

Zofia Mariak

## Uszkodzenia nerwów czaszkowych II-VII w przebiegu zamkniętych urazów głowy — występowanie, patomechanizm, rokowanie

Injuries of cranial nerves II-VII in closed head trauma — incidence, mechanisms, prognosis

**Summary.** The paper contains a review of literature and results of own epidemiological research concerning injuries of cranial nerves II-VI in patients with closed head trauma. Injuries to cranial nerves, especially to the oculomotor nerve, occur more commonly than it could be concluded from routine clinical observation.

Hasła: uraz głowy, uraz nerwów czaszkowych, oko  
Key words: cranial nerves injury, head injury, eye

Każdego roku zwiększa się liczba urazów głowy. Najczęstszą ich przyczyną są wypadki samochodowe i motocyklowe, niosące duże energie urazów i dotykające przeważnie ludzi młodych. Według statystyk francuskich<sup>24</sup> w 70% wypadków śmiertelnych zgon jest spowodowany urazem głowy, a ilość ofiar w ciągu roku sięga 11 000. Według doniesień amerykańskich<sup>2</sup> na 100 000 populacji co roku 200-300 osób jest hospitalizowanych z powodu urazu głowy. Miller<sup>19</sup> podaje podobny odsetek hospitalizowanych z powodu urazów głowy w populacji amerykańskiej, z czego 5% ma uraz ciężki, ze śpiączką, poniżej 8 pkt w skali Glasgow. W ciągu 2 lat obserwacji w Klinice Neurochirurgii w Białymstoku hospitalizowanych z powodu urazu głowy było 350 chorych, wśród których 9% zostało ocenionych na mniej niż 8 pkt w skali Glasgow, a zatem przeżyli oni ciężki uraz głowy.

### Mechanizm urazów głowy

W czasie aktywności człowieka głowa narażona jest na wiele niebezpiecznych oddziaływań fizycznych o różnej sile, kierunku i polu, na które są one aplikowane. Wszystkie stopnie i typy uszkodzenia mogą oddziaływać na skalp, twarz, czaszkę, mózg i różne kombinacje tych struktur. Siły fizyczne, działające w tym samym wypadku, mogą wywoływać

efekty w postaci deformacji, przyspieszenia, hamowania, lub ścisnięcia struktur wewnątrzczaszkowych, co doprowadza do powstawania naprężeń tkanek mózgu. Siły te mogą działać jednocześnie lub w kolejności, zwykle w bardzo krótkim czasie kilku milisekund<sup>26</sup>. Do najczęstszych uszkodzeń należą takie, w których pieszki jest uderzony przez poruszający się pojazd, głowa uderzana jest przez powierzchnię pojazdu i o powierzchnię jezdni. To ostatnie uderzenie jest zwykle najbardziej niszczące, a złamanie nim spowodowane rozciąga się na różne części czaszki, w szczególności na jej podstawę. Potwierdza się to w prowadzonych przez nas badaniach na materiale sekcyjnym, pochodzącym prawie w 100% z takich właśnie śmiertelnych wypadków komunikacyjnych.

W urazach akceleracyjnych siła działająca na głowę wprawia ją w ruch lub ruch głowy jest nagle zatrzymywany. Powoduje to deformację czaszki i wzrost ciśnienia śródczaszkowego w momencie urazu. Jeżeli siła działa na głowę stycznie, wprawia ją w rotację, która przenosi się na mózg i sprawia, że ślizga się on wewnątrz osłon oponowych. Wiąże się z tym ruchy skręcające i naciągające, powodujące napięcie nerwów, wychodzących z podstawy i pnia mózgu. Naprężenia, które mogą doprowadzić do przerwania nerwów czaszkowych, wybitnie wzrastają tam, gdzie „gładkie ślizganie się” jest zaburzone przez występy kostne. Ma to między innymi miejsce w przedniej i środkowej jamie czaszki, czyli tam, skąd nerwy czaszkowe biorą swój początek.

Urazy głowy mogą powodować uszkodzenie narządu wzroku poprzez obrażenia oczodołu i jego zawartości, jak również poprzez uszkodzenie ner-

wów, zaopatrujących oko. Nerwy, dążące do gałki ocznej i mięśni okoruchowych, mogą być uszkodzane bezpośrednio przez sam uraz, a także wtórnie, przez przemieszczający się mózg i ucisk na struktury, leżące w pobliżu pnia mózgu. Ta ostatnia sytuacja towarzyszy tworzącym się krwiakom lub obrzękowi mózgu. Odpowiada to klasycznemu podziałowi na uszkodzenia pierwotne i wtórne, stosowanemu też w odniesieniu do uszkodzeń całego mózgu.

