



© CC BY Н. В. Шулешова, Н. И. Панченко, Ю. М. Кирьянов, 2026
УДК 616.831 : 612.826.8
<https://doi.org/10.24884/1607-4181-2026-33-1-48-57>

Н. В. Шулешова*, Н. И. Панченко, Ю. М. Кирьянов

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова
197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8

СИНДРОМ ПОРАЖЕНИЯ ДОРСАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ МОСТА МОЗГА

Поступила в редакцию 26.11.2025 г.; принята к печати 04.03.2026 г.

Резюме

Несмотря на то, что поражения дорсальных отделов моста мозга встречаются довольно редко, они имеют достаточно четко очерченные клинические проявления, ядром которых является одно- или двустороннее поражение ядер лицевого и отводящего нервов, и медиального продольного пучка, что вызывает глазодвигательные нарушения и прозопарез. Наличие дополнительно других очаговых неврологических симптомов зависит от объема поражения и вовлеченных соседних структур моста мозга. В статье приводятся современные литературные данные о состоянии этой проблемы и описывается 3 клинических случая, при которых возникало различное по этиологии поражение этой маленькой зоны.

Ключевые слова: дорсальные отделы моста мозга, глазодвигательные расстройства, поражение отводящего нерва, прозопарез

Для цитирования: Шулешова Н. В., Панченко Н. И., Кирьянов Ю. М. Синдром поражения дорсальных отделов моста мозга. *Ученые записки ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова*. 2026;33(1):48–57. <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2026-33-1-48-57>.

* **Автор для связи:** Наталья Викторовна Шулешова, ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И. П. Павлова Минздрава России, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8. E-mail: shuleshova@inbox.ru.

Natalya V. Shuleshova*, Nikita I. Panchenko, Yuriy M. Kiryanov

Pavlov University
6-8, L'va Tolstogo str., Saint Petersburg, 197022, Russia

A DORSAL PONTINE TEGMENTUM SYNDROME

Received 26.11.2025; accepted 04.03.2026

Summary

Despite of the rarity of the dorsal pons lesion, it has a highly specific clinical presentation with such heraldic features as unilateral or bilateral lesion of facial and abducent nerve's nuclei, together with the medial longitudinal fasciculus, which leads to the development of oculomotor dysfunction, and prosoparesis. The presence of additional focal neurological signs depends on the size of the lesion, and the defect in the affected neighboring pontine structures. This article represents some modern data concerning this problem from the literature, and report of 3 clinical cases in which this small zone was affected due to different etiological factors.

Keywords: dorsal pons, oculomotor disability, abducent nerve lesion, prosoparesis

For citation: Shuleshova N. V., Panchenko N. I., Kiryanov Yu. M. A dorsal pontine tegmentum syndrome. *The Scientific Notes of Pavlov University*. 2026;33(1):48–57. (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2026-33-1-48-57>.

* **Corresponding author:** Natalya V. Shuleshova, Pavlov University, 6-8, L'va Tolstogo str., Saint Petersburg, Russia, 197022. E-mail: shuleshova@inbox.ru.

ВВЕДЕНИЕ

«Дорсальный мост» или «дорсальная покрывка моста» является сложной, содержащей большое количество различных структур областью ствола мозга, ядра которой участвуют в регуляции многих жизненно важных функций. Среди них следует отметить парабрахиальное ядро, спайку Келликера, ядро Баррингтона, голубое пятно, а также дорсальное, латеродорсальное и вентральное ядра покрывки, которые участвуют в получении восходящих висцеральных сенсорных и болевых импульсов от спинного и продолговатого мозга, а также в их последующей интеграции с когнитивными, возбуждающими и эмоциональными сигналами переднего мозга для управления поведенческими, автономными и эндокринными функциями [1]. Кроме того, сообщается, что отдельные группы нейронов, находящиеся в этой области, участвуют в регуляции сна и бодрствования, процессов возбуждения, дыхания, восприятия боли, движения, памяти, пищеварения, мочеиспускания, терморегуляции, регуляции сердечно-сосудистой деятельности, и других поведенческих реакциях [2–15]. Клиническая картина поражения дорсальных отделов моста имеет широкую вариабельность. Основными проявлениями являются ипсилатеральный (ядерный) парез мышц лица, более выраженный при произвольных движениях (который в некоторых случаях бывает единственным проявлением поражения моста), горизонтальный парез зрения (глазные яблоки повернуты в сторону, противоположную очагу поражения). Реже встречаются контралатеральные гемиатаксия и гемипарез, нарушения чувствительности или гемипарез (при распространении поражения на вентральные отделы моста), межъядерная офтальмоплегия (при поражении медиального продольного пучка (МПП), лежащего в медиадорсальных отделах моста). Межъядерная офтальмоплегия может быть изолированной (например, при инсульте) или двусторонней (обычно при демиелинизирующих заболеваниях) [16]. Здесь уместно вспомнить признаки межъядерной офтальмоплегии.

Межъядерная офтальмоплегия (син.: интернуклеарная офтальмоплегия; синдром Бильшовского — Лютца — Когана; синдром Рота — Бильшовского; синдром Совино; синдром Лермитта) — это своеобразное расстройство движений глаз, возникающее в результате повреждения медиального (заднего) продольного пучка, *fasciculus longitudinalis medialis (posterior)*, не сопровождающееся субъективным двоением.

Впервые межъядерная офтальмоплегия была описана французским офтальмологом Шарлем Совино в 1895 г. В изучение этого синдрома большой вклад внесли русский невролог Владимир Карлович Рот (1901), немецкий офтальмолог Альфред Бильшовский (1902, 1903), швейцарский офтальмолог Антон Лютц (1923), американский

офтальмолог Дейвид Гленденнинг Коган (1950), а также французский невролог и психиатр Жан Жак Лермитт [17].

