



УДК: 616.28-008:616.831.71

МОЗЖЕЧОК**(СООБЩЕНИЕ ВТОРОЕ: ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА, СИНДРОМЫ)****И. А. Аникин¹, В. И. Бабияк², В. А. Воронов², Н. Е. Конеченкова³, А. Н. Пащинин²****CEREBELLUM****(THE SECOND MESSAGE: HISTORICAL BACKGROUND, SYNDROMES)****I. A. Anikin, V. I. Babiyak, V. A. Voronov, N. E. Konechenkova, A. N. Pashchinin**¹ ФГБУ «Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи Минздравсоцразвития России»

(Директор – засл. врач РФ, член-корр. РАМН, проф. Ю. К. Янов)

² ГБОУ ВПО «Северо-Западный медицинский университет им. И. И. Мечникова Минздравсоцразвития России», Санкт-Петербург

(Зав. каф. оториноларингологии – проф. Ю. К. Янов)

³ ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский медицинский педиатрический университет Минздравсоцразвития России»

(Зав. каф. оториноларингологии – проф. Э. А. Цветков)

В статье приводится историческая справка о развитии учения о мозжечке, вводятся понятия о болезнях мозжечка, перечисляются с краткой характеристикой авторские неврологические синдромы, признаки которых содержат симптоматику мозжечковых поражений и некоторых заболеваний ушного лабиринта в аспектах отоневрологии.

Ключевые слова: история, синдром, болезнь, атаксия, нистагм, атрофия, арефлексия, наследственность, гипорефлексия.

Библиография: 12 источников.

The history reference happens to In article about development of the teaching about cerebellum, are entered notions about disease of the cerebellum, are enumerated with short feature author's neurological syndromes, which signs contains the symptoms of an cerebellum defeats and some diseases of the ear labyrinth in aspect of otoneurologie.

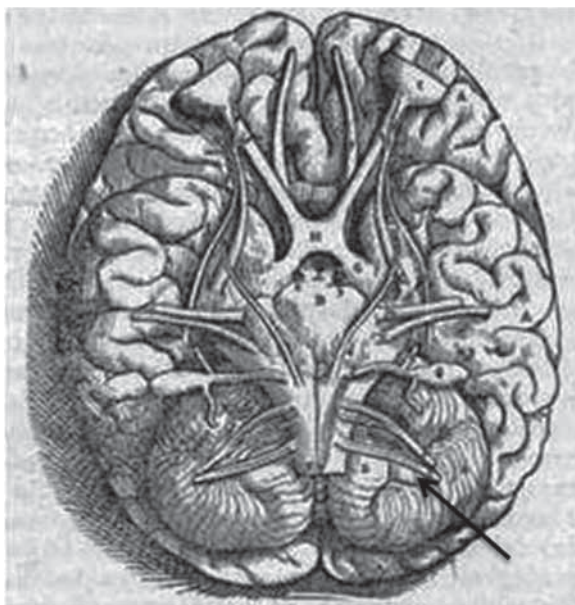
Key words: history, syndrome, disease, ataxia, nystagmus, atrophy, hereditary.

Bibliography: 12 sources.

История изучения мозжечка

В некоторых первых работах по анатомии Аристотеля и Галена мозжечку не отводилось какой-либо значимой роли. Первым, кто предположил функциональную значимость мозжечка, был Андреас Везалий.

Первое серьезное экспериментальное изучение мозжечка было предпринято Роландо в 1809 году [2]. Повреждая или удаляя мозжечок у различных животных, он обратил внимание на нарушение у них произвольных движений и установил связи мозжечка с гомолатеральными частями тела. Эти наблюдения были продолжены М. Флурансом в 1830 году [1], который выдвинул концепцию о регуляторном влиянии мозжечка на двигательную активность. Им же впервые была отмечена высокая степень компенсации, наступающая после частичного удаления мозжечка. Франс и Ф. Мажанди в 1824 году на основании экспериментов по перерезке ножек мозжечка рассматривали его как центр нервных механизмов равновесия [1]. Новый период в изучении функций мозжечка начинается с работ Лучано (1891), которому удалось наблюдать за животными в течение длительного времени после удаления мозжечка и произвести тщательный анализ симптомов поражения мозжечка. Им впервые была создана обоснованная теория о функциях мозжечка, получившая в свое время широкое признание [12]. Исследования Лучано показали, что основным комплексом двигательных нарушений мозжечкового происхождения является *атаксия*, включающая такие симптомы, как *атония*, *астазия* и *астения* (триада Лучано) [4]. Согласно Лучано, мозжечок является вспомогательным органом голов-



Изображение основания головного мозга, выполненное А. Везалием в 1543 году. На рисунке также изображен мозжечок (стрелка).



