

# 周围性动眼神经麻痹临床特点与病因分析

朱丽平 王佳伟

**【摘要】 目的** 总结分析动眼神经麻痹病因及临床特征。**方法与结果** 对2019年1-10月确诊动眼神经麻痹患者的临床资料进行回顾分析,共32例患者,17例(53.13%)呈急性发病、15例(46.88%)为亚急性发病;单眼受累30例(93.75%)、双眼同时受累2例(6.25%);伴头痛10例(31.25%),瞳孔受累8例(25%)。病因诊断为微循环障碍(16例占50%)、非特异性炎症(11例占34.38%)、后交通动脉瘤(2例占6.25%),以及中脑梗死(1例占3.13%)、脑干脱髓鞘病变(1例占3.13%)和嗜酸性粒细胞增多症(1例占3.13%)。针对不同病因,分别采取改善循环(微循环障碍和中脑梗死)、抗炎及抑制炎症反应(非特异性炎症、脑干脱髓鞘病变及嗜酸性粒细胞增多症)或介入治疗(后交通动脉瘤);治疗后31例(96.88%)症状缓解,1例(3.13%)预后不良。**结论** 微循环障碍是导致动眼神经麻痹的主要病因,颅内动脉瘤是其最危险的病因。患眼疼痛和瞳孔受累并非颅内动脉瘤所特有的症状,积极完善相关检查明确病因并予以相应治疗,大多数患者预后良好。

**【关键词】** 动眼神经疾病; 眼肌麻痹; 微循环; 炎症; 颅内动脉瘤

## Clinical characteristics and etiological analysis of the peripheral third nerve palsy

ZHU Li-ping, WANG Jia-wei

Department of Neurology, Beijing Tongren Hospital, Capital Medical University, Beijing 100730, China

Corresponding author: WANG Jia-wei (Email: wangjwcq@163.com)

**【Abstract】 Objective** To summarize and analyze the etiology and clinical features of the third nerve palsy (TNP). **Methods and Results** The clinical data of patients with TNP diagnosed from January to October 2019 were retrospectively analyzed. A total of 32 patients with TNP were included. There were 17 cases (53.12%) of acute onset and 15 cases (46.88%) of subacute onset. Monocular involvement was found in 30 cases (93.75%) and binocular involvement in 2 cases (6.25%). There were 10 cases (31.25%) with headache, and 8 cases (25%) with pupil involvement. The etiology was diagnosed as microcirculation disorder (16 cases, 50%), non-specific inflammation (11 cases, 34.38%), posterior communication aneurysm (2 cases, 6.25%), midbrain infarction (1 case, 3.13%), brain stem demyelination (1 case, 3.13%) and eosinophilia (1 case, 3.13%). Improvement of circulation (microcirculation disorder and midbrain infarction), anti-inflammatory and suppressive inflammatory response (non-specific inflammation, brainstem demyelination and eosinophilia) or interventional therapy (posterior communication aneurysm) were performed. After treatment, 31 cases (96.88%) showed remission of symptoms and 1 case (3.13%) had poor prognosis. **Conclusions** Microcirculation disorder is the main cause of TNP, and intracranial aneurysm is the most dangerous cause. Eye pain and pupil involvement are not the specific symptoms of intracranial aneurysms. Relevant examinations can actively improve the determination of the cause and appropriate treatment. Most patients have a good prognosis.

**【Key words】** Oculomotor nerve diseases; Ophthalmoplegia; Microcirculation; Inflammation; Intracranial aneurysm

**Conflicts of interest:** none declared

动眼神经麻痹(TNP)为神经内科常见疾病,按照临床表现可分为完全性或不完全性麻痹。完全

性麻痹表现为眼睑下垂、眼球内收,以及上下视运动障碍、瞳孔散大;不完全性麻痹瞳孔不受累。导致动眼神经麻痹的病因有多种,包括缺血、感染、非特异性炎症、外在压迫性病变等,了解动眼神经麻痹的临床特点和常见病因,对于首诊医师初步判断病因严重性、及时发现出血风险较高的动脉瘤至关

doi:10.3969/j.issn.1672-6731.2020.08.016

作者单位:100730 首都医科大学附属北京同仁医院神经内科

通讯作者:王佳伟,Email:wangjwcq@163.com

重要。笔者对首都医科大学附属北京同仁医院神经内科近年收治的 32 例动眼神经麻痹患者临床资料进行回顾分析,总结其常见病因和临床特点,以期能为其早期诊断与治疗提供参考。

