

DOI:10.16781/j.0258-879x.2017.01.0091

• 综述 •

## 动眼神经麻痹的常见病因及相应临床特征

崔元玥, 赵世红\*

第二军医大学长海医院眼科, 上海 200433

**[摘要]** 动眼神经对眼球功能的调节具有重要作用, 主要支配提上睑肌、上直肌、下直肌、内直肌、下斜肌、瞳孔括约肌、睫状肌等。动眼神经麻痹作为临床常见症状之一, 常出现复视、上睑下垂、眼肌麻痹、瞳孔功能障碍等一项或多项表现; 其病因复杂, 常见有颅内动脉瘤、脑血管梗死或出血性疾病、糖尿病、颅内炎症、颅脑外伤、先天性等。每种病因所致的动眼神经麻痹均有其相应的临床特征。本文综述了动眼神经麻痹的常见病因和相应的发病机制、临床表现、体征、治疗方法以及预后等, 为临床上快速、准确地寻找病因并进行有效治疗提供帮助。

**[关键词]** 动眼神经麻痹; 颅内动脉瘤; 脑血管障碍; 颅内炎症; 颅脑损伤

**[中图分类号]** R 777.45 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 0258-879X(2017)01-0091-06

### Causes and clinical characteristics of oculomotor nerve palsy

CUI Yuan-yue, ZHAO Shi-hong\*

Department of Ophthalmology, Changhai Hospital, Second Military Medical University, Shanghai 200433, China

**[Abstract]** Oculomotor nerve plays an important role in regulating the function of eyeball by controlling levator palpebrae superioris muscle, superior rectus muscle, inferior rectus muscle, medial rectus muscle, inferior oblique muscle, sphincter pupillae muscle and ciliary muscle. Oculomotor nerve palsy is a common clinical symptom characterized by diplopia, ptosis, ophthalmoplegia or pupillary dysfunction. The etiologies of oculomotor nerve palsy are complicated, including intracranial aneurysm, cerebral infarction and hemorrhage, diabetes, intracranial inflammation, craniocerebral trauma, congenital disease and so on. Palsy caused by different etiologies has corresponding clinical features. In this review, we summarized the common causes of oculomotor nerve palsy, and their corresponding pathogenesis, clinical manifestations, signs, treatments and prognosis, hoping to provide help for rapid identification of etiology and effective treatment of the oculomotor nerve palsy.

**[Key words]** oculomotor nerve palsy; intracranial aneurysm; cerebrovascular disorders; intracranial inflammation; craniocerebral trauma

[Acad J Sec Mil Med Univ, 2017, 38(1): 91-96]

动眼神经由运动纤维和副交感纤维组成, 运动纤维主要支配提上睑肌、上直肌、下直肌、内直肌和下斜肌, 副交感纤维主要支配瞳孔括约肌和睫状肌等。动眼神经本身及其周围组织病变均可导致动眼神经麻痹。动眼神经麻痹为临床常见症状, 按程度可分为完全麻痹和部分麻痹。完全麻痹表现为复视、上睑完全下垂、眼外肌麻痹、瞳孔散大、直接或间接对光反射消失; 部分麻痹表现为不完全上睑下垂或部分性上视、内视、下视不能或不完全性瞳孔散大及对光反射减弱<sup>[1]</sup>。动眼神经麻痹病因复杂多样,

常与颅内病变或全身系统疾病密切相关, 容易造成误诊或重视不够。颅内动脉瘤是动眼神经麻痹的常见病因之一, 致死率及致残率均较高, 因此及时查明病因十分重要。

在动眼神经麻痹的各类研究中, 常见病因的分类及其所占比例有所差别。Singh等<sup>[2]</sup>报道显示, 动眼神经麻痹分先天性和后天性, 在儿童患者发生动眼神经麻痹的病因中, 先天性占43%、外伤占20%、炎症占13%、颅内动脉瘤占7%, 而在成人患者中以血管性疾病、颅内动脉瘤和外伤最常见。Rush和