Медиальный продольный пучок (МПП) обеспечивает содружественные взорные движения глазных яблок и располагается в покрывке ствола на протяжении от ядра Даркшевича (собственное ядро МПП) и ядра Кахаля (*nucleus interstitialis*) на уровне среднего мозга выше ядер глазодвигательного нерва (*n. oculomotorius*) до передних ядер спинного мозга в составе его передних канатиков. МПП связывает друг с другом ядра глазодвигательных нервов (III, IV, VI черепные нервы) и кроме того, в его состав входят волокна от клеток вестибулярных ядер. К развитию межъядерной офтальмоплегии могут привести самые разнообразные причины: рассеянный склероз, ишемический или геморрагический инфаркт ствола мозга, опухоли ствола и IV желудочка, стволочной энцефалит, менингиты (особенно туберкулезный), лекарственные интоксикации (трициклические антидепрессанты, фенотиазины, барбитураты, дифенин, карбамазепин), метаболические энцефалопатии (печеночная энцефалопатия, болезнь «кленового сиропа»), системная красная волчанка, черепно-мозговая травма, дегенеративные заболевания нервной системы (прогрессирующий супрануклеарный паралич, спино-церебеллярные дегенерации), нейроинфекции (сифилис), мальформация Арнольда — Киари, сирингобулбия, псевдомежъядерная офтальмоплегия (миастения, энцефалопатия Гайе-Вернике, синдром Гийена-Барре, синдром Миллера Фишера, экзотропия) и др. В клинике условно выделяют две разновидности межъядерной офтальмоплегии, передняя и задняя, хотя эта классификация признается далеко не всеми исследователями.

Передняя межъядерная офтальмоплегия. При высоком повреждении МПП недалеко от ядра *n. oculomotorius* наблюдается двухстороннее вовлечение медиальных прямых мышц глаза и расстраивается механизм конвергенции; глаза при этом находятся в состоянии дивергенции. Фактически имеет место паралич обеих медиальных прямых мышц глаза. Дивергенция глаз может осложняться кривой девиацией (*skew deviation*), при которой один глаз смотрит вверх и кнаружи, а другой — вниз и кнаружи. Иногда к этой картине присоединяется своеобразный вертикальный нистагм, в одном глазном яблоке направленный вверх, а в другом — вниз с циклическим чередованием направления нистагма.

Задняя межъядерная офтальмоплегия. При более низком поражении МПП, на уровне моста, при боковых движениях зрения наблюдается недостаточность медиальной прямой мышцы глаза: например, при взгляде влево при правосторонней межъядерной офтальмоплегии обнаруживается недостаточность медиальной прямой мышцы

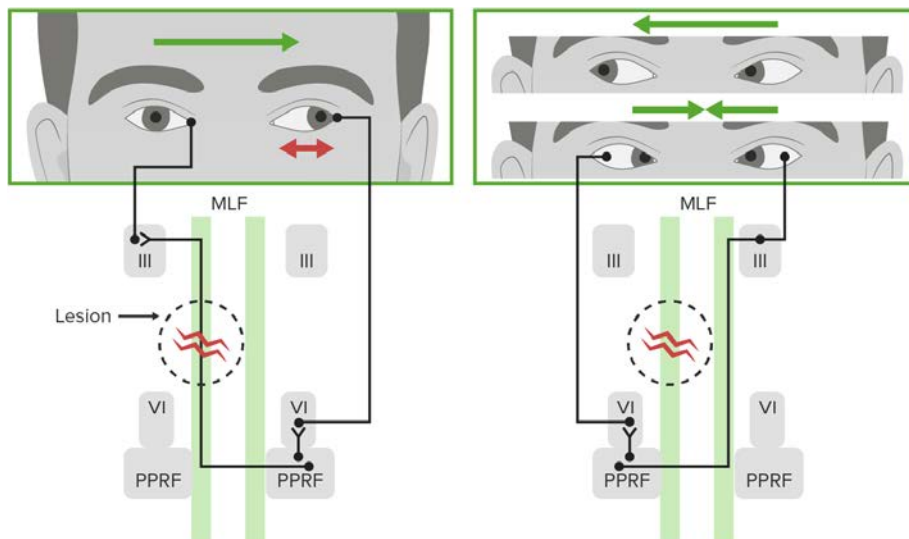


Рис. 1. Схема формирования межъядерной офтальмоплегии: III – ядро глазодвигательного нерва; VI – ядро отводящего нерва; MLF – медиальный продольный пучок (англ., median longitudinal fasciculus); PPRF – парамедианная ретикулярная формация моста мозга (англ., pontine paramedian reticular formation). Двойными красными зигзагообразными линиями обозначено место поражения правого МПП; зелеными стрелками обозначено направление взгляда; красными разнонаправленными стрелками обозначен нистагм в левом глазу при взгляде влево

Fig. 1. The scheme of the formation of internuclear ophthalmoplegia: III – oculomotor nerve nucleus; VI – abducent nerve nucleus; MLF – median longitudinal fasciculus; PPRF – pontine paramedian reticular formation. Double red zigzag lines show location of the lesion of right MLF; green arrows show the direction of the gaze; bilateral red arrows indicate left eye nystagmus while looking to the left

правого глаза, что выражается в недостаточности его приведения (аддукции). Отведение же (абдукция) обоих глаз осуществляется нормально при взгляде в любую сторону. В типичных случаях при абдукции левого глаза в нем наблюдается горизонтальный нистагм с быстрым компонентом в противоположную взору сторону. Конвергенция (аддукция) обоих глаз сохраняется (рис. 1).

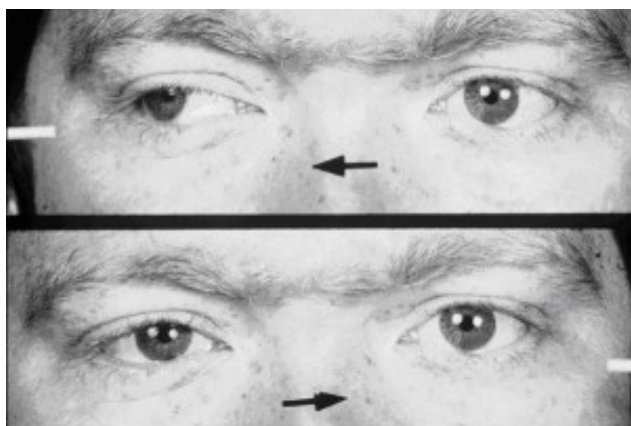


Рис. 2. «Полуторный синдром»: при взгляде вправо (черная стрелка, верхнее фото) имеется недостаточность аддукции левого глаза; при взгляде влево (черная стрелка, нижнее фото) выявляется паралич взгляда. Черными стрелками обозначено направление взгляда

Fig. 2. One and – a – half syndrome: while looking to the right (black arrow, upper photo), failure of left eye adduction is evident, and while looking to the left (black arrow, photo below), left gaze palsy is marked. Black arrows show the direction of the gaze

Возможны различные варианты частичного поражения МПП. Например, оно может проявляться только медленными саккадами (быстрыми ритмическими движениями, напоминающими «застревание» глазного яблока) во время приведения глаза. Другой вариант частичного поражения МПП – синдром Гертвига – Мажанди: глазные яблоки находятся в положении расходящегося косоглазия по вертикали – на стороне очага глазное яблоко отклонено книзу и кнутри, а другое – вверх и кнаружи. Эти варианты могут также выступать в качестве остаточных явлений перенесенной межъядерной офтальмоплегии.