### Patofizjologia uszkodzeń struktur mózgowych

Uszkodzenia pierwotne manifestują się jako lokalne stłuczenia mózgu oraz tzw. rozlane uszkodzenie aksonalne. Tradycyjnie przyjmuje się, że dokonują się one w chwili urazu i uważa się, że są nieodwracalne. Najnowsze badania sugerują, że nie odpowiada to w pełni prawdzie<sup>19</sup>.

Powstawanie uszkodzeń pierwotnych rozciąga się w czasie aż do 6 godzin i zachodzi jeszcze wtedy, kiedy chory znajduje się w szpitalu. W mikroskopie elektronowym można prześledzić faldowanie się i powstawanie przewężeń aksolemy, co prowadzi do przerwania strumienia aksoplazmy w neuronach, dając lokalne obrzęki aksonów, nawet wówczas gdy ich ciągłość nie jest przerwana. Jeśli proces ten nie zostaje zatrzymany, może doprowadzić do mechanicznego przerwania aksonów z tzw. „degeneracją wallerowską” części obwodowej. Przypuszcza się, że w ciągu pierwszych kilku godzin od urazu głowy można w znacznym stopniu zatrzymać proces powstawania uszkodzeń aksonalnych, o ile stworzy się ku temu odpowiednie warunki.

Proces, w którym lokalne stłuczenia prowadzą do martwicy, jest również złożony i także rozciągnięty w czasie na kilka godzin. W procesach cytotoksycznych dochodzi do uwalniania wolnych rodników, w szczególności bardzo aktywnego rodnika hydroksylowego, do otwarcia kanałów jonowych, przez które przepływa wapń do komórek. Uwalniają się cytokiny, a wolne kwasy tłuszczowe metabolizują do wysoce reaktywnych substancji, które mogą powodować skurcz naczyń i niedokrwienie mózgu.

Procesy te mogą być przerywane przez specyficzne czynniki terapeutyczne, jak: antyutleniające lipidów, blokery kanału wapniowego i antagoniści receptora glutamatu. Uważa się, że poszukiwanie bezpiecznych leków, hamujących te procesy i zmniejszających śmiertelność pourazową, będzie wielkim wysiłkiem lat 90-tych. Badania te prowadzone są głównie w odniesieniu do struktur mózgowych, jednak zapewne w dużym stopniu ich wyniki odnieść można również do pierwotnych uszkodzeń aksonów w obrębie nerwów czaszkowych.

Pourazowe wtórne czynniki szkodliwe, zazwyczaj powodujące niedokrwienie mózgu, także mogą prowadzić do uszkodzenia mózgowia. Zaliczamy do nich: hypoksemie, nadciśnienie wewnątrzczaszkowe, spadek ciśnienia tętniczego, wzrost temperatury ciała,

procesy zapalne<sup>18</sup> oraz inne czynniki szkodliwe, które mogą nawracać w ciągu kilku dni od urazu. Występują one przy zaburzeniu lub wyłączeniu normalnych mechanizmów regulacyjnych, a jednym z powodów zaburzących jest właśnie uraz pierwotny. Wtórne pourazowe czynniki pojawiają się w 80% wszystkich przypadków śmiertelnych.

Rozpowszechniona jest teoria o braku możliwości regeneracyjnych mózgu. Obecnie wiadomo jest, że po urazie następuje bardzo żywa tendencja do regeneracji włókien nerwowych, zwłaszcza wówczas, gdy zachowana jest ciągłość osłonek neuronu. Blizsze końce przerywanych aksonów wypuszczają mnogie wypustki, które dążą do obwodowych części aksonów. Możliwe, że występująca późna poprawa w części przypadków po urazach głowy z rozlanym uszkodzeniem aksonów stanowi przykłady takiej regeneracji.

W świetle obecnych poglądów na patofizjologię pourazowych uszkodzeń mózgu badanie i leczenie powinno być ukierunkowane na: wczesne ograniczenie pierwotnych ognisk uszkodzeń, zapobieganie uszkodzeniom wtórnym.

