© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2023

СИНДРОМ ТОЛОСЫ–ХАНТА

Кайлева Н.А.[2], Кулеш А.А.[1,2], Старикова Н.Л.[2], Каракулова Ю.В.[1], Галимшин А.Р.[1,2]

[1]Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера, Пермь, Россия
[2]Городская клиническая больница №4, Пермь, Россия

Резюме. *Представлено описание клинического случая синдрома Толосы–Ханта (СТХ) и краткий обзор литературы. Для описанного клинического случая характерны три особенности, которым не уделялось достаточного внимания в литературе: 1) наличие за несколько лет до развития типичного эпизода СТХ рецидивирующих болей вне орбиты в сочетании с птозом без диплопии; 2) недостаточный и нестойкий клинический ответ на стандартные дозы глюкокортикоидов при высокой эффективности пульс-терапии метилпреднизолоном с последующим пероральным приемом преднизолона; 3) более длительный, чем требуется, согласно Международной классификации головных болей (ICHD-3), временной промежуток между развитием цефалалгии и появлением глазодвигательных нарушений. Данное клиническое наблюдение расширяет представления о клинической картине и лечении СТХ.*

Ключевые слова: синдром Толосы–Ханта; МРТ; диагностика; кортикостероиды.

Для цитирования: Кайлева Н.А., Кулеш А.А., Старикова Н.Л., Каракулова Ю.В., Галимшин А.Р. Синдром Толосы–Ханта. *Российский неврологический журнал*. 2023;28(6):56–61. DOI 10.30629/2658-7947-2023-28-6-56-61
Для корреспонденции: Кулеш А.А., e-mail: aleksey.kulesh@gmail.com
Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование выполнено без финансовой поддержки.
Информация об авторах
Кайлева Н.А., https://orcid.org/0000-0002-3785-1154
Кулеш А.А., https://orcid.org/0000-0001-6061-8118
Старикова Н.Л., https://orcid.org/0000-0002-8350-7004
Каракулова Ю.В., https://orcid.org/0000-0002-7536-2060
Галимшин А.Р., https://orcid.org/ 0009-0001-3489-6322

TOLOSA–HUNT SYNDROME

Kayleva N.A.[2], Kulesh A.A.[1,2], Starikova N.L.[2], Karakulova Yu.V.[1], Galimshin A.R.[1,2]

[1]Wagner Perm State Medical University, Perm, Russia
[2]City Clinical Hospital No. 4, Perm, Russia

Abstract. *A description of a clinical case of Tolosa–Hunt syndrome (THS) and a brief review of the literature are presented. The described clinical case is characterized by three features that have not received sufficient attention in the literature: 1) the presence of recurrent pain outside the orbit in combination with ptosis without diplopia several years before the development of a typical episode of THS; 2) insufficient and unstable clinical response to standard doses of glucocorticoids with high efficiency of pulse therapy with methylprednisolone followed by oral administration of prednisolone; 3) a longer than required according to the international classification of headaches (ICHD-3) time interval between the development of cephalalgia and the appearance of oculomotor disorders. This clinical observation expands the understanding of the clinical picture and treatment of THS.*

Keywords: Tolosa–Hunt syndrome; MRI; diagnosis; corticosteroids.

For citation: Kayleva N.A., Kulesh A.A., Starikova N.L., Karakulova Yu.V., Galimshin A.R. Tolosa–Hunt syndrome. *Russian Neurological Journal (Rossijskij Nevrologicheskiy Zhurnal)*. 2023;28(6):56–61. (In Russian). DOI 10.30629/2658-7947-2023-28-6-56-61
For correspondence: Kulesh A.A., e-mail: aleksey.kulesh@gmail.com
Conflict of interest. The authors declare there is no conflict of interest.
Acknowledgements. The study had no sponsorship.
Information about authors
Kayleva N.A., https://orcid.org/0000-0002-3785-1154
Kulesh A.A., https://orcid.org/0000-0001-6061-8118
Starikova N.L., https://orcid.org/0000-0002-8350-7004
Karakulova Yu.V., https://orcid.org/0000-0002-7536-2060
Galimshin A.R.,https://orcid.org/ 0009-0001-3489-6322

Received 28.09.2023
Accepted 23.11.2023

Сокращения: КТ — компьютерная томография; МРТ — магнитно-резонансная томография; НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты; СТХ — синдром Толосы–Ханта.

