

Ochorenia postihujúce tretí, štvrtý a šiesty kraniálny nerv

prof. MUDr. Egon Kurča¹, PhD., MUDr. Peter Žiak, PhD.², MUDr. Kamil Zelenák, PhD.³

¹Neurologická klinika JLF UK a Univerzitnej nemocnice, Martin

²Očná klinika JLF UK a Univerzitnej nemocnice, Martin

³Rádiologická klinika JLF UK a Univerzitnej nemocnice, Martin

Práca predstavuje prehľadový článok o rôznych príčinách poruchy štruktúry a funkcie okohybných kraniálnych nervov. Nervus oculomotorius, nervus trochlearis a nervus abducens majú viaceré spoločné charakteristiky, ale aj rôzne jedinečné vlastnosti dané napr. anatomickými okolnosťami a fyziologickými mechanizmami. Uvedené sú hlavne ochorenia, ktoré podmieňujú vznik okohybných porúch poškodením nukleárnej alebo periférnej časti N III, IV a VI. Naopak, v článku nie sú uvedené napr. ochorenia postsynaptickej membrány neuromuskulárnej funkcie alebo samotných okohybných svalov.

Kľúčové slová: obrna nervu, nervus oculomotorius, nervus trochlearis, nervus abducens, okohybná porucha.

Diseases affecting the third, fourth, and sixth cranial nerves

The review article deals with various causes of impaired structure and function of oculomotor cranial nerves. The oculomotor nerve, trochlear nerve, and abducent nerve share several common characteristics, but also have various unique features, e.g. those determined by anatomic factors and physiological mechanisms. Particular emphasis is placed on conditions that underlie the development of oculomotor disorders by damaging the nuclear or peripheral parts of the third, fourth, and sixth cranial nerves. On the contrary, the article does not deal with, for example, diseases of the postsynaptic membrane of the neuromuscular junction or of the oculomotor muscles.

Key words: nerve palsy, oculomotor nerve, trochlear nerve, abducent nerve, oculomotor disorder.

Neurol. praxi 2012; 13(5): 248–252

Seznam zkratk

CMV – cytomegalovirus

DSA – digitálna subtrakčná angiografia

EBV – Epstein Barr virus

VZV – varicella zoster virus

Úvod

Ochorenia, ktoré postihujú nervus oculomotorius, nervus trochlearis a nervus abducens, predstavujú široký diapazón nozologických jednotiek, ktoré radíme k vrodeným chorobám, nádorovým procesom, poúrazovým stavom, cievny a infekčný alebo zápalový chorobám. Neuropatia N III, IV a VI je aj súčasťou viacerých zriedkavých syndrómov, ktorých patofyziológia nie je zatiaľ úplne vyjasnená. Detailný opis etiopatogenézy, klinického obrazu, diagnostického postupu a terapie všetkých spomenutých typov poškodenia okohybných kraniálnych nervov by rozsahom ďaleko presiahol možnosti prehľadového článku. Z tohto dôvodu je kladený hlavný dôraz na etiológiu jednotlivých druhov poškodenia a tomu zodpovedá aj členenie práce.

Vrodené poruchy

Vrodené poruchy okohybných nervov spočívajú v poruchách vývoja jadrových štruktúr týchto nervov lokalizovaných v mesencephalon a v pons Varoli. Ďalšou možnosťou je aberantná

inervácia extraokulárných svalov. Klinický obraz vrodených okohybných porúch je prítomný od narodenia a má prísne stacionárny charakter.

V literatúre je opísaných niekoľko variantov tzv. Duane syndrómu. Ide o jednostrannú (častejšie je postihnuté ľavé oko) alebo obojstrannú poruchu abdukcie bulbu. V klinickom obraze však chýbajú subjektívne ťažkosti pacientov, chýba dvojité videnie, ako aj prípadný vývoj amblyopie, aj keď sú si postihnutí vedomí nemožnosti abdukcie. Elektromyografické analýzy v týchto prípadoch ukázali, že musculus rectus bulbi medialis aj lateralis sú adekvátne aktivované pri pokuse o addukciu, naopak, pri pokuse o abdukciu je v musculus rectus bulbi lateralis elektrické ticho. Moebiusov syndróm alebo tzv. „Moebiusovo spektrum defektov“ predstavuje kontinuum vrodených obŕn kraniálnych nervov (najčastejšie ide o kombináciu faciálnej diplégie s obojstranným deficitom abdukcie). Vyskytujú sa aj kombinácie poškodenia týchto nervov s poškodením ďalších okohybných a/alebo bulbárných nervov a aj s prípadnými poruchami vývoja skeletu (McDermot et al., 1991). Súčasný názor na etiológiu tejto nozologickej jednotky pozostáva z genetickej predispozície (aj keď sa žiadny kandidátsky gén v predpokladanom lokuse 13q12.2-q13 nepotvrdil) a z vplyvu rôznych environmentálnych faktorov. Riziko prenosu