Zarówno obrażenia zawartości oczodołu, jak i wtórne uszkodzenia nerwów narządu wzroku związane ze wzrostem ciśnienia wewnątrzczaszkowego, są dobrze opracowane, a ich występowanie i patogenezę nie budzą kontrowersji. Jednak epidemiologia i patogenezę pierwotnych pourazowych uszkodzeń tych nerwów nie jest z wielu względów tak oczywista. Ocena ruchów gałek ocznych jest wybitnie utrudniona u chorych z zaburzeniami przytomności. Od różnicowania pierwotnego uszkodzenia nerwów ruchowych oka od uszkodzenia wtórnego wymaga wiedzy na temat stanu narządu wzroku przed wypadkiem, znajomości mechanizmu urazu oraz zbadania pacjenta bezpośrednio po urazie. Spełnienie tych warunków bywa bardzo trudne w praktyce klinicznej. Również trudne może być odróżnienie niektórych obrażeń oczodołu od uszkodzenia nerwów narządu wzroku np.: różnicowanie zaklinowania mięśnia prostego dolnego w szparze złamania oczodołu od porażenia nerwu III. Prawdopodobnie diagnostyka pierwotnych uszkodzeń nerwów narządu wzroku wymaga więc dokładnego badania przez wprawno okulistę, a do sporządzenia raportu na temat częstości występowania tych obrażeń u chorych po urazach głowy niezbędne jest przeprowadzenie prospektywnych, systematycznych badań na dużej grupie pacjentów.

### Urazy nerwu II-wzrokowego

Bezpośredni uraz nerwu II w odcinku wewnątrzgałkowym i wewnątrzoczodołowym odbywa się często bez udziału ogólnego urazu głowy. Są to różnego typu „wydarcia” z gałki ocznej, często opisywane w literaturze okulistycznej. Izolowane urazy nerwu II w przebiegu urazów głowy dokonują się najczęściej w odcinku wewnątrzkanalowym o długości 4-9 mm<sup>23</sup>, znacznie rzadziej w odcinku wewnątrzczas-



kowym, gdzie ich częstość szacuje się na ok. 0.3-5.2% przypadków<sup>6</sup>. Pierwotne uszkodzenia nerwu w odcinku wewnątrzkanalowym zdarzają się po urazach głowy skierowanych na czoło, skroń i oczodoły. Rozpoznaje się je między innymi po natychmiastowej utracie wzroku. Zmiany na dnie oka przy tej lokalizacji uszkodzenia nerwu II (dekoloracja tarczy) pojawiają się po około 3 tygodniach od urazu. W diagnostyce wykorzystuje się badania RTG w projekcji stereoskopowej i politomogramy, badanie TK, ERG i VER. Ślepotą, spowodowaną wewnątrzkanalowym uszkodzeniem nerwu II jest całkowita i trwała. Częściowe uszkodzenia mogą w pewnym stopniu cofać się po dekompresji, pozostawiając mroczki, ubytki sektoralne lub górną czy dolną hemianopsję.

Do urazów pierwotnych w odcinku wewnątrzczaszkowym i okolicy skrzyżowania prowadzą jedynie znaczne przemieszczenia mózgu w jamie czaszki, co zdarza się stosunkowo rzadko — według *Hughes'a* w 4 przypadkach na 90 uszkodzeń pourazowych dróg wzrokowej<sup>13</sup>. Najczęściej są to zaburzenia wtórne, na skutek destrukcji układu naczyń odżywiających. Masowny zazwyczaj uraz sprawia, że pacjent jest nieprzytomny i zmiany w drogach wzrokowych są trudne do wykrycia we wczesnym okresie. Natomiast częste są przelotne zaburzenia czynności nerwu II, będące następstwem pourazowych krwiaków pozagałkowych, towarzyszących wielu różnym urazom głowy, nawet nie skierowanym na okolicę oczodołu. Na podstawie dotychczasowych badań w naszej Klinice częstość urazów nerwu II w odcinku pozaoczodołowym wynosi 1.1%, zaś objawy krwiaków pozagałkowych obserwowano w 9% przypadków. Uszkodzenie skrzyżowania wzrokowego stwierdzono tylko w materiale sekcyjnym, w 1 na 13 przypadków.

#### Urazy nerwu III-okoruchowego

Według *Elston'a*<sup>8</sup> większość pacjentów z pourazowym uszkodzeniem nerwu III to ludzie młodzi, po wypadkach drogowych. Spotyka się opisy różnych dysfunkcji nerwu III w przebiegu urazów głowy<sup>3,10,12</sup>.