Введение. Синдром Толосы–Ханта (СТХ) — редко встречающееся заболевание, которое характеризуется односторонней орбитальной болью в сочетании с поражением одного или нескольких черепных нервов (обычно глазодвигательных и первой ветви тройничного нерва). Это состояние вызывается гранулематозным воспалением стенки кавернозного синуса, иногда в комбинации с поражением верхней глазничной щели и орбиты [1–4].

Представляем клиническое наблюдение. Мужчина, 51 год, поступил с жалобами на давящую боль в левой теменно-височной и орбитальной областях. Пациент оценивал интенсивность боли на 6–7 баллов по 10-балльной визуальной аналоговой шкале боли. Также пациента беспокоило двоение.

При сборе анамнеза стало известно, что пациент считал себя здоровым. Около 3 лет назад впервые появились кратковременные эпизоды болевых приступов частотой несколько раз в день по типу «удара током» в левой височной области. Позже боль приобрела давящий характер, а также появился легкий птоз. Проходил неспецифическое лечение (нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), нейропротекторы) с положительной динамикой в отношении боли и птоза. В марте 2023 г. возникла давящая боль в левой височно-теменной области с вовлечением левой глазницы. Выполнена МРТ головы, выявлены признаки нейроваскулярного конфликта между тройничным нервом и верхней мозжечковой артерией, которые не подтвердились при повторной оценке снимков более опытным специалистом. Проходил амбулаторное лечение по месту жительства. Получал карбамазепин (400 мг в сутки 2 нед.), дексаметазон (8 мг в сутки 7 дней) и НПВП. На фоне лечения отмечал регресс болевого синдрома. Через несколько дней после завершения амбулаторного лечения вновь возникли описанные выше боли, продолжил прием карбамазепина в дозе 400 мг в сутки, однако уже без эффекта. Неоднократно вызывал бригаду скорой медицинской помощи для купирования болевого синдрома. Отмечал уменьшение боли после введения дексаметазона в дозе 8–12 мг. 15 апреля возникло двоение при взгляде влево, ощущение головокружения и неустойчивости при ходьбе. В течение недели ежедневно принимал НПВП и дексаметазон в дозе 16 мг, на фоне чего отмечалось кратковременное уменьшение боли при сохранении остальных симптомов. 17 апреля госпитализирован в неврологическое отделение. При осмотре выявлена недостаточность отводящего нерва слева (рис. 1А).

В остальном неврологический статус без изменений.

Лабораторные методы исследования (общий клинический и биохимический анализ крови, общий анализ мочи), рентгенография легких, электрокардиография без особенностей. Нарушений остроты зрения и полей зрения не выявлено, глазное дно без патологии.

22 апреля выполнена МРТ головного мозга с контрастным усилением. Вещество головного мозга было без патологических изменений, однако в проекции передних отделов левого кавернозного синуса визуализировано включение, интенсивно накапливающее контрастное вещество. По сигнальным характеристикам данное включение могло соответствовать неспецифическому гранулематозному воспалению стенки синуса (рис. 2А). МРТ-ангиография не выявила каких-либо отклонений.

На основании клинической картины (болевая офтальмоплегия) и данных МРТ (воспаление стенки кавернозного синуса) установлен диагноз «синдром Толосы–Ханта». Проведена дифференциальная диагностика с опухолевыми процессами (МРТ), сосудистыми (ангиография) и воспалительными (лабораторные анализы) заболеваниями (табл. 2).