Известен синдром смешанного нарушения движений глаз при повреждении в области моста, когда наблюдается комбинация межъядерной офтальмоплегии в одном направлении и паралич горизонтального взгляда – в другом. При этом один глаз фиксирован по средней линии во время всех горизонтальных движений; другой глаз способен выполнить лишь отведение с горизонтальным нистагмом в направлении абдукции («полуторный синдром», one-and-a-half syndrome; син.: синдром полтора, синдром окулярной дискинезии) (рис. 2). Повреждение в таких случаях затрагивает мостовой центр горизонтального взгляда (nucleus p.abducentis), а также межъядерные волокна ипсилатерального МПП. Основные причины, способные вызвать «полуторный синдром»: рассеянный склероз (самая частая причина у лиц моложе 50 лет); ишемический или геморрагический инсульт (самая частая причина у лиц старше 50 лет);

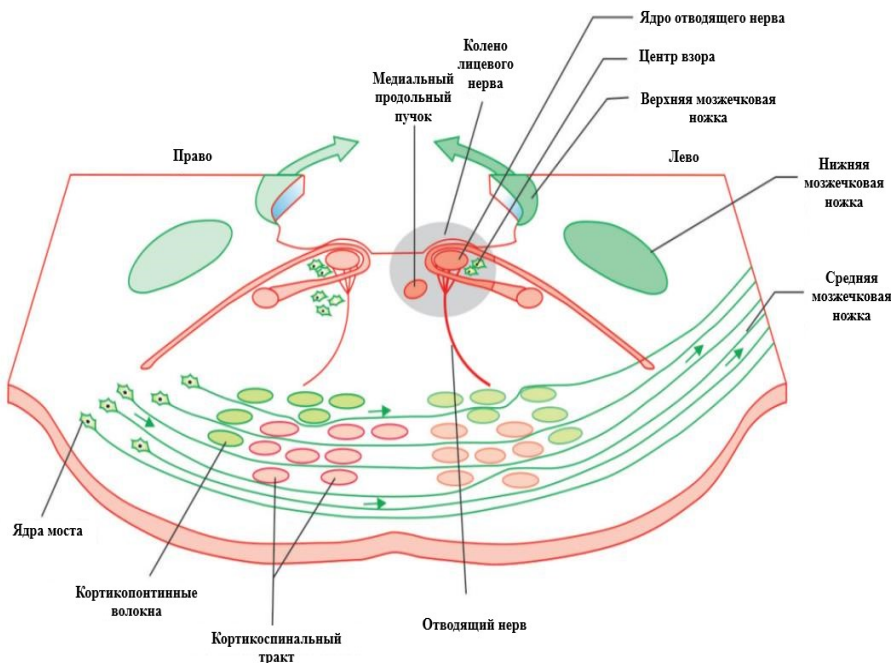


Рис. 3. Схема формирования синдрома восемь с половиной. Очаг поражения обозначен серым пятном
 Fig. 3. The scheme of eight and – a – half syndrome formation. The focus of lesion is indicated as a grey spot

опухоль нижних отделов моста; псевдополуторный синдром при миастении.

Встречается также асимметричная межъядерная офтальмоплегия (при рассеянном склерозе) и билатеральная межъядерная офтальмоплегия (рассеянный склероз, интоксикация дифенином или карбамазепином).

Полуторный синдром (синдром $1\frac{1}{2}$) впервые описан в 1967 г. С. М. Fisher как односторонний парез зора (парез содружественных движений глазных яблок) (1) и межъядерная офтальмоплегия с одноименной стороны ($1\frac{1}{2}$). Поражение возникает на уровне покрывки моста с той же стороны, вовлекая парамедианную ретикулярную формацию (РФ) моста, ядро VI черепного нерва (ЧН) и МПП. Описано несколько цифровых окуло-понтинных неврологических синдромов, включающих синдром $1\frac{1}{2}$. Они были выделены в отдельную группу болезней спектра полуторного синдрома [18, 19].

Синдром восемь с половиной ($8\frac{1}{2}$) впервые описал Eggenberger с соавторами в середине 1990-х гг. Они наблюдали комбинацию полуторного синдрома ($1\frac{1}{2}$) с поражением лицевого нерва (7 ЧН) с той же стороны у 2 больных с инсультом в вертебрально-базилярном бассейне и у одного пациента с гигантоклеточным артериитом (рис. 3).

Синдром восемь с половиной — это редкий нейроофтальмологический синдром, возникающий при поражении дорсальных отделов моста мозга с вовлечением критически важных структур ствола: РФ моста, МПП, ядро отводящего нерва, внутреннее колено лицевого нерва и бугорок. Он характеризуется межъядерной офтальмопле-

гией с парезом горизонтального зора с той же стороны (полуторный синдром); нарушением аддукции одноименного глаза (с двоением) и периферическим поражением лицевого нерва. Этиология: сосудистые (инсульт), демиелинизирующие заболевания, кровоизлияние в мост, кавернома, капиллярная телеангиоэктазия, туберкулома, метастаз из рака легкого, менингит и др. Зона кровоснабжения — передняя нижняя мозжечковая артерия (ПНМА) или парамедианные перфорирующие понтинные артерии базилярной артерии [20].

Классификация синдрома восемь с половиной. Любой процесс, вовлекающий нижнюю часть покрывки моста, может создать сочетание симптомов, вызывающих похожую, но несколько отличную клиническую картину от синдрома восемь с половиной. N. G. Xia et al. в 2018 г. предложил инновационную классификацию синдрома восемь с половиной, в основе которой лежат центральные характеристики различных вариантов клинической картины. Авторы распределили клинические варианты на 3 типа: 1) классический синдром восемь с половиной; 2) варианты синдрома восемь с половиной; 3) синдром восемь с половиной плюс.

Варианты включают случаи синдрома восемь с половиной, ассоциированные с односторонним параличом вертикального зора и двусторонним параличом горизонтального зора [1]. Синдромы восемь с половиной плюс состоят из комплекса клинического спектра, при котором более обширные поражения моста обогащают классический набор симптомов скрытыми необычными симптомами и признаками.

