



Клиническое наблюдение

# Клиническое наблюдение рецидивирующей болевой офтальмоплегической невропатии у пациентки 49 лет

Рябченко А.Ю.<sup>1</sup>

Рецидивирующая болевая офтальмоплегическая невропатия – редкий клинический синдром, включенный в 3-ю версию Международной классификации головных болей, для которого характерны повторяющиеся эпизоды головной боли, сопровождающиеся нарушением функции одного или нескольких глазных двигательных нервов. При диагностике обязательно исключить другие возможные причины развития характерной симптоматики. В статье представлено клиническое наблюдение пациентки 49 лет с односторонней головной болью приступообразного характера и развившейся в последующем клиникой пареза глазодвигательного нерва. Детальное клиническое исследование, нейровизуализационное обследование (магнитно-резонансная

томография головного мозга и магнитно-резонансная ангиография артерий и вен головы) не выявили морфологических изменений, которые могли бы привести к развитию клинической симптоматики невропатии глазодвигательного нерва. Анализ анамнестических данных показал: около 10 лет назад имел место аналогичный эпизод продолжительной односторонней головной боли и явлений в виде пареза глазодвигательного нерва, что на тот момент было расценено как острое цереброваскулярное заболевание. Таким образом, наличие двух эпизодов аналогичных клинических проявлений болевой невропатии, отсутствие других возможных причин заболевания и полный регресс симптоматики после проведенного лечения (комбинация ибупрофена

и габапентина) подтвердили диагноз рецидивирующей болезненной офтальмоплегической невропатии.

**Ключевые слова:** глазодвигательный нерв, рецидивирующая болевая офтальмоплегическая невропатия, головная боль, ибупрофен, габапентин, клиническое наблюдение

**Для цитирования:** Рябченко АЮ. Клиническое наблюдение рецидивирующей болевой офтальмоплегической невропатии у пациентки 49 лет. Альманах клинической медицины. 2022;50(8):497–502. doi: 10.18786/2072-0505-2022-50-052.

Поступила 15.11.2022; доработана 17.12.2022; принята к публикации 20.12.2022; опубликована онлайн 27.12.2022

Рецидивирующая болевая офтальмоплегическая невропатия (РБОН) относится к редким заболеваниям. Предполагаемая распространенность составляет около 0,7 случая на 1 млн [1]. В современной 3-й версии Международной классификации головных болей (МКГБ) РБОН находится в части III «Краниальные невралгии, другие лицевые боли и другие головные боли» [2]. Заболевание характеризуется наличием головной боли, которая может иметь в том числе мигренозный характер, в связи с чем рассматривалась ранее как одна из форм мигрени с глазодвигательными симптомами [3]. Первое описание столь редкого недуга было дано в 1854 г. В 1890 г. Жан-Мартен Шарко (фр. Jean-Martin Charcot), который относил заболевание к специфической форме мигрени в сочетании с поражением глазодвигательного нерва, ввел термин «офтальмоплегическая мигрень» [4]. Спустя 100 лет в 1-й версии МКГБ этот термин появился в разделе первичных головных болей, так как офтальмоплегическая мигрень считалась одной из форм мигрени [5]. Во 2-й версии МКГБ (2004) офтальмоплегическая мигрень была

**Рябченко Александр Юрьевич** – канд. мед. наук, доцент кафедры неврологии, медицинской генетики<sup>1</sup>; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8731-2565>  
 ✉ 460001, г. Оренбург, ул. Уральская, 2/11–173, Российская Федерация.  
 Тел.: +7 (3532) 44 00 63.  
 E-mail: [nevrolog2007@inbox.ru](mailto:nevrolog2007@inbox.ru)

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России; 460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6, Российская Федерация

перемещена в раздел болевых краниальных невропатий [6], и только в 2013 г. в бета-версии МКГБ-3 термин «офтальмоплегическая мигрень» заменен на РБОН [7].