Андреас Везалий (1514–1564)¹.

ного мозга в координации работы двигательной системы; он оказывает регулирующее влияние на образование центральной нервной системы и периферическую нервно-мышечную систему путем *тонического, статического и трофического* действий. Исследованиями Лучано были показаны активное участие коры больших полушарий, в частности ее сенсомоторной области, в компенсации двигательных мозжечковых расстройств (функциональная компенсация), а также возможность замещения дефектов движения, вызванных частичным удалением мозжечка, сохранившимися его участками (органическая компенсация) [11]. Таким образом, в XIX веке сформировались три основных направления в учении о мозжечке:

1) идея Роландо о диффузном мозжечковом влиянии на всю двигательную активность зародила гипотезу Лучано о тоническом облегчающем влиянии мозжечка на центральные структуры, контролирующие активность скелетных мышц;

2) концепция М. Флуранса о связи мозжечка с координацией движений была поддержана и усовершенствована Люссаном в 1862 году и М. Левандовским в 1903 году, которые попытались скоррелировать функции мозжечка с мышечной чувствительностью;

3) гипотеза Ф. Мажанди нашла свое дальнейшее развитие в работах Д. Феррье (1876), Стефани (1877), В. М. Бехтерева (1884) и Тома (1897): в них мозжечок рассматривается как орган равновесия, тесно связанный с вестибулярным аппаратом [1].

Все перечисленные исследования были выполнены методом удаления мозжечка.

В конце XIX века Ч. Шеррингтоном, Левенталем и В. Горслеем почти одновременно было обнаружено, что децеребрационная ригидность может быть заторможена раздражением мозжечка [1].

Это наблюдение явилось началом новой линии нейрофизиологических исследований, выявивших наличие тесных связей мозжечка со всеми системами супраспинального контроля. В последующем сочетание этих двух методов экспериментального изучения привело к выводу об особой роли мозжечка в процессе двигательного управления, а клинические наблюдения, подтвердив преимущественно двигательную направленность мозжечковой симптоматики, обнаружили общность в картине поражения мозжечка у человека и животных.

Заболевания мозжечка [1]

Знания из области заболеваний мозжечка (Мзч) для ЛОР-специалистов, особенно для отоневрологов, являются чрезвычайно важными, поскольку они позволяют ориентироваться

¹ Везалий (Vesalius) Андреас – знаменитый анатом из Брюсселя, лейб-медик Карла V, потом Филиппа II; положил начало научной анатомии, основанной на вскрытии трупов.



в широком спектре патологий ушного лабиринта и способствуют эффективной дифференциальной диагностике между собственно патологическими формами мозжечка и широким спектром лабиринтопатий, с которыми нередко встречается в своей практической деятельности ЛОР-специалист [6]. Ниже приведен перечень заболеваний Мзч, при которых могут возникать симптомы, симулирующие то или иное заболевание ушного лабиринта [1]. Кроме того, некоторые инфекционные заболевания ЛОР-органов могут осложняться поражением собственно Мзч, что, несомненно, требует знаний из области патологии Мзч [1].

Классификация заболеваний и поражений мозжечка [1]

А. Аномалии развития, наследственные заболевания.

- I. Агенезии.
- II. Гипогенезии.
- III. Дисгенезии.
- IV. Дислокации мозжечка.
- V. Наследственная мозжечковая атаксия Пьера Мари и др.

Б. Аномалии сосудов.

- I. Аневризмы в задней черепной ямке.
- II. Патологическая извитость, петлеобразование.
- III. Ангиомы.

В. Атрофии мозжечка.

- I. Атрофия коры.
- II. Оливопонтоцеребеллярные атрофии.
 - 1. Понтинные.
 - 2. Краснаядерные.
 - 3. Оливарные.
- III. Первичная атрофия центральных ядер.
- IV. Старческая атрофия.

Г. Нарушения кровообращения.

- I. Эмболии артерий:
 - 1. Инфаркты,
 - 2. Размягчения.
- II. Кровоизлияния.

Д. Воспаления (энцефалиты).

- I. С окклюзией ликворопроводящих путей.
- II. С повышением внутричерепного давления (ВЧД).
- III. Без повышения ВЧД.

Е. Абсцессы.

- I. Отогенные.
- II. Гематогенные.

