

РЕЦИДИВИРУЮЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ БОЛЕВОЙ ОФТАЛЬМОПЛЕГИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИИ

Макимова М.Ю.^{1,2}, Иллариошкин С.Н.^{1,2}, Савицкая И.А.¹

¹ФГБНУ «Научный центр неврологии» Москва, Россия

²ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России. Москва, Россия

Резюме

Болевая офтальмоплегическая невропатия (синдром Толосы–Ханта, СТХ) развивается при неспецифическом процессе гранулематозного воспаления в стенках пещеристого синуса (ПС) и пещеристой части внутренней сонной артерии. Характеризуется сочетанием дисфункции одного или нескольких глазодвигательных нервов с болевым синдромом пери- и ретроорбитальной локализации, спонтанными ремиссиями и рецидивами. Глазодвигательные нарушения совпадают по времени с появлением боли или возникают в течение 2 нед. после ее начала. Выявление гранулематозного воспаления в стенках ПС и пещеристой части внутренней сонной артерии, в области верхней глазничной щели или полости глазницы при МРТ или при проведении биопсии подтверждают диагноз синдрома СТХ. Лечение кортикостероидами приводит к быстрому (в течение 72 ч) уменьшению боли и восстановлению функций глазодвигательных нервов.

Нами представлен случай рецидивирующего течения СТХ у мужчины 47 лет. При МРТ обнаружен неспецифический воспалительный процесс в стенках левого ПС с переходом на левую верхнюю глазничную щель, а также накопление контрастного вещества утолщенной твердой мозговой оболочкой.

Ключевые слова: болевая офтальмоплегия, синдром Толосы–Ханта, диагностические критерии, дифференциальная диагностика

Для цитирования: Максимова М.Ю., Иллариошкин С.Н., Савицкая И.А. Рецидивирующее течение болевой офтальмоплегической невропатии. *Российский неврологический журнал*. 2022;27(6):77–83. DOI 10.30629/2658-7947-2022-27-6-77-83

Для корреспонденции: Максимова Марина Юрьевна, e-mail: ncnmaximova@mail.ru

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование выполнено без финансовой поддержки.

Информация об авторах

Макимова М.Ю., <https://orcid.org/0000-0002-7682-6672>; e-mail: ncnmaximova@mail.ru

Иллариошкин С.Н., <https://orcid.org/0000-0002-2704-6282>; e-mail: snillario@gmail.com

Савицкая И.А., <https://orcid.org/0000-0001-5823-9434>

RECCURENT PAINFUL OPHTHALMOPLAGIC NEUROPATHY

Maksimova M.Yu.^{1,2}, Illarioshkin S.N.^{1,2}, Savizkaya I.A.¹

¹Research Center of Neurology, Ministry of Education and Science of Russia, Moscow, Russia

²A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia

Abstract

Recurrent painful ophthalmoplegic neuropathy (the Tolosa–Hunt syndrome) occurs due to a nonspecific granulomatous inflammation of the walls of the cavernous sinus and the intracavernous segment of the internal carotid artery. It consists of one or more oculomotor nerves dysfunction associated with peri- and retroorbital pain; spontaneous remissions and relapses are typical. Oculomotor nerve disorders may coincide with the onset of pain or follow it within a period of up to 2 weeks. Demonstration of granulomatosis in the walls of the cavernous sinus and the intracavernous segment of the internal carotid artery, superior orbital fissure or orbit by MRI or biopsy confirms the diagnosis of Tolosa–Hunt syndrome (THS). Corticosteroid therapy leads to rapid (within 72 hours) pain relief and recovery of oculomotor nerve function.

Here, we report a case of reccurent THS in 47-year-old men. Neuroimaging showed a nonspecific inflammation in the superior orbital fissure-cavernous sinus region on left side and contrast-enhanced thickening dura mater.

Key words: painful ophthalmoplegia, Tolosa–Hunt syndrome, diagnostic criterias, differential diagnosis

For citation: Maksimova M. Yu., Illarioshkin S. N., Savizkaya I. A. Reccurent painful ophthalmoplegic neuropathy. *Russian Neurological Journal (Rossijskij Nevrologicheskij Zhurnal)*. 2022;27(6):77–83. (In Russian). DOI 10.30629/2658-7947-2022-27-6-77-83

For correspondence: Maksimova Marina Yu., e-mail: ncnmaximova@mail.ru

Conflict of interest. The authors declare there is no conflict of interest.

Acknowledgements. The study had no sponsorship.

Information about authors

Maksimova M. Yu., <https://orcid.org/0000-0002-7682-6672>; e-mail: ncnmaximova@mail.ru

Illarioshkin S.N., <https://orcid.org/0000-0002-2704-6282>; e-mail: snillario@gmail.com

Savizkaya I.A., <https://orcid.org/0000-0001-5823-9434>

Received 08.09.2022

Accepted 27.10.2022

Сокращения: ВСА — внутренняя сонная артерия; КТ — компьютерная томография; МРТ — магнитно-резонансная томография; ПС — пещеристый синус; СТХ — синдром Толосы–Ханта.

