

ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторы	3
Предисловие	4
Часть первая. НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОФИЗИОЛОГИИ И НЕЙРОАНАТОМИИ СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА (А. А. Вишневский, В. А. Кульчицкий)	8
Глава 1. Нейроанатомия ствола головного мозга	8
1.1. Строение и цитоархитектоника ствола головного мозга.	8
1.2. Кровоснабжение ствола головного мозга.	21
1.3. Анатомо-функциональные особенности сосудов ствола головного мозга	27
1.4. Гистохимические особенности строения ствола головного мозга	28
Глава 2. Стволовые механизмы контроля дыхания и кровообращения (В. А. Кульчицкий, А. А. Вишневский)	37
2.1. Участие структур ствола головного мозга в регуляции дыхания	37
2.2. Функции хемочувствительных структур ствола головного мозга	42
2.3. Связь дисфункции ствола головного мозга с нарушениями сна	44
2.3.1. Экспериментальные предпосылки к исследованию нарушения сна и функциональная характеристика фаз и стадий сна	44
2.4. Участие структур ствола головного мозга в регуляции сердечно-сосудистой системы	47
2.4.1. К вопросу о механизмах регуляции мозгового кровотока	47
2.4.2. Вегетативная регуляция сосудов ствола головного мозга	48
2.4.3. Роль структур ствола головного мозга в центральной регуляции кровообращения	49
2.5. Нейрогуморальная регуляция сосудов ствола головного мозга	54
2.5.1. Симпатическая сосудосуживающая регуляция мозгового кровотока	57
2.5.2. Несимпатическая сосудорасширяющая регуляция мозгового кровотока	62
2.5.3. Значение эндотелия при патологических состояниях головного мозга.	68
Глава 3. Анти- и ноцицептивная системы ствола головного мозга (А. А. Вишневский, В. А. Кульчицкий, А. Н. Кондратьев)	73
3.1. Этапы формирования болевого импульса	73
3.2. Участие нейромедиаторных систем ствола головного мозга в восприятии боли и антиноцицепции	78
3.3. Влияние различных анестетиков на метаболизм и кровоток в стволе головного мозга	83
Библиографические ссылки	89
Часть вторая. ДИАГНОСТИКА И КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ПОРАЖЕНИЙ СТРУКТУР СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА	100
Глава 4. Клинические признаки поражения ствола головного мозга (Н. В. Шулепова, А. А. Скоромец, А. А. Вишневский, А. Н. Кондратьев, Т. Н. Трофимова)	100

4.1. Топография клинических симптомов	100	7.1.1.4. Нарушение рефлекторных связей «дыхательного центра» и гиповентиляционный синдром	212
4.1.1. Клинические синдромы поражения продолговатого мозга	100	7.1.1.5. Некоторые принципы лечения дизрегуляторных расстройств дыхания	215
4.1.2. Признаки поражения среднего мозга	102	7.1.2. Синдромы поражения структур ретикулярной формации ствола головного мозга	216
4.1.3. Клинические синдромы поражения моста мозга	105	7.1.2.1. Патологическая сонливость	217
4.2. Симптомы повышения внутричерепного давления	110	7.1.2.2. Длительная икота	220
4.3. Симптомы вклинения головного мозга	111	7.1.3. Роль структур ствола головного мозга в развитии отека легких	227
4.4. Диагностика комы	119	7.2. Вегетативные нарушения	233
4.4.1. Состояние сознания	120	7.2.1. Патологическая температурная дизрегуляция	237
4.4.2. Нарушения дыхания при комах	121	7.2.2. Кардиоваскулярные синдромы	247
4.4.3. Изменение зрачковых реакций и глазодвигательные нарушения при коме	122	7.2.3. Синдром панических атак	249
4.4.4. Дислокационный синдром и кома	125	7.3. Симптом нарушения гемодинамики при поражениях ствола головного мозга	258
4.4.4.1. Кома при супратенториальном процессе	125	7.3.1. Синдром нарушения вегетативной регуляции артериальной гипертензии	258
4.4.4.2. Клинические симптомы поражения среднего мозга	127	7.3.2. Синдром артериальной гипертензии	261
4.4.4.3. Кома при латерализованном супратенториальном процессе	128	7.3.3. Синдром артериальной гипотензии	262
4.4.5. Дифференциальная диагностика комы	129	7.3.4. Некоторые патофизиологические аспекты лечения артериальной гипертензии	265
4.5. Некоторые клинические проявления поражения вегетативной нервной системы ствола головного мозга	132	7.4. Общемозговые симптомы	267
4.6. Некоторые особенности опухолевого поражения ствола головного мозга	133	7.4.1. Головная боль	267
4.7. Некоторые особенности нарушения кровотока в вертебрально-базиллярном бассейне	137	7.4.2. Тошнота и рвота	272
<i>Библиографические ссылки</i>	139	7.4.3. Головокружение	276
Глава 5. Координированность стволовых рефлексов у больных в вегетативном состоянии (Е. А. Кондратьева)	140	7.4.4. Изменение зрения	279
5.1. Международные критерии диагноза «вегетативное состояние»	140	Глава 8. Вторичные поражения структур ствола головного мозга и очаговые клинические симптомы (Н. В. Шулешова, А. А. Вишневецкий) 284	
5.2. Очаговые неврологические симптомы у пациентов в вегетативном состоянии	142	8.1. Клинические синдромы поражения продолговатого мозга	286
5.3. Оценка координированности деятельности отдельных структур ретикулярной формации у пациентов в вегетативном состоянии	145	8.1.1. Бульбарные синдромы на фоне патологических процессов в стволе головного мозга	286
5.4. Двигательные рефлексы зрительной системы	150	8.1.2. Дисфагия	289
5.5. Двигательные рефлексы соматосенсорной системы ствола мозга	151	8.1.3. Дизартрия	293
5.6. Сжимание губ или периоральный рефлекс	152	8.1.4. Альтернирующие синдромы при поражении продолговатого мозга	297
5.7. Рефлексы лицевых мышц	153	8.2. Клинические синдромы поражения моста	300
<i>Библиографические ссылки</i>	162	8.2.1. Альтернирующие синдромы при поражениях моста мозга	302
Глава 6. Вспомогательные методы исследования (Т. Н. Трофимова, А. А. Вишневецкий, Н. В. Шулешова)	164	8.2.2. Поражение VIII пары черепных нервов	304
6.1. Рентгенологическое обследование	164	8.3. Клинические синдромы среднего мозга	307
6.2. Современные методы нейровизуализации	165	8.3.1. Диплопия	307
6.3. Ультразвуковые методы исследования	184	8.3.2. Альтернирующие синдромы при поражении среднего мозга	312
6.4. Нейрофизиологические исследования состояния ствола головного мозга	187	8.3.3. Патологический смех	317
6.5. Методы исследования вегетативной нервной системы	199	8.3.4. Миастенический и обратный ему синдром	320
<i>Библиографические ссылки</i>	201	8.3.5. Парасомнии	324
Часть третья. КЛИНИЧЕСКИЕ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СООТВЕТСТВИЯ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА	203	8.3.6. Нарушения поведения	327
Глава 7. Общемозговые и вегетативные симптомы поражения структур ствола головного мозга (А. А. Вишневецкий, Н. В. Шулешова)	203	8.3.7. Межъядерная офтальмоплегия	330
7.1. Нарушения дыхания при поражениях ствола головного мозга	203	8.3.8. Фациальный гемиспазм	332
7.1.1. Нарушение регуляции дыхания и дистресс синдромы, связанные с патологией ствола головного мозга	204	8.3.9. Невралгия тройничного нерва	334
7.1.1.1. Нарушения регуляции дыхания во сне у младенцев	205	<i>Заключение</i>	338
7.1.1.2. Синдромы центральной альвеолярной гиповентиляции	208	<i>Приложение 1. Словарь симптомов и синдромов при поражении ствола головного мозга</i>	341
7.1.1.3. Расстройство дыхания во сне обструктивного характера	210	<i>Приложение 2. Шкалы оценки сознания</i>	346
		<i>Приложение 3. Продуктивные нарушения сознания</i>	347
		<i>Библиографические ссылки</i>	348

