

<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2026-19-1-174-178>



Синдром Толосы — Ханта: клинический случай в практике офтальмолога

А.В. Миронов, А.В. Захарчук✉, И.М. Кутин, Ф.Т. Муртазалиева

Фонд содействия развитию передовых медицинских технологий им. Святослава Федорова, ул. Садовая-Самотечная, д. 16/1, Москва, 127051, Россия

Цель работы — представить клинический случай пациента с синдромом Толосы — Ханта. Пациент обратился с жалобами на боль в левой половине головы, с птозом верхнего века левого глаза и офтальмоплегией, характерными для синдрома верхней глазничной щели, однако отсутствие вторичных причин поражения структур верхней глазничной щели и стенок кавернозного синуса могут приводить к неверной постановке диагноза и лечению. Синдром Толосы — Ханта (болевая офтальмоплегия) при своевременной диагностике хорошо поддается лечению глюкокортикостероидами, поэтому настороженность офтальмологов, тщательное офтальмологическое и неврологическое обследование таких пациентов обязательны. **Заключение.** Офтальмологам необходимо проводить дифференциальную диагностику у пациентов с синдромом верхней глазничной щели с синдромом Толосы — Ханта.

Ключевые слова: синдром Толосы — Ханта; синдром верхней глазничной щели; болевая офтальмоплегия

Конфликт интересов: отсутствует.

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Для цитирования: Миронов А.В., Захарчук А.В., Кутин И.М., Муртазалиева Ф.Т. Синдром Толосы — Ханта: клинический случай в практике офтальмолога. Российский офтальмологический журнал. 2026; 19 (1): 174-8. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2026-19-1-174-178>

Tolosa — Hunt syndrome: a clinical case in the practice of an ophthalmologist

Andrey V. Mironov, Anna V. Zakharchuk✉, Ivan M. Kutin, Fatima T. Murtazalieva

The S. Fyodorov Foundation to promote the development of advanced medical technology, 16/1, Sadovaya Samotechnaya St., Moscow, 127051, Russia
zakharchykanna@yandex.ru

Purpose of the study: to present a clinical case of a patient with Tolosa — Hunt syndrome in the practice of an ophthalmologist. A patient with pain in the left side of the head, ptosis and ophthalmoplegia of the upper eyelid came to our clinic. These complaints are characteristic of the superior orbital fissure syndrome, however, the absence of secondary causes of damage to the structures of the superior orbital fissure and the walls of the cavernous sinus can lead to incorrect diagnosis and treatment. Tolosa — Hunt syndrome (painful ophthalmoplegia), if diagnosed in a timely manner, responds well to treatment with glucocorticosteroids, therefore, it is mandatory for ophthalmologists to be vigilant and conduct a thorough ophthalmological and neurological examination of such patients. **Conclusion.** Ophthalmologists need to carry out differential diagnosis in patients with superior orbital fissure syndrome with Tolosa — Hunt syndrome.

Keywords: Tolosa — Hunt syndrome; superior orbital fissure syndrome; painful ophthalmoplegia

Conflict of interests: there is no conflict of interests.

Financial disclosure: no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

Синдром Толосы — Ханта (СТХ) впервые описан в 1954 г. испанским неврологом E. Tolosa, а в 1961 г. это описание дополнили W. Hunt и соавт. [1, 2]. Данное состояние выявляется в одинаковой степени у мужчин и женщин, пик заболеваемости приходится на возраст 40–60 лет [3]. Кодирован по международной классификации болезней Н49.4 — прогрессирующая наружная офтальмоплегия — в рубрике «Болезни глаза и его придаточного аппарата». Логично, что данный диагноз первым должен выставлять офтальмолог, однако настороженность в отношении СТХ снижена, а иногда даже отсутствует ввиду его орфанности (встречается с частотой 1–2 случая на 1 млн населения). Диагноз основывается на клинических проявлениях и является диагнозом исключения [1, 2].

СТХ характеризуется повреждением анатомических образований, проходящих через верхнюю глазную щель. Классической патоморфологической особенностью данного синдрома является возникновение гранулематозного воспаления с образованием в исходе гранул от 1 до 6 мм в диаметре, которые и вызывают сдавление, смещение, инфильтрацию или раздражение вышеуказанных структур.