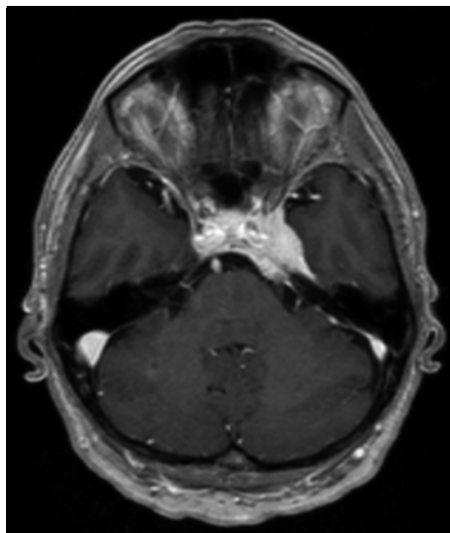
týchto vrodených defektov na potomstvo sa v literatúre udáva medzi 2–30%. V literatúre je opísaný aj syndróm PHACE (kombinácia tvárového hemangiómu, arteriálnych a kardiálnych abnormalít, malformácie zadnej jamy lebečnej a očných abnormalít v zmysle mikroophthalmie, katarakty, atrofie optiku a hypoplázie dúhovky), pri ktorom sa uvádza aj vrodená obrna nervus oculomotorius alebo nervus trochlearis (Murthy et al., 2009).

Nádory

Nádory sú príčinou približne 20–25% obŕn okohybných nervov. Podľa Ruckera z 2000 prípadov získaných obŕn okohybných nervov bolo až 428 podmienených nádorovým procesom. Nervus abducens bol z troch okohybných nervov postihnutý jednoznačne najčastejšie 241-krát, nervus oculomotorius 85krát a nervus trochlearis iba v 10 prípadoch (Rucker, 1966).

Nukleárne poškodenie býva spôsobené nádormi pons Varoli a mesencephala (napr. gliómy, medulloblastómy, hemangiómy, metastázy), pričom výsledný klinický obraz je vysoko variabilný. Známý je tzv. Parinaudov syndróm rostrálneho mesencephala pozostávajúci z obrny konjugovaného pohľadu nahor a poruchy konvergencie. Expanzívne procesy v oblasti epifýzy alebo zadnej časti tretej mozgovej komory môžu

Obrázok 1. Meningeóm alae parvae ossis sphenoidalis vľavo s léziou nervus oculomotorius



podmieniť nielen poruchu pohľadu nahor s poruchou konvergencie, ale aj obojstranný retrakčný nystagmus so zrenicovými abnormalitami a opuchom terčov zrakových nervov.

Osobitne je potrebné zmieniť nádorové procesy mosto-mozočkového uhla (napr. neurinómy, meningeómy, gliómy, ependymóm, cholesteatóm, rôzne cysty), pri ktorých je najčastejšie poškodený nervus abducens (Hustler et al., 2009). Nádory v oblasti klivu (napr. veľmi zriedkavý chordóm postihujúci obvyčajne mladých mužov) spôsobujú v úvode spravidla aj obrnu nervus abducens. Malígne procesy vyrastajúce z nasopharyngu alebo sphenoidálneho sínusu (napr. squamous cell karcinómy, lymfoepiteliómy, lymfosarkómy) sa veľmi často šíria intrakraniálne a vyvolávajú tzv. syndróm bolestivej ophthalmoparézy s premenlivými kombináciami poškodenia tretieho, štvrtého, piateho a šiesteho hlavového nervu. Obrázok 1 ukazuje rozsiahly meningeóm alae parvae ossis sphenoidalis vľavo s jediným klinickým príznakom, a to homolaterálnou obrnou nervus oculomotorius. Rovnako nádory v oblasti hypofýzy (napr. adenómy, kraniopharyngeóm, metastázy) sa môžu šíriť paraselárne do oblasti sinus cavernosus, a tak poškodiť všetky tri okohybné nervy (Komninos et al., 2004). V oblasti sinus cavernosus bol napr. opísaný aj výskyt epidermoidného tumoru s léziou nervus abducens (Ikezaki et al., 1992) a v interpedunkulárnej cisterne bol zaznamenaný teratóm s léziou nervus oculomotorius (Moore, 2001). Známý je aj mechanizmus tzv. pituitárnej apoplexie, kedy náhle vzniknuté zakrvácanie do nádoru hypofýzy môže spôsobiť u osoby bez akýchkoľvek klinických ťažkostí silnú bolesť hlavy s jednostrannou alebo obojstrannou ophthalmoplégiou a stratou zraku (Lau