**[收稿日期]** 2016-10-12 **[接受日期]** 2016-12-06

**[作者简介]** 崔元玥, 硕士生, E-mail: cuiyydoctor@163.com

\*通信作者 (Corresponding author). Tel: 021-31161991, E-mail: zhaosh2001@sina.com

Younge<sup>[3]</sup>通过对290例动眼神经麻痹患者进行研究后发现,所有病因中病因不明占23.1%,血管病变占20.7%,头部外伤占16.2%,颅内动脉瘤占13.8%,其他原因占14.5%。Berlit<sup>[4]</sup>研究了412例动眼神经麻痹患者,有165例是由血管因素引起的,其中135例与糖尿病、高血压等引起的脑血管病有关。Bruce等<sup>[5]</sup>研究认为,导致动眼神经麻痹的常见原因有颅内动脉瘤、脑血管缺血或出血、神经缺血、神经炎、脑膜炎等。综合多项研究报道,本文就动眼神经麻痹的常见病因及相应临床特征进行综述。

## 1 颅内动脉瘤

动眼神经自中脑分散的神经核团穿出后,走行于大脑后动脉和小脑上动脉之间,穿过基底动脉,平行于后交通动脉,再进入海绵窦。邻近于动眼神经的动脉发生动脉瘤均可能引起动眼神经麻痹。Kasner等<sup>[6]</sup>报道约30%的动眼神经麻痹是由动脉瘤引起的,常见的有后交通动脉瘤、颈内海绵窦段动脉瘤、颈内动脉瘤、大脑后动脉瘤等;其中最常见的是后交通动脉瘤,约90%的后交通动脉瘤在破裂引起蛛网膜下隙出血之前表现为动眼神经麻痹。近年也有罕见的无症状后交通动脉瘤急性扩张导致动眼神经麻痹的报道<sup>[7]</sup>。

后交通动脉瘤患者常表现为单侧动眼神经麻痹,突然暴发的持续或进行性加重的头痛,可伴眶周疼痛、呕吐、面色苍白、出冷汗等。支配瞳孔的纤维位于动眼神经干的背内侧浅层,容易受压迫,所以动脉瘤性动眼神经麻痹常出现瞳孔散大、光反射及调节反射消失。海绵窦动脉瘤引起的动眼神经麻痹常合并有滑车、外展、三叉神经眼支受损,这与上述神经通过海绵窦内有关;临床多表现为眼痛、眼球运动障碍、结膜充血水肿、眼周肿胀、眼球突出等。值得注意的是并非所有动脉瘤患者均存在瞳孔改变,若动脉瘤从下方压迫动眼神经,瞳孔则可能不受累,这应该与糖尿病性动眼神经麻痹和眼肌麻痹性偏头痛区分鉴别<sup>[8]</sup>。

动脉瘤性动眼神经麻痹患者应该尽早行全脑血管造影,确诊后通常采取手术治疗,目前手术方式主要有血管内弹簧圈栓塞术和显微夹闭术。许多学者报道认为夹闭术治疗动眼神经麻痹的疗效优于栓塞术<sup>[9-11]</sup>;夹闭术的优势在于可以直接去除瘤体对动

眼神经的压迫作用<sup>[12-13]</sup>。而Mino等<sup>[14]</sup>研究发现这两种术式对动眼神经功能的恢复均有促进作用,疗效上没有显著差异。目前的一项最新研究发现血流向装置辅助的栓塞术可以通过减小动脉瘤的搏动促进动眼神经功能恢复<sup>[15]</sup>;也有研究认为甲钴胺联合手术治疗有较好疗效<sup>[16]</sup>。术后眼肌功能恢复顺序依次为:上睑提肌、内直肌、下直肌、上直肌、瞳孔括约肌、睫状肌。在动脉瘤性动眼神经麻痹患者的手术预后方面,有研究认为术前动眼神经麻痹程度是影响术后神经功能恢复的重要因素,术前表现为部分动眼神经麻痹的患者术后恢复效果更好<sup>[9]</sup>。另有研究发现,发病到手术治疗的间隔时间对动眼神经麻痹的预后有明显影响,间隔时间越短,效果越好<sup>[17]</sup>。

