

Nevroradiologisk fremstilling av 3., 4. og 6. hjernenerve

Øyemotiliteten er kontrollert av 3., 4. og 6. hjernenerve i samarbeid med de høyere blikksentre og kortikale øyefelt. Det vanligste subjektive symptomer på øyemotilitetsforstyrrelse er dobbeltsyn.

Klinisk undersøkelse kan avklare om diplopien har lokal orbital årsak som gir begrensning av musklens bevegelse, om den skyldes muskelsvakhet eller nevrogen affeksjon av en eller flere av de øyemotoriske hjernenervene. Påvisning av årsaken til hjernenerveaffeksjonen kan være vanskelig til tross for bedre bildediagnostiske metoder.

Hensikten med artikkelen er å gi en kortfattet beskrivelse av karakteristiske symptomer som oppstår ved lesjoner i forskjellige nivåer i hjernenervenes forløp, og diskutere hvilken bildediagnostisk modalitet som er best egnet til å påvise den symptomgivende patologiske prosessen. Dette krever et nært samarbeid mellom kliniker og nevro-radiolog.

Artikkelen gir en praktisk veiledning, illustrert med eksempler fra vår praksis.

En rekke tilstander kan påvirke 3., 4. og 6. hjernenervefunksjon og gi få, men spesifikke symptomer. Normalt bevegelse øynene samordnet, slik at bildet faller på korresponderende punkter på netthinnen. Dette styres av et sentralt kontrollsystem, som gir kommando til de tre hjernenervekjernene. Derfra føres impulsene til de ytre øyemusklene. Nøyaktig klinisk undersøkelse er ofte tilstrekkelig for å påvise affeksjon av de øyemotoriske hjernenervene og for å utelukke andre årsaker til forstyrret øyebewegelse. Ved mistanke om unormal funksjon i en eller flere av hjernenervene er det viktig å lokalisere skaden og komme frem til etiologisk diagnose. Assosierte nevrologiske symptomer og funn hjelper i nivådiagnostikken

Emilia Kerty

emilia.kerty@rh.uio.no
Nevrologisk avdeling

Søren Jacob Bakke

Nevroradiologisk seksjon
Radiologisk avdeling

Rikshospitalet
0027 Oslo

Kerty E, Bakke SJ.

Current imaging of the IIIrd, IVth and Vth cranial nerves.

Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 1366–8.

The ocular motor cranial nerves (III, IV, VI) control the eye movements in a near association with the higher cortical areas. Clinically, the most common presentation of abnormal ocular motility is double vision.

Identifying the cause of ocular nerve palsy can be difficult, and a large percentage of such cases still remains undiagnosed, even in a new era of neuroradiological techniques. Close co-operation between the clinician and the radiologist is necessary for the selection of the best imaging methods for the specific clinical problem, in order to set the aetiological and topological diagnosis.

This article provides a practical review of advances in neuroimaging of the ocular motor nerves.

☞ Se også side 1326

til å bestemme lesjonens lokalisasjon langs nervens forløp fra hjernestammen til orbita. Ved hjelp av gode kliniske opplysninger kan radiologen målrette undersøkelsen for å påvise patologiske forhold. Undersøkelsesmetodene velges ut fra forventet anatomisk lokalisasjon og type patologisk prosess.

Nervus oculomotorius (III)

Skade av 3. hjernenerve gir varierende kombinasjon av diplopi, ptose og pupilldilatasjon. Nervekjernen er i mesencephalon, og skade av denne forårsaker et karakteristisk

bilde, den nukleære oculomotoriusparese (tab 1) (1).

