербильта, США, Теннесси, Нэшвилл

❖ Параличи III пары черепных нервов могут представлять собой широкий спектр патологических процессов, от практически доброкачественных до угрожающих жизни пациента. Локализация вызвавшего этот процесс поражения обуславливает рекомендуемые лабораторные исследования и обследования методами получения изображений. Локализацию поражения в большинстве случаев можно определить на основании субъективных симптомов и клинических признаков. Дифференциальная диагностика изолированного поражения черепного нерва III пары может быть различной в зависимости от возраста пациента и относительных нарушений движений глазного яблока и зрачковых реакций. Необходимо, чтобы пациентам, относящимся к группе риска, производилось адекватное обследование на наличие аневризмы артерии головного мозга с использованием компьютерной томографической ангиографии, магнитно-резонансной ангиографии или ангиографии головного мозга с катетеризацией.

❖ **Ключевые слова:** параличи черепных нервов III пары; гиганто-клеточный артериит; аневризма сосуда головного мозга; микроваскулярная ишемия.

ВВЕДЕНИЕ

Поражения черепных нервов III пары приводят к симптомокомплексу, включающему птоз, нарушения подвижности глазного яблока и мидриаз (рис. 1) [1]. Причинами параличей черепных нервов III пары могут быть как доброкачественное микрососудистое поражение, так и неотложные состояния, угрожающие жизни пациента. В связи с этим необходимо, чтобы офтальмологи хорошо разбирались в оценке, диагностике и лечении параличей черепных нервов III пары. Правильная оценка дисфункции нерва III пары требует полного понимания анатомии и функций нерва и мышц, которые он иннервирует. Распознавание сочетанных проявлений, в частности, конституциональных, офтальмологических и неврологических клинических признаков и субъективных симптомов, часто предоставляет «ключи» к пониманию причины пареза глазодвигательного нерва у конкретного пациента. При обследовании пациента с параличом нерва III пары сбор анамнеза должен включать оценку головной боли, нарушений зрения, боли в глазу, покраснения глаза, лихорадки, нарушений психического состояния, боли, слабости, нарушения движений и эндокринной дисфункции. Должно быть выполнено подробное офтальмологическое и неврологическое обследование, при этом особое внимание должно быть уделено остроте зрения, цветоощущению, подвижности глазного яблока, зрачковым реакциям, наличию экзофтальма, птоза, чувствительности роговицы, наличию менингизма, психическому состоянию и локальным неврологическим симптомам. Изолированные нарушения функции нерва III пары предостав-

ляют уникальные диагностические критерии; в оценке основное значение имеют возраст пациента, анамнез заболеваний и относительная степень глазодвигательных и пупилломоторных нарушений [2].

АНАТОМИЯ

Ядро

Нерв III пары начинается от глазодвигательного ядра, которое состоит из десяти субъядер (рис. 2). Волокна, идущие от глазодвигательного ядра, иннервируют структуры на той же стороне, за исключением двух. Единое, расположенное по срединной линии, каудальное центральное ядро обеспечивает раскрытие века, иннервируя мышцы, поднимающие верхнее веко, с обеих сторон [3]. Субъядро верхней прямой мышцы посылает волокна через срединную линию сначала через субъядро верхней прямой мышцы на противоположной стороне, а затем они соединяются с пучком глазодвигательного нерва противоположной стороны [1]. Субъядра для остальных глазодвигательных мышц, иннервируемых нервом III пары, — медиальной прямой, нижней прямой и нижней косой — дают волокна, идущие по соответствующей стороне. Ядро Эдингера–Вестфала (Edinger–Westphal) также иннервирует структуры на своей стороне. Оно дает парасимпатические волокна, иннервирующие сфинктер зрачка и цилиарную мышцу [4].

Пучки

Пучок нерва III пары идет от ядра к месту выхода нерва из ствола головного мозга. Он проходит через красное ядро, кортикоспинальный тракт и выступы мозжечка [5].