## 临床资料

### 一、临床特点

选择 2019 年 1-10 月在我院神经内科住院治疗,并经头部 MRI 检查明确为脑干动眼神经核及核下受累的动眼神经麻痹患者共 32 例,男性 22 例(68.75%),女性 10 例(31.25%);年龄 23~80 岁,平均(55.72±3.24)岁;发病至就诊时间 1 天至 25 年,中位时间 28(5,32) d。(1)症状与体征:本组患者均无明显诱因,呈急性病程 17 例(53.13%)、亚急性病程 15 例(46.88%)。首发症状表现为眼睑下垂、眼球内收及上下视运动受限,其中瞳孔散大 8 例(25%,完全性麻痹)、瞳孔未受累者 24 例(75%,不完全性麻痹);病程中伴头痛者 10 例(31.25%);单眼受累 30 例(93.75%),双眼同时受累 2 例(6.25%)。(2)既往史:32 例中 13 例(40.63%)合并有糖尿病、2 例(6.25%)合并高血压、4 例(12.50%)高血压与糖尿病共病,其余 13 例(40.63%)既往体健。(3)实验室检查:空腹血糖(6.28~10.50 mmol/L)、糖化血红蛋白(6.70%~8.10%)水平增高 10 例(31.25%),红细胞沉降率(21~25 mm/h)增高 2 例(6.25%),嗜酸性粒细胞( $1.18 \times 10^9/L$ 、比例 12.70%)增高 1 例(3.13%);血清抗乙酰胆碱受体(AChR)抗体和抗神经节苷脂抗体呈阴性。对疑似颅内感染的 14 例患者行腰椎穿刺脑脊液检查,白细胞计数[(10~15)× $10^6/L$ ]增加 2 例(14.29%)、蛋白定量(460~550 mg/L)升高 5 例(35.71%)、24 小时 IgG 合成率(1.10~1.70 mg/d)增高 5 例(35.71%)。(4)电生理与影像学检查:在排除缺血、脱髓鞘和非特异性炎症等病因引起的核性、神经根性或神经干病变后,对 5 例疑似重症肌无力患者行重复神经电刺激(RNS),以排除神经-肌肉接头病变,结果均呈阴性。头部及眼眶增强 MRI 提示动眼神经强化 11 例(34.38%),CTA 检查发现后交通动脉动脉瘤 2 例(6.25%)。(5)新斯的明试验:所有患者入院后均行新斯的明试验,以观察睑裂和眼球运动情况,仅 1 例(3.13%)睑裂增大 2 mm,新斯的明试验可疑阳性。

### 二、病因分析

结合本组病例症状与体征、既往史、实验室检

查结果,以及电生理和影像学表现等临床特点,病因考虑以下诊断。(1)微循环障碍:既往有糖尿病的 16 例(50%)患者,实验室检查显示血糖(6.28~10.50 mmol/L)和糖化血红蛋白(6.70%~8.10%)增高,眼眶和(或)头部 MRI 检查无异常,故周围性动眼神经麻痹考虑微循环障碍所致。其中 3 例伴患眼疼痛、1 例瞳孔散大,其余 12 例为不完全性动眼神经麻痹,16 例均为单侧动眼神经受累。(2)非特异性炎症:共 11 例(34.38%)眼眶和(或)头部增强 MRI 提示动眼神经呈强化表现,腰椎穿刺脑脊液检测无特异性感染,病因考虑非特异性炎症。临床表现为患眼疼痛 5 例、瞳孔散大 3 例,余 3 例为不完全性动眼神经麻痹,11 例患者均为单侧动眼神经麻痹。(3)颅内动脉瘤:本组有 2 例患者入院后经头部 CTA 检查发现右侧后交通动脉瘤,故考虑其动眼神经麻痹为动脉瘤所致;表现为患眼疼痛、瞳孔散大,2 例均为单侧动眼神经麻痹。(4)其他相关病因:1 例(3.13%)头部 MRI 检查显示中脑梗死,病因诊断为脑缺血引起的双侧动眼神经核受累,主要表现为双侧瞳孔散大及眼球运动障碍;1 例(3.13%)头部 MRI 显示脑干斑片状异常信号,呈脱髓鞘改变,病程中无患眼疼痛、瞳孔散大等症状,单侧动眼神经麻痹;1 例(3.13%)实验室检测显示血液及骨髓嗜酸性粒细胞均增高,血液嗜酸性粒细胞总数  $1.18 \times 10^9/L$ 、比例 12.70%(0.50%~5.00%),骨髓嗜酸性粒细胞比例为 6%,头部增强 MRI 检查双侧动眼神经明显强化,其病因与嗜酸性粒细胞增高所致血管炎有关,无患眼疼痛症状,但双侧瞳孔略散大。