Ж. Кисты.

- I. Первичные.
- II. Вторичные
 - 1. Постгеморрагические.
 - 2. Опухолевые.
 - 3. Оболочечные (в задней черепной ямке).

З. Опухоли.

- I. Доброкачественные.
- II. Злокачественные.

И. Паразитарные заболевания.

- I. Цистицерк.
- II. Эхинококкоз и др.

К. Специфические инфекционные заболевания.

- I. Сифилис.
- II. Туберкулез.



III. Антропоидная форма бешенства коров.

Л. Травматические повреждения.

I. Закрытые.

II. Открытые.

М. Поражения при общих инфекционных заболеваниях.

Н. Токсические поражения.

I. Алкогольная интоксикация.

II. Наркотическая интоксикация.

Перечисленные виды заболеваний и поражений Мзч не исчерпывают всех видов его патологических состояний, данный список лишь показывает, насколько разнообразны эти состояния и как велико их число [10]. Объем журнальной статьи не позволяет останавливаться на всех видах патологии, поэтому мы коснемся лишь тех из них, которые приведены в Международной классификации болезней – МКБ-10.

Согласно этой классификации, мозжечок непосредственно поражается при следующих патологических состояниях.

Абсцессы мозжечка (G06.0 согласно МКБ-10).

Группа наследственных заболеваний сопровождается развитием атаксии (G11). При некоторых из них отмечается преимущественное поражение мозжечка.

Рассеянный склероз (G35) – хроническое демиелинизирующее заболевание. При нем наблюдается многоочаговое поражение белого вещества центральной нервной системы.

Нарушения мозгового кровообращения в мозжечке могут проходить либо по ишемическому (I63 согласно МКБ-10), либо по геморрагическому (I61.4) типу.

Черепно-мозговая травма.

Пороки развития.

Наследственные заболевания мозжечка [6].

Наследственная мозжечковая атаксия Пьера Мари определяется как наследственное дегенеративное заболевание с преимущественным поражением мозжечка и его проводящих путей. Тип наследования аутосомно-доминантный [6]. При данном заболевании определяется дегенеративное поражение клеток коры и ядер мозжечка, спиноцереbellарных путей в боковых канатиках спинного мозга, в ядрах моста и продолговатого мозга [1, 3, 4].

Оливопонтоцереbellарные дегенерации. Группа наследственных заболеваний нервной системы, характеризующихся дегенеративными изменениями мозжечка, ядер нижних олив и моста мозга, в ряде случаев – ядер черепных нервов каудальной группы, в меньшей степени – поражением проводящих путей и клеток передних рогов спинного мозга, базальных ганглиев. Заболевания различаются типом наследования и сочетанием клинических симптомов [4, 5]. К этим дегенерациям относятся разнообразные формы атрофии мозжечка, например оливоцереbellарная атрофия Дежерина. По своим клиническим признакам к наследственным дегенерациям примыкают атрофии Мзч, обусловленные объемными процессами задней черепной ямки (опухоли, массивные аневризмы и гемангиомы, кисты мозговых оболочек), оказывающие давление на Мзч [3]. Этому могут способствовать рубцовые процессы как следствие травм, ранений и воспалительных заболеваний мозговых оболочек.

Почти все виды атрофий Мзч сопровождаются атаксическим синдромом разной степени выраженности, а также нарушениями вестибулярной функции [1]. Характерны снижение мышечного тонуса, интенционное дрожание, скандированная речь, адиодохокинез и дисметрия (нарушение амплитуды целенаправленного движения) [1, 10].

От мозжечковой атрофической атаксии следует различать вестибулярную атаксию [8], а также некоторые наследственные атаксии и атаксии при ряде заболеваний нервной системы [6].

Вестибулярная атаксия возникает при нарушении функции хотя бы одного из ушных лабиринтов, и ее проявления носят системный двусторонний характер. Возникающий при ней спонтанный нистагм, равно как и все остальные пробы на координацию движений имеют свои типические особенности, основные из них – это двухкомпонентность нистагма и билатеральность. Что касается упомянутых выше атаксий, то мы остановимся лишь на некоторых из них [1].



Семейная атаксия Фридрейха (ее описал немецкий терапевт N. Fridreich в 1835 году). Это хроническое заболевание нервной системы. В ее основе лежат медленно прогрессирующие дегенеративные и атрофические явления проводящих путей белого вещества задних и боковых столбов и некоторых участков спинного мозга. Обычно заболевают дети одной семьи в возрасте от 6 до 10 лет. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу¹. Проявляется двигательными координационными расстройствами, спастическими парезами, угасанием сухожильных рефлексов и трофическими изменениями скелета.