Часть вторая

ДИАГНОСТИКА И КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ПОРАЖЕНИЙ СТРУКТУР СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Глава 4

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПОРАЖЕНИЯ СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА

(Н. В. Шулешова, А. А. Скоромец, А. А. Вишневский,
А. Н. Кондратьев, Т. Н. Трофимова)

4.1. ТОПОГРАФИЯ КЛИНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ

К первичным поражениям ствола головного мозга относят опухолевые процессы, ишемические очаги, образование абсцессов, туберкулем и т. п. Поражения ствола головного мозга могут возникать не только вследствие развития первичного очага, но и быть результатом отека или дислокации мозга при различных патологических состояниях (объемный процесс в височной доле, выраженная окклюзионная гидроцефалия с расширением желудочковой системы мозга и т. п.).

Клиническое обследование больных с поражениями ствола основывается на знаниях топической диагностики. Однако надо помнить и о некоторых особенностях клинических проявлений в зависимости от этиологических факторов и темпов развития патологического процесса.

4.1.1. КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА

Поражение на уровне продолговатого мозга вызывает развитие *бульбарного синдрома*, а при поражении его половины возникают *альтернирующие синдромы*. Бульбарный синдром может быть односторонним или двусторонним (при частичном поражении ядер каудальных нервов, так как тотальное выпадение их функции ведет к летальному исходу). При опухолях ствола бульбарные расстройства неуклонно прогрессируют при длительном сохранении ясного сознания больного. Поражение ядер ретикулярной формации продолговатого мозга вызывает расстройства гемодинамики и дыхания.

Бульбарный паралич — двустороннее поражение ядер, корешков и нервов IX, X, XII пар ЧН, иногда двигательной порции V пары.

Этот синдром характеризуется дисфагией (нарушение глотания, поперхивание, попадание пищи в нос, трахею, легкие), анартрией или дизартрией (нарушение произношения трудных для артикуляции слов), афонией (осиплость, нарушение звучности голоса), назолалией (носовой оттенок голоса), атрофией мышц языка с фасцикулярными подергиваниями, исчезновением или снижением глоточного и небного рефлексов, свисанием небной занавески, отклонением язычка в большую сторону.

В основе этого синдрома могут лежать различные причины: сирингобульбомиелия, боковой амиотрофический склероз, полиомиелит, клещевой энцефалит, острая демиелинизирующая полирадикулоневропатия типа Гийена — Барре, нарушение мозгового кровообращения и т. д.

Синдром Брунса может быть вызван острой блокадой ликвородинамики в желудочковой системе, которая сопровождается резким повышением давления в IV желудочке. Причины — опухоль, паразитарное поражение мозга.

Клинические проявления характеризуются внезапным головокружением (синдром «гибели мира»), атаксией, тахикардией, диспноэ, возможна внезапная смерть вследствие расстройств жизненных функций.

Синдром перекрестной гемиплегии (центральная плегия руки с одной стороны и ноги на противоположной) формируется при локализации очага в области перекреста пирамид с латеральной стороны.

Синдром Пика — возникновение деструктивных очагов в области дна IV желудочка, сопровождающееся поражением медиального продольного пучка, они могут вызывать психосенсорные и галлюцинаторные переживания.

Альтернирующие синдромы развиваются при поражении половины продолговатого мозга.

Синдром Авеллиса проявляется соответствующим стороне очага периферическим параличом половины языка, небной занавески и голосовой складки (поражение IX, X, XII пар ЧН) и контралатеральной центральной гемиплегией (поражение корково-спинномозгового пути выше перекреста).