### 三、治疗与预后

1. 治疗原则 (1)改善微循环:本组 32 例患者中 17 例(53.13%)动眼神经麻痹(完全性麻痹 2 例、不完全性麻痹 15 例)病因与微循环障碍或中脑梗死有关,治疗原则以改善循环、抗血小板、神经营养和降血糖为主。以血栓通 450 mg/d 静脉滴注、甲钴胺 500  $\mu\text{g}/\text{d}$  肌肉注射,疗程为 14 d。其中,16 例微循环障碍患者需终身服用降糖药(二甲双胍、阿卡波糖或胰岛素)和抗血小板药,控制血糖、预防血栓形成;1 例中脑梗死病例因无血管病基础,出院后继续服用阿司匹林(100 mg/d),3 个月后停药。(2)抗炎治疗:11 例(34.38%)动眼神经非特异性炎症患者采用抑制炎症反应、营养神经的治疗原则,予甲泼尼龙 80 mg/d 静脉滴注,连续 7 d 后改为甲泼尼龙 1 mg/kg 口服,治疗 2~3 个月,同时辅助甲钴胺 500  $\mu\text{g}/\text{d}$  肌

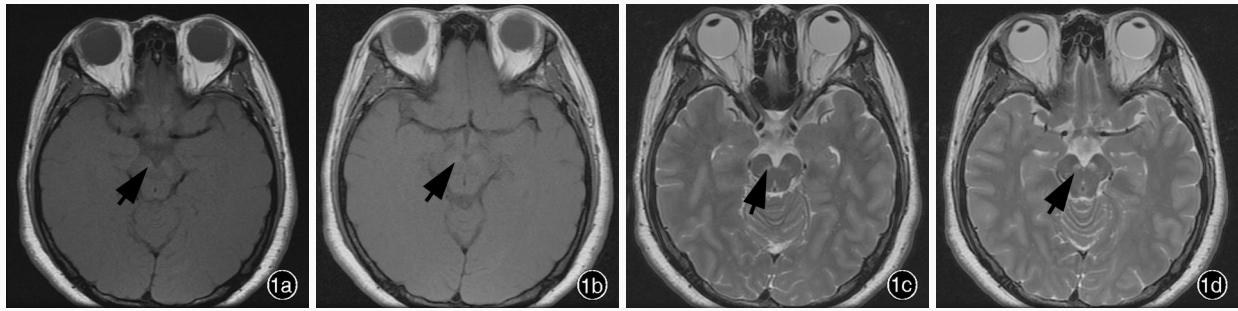


图1 头部MRI检查所见(例1) 1a,1b 横断面T<sub>1</sub>WI显示,双侧中脑大脑脚呈对称性点状稍高信号影(箭头所示) 1c,1d 横断面T<sub>2</sub>WI显示,双侧中脑大脑脚动眼神经核区呈对称性高信号影(箭头所示)

Figure 1 Head MRI findings of Case 1 Axial T<sub>1</sub>WI showed symmetrical hyperintensity in bilateral midbrain cerebral peduncles (arrows indicate; Panel 1a, 1b). Axial T<sub>2</sub>WI showed symmetric hyperintensity in bilateral oculomotor nucleus region of the midbrain cerebral peduncles (arrows indicate; Panel 1c, 1d).

肉注射,疗程14 d。针对脑干脱髓鞘病变(1例占3.13%)和嗜酸性粒细胞增多性血管炎(1例占3.13%)患者的治疗原则与非特异性炎症者相同,但甲泼尼龙(1 g/d 静脉滴注)冲击治疗3 d即改为口服,剂量1 mg/kg,治疗2~3个月,其他辅助治疗相同。(3)动脉瘤栓塞术:2例(6.25%)后交通动脉瘤患者转入神经外科行动脉瘤栓塞术。

2. 预后 本组患者出院后于门诊随访1~3个月,根据睑裂大小、眼球内收、上下视运动时巩膜露白情况,对症状好转程度进行评估。平均随访62 d后,与治疗前相比,非特异性炎症(11例)、脑干脱髓鞘病变(1例)、嗜酸性粒细胞增多性血管炎(1例)和颅内动脉瘤(2例)所致周围动眼神经麻痹患者,睑裂增大、眼球运动功能明显改善;而以微循环障碍为病因的患者(16例),临床症状虽有不同程度缓解,但不如上述15例患者疗效明显;中脑梗死患者(1例)预后不良。