Этиология РБОН окончательно не установлена, однако есть исследования, подтверждающие воспалительный характер заболевания, ассоциированного с вирусной инфекцией. Обычно РБОН дебютирует в детском возрасте, но реже может начинаться и у взрослых пациентов [8]. Диагностические критерии МКГБ-3 включают не менее двух атак односторонней головной боли в сочетании с ипсилатеральным парезом одного, двух либо всех трех глазных двигательных нервов. Должны быть исключены патологические процессы орбитальной, параселлярной локализации, а также поражение в области задней черепной ямки и другие потенциально возможные причины развития характерной неврологической симптоматики [9]. Головная боль может развиваться за 2 недели до возникновения глазодвигательных нарушений и продолжается, как правило, больше 72 часов [10]. В анамнезе у пациентов с РБОН может встречаться мигрень без ауры



или мигрень с типичной аурой [11]. РБОН – это диагноз исключения. Помимо клинической оценки при подозрении на РБОН проводится тщательное исследование. Нейровизуализационные исследования включают магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга и орбит с контрастным усилением для выявления объемных образований, воспалительных изменений, гранулематозного поражения области орбит, патологии параселлярной локализации и задней черепной ямки. Важным представляется прицельное исследование по всему ходу пораженных черепных нервов. Магнитно-резонансная ангиография (МРА) или компьютерная томографическая ангиография позволяет исключить сосудистые аномалии, диссекцию артерий, воспалительные изменения в сосудах, тромбозы венозных синусов. При высокой вероятности сосудистой патологии целесообразно проводить церебральную ангиографию. Лабораторные исследования крови включают определение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), С-реактивного белка, антинуклеарных антител, ревматоидного фактора, антинейтрофильных цитоплазматических антител, компонентов системы комплемента С3, С4, панели ганглиозидов для исключения аутоиммунных заболеваний; ангиотензинпревращающего фермента для исключения саркоидоза; гемоглобина А1с, глюкозы, липидного спектра, функциональных тестов щитовидной железы для исключения эндокринных заболеваний, а также квантифероновый тест, трепонемного теста, определения иммуноглобулинов к герпесвирусам [12]. Исследование спинномозговой жидкости проводится для определения клеточного состава, уровня белка, олигоклональных антител, при необходимости – других нейроиммунологических, цитологических тестов для исключения вирусного энцефалита, неопластического процесса, нейросаркоидоза, базального менингита, гранулематозного поражения кавернозного синуса. При РБОН показатели всех исследований должны быть в пределах нормы [13].

Редкость РБОН, относительно более высокая распространенность в детском возрасте до 12 лет [14] и недостаточная осведомленность о заболевании среди врачей-неврологов и других специалистов вызывают объективные трудности, связанные как с правильной постановкой диагноза, так и с тактикой лечения заболевания, особенно не в педиатрической популяции пациентов.

### Клиническое наблюдение

Пациентка 49 лет поступила в неврологическое отделение Городской клинической больницы им. Н.И. Пирогова (г. Оренбург). Жалобы при поступлении: головная боль

в левой височной и орбитальной области, тошнота, рвота, опущение левого верхнего века, двоение перед глазами.

Анамнез: в подростковом возрасте отмечались периодические приступы интенсивной головной боли длительностью от нескольких часов до суток, редко с тошнотой или рвотой. В дальнейшем в течение жизни отмечались периодические головные боли, точную частоту, продолжительность и другие характеристики боли пациентка не указывала. Около 10 лет назад возник приступ, сопровождавшийся интенсивной головной болью с тошнотой и многократной рвотой. Через 10 дней от начала приступа развился птоз левого верхнего века, появилось двоение перед глазами, было косоглазие. В связи с развитием очаговой симптоматики пациентка была госпитализирована в неврологическое отделение. Отмечалось умеренное повышение артериального давления до 150/90 мм рт. ст. Выполнена компьютерная томография головного мозга, при оценке ее данных патологических изменений в мозге не выявлено. В течение 7–10 дней на фоне проводимого лечения очаговая симптоматика постепенно регрессировала, головная боль купировалась. В связи с внезапно возникшей очаговой симптоматикой был установлен диагноз «ишемический инсульт с поражением на уровне ствола головного мозга. Синдром глазодвигательных нарушений». На протяжении последних 10 лет головные боли беспокоили в меньшей степени, чем ранее, купировались самостоятельно или после приема комбинированных анальгетиков. В сентябре 2021 г. у пациентки развился приступ интенсивной левосторонней головной боли, усилившейся преимущественно в ранние утренние часы. Боль сопровождалась тошнотой и многократной рвотой, после которой несколько снижалась интенсивность боли, но полностью она не проходила. Продолжительность приступов головной боли могла быть более 24 часов. Отмечались фоно- и фотофобия. Характер головной боли был преимущественно давящим, однако имела место периодическая пульсирующая боль. Боль значительно ограничивала физическую активность пациентки и плохо купировалась анальгетиками. Локализация головной боли – преимущественно в височных областях, больше в левой половине. Интенсивность головной боли по визуально-аналоговой шкале оценена в 7–8 баллов. На 10-й день заболевания утром пациентка заметила, что опустилось левое веко и появилось двоение предметов перед глазами.