Синдром Джексона характеризуется периферическим параличом мышц языка (гипотрофия половины языка, фасцикулярные подергивания в ней за счет поражения ядра и корешка

XII пары ЧН) на стороне очага и контралатеральной центральной гемиплегией (поражение корково-мышечного пути).

Синдром Валленберга — Захарченко имеет пять вариантов в зависимости от особенностей кровоснабжения ствола головного мозга, возникает при поражении дорсолатеральных отделов продолговатого мозга. Для него характерно развитие на стороне очага бульбарного синдрома, синдрома Бернара — Горнера, термоанестезии половины лица по сегментарному типу, снижение слуха, мозжечковая атаксия, а контралатерально — альтернирующая термоанестезия туловища и конечностей.

Синдром Шмидта связан с поражением ядер и волокон IX, X, XI, XII пар ЧН и пирамидного пути, проявляется развитием на стороне очага бульбарного синдрома с парезом голосовой складки и небной занавески, парезом трапецевидной и грудноключично-сосцевидной мышцы и контралатеральным центральным гемипарезом.

Синдром Топиа развивается при поражении XI, XII пар ЧН и их ядер и волокон корково-мышечного пути. Клинически на стороне очага развивается паралич трапецевидной, грудноключично-сосцевидной мышц, мышц половины языка, а с противоположной стороны — спастический гемипарез.

Синдром Воллентейна проявляется парезом голосовой складки на стороне очага вследствие поражения nucl. ambiguus и контралатеральной гемиянестезией поверхностной чувствительности вследствие поражения спиноталамического пути.

Синдром Бабинского — Нажотта развивается при поражении заднебокового отдела продолговатого мозга и моста. На стороне поражения развиваются мозжечковая атаксия, нистагм, асинергия, синдром Клода Бернара — Горнера, гипертермия, а с противоположной стороны — центральный (спастический) гемипарез и диссоциированная гемиянестезия с выпадением болевой и температурной чувствительности.

Синдром Глика характеризуется сочетанием поражения II, V, VII, X пар ЧН и пирамидных путей. При этом на стороне поражения развиваются снижение зрения или амавроз, боль в супраорбитальной области, парез мимических мышц, затруднение глотания; контралатерально — спастический гемипарез.

4.1.2. ПРИЗНАКИ ПОРАЖЕНИЯ СРЕДНЕГО МОЗГА

При поражении крыши среднего мозга развивается *четвероохолмный синдром*, который характеризуется появлением пареза вертикального взора, нистагмом, слабостью конвергенции глазных яблок, может сопровождаться головокружением и

тошнотой. Возможно развитие центральной глухоты (при этом сохраняется вестибулярная функция, что отличает поражение ствола от поражения VIII пары ЧН); процесс может быть одно- или чаще — двусторонним. Поражение пирамидных путей вызывает появление двусторонних пирамидных знаков.

При нарастании внутрочерепной гипертензии (например, при росте опухоли) больные жалуются на диффузные распирающие головные боли, которые чаще возникают в утренние часы и сопровождаются тошнотой и рвотой. На глазном дне у таких больных выявляются застойные диски зрительных нервов. При нарушениях функции ретикулярной формации ствола мозга возникают патологическая сонливость и расстройство сознания, вплоть до сопора и комы.

Проявлением дислокационного синдрома может явиться поражение половины ножки мозга, что клинически проявляется развитием *синдрома Гертвига — Мажанди* (расходящееся косоглазие в вертикальной плоскости; глазное яблоко ниже на стороне сдавления ножки мозга). При поражении всей ножки страдают как ядра ЧН, так и проводящие пути, что приводит к появлению *альтернирующих синдромов* (синдром Вебера, Бенедикта, Фуа и т. д.) (см. приложения). Следует отметить, что при медленно прогрессирующих патологических процессах (например, при опухолях ножки мозга) соматическое ядро глазодвигательного нерва может вначале поражаться не полностью ввиду значительной протяженности, и при росте опухоли в каудальном направлении вначале выпадает функция отдельных глазодвигательных мышц и лишь в конце — мышца, поднимающая верхнее веко, если ее сегментарная иннервация осуществляется из наиболее каудальной части ядра.

В то же время наиболее ранним признаком может явиться возникновение *анизокории* с расширением зрачка на стороне поражения парасимпатического ядра III ЧН.

Изолированное поражение глазодвигательного нерва возможно также в результате сдавления корешка нерва аневризмой задней соединительной артерии или артериовенозной мальформацией этой области. Дифференциальную диагностику следует в таком случае проводить с миозитом глазных мышц (что подтверждается при КТ орбит), глазной формой миастении (диагноз подтверждается с помощью игольной ЭМГ, пробы с прозеринном, иммунологическими тестами с обнаружением антител к поперечнополосатой мускулатуре или рецепторам ацетилхолина), реже — токсическим мононевритом и другими патологическими процессами.

В случае опухолевых поражений среднего мозга по мере прогрессирования процесса и вследствие эндогенной интоксикации вовлекается ретикулярная формация, что приводит к нарушению активации коры и возникновению *симптома патологической сонливости*. Однако такое состояние может возникнуть остро и при нарушении мозгового кровообращения, внутречерепной геморрагии, черепно-мозговой травме, воспалительном процессе (менингоэнцефалит), гипоксии, интоксикации, демиелинизирующем процессе и т. п. При онкологическом процессе и оральном росте опухоли может присоединиться *гомимная гемипарезия* вследствие поражения затылочной доли.

Очень важно вовремя обнаружить развитие верхнего дислокационного синдрома ввиду опасности этого состояния для жизни больного. Подобные больные требуют проведения экстренных мероприятий.