Fasikulær lesjon i hjernestammen er hyppig, og alltid assosiert med andre utfall, som hemiparese, hemitremor eller cerebellar ataksi, avhengig av hvilke andre strukturer som skades samtidig (tab 2) (1). Påvisning av patologisk tilstand, både ved kjerneområdet og i hjernestammen, som kan være betinget i blødning, infarkt, tumor, demyelinsering eller arteriovenøs malformasjon, gjøres best med MR (2), (fig 1a, b). Hjernestammen fremstilles dårlig med CT pga. artefakter fra omgivende bein, og CT bør kun anvendes i tilfeller hvor MR-undersøkelse er kontraindisert (pacemaker, ikke magnetkompatible klips, klaustrofobi). Oculomotoriusnerven i cisternerommet kan påvirkes av aneurisme (a. carotis interna eller a. communicans posterior). Dette er årsaken til parese i hjernenerve III hos en tredel av pasientene (3), og hos de aller fleste starter det med kraftig hodepine. Dilatasjon av pupillen er i slike tilfeller nesten obligatorisk funn, siden pupillens motorfibrer er beliggende overflatisk i nerven i dette området og er meget vulnerable for trykk. I mindre enn 5% av tilfellene er pupillen ikke affisert. Man kan ikke utelukke aneurisme selv om hodepinen mangler. Aneurismer kan debutere med subaraknoidalblødning. CT uten kontrast er den beste metoden for å vise blod i subaraknoidalrommet (4). CT-angiografi er vårt første valg for å fremstille aneurismer (fig 2a, b), men metoden krever injeksjon av kontrastmiddel (5). Ved sterk klinisk mistanke og negativ CT-angiografi bør konvensjonell angiografi utføres.

MR-angiografi er også en god og relativt sikker metode for å påvise aneurisme. Et nylig publisert arbeid (6) viser at 3D TOF (tre-dimensjonal «time-of-flight») MR-angiografi fremstiller ca. 98,5% av aneurismene som har en størrelse som statistisk beregnet ville blødd innen åtte år. MR-angiografi er å foretrekke der beinartefakter omkring carotissifongen forstyrrer CT-bildene, men MR-undersøkelsen krever lengre tid. Ved MR-

Tabell 1 Kliniske manifestasjoner av affeksjon av 3. hjernenerve ved forskjellige anatomiske lokalisasjoner (1)

Nukleær	Fascikulær	Intradural	Sinus cavernosus
Ptose – bilateral eller unilateral 3. hjernenerveparese med contralaterale m. rectus superior-parese	Isolert komplett 3. hjernenerveparese eller ofte sammen med affeksjon av andre hjernestammestrukturer (tab 2)	Isolert 3. hjernenerveparese. Pupillaffeksjon tidlig i forløpet ved kompressiv lesjon. Ved mikrovaskulært infarkt kan pupillen være spart (regenerasjon innen 3 md.)	Med affeksjon av 4., 5., 6. hjernenerve og sympatikusfibrer. Nedre divisjon av 3. nerve kan være spart (inkludert pupill)

Tabell 2 De viktigste hjernestammesyndromer med lesjoner av fascikulære 3. eller 6. hjernenerve (1)

Syndrom	Lesjonens lokalisasjon	Skadede strukturer	Symptomer	
			Ipsilateral	Kontralateral
Webers syndrom	Basale del av mesencephalon	Tractus corticospinalis	3. hjernenerveparese	Hemiparese
Benedikts syndrom	Tegmentum	Nucleus ruber	3. hjernenerveparese	Involuntære bevegelser
Nothnagels syndrom	Tectum	Brachium conjunctivum	3. hjernenerveparese Hemiataksi	
Millard-Gublers syndrom	Basale del av pons	6. og 7. hjernenerve Tractus corticospinalis	6. og 7. hjernenerveparese	Hemiparese
Fovilles syndrom	Tegmentum av pons	5., 6. og 7. hjernenerve, sentral sympatikusbane	Utfall ved 6., 7. og 8. hjernenerve Horners syndrom	(Hemiparese)

undersøkelse sees kar som «flow void» eller områder med tap av fokalt signal grunnet den raske passasjen av blod i undersøkelsesfeltet. Dette gjør at vi kan skille deler av aneurismer som er trombefylte fra de sirkulerende deler.

Affeksjon av 3., 4. og 6. hjernenerve kombinert med sensibilitetstap i pannen (første gren av 5. hjernenerve) gir mistanke om ekspansiv prosess i sinus cavernosus. Hypofyseadenom fremstilles best på MR ved T1-vektet serie uten og med intravenøs kontrast, mens kraniofaryngeom krever også T2-vektet serie. Meningeomer i sellaregionen utgår fra dura av diaphragma sellae, sinus cavernosus eller beinet sella turcica. Meningeomets intensitet er likt hjernevev eller litt lavere før kontrast, men viser i likhet med nevrinomer kraftig økt signal etter kontrastinjeksjon. Sinus cavernosus-trombose er hyppigere enn tidligere antatt, og kan lett oversees hvis bare CT utføres (7). MR-angiografi med venesekvens gir best avklaring (7).