В связи с развившейся симптоматикой пациентка госпитализирована в неврологическое отделение для лечения острого нарушения мозгового кровообращения с подозрением на ишемический инсульт в вертебрально-базиллярном бассейне.

*Соматический статус:* общее состояние средней степени тяжести. Телосложение нормостеническое. Кожный покров бледно-розовой окраски и обычной влажности. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст., частота



сердечных сокращений 76 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс удовлетворительного наполнения и напряжения. В легких дыхание везикулярное, частота дыхательных движений 16 в минуту. Язык влажный, не обложен. Живот мягкий, при пальпации безболезненный.

*Неврологический статус.* Сознание ясное. Отклонений со стороны высших психических функций не было. Отмечался полный птоз левого верхнего века. Зрачки асимметричные. Левый зрачок расширен до 7 мм, реакция зрачка на свет и реакция на аккомодацию и конвергенцию резко ограничены. Левое глазное яблоко отклонено кнаружи. Бинокулярная диплопия при взгляде прямо, вправо, вверх и вниз. Отмечалась легкая сглаженность левой носогубной складки. Речь не нарушена. Глоточный, небный, корнеальный рефлекс не нарушены. Язык без признаков асимметрии, при движениях не отклонялся. Мышечная сила в верхних и нижних конечностях не снижена. Глубокие сухожильные рефлексы симметричные. Патологических стопных и кистевых рефлексов не было. Мышечный тонус без изменений. В пробе Ромберга и тандемной позе устойчива. Координаторные пробы без проявлений динамической атаксии. Таким образом, в неврологическом статусе у пациентки отмечалось два синдрома: цефалгический синдром по типу гемикрании слева и офтальмоплегия слева.

*Инструментальное обследование.* При поступлении выполнена компьютерная томография головного мозга: признаков поражения вещества головного мозга не выявлено. На вторые сутки госпитализации выполнена МРТ головы и орбит, которая также не подтвердила очагового поражения головного мозга и орбит, после введения контрастного вещества патологического накопления не наблюдали. В связи с сохранением очаговой симптоматики в виде офтальмоплегии с целью исключения компрессии глазодвигательного нерва аневризмой была выполнена МРА артерий: признаков аномалий сосудов, аневризматических изменений и сосудистых мальформаций не обнаружено. Для исключения нарушений венозного кровообращения и аномалий развития венозной системы была проведена МРА вен и синусов головного мозга, которая показала отсутствие патологии церебральных вен и синусов. При прицельном исследовании кавернозного синуса патологических изменений не отмечено. Ультразвуковое дуплексное сканирование магистральных сосудов шеи и головы не выявило отклонений в спектральных и скоростных характеристиках кровотока в артериях. Признаков стенозирующего атеросклероза не обнаружено.

*Лабораторные методы исследования.* Отмечалось повышение СОЭ до 28 мм/ч, что косвенно может свидетельствовать о воспалительном генезе заболевания, и гиперхолестеринемия с уровнем общего холестерина до 8,51 ммоль/л. С-реактивный белок – 6 мг/л, ревматоидный фактор – 11 МЕ/мл.

В связи с наличием стойкой головной боли и последующим развитием симптомов поражения глазодвигательного нерва, а также с учетом анамнестических данных об эпизоде с подобной симптоматикой 10 лет назад был предварительно установлен диагноз РБОН. Данные нейровизуализационных и лабораторных методов исследования исключили другие заболевания, которые могли иметь сходную клиническую симптоматику.

Поскольку РБОН может иметь воспалительный генез, было рассмотрено применение глюкокортикостероидов (ГКС). Вследствие повышенной чувствительности к препаратам этой группы принято решение отказаться от их назначения. Тем не менее, учитывая наличие болевого синдрома, был назначен ибупрофен 400 мг 3 раза в сутки. В связи с рвотой был рекомендован раствор метоклопрамида – 2 мл внутримышечно 2 раза в день. Для купирования болевой невропатии был назначен габапентин 300 мг 3 раза в сутки. К 11-му дню заболевания болевой синдром и глазодвигательная симптоматика регрессировали, с сохранением только легкой диплопии. Динамика клинических симптомов заболевания на фоне терапии отражена в таблице. Пациентка выписана под наблюдение невролога с рекомендациями провести обследование на маркеры ревматических заболеваний и повторные МРТ и МРА в динамике.