综上所述,临床发现动眼神经麻痹患者存在瞳孔固定散大,原因不明时,应高度怀疑颅内动脉瘤,及时完善颅脑数字化减影血管造影技术(digital subtraction angiography, DSA)等相关检查,明确诊断并及早治疗,一旦发生动脉瘤破裂,后果往往比较严重,甚至威胁生命。对于高度怀疑动脉瘤而造影未显示的患者,应定期复查,因为动脉瘤颈过细可能导致造影剂充盈困难,易引起漏诊。

## 2 血管性疾病

2.1 脑血管梗死或出血性疾病 高血压、年龄增长、长期吸烟易诱发动眼神经的血管硬化、阻塞,从而导致动眼神经缺血、缺氧,功能受到损害<sup>[18]</sup>。也有研究发现动脉粥样硬化致使动脉扩张、变形压迫神经,同时引起局部炎症反应,压迫和炎症的联合作用可造成突发性动眼神经麻痹<sup>[19]</sup>。动眼神经纤维局部缺血时,内直肌比其他眼肌更易受影响<sup>[20]</sup>。脑干的梗死、出血往往出现核性损害,表现为双侧受累,多有邻近结构损伤,损害仅累及部分眼肌,例如瞳孔的光反射消失、调节反射存在。因此,脑血管梗死患者应积极控制血压、降血脂、改善微循环,也可使用维生素B<sub>12</sub>、甲钴胺等药物营养神经、促进周围神经损伤后再生,某些情况下还可以酌情使用如地塞米松、泼尼松等激素类药物控制症状。颅内出血致动眼神经麻痹患者的治疗主要包括外科手术和内科治疗。也有研究认为微创颅内血肿清除联合亚低温治疗对高血压脑出血性疾病的疗效好,并且对神

经功能的恢复有良好的促进作用<sup>[21]</sup>。内科治疗包括有效降颅压、降血压等;高血压患者早期强化降压治疗可限制血肿进一步扩大,阻止神经功能恶化,有学者认为收缩压控制在140~180 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa)时预后最佳,血压过高或过低均对患者不利<sup>[22]</sup>;钙离子拮抗剂如尼莫地平等可促进脑水肿、血肿的吸收及神经功能的恢复;辅助高压氧治疗也有利于患者恢复。Muthyala等<sup>[23]</sup>研究发现有严重先兆子痫的孕妇易发生动眼神经麻痹,且随着产后高血压得到控制,动眼神经麻痹的症状会自发痊愈。

**2.2 糖尿病** 糖尿病引起的周围神经病变较为常见,在脑神经损害中以动眼神经麻痹为主。临床中以动眼神经麻痹为首发症状的糖尿病患者并不少见,且易发生于45岁以上的人群,起病突然、反复发生,单眼或双眼同时或交替发生,伴有眼眶、头部弥散程度不同的疼痛不适,Bortolami等<sup>[24]</sup>认为疼痛与和动眼神经共同走行的三叉神经缺血有关,多表现为部分麻痹、眼位外斜、上睑下垂,但眼内肌常不受累,这可能是由于支配瞳孔的纤维位于动眼神经干的浅表,其血供来源于软脑膜丰富的吻合支,因而不易受影响。动眼神经中央部的血供来源单一,糖尿病导致的血管闭塞仅使中央部粗纤维脱髓鞘或坏死,所以糖尿病性动眼神经麻痹患者的瞳孔大小及对光反射往往正常。瞳孔是否受累是动眼神经麻痹是由颅内动脉瘤、脑瘤等颅内病变引起还是由糖尿病引起的一个重要鉴别点。此外,有研究发现在糖尿病引起的动眼神经麻痹中,缩瞳纤维会受累,瞳孔大小在0.5~1.0 mm之间改变<sup>[25]</sup>。需要注意的是糖尿病患者突发动眼神经麻痹伴疼痛并不一定是糖尿病性动眼神经麻痹,也有可能是由颈动脉海绵窦漏引起的。Venkatesan等<sup>[26]</sup>近期报道了1例45岁糖尿病女性患者突发左侧完全动眼神经麻痹伴头痛,瞳孔不受累,经检查和治疗证实病因为颈内动脉海绵窦漏。糖尿病性动眼神经麻痹的治疗方法主要是改善微循环及代谢障碍。首先应严格控制血糖,其次可酌情使用小剂量激素控制体内非特异性炎症反应,胰岛素能够减少使用小剂量激素引起的血糖波动,同时配合抗凝、扩血管治疗来改善微循环,此外健康教育也不容忽视。糖尿病性动眼神经麻痹的预后较好,临床上如果发现老年患者突然发生动眼神经麻痹,不管患者主诉有无糖尿病史,均应常规检查