### 典型病例

例1 女性,36岁。主诉双侧眼睑下垂、复视13年,因外院久治不愈,而于2019年2月11日转入我院治疗。患者13年前于外院行肺囊肿手术,术后当日摄直立位胸部X线时突然昏迷,经救治苏醒后即出现双侧上睑下垂、复视,且呈晨轻暮重、疲劳后加重现象,当地医院诊断为“动眼神经麻痹”(治疗情况不详),由于疗效不明显而转入我院。入院后体格检查:双睑下垂,双眼内收及上下视受限,双侧瞳孔略散大,对光反射迟钝;其余神经系统检查无阳性发现。实验室检查:血常规、空腹血糖、糖化血红蛋白、空腹红细胞沉降率等项指标均于正常参考

值范围;血清AChR和抗神经节苷脂抗体呈阴性;重复神经电刺激阴性;腰椎穿刺脑脊液检查无异常。新斯的明试验可疑阳性,溴吡斯的明试验疗效欠佳,排除重症肌无力可能。头部MRI显示双侧大脑脚对称性病变,结合肺囊肿手术后短暂性昏迷,考虑低灌注所致双侧动眼神经核区域梗死可能(图1),临床诊断为“脑梗死”。以生理盐水250 ml+血栓通450 mg/d静脉滴注、阿司匹林100 mg/d口服、甲钴胺500 μg/d肌肉注射,共住院14天。出院后继续服用阿司匹林(100 mg/d)和甲钴胺500 μg(3次/d),3个月后停药并复诊,其动眼神经麻痹症状仍如前。

例2 男性,33岁。主诉视物成双10个月,因症状持续不缓解而于2016年7月22日由外院转至我院接受治疗。患者10个月前无任何诱因出现复视,病程中无眼痛、视力障碍等表现,当地医院以“眼肌麻痹”予以改善循环药物治疗,因疗效欠佳而转至我院。患者既往罹患鼻窦炎,否认其他病史及家族遗传史。入院后体格检查:双睑下垂,双侧瞳孔轻度散大,直径4.50 mm,双眼内收及上下视运动不充分。实验室检查:血嗜酸性粒细胞总数 $1.18 \times 10^9/L$ 、比例12.70%;末梢血涂片嗜酸性分叶粒细胞比例17%;骨髓穿刺细胞学检查骨髓增生活跃、嗜酸性粒细胞比例增高(6%,图2)。影像学检查:鼻窦CT呈现双侧上颌窦、额窦、筛窦及蝶窦炎表现;头部增强MRI扫描双侧动眼神经强化(图3)。鼻黏膜活检呈慢性炎症改变,但未见嗜酸性粒细胞浸润,无呼吸道症状,胸部增强CT未见异常。根据入院后体格检查和各项辅助检查,虽然Churg-Strauss综合征(CCS,又称嗜酸性肉芽肿性血管炎)诊断依据不足,但结合患者既往有鼻窦炎病史,此次鼻黏膜活