В 1954 г. E. Tolosa описал пациента с односторонней офтальмоплегией и невротией надглазничного нерва. При ангиографии у этого больного обнаружено локальное сужение сифона внутренней сонной артерии (ВСА). При аутопсии (больной умер после эксплоративной трепанации черепа) выявлено неспецифическое гранулематозное воспаление вокруг кавернозной части ВСА и прилежащей к ней твердой мозговой оболочки, глазодвигательных нервов и ПС [1].

В 1961 г. W. Hunt и соавт. сообщили о 6 случаях рецидивирующей болевой офтальмоплегической невротии и предложили ее диагностические критерии [2].

Оперируя больного с аналогичным синдромом, J. Lakke обнаружил грануляции на наружной стенке ПС и неспецифический пахименингит в области верхней глазничной щели [3].

J. Smith и D. Taxdel отметили быстрое улучшение (исчезновение боли в лице и глазодвигательных нарушений) при лечении кортикостероидами и предложили называть болевую офтальмоплегию синдромом Толосы–Ханта (СТХ) [4]. В последующем прекращение и уменьшение боли через 2–3 сут на фоне приема кортикостероидов многие авторы стали считать диагностическим критерием.

В дальнейшем было установлено, что клинические проявления СТХ зависят от различий в характере и стадии процесса, последовательности вовлечения в него ПС, пещеристой части ВСА, глазодвигательных нервов, I ветви тройничного нерва, волокон симпатического сплетения по ходу ВСА, а также индивидуальных особенностей их строения и расположения. Отдельные описания случаев упоминают возможность вовлечения в патологический процесс образований, располагающихся не в самом ПС, а по соседству с ним. Авторы не всегда наблюдали тотальную офтальмоплегию и болевой синдром, обусловленный раздражением I ветви тройничного нерва; ими отмечались различные варианты невротий глазодвигательных нервов, первой и второй ветвей тройничного нерва и зрительного нерва, экзофтальм и отек век [5–7].

Большой опыт в построении алгоритма диагностики СТХ, проиллюстрированный

многочисленными клиническими случаями, представлен в монографии В.В. Пономарева [8].

Наиболее типичными признаками для СТХ при проведении МРТ с высоким разрешением и подавлением сигнала от жировой ткани являются утолщение твердой мозговой оболочки и наличие очагов патологического изменения МР-сигнала: изоинтенсивного МР-сигнала в режиме T1 и пониженного МР-сигнала в режиме T2 вокруг ПС («воспалительный» СТХ) [9]. Расширенные протоколы МРТ включают следующие режимы: Constructive Interference Steady State (CISS), Selective Partial Inversion Recovery (SPIR) и Three-Dimensional Fast-Imaging Employing Steady-State Acquisition (3D-FIESTA). Разрастание гранулематозной ткани может распространяться в полость глазницы (синдром «вершины орбиты»), клиновидную пазуху и среднюю черепную ямку. Большинство исследователей считают, что накопление контрастного вещества гранулематозной тканью при МРТ — наиболее ранний признак острого течения СТХ [10–12].

Наиболее распространенными видами патологии ВСА при СТХ являются локальное сужение каротидного (сонного) сифона или смещение пещеристой части ВСА. При орбитальной флебографии выявлены сужение верхней глазной вены, снижение кровотока по ПС. Для исключения других возможных сосудистых причин СТХ (аневризма ВСА, каротидно-кавернозное соустье, артериит и др.) применяются рентгеноконтрастная ангиография, КТ- и МР-ангиография [9].

Как ни велико значение методов нейровизуализации в диагностике СТХ, их не следует переоценивать. У пациентов с типичной клиникой СТХ в ряде случаев не выявляют патологических изменений при МРТ («доброкачественный» СТХ) [13]. Также хорошо известно, что гранулематозный процесс при СТХ имеет сходную МРТ-картину с опухолями, саркоидозом и другими заболеваниями [14–16].

Широко принятой схемой лечения СТХ являются высокие дозы кортикостероидов (0,5–1 мг/кг) с постепенным снижением дозы. Однако до сих пор нет консенсуса по поводу большей эффективности высоких доз кортикостероидов по сравнению с низкими дозами для ускорения восстановления и предотвращения рецидивов [17, 18].

Критерии диагностики болевой офтальмоплегической невротии (табл. 1) нашли свое отображение в Международной классификации головной боли 3-го пересмотра (International Classification of Headache Disorders-3; ICHD-3) [19].