При поражении ядер или корешков глазодвигательного нерва развивается наружная, внутренняя или тотальная офтальмоплегия; при поражении блокового нерва — сходящееся косоглазие с диплопией при взгляде вниз, вертикальный нистагм (спонтанный вертикальный нистагм — бобинг-синдром), дискоординация движений глазных яблок, офтальмоплегия, горизонтальный нистагм, *синдром Нотнагеля* (нарушение равновесия, слуха, паралич глазодвигательных мышц, хореические гиперкинезы), парезы и параличи конечностей, мозжечковые расстройства, децеребрационная ригидность (связана с поражением центров среднего мозга, регулирующих тонус мышц ниже красного ядра).

Поражение верхних холмиков крыши среднего мозга приводит к появлению *синдрома Парино* в виде вертикального пареза взора, нарушения конвергенции глазных яблок, частично двустороннего птоза век; при этом горизонтальные движения глазных яблок сохраняются.

Альтернирующие синдромы развиваются при повреждении половины среднего мозга.

При поражении красного ядра может развиваться два синдрома: *синдром Клода*, или *нижний синдром красного ядра*, при котором возникает поражение III ЧН с развитием одностороннего птоза, расходящегося косоглазия и мидриаза на стороне очага и контралатерально — интенционный гемитремор, гемиатаксия и гипотония мышц, и *синдром Фуа*, или *верхний синдром красного ядра*, когда возникает интенционный гемитремор и гемигиперкинез на противоположной очагу стороне.

Одностороннее поражение *substantiae nigrae*, лежащей в основании ножек мозга, приводит к появлению *синдрома черного вещества*. На стороне, противоположной очагу, у больного возникает повышение тонуса мышц по пластическому типу и акинетикоригидный синдром.

Тегментальный синдром проявляется атаксией, синдромом Клода Бернара — Горнера, тремором и миоклониями на стороне очага и контралатерально — гемигипестезией и нарушением четверохолмных рефлексов (быстрых ориентировочных движений в ответ на неожиданные зрительные и слуховые раздражения — старт-рефлексы).

Очаговое поражение основания ножки мозга с вовлечением пирамидного пути и волокон III ЧН приводит к развитию *синдрома Вебера*, характеризующегося периферическим поражением глазодвигательного нерва на соответствующей стороне и контралатерального спастического гемипареза. Поражение ядра III ЧН вызывает двустороннее расходящееся косоглазие вследствие слабости обеих медиальных прямых мышц и нарушение не только прямой, но и содружественной реакции зрачка на свет.

Синдром Бенедикта появляется при повреждении волокон III ЧН, красного ядра и подходящих к нему мозжечковых проводников зубчато-красноядерного пути. Клинически на стороне очага будут признаки поражения глазодвигательного нерва — птоз, расходящееся косоглазие, мидриаз, а контралатерально — интенционный тремор и атетоидные движения в конечностях.

4.1.3. КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ МОСТА МОЗГА

Поражения моста мозга условно можно подразделить на синдром поражения половины, покрывки и основания моста.

Поражение половины моста обычно характеризуется возникновением *альтернирующих синдромов*: синдромы Мийяра — Гюблера, Фовилля, Бриссо — Сикара, Грене, Раймона — Сестана, Гасперини и т. д. (см. приложение).

Эти синдромы возникают в связи с поражением как ядер ЧН, так и проводящих путей выше их перекреста и перехода на противоположную сторону (табл. 6). Раздражение вестибулярных ядер и мозжечковых путей может приводить к *головокружению и шаткости при ходьбе*. При неврологическом осмотре выявляется нистагм.

При локализации очагов близко к средней линии возникают признаки поражения медиального продольного пучка (*синдром межъядерной офтальмоплегии, вертикальный и полуторный*

2. **Хватательный рефлекс.** Этот рефлекс можно вызывать двумя способами. В первом случае он вызывается раздражением ладони, когда больной захватывает раздражающий предмет (ручку молоточка). Второй способ заключается в том, что больному показывается предмет, и он тянется к нему и стремится его захватить. Этот рефлекс возникает при двустороннем поражении коры ГМ, но бывает более выражен на стороне, противоположной наибольшему поражению коры.

3. **Рефлексы лобного противодействия** (парамииотония) заключаются в том, что больной сам может свободно выполнять движения активно, но попытка совершить пассивное движение вызывает сопротивление. Этот симптом наблюдается при двустороннем корковом поражении и бывает более выражен на противоположной поражению стороне, например, рефлекс Кохановского (сопротивление при попытке открыть глаз, при этом возникает зажмуривание).

4. При большом поражении коры возникает *декортикационная поза*. У больного либо постоянно, либо после раздражения (например, иглой) сохраняется поза: руки согнуты в локтевых суставах, ноги разогнуты в коленных и голеностопных суставах. Эта поза возникает при выраженном глубоком угнетении коры ГМ, подкорковых ганглиев и даже ствола ГМ.

Поражение среднего мозга.

Утрачивается локальная реакция на раздражение, растормаживаются реакции опоры, что приводит к выпрямлению руки и ноги, в руках возникает пронация (*поза децеребрационной ригидности*). Эта поза постоянна либо возникает в ответ на раздражение.

Поражение моста мозга.

Происходит снижение тонуса мышц и снижение спинальных рефлексов.

Поражение продолговатого мозга.

Происходит исчезновение тонуса мышц и спинальных рефлексов, возникает атоническая кома при поражении, локализуемся на границе моста и продолговатого мозга.

Также возникает тремор, в том числе *астерикс* («порхающий тремор»), который особенно часто наблюдается при печеночной коме.

Таким образом, на основе определения уровня сознания, типа расстройств дыхания, изменений глазодвигательных и зрачковых реакций, расстройств двигательной сферы и рефлексов непиримидного характера можно выделить стадии вклинения и уровень поражения ГМ.

4.4.4. ДИСЛОКАЦИОННЫЙ СИНДРОМ И КОМА

В основе возникновения дислокационного синдрома могут лежать не только травмы и объемные образования, но и различные патологические процессы. Однако клинические проявления не имеют ярко выраженных патогномонических признаков и в большей степени зависят от стадии заболевания, вида и степени вклинения структур ГМ.