Назначена терапия дексаметазоном в дозе 16 мг и габапентином в дозе 900 мг в сутки. На третий

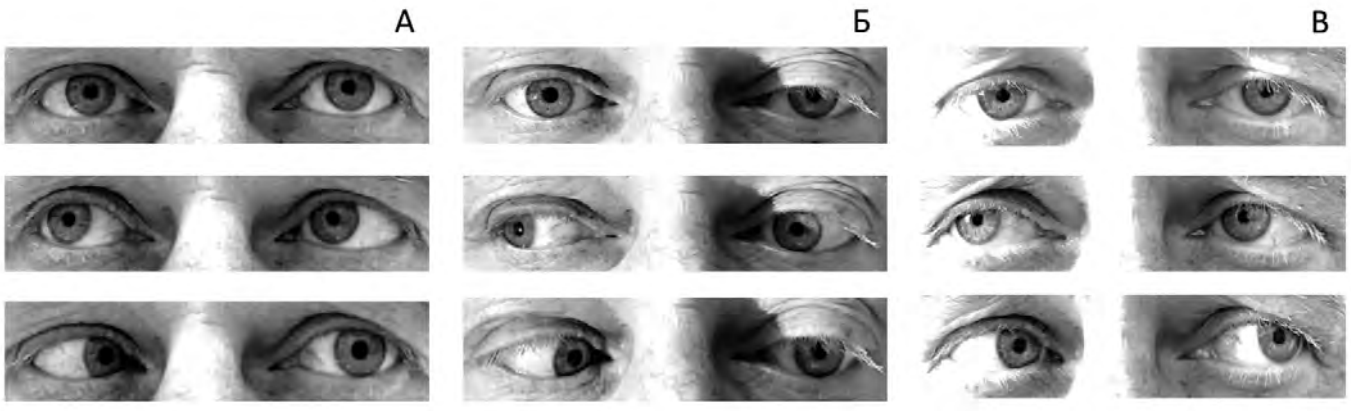

Рис. 1. Объем движения горизонтальных движений глаз пациента: верхний ряд — пациент смотрит прямо; средний ряд — пациент смотрит вправо; нижний ряд — пациент смотрит влево; А — регистрация при поступлении; Б — через 5 дней; В — через 3 мес.

Fig. 1. Horizontal eye movements: top row — the patient is looking straight; middle row — the patient is looking to the right; bottom row — the patient is looking to the left; A — registration upon admission; Б — after 5 days; B — after 3 months

день терапии у пациента присоединились признаки недостаточности глазодвигательного нерва слева (умеренно выраженный птоз, нарушение движения глазного яблока по вертикали и кнутри (рис. 1Б). Выраженность болевого синдрома не изменилась. Ввиду отрицательной динамики принято решение о проведении курса пульс-терапии метилпреднизолоном в дозе 1000 мг в течение пяти дней. На второй день болевой синдром полностью регрессировал. По завершении курса глазодвигательные нарушения оставались на прежнем уровне. Пациент выписан на амбулаторное лечение с рекомендацией приема преднизолона в дозе 100 мг в день в течение месяца с постепенным снижением дозы в течение еще 2 мес. Повторная консультация пациента состоялась 8 июня. На момент осмотра глазные щели равные, сохранялось небольшое ограничение движения левого глаза кнутри (рис. 1В).

Через 3 мес. после выписки из стационара выполнена контрольная МРТ головного мозга (рис. 2Б), которая продемонстрировала в сравнении с исследованием от 22 апреля положительную динамику в виде уменьшения узелкового включения в объеме в проекции передних отделов левого кавернозного синуса.