Критерии диагностики болевой офтальмоплегической невралгии

Категория	Невралгия черепных нервов и другие виды лицевой боли (13.8)
Описание	Процесс неспецифического гранулематозного воспаления в стенках ПС, верхней глазничной щели или полости глазницы, который проявляется односторонней болью в области глазницы и нарушением функции одного или нескольких глазодвигательных нервов
Диагностические критерии	
A	Односторонняя головная боль, удовлетворяющая критерию C
B	Необходимы два приведенных ниже критерия: 1) обнаружение процесса гранулематозного воспаления в стенках ПС и пещеристой части ВСА, в области верхней глазничной щели или полости глазницы при МРТ или биопсии; 2) офтальмоплегия — нарушение функции одного или нескольких глазодвигательных нервов (III, IV, VI)
C	Подтверждающие признаки: 1) головная боль за 2 нед. предшествует или совпадает по времени с появлением невралгии глазодвигательных нервов; 2) головная боль локализуется на ипсилатеральной стороне в области глаза и брови
D	Не соответствует другим диагнозам ICHD-3
Комментарии	При СТХ, помимо болевой офтальмоплегии, могут быть невралгии тройничного нерва (обычно офтальмической ветви), зрительного, лицевого, слухового нервов или нарушение симпатической иннервации зрачка. Необходимо тщательное обследование для исключения других причин болезненной офтальмоплегии (опухоли, васкулиты, базальный менингит, саркоидоз, сахарный диабет). Боль и глазодвигательные нарушения уменьшаются после лечения кортикостероидами

Table 1

Diagnostic criteria for painful ophthalmoplegic neuropathy

Category of classification	Painful lesions of the CNs and other facial pain (13.8)
Description	Unilateral orbital pain associated with paresis of one or more of the third, fourth, and/or sixth CNs caused by a granulomatous inflammation in the cavernous sinus, superior orbital fissure, or orbit
Diagnostic criteria	
A	Unilateral headache fulfilling criterion C
B	Both of the following: 1) granulomatous inflammation of the cavernous sinus, superior orbital fissure or orbit, demonstrated by MRI or biopsy; 2) paresis of one or more of the ipsilateral III, IV, and/or VI oculomotor nerves
C	Evidence of causation demonstrated by both of the following: 1) headache preceded paresis of the III, IV, and/or VI nerves by 2 weeks, or developed with it; 2) headache is localized around the ipsilateral brow and eye
D	Not better accounted for by another ICHD-3 diagnosis
Comments	Some reported cases of THS had additional involvement of the 5 th nerve (commonly the first division) or optic, 7 th , or 8 th nerves. Sympathetic innervation of the pupil is occasionally affected. Careful follow-up is required to exclude other causes of painful ophthalmoplegia such as tumors, vasculitis, basal meningitis, sarcoid or diabetes mellitus. Pain and paresis of THS resolve when it is treated adequately with corticosteroids

Синдром болевой офтальмоплегии может быть проявлением различных заболеваний (опухоли мозга и глазницы, сосудистые мальформации, тромбоз ПС, височный артериит, дистиреоидная офтальмопатия и др.), поэтому только после их исключения возможна диагностика СТХ [5–7, 16].

Дифференциальный диагноз

Синдром верхней глазничной щели Бэра (синдром крылонёбной ямки) характеризуется односторонней невралгией глазодвигательного, блокового, отводящего нервов и I ветви тройничного нерва, выходящих из полости черепа в полость глазницы. Проявляется параличом мышц глазного яблока (офтальмоплегия, птоз верхнего века, расширение зрачка и отсутствие реакции зрачка на свет), болью и снижением чувствительности в области иннервации I ветви тройничного нерва (роговица, верхнее веко, половина лба). На первом месте по частоте стоят опухоли гипофиза [20], для которых характерны изменения турецкого седла и хиазмальный синдром, а также эндокринные нарушения. Синдром офтальмоплегии проявляется вовлечением III, IV, VI черепных нервов

и расширением гомолатерального зрачка в результате раздражения периаартериального сплетения ВСА [21].

Для аневризмы ВСА характерны нарастающее вовлечение глазодвигательного нерва, боль и нарушение чувствительности в области I ветви тройничного нерва. При локализации аневризм в супраклиноидной части ВСА (в месте отхождения задней соединительной артерии) в 90% случаев их разрыву предшествует поражение глазодвигательного нерва и I ветви тройничного нерва.

Каротидно-кавернозная фистула (следствие повторных черепно-мозговых травм) приводит к пульсирующему экзофтальму, синхронному с пульсом шуму, который всегда слышен, застою в конъюнктивальных венах и на глазном дне. При сдавлении глазодвигательного нерва ранним симптомом является мидриаз, который часто возникает до паралича движений глаз [22].

Височный (гигантоклеточный) артериит проявляется лихорадкой, головной болью, обычно сопровождающейся уплотнением, болезненностью

и отсутствием пульсации височных артерий и других ветвей наружной сонной артерии, болью в мышцах, увеличением СОЭ. У части больных развиваются нарушения мозгового кровообращения и невропатии черепных нервов (зрительного, глазодвигательного и отводящего) в различных комбинациях.