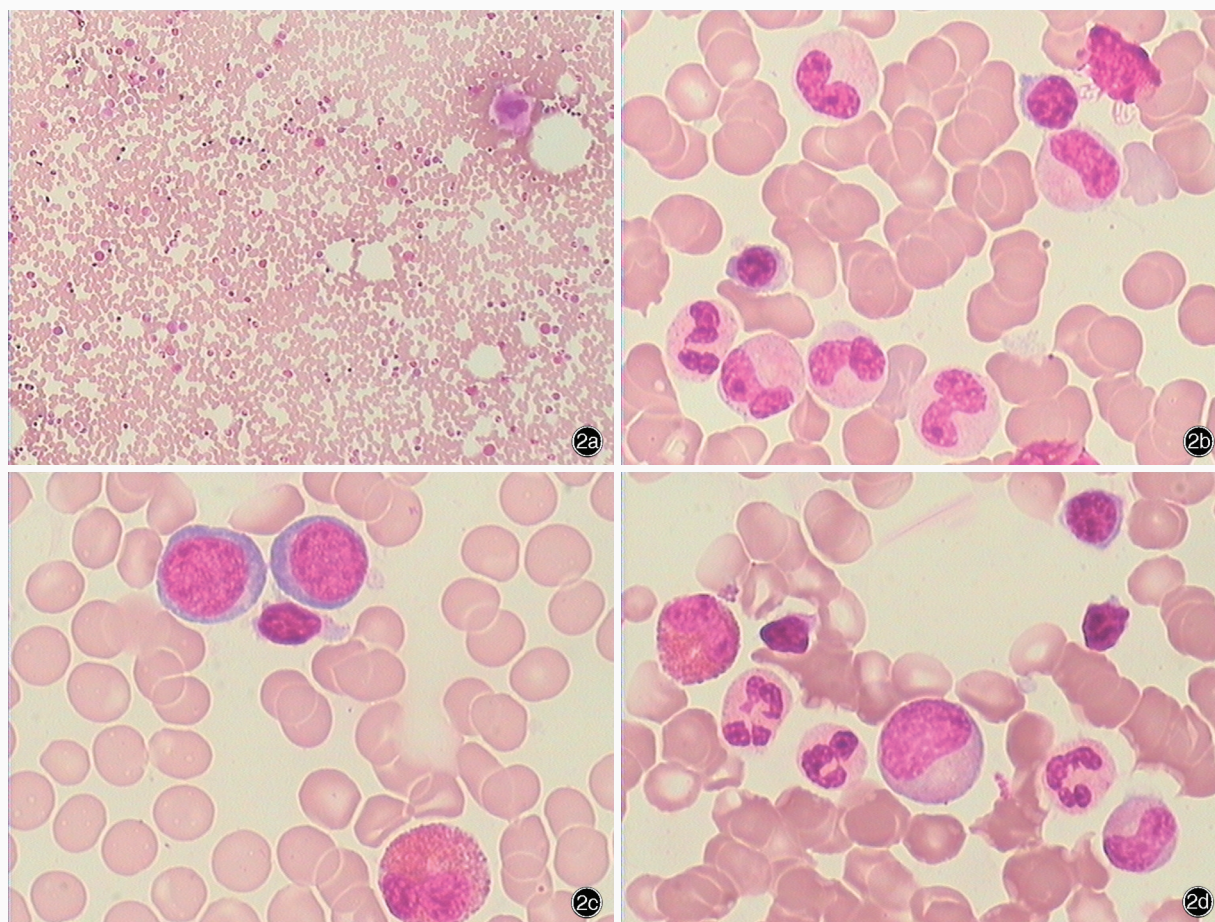


图 2 骨髓涂片细胞学检查所见(例 2) 瑞氏-姬姆萨染色 2a 骨髓细胞增生活跃 ×100 2b 可见正常骨髓造血细胞 ×1000 2c 可见 1 个形态正常的嗜酸性粒细胞,胞质中有嗜酸性颗粒 ×1000 2d 可见 1 个嗜酸性粒细胞和其他正常造血细胞 ×1000

**Figure 2** Bone marrow smear cytology findings of Case 2 Raynes-Giemsa staining Active myeloid cell proliferation was observed under oil microscope (Panel 2a) ×100 Oil microscopy showed normal myeloid hematopoietic cells (Panel 2b). ×1000 Oil microscopy showed 1 normal eosinophil were observed, and eosinophils were found in the cytoplasm (Panel 2c). ×1000 One eosinophils and other normal hematopoietic cells were observed under oil microscopy (Panel 2d). ×1000

检虽未获得阳性结果,但可能与组织标本质量欠佳,使得受检区鼻黏膜未发现嗜酸性粒细胞浸润的证据有关;加之,Churg-Strauss 综合征患者在发病早期多无明显肺部感染症状。因此,在排他性鉴别诊断未获得明确依据的情况下,仍考虑嗜酸性粒细胞增多所致血管炎诱发动眼神经麻痹可能。以甲泼尼龙 1 g/d 冲击治疗第 2 天症状即明显好转。出院后仍服用甲泼尼龙,剂量为 1 mg/kg,每周递减 4 mg,3 个月后停药,复诊时复视症状完全消失。

### 讨 论

动眼神经自中脑动眼神经核发出,在大脑后动脉与小脑上动脉之间通过,在蛛网膜下腔平行于后交通动脉并在其下方通行,直至穿过硬脑膜进入海

绵窦,经海绵窦外侧壁、颅中窝的眶上裂出颅;然后,分为上下两支,上支配上直肌、提上睑肌;下支配内直肌、下直肌、下斜肌、瞳孔括约肌及睫状肌,上述任何部位发生病变均可导致不同程度的动眼神经麻痹<sup>[1]</sup>。虽然引起动眼神经麻痹的病因有多种,但是微循环障碍被认为是主要病因<sup>[2]</sup>,也有部分学者认为颅内动脉瘤是更为常见的病因<sup>[3]</sup>,造成各研究之间差异的原因与所纳入病例发病原因不同有关<sup>[3-5]</sup>。