Обсуждение. Развитие клинических проявлений СТХ связано с компрессией глазодвигательного и/или блокового и/или отводящего нервов и часто первой ветви тройничного нерва вследствие гранулематозного воспаления стенки кавернозного синуса [1–4]. Обычно при СТХ невропатическая боль в верхней части лица и глазнице, связанная с поражением первой ветви тройничного нерва, является первым симптомом, к которому через несколько дней или недель присоединяются глазодвигательные нарушения. Боль интенсивная (до 8–9 баллов по ВАШ) и не купируется НПВП, что наглядно представлено в клиническом случае. Глазодвигательная дисфункция может манифестировать диплопией, птозом (проптозом) и страбизмом в зависимости от вовлечения соответствующих нервов. Fateen Ata и соавт. проанализировали госпитальную когорту из 31 пациента с СТХ, проживающих в Катаре. Средний возраст пациентов составил 40 (32–48,5) лет, 71% были мужчинами. Недостаточность глазодвигательного нерва отмечалась в 71% случаев (полная недостаточность у 16% пациентов, частичная — у 55%). Нарушение иннервации зрачка имело место у трети пациентов. Дисфункция отводящего нерва наблюдалась 55% пациентов, поражение блокового нерва — в 26% случаев [5]. В когорте Hyun-Jae Kim и соавт. (2023, Южная Корея), включавшей 91 пациента с СТХ, глазодвигательный нерв вовлекался у 52% пациентов [6]. В нашем случае глазодвигательные нарушения манифестировали дисфункцией отводящего нерва с последующим присоединением недостаточности глазодвигательного нерва без вовлечения его автономных волокон.

Средний интервал между развитием боли и глазодвигательной дисфункции составляет 8 дней [7]. В представленном случае болевой синдром (по типу «удара током» в левой височной области), сопровождаемый проптозом, возник за 3 года до основного эпизода СТХ. Данный эпизод не соответствует международным критериям СТХ, однако, по нашему мнению, может иметь непосредственное отношение