Для СТХ характерен аутоиммунный механизм повреждения тканей верхней глазничной щели. Основная причина заболевания неизвестна, однако ученые выделяют вирусную и бактериальную этиологию, стресс, гиперинсоляцию; некоторые авторы выделяют цитомегаловирусную инфекцию как причину развития продуктивного воспаления с исходом в виде гранул [1–4].

Патогенез СТХ характеризуется формированием локального гранулематозного воспаления в области наружной стенки кавернозного синуса и инфра- или супраклиноидных отделов внутренней сонной артерии, вызывающего ее сужение. Кроме того, важную роль играет сбой гуморального иммунитета, что связано с образованием большого количества антинейтрофильных цитоплазматических антител, направленных против ферментов протеиназы-3, миелопероксидазы и мембранного белка, связывающего эндотоксины. Существует мнение, что антинейтрофильные цитоплазматические антитела активируют циркулирующие нейтрофилы, которые поражают орган-мишень (в случае СТХ чаще наружную стенку кавернозного синуса). Клеточный механизм развития воспаления подтверждается преобладанием в гранулах Т-лимфоцитов, плазматических клеток, макрофагов. Отмечается повышение активности эндотелиальных клеток и провоспалительных цитокинов, характерных для хронического процесса данной патологии [1–5]. Описаны единичные случаи СТХ с развитием локального некроза в области наружного кавернозного синуса.

Из-за обилия анатомических образований и тесноты их расположения клиника СТХ очень разнообразна. Клиническая картина включает четыре основных симптома, из них два присутствуют практически всегда.

1. Нейропатическая боль — чаще обусловлена односторонним поражением первой ветви тройничного нерва. Локализация боли — глазное яблоко, лоб, висок и переносица. Выраженность болей варьирует от слабой до резко выраженной. Реже отмечается одновременное онемение или парестезии в дерматоме первой ветви тройничного нерва. При пальпации кожи лица определяется болевая точка в

проекции *foraminis supraorbitalis* и одностороннее снижение корнеального рефлекса. Значительно реже боль может локализоваться на боковой поверхности лица, в области кожной иннервации *n. maxillaries*, и при этом может прощупываться болевая точка в проекции *foramen infraorbitale*.

2. Глазодвигательные нарушения — наружный и (или) тотальный офтальмопарез либо офтальмоплегия в той или иной степени наблюдаются у всех пациентов с этой патологией (визуально может проявляться в виде глазной кривошеи). Их причиной является поражение глазодвигательного (*n. oculomotorius*), отводящего (*n. abducens*) и блокового (*n. trochlearis*) нервов. Может быть и полный паралич этих трех черепных нервов.

Клиническими проявлениями паралича глазодвигательного нерва являются: 1) односторонний птоз (частичный или полный); 2) расходящееся косоглазие (асимметрия глазных яблок), когда одно глазное яблоко повернуто кнаружи и слегка вниз (в результате функционирующих *m. rector externus* и *m. obliquus superior*; 3) отсутствие движения глазного яблока вверх и внутрь; 4) диплопия при взгляде в эти стороны, при поднятом верхнем веке; 5) мидриаз; отсутствие (ослабление) реакции на аккомодацию и конвергенцию, что ухудшает четкость зрения на близком расстоянии. Вместо типичного расширения зрачка может наблюдаться миоз за счет одновременного вовлечения в патологический процесс перикаротидного симпатического сплетения.

Поражение отводящего нерва проявляется невозможностью или ограничением поворота одного глазного яблока кнаружи за счет паралича *m. recti externi*, также возможна диплопия при взгляде в эту сторону и сходящееся косоглазие (параличическое). При этом угол косоглазия увеличивается при взгляде в сторону пораженной мышцы и уменьшается при взгляде в противоположную сторону. В этих случаях диплопия всегда значительно уменьшается либо исчезает при закрытии одного глаза.

Поражение блокового нерва проявляется только ограничением движения одного глазного яблока вниз за счет паралича *m. obliquus superior* и двоением в этом направлении (например, при спуске по лестнице).