Семейная пароксизмальная атаксия, или болезнь Паркера (M. Parker 1946), относится к классу редких заболеваний. Характеризуется периодическими приступами атаксии, дизартрии спонтанного нистагма. В некоторых случаях наблюдаются головокружение, рвота и головная боль; длительность – от нескольких минут до 1 месяца. После этих приступов не остается органической симптоматики.

Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу². Мощным купирующим приступ эффектом обладает диакарб, нормализующий баланс калия в ЦНС. Возрастной диапазон дебюта болезни – от 1,5 до 60 лет.

Наследственная³ мозжечковая атаксия Пьера Мари (описана французским неврологом P. Marie в 1892 году) обусловлена атрофией мозжечка и дегенеративными изменениями в стволе мозга, в боковых и задних столбах спинного мозга. По мнению некоторых авторов, атаксия Пьера Мари – это сборная группа заболеваний, часть которых относится к доминантно наследуемым оливопонтocerebellарным дегенерациям, при которых патологический ген обладает высокой пенетрантностью, вследствие чего пропуск наследуемой болезни в последующих поколениях редки. Заболевание обычно возникает в 30–40-летнем возрасте и обычно начинается с нарушения походки с последующим присоединением атаксии в руках и типичных мозжечковых нарушений речи.

В диагностике мозжечковых поражений большое значение придают некоторым синдромам, симптомы которых могут имитировать или частично зависеть от патологии МЗЧ или вестибулярного аппарата [8]. Ниже приводим краткое описание этих синдромов, иногда именуемых «болезнью».

Синдром Когана [7], или глазодвигательная апраксия (описан в 1953 году американским офтальмологом D. Cogan), относится к заболеваниям с аутосомно-рецессивным типом наследования. Признаки заболевания проявляются в возрасте 3–5 лет и являются единственным неврологическим нарушением при нормальном психическом развитии ребенка. Возникающие трудности при обучении чтению связаны с диплопией.

Такие же глазодвигательные нарушения возникают при двустороннем поражении лобных долей, тромбозе сагиттального синуса, опухоли теменной доли. Больной не может направить взор в нужном направлении. При попытке компенсировать этот дефект поворотом головы глазные яблоки еще больше поворачиваются в противоположную сторону.

Синдром Розенберга [6], или синдром атаксии, глухоты и гиперурекимии (описан в 1970 году американским невропатологом R. Rosenberg), относится к комплексу наследственных аномалий, возможно, аутосомно-доминантного или рецессивного наследования. Первые

¹ Аутосомно-рецессивный тип наследования реализуется при наследственной передаче заболеваний, для клинической манифестации которых необходимо присутствие мутантного гена в гомозиготном состоянии, т. е. на обеих гомологичных хромосомах, унаследованных от родителей. Чаще всего при аутосомно-рецессивных заболеваниях первичный молекулярный дефект заключается в повреждении фермента, а патологический эффект проявляется при критическом снижении его активности — ниже порогового значения.

² Аутосомно-доминантный тип наследования болезни имеет место в тех случаях, когда патологический ген является доминантным и обеспечивает развитие манифестной формы болезни даже в гетерозиготном состоянии, так как он локализуется на одной из двух гомологичных половых хромосом.

Данный тип наследования характеризуется следующими признаками:

- прямая передача болезни происходит от одного из родителей, что является прямой вертикальной передачей генетических признаков, в том числе от больного отца;

- нередко прослеживается манифестация болезни в нескольких поколениях.

³ В настоящее время известно свыше 2000 наследственных болезней и генетически детерминированных синдромов, проявляющихся неврологической симптоматикой.



признаки данного синдрома возникают в раннем детском возрасте и проявляются выраженной двусторонней тугоухостью, быстро прогрессирующей до полной глухоты¹. Это ведет к задержке развития речи и немоте.

Признаки атаксии начинают возникать в 3–5-летнем возрасте: нарушение походки, атрофия мышц нижних конечностей. В возрасте после 20 лет возникают прогрессирующая атрофия зрительного нерва и ухудшение зрения, нарушений интеллекта не наблюдается.