血糖及尿糖,以免遗漏诊断。

### 3 颅内炎症

颅内炎症累及的范围广,引起的动眼神经麻痹常常为某一综合征中的局部表现。颅内炎症有急性颅神经炎、脑膜炎、慢性非特异性炎症、感染后免疫反应等,常伴随上呼吸道或消化道感染史,激素治疗敏感,预后一般较好。颅神经炎引起的动眼神经麻痹多见于中年人,一般表现为完全性麻痹,发病前多有感冒病史,起病急,头痛不明显,对激素治疗敏感,不易复发。近期有1例中老年男性患者感染Chikungunya病毒诱发无痛性动眼神经麻痹的报道<sup>[27]</sup>。该病也偶可见于儿童,Drenckhahn等<sup>[28]</sup>报道了1例儿童莱姆病致孤立性动眼神经麻痹的病例,发现其主要是由包柔螺旋体感染引起颅神经炎,经静脉抗生素治疗后完全恢复。痛性眼肌麻痹为1种颅内动脉非特异肉芽肿性炎,动眼神经常受累;其主要表现为同侧上睑下垂、眼球运动障碍、对光反射消失等,同时伴有一侧眼眶或球后的剧烈、顽固性疼痛,性质可为咬痛或者钻痛,放射到颞、枕部。该症状可持续数日或数月,能自发缓解,间歇数月或数年后也可复发;皮质类固醇激素对其治疗有效,预后良好<sup>[29]</sup>。

### 4 颅脑外伤

颅脑外伤也是动眼神经麻痹的较常见病因,有机械性的损伤因素,如组织相对移位导致动眼神经受挤压、牵拉或撞击,损伤多发生于天幕裂孔内、海绵窦内、眶上裂出颅处或眶内段。也有学者认为神经损伤还可能来自血供的紊乱和不利的生化因素<sup>[30]</sup>。当外伤致动眼神经完全麻痹时,伤后患者立即出现上睑下垂,瞳孔散大,对光反射消失,眼球偏向外侧稍下方且向上、向下、向内的运动及集合功能丧失的症状。部分麻痹时,上睑下垂及瞳孔散大程度轻,但患者常有复视,向健侧凝视时更明显,向患侧看则可减轻或消失。中脑损伤的特征为病侧动眼神经麻痹,多不累及瞳孔,可有复视或斜视,对侧肢体小脑性共济失调、肌张力减低等<sup>[31]</sup>。颅脑外伤者常有意识障碍,但是瞳孔恢复和意识障碍的改善并不同步。骨折外伤所致颈内动脉海绵窦瘘可造成动眼神经损伤,患者常有波动性突眼的症状。轻度颅

脑外伤引起的动眼神经麻痹症状一般6~12个月可以自愈,在这期间如果患者伴有严重复视,可采取一些暂时措施,包括遮盖一只眼、佩戴棱镜甚至外直肌注射肉毒杆菌毒素;当超过12个月而没有进一步好转迹象时,可考虑斜视手术<sup>[32]</sup>。对于较重的颅脑外伤引起的动眼神经麻痹,目前无特殊的治疗方法,一般予以止血、脱水、抗感染、营养神经、血管扩张剂等保守治疗。保守治疗无效者需手术修复,但疗效一般不太满意。轻度颅脑外伤引起的动眼神经麻痹起病急、病程长、预后较差,早发现及早治疗疗效相对更好。