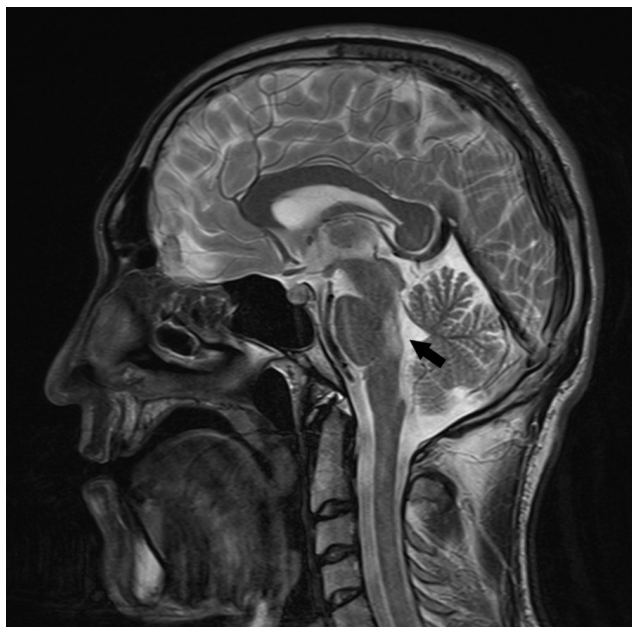


Рис. 4. МРТ головного мозга в режиме T2-ВИ, сагиттальная проекция. Изменение МР-сигнала в дорзальных отделах моста мозга (черная стрелка)

Fig. 4. Brain MRI, sagittal T2 WI. Pathological MR-signal from dorsal pons (black arrow)

Синдром девяти (9) (синдром восемь с половиной $[8\frac{1}{2}]$, ассоциированный с гемипарезом $[1\frac{1}{2}]$ или гемиатаксией $[1\frac{1}{2}]$), впервые был описан F. Rosini et al. (2013), описавшими случай точечного острого инфаркта моста мозга, представленного контралатеральным гемипарезом и гипестезией в левой руке вследствие сопутствующего поражения кортикоспинального тракта и медиальной петли. Примечательно, что после тромболитической терапии синдром девяти регрессировал до чистого синдрома восемь с половиной $[22]$.

Синдром тринадцать с половиной ($13\frac{1}{2}$) (синдром восемь с половиной $[8\frac{1}{2}]$, ассоциированный с поражением тройничного нерва [5 ЧН] с одноименной стороны) был описан D. S. Allbon и В. Hood (2016), обусловленный метастатическим распространением лимфомы легких у 50-летнего мужчины, перенесшего множество пересадок почек $[23]$.

Синдром пятнадцать с половиной ($15\frac{1}{2}$) (синдром восемь с половиной $[8\frac{1}{2}]$, ассоциированный с двусторонним поражением лицевого нерва [7 ЧН]) описан J. S. Bae и N. K. Song, в 2005 г. у мужчины 67 лет с двусторонним прозопарезом в дополнение к классическому полуторному синдрому, у которого развился инсульт в мосту $[24]$.

Также описаны: синдром шестнадцати с половиной (синдром восемь с половиной + поражение слухового нерва с одноименной стороны $[8\frac{1}{2} + 8$ ЧН]), синдром двадцати с половиной (синдром пятнадцати с половиной + поражение тройничного нерва с одноименной стороны $[15\frac{1}{2} + 5$ ЧН]), синдром двадцати четырех с половиной (двустороннее поражение лицевого нерва $[7$ ЧН + 7 ЧН],

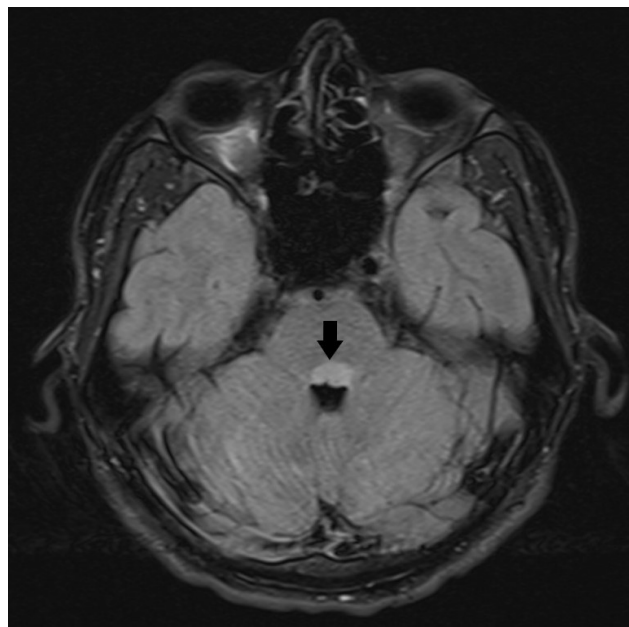


Рис. 5. МРТ головного мозга в режиме FLAIR, аксиальная проекция. Изменение МР-сигнала в дорзальных отделах моста мозга с двух сторон, больше слева

Fig. 5. Brain MRI, axial FLAIR. Pathological MR-signal from bilateral dorsal pons, more on the left

двусторонний паралич горизонтального зрения $[1 + 1]$ и контралатеральная $(1\frac{1}{2})$ сенсоневральная тугоухость [8 ЧН] $[(7 + 7) + (1 + 1) + 8 + 1\frac{1}{2}]$ $[25]$.

Ниже мы приводим описание 3 пациентов с поражением дорзальных отделов моста мозга, в основе которого лежала различная этиология, однако при этом клинические проявления у этих пациентов были весьма схожими.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 1

Пациент 27 лет доставлен в многопрофильный стационар с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК). При поступлении предъявлял жалобы на шаткость, головокружение, двоение предметов по горизонтали, тошноту, рвоту при повороте головы, невозможность самостоятельно передвигаться из-за головокружения и шаткости. Из анамнеза известно, что первые симптомы возникли остро за 2 недели до поступления, когда появилось чувство головокружения, тошнота. Пациент обратился за медицинской помощью в районную областную больницу, и его состояние расценено как проявления вегето-сосудистой дистонии. От госпитализации он отказался, после чего был выписан на амбулаторное наблюдение с рекомендациями. На следующий день появилось двоение предметов, в связи с чем была вызвана скорая медицинская помощь, пациент госпитализирован в стационар. В неврологическом статусе при поступлении: межъядерная офтальмоплегия слева с параличом зрения влево; поражение лицевых нервов с 2 сторон; поражение отводящего нерва справа; легкий вертикаль-

ный нистагм преимущественно при взгляде вниз; слабость конвергенции глазных яблок с 2 сторон; нарушение чувствительности на лице по сегментарному типу слева; правосторонняя пирамидная недостаточность; мозжечковая статико-локомоторная атаксия. По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга выявлен единичный очаг в задних отделах моста мозга, МРТ-картина неоднозначна в трактовке, необходимо дифференцировать между CLIPPERS-синдромом (с учетом локализации и контрастирования) и объемным образованием (рис. 4, 5).