## Обсуждение

РБОН в большинстве случаев характеризуется рецидивирующим течением, однако в литературе есть описание монофазного течения заболевания [15, 16]. У нашей пациентки было два одинаковых по клиническим проявлениям эпизода заболевания. Первый эпизод в связи с внезапным развитием очаговой симптоматики был расценен как проявление острого нарушения мозгового кровообращения на уровне ствола головного мозга, и уже после рецидива диагноз был пересмотрен. Особенностью нашего клинического наблюдения было наличие продолжительного периода времени между двумя эпизодами заболевания – длительностью около 10 лет. В большинстве описанных в литературе случаев рецидив наступает через несколько месяцев или лет [17].

В настоящее время нет единого мнения о происхождении РБОН. Основные теории патогенеза РБОН связывают с развитием ишемии [18] и воспалительной демиелинизации [19]. В нашем случае наличие повышенного уровня С-реактивного белка и СОЭ косвенно может свидетельствовать о воспалительном генезе заболевания, однако отсутствие воспалительных изменений, демиелинизирующего поражения на МРТ не подтверждает воспалительную демиелинизацию.



Динамика клинических симптомов заболевания у пациентки на этапе стационарного лечения

День	Интенсивность головной боли, баллы (по ВАШ)	Тошнота/рвота	Птоз	Косоглазие	Анизокория/ мидриаз	Диплопия	Лечение
Поступление в стационар	7–8	Есть	Полный	Расходящееся слева	S > D	При взгляде прямо, вправо, вверх и вниз	Ибупрофен 400 мг 3 раза в сутки; раствор метоклопрамида 2 мл 2 раза в сутки; габапентин 300 мг 1 раз в сутки
2-й	5–6	Только тошнота	Полный	Расходящееся слева	S > D	При взгляде вправо и вверх	Ибупрофен 400 мг 3 раза в сутки; раствор метоклопрамида 2 мл 1 раз в сутки; габапентин 300 мг 2 раза в сутки
4-й	2	Отсутствует	Частичный	Расходящееся слева	S > D	Только при взгляде вправо	Ибупрофен 400 мг 3 раза в сутки; габапентин 300 мг 3 раза в сутки
6-й	1–2	Отсутствует	Отсутствует	Расходящееся слева	S > D	Только при взгляде вправо	Ибупрофен 400 мг 2 раза в сутки; габапентин 300 мг 3 раза в сутки
8-й	0	Отсутствует	Отсутствует	Легкое расходящееся слева	S ≥ D	Только при взгляде вправо	Габапентин 300 мг 3 раза в сутки
11-й	0	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	S = D Мидриаз регрессировал	Легкая при взгляде вправо	Габапентин 300 мг 3 раза в сутки

ВАШ – визуально-аналоговая шкала

Диагноз РБОН подразумевает проведение дифференциальной диагностики с различными заболеваниями. В связи с наличием у пациентки анизокории, мидриаза OS с целью оценки возможного компрессионного воздействия аневризмы артерии на глазодвигательный нерв и повреждения парасимпатических волокон, расположенных в латеральных отделах нервного ствола, была проведена МРА-артериография, по результатам которой не обнаружено каких-либо аномалий артерий. Для исключения нарушений венозного кровообращения и аномалий развития венозной системы была проведена МРА-венография, которая показала отсутствие какой-либо патологии церебральных вен и синусов. Примерно у 75% пациентов с РБОН наблюдается усиление сигнала на МРТ при накоплении контрастного вещества в пораженном черепном нерве, тем не менее отсутствие данного признака, как было в нашем клиническом наблюдении, не исключает заболевания [20], так как усиление сигнала главным образом наблюдается у детей [21], а у взрослых встречается очень редко.