En av de vanligste årsaker til oculomotoriusparese er iskemisk skade av nerven. Tilstanden rammer pasienter over 50 år som ofte har andre risikofaktorer for cerebrovaskulær lidelse, som hypertensjon og diabetes mellitus. En slik mikrovaskulær nevropati kan ramme nerven hvor som helst langs hele forløpet, men som regel er pupillen ikke affisert. Paresen bedres spontant i løpet av tre måneder. Hvis den forventede bedringen uteblir, bør nevreradiologisk utredning startes.

En sjelden, men interessant tilstand er oftalmoplegisk migrene. I slike tilfeller kompliseres migreaneanfallene med oculomotoriusparese, som er reversibel, men også kan bli permanent. Fordi det rammer unge mennesker, representerer det ofte et stort diagnostisk problem der aneurisme må utelukkes. Det er rapportert at MR-undersøkelse like etter et anfall kan vise økt signal av nerven etter kontrastinjeksjon, men vi har ikke selv kunnet vise noen slike (8, 9).

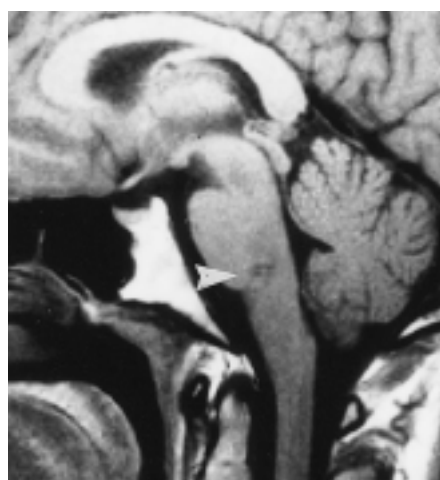
Langsamt progredierende oculomotoriusparese med pupillaffeksjon kan være forårsaket av nevrinom, som er isointens på T1-

og T2-vektede MR-bilder og viser kraftig signaloptak etter intravenøs injeksjon av gadoliniumkontrast (fig 3).

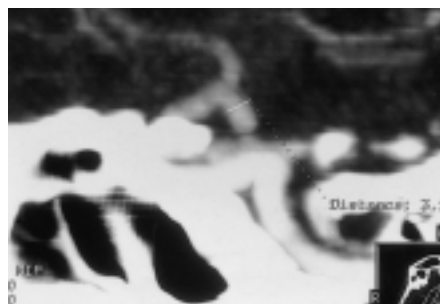
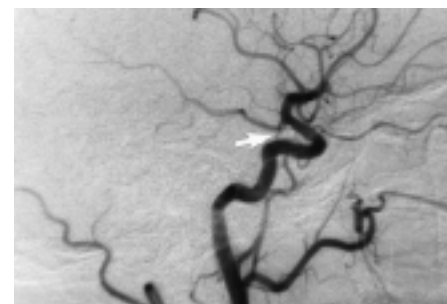
Nervus trochlearis (IV)

Nerven innnervrer m. obliquus superior, som senker og innadroterer øyeeplet. Skade av nerven forårsaker vertikalt dobbeltsyn,

som øker ved sideblikk. Pasienten kompenseres med feilstilling av hodet. Dette er den eneste hjernenerven som forlater hjerne- stammen på baksiden, og fibre krysser midtlinjen. Grunnet det lange forløpet er trochlearisnerven spesielt utsatt ved traumer. Relativt moderate hodeskader kan føre til nerveskade. CT med beininnstilling bør

**a****b**

Figur 1 a) 27 år gammel mann. Sagittalt T1-vektet bilde viser sentrum for et typisk kavernøst hemangiom i overgangen pons–medulla oblongata. b) Aksialt T2-vektet bilde viser imidlertid lavt signal pga. blodprodukter (hemosiderin) som strekker seg helt opp til oculomotoriuskjerneområdet

**a****b**

Figur 2 a) Rekonstruert CT-angiografibilde (sideplan) viser communicans posterior-aneurisme. Aneurismet forårsaker oculomotoriusparese. b) Kontroll angiografibilde tre måneder senere viser normal carotis og lukket aneurisme etter behandling med platinumtråder endovaskulært. Paresen av oculomotoriusnerven er gått tilbake

utføres i akuttfasen for å påvise skallefrakturer. Nevrokirurgiske inngrep eller økt intrakranielt trykk kan også være årsak til nerveparese.