По данным спиральной компьютерной томографии (СКТ) органов грудной клетки патологических изменений не выявлено. Лабораторные показатели также соответствовали норме, отмечалось лишь незначительное повышение уровня белка в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) 0,498 г/л. Дифференциальный диагноз проводился с демиелинизирующим поражением центральной нервной системы (ЦНС), лимфомой. Проведен курс пульс-терапии метипредом с положительным эффектом: прекратилась рвота, уменьшилось двоение, пациент стал передвигаться без помощи ходунков. После лечения пациент был выписан под наблюдение невролога по месту жительства (гражданин Армении). В последующем симптомы полностью регрессировали, очаг на МРТ уменьшился в размере (со слов пациента).

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 2

Пациент 39 лет заболел остро утром 13.12.2022 г., когда утром в машине почувствовал слабость, возникла головная боль и рвота. Родственниками вызвана СМП. По данным электрокардиограммы (ЭКГ) отмечался подъем сегмента ST. Госпитализирован в региональный сосудистый центр с диагнозом «Острый коронарный синдром». При осмотре: сознание ясное; отсутствуют движения глазных яблок по горизонтали, вертикальный нистагм при взгляде прямо, вверх и вниз; гипестезия в каудальных дерматомах лица справа; легкая слабость жевательных мышц справа, двусторонняя слабость мимических мышц; снижение слуха справа; дизартрия легкой степени; легкий правосторонний гемипарез, симптом Бабинского с двух сторон; правосторонняя гемигипестезия; интенционный тремор в руках с двух сторон, ярче справа, атаксия в правой ноге при пяточно-коленной пробе (возможно, частично из-за слабости), статико-локомоторная атаксия. На глазном дне — гипертоническая ретинопатия. По данным СКТ головного мозга выявлена внутривентрикулярная гематома с прорывом крови в IV желудочек (рис. 6).

В результате проводимой вторичной профилактики ОНМК, гастропротективной, инфузионной терапии, реабилитационных мероприятий, и другой симптоматической терапии отмечалась

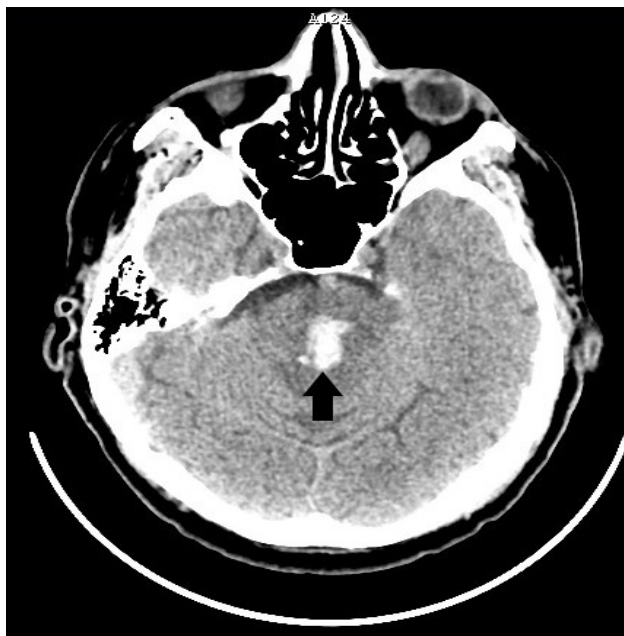


Рис. 6. СКТ головного мозга. В дорсальных отделах моста мозга визуализируется участок гиперденсивной (+ 71 HU) плотности размерами 18×12×17 мм с прорывом крови в четвертый желудочек с распространением каудально по спинномозговому каналу (черная стрелка)
Fig. 6. Brain CT shows a hyperdense 18×12×17 mm pathological focus (+ 71 HU) in dorsal pons, with the blood seen inside the IVth ventricle, and spreading caudally along the spinal canal (black arrow)

положительная динамика. На фоне лечения отмечалось некоторое улучшение общего состояния. В неврологическом статусе на момент выписки сохранялись нарушение зрения (офтальмоплегия по горизонтали), легкий силовой гемипарез, легкая гемигипестезия и нарушение координации в правых конечностях. Пациент был выписан с рекомендациями продолжить лечение в условиях реабилитационного отделения по месту жительства (гражданин Узбекистана).

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 3

Пациентка 32 лет экстренно поступила в многопрофильный стационар в августе 2023 г. с жалобами на двоение предметов по горизонтали при взгляде прямо и влево, из-за этого — затруднения при ходьбе (вынуждена закрывать правый глаз), головную боль в лобной области. В анамнезе — периодическая легкая головная боль, купирующаяся приемом анальгетиков. С августа 2023 г. отмечала усиление головной боли, спустя несколько дней резко появилось двоение предметов на фоне продолжающейся головной боли. Обратилась к офтальмологу с подозрением на двусторонний отек дисков зрительных нервов (ДЗН), направлена на госпитализацию в стационар для обследования. В офтальмологическом отделении пациентке была выполнена оптическая когерентная томография (ОКТ), по данным которой отмечалась проминенция ткани ДЗН в стекловидное тело,

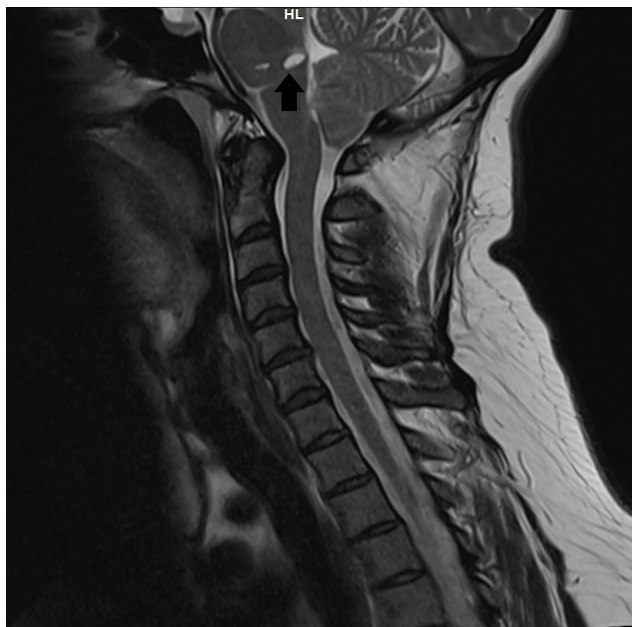


Рис. 7. МРТ шейного отдела спинного мозга в режиме Т2-ВИ, сагиттальная проекция. Визуализируется 2 мелких дистрофических очага в мосту мозга, один из которых занимает центральное положение в области дорсальных отделов моста мозга, второй — на границе с продолговатым мозгом слева в проекции вестибулярного ядра (черная стрелка). Выявляется аномалия Арнольда — Киари (проминенция миндаликов мозжечка в большое затылочное отверстие на 10 — 11 мм)