Синдром Русси – Леви [6], или синдром атаксии-арефлексии (описан в 1926 году французскими врачами G. Roussy и G. Levy), относится к одной из форм наследственных спинно-церебеллярных атаксий, начинается в раннем детском возрасте с запаздывания перехода ребенка к ходьбе. Проявляется прогрессирующей атрофией мышц голеней и ладонной поверхности, аномалиями развития стоп, сколиозом позвоночника, пупиллотонией (отсутствие реакции зрачков на свет), врожденным страбизмом и катарактой, отсутствием сухожильных рефлексов на ногах, иногда положительным первым симптомом Бабинского². От синдрома Шарко–Мари отличается выраженной мозжечковой симптоматикой. Патоморфологические изменения проявляются дегенерацией задних корешков спинного мозга, пирамидных путей, столбов Кларка и ядер каудальной группы черепных нервов, признаки поражения которых входят в так называемые альтернирующие синдромы³.

Болезнь Фармера – Мустигана [6], или атаксия вестибулярно-церебеллярная (описана в 1963 году) характеризуется медленно нарастающими мозжечковыми и вестибулярными расстройствами. Заболевание обычно начинается внезапно в возрасте 30–40 лет периодически возникающими приступами головокружения, шаткостью походки, дискоординацией движений по гармоническому типу, спонтанным двухкомпонентным нистагмом, рвотой (вестибулярный компонент болезни), диплопией при отсутствии тугоухости и шума в ухе (отличие от болезни Меньера). Вне приступа вестибулярные пробы в норме. Заболевание во время приступа имеет некоторые общие черты с болезнью Меньера, синдромами Барани, Барре–Льеу, Барчи–Рошена, болезнью Лермуайе, от которых его дифференцирует по наличию мозжечковых симптомов.

Синдром Барани⁴, или мозжечковая гемикрания: возникает при объемных процессах в задней черепной ямке [7], травме черепа [5] и др. Проявляется головокружением, односторонним преходящим нарушением слуха, шумом в ухе и мозжечковой гемикранией (боли в одной из половин затылочной области).

Синдром Барре – Льеу [1] (описан независимо друг от друга французскими невропатологами M. J. Barre и Y. C. Lieou), представляет собой нейроваскулярный симптомокомплекс при заболеваниях шейных позвонков. Проявляется затылочными болями, головокружением, нарушением равновесия по вестибулярному типу, шумом и болью в ушах, невралгическими болями в глазных яблоках и др. Обусловлен нарушением кровообращения в позвоночных артериях, являющихся истоками лабиринтных артерий.

Синдром Берчи – Рошена [1] (описан швейцарским врачом W. Bartschi-Rochain) имеет много общих черт с предыдущим синдромом. Его трактуют как нейровегетативный симптомокомплекс у лиц с поражением верхних шейных позвонков. Проявляется приступами односторонней головной боли, парестезиями в области лица и шеи, шумом в ушах, преходящими скотомами, тугоподвижностью в шее и болезненностью при пальпации шейных остистых отростков.

Синдром Меньера [1], или болезнь Меньера (описан французским врачом P. Ménière). Проявляется комплексом стереотипных системных симптомов (головокружение, спонтанный нистагм вестибулярного типа, шум и тугоухость в причинном ухе, гармоничные спонтанные защитные движения – падение и промахивания в сторону медленного компонента спонтан-

¹ Такие дети нередко становятся субъектом обследования для проведения им операции кохлеарной имплантации.

² Признак поражения пирамидного пути: при штриховом раздражении подошвенной поверхности стопы возникает разгибание I пальца; в норме обычно сгибаются все 5 пальцев.

³ См. ряд публикаций в последующих статьях журнала «Российская оториноларингология».

⁴ R. Barany (1876–1936 гг.) – австрийский оториноларинголог.



ного нистагма, вегетативные симптомы). Синдром обусловлен повышением количества эндолимфы в перепончатом лабиринте.

Синдром Лермуайе [1] (описан французским оториноларингологом М. Lermoyez) представляет собой одну из форм синдрома вазодистонических проявлений в ушном лабиринте. Приступ начинается с мучительного шума в одном ухе (реже в обоих ушах) и понижения слуха на одно ухо. На высоте приступа – сильное головокружение и спонтанный нистагм, снижение и исчезновение шума в ухе и возвращение слуха, после чего проходит головокружение и спонтанный нистагм. Эта последовательность развития симптомов при синдроме Лермуайе получила название «головокружение, возвращающее слух». Приступ может длиться несколько дней и никогда более не повторяется.