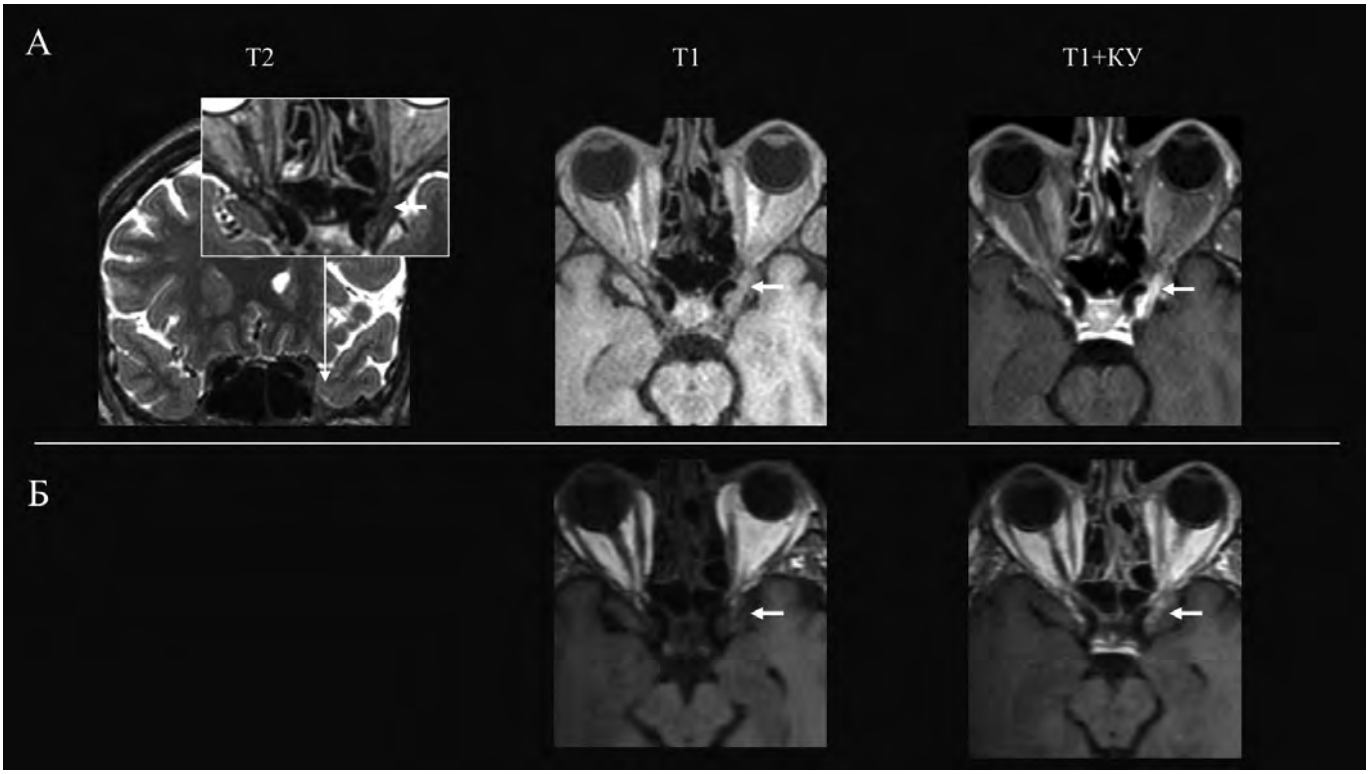

Рис. 2. МРТ головного мозга с контрастированием: А — при поступлении; Б — через 3 мес.
Fig. 2. MRI of the brain with contrast: A — upon admission; B — after 3 months

к заболеванию. В рамках настоящего эпизода имел место типичный болевой синдром, но он предшествовал развитию глазодвигательных нарушений более чем за 2 нед., что также противоречит диагностическим критериям СТХ [8] (табл. 1). Следует отметить, в исследовании X. Zhang и соавт., посвященном валидации данных критериев, показано, что у каждого десятого пациента временной интервал между развитием болевого синдрома и глазодвигательных нарушений составляет 16–30 дней [9]. Использование диагностических критериев ICHD-3 сопряжено с 40% вероятностью как ложноотрицательного, так и ложноположительного результата, что необходимо учитывать в клинической практике [10].

Для верификации диагноза используется МРТ головного мозга, которая является альтернативой биопсии. Характерно увеличение и выпуклость твердой мозговой оболочки, в том числе с наличием патологической ткани, интенсивно накапливающей контрастное вещество. Также может наблюдаться локальное сужение кавернозного сегмента сонной артерии. Возможно распространение процесса на ипсилатеральную верхушку орбиты, клиновидный синус или среднюю черепную ямку. Так, в когорте Fateen Ata и соавт. МРТ-признаки гранулематозного воспаления наблюдались у 65% пациентов. Во всех случаях обнаружено поражение кавернозного синуса, у трети пациентов вовлекался зрительный нерв, у четверти — верхушка орбиты или верхняя глазничная щель [5]. В когорте Hyun-Jae Kim и соавт. экстракавернозные очаги наблюдались у трети пациентов с типичным поражением кавернозного синуса. Примечательно, что у пяти пациентов имелось только экстракавернозное поражение [11]. В более раннем исследовании Rui Hao и соавт., включавшем 22 случая СТХ, установленного в соответствии с критериями ICHD-3-бета, гранулематозное воспаление визуализировано у 9 из 10 пациентов [7].

Ранее для описания случаев синдрома без изменений на МРТ использовался термин «доброкачественный СТХ», однако такая формулировка противоречит актуальным диагностическим критериям ICHD-3. За МРТ-негативной болевой офтальмоплегией может скрываться диабетическая краниальная невропатия или рецидивирующая болевая офтальмоплегическая невропатия (прежде известная как офтальмоплегическая мигрень и проявляющаяся приступами односторонней головной боли в сочетании с дисфункцией глазодвигательных нервов) [7, 12]. Следует отметить, что МРТ у ряда пациентов может иметь ложноотрицательный результат при ее выполнении в ранние сроки. В таких случаях повторное исследование способствует постановке диагноза, однако рекомендуемый срок его выполнения варьирует от нескольких дней до нескольких недель и должен определяться индивидуальным течением заболевания. Повторная визуализация показана пациентам с персистирующей головной болью в сочетании с глазодвигательной дисфункцией, а также при вовлечении в процесс ранее интактных