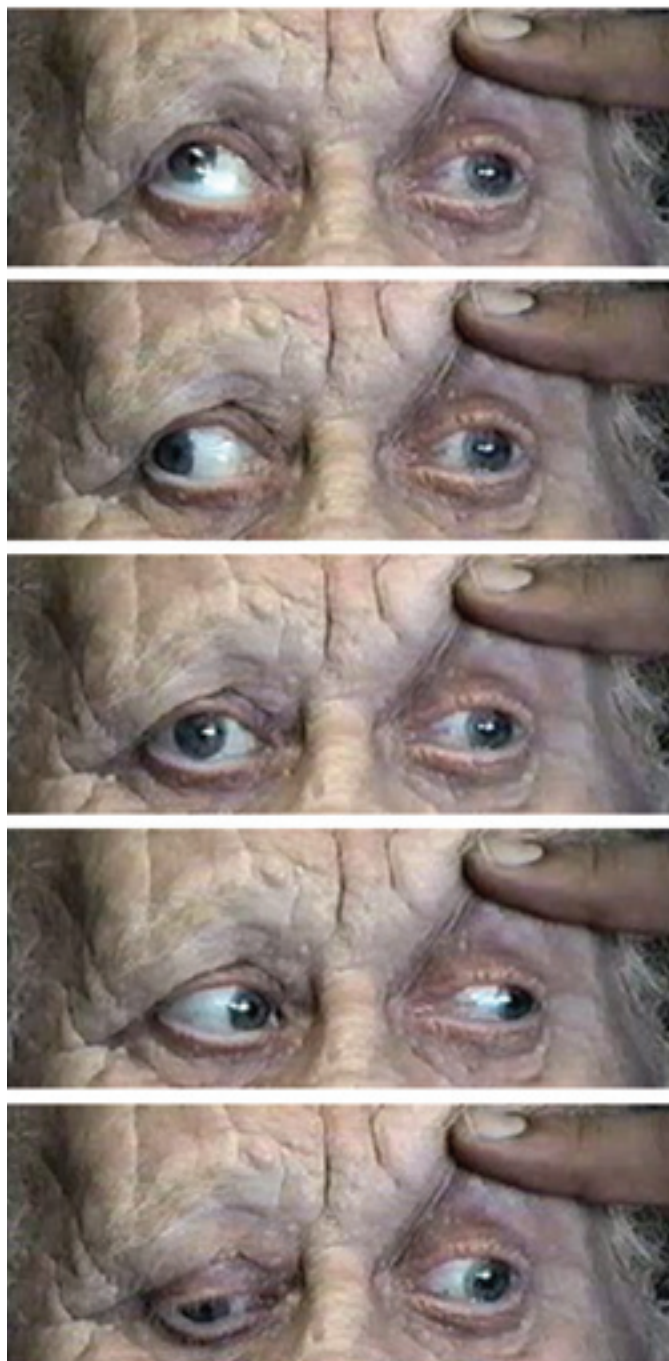


Рис. 1. Паралич нерва третьей пары слева с птозом и ограничением движения глазного яблока кверху, книзу и наружением приведения

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ ПРОСТРАНСТВО

Покинув ствол головного мозга, нерв III пары проходит в передне-боковом направлении к кавернозному синусу на той же стороне. Нерв III пары лежит ниже задней мозговой артерии и выше верхней мозжечковой артерии. Важно, что задняя соединительная артерия Виллизиева круга проходит в субарахноидальном пространстве верхнемедиально по отношению к нерву III пары. В этом месте соединения зрочковые волокна лежат в нерве III пары сверху [6], что делает их особенно чувствительными к компрессии аневризмой задней соединительной артерии.

КАВЕРНОЗНЫЙ СИНУС

Нерв III пары до входа в глазницу проходит через кавернозный синус. Внутренняя сонная артерия, симпатическое сплетение, нерв IV пары, нерв VI пары и 1-я и 2-я ветви нерва пятой пары также располагаются внутри кавернозного синуса. Гипофиз лежит непосредственно медиальнее кавернозного синуса. Нерв III пары делится на верхнюю и нижнюю ветви в передней части кавернозного синуса: верхняя ветвь иннервирует верхнюю прямую мышцу и мышцу, поднимающую верхнее веко, а нижняя ветвь иннервирует медиальную прямую, нижнюю прямую, нижнюю косую мышцы, сфинктер радужки и цилиарное тело [1, 7].