et al., 2007). Spúšťacím faktorom vzniku obrny okohybného nervu pri intrakraniálnom nádore môže byť niekedy aj jednoduchý úraz hlavy bez sprievodného bezvedomia. Sinus cavernosus je aj miestom výskytu neurofibrómov a schwanómov okohybných nervov (Chandra et Mahapatra, 2001; Kohama et al., 2009). Stupeň okohybnéj obrny môže niekedy aj kolísať v závislosti od zmeny rozmerov nádoru pri jeho raste alebo pri zmenách rozsahu edému okolitého tkaniva. Rovnako neurochirurgická (mechanické poškodenie) alebo rádiochirurgická (obvyčajne neskorá neurotoxicita) redukcia objemu nádoru môže podmieniť vznik akútnej alebo odloženej kraniálnej okohybnéj neuropatie. V určitých prípadoch môžu spôsobiť okohybnú obrnu (nervus oculomotorius, nervus abducens) aj lokalizačne pomerne vzdialené intrakraniálne nádorové procesy tzv. konusovým mechanizmom. V diagnostike sú kľúčové zobrazovacie metódy CT a MR. Zriedkavý prípad s priestorovým efektom, ale bez nádoru bol opísaný Cultrera et al. Ide o 16-ročného pacienta s úplnou léziou nervus oculomotorius vľavo a so zobrazovacím nálezom dilatovaného komorového systému a Dandy-Walkerovho variantu cystickej malformácie. Po naložení ventrikulo-peritoneálneho shuntu okohybná obrna v priebehu niekoľkých dní vymizla. Predpokladaný mechanizmus vzniku poškodenia nervu bolo jeho ohnutie a natiahnutie (Cultrera et al., 2009).

Poškodenie tretieho, štvrtého, šiesteho nervu, ale aj ďalších kraniálnych nervov môže byť spôsobené aj pri niektorých karcinómoch alebo hemoblastózach, kedy dochádza k masívnej infiltrácii mozgových obalov nádorovými bunkami (meningeálna karcinomatóza).

V závere odstavca o nádoroch je ešte potrebné zmieniť možnosť vzniku okohybnéj poruchy pri extrakraniálnych malígnych nádoroch (napr. malobunkový anaplastický karcinóm pľúc) paraneoplastickým mechanizmom, kedy môže byť cieľovou štruktúrou niektorý z troch okohybných nervov, ale napr. aj ich presynaptické motorické axónové terminály v podobe Lambert-Eatonovho syndrómu.

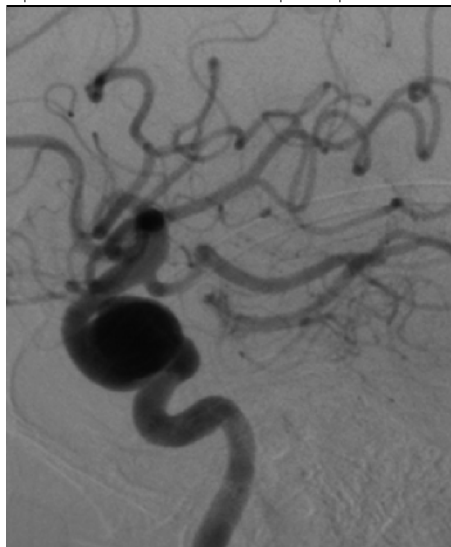
Úrazy

Úrazy hlavy a mozgu sú frekventnou príčinou obrn okohybných nervov. Rucker udáva v súbore 2000 osôb so získanou obrnou okohybných nervov 305 pacientov s traumatickou príčinou. Opäť bol najčastejšie poškodeným nervom nervus abducens 112krát, nervus oculomotorius 85krát a nervus trochlearis v 47 prípadoch (Rucker, 1966).

Vysoká vulnerabilita nervus abducens k úrazovému biofyzikálne mechanickému poškodeniu je daná viacerými anatomickými skutočnosťami. Jeho dlhý intrakraniálny priebeh najprv v basiokcipitálnej oblasti križujúc laterálne vetvy arteria basilaris, jeho pevná durálna fixácia v oblasti klivu, ako aj jeho oblúkový priebeh ponad hranu os petrosus s ďalším 90stupňovým ohybom pod ligamentum petrosphenoidale vytvárajú vhodné podmienky na vznik neuropatie nervus abducens mechanizmom pomliaždenia a natiahnutia. Časť poranení nervus abducens je ľahkého stupňa a príznaky jeho poškodenia spontánne vymiznú v priebehu 2–5 týždňov. V prípadoch s ťažším stupňom straty axónov môže trvať proces regenerácie vlákien aj 4 mesiace. Stav s pretrvávajúcou parézou nervus abducens viac ako 6 mesiacov už majú väčšinou zlú prognózu quoad sanationem. Nervus trochlearis je taktiež vysoko vnímavý nerv k traumatickému poškodeniu. Je to podmienené jeho dlhým priebehom a fragilnou štruktúrou, a to napriek tomu, že je v pomerne dlhom úseku bezpečne chránený kraniálne uloženým tentórium. Pri úrazoch hlavy dochádza veľmi často ku kontaktu mesencefalických štruktúr s dorzolaterálnymi hranami incisura tentorii. Týmto mechanizmom môže byť poškodená tak periférna, ako aj fascikulárna časť nervus trochlearis jednostranne alebo obojstranne. Opakovane sú opísané obojstranné lézie nervus trochlearis po závažných kraniocerebrálnych traumách s prechodným komatóznym stavom. Rovnako nervus oculomotorius môže byť úrazom poškodený vo viacerých predilekčných miestach. Nerv môže byť stlačený medzi arteria cerebri posterior a arteria cerebellaris superior. Okrem priestoru medzi laterálnou časťou incisura tentorii a mesencefalom je citlivé miesto aj durálny úchyt nervu v mieste jeho vstupu do sinus cavernosus, ako aj celý jeho ďalší priebeh týmto durálnym splavom.