Таблица 1

Диагностические критерии синдрома Толосы–Ханта (Международная классификация головной боли, 3-е издание, 2018)

A. Односторонняя орбитальная или периорбитальная головная боль, отвечающая критерию C
B. Выполняются оба следующих условия: 1. Данные МРТ или биопсии, подтверждающие гранулематозное воспаление в области кавернозного синуса, верхней орбитальной щели или орбиты 2. Поражение одного или нескольких ипсилатеральных черепных нервов (III, IV и/или VI)
C. Доказательство причинно-следственной связи должно быть подтверждено двумя признаками: 1. Головная боль располагается на стороне гранулематозного воспаления 2. Головная боль появилась менее чем за две недели до поражения III, IV и/или VI черепного нерва или развивалась параллельно их поражению
D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

Table 1

Diagnostic criteria for Tholosa–Hunt syndrome (International Classification of Headache Disorders, 3rd edition, 2018)

A. Unilateral orbital or periorbital 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 cranial nerves
C. Evidence of causation demonstrated by both of the following: 1. Headache is ipsilateral to the granulomatous inflammation 2. Headache has preceded paresis of the III, IV and/or VI nerves by ≤ 2 weeks, or developed with it
D. Not better accounted for by another ICHD-3 diagnosis

глазодвигательных нервов [13]. Для исключения сосудистых причин синдрома кавернозного синуса (аневризма, каротидно-кавернозное соустье, гемангиома, гигантоклеточный артериит) целесообразно выполнение ангиовизуализации в виде КТ-, МРТ- или селективной церебральной ангиографии [1].

Дифференциальную диагностику СТХ следует проводить в рамках синдрома кавернозного синуса (табл. 2) [14].

«Красными флажками» в отношении заболеваний, схожих с СТХ, но имеющих более опасный характер, являются наличие симптомов системных заболеваний, другой помимо глазодвигательной дисфункции неврологический дефицит, иммуносупрессия или злокачественное новообразование в анамнезе, нетипичная МРТ-картина, вовлечение второй или третьей ветви тройничного нерва, отсутствие клинического и МРТ-улучшения, а также выраженное снижение зрения [1].

Основой лечения СТХ является использование глюкокортикостероидов, однако оптимальный режим дозирования и длительность терапии окончательно не установлены. Наиболее часто используется преднизолон в дозе > 0,5–1 мг/кг с постепенным снижением дозы в течение 3–4 мес. [1]. В когорте Rui Hao и соавт. регресс болевого синдрома наблюдался у 9 из 10 пациентов в течение 72 ч от начала лечения, однако ни у одного пациента не регрессировали глазодвигательные нарушения

Таблица 2

Дифференциальная диагностика синдрома Толосы–Ханта

Группа заболеваний	Заболевание
Опухоли	Исходят из кавернозного синуса (шваннома, нейрофиброма, менингиома, гемангиома, гемангиоперицитома, липома, меланома)
	Прорастают из близлежащих структур (аденома гипофиза, хондросаркома, ювенильная назофарингеальная ангиофиброма, назофарингеальная карцинома, рабдомиосаркома и др.)
	Системные опухоли (лимфома, множественная миелома, гистиоцитоз)
	Метастазы
Сосудистые заболевания	Аневризма внутренней сонной артерии, каротидно-кавернозное соустье, тромбоз кавернозного синуса
Воспалительные заболевания	Инфекционные (синусит, туберкулез, актиномикоз)
	Неинфекционные (саркоидоз, IgG4-заболевания, гигантоклеточный артериит, гранулематоз с полиангиитом)