Гранулематозный ангиит Вегенера характеризуется гранулематозным воспалением верхних и нижних дыхательных путей, гломерулонефритом и некротическим васкулитом. В большинстве случаев поражаются околоносовые пазухи. Прорастание гранулем из околоносовых пазух и глазницы в переднюю и среднюю черепные ямки приводит к невропатии черепных нервов — зрительного, лицевого, глазодвигательных, реже слухового и тройничного. Офтальмоплегия бывает вызвана не только невропатией глазодвигательных нервов, но и механическим ограничением подвижности глазных яблок из-за орбитальных гранул. Диагноз устанавливается при наличии симптомов поражения верхних дыхательных путей, глухоты, множественной невропатии черепных нервов, гранулематоза глазницы и околоносовых пазух, воспалительных изменений в крови и подтверждается при биопсии слизистой носа или дыхательных путей [23].

Офтальмический герпес проявляется болью и сыпью в области иннервации I ветви тройничного нерва часто с вовлечением роговицы и конъюнктивы, глазодвигательными расстройствами [24].

Синдром кавернозного синуса Бонне включает в себя офтальмоплегию с вовлечением тройничного нерва. Сохранность реакции зрачка на свет и движение глаза вниз и кнутри свидетельствует о целостности нижней ветви глазодвигательного нерва. Отсутствие мидриаза при невропатии глазодвигательного нерва объясняется сдавлением перикаротидных симпатических волокон [25]. Джефферсон выделяет три варианта синдрома кавернозного синуса: передний, средний и задний [2, 14].

Синдром вершины орбиты Ролле характеризуется сочетанием болевой офтальмоплегии с нарушением зрения, отеком или атрофией диска зрительного нерва. В основе синдрома часто лежат объемные процессы позади глазного яблока [20].

Синдром ретросфеноидального пространства Жако включает в себя одностороннюю офтальмоплегию, невропатию зрительного нерва, невралгию тройничного нерва. Самая частая причина синдрома Жако — злокачественные опухоли носоглотки [25].

Паратригеминальный синдром Редера включает синдром Горнера в сочетании с периорбитальной болью. В основе синдрома — сдавление симпатического периваскулярного сплетения ВСА и тригеминального узла или I и II ветвей тройничного нерва [26].

Синдром идиопатической множественной краниальной невропатии. Болевая офтальмоплегия при этом синдроме часто имеет рецидивирующее или монофазное течение, наблюдаются спонтанные ремиссии. Односторонняя множественная краниальная невропатия характеризуется подострым началом лицевой боли, которая локализуется чаще

всего ретроорбитально. Она может сопровождаться слезотечением, ринореей, отеком лица. Лицевая боль часто предшествует ипсилатеральной невропатии черепных нервов. Среди черепных нервов чаще всего вовлекаются глазодвигательные, затем следуют зрительный, тройничный и лицевой, а также языкоглоточный, блуждающий и подъязычный нервы. Лечение кортикостероидами приводит к быстрому уменьшению боли и восстановлению функций черепных нервов. Диагностика синдрома идиопатической множественной краниальной невропатии возможна только после исключения саркоидоза, сахарного диабета, карциноматоза мозговых оболочек, опухоли основания черепа [27].

Псевдотумор глазницы — увеличение в объеме экстраокулярных мышц и другого содержимого глазницы. Псевдотумор глазницы сопровождается инъекцией конъюнктивы и легким экзофтальмом, ретроорбитальной болью. Часто наблюдается сдавление зрительного нерва и снижение остроты зрения. Ультразвуковое исследование или КТ глазницы обнаруживает увеличение содержимого глазницы, главным образом мышц [28, 29].

Орбитальный миозит характеризуется острым началом, отсутствием ретракции век, интенсивной болью в глазнице, односторонним неравномерным увеличением мышц с изменением их сухожилий при КТ или МРТ глазницы [29].

Дистиреоидная офтальмопатия проявляется увеличением объема (отеком) наружных мышц глаза и соединительнотканых компонентов орбитальной клетчатки [30, 31].

Диабетическая офтальмоплегия в большинстве случаев начинается остро и характеризуется односторонней невропатией глазодвигательного нерва и болью в передней части головы [25, 32].

В большинстве случаев СТХ имеет доброкачественное течение и благоприятный прогноз. Рецидивирующее течение наблюдается у 30–50% больных. В качестве факторов риска рассматриваются вирусная инфекция и переохлаждение [7, 33]. Нередко у одного больного с СТХ может наблюдаться несколько рецидивов заболевания, предсказать которые трудно. Рецидивы способны возникать с интервалами от нескольких недель до многих лет. Описаны случаи как «миграции» синдрома (возникновение с противоположной стороны), так и изменчивость неврологических проявлений [33, 34].