微循环障碍是由滋养血管阻塞或低灌注所导致<sup>[2]</sup>,目前尚无明确的诊断标准<sup>[6]</sup>,糖尿病合并动眼神经麻痹患者神经病理学检查可见动眼神经海绵窦段和蛛网膜下腔段广泛性髓鞘缺失、神经鞘碎裂、血管增厚和透明化,但无血管闭塞现象,提示动

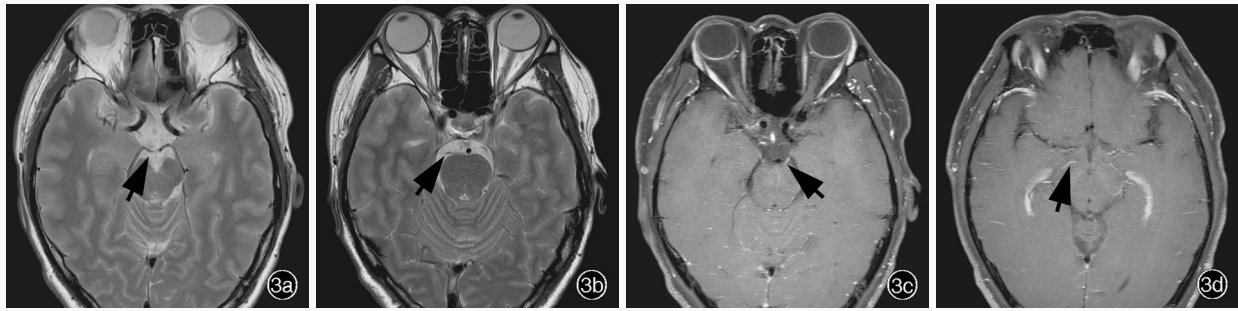


图3 头部MRI检查所见(例2) 3a,3b 横断面T<sub>2</sub>WI可见双侧动眼神经走行正常,未见增粗和信号异常(箭头所示) 3c,3d 横断面增强T<sub>1</sub>WI抑脂像可见双侧动眼神经强化(箭头所示)

Figure 3 Head MRI findings of Case 2 Axial T<sub>2</sub>WI showed bilateral third nerve were visible (arrows indicate; Panel 3a, 3b). Axial enhanced T<sub>1</sub>WI showed the bilateral third nerve enhancement (arrows indicate; Panel 3c, 3d).

眼神经麻痹是由慢性缺血所致,而非血管闭塞<sup>[7]</sup>。由微循环障碍导致的动眼神经麻痹好发于50岁及以上人群<sup>[8-9]</sup>,平均发病年龄约为68岁<sup>[2]</sup>,患者大多存在血管性危险因素,呈急性或亚急性发病,病程之初的2~4周病情进展缓慢,主要表现为同侧头部及眼眶疼痛,发生率约61%<sup>[2,10]</sup>;亦可出现瞳孔散大,但文献报道的发生率不尽一致,分别为17%<sup>[2]</sup>、25%<sup>[11]</sup>和53%<sup>[3]</sup>,瞳孔散大一般不超过1~2 mm且对光反射存在<sup>[11-12]</sup>,这种改变于发病后1~2周最为显著。本组32例患者平均发病年龄为(55.72 ± 3.24)岁,微循环障碍为主要诱发因素(16例占50%),与既往文献报道<sup>[2]</sup>一致,其中3例表现为患眼疼痛、1例瞳孔散大,提示患眼疼痛和瞳孔散大并非颅内动脉瘤所特有的临床特征,需注意鉴别。