Table 2

Differential diagnosis of Tolosa–Hunt syndrome

Group of diseases	Disease
Tumors	Originate from the cavernous sinus (schwannoma, neurofibroma, meningioma, hemangioma, hemangiopericytoma, lipoma, melanoma)
	Grow from nearby structures (pituitary adenoma, chondrosarcoma, juvenile nasopharyngeal angiofibroma, nasopharyngeal carcinoma, rhabdomyosarcoma, etc.)
	Systemic tumors (lymphoma, multiple myeloma, histiocytosis)
	Metastases
Vascular diseases	Internal carotid artery aneurysm, carotid-cavernous junction, cavernous sinus thrombosis
Inflammatory diseases	Infectious (sinusitis, tuberculosis, actinomycosis)
	Non-infectious (sarcoidosis, IgG4 diseases, giant cell arteritis, granulomatosis with polyangiitis)

[7]. В когорте Fateen Ata и соавт. в большинстве случаев стартовая доза преднизолона составляла 60 мг, а длительность терапии варьировала от 6 до 10 нед. Полное восстановление достигнуто у 65% пациентов [5]. В работах последних лет обсуждается целесообразность проведения пульс-терапии кортикостероидами. Так, Samwel Msigwa и соавт. считают, что данная схема лечения позволяет быстрее достичь восстановления [15]. В когорте H. Kim и соавт. все 11 пациентов получили терапию метилпреднизолоном, из них пятеро — внутривенно в дозе 1000 мг в течение 3 дней. В результате у 10 из 11 пациентов симптомы полностью регрессировали [16]. В исследовании Hyun-Jae Kim и соавт. показано, что лечение высокими дозами кортикостероидов ассоциировано со снижением длительности симптомов и продолжительности всего курса терапии [11].

Клиническое улучшение (регресс боли с последующим восстановлением функции черепных нервов) в ответ на терапию кортикостероидами, как в случае нашего пациента, чрезвычайно характерно для СТХ, и его отсутствие должно вызывать сомнения в диагнозе и инициировать поиск других причин. Динамика МРТ-картины в ответ на терапию кортикостероидами выступает важнейшим подтверждением диагноза. Однако нейровизуализационное улучшение отстает от клинического, и патологические изменения могут сохраняться несколько месяцев [1]. По данным F. Ata и соавт., рецидив заболевания наблюдается у каждого десятого пациента и более характерен для женщин [5]. В исследовании Hyun-Jae Kim и соавт. частота рецидивов оказалась более высокой — 27,5% [11]. М.Ю. Максимовой и соавт. описан клинический случай рецидивирующего течения СТХ у мужчины 47 лет. При МРТ обнаружен неспецифический воспалительный процесс в стенках левого кавернозного синуса с переходом на левую верхнюю глазничную щель, а также накопление контрастного вещества утолщенной твердой мозговой оболочкой [4].

Заключение. Можно выделить три ключевые особенности синдрома у описанного пациента, которым не уделялось достаточного внимания в литературе:

1) развитие за несколько лет до классического эпизода рецидивирующих болей вне орбиты в сочетании с птозом без диплопии;
2) временной промежуток между развитием цефалгии и появлением глазодвигательных расстройств у пациента превышал требуемые ICHD-3 2 нед.;
3) недостаточный и нестойкий клинический ответ на стандартные дозы глюкокортикоидов при высокой эффективности пульс-терапии метилпреднизолоном с последующим приемом преднизолона.

Данные особенности указывают на существенную индивидуальную вариабельность течения гранулематозного воспаления кавернозного синуса и его чувствительности к иммуносупрессивной терапии, что должно стать предметом дальнейших наблюдений и исследований.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов, связанных с настоящим исследованием.