W odróżnieniu pierwotnego urazu nerwu III od uszkodzenia wtórnego, pomocne jest badanie TK, które w tym drugim wypadku wykaże obecność patologicznej masy krwiaka lub obrzęku mózgu z przemieszczeniem struktur linii środkowej, znamionującym ucisk na pień mózgu. Patogeneza pierwotnego uszkodzenia nerwu III w trakcie urazu głowy nie jest całkowicie jasna, tym bardziej, że w piśmiennictwie podkreśla się zmienność osobniczą w przebiegu nerwu III<sup>5</sup>. Kluczową rolę pełni prawdopodobnie gwałtowne przesunięcie się w dół struktur pnia mózgu w momencie urazu. Nerw może ulegać wówczas naprężeniu, a nawet całkowitemu lub częściowemu wyrwanu ze śródmózgowia<sup>17</sup>. W czasie takiego ruchu nerw III może zostać stłuczony o struktury więzadła skalisto-pochyłego przedniego, nad którym przebiega przed wejściem do zatoki jamistej<sup>21</sup>. Tego typu uraz usposabia do powstania pierwotnej poura-

zowej oftalmoplegii wewnętrznej, gdyż włókna przywspółczulne, biegnące do źrenicy leżą na brzusznopryśrodkowej powierzchni nerwu, w bezpośrednim kontakcie z więzadłem. Pewną rolę w powstaniu pierwotnego uszkodzenia nerwów ruchowych oka, zwłaszcza nerwu III, przypisuje się zaburzeniu mechanizmów odżywiania nerwu przez sieć delikatnych naczyń opony miękkiej<sup>8</sup>. Uszkodzenia takie mogłyby dokonywać się na drodze uszkodzeń mechanicznych, lub podrażnień zapalnych, z pośrednictwem białek ostrej fazy i cytokin, pojawiających się w płynie mózgowo-rdzeniowym po urazach. Również indywidualne cechy anatomiczne, jak wielkość wcięcia namiotu mózgu, mogą przyczyniać się do powstawania uszkodzeń nerwu III.

Uszkodzony nerw III w części przypadków wykazuje nieznaczne objawy regeneracji po 2-3 miesiącach, nieraz z powstaniem zespołu złego ukierunkowania włókien. Kłopotliwe dojenie obrazu może wówczas ustąpić, ale rzadko dochodzi do powrotu czynności zwieracza źrenicy. Nerw III często jest uszkodzany w przebiegu urazów głowy. Wśród badanych przez nas chorych po urazach w 12% przypadków znaleziono objawy uszkodzenia tego nerwu, a w materiale sekcyjnym w 50% przypadków nerwy okoruchowe były uszkodzone, najczęściej wyrwane z pnia mózgu.

#### Urazy nerwu IV-bloczkowego

Uszkodzenia bardzo delikatnego nerwu IV opisywane były spradycznie, jako rzadkie przypadki<sup>4,15,16,20</sup>. Nerw IV jest niezwykle drobny, ale wykazuje dużą odporność na siły naciągające. Jeżeli jednak wystąpi uszkodzenie, to jest ono zazwyczaj całkowite, gdyż przy minimalnej średnicy tego nerwu nie bywa on przerywany częściowo. Regeneracja nerwu bloczkowego jest albo niemożliwa, albo przebiega bardzo powoli. Przerwane aksony wyjątkowo tylko natrafiają prawidłowo na swe obwodowe odpowiedniki, co często powoduje „zespół złego ukierunkowania” włókien, ze spaczonym powrotem funkcji.

U przebadanych przez nas pacjentów nie znaleziono objawów uszkodzenia tego nerwu. W materiale sekcyjnym natomiast, czyli w następstwie ciężkiego urazu, doszło do wyrwania nerwów w 17% przypadków.

#### Urazy nerwu V — trójdzielnego

W badanym przez nas materiale objawy uszkodzenia nerwu V obserwowano w 1.4% przypadków. Jest to nerw względnie masywny, o dużym przekroju i szerokim odejściu od mostu. Prawdopodobnie z tego powodu najczęściej obserwuje się uszkodzenia częściowe, dotyczące poszczególnych części, lub korzeni tego nerwu. We wszystkich przypadkach dysfunkcji nerwu V objawy były odwracalne, co świadczy o znacznej zdolności tego nerwu do regeneracji. W preparatach posekcyjnych obserwowaliśmy objawy zmiażdżenia lub częściowego naderwania korzeni nerwu V. Tylko w 1 przypadku nerw był wyrwany w całości.