Два других симптома (третий и четвертый пункты) также имеют диагностическое значение, но встречаются значительно реже.

3. Экзофтальм связан с отеком находящихся в орбите тканей вследствие воспалительной реакции. Степень экзофтальма может варьировать от минимального (1–2 мм) до выраженного (более 20 мм). Особенностью экзофтальма при болезненной офтальмопегии является его редуцируемость, обычно назад.

4. Хемоз — отек и покраснение конъюнктивы и век с одной либо с двух сторон, что часто сопровождается экзофтальмом. Причиной развития хемоза обычно является затруднение венозного оттока из орбиты и нарастающее повышение внутриглазного давления. Длительному сохранению хемоза обычно сопутствуют отек век и периорбитальных тканей, конъюнктивит и кератит, что в свою очередь усугубляет имеющиеся зрительные нарушения у этих пациентов.

При распространении процесса вглубь орбиты клиника дополняется односторонней дисфункцией зрительного нерва (ЗН) со снижением зрения или субклиническим нарушением

зрения, определяемым только с помощью зрительных вызванных потенциалов.

В 28% случаев данной патологии характерно рецидивирующее течение заболевания. Особенно типичны для данного синдрома спонтанные эпизоды ремиссии.

Диагностика сводится к тщательному офтальмологическому и неврологическому обследованию, другие методы исследования неинформативны. Офтальмоскопически глазное дно без патологии, однако при вовлечении ЗН может наблюдаться его побледнение, а функционально — снижение зрения этого глаза. Спиральная компьютерная томография (СКТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга и орбиты назначаются для визуализации гранулем и экзофтальма, а также для исключения вторичного характера процесса — неопластического, сосудистого, воспалительного.

СТХ прекрасно отвечает на лечение системными глюкокортикостероидами (ГКС) [5–7].

ЦЕЛЬ работы — представить клинический случай пациента с синдромом Толосы — Ханта в практике офтальмолога.

Клинический случай. Пациент Н., 64 года, обратился в офтальмологическое отделение Фонда содействию передовых медицинских технологий им. Святослава Федорова 08.07.2023 с жалобами на постепенное опущение верхнего века левого глаза, пульсирующую головную боль в левой половине головы на протяжении длительного времени, постепенное снижение остроты зрения правого глаза за последние 5 лет. Считает себя больным с июня 2023 г., когда возникла ломота в левом глазу и головная боль, самостоятельно принимал кетопрофен. Из анамнеза известно, что в молодости перенес сифилис, на данный момент — стадия ремиссии, на диспансерном наблюдении у дерматовенеролога не находится. Ранее были кратковременные приступы головной боли и боли в орбите слева, которые проходили самостоятельно.

Острота зрения на момент обращения: Vis OD = 0,08 н/к; Vis OS = 0,5–0,6 sph -0,75D = 0,7–0,8; ВГД OD = 19 mm Hg, OS = 20 mm Hg.

При пальпации кожи верхнего века, лба и височной области слева — полное отсутствие чувствительности, роговичный рефлекс слева снижен, при биомикроскопии переднего отдела определили наличие кортикальной катаракты левого глаза, бурой катаракты правого глаза. При офтальмоскопии левого глаза: диск ЗН (ДЗН) бледно-розовый, границы четкие, Э/Д = 0,3 ДД, сосудистый пучок из центра; артерии сужены, вены полнокровны, расширены, извиты; макулярная область и периферия сетчатки — без особенностей, офтальмоскопия правого глаза — рефлекс розовый, глазное дно за выраженным флером из-за помутнений в хрусталике.

Поставлен диагноз: «OD — осложненная (бурая) катаракта, OS — синдром верхней глазничной щели, кортикальная катаракта».

Мы считали, что причиной синдрома верхней глазничной щели является сифилитический периостит, однако не исключали поражение верхушки орбиты вследствие вирусной инфекции *zoster sine herpette*, поэтому пациент был направлен к инфекционисту для дообследования [8–11].