Fig. 7. Cervical spine MRI, T2 WI, sagittal section. It shows two pontine small foci of dystrophy, one of which is localized in the center of dorsal pons, and the other borders with left medulla in the area of vestibular nucleus (black arrow). Also Chiari malformation is present (cerebellum descends through foramen magnum for 10 — 11 mm)

кистозный отек перипапиллярной сетчатки, плоская отслойка нейроэпителия. После осмотра невролога переведена в неврологическое отделение. При поступлении в неврологическом статусе: ограничение отведения кнаружи правого глаза; движения левого глаза в полном объеме; диплопия, усиливающаяся при взгляде вправо; сходящееся косоглазие за счет правого глазного яблока; легкая асимметрия лицевой мускулатуры справа, симптом ресниц справа. По данным МРТ и МР-венографии головного мозга с внутривенным контрастированием выявлены аномалия Арнольда-Киарри I, ликворные кисты моста мозга (наиболее крупная в проекции дорсальных его отделов), асимметрия поперечного и сигмовидного синусов (правый уже левого) (рис. 7, 8).

В анализах крови — повышение D-димера до 963 нг/мл, признаки гипохромной железодефицитной анемии (гемоглобин 86 г/л, железо 2,8 мкмоль/л). Проведена люмбальная пункция. При измерении давление ЦСЖ составило 700 мм вод. ст. Выведено 30 мл ликвора. В результате обследования пациентке был установлен диагноз — синдром pseudotumor cerebri, ассоциированный с тромбозом поперечного и сигмовидного синусов

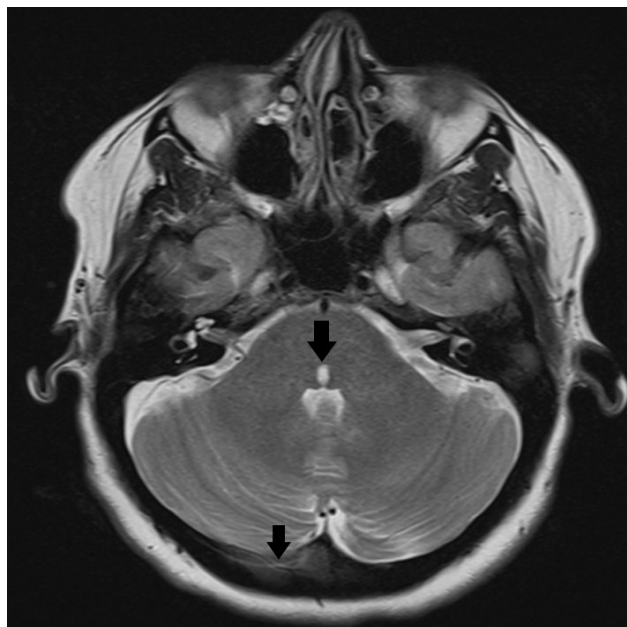


Рис. 8. МРТ головного мозга, Т2 ВИ, аксиальная проекция. Имеется мелкий парамедианный очаг в дорсальных отделах моста справа (черная стрелка). Частично визуализируется тромбированный правый поперечный синус (черная стрелка)

Fig. 8. Brain MRI, T2 WI, axial section. A small paramedical pathological focus is seen in right dorsal pons (black arrow). Thrombosed right lateral sinus is partially seen (black arrow)

справа. Ликворные кисты моста мозга (последствия лакунарного ОНМК неизвестной давности). На фоне проводимой антикоагулянтной, сосудистой, метаболической и дегидратационной терапии отмечалась положительная динамика в виде уменьшения глазодвигательных расстройств, диплопии и слабости мимических мышц справа. Пациентка была выписана из стационара под наблюдением невролога и офтальмолога по месту жительства. На амбулаторном этапе выполнено обследование на полиморфизмы в генах системы гемостаза и метионин-гомоцистеинового обмена, по результатам которого выявлен полиморфизм в гене F13A1 в гетерозиготной форме, предрасполагающий к снижению фактора XIII в крови, снижению риска тромбозов, повышению риска геморрагии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у всех представленных пациентов имелось поражение дорсальных отделов моста мозга с вовлечением VI и VII пар ЧН, что проявлялось преобладанием глазодвигательных расстройств и пареза лицевой мускулатуры в клинической картине. Помимо этого, в первом наблюдении

также имелись сегментарные нарушения чувствительности на лице, пирамидная недостаточность и мозжечковая атаксия. Во втором наблюдении — поражение двигательных ядер V пары ЧН, VIII пары ЧН, контралатеральный центральный гемипарез, гемигипестезия и гемиатаксия. В третьем наблюдении отмечалось исключительно поражение VI и в меньшей степени VII пар ЧН. Таким образом, в первых двух случаях имело место развитие синдрома 8¹/₂ плюс, а в последнем наблюдении — поражение ядер VI и VII ЧН не сопровождалось вовлечением МПП, РФ и других структур моста мозга, что, вероятно, было связано с развитием очень мелкого очага щелевидной формы. Несмотря на схожесть локализации очагового поражения и клинических проявлений, стоит отметить этиологическую вариабельность поражения моста мозга у представленных пациентов. В первом случае имело место объемное образование (лимфома?), проводился дифференциальный диагноз с CLIPPERS-синдромом, ишемическим поражением в области моста, демиелинизирующим поражением ЦНС, группой нейроинфекций. Во втором наблюдении у пациента имелась внутривентрикулярная гематома, в третьем — ликворные кисты (последствия лакунарного инсульта неизвестной давности).

Конфликт интересов

Автор заявил об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

Author declares no conflict of interest.

Соответствие нормам этики

Автор подтверждает, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе. Подробная информация содержится в Правилах для авторов.

Compliance with ethical principles

The author confirms that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study. Author Guidelines contains the detailed information.

Вклад авторов

Все авторы участвовали в подготовке публикации: разработке концепции статьи, получении и анализе фактических данных, написании и редактировании текста статьи, проверке и утверждении текста статьи. Н. В. Шулепова — 50 %, Н. И. Панченко — 30 %, Ю. М. Кирьянов — 20 %.