*Jefferson*<sup>14</sup> próbował robić zestawienia różnych uszkodzeń gałęzi nerwu V w przebiegu zamkniętych urazów głowy. Zebral 66 przypadków. Opisał też 25 przypadków, gdzie uszkodzony był zwój Gasser'a. Materiał jego obejmuje obrażenia, powstałe w czasie II wojny światowej. Obserwował on też pojedyncze przypadki uszkodzenia pnia, z towarzyszącymi zazwyczaj porażeniami nerwu VI. Uszkodzenia takie są słabo poznane, rzadko operowane, a materiał z badań pośmiertnych ubogi<sup>9</sup>. Najczęściej spotykane poprzeczne złamania piramidy kości skroniowej przebiegają poniżej zwoju Gasser'a. Rotacja mózgu do tyłu i do środka szczytu kości skalistej powoduje uszkodzenia korzenia nerwu V odłamnym wierzchołkiem kostnym. *O'connel*<sup>22</sup> sugerował, że nerw V jest szczególnie narażony na uszkodzenia tam, gdzie korzeń czuciowy zachyla się i przechodzi przez otwór w oponie twardej.

#### Urazy nerwu VI — odwodzącego

Nerw VI jest stosunkowo cienki i delikatny, lecz prawdopodobnie skutecznie chroniony, gdyż zaburzenia jego czynności zaobserwowaliśmy tylko u 2 pacjentów (0,6%) i to w połączeniu z uszkodzeniem nerwu VII, co wynika z bliskiego sąsiedztwa anatomicznego. Nerw ten ulega obrażeniom, gdy głowa jest deformowana w płaszczyźnie przednio-tylnej, co daje boczne poszerzenie i skręcenie czaszki. W literaturze spotyka się wiele kazuistycznych opisów porażenia nerwu VI<sup>1,25</sup>. Pionowy ruch pnia mózgu może bardzo mocno naciągać lub wyrwać nerw VI, gdzie opuszcza on most, zanim wejdzie do opony twardej na stoku<sup>27</sup>. W zebranym przez nas materiale sekcyjnym wyrwanie tego nerwu znaleziono w 17% przypadków. W wielu przypadkach objawy porażenia nerwu VI cofają się samoistnie po około 4 miesiącach, co świadczy o pewnych zdolnościach regeneracyjnych aksonów tego nerwu.

#### Urazy nerwu VII-twarzowego

Obrażenia wewnątrzczaszkowe nerwu VII wykazują ścisły związek ze złamaniem kości skroniowej i jej piramidy<sup>7</sup>. W badanej przez *Ghorayeb'a* grupie u 60% chorych ze złamaniem kości skroniowej obserwowano objawy uszkodzenia nerwu VII<sup>11</sup>. Zdarza się to zwykle po urazach głowy, skierowanych na potylicę. Nerw VII jest względnie mocny i solidny, co sprawia, że całkowite jego przerwanie lub wyrwanie zdarza się rzadko. Wśród przebadanych przez nas 350 pourazowych chorych wystąpiło w 2% przypadków, zaś w materiale z badań pośmiertnych — w 17% przypadków. Obwodowe obrażenia gałęzi nerwu VII w przebiegu urazów twarzowych stanowią w literaturze znacznie bogatszy materiał, który został dokładnie opracowany z punktu widzenia potrzeb chirurgii szczękowej.

Jak wynika z piśmiennictwa oraz z własnych danych epidemiologicznych, pourazowe obrażenia nerwów, zaopatrujących narząd wzroku nie są zjawiskiem rzadkim. W szczególności nerw okoruchowy

narażony jest na znaczne ryzyko w czasie zamkniętych urazów głowy. Prawidłowa, pełna i wczesna diagnostyka tych obrażeń pozwoli, przynajmniej w części przypadków, ograniczyć zasięg uszkodzeń, przy wykorzystaniu najnowszych osiągnięć farmakologii w dziedzinie tkanki nerwowej.