Приводим собственное клиническое наблюдение.

Пациент Ф., 47 лет. Жалобы на двоение, ноющую боль в левой половине головы, затруднения при чтении.

Приступы головной боли (ощущающейся пациентом как боль внутри левого глаза и «в глубине головы») длительностью от нескольких дней до 2 нед. отмечались пациентом в 2013, 2016, 2018, 2020 и 2021 гг. С 2016 г. приступы стали протекать в более тяжелой форме, сопровождаются двоением, птозом, снижением зрения на левый глаз, онемением левой половины лица, фото- и фонофобией, иногда рвотой.

Первоначально принимал нестероидные противовоспалительные средства с незначительным эффектом. В 2018 г. назначался преднизолон в/в капельно в виде пульс-терапии (курсовая доза 3 г) с последующим приемом по 60 мг внутрь в течение 10–15 дней. Отмечен полный регресс клинических симптомов. При обращении в ФГБНУ НЦН (22.09.2022) в связи с возникновением повторного приступа ноющей боли в области левой глазницы и двоения принимал преднизолон внутрь в течение 10 дней с постепенным снижением дозы (в момент осмотра 10 мг/сут); на фоне лечения боль уменьшилась.

Общий и семейный анамнез существенно не отягощены. Пациент отмечает часто рецидивирующий лабиальный герпес.

В неврологическом статусе в момент осмотра отмечается небольшой страбизм за счет левого глаза, ограничение движений левого глаза кнаружи и частично кверху (при этих движениях пациент жалуется на двоение предметов), незначительное снижение болевой чувствительности в области I ветви тройничного нерва слева. Другой неврологической симптоматики не выявляется.

При МРТ головного мозга был обнаружен неспецифический воспалительный процесс в стенках левого ПС с переходом на левую верхнюю глазничную щель, а также накопление контрастного вещества утолщенной твердой мозговой оболочкой (рис. 1). При МРТ от 22.09.2021 определяется положительная динамика по сравнению с данными от 2020 г.

Заключение. Синдром Толосы–Ханта с вовлечением левого пещеристого (кавернозного) синуса и левой глазницы, рецидивирующее течение.

Пациенту даны рекомендации по модификации схемы лечения кортикостероидами (начальная доза преднизолона должна составлять не менее 60 мг/сут). Рекомендовано провести «в холодном периоде» курс противовирусной терапии (фамцикловир 500 мг 2 раза в день в течение 14 дней).

Обсуждение. Диагноз СТХ является диагнозом исключения. Причинами этого синдрома, могут быть сосудистые, опухолевые, воспалительные, аутоиммунные процессы, травмы и сосудистые мальформации. Синдромальная формулировка диагноза не является исчерпывающей и требует диагностического поиска, направленного на уточнение характера заболевания и обоснование тактики лечения [7, 34, 35].

Особенностью представленного наблюдения является рецидивирующий характер течения болевой офтальмоплегической невропатии. Данные МРТ головного мозга позволили исключить у нашего пациента опухолевый и сосудистый процесс, а также травму орбиты. Обнаруженные при МРТ неспецифический воспалительный процесс в стенках левого ПС с переходом на левую верхнюю глазничную щель, а также накопление контрастного вещества утолщенной твердой мозговой оболочкой позволили диагностировать СТХ. Кроме того, с помощью МРТ головного мозга были прослежены в динамике положительные изменения в области ПС при лечении кортикостероидами, что явилось еще одним подтверждающим признаком диагноза СТХ.

Одной из проблем ведения пациентов с СТХ является профилактика и лечение рецидивов. Цель, стоящая перед исследователями этой проблемы, до сих пор остается неизменной: как добиться того,