Mechanizmus úrazového poškodenia okohybných nervov je daný akceleračne-deceleračným pohybom mozgu v lebečnej dutine lineárnym smerom a často s uhlovým zrýchlením. Práve tak dochádza v predilekčných miestach k distenzii nervov, ktorá spôsobuje nielen neurapraxiu, ale veľmi často aj axonotmézu. Ďalším mechanizmom je priama kontúzia nervov medzi menej poddajnými štruktúrami lebky a mozgu. Pochopiteľne, úrazové stavy spojené s kostnými fraktúrami často s dislokáciou hlavne v oblasti bázy lebky a orbitálnych štruktúr môžu niekedy spôsobiť aj čiastočné alebo úplné prerušenie kontinuity okohybných nervov. Traumatické subarachnoidálne krvácanie v oblasti bázy

Obrázok 2. Aneurizma arteria carotis interna (úsek C4–5 podľa Bouthilliera) sa prejavila krvácaním a diplopiou zapríčinenou léziou nervus oculomotorius. V prvej fáze bola ošetrovaná založením stentu s následnou parciálnou trombotizáciou a zmenšením vaku aneuryzmy. V druhej fáze bol reziduálny vak vyplnený coilingom. Lézia nervu sa v priebehu dvoch mesiacov úplne upravila



mozgu môže okohybné nervy poškodiť tlakom, chemickými vplyvmi rozkladajúcej sa krvi ako aj možným neskorším jazvením a fibroprodukciou. Okohybné nervy môžu byť poškodené izolovane, ale aj v rôznych kombináciách. Známý mechanizmus je napr. transtentoriálna herniácia pri traumatických expanzívnych procesoch temporobazálne, ktorá môže spôsobiť léziu nervus oculomotorius aj nervus abducens. Kontúzne poškodenie mesencefala a pons Varoli môže podmieniť aj vznik okohybných porúch nukleárnym alebo supranukleárnym mechanizmom, tieto sú však obvyčajne sprevádzané, prípadne prekryté poruchami vedomia, dýchania a pod. Úrazový mechanizmus môže poškodiť aj artérie malého kalibru zásobujúce mozgový kmeň, a tým vyvolať ischemické lézie. Okrem klinického obrazu zohrávajú v diagnostike kľúčovú úlohu zobrazovacie vyšetrenia (hlavne CT a MR).

Poškodenie okohybných nervov obvyčajne vzniká pri stredne ťažkých až ťažkých kraniocerebrálnych poraneniach. Zriedkavo môže však vzniknúť napr. izolovaná jednostranná lézia nervus oculomotorius aj po ľahkom poranení mozgu, pri ktorom nebolo zaznamenané ani bezvedomie, ani amnézia a všetky zobrazovacie vyšetrenia vrátane MR ukázali fyziologický nález. Kuo et al demonštruje na súbore 10 pacientov skutočnosť, že práve pretrvávajúca porucha hybnosti očnej gule zapríčinená léziou nervus oculomotorius po ľahkom poranení mozgu je hlavným faktorom, ktorý negatívne ovplyvňuje funkčný stav pacienta (Kuo et al., 2010). Prognóza každej traumatickej neuropatie okohybných nervov je individuálna

a závisí od stupňa a charakteru poškodenia jadra alebo periférnej časti toho-ktorého nervu.