ГЛАЗНИЦА

Нерв III пары входит в глазницу у ее вершины, через верхнюю глазничную щель, которая с латеральной стороны ограничена большим крылом клиновидной кости, с медиальной стороны — малым крылом клиновидной кости, а сверху — лобной костью [8]. Нерв четвертой пары, нерв шестой пары и первая ветвь нерва пятой пары также проходят

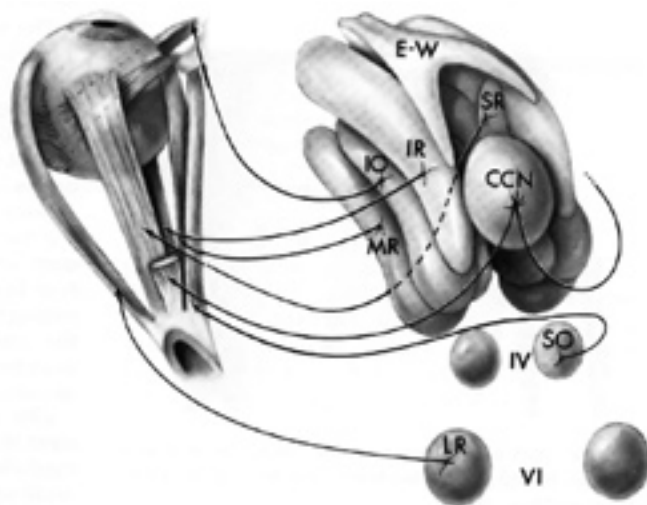


Рис. 2. Ядра нервов третьей, четвертой и шестой пар, вид сверху, слева и сзади. Нерв третьей пары на рисунке расположен сверху: EW — парасимпатическое субъядро Эдингера–Вестфала (Edinger–Westphal); SR — субъядро верхней прямой мышцы (superior rectus) для верхней прямой мышцы с противоположной стороны; CCN — центральное каудальное ядро (central caudal nucleus) для обеих мышц, поднимающих верхнее веко; IR — субъядро для нижней прямой мышцы (inferior rectus); IO — субъядро для нижней косой мышцы (inferior oblique); MR — субъядро для медиальной прямой мышцы (medial rectus). Нерв четвертой пары расположен в центре рисунка: SO — ядро для верхней косой мышцы (superior oblique). Нерв шестой пары расположен на рисунке внизу: LR — для латеральной прямой мышцы (lateral rectus). (Warwick R.: Representation of the extra-ocular muscles in the oculomotor complex. J. Comp. Neurol. Vol. 98, p. 449, 1953)

через верхнюю глазничную щель. Зрительный нерв и центральная артерия сетчатки входят в вершину глазницы через канал зрительного нерва, который находится медиальнее верхней глазничной щели [9].

НЕИЗОЛИРОВАННЫЙ ПАРАЛИЧ НЕРВА ТРЕТЬЕЙ ПАРЫ

В оценке неизолированного паралича нерва третьей пары руководствуются сочетанием клинических признаков и субъективных проявлений. Эти признаки и проявления помогают локализовать поражение, приведшее к параличу. Поражения в области ядра отражают уникальную анатомию глазодвигательного ядра. Нарушения в каудальном центральном ядре приводят к двухстороннему блефароптозу [10]. Субъядерные поражения верхней прямой мышцы приводят к нарушениям при взгляде вверх [1]. Поражена остальных субъядер — тех, которые «обслуживают» медиальную прямую, нижнюю прямую, нижнюю косую мышцы и парасимпатическую систему, — отвечают за нарушения на стороне поражения [11]. Инсульт, опухоль, воспаление, туберкулома, болезнь Бехчета, нейродегенеративные заболевания и компрессия ствола мозга могут быть причиной поражения ядра нерва третьей пары [1, 11].

Пучковые поражения нерва третьей пары могут сопровождаться тремором на противоположной стороне из-за вовлечения красного ядра (синдром Бенедикта (Benedikt)), атаксией на стороне поражения (синдром Нотнагеля (Nothnagel)) или атаксией на противоположной стороне (синдром Клода (Claude)) из-за вовлечения выступов мозжечка [5], или гемипарезом на противоположной стороне из-за вовлечения ножек мозжечка (синдром Вебера (Weber)) [12]. Наиболее частой причиной развития фасцикулярных параличей глазодвигательного нерва являются сосудистые катастрофы. Компрессия, травма, воспаление и демиелинизация также могут вызывать фасцикулярные поражения [1].