14.07.2023 пациент госпитализирован в неврологическое отделение ГКБ с полным опущением верхнего века, отсутствием движения глаза, болью в области левого глаза и левой половине головы, отсутствием чувствительности кожи лба, головы и верхней части лица слева. Состояние при поступлении: общее — без грубой патологии; неврологический статус — полный птоз верхнего века левого глаза, полное отсутствие чувствительности кожи лба, головы и верхней части

лица слева, левый зрачок больше правого, офтальмоплегия. Офтальмологический статус: при поступлении — жалобы на полное опущение верхнего века левого глаза, отсутствие подвижности левого глазного яблока, расфокусировку зрения слева, отсутствие предметного зрения правого глаза.

Результат лабораторных исследований: снижение относительных показателей нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов и эозинофилов, повышение СРБ в клиническом анализе крови; повышение АЛС, АСТ, глюкозы, мочевины, креатинина в биохимическом анализе крови; увеличение белка, билирубина, кетоновых тел, лейкоцитов, бактерий в общем анализе мочи, что свидетельствовало в пользу перенесенной инфекции, скорее всего вирусной этиологии, а также сопутствующей инфекции мочевыводящих путей. При поступлении в стационар пациент обследован на гепатиты В, С и ВИЧ-инфекцию, анализы отрицательные. Результат исследования крови на сифилис — отрицательный. Для исключения вирусной этиологии заболевания проведены исследования титров IgM и IgG к вирусу простого герпеса (ВПГ) 1-го и 2-го типов в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа и определение avidности IgG-антител к ВПГ 1-го и 2-го типов, анализ соскоба слизистой оболочки полости рта и слюны на наличие ДНК вирусов ВПГ 1-го и 2-го типов методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) является методом выбора, особенно при первичном инфицировании, когда пациент находится в стадии «серологического окна» и до начала синтеза антител; при асимптомном герпесе, когда заболевание не имеет явной клинической картины, но патологические процессы присутствуют) и антитела IgM, IgG к вирусу варицелла-зостер. Результаты анализов были в пределах референтных значений.

Консультация офтальмолога при поступлении в стационар: Vis OD — движение руки у лица н/к, Vis OS = 0,5–0,6 н/к. Биомикроскопия правого глаза: бурая катаракта, глазное дно не офтальмоскопируется. При осмотре левого глаза отмечается полный птоз верхнего века, глазная щель закрыта полностью, веко самостоятельно не поднимается, глаз отклонен книзу-кнаружи, движение глаза отсутствует. Биомикроскопия левого глаза: мидриаз; прямая и содружественная реакция зрачка на свет отсутствует; кортикальные помутнения хрусталика. Офтальмоскопия: ДЗН — бледно-розовый, границы четкие, Э/Д = 0,3 ДД, артерии узкие, вены полнокровные, расширены, сосуды извиты, макулярная область и периферия без особенностей. Диагноз: «OD — осложненная (бурая) катаракта, OS — синдром верхней глазничной щели, паралич глазодвигательного и блокового нерва, полный паралитический птоз, офтальмоплегия, кортикальная катаракта».

Инструментальное обследование: рентгенография органов грудной клетки — без патологии, по данным МРТ головного мозга патологических изменений не выявлено. Картина КТ головного мозга может соответствовать проявлениям церебральной микроангиопатии. В результате КТ глазниц обнаружены признаки двустороннего экзофтальма, данных за наличие объемных образований не выявлено. По результатам ультразвукового исследования (УЗИ) брахиоцефальных артерий отмечены эхографические признаки стенозирующего атеросклероза брахиоцефальной артерии на экстракраниальном уровне.

Заключение нейроинфекциониста: данных за сифилитический периостит и поражение черепно-мозговых нервов (ЧМН) вирусом ветряной оспы нет. У пациента выявлены типичные симптомы, характерные для СТХ: остро появившаяся нейропатическая боль, офтальмоплегия и экзофтальм, при этом отсутствовали лабораторные и инструментальные данные в пользу синдрома верхней глазничной щели. С уче-

том жалоб пациента, клинической картины заболевания, неврологического дефицита, соответствующего поражению III, IV и VI пар ЧМН, выставлен диагноз «синдром Толосы — Ханта».