Cievne ochorenia

Oblasť mesencefala a pons Varoli, v ktorej sa nachádzajú jadrá okohybných kraniálnych nervov, je zásobovaná krátkymi tenkými artériami odstupujúcimi z arteria basilaris a arteria cerebri posterior. Z pohľadu cievneho zásobenia ide o oblasti, v ktorých sú minimálne možnosti vzniku kolaterálnej cirkulácie. Z týchto dôvodov sú ateroskleróza a arteriálna hypertenzia významnými príčinami (samozrejme, spolu s ďalšími rizikovými faktormi cievnych ochorení mozgu) vzniku ischemických alebo hemoragických infarktov mozgového kmeňa. Je potrebné zdôrazniť, že iba veľmi malá časť pacientov s vertebró-bazilárnymi cievnyimi infarktmi sa manifestuje výhradne okohybnými poruchami spôsobenými poškodením jadier okohybných nervov alebo supranukleárných dráh. Vo veľkej väčšine prípadov sa k týmto príznakom pridávajú aj známky poškodenia ďalších nervových subsystémov.

Všeobecne je známa asociácia obrn okohybných nervov a diabetes mellitus. Rucker udáva približne rovnako časté poškodenie nervus oculomotorius a nervus abducens, pričom počet prípadov poškodenia nervus trochlearis je jednoznačne nižší (Rucker, 1966). Obrna nervus oculomotorius je charakterizovaná obvyčajne náhlým vznikom ťažkej ptózy a temporálnej deviácie očnej gule. Pacient často udáva silnú bolesť oka alebo v orbite za očnou guľou, pri zdvihnutí viečka ďalej udáva diplopiu. Na rozdiel od kompresívnych lézií tretieho nervu (napr. nádor, aneurizma) je práve pri diabete veľmi často ušetrená parasimpatiková časť nervu so zachovanou fotoreakciou. Vysvetľuje sa to povrchovým uložením parasimpatikových vlákien v rámci nervu, ktoré ich robí odolnejšími proti mechanizmu mikrovaskulárnej ischemie a, naopak, elektívne vnímavými na externú kompresiu nervu. Samozrejme, toto pravidlo neplatí bez výnimiek a definitívnu etiológiu lézie nervus oculomotorius stanovujeme na základe výsledkov zobrazovacích metód (CT a MR) ako aj ďalších pomocných laboratórnych vyšetrení. Tsuda et al predstavil 30-ročného pacienta s Churgovej-Straussovej syndrómom (asthma bronchiale, pľúcna a krvná hypereosinofília, mononeuropatia multiplex – lézia nervus suralis obojstranne a pANCA pozitivita) s náhlým vznikom parciálnej lézie nervus oculomotorius vľavo (porucha elevácie a addukcie bulbu, mydriáza). MR vyšetrenie ukázalo ischemický infarkt v povodí ľavej hornej mesencefalickej vetvy arteria cerebri posterior.

Autori predpokladali vaskulitídu, ale jej definitívne potvrdenie chýba (Tsuda et al., 2005).

Osobitnú skupinu pacientov tvoria obrny okohybných nervov podmienené kompresiou aneuryzmami (obrázok 2). Najčastejšie je prvý klinický prejav aneuryzmy jej ruptúra a vznik krvácania. Pri určitých lokalizáciách aneuryzmy je častý fenomén aj vznik obrny (napr. aneuryzmy arteria communicans posterior bývajú spojené s léziou nervus oculomotorius). Iba okolo 5% pacientov má klinické príznaky podmienené aneuryzmou, ktorá zatiaľ nekrvácala. Častý je syndróm zahŕňajúci bolesť hlavy, orbitálnu bolesť a variabilný stupeň lézie tretieho kraniálneho nervu. Viaceré práce hodnotia pravdepodobnosť úpravy obrny nervus oculomotorius po ošetrovaní krvácajúcej aneuryzmy. Napr. Nam et al uvádza zhodnú pravdepodobnosť úpravy obrny nervus oculomotorius po ošetrovaní aneuryzmy zadnej komunikanty neurochirurgickým clippingom, ako aj rádiologickým coilingom (Nam et al., 2010). Naopak, Chen et al. udáva signifikantne vyššiu pravdepodobnosť úpravy obrny nervu po otvorenom ošetrovaní aneuryzmy clippingom (Chen et al., 2006). Veľkou zriedkavosťou sú aneuryzmy karotického sifónu v sinus cavernosus, ktoré sú obvyčajne získané a traumatickej etiológie. Takáto aneurizma sa môže prejavovať dyzestéziami až bolesťou v zóne nervus optthalmicus, progresívnym vznikom homolaterálnej externej oftalmoplégie, ako aj stratou zraku. V rámci diagnostiky napriek nespornému prínosu CT angiografie a MR angiografie stále zostáva zlatým štandardom, ako aj metodikou s najvyššou výťažnosťou klasická trojdimenzionálna DSA. Suzuki et al., uvádzajú prípad 62-ročnej pacientky s náhle vzniknutou silnou bolesťou hlavy a ťažkou léziou nervus oculomotorius aj abducens vľavo. DSA sa zistila gigantická ľavostranná aneurizma v sinus caroticus, ako aj druhostranná aneurizma arteria carotis interna v mieste odstupe zadnej komunikanty. Následne bola clippingom cez pteryonálnu kraniotómiu ošetrovaná aneurizma vpravo a potom po predchádzajúcej testovacej oklúzii balónikom ľavej arteria carotis interna bola táto endovaskulárne uzavretá. Paréza nervus oculomotorius sa rýchlo a takmer úplne upravila. O 6 mesiacov opätovne vzniká silná bolesť hlavy pri opätovnom subarachnoidálnom krvácaní, pričom DSA zisťuje de novo vzniknutú tzv. tip basilar aneurizmu, ktorá na pôvodných angiogramoch nebola prítomná (Suzuki et al., 2011). Tripathi et al., opísali zaujímavú kazuistiku 21-ročného pacienta s náhle vzniknutou ťažkou pravostrannou obrnou nervus oculomotorius.