对本组病例临床特点分析显示,由颅内动脉瘤所致动眼神经麻痹者约占6.25%(2/32),与既往文献报道的6%<sup>[2]</sup>、5.4%<sup>[13]</sup>基本一致。颅内动脉瘤是动眼神经麻痹最危险的病因,有研究显示动脉瘤破裂致死率高达50%<sup>[14]</sup>,通常动脉瘤达3~4 mm时,动眼神经即可因受压而出现神经麻痹症状<sup>[1,15-16]</sup>,约64%<sup>[2]</sup>或98%<sup>[3]</sup>的颅内动脉瘤患者可出现瞳孔受累症状,但约有14%的患者在发病之初可完全无瞳孔受累表现<sup>[17]</sup>。据Keane<sup>[3]</sup>报告,在其观察的143例颅内动脉瘤患者中有2例病程早期无瞳孔受累表现,随着病情进展一段时间后方才逐渐出现瞳孔异常<sup>[2]</sup>。因此,临床上对于瞳孔正常的患者不能完全排除颅内动脉瘤的可能,需密切观察,且有必要对所有动眼神经麻痹患者进行血管影像学检查,以排除颅内动脉瘤的可能<sup>[16,18]</sup>。

本文所报告的2例典型病例中例1为中年女

性,无血管病基础,急性发病,临床表现为双眼睑下垂,双眼球内收及上下视受限,双侧瞳孔略散大,对光反射迟钝,有疲劳和晨轻暮重现象,新斯的明试验可疑阳性,由于病程长(13年),曾拟诊为重症肌无力眼肌型或慢性进行性眼外肌麻痹,经各项辅助检查发现患者眼球运动障碍完全符合动眼神经支配,且头部MRI显示双侧大脑脚动眼神经核区异常高信号,进一步询问曾有短暂性意识丧失病史,故考虑低灌注所致双侧动眼神经核区梗死导致动眼神经麻痹。动眼神经核内直肌纤维位于中脑深部,相对缺乏血供,中脑梗死时更易受累,但核性动眼神经麻痹鲜有双侧受累及瞳孔受累者<sup>[19]</sup>,而本文例1患者表现为双眼受累及瞳孔受累;而且除了动眼神经麻痹,无任何其他脑干受累表现,给诊断带来一定困难,后经排他性诊断并结合病史及头部MRI所见,最终确诊为中脑动眼神经核梗死所致的动眼神经麻痹。例2患者虽然实验室检查显示血液嗜酸性粒细胞总数( $1.18 \times 10^9/L$ )、比例(12.70%)、末梢血涂片嗜酸性分叶粒细胞比例(17%)均高于正常参考值范围,而且骨髓穿刺细胞学检查骨髓增生活跃、嗜酸性粒细胞比例增高,但尚未达到Churg-Strauss综合征的确诊标准,经眼眶增强MRI检查可见双侧动眼神经明显强化,在排除其他原因后仍考虑嗜酸性粒细胞增高性血管炎所致周围动眼神经麻痹,经过激素冲击治疗后患者症状明显好转,进一步支持诊断。

对动眼神经麻痹患者的治疗原则以针对病因治疗为宗旨。目前认为,由微循环障碍、免疫相关性、非特异性炎症或压迫性等病因所导致的动眼神经麻痹,经针对病因、对症治疗后,预后良好;而脑



缺血缺氧引起的动眼神经核受累,则大多预后不良(如本文例 1 患者),推测与病程过长有关。虽然,阿司匹林对微血管病变所致缺血性动眼神经麻痹无明显保护作用,但有研究表明,阿司匹林的预防性治疗仍然有效<sup>[20-21]</sup>,此类患者经 3~6 个月相对稳定期后,约 70% 以上可自愈,否则应排除其他病因的可能。免疫相关性、非特异性炎症性病因患者采取糖皮质激素治疗后症状可明显改善,但完全恢复仍需 2~3 个月,部分病例存在复发的可能。

综上所述,周围性动眼神经麻痹以微循环障碍为主要病因,但需注意与其他少见原因所致动眼神经麻痹相鉴别,例如巨细胞动脉炎、周围神经来源肿瘤、眼肌麻痹性偏头痛、梅毒感染、带状疱疹感染、脑膜炎和(或)脑炎、结节病、红斑狼疮、医源性感染<sup>[13]</sup>等。