Пациенту назначена терапия ГКС (пульс-терапия метилпреднизолоном 1000 мг в/в 5 дней) с целью подавления воспалительных процессов, предположительно аутоиммунных, в структурах, связанных с верхней глазничной щелью. В схему терапии включен препарат Ипидакрин (15 мг/мл 1,0 в/м), необходимый для стимуляции синаптической передачи в нервно-мышечных окончаниях, а также восстановления нервно-мышечной передачи и проведения возбуждения в периферической нервной системе, тиамин/пиридоксин (50 мг/мл 1,0 в/м чередовать) для улучшения проведения нервного возбуждения в синапсах, меропенем (2000 мг в/в капельно 3 р/сут 1 день) для симптоматического лечения уретрита, ибупрофен (400 мг внутрь 2 р/день 5 дней + омега-3 20 мг внутрь 2 р/день 10 дней) в дополнение к антибактериальной терапии уретрита, а также как препарат с обезболивающим и противовоспалительным эффектом, обезболивающие при более выраженном болевом синдроме.

На фоне лечения ГКС отмечена положительная динамика в виде уменьшения неврологического дефицита, МРТ орбит — регресс экзофтальма. При выписке сохраняется частичный птоз слева, мидриаз до 6 мм, фотореакция зрачка на свет, вялая диплопия при мануальном открытии левого глаза. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное поликлиническое лечение.

ОБСУЖДЕНИЕ

Клинический случай представляется довольно сложным, так как у пациента нет классических признаков СТХ. При постановке диагноза основным явился поиск заболевания (состояния), которое могло бы вызывать такие симптомы. Неверно выставленный диагноз и неправильно назначенное лечение могут приводить к тяжелым и необратимым последствиям.

Большинство зарубежных ученых выделяют такие критерии постановки диагноза, как ретробульбарная и головная боль, неврологические поражения, длительность симптомов (недели и месяцы), возможная спонтанная ремиссия, МРТ изменения в области верхней глазничной щели (гранулемы, экзофтальм). Такие же критерии выделяют и отечественные ученые (В.В. Пономарев [3–5]). Однако в работах последних двух лет все чаще встречаются утверждения, что МРТ-признак гранулематозного воспаления не является основополагающим критерием для выставления диагноза СТХ. Они подтверждают это тем, что гранулемы менее 1 мм практически невозможно визуализировать, а пациентов без МРТ-подтвержденных гранулем, но с клиникой и ответом на терапию ГКС, все больше. Так, и В.В. Пономарев указывает, что из 182 пациентов с болезненной офтальмоплегией только у 14 человек были МРТ-признаки гранулематозного воспаления, что отчасти связано с разрешающей способностью МРТ-оборудования, показательным также является клинический случай малазийских ученых, который он приводит [5]. Пациентка 37 лет, 7 лет страдающая эпизодами слабости мимических мышц, которые трактовали как рецидивирующий паралич Белла, лечилась ГКС и ацикловиром с полным восстановлением, однако в момент последнего обострения наблюдался лишь частичный регресс симптоматики. Во время лечения этого эпизода пациентке дважды выполняли МРТ головного мозга, которая не выявила патологии. Спустя несколько лет остро, в течение 5 дней, развилась внезапная ретробульбарная боль и диплопия, неврологический дефи-

цит, лабораторные показатели были в пределах референтных значений, МРТ головного мозга с контрастированием выявила признаки воспаления, накапливающие контраст в области вершины левой орбиты с распространением в левой кавернозный синус. МР-ангиография и дигитальная субтракционная ангиография не выявили патологии церебральных сосудов. Через две недели без лечения у пациентки произошел полный регресс симптоматики, в том числе и МРТ-признаков воспаления. Данное состояние врачи расценили как СТХ со спонтанной ремиссией [12]. Принимая во внимание клинические наблюдения врачей, можно сделать вывод, что до сих пор критерии постановки СТХ не совсем корректны и нуждаются в дальнейшем исследовании [13–15].