Некоторые причины возникновения коматозных состояний

Супратенториальные процессы

- Геморрагические инсульты
- Инфаркты мозга
- Экстрадуральные гематомы
- Субдуральные гематомы
- Опухоли головного мозга
- Абсцессы головного мозга
- Постэпилептический статус

Субтенториальные процессы

- Стволовые кровоизлияния
- Кровоизлияния в мозжечок
- Инфаркт ствола головного мозга
- Опухоли задней черепной ямки
- Мозжечковые абсцессы
- Инфекции и аутоиммунные заболевания
- Менингиты
- Энцефалиты

Метаболические процессы

- Гипоксия
- Гипогликемия
- Поражение почек или печени
- Грубые электролитные нарушения
- Яды и интоксикации

4.4.4.1. КОМА ПРИ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНОМ ПРОЦЕССЕ

При развитии отека ГМ вследствие супратенториального патологического процесса происходит последовательное выключение морфофункциональных уровней ГМ и ствола от оральных к каудальным его отделам. Динамика клинических изменений при прогрессировании отека и вклинении ГМ представлена в табл. 8.

На I стадии вклинения (*ранняя диэнцефальная стадия*) усиливаются сонливость, вялость, головные боли. Может быть оглушение I или II степени, иногда — сопор. Дыхание либо не нарушается (*эупноэ*), но часто сочетается с глубокими вдохами, зевотой, может быть *дыхание типа Чейна — Стокса*. Зрачки сужены, реакция зрачков на свет сохранена, при одностороннем поражении может возникнуть ипсилатеральный синдром Клода

ТАБЛИЦА 8. Стадии и клинические признаки прогрессирования транстенториального клинчения (по А. Н. Кондратьеву, И. М. Ивченко, 2002)

Клинические признаки	Ранняя дизэнцефальная стадия	Поздняя дизэнцефальная стадия	Верхний отдел моста	Верхний отдел продолговатого мозга	Продолговатый мозг
Дыхание	Эупноэ с глубокими вздохами и зевотой или дыхание Чейна — Стокса	Дыхание Чейна — Стокса	Нейрогенная гипервентиляция	Поверхностное, частое (30–40 в 1 мин), атаксическое	Агональное
Зрачки	Узкие (1–3 мм), реагирующие на свет с малой амплитудой	Узкие (1–3 мм), реагирующие на свет с малой амплитудой	Средней величины (3–5 мм), фиксированные. Реакции на свет нет	Средней величины, фиксированные. Реакции на свет нет	Широкие. Реакции на свет нет
Окулоцефалический рефлекс	Положительный	Положительный	Движение глазных яблок несодружественное	Отсутствует	Отсутствует
Окуловестибулярный рефлекс	Полный содружественный поворот в сторону раздражения	Полный содружественный поворот в сторону раздражения	Движение глазных яблок отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
Рефлексы	Локализует боль. Двусторонний симптом Бабинского	Декортикационная ригидность	Децеребрационная ригидность	Двусторонний симптом Бабинского, атония мышц	Атония, полная арефлексия

Бернара — Горнера. Глазодвигательные расстройства: глазные яблоки, зрительные оси которых могут слегка расходиться, медленно перемещаются в разные стороны, возникает феномен «плавающих» глазных яблок; появляется окулоцефалический рефлекс, движения глазных яблок сочетанны. Попытка провести окулоцефалическую пробу может привести к пробуждению больного, при этом возникают быстрые саккадические движения глазных яблок. Окуловестибулярная проба: при вливании в ухо холодной воды нистагм отсутствует либо медленная компонента направлена в сторону раздражаемого уха; возникает сочетанное отклонение глаз в сторону охлаждаемого уха. Двигательные расстройства: сохранена реакция на локальное раздражение; может быть лобное противодержание, двусторонний симптом Бабинского, оральные феномены, хватательный рефлекс, свидетельствующие о поражении функции кортикоспинальной и экстрапирамидной систем. Эта стадия обратима.

Поздняя дизэнцефальная стадия характеризуется нарастанием угнетения сознания до сопора или комы I стадии, возникает

дыхание Чейна — Стокса. Зрачки сужены, реакции вызываются, нистагма нет. При одностороннем поражении возможен ипсилатеральный синдром Клода Бернара — Горнера. Вызывается окулоцефалический рефлекс. Глазные яблоки направлены в сторону раздражаемого уха, движения их сочетанны. Часто имеется общая обездвиженность, однако на болевое раздражение возникает генерализованная двигательная реакция (*децеребрационная поза*); определяются двусторонние патологические стопные рефлексы. Правильная диагностика и лечение на этой стадии все еще могут привести к восстановлению нарушенных функций.

4.4.4.2. КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ПОРАЖЕНИЯ СРЕДНЕГО МОЗГА

Стадия поражения среднего мозга — верхних отделов моста. Развивается кома I или II стадии, центральное гиперпноэ (быстрое и равномерное дыхание), может быть *дыхание типа Чейна — Стокса*. Типичны признаки *катаболической реакции*: резкое усиление всех видов обмена, повышение артериального давления, содержания сахара в крови, гипертермия тела, усиление частоты дыхания, повышение содержания азота (эти явления возникают вследствие отсутствия регулирующего влияния гипоталамуса вследствие грубого отдаливания к низу ножки гипофиза и срединного возвышения гипоталамуса). При поражении *среднего мозга — крыши и претектальной области* зрачки шире, чем в дизэнцефальной стадии, средней величины, может быть анизокория; нет зрачковых реакций на свет, однако сохраняется цилиоспинальный рефлекс — расширение зрачков при нанесении болевых раздражений. Генерализованная гипоксия в терминальных стадиях может вызвать системное высвобождение адреналина и транзиторное расширение зрачков. Иногда наблюдается самопроизвольное изменение величины зрачков (гиппус). При поражении *среднего мозга — покрышки* зрачки средней величины, форма их может быть несколько неправильной, часто возникает анизокория; зрачковые реакции на свет отсутствуют. *Окулоцефалический рефлекс* вызывается, движения глазных яблок могут быть и сочетанными, и не сочетанными вследствие поражения заднего продольного пучка, развивается межъядерная офтальмоплегия. Окулоцефалическая и калорическая пробы выявляют ограничение или отсутствие вертикальных движений глаз. Характерна обездвиженность, а при раздражении возникает поза децеребрации, которая может сохраняться постоянно и возникать самопроизвольно. Большая часть больных в этой стадии погибают.