## 5 先天性动眼神经麻痹

先天性动眼神经麻痹是儿童发生动眼神经麻痹最常见的原因<sup>[33]</sup>。先天性动眼神经麻痹多与动眼神经核团或动眼神经发育异常、围产期缺血缺氧、产伤、出生后早期疾病等有关。该疾病的特点为临床症状在出生后6个月内就已经存在,常表现为单眼发病、大角度外斜及下斜视,可有瞳孔散大及再生错向的异常运动,麻痹眼的弱视发生率高<sup>[34]</sup>。由于斜视发生在视觉发育阶段以及视反射还没有完全建立前,所以患者就诊原因多是斜视影响外观,而不是复视和代偿头位。此外,先天性动眼神经麻痹的临床表现和先天性眼外肌纤维化非常相似,但先天性动眼神经麻痹患者的动眼神经传导功能异常,眼外肌结构和收缩功能均正常,眼部MRI检查无明显异常;而先天性眼外肌纤维化患者主要是受累眼肌发生纤维化,眼部MRI可见眼肌纤维化表现,临床上需对这两类疾病进行鉴别<sup>[35]</sup>。先天性动眼神经麻痹的治疗方法包括内科治疗和手术治疗,由于内科治疗帮助不大,手术治疗是目前主要的治疗手段。手术可使第一眼位的外观改善,同时提高视功能。由于涉及6条眼外肌中的4条,因此动眼神经麻痹所致的斜视矫正手术复杂。完全动眼神经麻痹和部分动眼神经麻痹的手术方法不同。对于完全动眼神经麻痹患者,需要借助于其他肌肉的力量和灵活的手术方式才能解决眼位问题,如对直肌进行超过大量的后徙和切除,或者联合上斜肌转移甚至是双眼同时手术<sup>[2]</sup>。目前越来越多的研究开始探讨新的手术方式,包括安装眼肌假体和骨膜固定<sup>[36]</sup>。Gokyigit等<sup>[37]</sup>研究发现将患者外直肌末端劈开分

别连接至内直肌的上下缘,斜视度数可以获得明显矫正。Lee等<sup>[38]</sup>研究发现内直肌锚定术对该类患者有明显疗效。部分动眼神经麻痹患者的手术只需根据眼外肌受累的性质和程度对其进行调整即可,如加强麻痹肌和减弱对抗肌来改善眼位。总之,在临床中对于先天性动眼神经麻痹的患者应详细询问病史,完善神经系统检查,排除颅内病变后,方可考虑眼部手术。

## 6 小结

动眼神经麻痹的病因复杂,常见有颅内动脉瘤、脑血管梗死或出血性疾病、糖尿病、颅内炎症、颅脑外伤、先天性等,此外还有如肿瘤、脱髓鞘疾病、重症肌无力、多发性骨髓瘤等其他非常见病因<sup>[39]</sup>。不同病因所致的动眼神经麻痹均有其相应的临床特点,治疗方法也各有特色。眼科医生在动眼神经麻痹患者的诊疗过程中不能局限于眼科的诊治,应综合考虑颅脑及全身疾病,抓住临床特征,合理完善相关检查,尽早明确诊断,从而进行及时、合理、有效的治疗。

## [参考文献]

- [1] 周良辅. 现代神经外科学[M]. 上海: 复旦大学出版社, 2015: 2399-2400.
- [2] SINGH A, BAHUGUNA C, NAGPAL R, KUMAR B. Surgical management of third nerve palsy[J]. Oman J Ophthalmol, 2016, 9: 80-86.
- [3] RUSH J A, YOUNGE B R. Paralysis of cranial nerve III, IV, and VI cause and prognosis in 1,000 cases[J]. Arch Ophthalmol, 1981, 99: 76-79.
- [4] BERLIT P. Isolated and combined pareses of cranial nerves III, IV and VI. A retrospective study of 412 patients[J]. Neurol Sci, 1991, 103: 10-15.
- [5] BRUCE B B, BIOUSSE V, NEWMAN N J. Third nerve palsies[J]. Semin Neurol, 2007, 27: 257-268.
- [6] KASNER S, LIU G, GALETTA S. Neuro-ophthalmologic aspects of aneurysms [J]. Neuroimaging Clin N Am, 1997, 7: 679-692.
- [7] ETAME A, BENTLEY J N, PANDEY A S. Acute expansion of an asymptomatic posterior communicating artery aneurysm resulting in oculomotor nerve palsy [J]. BMJ Case Rep, 2013, 12: 1-4.
- [8] LEE S H, LEE S S, PARK K Y, HAN S H. Isolated