Authors' contribution

All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work. N. V. Shuleshova — 50 %, N. I. Panchenko — 30 %, Yu. M. Kiryanov — 20 %.

ЛИТЕРАТУРА

1. Nardone S., De Luca R., Zito A. et al. A spatially-resolved transcriptional atlas of the murine dorsal pons at single-cell resolution // *Nat Commun.* — 2024. — Vol. 15, № 1. — P. 1966. <https://doi.org/10.1038/s41467-024-45907-7>. PMID: 38438345; PMCID: PMC10912765.
2. Scammell T. E., Arrigoni E., Lipton J. O. Neural circuitry of wakefulness and sleep // *Neuron.* — 2017. — Vol. 93. — P. 747–765. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2017.01.014>.
3. Breton-Provencher V., Drummond G. T., Sur M. Locus coeruleus norepinephrine in learned behavior: anatomical modularity and spatiotemporal integration in targets // *Front. Neural Circuits.* 2021;15:638007. <https://doi.org/10.3389/fn-cir.2021.638007>.
4. Ryan P. J., Ma S., Olucha-Bordonau F. E., Gundlach A. L. Nucleus incertus — an emerging modulatory role in arousal, stress and memory // *Neurosci. Biobehav. Rev.* — 2011. — Vol. 35. — P. 1326–1341. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.02.004>.
5. Lu L., Ren Y., Yu T. et al. Control of locomotor speed, arousal, and hippocampal theta rhythms by the nucleus incertus // *Nat. Commun.* — 2020. — Vol. 11. — P. 262. <https://doi.org/10.1038/s41467-019-14116-y>.
6. Miller J. R., Zuperku E. J., Stuth E. A. E. et al. A subregion of the parabrachial nucleus partially mediates respiratory rate depression from intravenous remifentanyl in young and adult rabbits // *Anesthesiology.* — 2017. — Vol. 127. — P. 502–514. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001719>.
7. Deng J., Zhou H., Lin J.-K. et al. The parabrachial nucleus directly channels spinal nociceptive signals to the intralaminar thalamic nuclei, but not the amygdala // *Neuron.* — 2020. — Vol. 107. — P. 909–923.e6. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2020.06.017>.
8. Coimbra B., Soares-Cunha C., Vasconcelos N. A. P. et al. Role of laterodorsal tegmentum projections to nucleus accumbens in reward-related behaviors // *Nat. Commun.* — 2019. — Vol. 10. — P. 4138. <https://doi.org/10.1038/s41467-019-11557-3>.
9. Taube J. S. The head direction signal: origins and sensory-motor integration // *Annu. Rev. Neurosci.* — 2007. — Vol. 30. — P. 181–207. <https://doi.org/10.1146/annurev.neur.29.051605.112854>.
10. Szőnyi A., Sos K. E., Nyilas R. et al. Brainstem nucleus incertus controls contextual memory formation // *Science.* — 2019. — Vol. 364. — P. eaaw0445. <https://doi.org/10.1126/science.aaw0445>.
11. Kim D.-Y., Heo G., Kim M. et al. A neural circuit mechanism for mechanosensory feedback control of ingestion // *Nature.* — 2020. — Vol. 580. — P. 376–380. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2167-2>.
12. Verstegen A. M. J., Vanderhorst V., Gray P. A. et al. Barrington's nucleus: Neuroanatomic landscape of the mouse “pontine micturition center” // *J. Comp. Neurol.* — 2017. — Vol. 525. — P. 2287–2309. <https://doi.org/10.1002/cne.24215>.
13. Geerling J. C., Kim M., Mahoney C. E. et al. Genetic identity of thermosensory relay neurons in the lateral parabrachial nucleus // *Am. J. Physiol.-Regul. Integr. Comp. Physiol.* — 2016. — Vol. 310. — R41–R54. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00094.2015>.
14. Davern P. J. A role for the lateral parabrachial nucleus in cardiovascular function and fluid homeostasis // *Front. Physiol.* — 2014. — Vol. 5. — P. 436. <https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00436>.
15. Campos C. A., Bowen A. J., Roman C. W., Palmiter R. D. Encoding of danger by parabrachial CGRP neurons // *Nature.* — 2018. — Vol. 555. — P. 617–622. <https://doi.org/10.1038/nature25511>.

16. *Bassetti K. J., Mumentaler M.* Дифференциальный диагноз в неврологии. Руководство по оценке, классификации и дифференциальной диагностике неврологических симптомов. Пер. с нем. – М.: МЕДпресс-информ, 2017. – 418 с.

17. *Скоромец А. А., Амелин А. В., Баранцевич Е. Р. и др.* Церебральная ангионеврология: Руководство для врачей: В 2-х т. Т. 1 / под ред. акад. РАН Ю. А. Щербука. – Санкт-Петербург: Политехника, 2024. – Т. 1. – 887 с.: ил. ISBN 978-5-7325-1210-6 – общ. ISBN 978-5-7325-1211-3 – 1 том.

18. *Fisher C. M.* Some neuro-ophthalmological observations // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* –1967. – Vol. 30, № 5. – P. 383. <https://doi.org/10.1136/jnnp.30.5.383>.

19. *Xue F., Zhang L., Ying Z. et al.* One-and-a-half syndrome with its spectrum disorders // *Qant Imaging Med Surg.* – 2017. – Vol. 7. – P. 691–7.

20. *Cruciani A., Motolese F., Todisco A. et al.* A Rare Neuro-Ophthalmological Condition in a Patient with Lung Adenocarcinoma: The Eight-and-a-Half Syndrome, Case Report and Review of the Literature // *Brain Sciences.* – 2022. – Vol. 12, № 4. – P. 451. <https://doi.org/10.3390/brainsci12040451>.

21. *Xia N. G., Chen Y., Li J. et al.* Eight-and-a-half syndrome caused by a pontine haemorrhage: A case report and review of the literature // *Int. J. Neurosci.* – 2018. – Vol. 128. – P. 746–750.

22. *Rosini F., Pretegianni E., Guderì F. et al.* Eight and a half syndrome with hemiparesis and hemihypesthesia: the nine syndrome? // *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* – 2013. – Vol. 22. – P. e637–e638.

23. *Allbon D. S., Hood B.* La Thirteen-and-a-half syndrome // *J. Neuroophthalmol.* – 2016. – Vol. 36. – P. 191–192.

24. *Bae J. S., Song H. K.* One-and-a-half syndrome with facial diplegia: The 15 ½ syndrome? // *J. Neuroophthalmol.* – 2005. – Vol. 25. – P. 52–53.