○ *Стадия поражения нижних отделов моста — верхних отделов продолговатого мозга.* Для этого состояния характерна кома II, III стадии. *Дыхание:* гипервентиляция прекращается, однако дыхание еще больше ускоряется и становится более поверхностным; развиваются более тяжелые его нарушения — апнейстическое дыхание, групповое периодическое дыхание, периодическое дыхание с короткими циклами гипоксии — гиперкапнии и атаксическое дыхание Биота. *Зрачки* такие же, как в предыдущую стадию. Поражение *покрышки моста в сочетании со средним мозгом* приводит к развитию зрачков средней величины с отсутствием реакции на свет; *изолированное поражение покрышки моста* проявляется точечными зрачками с сохраненной зрачковой реакцией на свет. При *калорической пробе* — диссоциированные движения глазных яблок. Активные движения отсутствуют, снижен тонус мышц и рефлексы; сохраняются двусторонние разгибательные подошвенные рефлексы; на раздражение — декортикационная или децеребрационная поза, защитные реакции, которые могут отсутствовать, позже возможно слабое сгибание ног в ответ на раздражение. Стадия необратима.

Стадия поражения продолговатого мозга. Уровень сознания — кома III стадии. Характерно агональное дыхание, зрачки расширяются, возникает паралитический мидриаз, глазные яблоки устанавливаются прямо, окулоцефалический рефлекс отсутствует, калорическая проба не вызывается, развиваются атония, арефлексия и смерть.

Следовательно, если тотальная ишемия ГМ будет длительной, то может наступить смерть ГМ. Эти симптомы включают расширенные и не реагирующие на свет зрачки, отсутствие рефлексов ствола ГМ, отсутствие самостоятельного дыхания, изолинию при снятии ЭЭГ и слуховых ВП.

4.4.4.3. КОМА ПРИ ЛАТЕРАЛИЗОВАННОМ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНОМ ПРОЦЕССЕ

Подобное состояние возникает при патологическом процессе в височной доле, приводящем к увеличению ее в объеме. Вследствие вклинения височной доли в щель Биша происходит сдавление корешка III ЧН, среднего мозга и иногда — задней мозговой артерии.

Ранняя стадия глазодвигательного нерва характеризуется оглушением, эупноэ с глубокими вдохами; начинает расширяться зрачок на стороне патологического процесса, вызывается окулоцефалический рефлекс, движения глазных яблок сочтанны. Реакции на боль адекватны. Вызываются симптомы

орального автоматизма, хватательный рефлекс. Контралатерально очагу поражения развивается пирамидная недостаточность с симптомом Бабинского (синдром Вебера).

Поздняя стадия глазодвигательного нерва. Для этой стадии характерно оглушение II степени, которое переходит в сопор и кому. Возникает гиперпноэ или дыхание Чейна — Стокса. Имеется картина поражения корешка III ЧН. Окулоцефалический рефлекс вызывается, движения глазных яблок диссоциированы (за счет поражения корешка III ЧН). При коме I стадии координированные защитные рефлексы отсутствуют; на раздражение возникает реакция декортикации или децеребрации (на стороне, противоположной очагу).

Стадия поражения верхних отделов продолговатого мозга — нижних отделов моста. Зрачки сравниваются по величине, кома углубляется, нарастают глазодвигательные расстройства наряду с исчезновением асимметрии.

4.4.5. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КОМЫ

По структуре комы могут быть травматическими, гипоксическими, интоксикационными (отравление угарным газом), гипогликемическими, печеночными, уремическими, эклампсическими, надпочечниковыми, алкогольными, вследствие отравления различными препаратами (барбитуровая, клофелиновая) и другие типы комы. Поскольку эта тема довольно обширна и ей посвящено значительное количество монографий [Алексеева Т. М., 2014; Густов А. В. и др., 2004], мы позволим себе не останавливаться на подробном анализе этих ком, а приведем лишь сводную таблицу причин возникновения и некоторые дифференциально-диагностические признаки ком (табл. 9).

Далее мы приводим дифференциально-диагностические признаки для некоторых заболеваний, которые могут приводить к коме (табл. 10, 11).

ТАБЛИЦА 9. Дифференциальная диагностика и характеристика некоторых коматозных состояний

Кома	Гипогликемическая	Печеночная	Уремическая	Апоплексическая
Заболевания	Диабет Аденома поджелудочной железы	Болезнь Боткина Цирроз печени Холангит	Хронические заболевания почек	Гипертоническая болезнь
Развитие комы	Быстрое	Постепенное	Постепенное	Внезапное, быстрое
Ближайший анамнез	Передозировка инсулина	Диспепсические явления, слабость, желтуха	Головные боли, тошнота, ухудшение зрения, кожный зуд	Усиление головной боли, головокружение, эпилептический приступ
Сердечно-сосудистая система	Артериальная гипотензия, аритмия	Тахи- или брадикардия Артериальная гипотензия	Гипертония, сердечная недостаточность, шум трения перикарда	Пульс напряженный, брадикардия, артериальная гипертензия
Дыхание	Без изменений	Дыхание Куссмауля, реже Чейна — Стокса	Чейна — Стокса Уремическая астма Аммиачный запах	Часто Чейна — Стокса
Кожа	Бледная, влажная	Желтуха, кровоизлияния, расчесы	Сухая, расчесы, кровоизлияния. Редко отеки	Гиперемия лица, цианоз тела
Температура	Нормальная	Повышена, реже нормальная	Гипотермия	Повышена не всегда
Кровь	Гипогликемия	Гипербилиру- бинемия. Нередко азотемия	Азотемия Анемия Лейкоцитоз, реже лейкопения	Лейкоцитоз Преходящая гипергликемия
Моча	Сахар отсутствует Ацетона нет	Желчные пигменты, уробилин Часто кристаллы лецитина и тирозина	Низкая плотность, гипоизостенурия Белок	Небольшая альбуминурия, иногда глюкозурия
Неврологические особенности	Ригидность мышц, повышение глубоких рефлексов	—	Узкие зрачки	Асимметрия тону- са мышц и болевой реакции Односторонний симптом Бабинского
Дополнения	Быстрая реакция на введение глюкозы	Печень увеличена и болезненна	—	—