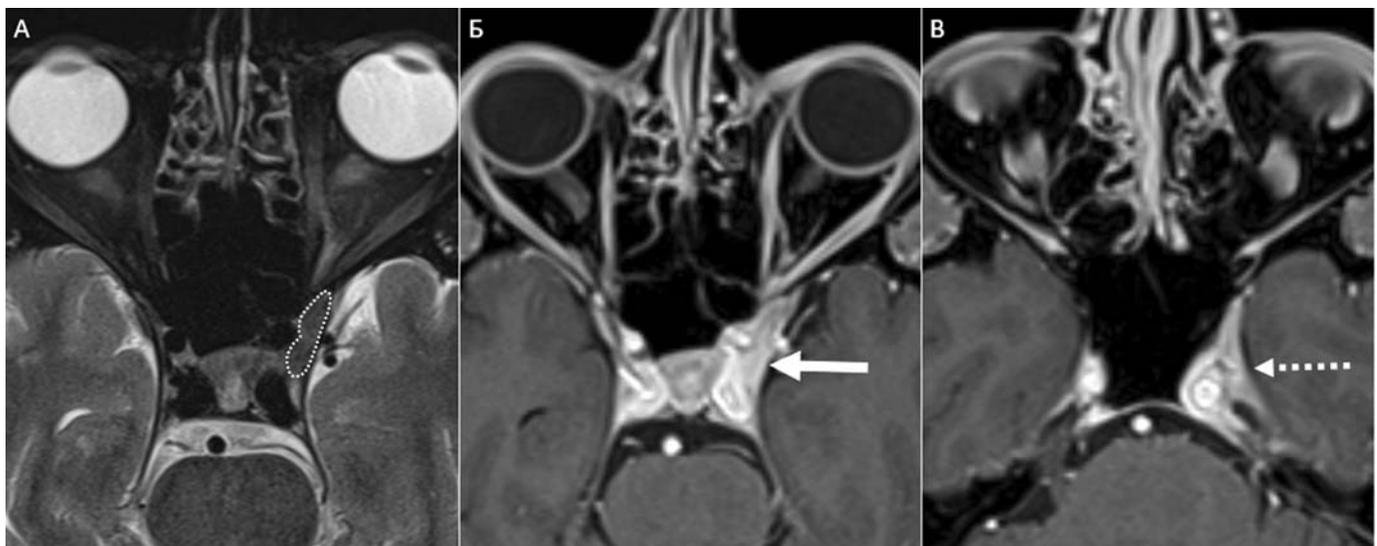


Рис. 1. МРТ головного мозга больного Ф. с рецидивирующей болевой офтальмоплегической невропатией (синдромом Толосы–Ханта), аксиальные изображения: А — режим T2-FatSat. Неспецифический воспалительный процесс в стенках левого ПС с переходом на левую верхнюю глазничную щель (обозначен пунктирной линией); Б — режим T2-FatSat. Расширение левого пещеристого синуса (широкая стрелка); В — режим T1-FatSat. Накопление контрастного вещества утолщенной твердой мозговой оболочкой (пунктирная стрелка)

Fig. 1. Brain MRI of the patient F. with recurrent painful ophthalmoplegic neuropathy (Tolosa–Hunt syndrome), axial views: A — T2-FatSat. Nonspecific inflammation in the superior orbital fissure-cavernous sinus region on left side (shown with a dashed line); B — T2-FatSat. Expansion of the left cavernous sinus (shown with wide arrow); C — T1-FatSat. Contrast-enhanced thickening dura mater (shown with a dashed arrow)

чтобы рецидивы развивались реже, а ремиссии стали продолжительнее. В этой связи наиболее важными для изучения представляются следующие вопросы: каковы особенности пациентов с частыми рецидивами СТХ и что их отличает от других пациентов с этим расстройством. Несмотря на многочисленные наблюдения, посвященные изучению СТХ, исчерпывающих ответов на поставленные вопросы, к сожалению, найти не удастся.

При обсуждении рецидивирующего течения СТХ у нашего пациента следует обратить внимание на то, что метод МРТ с применением контрастного усиления оказался полезным не только для подтверждения процесса неспецифического гранулематозного воспаления в стенках левого ПС и левой глазницы, но и для оценки степени его активности, причем последнее четко коррелировало с клиническими данными. Активность гранулематозного процесса по клиническим данным характеризовалась острым развитием глазодвигательных нарушений; этому соответствовал выявляемый при МРТ эффект накопления контрастного вещества.

Во многих случаях рецидив СТХ может быть поставлен в причинную зависимость от вирусной инфекции и переохлаждения, которые являются пусковым фактором, запускающим аутоиммунный каскад, активирующий и поддерживающий гранулематозный процесс в ПС (с переходом на стенку пещеристой части ВСА), а также в прилежащих мозговых оболочках с распространением его в область верхней глазничной щели или полость глазницы [7]. В нашем случае у пациента в анамнезе отмечается часто рецидивирующий лабиальный герпес.

Среди факторов, влияющих на частоту рецидивов СТХ, решающую роль имеют максимально ранняя диагностика, сроки начала лечения, методика проведения терапии. Большинство рецидивов возникают у молодых лиц с короткими курсами лечения кортикостероидами и распространенным процессом гранулематозного воспаления. Оптимальная доза и длительность терапии кортикостероидами при рецидивирующем течении СТХ дискуссионны, поэтому часто применяется индивидуальный подход [17, 18, 34, 35]. Предпочтение отдается пульс-терапии кортикостероидами в высоких дозах. Вместе с тем некоторые авторы высказывают мнение о том, что в случаях отсутствия эффекта от лечения кортикостероидами, при коротких периодах ремиссии и частых рецидивах СТХ правом выбора могут пользоваться цитостатики или комбинированная терапия кортикостероидами и цитостатиками [36, 37].