Jediný patologický nález bol zistený práve DSA, ktorá ukázala rovnostrannú fenestráciu arteria communicans cerebri posterior a žiadna iná potenciálna príčina obrny zistená nebola (Tripathi et al., 2003).

Infekčné ochorenia

Získané okohybné poruchy sú zriedkavou komplikáciou infekcie neurotropnými vírusovými agens. Pri encefalitíde typu St. Louis, pri západnej a východnej konskej encefalitíde alebo pri bulbárnej poliomyelitíde môžu vzniknúť periférne alebo nukleárne lézie okohybných kraniálnych nervov, ale sú pomerne zriedkavé. Rovnako zriedkavé sú okohybné neuropatie a neuronopatie po infekcii vírusmi EBV, CMV, morbilli a pod. Osobitne zmienime kraniálne lokalizovanú infekciu VZV vírusom, ktorá sa nemusí prejavovať kožnými erupciami (alebo iba kožnými erupciami), ale môže spôsobiť myeloradikulitídu hornej časti mozgového kmeňa s kompletnou oftalmoplégiou a dramatickým klinickým obrazom. V niektorých prípadoch môžu vzniknúť aj postvákcinálne (napr. po antirubickej vakcíne).

Podstatne častejšie sa okohybné poruchy vyskytujú pri bakteriálnych meningitídach a meningoencefalitídach. Podľa viacerých autorov sú práve okohybné poruchy podmienené léziou nervus oculomotorius, nervus abducens alebo nervus trochlearis najčastejším prejavom dysfunkcie kraniálnych nervov pri hnisavých zápaloch mozgových obalov spôsobených napr. meningokokom, pneumokokom alebo haemofilom. Po nasadení antibiotickej liečby a po potlačení purulentnej infekcie obvyčajne dochádza k rýchlej a úplnej úprave okohybných porúch. Táto skutočnosť je v určitom protiklade k tomu, že pomerne častým reziduálnym a trvalým defektom po bakteriálnych meningitídach môže byť lézia nervus statoacusticus so znížením sluchu, a to napriek samozrejmemu použitiu neototoxických antibiotík.

Spirochetové infekcie majú osobitnú afinitu k okohybným kraniálnym nervom. Medzi aj dnes stále aktuálne sexuálne prenosné ochorenia patrí syphilis vyvolaný *Treponema pallidum*. Osobitne nervus oculomotorius, ale aj ďalšie kraniálne nervy sú terčom poškodenia pri baziálnej syfilitickej meningitíde. Poškodenie tretieho hlavového nervu je síce obojstranné, ale často inkompletné, pretože obzvlášť pupilomotorické vlákna parasimpatiku a motorické vlákna pre musculus rectus bulbi medialis sú elektívne vulnerabilné a ostatné funkcie tretieho nervu môžu byť relatívne ušetrené. Ďalšou v súčasnosti relatívne rozšírenou spirochetózou je infekcia Borreliou burgdorferi, ktorá je prenášaná hlavne kliešťom.

Meningoradikulitický syndróm sa mnohokrát nemanifestuje v spinálnej, ale v kranio-bazálnej lokalizácii. Preto môže byť niekedy lézia tretieho, štvrtého a/alebo šiesteho okohybného nervu jediným klinickým prejavom ochorenia.

Medzi stále prítomné infekčné ochorenia najmä v sociálne najsľabších vrstvách obyvateľstva počítame aj infekciu *Mycobacterium tuberculosis*. Tuberkulóza bazilárna meningitída môže spôsobiť poškodenie okohybných, ale aj ďalších hlavových nervov. Pri tuberkulóze navyše nemusí ísť iba o osobitný typ bakteriálnej meningitídy, ale poškodenie napr. nervus oculomotorius môže byť potencionálne tlakom chorioideálneho tuberkulózneho granulómu (Moon et al., 2008). Podobne ako pri uvedených infekčných ochoreniach podkladom stanovenia diagnózy sú zobrazovacie vyšetrenia vrátane MR a potrebné príslušné sérologické a likvorologické testy vrátane stanovenia prítomnosti DNA jednotlivých vírusových alebo bakteriálnych agens priamo v cerebrospinálnom moku.