ТАБЛИЦА 10. Дифференциальная диагностика бактериального менингита, острого нарушения мозгового кровообращения, внутричерепной гематомы и опухоли головного мозга

Диагностический признак	Бактериальный менингит	ОНМК	Внутричерепная гематома	Опухоль
Возраст	Различный	Чаще старше 50 лет	Различный	Различный
Предшествующие заболевания	Инфекционные	ИБС, артериальная гипертензия, стрессы	Травма головы	Чаще нет, реже онкологические
Предвестники	Катаральные симптомы	Головная боль, гипертензия, дискомфорт	Головная боль, гипертензия	Общемозговые симптомы: головные боли, повышение температуры тела, тошнота
Интоксикационный синдром	Выраженный	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
Температура тела	Фебрильная	Нормальная, при САК — субфебрильная	Нормальная или субфебрильная	Нормальная или субфебрильная
Сроки развития	1–2 сут	Минуты, часы	Может нарастать в течение часов	Разные
Сознание	Угнетение в течение суток	Кома в течение часов	Часто не изменено или возможна постепенная утрата до комы	Часто не изменено, со временем изменяется
Головная боль	Разлитая, сильная	Непостоянная	Умеренная вначале, в динамике нарастает	Часто
Давление СМЖ	Повышено	Нормальное	Норма или повышено	Норма или повышено
Вид СМЖ	Мутная	Прозрачная или как клюквенный морс при САК	Кровянистая или ксантохромная	Прозрачная
Содержание белка в СМЖ	Повышено	Чаще нормальное	Повышено или нормальное	Повышено
Характеристика плеоцитоза	Нейтрофильный	Лимфоцитарный, возможен эритроцитарный	10–200 клеток в 1 мкл, смешанный, эритроциты	Нормальный цитоз, возможны атипичные клетки, эритроциты. При мультиформных глиобластомах — сотни клеток в 1 мкл
Гемограмма в раннем периоде	Нейтрофилез Лейкоцитоз Повышенное СОЭ	Умеренный лейкоцитоз Увеличение СОЭ	Не изменена	Не изменена
Глазное дно	Как правило, норма	Ангиопатия сетчатки, могут быть застойные ДЗН	Могут быть застойные ДЗН	Отек, застой на стороне опухоли
Менингеальные симптомы	Ярко выражены	Нет	Умеренно выражены	Нет
КТ или МРТ	Признаки внутричерепной гипертензии	Участки ишемии или гематомы	Участки ишемии или гематомы	Признаки объемного образования

ТАБЛИЦА 11. Дифференциальная диагностика ком при некоторых экзогенных отравлениях (по А. В. Густову и соавт., 2004)

Причина комы	Запах от больного	Зрачки		Гипертонус мышц	Миофибрилляция, судороги	Бронхорея	Пульс		Артериальная гипертензия	Угнетение дыхания	Гастроинтестинальный синдром	Гепатопатия	Нефропатия
		Миоз	Мидриаз				Брадикардия	Тахикардия					
Спирт этиловый	Спиртовый	—	—	—	+	+	—	—	—	—	+	+	—
Спирт метиловый	Спиртовый	—	++	++	+	—	—	—	—	—	+	+	++
Этиленгликоль	Фруктовый	—	++	++	+	—	—	—	—	—	—	—	+++
Опиаты	—	+++	—	—	—	—	+	+++	+++	+++	++	+	++
Барбитураты длительного действия	—	++	—	—	—	++	—	+	++	++	—	—	—
Барбитураты короткого действия	—	++	—	+	—	++	—	+	++	+	—	—	—
Фенотиазины (аминазин, тизерцин)	—	++	—	++	—	—	—	++	+++	—	—	+	—
Трициклические антидепрессанты	—	—	+++	++	—	—	—	++	++	—	—	+	—
Фосфорорганические инсектициды	Специфический	+++	—	+++	+++	+++	++	—	++	+++	++	++	—
Метгемоглобинообразователи	—	—	++	—	—	++	—	++	+++	++	+	+	+

Примечание. «—» — симптом отсутствует; «+» — симптом выражен слабо; «++» — симптом выражен умеренно; «+++» — симптом выражен резко.

4.5. НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОРАЖЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Процессы, локализующиеся в сегментарной нервной системе, отчетливо связаны с органическими заболеваниями, а при поражениях лимбико-ретикулярного комплекса — с различными психовегетативными расстройствами.

При поражении узлов симпатического ствола отмечаются нарушения потоотделения и расстройства функции пиломоторов, расширение сосудов и повышение температуры на лице и шее. Вследствие снижения тонуса мышц гортани могут возникнуть охриплость голоса и даже полная афония, синдром Клода Бернара — Горнера (птоз верхнего века, миоз и энофтальм). При поражениях периферических отделов ВНС наиболее часто возникает симптом, получивший название симпаталгии. При

этом боли носят жгучий, давящий, распирающий характер. Боли провоцируются или усиливаются при изменениях барометрического давления и температуры окружающей среды. Могут наблюдаться изменения окраски кожи, обусловленные спазмом или расширением периферических сосудов: побледнение, покраснение или цианотичность, изменения потоотделения.