Заключение

Синдром Толосы–Ханта является особой формой болевой офтальмоплегической невропатии. Представленное наблюдение служит примером рецидивирующего характера течения процесса неспецифического гранулематозного воспаления в стенках левого ПС и левой глазницы. Лечение СТХ кортикостероидами позволяет при своевременном их применении

добиться заметного регресса клинических симптомов, уменьшения распространенности процесса гранулематозного воспаления и более длительной ремиссии.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование выполнено без финансовой поддержки.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Tolosa E. Periarteritic lesions of the carotid siphon with the clinical features of a carotid infraclinoidal aneurysm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1954;17:300–2. <https://doi.org/10.1136/jnnp.17.4.300>
2. Hunt W.E., Meagher J.N., Lefever H.E., Zeman W. Painful ophthalmoplegia. Its relation to indolent inflammation of the cavernous sinus. *Neurology*. 1961;11:56–62. <https://doi.org/10.1212/wnl.11.1.56>
3. Lakke J.P. Superior orbital fissure syndrome. Report of a case caused by local pachymeningitis. *Arch Neurol*. 1962;7:289–300. <https://doi.org/10.1001/archneur.1962.04210040041004>
4. Smith J.L., Taxdal D.S. Painful ophthalmoplegia. The Tolosa-Hunt syndrome. *Am J Ophthalmol*. 1966;61:1466–72. PMID: 5938314.
5. Пономарев В.В. Синдром Толоса–Ханта: дефиниции, клиника, диагностика, лечение. *Медицинские новости*. 2015;1:6–9. [Ponomarev V.V. Tolosa–Hunt syndrome: definition, clinical, diagnostic, therapy. *Meditsinskie novosti*. 2015;1:6–9. (In Russ.)].
6. Иванова-Смоленская И.А., Закутняя В.Н., Захарова М.Н., Краснов М.Ю. Случай синдрома Толосы–Ханта. *Нервные болезни*. 2013;1:20–22. [Ivanova-Smolenskaya I.A., Zakutnyaya V.N., Zakharova M.N., Krasnov M.Yu. A case of Tolosa–Hunt syndrome. *Nervnye bolezni*. 2013;1:20–22. (In Russ.)].
7. Dutta P., Anand K. Tolosa–Hunt Syndrome: A Review of Diagnostic Criteria and Unresolved Issues. *J Curr Ophthalmol*. 2021;33(2):104–111. https://doi.org/10.4103/joco.joco_134_20
8. Пономарев В.В. Синдром Толоса–Ханта: дифференциальная диагностика. Фолиант, 2016. 220 с. [Ponomarev V.V. Sindrom Tolosa–Hanta: differencial'naya diagnostika. Foliant, 2016:220 p. (In Russ.)].
9. Cakirer S. MRI findings in the patients with the presumptive clinical diagnosis of Tolosa–Hunt syndrome. *Eur Radiol*. 2003;13(1):17–28. <https://doi.org/10.1007/s00330-002-1458-3>
10. Wani N.A., Jehangir M., Lone P.A. Tolosa–Hunt syndrome demonstrated by constructive interference steady state magnetic resonance imaging. *J Ophthalmic Vis Res*. 2017;12(1):106–9. <https://doi.org/10.4103/2008-322X.200171>
11. Colnaghi S., Pichiecchio A., Bastianello S., Versino M. SPIR MRI usefulness for steroid treatment management in Tolosa–Hunt syndrome. *Neurol Sci*. 2006;27(2):137–9. <https://doi.org/10.1007/s10072-006-0616-9>
12. Okawa S., Hanazono A., Sugawara M., Takahashi S., Otani T., Hanyu N. et al. Contrast-enhanced 3D FIESTA imaging in Tolosa–Hunt syndrome. *Headache*. 2012;52(5):822–4. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2012.02089.x>
13. Abdelghany M., Orozco D., Fink W., Begley C. Probable Tolosa–Hunt syndrome with a normal MRI. *Cephalalgia*. 2015;35:449–52. <https://doi.org/10.1177/0333102414539053>
14. Hunt W.E., Brightman R.P. The Tolosa–Hunt syndrome: a problem in differential diagnosis. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*. 1988;42:248–52. https://doi.org/10.1007/978-3-7091-8975-7_48
15. Gladstone J.P. An approach to the patient with painful ophthalmoplegia, with a focus on Tolosa–Hunt syndrome. *Curr Pain Headache Rep*. 2007;11(4):317–25. <https://doi.org/10.1007/s11916-007-0211-7>
16. Пономарев В.В., Барановский А.Е., Сытый Ю.В., Зарецкий С.В. Опухоли головы, имитирующие синдром Толосы–Ханта. *Анналы клинической и экспериментальной невро-*