Субарахноидальные поражения нерва третьей пары наиболее часто являются изолированными и не связаны с другими субъективными проявлениями. Однако, они могут сопровождаться менингеальными симптомами, включая головную боль, раздражительность, светобоязнь, менингизм и нарушения сознания. В таких случаях менингеальных патологических процессов нередко происходит диффузное вовлечение множества черепных нервов. Причины субарахноидальных поражений нерва третьей пары включают инфекции, новообразования, воспаление, кровоизлияние, травму, саркоидоз и, в редких случаях, повышенное внутричерепное давление [1]. Субарахноидальное пространство является также зоной компрессии нерва третьей пары вследствие уникального вклинения головного мозга [4]. При грыжевом выпячивании крючка паралич нерва третьей пары обычно сопровождается нарушениями сознания [1].

Патологический процесс в кавернозном синусе может привести к поражению нервов внутри него в любом сочетании (симпатический, нерв третьей пары, нерв четвертой пары, нерв шестой пары, 1-я и 2-я ветви нерва пятой пары). Причинами могут быть опухоли, растущие внутри кавернозного синуса, опухоли, вызывающие компрессию кавернозного синуса извне, кровоизлияние в гипофиз, травма, инфекция, стерильное воспаление, ятрогенная травма и сосудистые поражения, например, аневризмы и тромбозы (рис. 3). Как правило, пациенты с аневризмами и опухолями старше тех, у кого имеются воспаление или травма [13].

Синдром вершины глазницы по проявлениям похож на синдром кавернозного синуса, поскольку и вершина глазницы и кавернозный синус содержат множество нервных и сосудистых структур в пределах небольшого пространства. Их можно дифференцировать по вовлечению зрительного нерва при синдроме вершины глазницы и 2-й ветви нерва пятой пары при синдроме кавернозного синуса [9].

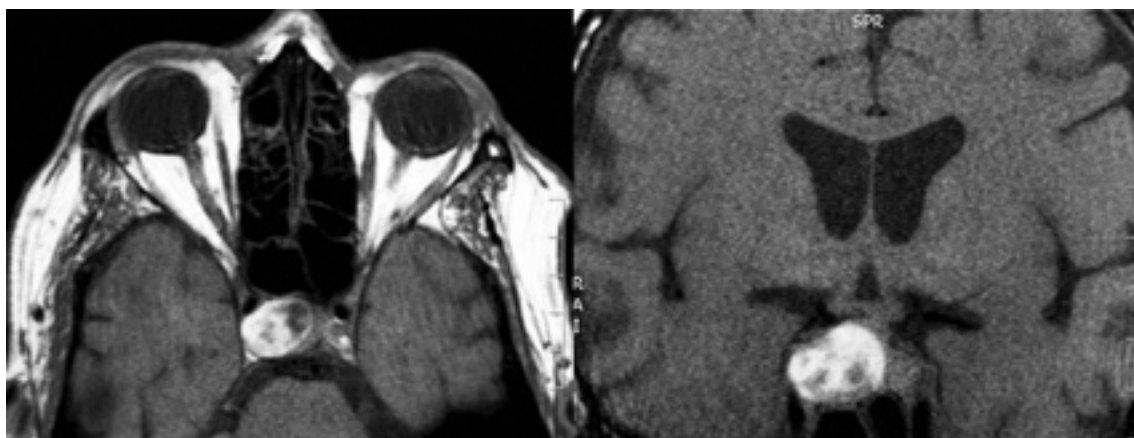


Рис. 3. T1-взвешенное магнитно-резонансное изображение, показывающее геморрагическую опухоль гипофиза, вызывающую компрессию правого кавернозного синуса у пациента с параличом нерва третьей пары справа

Это связано с тем, что зрительный нерв через кавернозный синус не проходит. Напротив, 2-я ветвь нерва пятой пары не располагается в вершине глазницы. 2-я ветвь нерва пятой пары выходит из кавернозного синуса через *foramen rotundum*, пересекая крыло-небную ямку до момента, когда её скуловая и инфра-орбитальная ветви входят в глазницу через нижнюю глазничную щель. Синдром вершины глазницы, если он не сопровождается вовлечением зрительного нерва, обозначают как синдром верхней глазничной щели [8]. Учитывая близкое расположение кавернозного синуса, верхней глазничной щели и вершины глазницы, поражение нерва третьей пары бывает обусловлено сходными патологическими процессами. Причинами могут быть опухоли, сосудистые поражения, травма, инфекции, воспаление [9].