Методы патогенетической терапии РБОН пока не разработаны, однако наличие предположительно воспалительной демиелинизации черепных нервов, прежде всего глазодвигательного, предполагает назначение ГКС. Для лечения применяются такие препараты, как дексаметазон, преднизолон, метилпреднизолон, гидрокортизон. Рекомендованные

средние дозы преднизолона составляют обычно 0,5–1 мг/кг/сут, но могут быть увеличены в зависимости от клинической картины. Длительность курса терапии варьирует от 1–3 недель до нескольких месяцев [22]. Имеются единичные наблюдения эффективности нестероидных противовоспалительных препаратов, в частности индометацина [23]. С учетом того, что в дебюте заболевания может быть головная боль, рассматриваются препараты, рекомендованные для мигрени. В частности, есть данные об эффективности применения в качестве профилактики некоторых противосудорожных препаратов (топирамата и вальпроевой кислоты), имеются сообщения об опыте назначения бета-блокаторов и блокаторов кальциевых каналов [12]. В одном из наблюдений регистрировали улучшение симптомов РБОН после глазных капель 0,5% тимолола малеата, который был назначен с целью снижения внутриглазного давления, но на фоне применения этого препарата отмечался дополнительный регресс глазодвигательных симптомов [24]. Поскольку сегодня заболевание не рассматривается как особая форма мигренозной головной боли, а относится к болевой форме краниальной невралгии, возможно рекомендовать препараты для лечения невралгической боли. Имеется опыт успешного применения прегабалина, который связывает альфа-2-дельта-субъединицы потенциалзависимых кальциевых каналов в нервной системе, уменьшает



приток кальция в пресинаптическое окончание и, следовательно, снижает высвобождение возбуждающих нейротрансмиттеров, включая глутамат, норадреналин, дофамин и серотонин, в синаптической щели [25]. Есть данные об эффективности габапентина, применяемого для лечения невропатической боли. Известно, что препарат может способствовать уменьшению болевой симптоматики, но не оказывает существенного влияния на очаговую глазодвигательную симптоматику [26]. Наша пациентка не получала лечение ГКС, тем не менее головные боли купировались назначением ибупрофена и габапентина, и уже к 11-му дню госпитализации сохранялись только легкие проявления нейропатии глазодвигательного нерва в виде диплопии.

## Заключение

РБОН представляет собой диагноз исключения. В настоящее время нет единого

мнения об этиологии, патогенезе и лечении РБОН. Основными методами диагностики заболевания признаны нейровизуализационные методы, нейрориммунологическое исследование, а при подозрении на воспалительный характер заболевания – исследование спинномозговой жидкости. В приведенном клиническом примере наличие у пациентки двух эпизодов болевой офтальмоплегии, отсутствие морфологических изменений глазодвигательного нерва по данным нейровизуализации, а также успешное разрешение симптоматики на фоне медикаментозной терапии позволило диагностировать РБОН. Знание о клинических проявлениях, особенностях течения и дифференциальной диагностики заболевания, а также методов терапии позволяет избежать диагностических ошибок и возможных осложнений, связанных с неправильной диагностикой и назначением неэффективного лечения. ☺

## Дополнительная информация

### Согласие пациента

Пациентка добровольно подписала информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «Альманах клинической медицины».

### Финансирование

Работа выполнялась на базе неврологического отделения Городской клинической больницы им. Н.И. Пирогова (г. Оренбург) по инициативе автора без привлечения финансирования.