- логии. 2015;9(2):12–17. [Ponomarev V.V., Baranowskiy A.E., Sytyi Yu.V., Zaretskiy S.V. Head tumors simulating the Tolosa–Hunt syndrome. *Annals of clinical and experimental neurology*. 2015;9(2):12–17. (In Russ.)].
17. Colnaghi S., Versino M., Marchioni E., Pichiecchio A., Bastianello S., Cosi V. et al. ICHD-II diagnostic criteria for Tolosa–Hunt syndrome in idiopathic inflammatory syndromes of the orbit and/or the cavernous sinus. *Cephalalgia*. 2008;28(6):577–84. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2008.01569.x>
 18. Hung C.H., Chang K.H., Wu Y.M., Chen Y.L., Lyu R.K., Chang H.S. et al. A comparison of benign and inflammatory manifestations of Tolosa–Hunt syndrome. *Cephalalgia*. 2013;33(10):842–52. <https://doi.org/10.1177/0333102412475238>
 19. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018;38:1–211. <https://doi.org/10.1177/0333102417738202>
 20. Badakere A., Patil-Chhablani P. Orbital Apex Syndrome: A Review. *Eye Brain*. 2019;11:63–72. <https://doi.org/10.2147/EB.S180190>
 21. Gatto F., Perez-Rivas L.G., Olarescu N.C., Khandeva P., Chachlaki K., Trivellin G. et al. Diagnosis and Treatment of Parasellar Lesions. *Neuroendocrinology*. 2020;110(9–10):728–739. <https://doi.org/10.1159/000506905>
 22. Iorga E.R., Costin D. Vascular emergencies in neuro-ophthalmology. *Rom J Ophthalmol*. 2020;64(4):323–332. <https://doi.org/10.22336/rjo.2020.54>
 23. Adams H.P. Jr. Cerebral vasculitis. *Handb Clin Neurol*. 2014;119:475–94. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-4086-3.00031-X>
 24. Kedar S., Jayagopal L.N., Berger J.R. Neurological and Ophthalmological Manifestations of Varicella Zoster Virus. *J Neuroophthalmol*. 2019;39(2):220–231. <https://doi.org/10.1097/WNO.0000000000000721>
 25. La Mantia L., Erbetta A., Bussone G. Painful ophthalmoplegia: an unresolved clinical problem. *Neurol Sci*. 2005;26 Suppl 2:s79–82. <https://doi.org/10.1007/s10072-005-0414-9>
 26. Goadsby P.J. Raeder's syndrome [corrected]: paratrigeminal paralytic of the oculopupillary sympathetic system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;72(3):297–9. <https://doi.org/10.1136/jnnp.72.3.297>
 27. Friedman D.I. The pseudotumor cerebri syndrome. *Neurol Clin*. 2014;32(2):363–96. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2014.01.001>
 28. Mendenhall W.M., Lessner A.M. Orbital pseudotumor. *Am J Clin Oncol*. 2010;33(3):304–6. <https://doi.org/10.1097/COC.0b013e3181a07567>
 29. Yeşiltaş Y.S., Gündüz A.K. Idiopathic Orbital Inflammation: Review of Literature and New Advances. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2018;25(2):71–80. https://doi.org/10.4103/meajo.MEAJO_44_18
 30. Bahn R.S. Graves' ophthalmopathy. *N Engl J Med*. 2010;362(8):726–38. <https://doi.org/10.1056/NEJMra0905750>
 31. Hodgson N.M., Rajaii F. Current Understanding of the Progression and Management of Thyroid Associated Orbitopathy: A Systematic Review. *Ophthalmol Ther*. 2020;9(1):21–33. <https://doi.org/10.1007/s40123-019-00226-9>
 32. Raza H.K., Chen H., Chansysouphanthong T., Cui G. The aetiologies of the unilateral oculomotor nerve palsy: a review of the literature. *Somatosens Mot Res*. 2018;35(3-4):229–239. <https://doi.org/10.1080/08990220.2018.1547697>
 33. Kline L.B., Hoyt W.F. The Tolosa–Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;71(5):577–82. <https://doi.org/10.1136/jnnp.71.5.577>
 34. Thu P.W., Chen Y.M., Liu W.M. Recurrent Tolosa–Hunt syndrome. *Tzu Chi Med J*. 2020;33(3):314–316. https://doi.org/10.4103/tcmj.tcmj_137_20
 35. Carroll C.G., Campbell W.W. Multiple cranial neuropathies. *Semin Neurol*. 2009;29(1):53–65. <https://doi.org/10.1055/s-0028-1124023>
 36. Smith J.R., Rosenbaum J.T. A role for methotrexate in the management of non-infectious orbital inflammatory disease. *Br J Ophthalmol*. 2001;85(10):1220–4. <https://doi.org/10.1136/bjo.85.10.1220>
 37. Kwon H.S., Kim T.Y., Kim J.H., Bae J.H., Koh S.H., Choi H. et al. Use of methotrexate in the management of recurrent Tolosa–Hunt syndrome: Two case reports. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(17):e19882. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000019882>