ИЗОЛИРОВАННЫЙ ПАРАЛИЧ НЕРВА ТРЕТЬЕЙ ПАРЫ

Изолированные параличи нерва третьей пары — это параличи нерва третьей пары без каких-либо клинических признаков или субъективных проявлений, за исключением головной боли или боли в периорбитальной области [14]. Обследование при изолированном параличе нерва третьей пары основывается на возрасте пациента и классификации параличей, включающей «полные, с вовлечением зрачка», «полные, без вовлечения зрачка» и «неполные» [2]. Вне зависимости от относительного вовлечения зрачка или глазодвигательных мышц, во всех случаях изолированного паралича нерва третьей пары у пациентов старше 50 лет в качестве причины следует рассматривать гигантоклеточный артериит [15, 16].

Полные, с вовлечением зрачка параличи нерва третьей пары — это такие параличи, при которых зрачок не реагирует на свет и расширен, а мышцы, иннервируемые нервом третьей пары, полностью парализованы. Полные, острые, с вовлечением зрачка параличи нерва третьей пары требуют обследования на наличие внутричерепной аневризмы с особым вниманием, направленным на заднюю соединительную артерию. Полные, хронические, с вовлечением зрачка параличи нерва третьей пары определяют необходимость в поиске компрессионного поражения. Неполный паралич нерва третьей пары — это такой, при котором мышцы, иннервируемые нервом третьей пары, частично функционируют. Такая клиническая картина также обуславливает необходимость обследования на наличие внутричерепной аневризмы в острых случаях [2] и на компрессию в хронических случаях.

Золотым стандартом для выявления внутричерепных аневризм является ангиография головного мозга с катетеризацией [17]. С ее помощью можно выявлять даже аневризмы, не превышающие

1–2 мм в диаметре [18]. Ангиография головного мозга с катетеризацией, однако, имеет риск побочных эффектов, составляющий от 0,3 до 2 %, [19] по данным некоторых источников, частота субклинических нежелательных эффектов составляет до 44 % у пациентов с сосудистыми факторами риска [20].

Компьютерная томографическая ангиография (КТА) — это рентгеновский метод с использованием внутривенно вводимого йод-содержащего контрастного вещества для контрастирования артериальной системы [17]. Чувствительность компьютерной томографической ангиографии в плане выявления аневризм мозговых сосудов составляет от 92 до 100 %, при этом чувствительность возрастает с увеличением размера аневризм [21, 22]. Исследование проводится относительно быстро. Риск компьютерной томографической ангиографии связан с рентгеновским облучением и введением контрастного вещества, что может быть проблематичным для беременных женщин, детей, пациентов со сниженной функцией почек или сердца и тех, у кого имеется аллергия на контрастное вещество или йод [17]. Мы обычно выполняем компьютерную томографическую ангиографию при исходной оценке на наличие аневризмы задней соединительной артерии. Если результат обследования отрицательный, а наличие аневризмы является очень вероятным, мы переходим к ангиографии головного мозга с катетеризацией.

Для пациентов, которым не может быть выполнена компьютерная томографическая ангиография, альтернативой является магнитно-резонансная ангиография (МРА). МРА для получения изображений использует неионизирующую радиацию в присутствии магнитных полей [23]. Движущаяся кровь имеет характеристики, отличающиеся от окружающей статичной ткани, и эта особенность используется для контрастирования артерий при МРА [17]. Чувствительность МРА превышает 95 % для аневризм с диаметром 5 мм или более, но составляет только 54 % для аневризм диаметром менее 5 мм [24]. Опубликованные описания клинических случаев показали ложно отрицательные МРА у пациентов с аневризмами, размер которых составлял 7 мм [25].

Полные, без вовлечения зрачка параличи нерва третьей пары — это такие параличи, при которых сохранены нормальные реакции зрачка, а мышцы, иннервируемые нервом третьей пары, парализованы. У пациентов старше 50 лет, в частности, имеющих сосудистые факторы риска, полные, без вовлечения зрачка параличи нерва третьей пары часто вторичны по отношению к микроваскулярным ишемическим состояниям. Считается, что приблизительно в 90 % случаев такие параличи вызваны микрососудистой ишемией [26]. При подозрении на микро-

васкулярный паралич нерва третьей пары следует определить артериальное давление, клинический анализ крови, СОЭ, уровни глюкозы и гемоглобина А1с. Нейросифилис [27] и системная красная волчанка [7] также были «замешаны» в патогенезе полных, без вовлечения зрачка параличей нерва третьей пары, хотя обследование на эти заболевания в обычных условиях не производится, поскольку они являются редкими причинами таких параличей. Многих пациентов в возрасте старше 50 лет при наличии у них полных, без вовлечения зрачка параличей нерва третьей пары можно просто наблюдать, так как у них обычно отмечают спонтанное улучшение через 3–4 месяца. Развитие вовлечения зрачка, отсутствие улучшения в течение 3–4 месяцев или аберрантная регенерация нерва третьей пары определяет обследование с целью выявления компрессионного поражения.