#### Piśmiennictwo

1. *Antonides K., Karakasis D., Taskos N.*: Abducent nerve palsy following transverse fracture of the middle cranial fossa. *J. Cranio-maxillofac. Surg.* 21: 171-175 (1993).
2. *Baker R. S.*: Internuclear ophthalmoplegia following head injury. *Case report. J. Neurosurg.* 51: 552-555 (1979).
3. *Bixeman W. W.*: A typical clinical presentation of oculomotor (III) nerve palsy. *J. Clin. Neuro-Ophthalmol.* 2: 249-258 (1982).
4. *Burgherman R. S., Wolf A. L., Kelman S. E., Elsner H., Mirvis S., Sestokas A. K.*: Traumatic trochlear nerve palsy diagnosed by magnetic resonance imaging: case report and review of the literature. *Neurosurgery* 25: 978-981 (1989).
5. *Caramel J. P., Bouvel F., Rubischong P.*: The oculomotor nerve. Biometry and endoneural fascicular system. *Anat. Clin.* 5: 159-168 (1983).
6. *Cooper P. R.*: Head injury. *str.* 177. (Williams & Wilkins, Baltimore 1987).
7. *Dolan K. D.*: Temporal bone fractures. *Semin. Ultrasound. CT MR* 10: 262-279 (1989).
8. *Elston J. S.*: Traumatic third nerve palsy. *Brit. J. Ophthalmol.* 68: 538-543 (1984).
9. *Friedman A. P., Merrit H. H.*: Damage to cranial nerves resulting from head injury. *Bull. LA Neurol. Soc.* 9: 135-139 (1944).
10. *Fujino S., Fukui H., Veda A.*: Bilateral direct injury of oculomotor nerve in craniocerebral trauma. *Case report. No Shinkei Geka (Tokyo)* 5: 1065-1069 (1977).
11. *Ghorayeb B. Y., Yeakley J. W., Hall J. W., Jones B. E.*: Unusual complications of temporal bone fractures. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 113: 749-753 (1987).
12. *Green W. R., Hackett E. R., Schlezinger N. S.*: Neuro-ophthalmologic evaluation of oculomotor nerve palsy. *Arch. Ophthalmol.* 72: 154-167 (1964).
13. *Hughes B. W., Rowbotham G. F.*: Acute injuries of the head, their diagnosis, treatment, complications and sequelae. *str.* 408-433. (Baltimore, Williams & Wilkins 1964).
14. *Jefferson G., Schorstein J.*: Injuries of the trigeminal nerve, its ganglion and its divisions. *B. J. Surg.* 42: 561-581 (1955).
15. *Keane J. R.*: Fourth nerve palsy opposite a black eye. Two patients simulating orbital blowout fractures. *J. Clin. Neuroophthalmol.* 1: 209-211 (1981).
16. *Keane J. R.*: Trochlear nerve pareses with brainstem lesions. *J. Clin. Neuroophthalmol.* 6: 242-246 (1986).
17. *Mariak Z., Lewko J., Zimnoch L.*: Pathogenesis of primary internal ophthalmoplegia after head injury. *Eur. J. Ophthalmol.* 1 (1995) (w druku).
18. *Mc Clain C. J., Hennig B., Ott L. G., Goldblum S., Young A. B.*: Mechanism and implications of hyaloalbuminemia in head-injured patients. *J. Neurosurg.* 69: 386-392 (1988).
19. *Miller J. D.*: Head injury. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 56: 440-447 (1993).
20. *Muri R., Meitenberg O., Wieser D.*: Isolated trochlear nerve paralysis following head trauma. *Schweiz. Med. Wochenschr.* 120: 1223-1227 (1990).
21. *Nagasaki Y., Shimizu T., Kakizawa T., Fukumachi A., Nuku H.*: Primary internal ophthalmoplegia due to head injury. *Acta Neurochir.* 97: 117-122 (1989).
22. *O'Connell J. E. A.*: Trigeminal false localizing signs and their causation. *Brain* 101: 119-142 (1978).
23. *Osguthorpe J. D.*: Orbital wall fractures: evaluation and management. *Otolaryngol. Head Neck. Surg.* 105: 702-707 (1991).
24. *Pertuiset B., Mahdi M.*: War on the road. Prevention of the head trauma. *Acta Neurosurg.* 107: 1-4 (1990).
25. *Pfeiffer N., Simonsz H. J., Kommerell G.*: Misdirected regeneration of abducent nerve neurons into the parasympathetic pupillary pathway. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 230: 150-153 (1992).
26. *Walsh F. B., Hoyt W. F.*: Clinical neuro-ophthalmology. *str.* 2331-2518. (Baltimore, Williams & Wilkins 1969).
27. *Takagi H., Miyasaka Y., Kuramae T.*: Bilateral traumatic abducent nerve palsy without skull fracture or intracranial haematoma — a report of 3 cases and consideration of the mechanism of injury. *No Shinkei Geka (Tokyo)* 4: 963-969 (1976).