En indirekte måte å få bekreftet at det foreligger en trochlearisparese er påvisning av atrofi av den øvre skrå øyemuskelen ved orbital MR. Noen måneder etter trochlearisparesen atrofi er denne muskelen, og det kan spesielt godt vises ved ensidig skade (10).

Nervus abducens (VI)

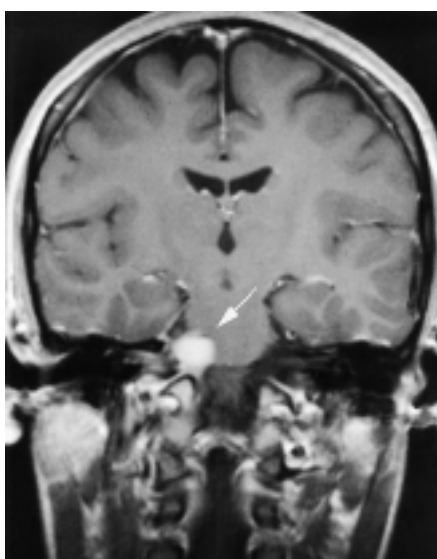
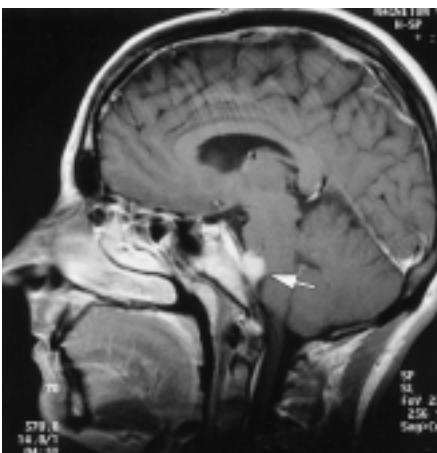
Nervus abducens innnærer m. rectus lateralis. Parese av nerven forårsaker horisontal diplopi. Abducenskjernen er beliggende i bunnen av 4. ventrikel og består av to typer nevroner: motoriske nevroner, som forsyner bare en av de ytre øyemusklene, m. rectus lateralis, og internevroner, som via den mediale lange fasikkel gir fibrer til motsatt sides m. rectus medialis. En lesjon i kjerneområdet vil ikke bare føre til en ipsilateral abduksjonssvakhet, men også til en blikkparese til samme side som lesjonen. En fasikulær lesjon er ofte kombinert med perifer facialisparese og kontralateral hemiparese (tab 2). Både kjernen og den fasikulære delen av nerven kan være påvirket ved blødning, infarkt, demyelinisering, tumor og infeksjon. MR er den beste metoden for å påvise slike årsaker.

Cisternale lesjoner av abducensnerven gir isolert abduksjonsparese og forekommer ved økt intrakranielt trykk eller ved svulster i clivusområdet, som meningeom, kordom eller metastaser (fig 4). Abducensparese med hodepine er karakteristisk ved clivuskordomer. Svulsten vokser langsomt, og kan gi symptomer i form av intermitterende dobbeltsyn flere år før det er andre nevrologiske funn (11). Inflammatoriske tilstander i forbindelse med mellomørebetennelse kan bre seg til os petrosus og gi det klassiske bildet av Gradenigos syndrom, som ved siden av abducensparese består av ipsilateral facialisparese, ipsilaterale ansiktssmerter og nedsatt hørsel.

Abducensnerven er hyppig affisert i sinus cavernosus-området og da sammen med andre kraniale nevropatier. Ved mistanke om patologiske forhold i dette området er MR med koronale snitt førstevalget. Imidlertid vil prosesser som destruerer beinstrukturer, som nasofaryngeale karsinomer, metastaser osv., også kreve CT med beininnstilling. Akutt oppstått proptosis, pulserende exophthalmus, konjunktival chemosis og subjektiv og objektiv hørbar bilyd karakteriserer traumatisk carotico cavernosus-fistel, som kan debutere noen dager etter hodeskade. I 85 % av fistlene affiseres n. abducens (12). Det er liknende symptomer, men de er mindre dramatiske og utvikles mer snikende ved ikke-traumatiske, indirekte eller durale fistler. Carotico cavernosus-fistler, både spontane og traumatiske, i sinus cavernosus-området kan fremstilles med MR- og CT-angiografi (13). Særlig vil durale fistler med relativt langsom sirkulasjon lett