С учетом опыта зарубежных и отечественных коллег, а также работ последних двух лет пациенту был выполнен весь перечень обследований, необходимых для постановки диагноза. Дифференциальная диагностика не выявила состояний и заболеваний, которые могли бы опровергнуть СТХ и свидетельствовать в пользу синдрома вершины орбиты. На основании этого лечащим врачом был выставлен диагноз «СТХ с поражением ЧМН» и назначена терапия ГКС с положительной динамикой, что тоже свидетельствует в пользу СТХ [13–15].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Пациентам с симптомами, характерными для верхней глазничной щели, требуется комплексное обследование как офтальмологического, так и неврологического характера, поскольку СТХ находится на пересечении областей компетенции этих двух медицинских направлений.

2. Из-за отсутствия данных инструментальных исследований такие пациенты могут возвращаться к офтальмологам поликлинического звена и упускать возможности своевременного назначения лечения, что впоследствии приводит к резидуальным нарушениям со стороны органа зрения.

3. Критерии выставления диагноза СТХ нуждаются в доработке.

4. Пациенты с выставленным диагнозом СТХ должны находиться на диспансерном наблюдении невролога и офтальмолога ввиду возможного спонтанного обострения заболевания.

Литература/References

1. Tolosa EJ. Periarteritic lesions of the carotid siphon with the clinical features of a carotid intracranial aneurysm. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1954; 17 (4): 300–2. doi:10.1136/jnnp.17.4.300
2. Hunt W, Meagher J, le Fever H, et al. Painful ophthalmoplegia. Its relation to indolent inflammation of the cavernous sinus. *Neurology*. 1961; 11: 56–62. doi: 10.1212/wnl.11.1.56
3. Пономарев В.В. Синдром Толосы — Ханта: дефиниции, клиника, диагностика, лечение. *Медицинские новости*. 2015; 1: 6–9. [Ponomarev V.V. Tolosa — Hunt syndrome: definitions, clinic, diagnosis, treatment. *Medical news*. 2015; 1: 6–9 (In Russ.)].
4. Пономарев В.В. Синдром Толосы — Ханта. Аутоиммунные заболевания в неврологии. Издательство: Белорусская наука; 2000. [Ponomarev V.V. Tolosa — Hunt syndrome. Autoimmune diseases in neurology. Publishing house: Belarusian Science; 2000 (In Russ.)].
5. Пономарев В.В. Синдром Толосы — Ханта. Дифференциальная диагностика. Издательство: Фолиант; 2016. [Ponomarev V.V. Tolosa — Hunt syndrome. Differential diagnosis. Publishing house: Foliant; 2016 (In Russ.)].
6. Okawa S, Sugawara M, Takahashi S, et al. Contrast-enhanced 3D FIESTA imaging in Tolosa — Hunt syndrome. *Headache*. 2012 May; 52 (5): 822–4. doi: 10.1111/j.1526-4610.2012.02089.x
7. Иванова-Смоленская И.А., Закутняя В.Н., Захарова М.Н., Краснов М.Ю. Случай синдрома Толосы — Ханта. *Нервные болезни*. 2013; 1: 20–2. [Ivanova-Smolenskaya I.A., Zakutnyaya V.N., Zakharova M.N., Krasnov M.Y. A case of Tolosa — Hunt syndrome. *Nervous diseases*. 2013; 1: 20–2 (In Russ.)].
8. Мищенко О.П., Курсакова Ю.В., Беляев С.С., Жаркой Д.А. Zoster sine herpate: необычный случай реактивации ветряной оспы. *От-*