Информация о спонсорстве. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Dutta P., Anand K. Tolosa–Hunt syndrome: A review of diagnostic criteria and unresolved issues. *J Curr Ophthalmol.* 2021;33:104–111.
2. Пономарев В.В. Синдром Толосы–Ханта: дефиниции, клиника, диагностика, лечение. *Медицинские новости*. 2015;1:6–9. [Ponomarev V.V. Tolosa–Hunt syndrome: definitions, clinical picture, diagnosis, treatment. *Medical news.* 2015;1:6–9. (In Russ.)].
3. Пономарев В.В. Синдром Толосы–Ханта: дифференциальная диагностика. Фолиант, 2016:220 с. [Ponomarev V.V. Tolosa–Hunt syndrome: differential diagnosis. Foliant, 2016:220 s. (In Russ.)].
4. Максимова М.Ю., Иллариошкин С.Н., Савицкая И.А. Рецидивирующее течение болевой офтальмоплегической невропатии. *Российский неврологический журнал*. 2022;27(6):77–83. [Maksimova M.Yu., Illarioshkin S.N., Savizkaya I.A. Reccurent painful ophthalmoplegic neuropathy. Russian neurological journal. 2022;27(6):77–83. (In Russ.)].
5. Ata F., Yousaf Z., Arachchige S.N.M., Rose S., Alshurafa A., Muthanna B., Bilal A.B.I., El Beltagi A., Zahid M. The demographics of Tolosa–Hunt syndrome in Qatar. *eNeurological Sci.* 2021;24:100359.
6. Kim H.J., Lee S.U., Lee E.S., Choi J.Y., Kim J.S. Recurrence and long-term outcomes of Tolosa–Hunt syndrome. *J Neurol.* 2023;Oct 19.
7. Hao R., He Y., Zhang H., Zhang W., Li X., Ke Y. The evaluation of ICHD-3 beta diagnostic criteria for Tolosa–Hunt syndrome: a study of 22 cases of Tolosa–Hunt syndrome. *Neurol Sci*. 2015;36(6):899–905.
8. https://ichd-3.org/13-painful-cranial-neuropathies-and-other-facial-pains/13-8-paratrigeminal-oculosympathetic-raeders-syndrome/
9. Zhang X., Zhou Z., Steiner T.J., Zhang W., Liu R., Dong Z. et al. Validation of ICHD-3 beta diagnostic criteria for 13.7 Tolosa–Hunt syndrome: Analysis of 77 cases of painful ophthalmoplegia. *Cephalalgia.* 2014;34:624–632.
10. Mullen E., Rutland J.W., Green M.W., Bederson J., Shrivastava R. Reappraising the Tolosa–Hunt Syndrome Diagnostic Criteria: A Case Series. *Headache*. 2020;60(1):259–264.
11. Kim H.J., Lee S.U., Lee E.S., Choi J.Y., Kim J.S. Recurrence and long-term outcomes of Tolosa–Hunt syndrome. *J Neurol.* 2023;Oct 19.
12. Furia A., Liguori R., Donadio V. Recurrent Painful Ophthalmoplegic Neuropathy: A case report with atypical features and a review of the literature. *Cephalalgia.* 2023;43(1):3331024221133386.
13. Mikhail M., Basilious A., Jabehdar Maralani P., Sundaram A.N.E. Tolosa–Hunt syndrome: case series on the timed use of diagnostic magnetic resonance imaging. *Can J Ophthalmol*. 2020;55(4):e135–e139.
14. Mahalingam H.V., Mani S.E., Patel B., Prabhu K., Alexander M., Fatterpekar G.M., Chacko G. Imaging Spectrum of Cavernous Sinus Lesions with Histopathologic Correlation. *Radiographics.* 2019;39(3):795–819.
15. Samwel S.M., Yan L., Xianglin C. Tolosa Hunt Syndrome: Current Diagnostic Challenges and Treatment. Yangtze Medicine. 2020;4:140–156.
16. Kim H., Oh S.Y. The clinical features and outcomes of Tolosa–Hunt syndrome. *BMC Ophthalmol*. 2021;21(1):237.

Поступила 28.09.2023
Принята к печати 23.11.2023