- oculomotor nerve palsy: diagnostic approach using the degree of external and internal dysfunction[J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2002, 104: 136-141.
- [9] CHEN P R, AMIN-HANJANI S, ALBUQUERQUE F C, MCDOUGALL C, ZABRAMSKI J M, SPETZLER R. Outcome of oculomotor nerve palsy from posterior communicating artery aneurysms: comparison of clipping and coiling[J]. *Neurosurgery*, 2006, 58: 1040-1046.
- [10] KHAN S, AGRAWAL A, HAILEY C E, SMITH T P, GOKHALE S, ALEXANDER M J, et al. Effect of surgical clipping versus endovascular coiling on recovery from oculomotor nerve palsy in patients with posterior communicating artery aneurysms: a retrospective comparative study and meta-analysis[J]. *Asian J Neurosurg*, 2013, 8: 117-124.
- [11] GABEREL T, BORHA A, DI PALMA C, EMERY E. Clipping versus coiling in the management of posterior communicating artery aneurysms with third nerve palsy: a systematic review and meta-analysis[J]. *World Neurosurg*, 2016, 87: 498-506.
- [12] STIEBEL-KALISH H, MAIMON S, AMSALEM J, ERLICH R, KALISH Y, RAPPAPORT H Z. Evolution of oculomotor nerve paresis after endovascular coiling of posterior communicating artery aneurysms: a neuro-ophthalmological perspective[J]. *Neurosurgery*, 2003, 53: 1268-1273.
- [13] BRIGUI M, CHAUVET D, CLARENÇON F, DEGOS V, SOUROUR N, NOUET A, et al. Recovery from oculomotor nerve palsy due to posterior communicating artery aneurysms: results after clipping versus coiling in a single-center series [J]. *Acta Neurochir (Wien)*, 2014, 156: 879-884.
- [14] MINO M, YOSHIDA M, MORITA T, TOMINAGA T. Outcomes of oculomotor nerve palsy caused by internal carotid artery aneurysm: comparison between microsurgical clipping and endovascular coiling [J]. *Neurol Med Chir (Tokyo)*, 2015, 55: 885-890.
- [15] BINYAMIN T R, DAHLIN B C, WALDAU B. Resolution of third nerve palsy despite persistent aneurysmal mass effect after flow diversion embolization of posterior communicating artery aneurysms[J]. *J Clin Neurosci*, 2016, 31: 207-209.
- [16] WANG S A, YANG J, ZHANG G B, FENG Y H, WANG F, ZHOU P Y. Effect of mecobalamin treatment on the recovery of patients with posterior communicating artery aneurysm inducing oculomotor nerve palsy after operation [J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2015, 19: 2063-2067.
- [17] LEIVO S, HERNESNIEMI J, LUUKKONEN M, VAPALAHTI M. Early surgery improves the cure of aneurysm-induced oculomotor palsy[J]. *Surg Neurol*, 1996, 45: 430-434.
- [18] JO Y S, KIM S K, KIM D H, KIM J H, NA S J. Complete oculomotor nerve palsy caused by direct compression of the posterior cerebral artery[J/OL]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2015, 24: e189-e190. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.04.010.
- [19] SHIMIZU M, TOZAKA N, ISHII A, MAMADA N, TERADA M, TAKUMA H, et al. Third nerve palsy due to local inflammation associated with vascular compression: a case series [J]. *J Neurol Sci*, 2016, 367: 365-367.
- [20] OGAWA K, SUZUKI Y, TAKAHASHI K, KAMEI S, ISHIKAWA H. Clinical study of eleven patients with midbrain infarction-induced oculomotor nerve palsy[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2016, 25: 1631-1638.
- [21] BRODERICK J, CONNOLLY S, FELDMANN E, HANLEY D, KASE C, KRIEGER D, et al; American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; American Heart Association/American Stroke Association High Blood Pressure Research Council; Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group [J]. *Circulation*, 2007, 6: 391-413.
- [22] VEMMOS K N, TSIVGOULIS G, SPENGOS K, ZAKOPOULOS N, SYNETOS A, MANIOS E, et al. U-shaped relationship between mortality and admission blood pressure in patients with acute stroke [J]. *J Intern Med*, 2004, 255: 257-265.
- [23] MUTHYALA T, BAGGA R, SAHA S C, SAHA P, GAINDER S, LAL V, et al. Isolated oculomotor nerve palsy with complete recovery in eclampsia: a rare