- ражение. 2023; 1 (15): 126–30. [Mishchenko O. P., Kursakova Yu.V., Belyaev S.S., Zharkoy D.A. Zoster sine herpete: an unusual case of varicella zoster virus reactivation. *Otrazhenie*. 2023; 1 (15): 126–30 (In Russ.)].
9. Барсуков С.Ф. Синдром кавернозного синуса в аспекте дифференциальной диагностики заболеваний орбиты и близлежащих анатомических структур головного мозга и черепа. *Научный обзор*. 2009; 2: 31–6. [Barsukov S.F. Cavernous sinus syndrome in the aspect of differential diagnosis of diseases of the orbit and nearby anatomical structures of the brain and skull. *Scientific review*. 2009; 2: 31–6 (In Russ.)].
 10. Кулешов И.В., Лин В.Н., Кириуцов А.М., Карпова М.А. Поражение глаз при сифилисе (обзор литературы). *Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология*. 2011; 1–4: 102–9. [Kuleshov I.V., Lin V.N., Krivtsov A.M., Karpova M.A. Eye damage in syphilis (Literature review). *Dermatovenerology. Cosmetology. Sexopathology*. 2011; 1–4: 102–9 (In Russ.)].
 11. Рокицкая В.Н., Сафина Ф.Г. Поражение глаз при различных формах сифилиса. *Практическая медицина*. 2009; 5 (37): 81–3. [Rokitskaya V.N., Safina F.G. Eye damage in various forms of syphilis. *Practical medicine*. 2009; 5 (37): 81–3 (In Russ.)].
 12. Shahrizaila N, Ramli N, Tan C, Tolosa — Hunt syndrome following recurrent facial palsies. *Neurology Asia*. 2010; 15 (1): 97–9. https://neurologyasia.org/articles/20101_097.pdf
 13. Kline LB, Hoyt WF. The Tolosa — Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001 Nov; 71 (5): 577–82. doi: 10.1136/jnnp.71.5.577
 14. Dutta P, Anand K, Tolosa — Hunt syndrome: A review of diagnostic criteria and unresolved issues. *J Curr Ophthalmol*. 2021 Jul 5; 33 (2): 104–11. doi: 10.4103/joco.joco_134_20
 15. Mikhail M, Basilius A, Jabejdar Maralani P, Sundaram ANE. Tolosa — Hunt syndrome: case series on the timed use of diagnostic magnetic resonance imaging. *Can J Ophthalmol*. 2020 Aug; 55 (4): e135–e139. doi: 10.1016/j.cej.2020.01.007

Вклад авторов в работу: А.В. Миронов — концепция и дизайн исследования, редактирование и окончательное одобрение статьи для публикации; А.В. Захарчук — концепция и дизайн исследования, сбор и обработка данных, написание и редактирование статьи; И.М. Кутин, Ф.Т. Муртазалиева — редактирование статьи.

Authors' contribution: A.V. Mironov — concept and design of the study, editing and final approval of the article for publication; A.V. Zakharchuk — concept and design of the study, data collection and processing, editing of the article; I.M. Kutin, F.T. Murtazalieva — editing of the article.

Поступила: 24.03.2024. Переработана: 20.09.2024. Принята к печати: 23.09.2024

Originally received: 24.03.2024. Final revision: 20.09.2024. Accepted: 23.09.2024

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ/INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Фонд содействия развитию передовых медицинских технологий им. Святослава Федорова, ул. Садовая-Самотечная, д. 16/1, Москва, 127051, Россия

Андрей Викторович Миронов — канд. мед. наук, витреоретинальный хирург, заведующий офтальмологическим отделением, ORCID 0000-0002-5208-6497

Анна Валентиновна Захарчук — офтальмохирург, ORCID 0000-0002-9906-8202

Иван Михайлович Кутин — офтальмохирург, ORCID 0000-0001-9269-6700

Фатима Тагировна Муртазалиева — офтальмохирург, ORCID 0009-0009-5132-9934

Для контактов: Анна Валентиновна Захарчук, zakharchykanna@yandex.ru

The S. Fyodorov Foundation to promote the development of advanced medical technology, 16/1, Sadovaya Samotechnaya St., Moscow, 127051, Russia

Andrey V. Mironov — Cand. of. Med. Sci., vitreoretinal surgeon, head of the ophthalmology department, ORCID 0000-0002-5208-6497

Anna V. Zakharchuk — ophthalmic surgeon, ORCID 0000-0002-9906-8202

Ivan M. Kutin — ophthalmic surgeon, ORCID 0000-0001-9269-6700

Fatima T. Murtazalieva — ophthalmic surgeon, ORCID 0009-0009-5132-9934

For contacts: Anna V. Zakharchuk, zakharchykanna@yandex.ru