25. *Самойлов В. И.* Синдромологическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей. – СПб.: Специальная литература, 1997. – Т. 1. – 304 с

REFERENCES

1. *Nardone S., De Luca R., Zito A. et al.* A spatially-resolved transcriptional atlas of the murine dorsal pons at single-cell resolution // *Nat Commun.* 2024;15(1):1966. <https://doi.org/10.1038/s41467-024-45907-7>. PMID: 38438345; PMCID: PMC10912765.

2. *Scammell T. E., Arrigoni E., Lipton J. O.* Neural circuitry of wakefulness and sleep // *Neuron.* –2017;93:747–765. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2017.01.014>.

3. *Breton-Provencher V., Drummond G. T., Sur M.* Locus coeruleus norepinephrine in learned behavior: anatomical modularity and spatiotemporal integration in targets // *Front. Neural Circuits.* 2021;15:638007. <https://doi.org/10.3389/fn-cir.2021.638007>.

4. *Ryan P. J., Ma S., Olucha-Bordonau F. E., Gundlach A. L.* Nucleus incertus – an emerging modulatory role in arousal, stress and memory // *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2011;35:1326–1341. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.02.004>.

5. *Lu L., Ren Y., Yu T. et al.* Control of locomotor speed, arousal, and hippocampal theta rhythms by the nucleus incertus // *Nat. Commun.* 2020;11:262. <https://doi.org/10.1038/s41467-019-14116-y>.

6. *Miller J. R., Zuperku E. J., Stuth E. A. E. et al.* A subregion of the parabrachial nucleus partially mediates respiratory rate depression from intravenous remifentanyl in young and adult rabbits // *Anesthesiology.* 2017;127:502–514. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001719>.

7. *Deng J., Zhou H., Lin J.-K. et al.* The parabrachial nucleus directly channels spinal nociceptive signals to the intralaminar thalamic nuclei, but not the amygdala // *Neu-*

ron. 2020;107:909–923.e6. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2020.06.017>.

8. *Coimbra B., Soares-Cunha C., Vasconcelos N. A. P. et al.* Role of laterodorsal tegmentum projections to nucleus accumbens in reward-related behaviors // *Nat. Commun.* 2019;10:4138. <https://doi.org/10.1038/s41467-019-11557-3>.

9. *Taube J. S.* The head direction signal: origins and sensory-motor integration // *Annu. Rev. Neurosci.* – 2007; 30:181–207. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.29.051605.112854>.

10. *Szönyi A., Sos K. E., Nyilas R. et al.* Brainstem nucleus incertus controls contextual memory formation // *Science.* 2019;364:eaaw0445. <https://doi.org/10.1126/science.aaw0445>.

11. *Verstegen A. M. J., Vanderhorst V., Gray P. A. et al.* Barrington’s nucleus: Neuroanatomic landscape of the mouse “pontine micturition center” // *J. Comp. Neurol.* 2017; 525:2287–2309. <https://doi.org/10.1002/cne.24215>.

12. *Kim D.-Y., Heo G., Kim M. et al.* A neural circuit mechanism for mechanosensory feedback control of ingestion // *Nature.* 2020;580:376–380. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2167-2>.

13. *Geerling J. C., Kim M., Mahoney C. E. et al.* Genetic identity of thermosensory relay neurons in the lateral parabrachial nucleus // *Am. J. Physiol.-Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2016;310:R41–R54. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00094.2015>.

14. *Davern P. J.* A role for the lateral parabrachial nucleus in cardiovascular function and fluid homeostasis // *Front. Physiol.* 2014;5:436. <https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00436>.

15. *Campos C. A., Bowen A. J., Roman C. W., Palmiter R. D.* Encoding of danger by parabrachial CGRP neurons // *Nature.* 2018;555:617–622. <https://doi.org/10.1038/nature25511>.

16. *Bassetti K. L., Mumentaler M.* Differential diagnosis in neurology. Guidelines for the assessment, classification and differential diagnosis of neurological symptoms. Translated from German. Moscow, MEDpress-inform, 2017, 418 p. (In Russ.).

17. *Skoromets A. A., Amelin A. V., Barantsevich E. R. et al.* Cerebral angioeducation: A guide for doctors: in 2 volumes. Vol. 1 / Eds by akad. RAS A. N. Shcherbuk. –Saint Petersburg: Polytechnic, 2024. Vol. 1. 887 p. ill. ISBN 978-5-7325-1210-6-commonly. ISBN 978-5-7325-1211-3-Volume 1. (In Russ.).

18. *Fisher C. M.* Some neuro-ophthalmological observations // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* –1967;30(5):383. <https://doi.org/10.1136/jnnp.30.5.383>.

19. *Xue F., Zhang L., Ying Z. et al.* One-and-a-half syndrome with its spectrum disorders // *Qant Imaging Med Surg.* 2017;7:691–7.

20. *Cruciani A., Motolese F., Todisco A. et al.* A Rare Neuro-Ophthalmological Condition in a Patient with Lung Adenocarcinoma: The Eight-and-a-Half Syndrome, Case Report and Review of the Literature // *Brain Sciences.* 2022;12(4):451. <https://doi.org/10.3390/brainsci12040451>.

21. *Xia N. G., Chen Y., Li J. et al.* Eight-and-a-half syndrome caused by a pontine haemorrhage: A case report and review of the literature // *Int. J. Neurosci.* 2018;128:746–750.

22. *Rosini F., Pretegianni E., Guderì F. et al.* Eight and a half syndrome with hemiparesis and hemihypesthesia: the nine syndrome? // *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2013;22:e637–e638.

23. *Allbon D. S., Hood B.* La Thirteen-and-a-half syndrome // *J. Neuroophthalmol.* 2016;36:191–192.

24. *Bae J. S., Song H. K.* One-and-a-half syndrome with facial diplegia: The 15 ½ syndrome? // *J. Neuroophthalmol.* 2005;25:52–53.

25. *Samoilov V. I.* Syndromological diagnostics of diseases of the nervous system: A guide for doctors. St. Petersburg: Special Literature, 1997;1. 304 p. (In Russ.).

Информация об авторах

Шулешова Наталья Викторовна, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры неврологии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-1880-3122; **Панченко Никита Игоревич**, аспирант кафедры неврологии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-7922-5047; **Кирьянов Юрий Михайлович**, аспирант кафедры неврологии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-5601-5899.

Information about authors

Shuleshova Natalya V., Dr. of Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Neurology, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-1880-3122; **Panchenko Nikita I.**, Postgraduate Student of the Department of Neurology, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-7922-5047; **Kiryanov Yuriy M.**, Postgraduate Student of the Department of Neurology, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-5601-5899.