Figur 3 Koronalt T1-vektet MR-bilde med kontrast viser bukende tumor på venstre side oppad i sinus cavernosus. Dette oculomotoriusnevrinomet dislokerer carotis litt medialt



Figur 4 a) 32 år gammel kvinne med progredierende høyresidig abducensparese. Sagittalt T1-vektet bilde med kontrast viser tumoroppladning (pil). b) Koronalt bilde viser meningeomet nær abducensnerven (pil)

oversees hvis det ikke gjøres konvensjonell angiografi. Der behandling er nødvendig, kan dette i dag gjøres med endovaskulær lukking av fistelen med avløsbare ballonger eller platinatråder (coiler).

Isolert abducensparese hos personer som er yngre enn 50 år krever nøye nevroradiologisk utredning. Der denne er negativ, men abducensparesen progredierer, bør undersøkelsene gjentas (14). Hos personer over 50 år er abducensparesen ofte en mikrovaskulær, iskemisk betinget mononevropati, og bedres spontant i løpet av tre måneder. Hvis bedringen uteblir, bør nevroradiologisk utredning startes.

Samarbeid mellom kliniker og radiolog er helt nødvendig for å optimalisere den diagnostiske prosess (15).

Litteratur

1. Kerty E. *Nevrooftalmologi*. I: Gjerstad L, Skjeldal OH, red. *Nevrologi*. Fra barn til voksen. Oslo: Vett og Viten AS, 2000: 437–50.
2. Renowden SA, Harris KM, Hourihan MD. Isolated atraumatic third nerve palsy: clinical features and imaging techniques. *Br J Radiol* 1993; 66: 1111–7.
3. Green WR, Hackett ER, Schlezinger NS. Neuro-ophthalmological evaluation of oculomotor nerve paralysis. *Arch Ophthalmol* 1964; 72: 154–67.
4. Griffiths PD, Wilkinson ID, Patel MC, Romanowski CA, Mitchell P, Graham A et al. Acute neuromedical and neurosurgical admissions. Standard and ultrafast MR imaging of the brain compared with cranial CT. *Acta Radiol* 2000; 41: 401–9.
5. Pedersen HK, Bakke SJ, Hald JK, Skalpe IO, Nakstad PH, Anke IM et al. CTA in patients with acute subarachnoid haemorrhage. *Acta Radiol* 2001; 42: 43–9.
6. Jacobson DM, Trobe JD. The emerging role of magnetic resonance angiography in the management of patients with third nerve palsy. *Am J Ophthalmol* 1999; 128: 94–6.
7. Provenzale JM, Joseph GJ, Barboriak DP. Dural sinus thrombosis. *Am J Roentgenol* 1998; 170: 777–83.
8. Aers I, Van Zandijcke M, Dehaene I, Casselman J. Magnetic resonance imaging in a case of migraine with ophthalmoplegia. *Eur J Neurol* 1997; 4: 85–9.
9. Mark AS, Casselman J, Brown D, Sanchez J, Kolsky M, Larsen TC et al. Ophthalmoplegic migraine. Reversible enhancement and thickening of the cisternal segment of the oculomotor nerve on contrast-enhanced MR images. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19: 1887–91.
10. Horton JC, Tsai RK, Truwit CL, Hoyt WF. Magnetic resonance imaging of superior oblique muscle atrophy in acquired trochlear nerve palsy. *Am J Ophthalmol* 1990; 110: 315–26.
11. Aydin P, Ozek M, Kansu T. Intermittent diplopia in chordoma. *Ann Ophthalmol* 1994; 26: 20–2.
12. Miller NR. Carotid cavernous fistula. I: Miller NR, Newman NJ, red. *Walsh and Hoyt's clinical neuroophthalmology*. 5. utg. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998: 2165–209.
13. Keltner JL, Satterfield D, Dublin AB, Lee BCP. Dural and carotid cavernous sinus fistulas: diagnosis, management and complications. *Ophthalmology* 1987; 94: 1585–600.
14. Burde RM, Savino PJ, Trobe JD. *Clinical decisions in Neuro-ophthalmology*. 2. utg. St. Louis: MosbyYear Book, 1992: 289–311.
15. Korsbrekke K. Om radiologi og radiologisk metode – samarbeid kliniker og radiolog. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2000; 120: 1907–8. ○