- presentation[J]. *J Obstet Gynaecol*, 2016, 36: 848-849.
- [24] BORTOLAMI R, D'ALESSANDRO R, MANNI E. The origin of pain in 'ischemic diabetic' third nerve palsy[J]. *Arch Neurol*, 1993, 50: 795.
- [25] JACOBSON D M. Pupil involvement in patients with diabetes-associated oculomotor nerve palsy[J]. *Arch Ophthalmol*, 1998, 116: 723-727.
- [26] VENKATESAN P E, GNANASHANMUQAM G, PARIMALAM N, PRANESH M. Diabetes plus third nerve palsy not always diabetic third nerve palsy[J]. *J Postgrad Med*, 2015, 61: 50-52.
- [27] BENZEKRI R, HAGE R, MERLE H. Third cranial nerve palsy in the setting of Chikungunya virus infection[J]. *Am J Trop Med Hyg*, 2016, 95: 180-181.
- [28] DRENCKHAHN A, SPORS B, KNIERIM E. Acute isolated partial oculomotor nerve palsy due to Lyme neuroborreliosis in a 5 year old girl[J]. *Eur J Paediatr Neurol*, 2016, 20: 977-979.
- [29] OKAWA S, SUGAWARA M, TAKAHASHI S, OTANI T, HASHIMOTO M, KUSUNOKI S, et al. Tolosa-hunt syndrome associated with cytomegalovirus infection[J]. *Intern Med*, 2013, 52: 1121-1124.
- [30] MUTHU P, PRITTY P. Mild head injury with isolated third nerve palsy[J]. *Emerg Med J*, 2001, 18: 310-311.
- [31] BATEMAN J R, MURTY P, FORBES M, COLLIER K, TEMEME D, MARCHENA O, et al. Pupil-sparing third nerve palsies and hemiataxia: Claude's and reverse Claude's syndrome[J]. *J Clin Neurosci*, 2016, 28: 178-180.
- [32] MISHRA A, AGGARWAL S, VICHARE N, SINGH A. Isolated unilateral oculomotor nerve palsy following a mild head injury[J]. *Med J Armed Forces India*, 2015, 71 (Suppl 2): S620-S623.
- [33] SCHUMACHER-FEERO L A, YOO K W, SOLARI F M, BIGLAN R. Results following treatment of third cranial nerve palsy in children [J]. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1998, 96: 455-472.
- [34] MUDGIL A V, REPKA M X. Ophthalmologic outcome after third cranial nerve palsy or paresis in childhood[J]. *J AAPOS*, 1999, 3: 2-8.
- [35] ROSE L V, ELDER J E. Management of congenital elevation deficiency due to congenital third nerve palsy and monocular elevation deficiency [J]. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2007, 35: 840-846.
- [36] SUKHIJA J, KAUR S, SINGH U. Nasal lateral rectus transposition combined with medial rectus surgery for complete oculomotor nerve palsy[J]. *J AAPOS*, 2014, 18: 395-396.
- [37] GOKYIGIT B, AKAR S, SATANA B, DEMIROK A, YILMAZ O. Medial transposition of a split lateral rectus muscle for complete oculomotor nerve palsy [J]. *J AAPOS*, 2013, 17: 402-410.
- [38] LEE S H, CHANG J H. Medial rectus muscle anchoring in complete oculomotor nerve palsy[J]. *J AAPOS*, 2015, 19: 465-468.
- [39] PANDA B B, PARIJA S, MALLICK J, PUJAHARI S. Oculomotor nerve palsy as a rare presentation and first sign of multiple myeloma[J/OL]. *J Clin Diagn Res*, 2016, 10: ND01-ND03. doi: 10.7860/JCDR/2016/17418.7711.

[本文编辑] 曾奇峰