Lézia okohybných nervov sa môže výnimočne vyskytnúť aj pri syndróme Guillain-Barré (GBS), aj keď je pri tejto diagnóze častejšie z kraniálnych nervov postihnutý nervus facialis obojstranne v zmysle tzv. diplegie facialis. Burina et al. opísal napr. obojstrannú parézu nervus oculomotorius pri GBS (Burina et al., 2008). Ďalej musíme spomenúť symptómový trias obojstrannej oftalmoplégie, šlachovo-okosticovej areflexie a ataxie, ktorej jedným z vysvetlení je periférne neuropatické poškodenie pod názvom Miller-Fisherov syndróm ako jeden z variantov GBS. Rovnako aj v rámci chronickej zápalovej demyelinizačnej polyneuropatie (CIDP) je zriedkavé, ale možné poškodenie okohybných nervov napr. pod obrazom prechodnej jednostrannej lézie nervus oculomotorius so syténím daného nervu po podaní gadolína v MR obraze (Tsuda et al., 2009). Aj neurosarkoidóza môže byť príčinou lézie kraniálnych nervov, aj keď je opätovne zďaleka najčastejšie postihnutý nervus facialis. Napr. Aluclu et al. opisuje prípad Melkersson-Rosenthalovho syndrómu (rekurentná lézia nervus facialis, cheilitis granulomatosa, lingua plicata) spolu s parciálnou léziou nervus oculomotorius (Aluclu et al., 2008). Je potrebné ešte uviesť zásadnú zmenu názorov na kontroverznú nozologickú jednotku oftalmoplegickú migrénu, ktorá sa udiala v poslednej dekáde. Tieto stavy sú dnes považované za inflamatórne neuropatie najčastejšie nervus oculomotorius s preukázaným „enhancement“ nervu na kontrastnom MR vyšetrení a so sekundárnou nešpecifickou bolesťou hlavy. Stavy majú tendenciu k recidívam a dobre odpovedajú na liečbu kortikosteroidmi (McMillan et al., 2007). Toema, et

al. podáva ďalšiu zaujímavú kazuistiku 54ročnej ženy s IgG kappa myeloma multiplex liečenú bortezomibom. Parciálna čiastočne reverzibilná lézia nervus oculomotorius vznikla po podaní prvého cyklu cytostatickej liečby a ustúpila po vynechaní bortezomibu a liečbe dexametasonom (Toema et al., 2010). Je nevyhnutné spomenúť aj skutočnosť, že pri poškodení ktoréhokoľvek kraniálneho nervu v rámci vybraných vysokorizikových skupín obyvateľstva je potrebné myslieť na latentnú infekciu vírusom HIV.

Zaujímavou jednotkou je aj tzv. Gradenigov syndróm, ktorý zahŕňa hnisavý zápal v oblasti os petrosus (napr. suppuratívna mediotitída), bolesť v zóne trojklaného nervu a obrnu nervus abducens (Motamed et al., 2000). Rovnako je opísaný syndróm Tolosa-Hunt, ktorý pozostáva z retroorbitálnej bolesti, možného poškodenia všetkých troch okohybných nervov, nervus ophthalmicus, nervus opticus a periarteriálneho sympatického plexu okolo arteria ophthalmica. Pravdepodobnou príčinou je bližšie neurčený neinfekčný zápalový mechanizmus v oblasti, kde dané štruktúry prechádzajú cez sinus cavernosus a ochorenie vynikajúco reaguje na systémové podanie kortikosteroidov zásadným ústupom príznakov. Získané okohybné poruchy sú často opisované aj pri sclerosis multiplex, ale v týchto prípadoch najskôr ide o poškodenie internukleárných spojení a supranukleárných dráh mozgového kmeňa. Záverom ešte konštatovanie, že sa toxické poškodenie kraniálnych okohybných nervov pri botulizme alebo diftérii v podmienkach našej klinickej praxe asi nevyskytuje.