### Конфликт интересов

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

## Литература / References

- Hansen SL, Borelli-Møller L, Strange P, Nielsen BM, Olesen J. Ophthalmoplegic migraine: diagnostic criteria, incidence of hospitalization and possible etiology. *Acta Neurol Scand.* 1990;81(1):54–60. doi: 10.1111/j.1600-0404.1990.tb00931.x.
- Международная классификация головной боли (3-е издание) [Интернет]. 2018. Доступно на: <https://painrussia.ru/upload/pdf/%D0%9C%D0%9A%D0%93%D0%91-3.pdf>. [Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3<sup>rd</sup> edition. *Cephalalgia.* 2018;38(1):1–211. doi: 10.1177/0333102417738202.]
- Huang C, Amasanti M, Lovell B, Young T. Recurrent painful ophthalmoplegic neuropathy. *Pract Neurol.* 2017;17(4):318–320. doi: 10.1136/practneurol-2016-001530.
- Charcot JM. Sur un cas de migraine ophtalmoplégique (paralysie oculo-motrice periodique). *Prog Med (Paris).* 1890;31:83–86.
- Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Headache Classification Committee of the International Headache Society. *Cephalalgia.* 1988;8 Suppl 7:1–96.
- Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2<sup>nd</sup> edition. *Cephalalgia.* 2004;24 Suppl 1:9–160. doi: 10.1111/j.1468-2982.2003.00824.x.
- Sharifi A, Kayfan S, Clarke RL, Mehta A, Pfeifer CM. Recurrent painful ophthalmoplegic neuropathy: MRI findings in 2 patients. *Radiol Case Rep.* 2019;14(8):1039–1042. doi: 10.1016/j.radcr.2019.05.029.
- Wang Y, Wang XH, Tian MM, Xie CJ, Liu Y, Pan QQ, Lu YN. Ophthalmoplegia starting with a headache circumscribed in a line-shaped area: a subtype of ophthalmoplegic migraine? *J Headache Pain.* 2014;15(1):19. doi: 10.1186/1129-2377-15-19.
- Olesen J. International Classification of Headache Disorders. *Lancet Neurol.* 2018;17(5):396–397. doi: 10.1016/S1474-4422(18)30085-1.
- Lal V, Caplan L. Are some ophthalmoplegias migrainous in origin? *Neurol Clin Pract.* 2019;9(3):256–262. doi: 10.1212/CPJ.0000000000000653.
- Gelfand AA, Gelfand JM, Prabakhar P, Goadsby PJ. Ophthalmoplegic "migraine" or recurrent ophthalmoplegic cranial neuropathy: new cases and a systematic review. *J Child Neurol.* 2012;27(6):759–766. doi: 10.1177/0883073811426502.
- Smith SV, Schuster NM. Relapsing Painful Ophthalmoplegic Neuropathy: No longer a "Migraine," but Still a Headache. *Curr Pain Headache Rep.* 2018;22(7):50. doi: 10.1007/s11916-018-0705-5.
- Nosaki Y, Ohyama K, Watanabe M, Yokoi T, Iwai K. Clinical Features of Painful Ophthalmoplegia with a High-Intensity Ring Appearance around the Optic Nerve on MRI: A Case Series. *Case Rep Neurol Med.* 2020;2020:6737018. doi: 10.1155/2020/6737018.
- Evers S. Facial pain: Overlapping syndromes. *Cephalalgia.* 2017;37(7):705–713. doi: 10.1177/0333102417703761.
- Lal V, Sahota P, Singh P, Gupta A, Prabhakar S. Ophthalmoplegia with migraine in adults: is it ophthalmoplegic migraine? *Headache.* 2009;49(6):838–850. doi: 10.1111/j.1526-4610.2009.01405.x.
- Kobayashi Y, Kondo Y, Uchibori K, Tsuyuzaki J. Recurrent Painful Ophthalmoplegic Neuropathy with Residual Mydriasis in an Adult: Should it Be Classified as Ophthalmoplegic Migraine? *Intern Med.* 2017;56(20):2769–2772. doi: 10.2169/internalmedicine.8842-17.
- Li C, Huang X, Tan X, Fang Y, Yan J. A Clinical Retrospective Study of Recurrent Painful Ophthalmoplegic Neuropathy in Adults. *J Ophthalmol.* 2021;2021:9213852. doi: 10.1155/2021/9213852.