Надсегментарные поражения проявляются пароксизмальными кризами. В англоязычной литературе их называют паническими атаками. Больные становятся раздражительными, вспльчивыми, быстро истощаются, у них наблюдается гиперидроз, неустойчивость сосудистых реакций, трофические нарушения. Можно выделить следующие формы поражения ВНС:

- 1) нейроэндокринная;
- 2) нейротрофическая;
- 3) вегетативно-сосудистая;
- 4) диэнцефальная эпилепсия, или синдром «панических» атак;
- 5) синдром нарушения сна и бодрствования;
- 6) мышечно-дистрофическая;
- 7) астено-ипохондрическая.

4.6. НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОПУХОЛЕВОГО ПОРАЖЕНИЯ СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Опухоли ствола головного мозга встречаются в 3–15% случаев всех опухолей ГМ. Единой классификации опухолей ствольной локализации нет, хотя имеются различные классификации, касающиеся хирургических доступов или радиологических проявлений (главным образом в отношении глиом).

На наш взгляд, в практическом и теоретическом отношении, адекватным является деление на ствольные и околостволовые, первичные и вторичные опухоли, учитывающее прежде всего особенности заболевания.

Анализ нашего материала (истории болезней пациентов с опухолевыми процессами ствола ГМ — 89 детей и 101 взрослый) показал, что к этим критериям могут относиться наличие или отсутствие экзофитного роста опухоли, диффузность или узловатость роста, наличие кисты и ее размеры, степень распространения опухоли в ткани ствола, степень деформации ствола новообразованием, зоны ствола ГМ, вовлеченные в опухолевый процесс, а также гистоструктура новообразования [Шулешова Н. В., 2000].

Среди первично-стволовых опухолей, по данным наших исследований, преобладают диффузные новообразования, поражающие все отделы ствола ГМ, и опухоли, поражающие только мост (у детей — в 73,2%, у взрослых — в 65,5% наблюдений). Реже встречались опухоли среднего мозга, продолговатого мозга и опухоли, вовлекавшие смежные отделы ствола. У взрослых несколько преобладало поражение продолговатого мозга над поражением среднего мозга, тогда как у детей имелось обратное соотношение (табл. 12).

ТАБЛИЦА 12. Распределение (%) первично-стволовых опухолей по локализации вдоль оси ствола головного мозга у взрослых и детей (n = 190 пациентов)

Локализация первично-стволовых опухолей	Взрослые	Дети
Продолговатый мозг	10,4	4,9
Мост	22,4	22,0
Средний мозг	6,9	14,6
Смежные отделы	17,2	7,3
Все отделы ствола	43,1	51,2
Всего	100,0	100,0

Опухоли могут происходить из окружающих ствол ГМ тканей и расти вглубь. Например, герминома шишковидной железы может врастать в средний мозг, вызывая симптомы поражения среднего мозга и клиническую картину окклюзионной гидроцефалии (обусловленной сдавлением водопровода ГМ). Другие опухоли могут происходить из мозжечка или стенки IV желудочка (табл. 13).

ТАБЛИЦА 13. Распределение (%) околостволовых опухолей в зависимости от их исходного роста у взрослых и детей (101 взрослый и 89 детей)

Источник роста околостволовой опухоли	Взрослые	Дети
III желудочек	14,0	—
Пинеальная область	4,6	—
Таламус и подкорковые ганглии	4,6	8,3
Скат и основание черепа	7,0	—
Мостомозжечковый угол	14,0	2,1
Задняя черепная ямка	11,6	16,7
Червь и полушария мозжечка	16,3	47,9
IV желудочек	7,0	25,0
Краниовертебральный стык	20,9	—
Всего	100,0	100,0

Существуют гистологические особенности при поражениях различных отделов ствола ГМ. У детей наиболее часто встречались астроцитомы (50%) различной степени аплазии (с преобладанием III и IV) и медуллобластомы (23%). Реже наблюдались глиобластомы, эпендиомы, олигоастроцитомы, ангиоретикуломы и единичными были рацематозная гемангиома, герминома, краниофарингиома и многокамерная киста. У 7 больных (9,5%) возникло метастазирование опухоли (медуллобластомы) в головной и спинной мозг.

У взрослых отмечалось значительно большее разнообразие гистологической картины опухолей, по сравнению с детьми. Наиболее часто встречались астроцитомы (32,9%), менингиомы (15,0%), эпендимомы (9,6%), мультиформные глиобластомы (8,2%) и невриномы (6,9%). Однако такие опухоли, как медуллобластома, олигоастроцитома, краниофарингиома и другие, у взрослых не встречались.

В клиническом течении опухолей ствола ГМ можно выделить несколько вариантов:

- 1) опухолевый за счет постепенного увеличения опухоли в размерах и формирования гипертензионно-гидроцефального синдрома;
- 2) сосудистый, чаще вследствие кровоизлияния в ткань опухоли или формирования внутриопухолевой кисты;
- 3) воспалительный вследствие появления общей интоксикации организма и интрамуральных некрозов в опухоли;
- 4) ремиттирующий вследствие возникновения множества мелких кист в опухоли или новых очагов кровоизлияния (табл. 14).

ТАБЛИЦА 14. Частота (%) различных типов клинического течения опухолей ствола головного мозга

Тип клинического течения	Взрослые	Дети
Туморозный тип	59,4	71,9
Сосудистый тип	23,8	5,6
Воспалительный тип	6,9	19,1
Ремиттирующий тип	9,9	3,4
Всего	100,0	100,0

Тип клинического течения опухоли зависит от ее гистологической структуры, размера и близости расположения к ликворосодержащим путям. Туморозный тип течения был более характерен для протоплазматических и фибриллярных астро-