Выражения признательности

Авторы благодарят доктора Дэвида Моррисона (David Morrison) за предоставление иллюстративного материала к данной статье.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Miller N. R., Walsh F. B., Hoyt W. F. Walsh and Hoyt's clinical neuro-ophthalmology. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
2. Trobe J. D. Third nerve palsy and the pupil. Footnotes to the rule // Arch. Ophthalmol. — 1988. — Vol. 106 (5). — P. 601–602.
3. Saeki N., Yamaura A., Sunami K. Bilateral ptosis with pupil sparing because of a discrete midbrain lesion: magnetic resonance imaging evidence of topographic arrangement within the oculomotor nerve // J. Neuroophthalmol. — 2000. — Vol. 20 (2). — P. 130–134.
4. Bruce B. B., Bioussé V., Newman N. J. Third nerve palsies // Semin. Neurol. — 2007. — Vol. 27 (3). — P. 257–268.
5. Liu G. T., Crenner C. W., Logigian E. L., Charness M. E., Samuels M. A. Midbrain syndromes of Benedikt, Claude, and Nothnagel: setting the record straight // Neurology. — 1992. — Vol. 42 (9). — P. 1820–1822.
6. Sunderland S. Mechanism responsible for changes in the pupil unaccompanied by disturbances of extra-ocular muscle function // Br. J. Ophthalmol. — 1952. — Vol. 36 (11). — P. 638–644.
7. Yanovitch T., Buckley E. Diagnosis and management of third nerve palsy // Curr. Opin. Ophthalmol. — 2007. — Vol. 18 (5). — P. 373–378.
8. Chen C. T., Chen Y. R. Traumatic superior orbital fissure syndrome: current management // Craniomaxillofac Trauma Reconstr. — 2010. — Vol. 3 (1). — P. 9–16.
9. Yeh S., Foroosan R. Orbital apex syndrome // Curr. Opin. Ophthalmol. — 2004. — Vol. 15 (6). — P. 490–498.
10. Martin T. J., Corbett J. J., Babikian P. V., Crawford S. C., Currier R. D. Bilateral ptosis due to mesencephalic lesions with relative preservation of ocular motility // J. Neuroophthalmol. — 1996. — Vol. 16 (4). — P. 258–263.
11. Biller J., Shapiro R., Evans L. S., Haag J. R., Fine M. Oculomotor nuclear complex infarction. Clinical and radiological correlation // Arch. Neurol. — 1984. — Vol. 41 (9). — P. 985–987.
12. Silverman I. E., Liu G. T., Volpe N. J., Galetta S. L. The crossed paralyzes. The original brain-stem syndromes of Millard-Gubler, Foville, Weber, and Raymond-Cestan // Arch. Neurol. — 1995. — Vol. 52 (6). — P. 635–638.
13. Keane J. R. Cavernous sinus syndrome. Analysis of 151 cases // Arch. Neurol. — 1996. — Vol. 53 (10). — P. 967–971.
14. Tamhankar M. A., Bioussé V., Ying G. S., Prasad S., Subramanian P. S., Lee M. S. et al. Isolated Third, Fourth, and Sixth Cranial Nerve Palsies from Presumed Microvascular versus Other Causes: A Prospective Study // Ophthalmology. — 2013. — Vol. 120 (11). — P. 2264–2269.
15. Anijeet D. R., Graham C., Khooshabeh R. Giant cell arteritis — part of a spectrum of autoimmune disease? // Eye (Lond). — 2006. — Vol. 20 (12). — P. 1434–1435.
16. Ghanchi F. D., Dutton G. N. Current concepts in giant cell (temporal) arteritis // Surv. Ophthalmol. — 1997. — Vol. 42 (2). — P. 99–123.
17. Chaudhary N., Davagnanam I., Ansari S. A., Pandey A., Thompson B. G., Gemmete J. J. Imaging of intracranial aneurysms causing isolated third cranial nerve palsy // J. Neuroophthalmol. — 2009. — Vol. 29 (3). — P. 238–244.
18. Van Rooij W. J., Sprengers M. E., de Gast A. N., Peluso J. P., Sluzewski M. 3D rotational angiography: the new gold standard in the detection of additional intracranial aneurysms // AJNR Am. J. Neuroradiol. — 2008. — Vol. 29 (5). — P. 976–979.
19. Fifi J. T., Meyers P. M., Lavine S. D., Cox V., Silverberg L., Mangla S. et al. Complications of modern diagnostic cerebral angiography in an academic medical center // J. Vasc. Interv. Radiol. — 2009. — Vol. 20 (4). — P. 442–447.
20. Bendszus M., Koltzenburg M., Burger R., Warmuth-Metz M., Hofmann E., Solymsi L. Silent embolism in diagnostic cerebral angiography and neurointerventional procedures: a prospective study // Lancet. — 1999. — Vol. 354 (9190). — P. 1594–1597.
21. McKinney A. M., Palmer C. S., Truwit C. L., Karagulle A., Teksam M. Detection of aneurysms by 64-section multidetector CT angiography in patients acutely suspected of having an intracranial aneurysm and comparison with digital subtraction and 3D rotational angiography // AJNR Am. J. Neuroradiol. — 2008. — Vol. 29 (3). — P. 594–602.
22. Kouskouras C., Charitanti A., Giavroglou C., Foroglou N., Selviaridis P., Kontopoulos V. et al. Intracranial aneurysms: evaluation using CTA and MRA. Correlation with DSA and intraoperative findings // Neuroradiology. — 2004. — Vol. 46 (10). — P. 842–850.
23. Adam A., Dixon A. K., Grainger R. G., Allison D. J. Grainger & Allison's diagnostic radiology a textbook of medical imaging. In. 5th ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone/Elsevier; 2008.
24. Jacobson D. M., Trobe J. D. The emerging role of magnetic resonance angiography in the management of patients with third cranial nerve palsy // Am. J. Ophthalmol. — 1999. — Vol. 128 (1). — P. 94–96.
25. Vaphiades M. S., Horton J. A. MRA or CTA, that's the question // Surv. Ophthalmol. — 2005. — Vol. 50 (4). — P. 406–410.