18. Ambrosetto P, Nicolini F, Zoli M, Cirillo L, Feraco P, Bacci A. Ophthalmoplegic migraine: from questions to answers. *Cephalalgia*. 2014;34(11):914–919. doi: 10.1177/0333102414523843.
19. Liu Y, Wang M, Bian X, Qiu E, Han X, Dong Z, Yu S. Proposed modified diagnostic criteria for recurrent painful ophthalmoplegic neuropathy: Five case reports and literature review. *Cephalalgia*. 2020;40(14):1657–1670. doi: 10.1177/0333102420944872.
20. Hung CH, Chang KH, Chu CC, Liao MF, Chang HS, Lyu RK, Wu YM, Chen YL, Lai CL, Tseng HJ, Ro LS. Painful ophthalmoplegia with normal cranial imaging. *BMC Neurol*. 2014;14:7. doi: 10.1186/1471-2377-14-7.
21. Дозорова НС, Котов АС, Мухина ЕВ. Офтальмоплегическая краниальная невропатия: клинический случай. *Русский журнал детской неврологии*. 2018;13(1):54–56. doi: 10.17650/2073-8803-2018-13-1-54-56. [Dozorova NS, Kotov AS, Mukhina EV. [Ophthalmoplegic cranial neuropathy: clinical case]. *Russian Journal of Child Neurology*. 2018;13(1):54–56. Russian. doi: 10.17650/2073-8803-2018-13-1-54-56.]
22. Bek S, Genc G, Demirkaya S, Eroglu E, Odabasi Z. Ophthalmoplegic migraine. *Neurologist*. 2009;15(3):147–149. doi: 10.1097/NRL.0b013e3181870408.
23. Pareja JA, Churrua J, de la Casa Fages B, de Silanes CL, Sánchez C, Barriga FJ. Ophthalmoplegic migraine. Two patients with an absolute response to indomethacin. *Cephalalgia*. 2010;30(6):757–760. doi: 10.1111/j.1468-2982.2009.02003.x.
24. Takemoto D, Ohkubo S, Udagawa S, Kuroda M, Sugiyama K. A Case of Recurrent Painful Ophthalmoplegic Neuropathy Successfully Treated with Beta-blocker Eye Drop Instillation. *Neuroophthalmology*. 2020;45(5):320–323. doi: 10.1080/01658107.2020.1791190.
25. Zamproni LN, Ribeiro RT, Cardeal M. Treatment of Recurrent Painful Ophthalmoplegic Neuropathy: A Case Where Pregabalin Was Successfully Employed. *Case Rep Neurol Med*. 2019;2019:9185603. doi: 10.1155/2019/9185603.
26. Mercadante S. Gabapentin in painful ophthalmoplegia. *J Pain Symptom Manage*. 2002;24(3):288–289. doi: 10.1016/s0885-3924(02)00490-6.

## A clinical observation of recurrent painful ophthalmoplegic neuropathy in a 49-year old female patient

A.Yu. Ryabchenko<sup>1</sup>

Recurrent painful ophthalmoplegic neuropathy is a rare clinical syndrome, included into the International Classification of Headache Disorders, 3<sup>rd</sup> edition, and characterized by recurrent headache episodes associated with dysfunction of one or more ocular motor nerves. The diagnosis implies mandatory exclusion of other potential causes of the symptoms. The paper presents a clinical case of a 49-year old female patient with a unilateral headache paroxysms and subsequent paresis of the oculomotor nerve. A thorough clinical assessment, with neuroimaging (brain magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography of arteries and veins of the head) showed no morphological abnormalities that could cause clinical symptoms of oculomotor neuropathy. Her past history was remarkable for a similar episode of prolonged unilateral headache and oculomotor paresis about 10 years before, which were at that

time considered as an acute cerebrovascular accident. Thus, two episodes of similar clinical signs of painful neuropathy, the absence of other possible causes of the disease, and the complete regression of symptoms after treatment (ibuprofen and gabapentin) confirmed the diagnosis of recurrent painful ophthalmoplegic neuropathy.

**Key words:** oculomotor nerve, recurrent painful ophthalmoplegic neuropathy, headache, ibuprofen, gabapentin, clinical case

**For citation:** Ryabchenko AYu. A clinical observation of recurrent painful ophthalmoplegic neuropathy in a 49-year old female patient. *Almanac of Clinical Medicine*. 2022;50(8):497–502. doi: 10.18786/2072-0505-2022-50-052.

Received 15 November 2022; revised 17 December 2022; accepted 20 December 2022; published online 27 December 2022

**Alexander Yu. Ryabchenko** – MD, PhD, Associate Professor, Chair of Neurology, Medical Genetics<sup>1</sup>; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8731-2565>  
✉ Ul. Ural'skaya 2/11–173, Orenburg, 460001, Russian Federation. Tel.: +7 (3532) 44 00 63.  
E-mail: [nevrolog2007@inbox.ru](mailto:nevrolog2007@inbox.ru)

### Informed consent statement

The patient has voluntarily signed her informed consent to the publication of her personal medical information in an anonymized form in the *Almanac of Clinical Medicine* journal.

### Funding

The study was performed in the Department of Neurology, N.I. Pirogov Municipal Clinical Hospital, Orenburg, at the author's initiative without any additional financial support.

### Conflict of interests

The author declares no conflict of interests.

<sup>1</sup> Orenburg State Medical University; ul. Sovetskaya 6, Orenburg, 460000, Russian Federation