利益冲突 无

#### 参 考 文 献

- [1] Margolin E, Freund P. Third nerve palsies: review [J]. *Int Ophthalmol Clin*, 2019, 59:99-112.
- [2] Fang CB, Leavitt JA, Hodge DO, Holmes JM, Mohney BG, Chen JJ. Incidence and etiologies of acquired third nerve palsy using a population-based method[J]. *JAMA Ophthalmol*, 2017, 135:23-28.
- [3] Keane JR. Third nerve palsy: analysis of 1400 personally-examined inpatients[J]. *Can J Neurol Sci*, 2010, 37:662-670.
- [4] Fu J, Peng LL, Liu YG, Li JL, He XY, Li XG. Etiology analysis of 23 cases of oculomotor nerve palsy [J]. *Hainan Yi Xue*, 2016, 27:2365-2367. [付洁, 彭里磊, 刘永刚, 李经伦, 何晓英, 李小刚. 动眼神经麻痹 23 例病因分析[J]. *海南医学*, 2016, 27:2365-2367.]
- [5] Wang R, Zhang QM, Wang D, Yuan J. Clinical features and prognosis of oculomotor nerve palsy [J]. *Zhongguo Shi Yong Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2016, 19:93-94. [汪锐, 张启明, 王丹, 袁菁. 动眼神经麻痹的临床特点及预后分析[J]. *中国实用神经疾病杂志*, 2016, 19:93-94.]
- [6] Galtrey CM, Schon F, Nitkunan A. Microvascular non-arteritic ocular motor nerve palsies: what we know and how should we treat[J]? *Neuroophthalmology*, 2014, 39:1-11.
- [7] Weber RB, Daroff RB, MacKey EA. Pathology of oculomotor nerve palsy in diabetics[J]. *Neurology*, 1970, 20:835-838.
- [8] Gluckstein J, Prasad S. Infectious ocular motor neuropathies [J]. *Curr Opin Ophthalmol*, 2019, 30:454-461.
- [9] Jung JS, Kim DH. Risk factors and prognosis of isolated ischemic third, fourth, or sixth cranial nerve palsies in the Korean population[J]. *J Neuroophthalmol*, 2015, 35:37-40.
- [10] Tamhankar MA, Bioussé V, Ying GS, Prasad S, Subramanian PS, Lee MS, Eggenberger E, Moss HE, Pineles S, Bennett J, Osborne B, Volpe NJ, Liu GT, Bruce BB, Newman NJ, Galetta SL, Balcer LJ. Isolated third, fourth, and sixth cranial nerve palsies from presumed microvascular versus other causes: a prospective study[J]. *Ophthalmology*, 2013, 120:2264-2269.
- [11] Dhume KU, Paul KE. Incidence of pupillary involvement, course of anisocoria and ophthalmoplegia in diabetic oculomotor nerve palsy[J]. *Indian J Ophthalmol*, 2013, 61:13-17.
- [12] Dasgupta B, Borg FA, Hassan N, Alexander L, Barraclough K, Bourke B, Fulcher J, Hollywood J, Hutchings A, James P, Kyle V, Nott J, Power M, Samanta A; BSR and BHPR Standards, Guidelines and Audit Working Group. BSR and BHPR guidelines for the management of giant cell arteritis [J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2010, 49:1594-1597.
- [13] Lin XM, Song JX, Wang F, Wang J, Lu QL, Wu SD. Analysis of the etiologies and clinical features of 56 patients with oculomotor nerve palsy[J]. *Diao Cha Fen Xi*, 2019, 30:13-17. [蔺雪梅, 宋金鑫, 王芳, 王静, 逯青丽, 吴松笛. 56 例动眼神经麻痹患者的病因及临床特点分析[J]. *调查分析*, 2019, 30:13-17.]
- [14] Orz Y, Al Yamany M. The impact of size and location on rupture of intracranial aneurysms[J]. *Asian J Neurosurg*, 2015, 10:26-31.
- [15] Vaphiades MS, Roberson GH. Imaging of oculomotor (third) cranial nerve palsy[J]. *Neurol Clin*, 2017, 35:101-113.
- [16] Elmalem VI, Hudgins PA, Bruce BB, Newman NJ, Bioussé V. Underdiagnosis of posterior communicating artery aneurysm in noninvasive brain vascular studies [J]. *J Neuroophthalmol*, 2011, 31:103-109.
- [17] Trobe JD. Third nerve palsy and the pupil: footnotes to the rule [J]. *Arch Ophthalmol*, 1988, 106:601-602.
- [18] Newman NJ, Bioussé V. Third nerve palsies: less frequent but just as concerning[J]. *JAMA Ophthalmol*, 2017, 135:29-30.
- [19] 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.
- [20] Johnson LN, Stetson SW, Krohel GB, Cipollo CL, Madsen RW. Aspirin use and the prevention of acute ischemic cranial nerve palsy[J]. *Am J Ophthalmol*, 2000, 129:367-371.
- [21] Kung NH, van Stavern GP. Isolated ocular motor nerve palsies [J]. *Semin Neurol*, 2015, 35:539-548.

(收稿日期:2020-08-06)

(本文编辑:彭一帆)