26. Trobe J. D. Isolated third nerve palsies // Semin. Neurol. — 1986. — Vol. 6 (2). — P. 135–141.
27. Jacob M., Krolak-Salmon P., Tilikete C., Issartel B., Bernard M., Vighetto A. Beware of neuro-syphilis // J. Neurol. — 2005. — Vol. 252 (5). — P. 609–610.

THIRD CRANIAL NERVE PALSIES

Estopinal C., Lavin P.

✧ **Summary.** Third nerve palsies can represent a wide variety of pathologic processes, ranging from benign

to life threatening. Localization of the causative lesion directs subsequent laboratory testing and imaging studies. The lesion can often be localized based on associated signs and symptoms. The differential diagnosis for an isolated third nerve lesion varies based upon the patient's age and the relative deficits of extraocular movements and pupillary function. It is imperative that at-risk patients be adequately evaluated for cerebral arterial aneurysm using CTA, MRA, or CCA.

✧ **Key words:** cranial nerve III palsy; giant cell arteritis; cerebral aneurysm; microvascular ischemia.

Сведения об авторах:

Эстопинал Кристофер — врач-офтальмолог, главный резидент. Глазной Институт Вандербилт Медицинского Университета Вандербилт. Нэшвилл, Теннесси, США.
E-mail: chris.estopinal@vanderbilt.edu

Лавин Патрик — д. м. н., проф. отдела неврологии и офтальмологии медицинский центр Вандербильтского университета, США.
E-mail: patrick.lavin@vanderbilt.edu.

Estopinal Christopher — MD. Chief Resident. Vanderbilt Eye Institute. Vanderbilt Medical University. Nashville, TN.
E-mail: chris.estopinal@vanderbilt.edu

Lavin Patrick — M. D. Prof Neurology and Ophthalmology. Dept. Neurology. Vanderbilt University medical Center. A-0118 Medical Center North Nashville, TN 37232-2551, USA.
E-mail: patrick.lavin@vanderbilt.edu.