Literatúra

1. Aluclu MU, Keklikci U, Guzel A, Unlu K, Tatli M. Melkersson-Rosenthal syndrome with partial oculomotor nerve palsy. *Ann Saudi Med* 2008; 28(2): 135–137.
2. Burina A, Sinanović O, Smajlović D, Vidović M. Bilateral oculomotor nerve palsy in Guillain-Barre syndrome. *Med Arh* 2008; 62(2): 119–120.
3. Cultrera F, D'Andrea M, Battaglia R, Chierigato A. Unilateral oculomotor nerve palsy: unusual sign of hydrocephalus. *J Neurosurg Sci* 2009; 53(2): 67–70.
4. Hustler A, Joy H, Hodgkins P. Isolated unilateral mydriasis with delayed oculomotor nerve palsy secondary to intracranial arachnoid cyst. *J AAPOS* 2009; 13(3): 308–309.
5. Chandra PS, Mahapatra AK. Giant ocular nerve neurofibroma of the cavernous sinus: a series of 5 cases. *Neurol India* 2001; 49(2): 166–169.
6. Chen PR, Amin-Hanjani S, Albuquerque FC, McDougall C, Zabramski JM, Spetzler RF. Outcome of oculomotor nerve palsy from posterior communicating artery aneurysms: comparison of clipping and coiling. *Neurosurgery* 2006; 58(6): 1040–1046; discussion 1040–1046.
7. Ikezaki K, Toda K, Abe M, Tabuchi K. Intracavernous epidermoid tumor presenting with abducens nerve paresis—case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1992; 32(6): 360–364.
8. Kohama M, Murakami K, Endo T, Watanabe M, Tominaga T. Surgical and histological observations of trochlear neuroinflammation: case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2009; 49(5): 217–220.

9. Komninos J, Vlassopoulou V, Protopapa D, Korfias S, Kontogeorgos G, Sakas DE, Thalassinou NC. Tumors metastatic to the pituitary gland: case report and literature review. *Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(2): 574–580.
10. Kuo LT, Huang AP, Yang CC, Tsai SY, Tu YK, Huang SJ. Clinical outcome of mild head injury with isolated oculomotor nerve palsy. *J Neurotrauma* 2010; 27(11): 1959–1964.
11. Lau KK, Joshi SM, Ellamushi H, Afshar F. Isolated bilateral oculomotor nerve palsy in pituitary apoplexy: case report and review. *Br J Neurosurg* 2007; 21(4): 399–402.
12. MacDermot KD, Winter RM, Taylor D, Baraitser M. Oculofacialbulbar palsy in mother and son: review of 26 reports of familial transmission within the 'Möbius spectrum of defects'. *J Med Genet* 1991; 28(1): 18–26.
13. Tsuda E, Imai T, Hozuki T, Yamamoto D, Harada K, Shimohama S. Transient oculomotor palsy correlated with nerve enhancement on MRI in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Intern Med* 2009; 48(22): 1985–1987.
14. Moon S, Son J, Chang W. A case of oculomotor nerve palsy and choroidal tuberculous granuloma associated with tuberculous meningoencephalitis. *Korean J Ophthalmol* 2008; 22(3): 201–204.
15. Moore KR. Oculomotor nerve teratoma. *AJNR Am J Neurol* 11. Lau KK, Joshi SM, Ellamushi H, Afshar F. Isolated bilateral oculomotor nerve palsy in pituitary apoplexy: case report and review. *Br J Neurosurg* 2007; 21(4): 399–402.
16. Motamed M, Kalan A. Gradenigo's syndrome. *Postgrad Med J* 2000; 76(899): 559–560.
17. Murthy R, Naik MN, Desai S, Honavar SG. PHACE syndrome associated with congenital oculomotor nerve palsy. *Strabismus* 2009; 17(2): 75–77.
18. Nam KH, Choi CH, Lee JI, Ko JG, Lee TH, Lee SW. Unruptured Intracranial Aneurysms with Oculomotor Nerve Palsy: Clinical Outcome between Surgical Clipping and Coil Embolization. *J Korean Neurosurg Soc* 2010; 48(2): 109–114.
19. Rucker CW. The causes of paralysis of the third, fourth and sixth cranial nerves. *Am J Ophthalmol* 1966; 61: 1293–1298.
20. Suzuki MT, Aguiar GB, Jory M, Conti ML, Veiga JC. De novo basilar tip aneurysm. Case report and literature review. *Neurocirugia (Astur)* 2011; 22(3): 251–254.
21. Toema B, El-Sweilmeen H, Helmy T. Oculomotor nerve palsy associated with bortezomib in a patient with multiple myeloma: a case report. *J Med Case Reports* 2010; 26(4): 342.
22. McMillan HJ, Keene DL, Jacob P, Humphreys P. Ophthalmoplegic migraine: inflammatory neuropathy with secondary migraine? *Can J Neurol Sci* 2007; 34(3): 349–355.
23. Tsuda H, Ishikawa H, Majima T, Sawada U, Mizutani T. Isolated oculomotor nerve palsy in Churg-Strauss syndrome. *Intern Med* 2005; 44(6): 638–640.
24. Tripathi M, Goel V, Padma MV, Jain S, Maheshwari MC, Gaikwad S, Gupta V, Chandra PS, Mehta VS. Fenestration of the posterior communicating artery. *Neurol India* 2003; 51(1): 75–76.

Článek doručen redakci: 10. 2. 2012

Článek přijat k publikaci: 8. 3. 2012

prof. MUDr. Egon Kurča, PhD.

Neurologická klinika JLF UK a UN

Kollárova 2, 036 59 Martin

egonkurca@gmail.com