Синдром Маринеску – Шегрена [1] (описан в 1931 году румынским невропатологом G. Marinescu и шведским невропатологом G. Sjogren) проявляется атаксией, катарактой, карликовостью и умственной отсталостью. Этот синдром относится к классу редких наследственных болезней и обусловлен аутосомно-рецессивной мутацией генов. Проявляется в раннем детском возрасте резкой задержкой физического и умственного развития, карликовостью, различными аномалиями позвоночника, слабостью мышц конечностей, анкилозом коленных суставов. Часто отмечаются двусторонний эпикант и врожденная катаракта, сходящееся косоглазие, аниридия, нистагмозиды и атаксия.

Атаксия мозжечковая врожденная Баттена [6] (описана в 1905 году) проявляется на первом году жизни задержкой развития статической устойчивости движений. Нередко только через несколько лет у ребенка вырабатываются навыки держания головы, сидения, стояния и ходьбы. Отмечаются также дисметрия, замедленная, растянутая по гласным, нередко скандированная речь, нистагм, косоглазие, нарушения окуломоторной функции. Отличительным признаком данного вида атаксии является обратное развитие нарушенных двигательных функций.

Атаксия острая мозжечковая интермиттирующая [6] (описана в 1968 году Hill и Shermann). Заболевание начинается в возрасте 1–3 лет и характеризуется внезапными приступами мозжечковой атаксии, продолжающейся от 10 до 30 дней, сходными по некоторым своим признакам с проявлениями синдромами позвоночной артерии и Хартнапа. Приступы часто провоцируются интеркуррентными инфекциями, психогенным стрессом, болевыми синдромами и т. п.

Атаксия полиневритическая [6], или болезнь Рефсума (описана в 1946 году норвежским невропатологом S. Refsum) наследуется аутосомно-рецессивно и является ярким примером синдрома с множеством признаков. Патоморфологически обусловлено фиброзным утолщением и инфильтрацией мягкой мозговой оболочки, жировой дегенерацией периферических нервов и дегенерацией клеток передних рогов спинного мозга, а также волокон, соединяющих мост с продолговатым мозгом и мозжечком. Заболевание проявляется нарастающей атаксией, полиневритами, парезами дистальных частей конечностей. Заболевание связывают с нарушением липидного обмена, что обуславливает и ряд глазных симптомов: гемералопия, концентрическое сужение полей зрения и снижение его остроты вследствие отложения липидов в сетчатке, частичная атрофия диска зрительного нерва, задняя субкапсулярная катаракта. Наблюдаются также вторичная сенсоневральная тугоухость, признаки вестибулярной дисфункции, гипо- и анозмия, а также ряд неврологических симптомов, обусловленных наличием явлений полиневрита.

Болезнь Дежерина – Сотта [6] (описана в 1893 году французскими невропатологами J. Dejerin и J. Sottas) обусловлена аутосомно-доминантным типом наследования и обычно начинается в детском возрасте. Проявляется утолщением нервных стволов, болезненных на ощупь, прогрессирующей атрофией мышц конечностей, эквиноварусной деформацией стоп (конская стопа, повернутая внутрь), кифосколиозом. К неврологическим симптомам относятся расстройства чувствительности, выпадение сухожильных рефлексов, координаторные расстройства, положительный симптом Ромберга, атаксия, нистагм, паралич экстраокулярных мышц, анизокория, на коже множественные невисы, а под кожей – нейрофибромы. У больных наблюдается выраженный андротропизм.



А т р о ф и я Ш а р к о – М а р и [6] (описана в 1888 году французскими невропатологами Ж. М. Charcot и Р. Marie) наследуется по аутосомно-доминантному типу и проявляется невралгической атрофией мелких мышц стопы и голени с образованием *pes equinum*. В пораженной области исчезают сухожильные рефлексы, позже присоединяется атрофия мышц верхних конечностей. При распространении атрофии на мышцы кисти она приобретает вид «обезьяньей лапы» или «ногтевидной кисти». Нередко в поздней стадии возникают нистагмозиды глаз и первичная атрофия зрительного нерва.¹

С более подробными сведениями о наследственных болезнях, сопровождающихся мозжечковой симптоматикой, можно ознакомиться в руководстве «Наследственные болезни» [6].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабияк В. И., Гофман В. Р., Накатис Я. А. Нейрооториноларингология. Руководство для врачей. – СПб.: Гиппократ, 2002. – 728 с.
2. Віничук С. М., Дубенко Е. Г., Мачерет Е. Л. Нервові хвороби. – К.: «Здоров'я», 2001. – 696 с.
3. Гусев Е. И., Коновалов А. Н., Бурд Г. С. Неврология и нейрохирургия. – М.: «Медицина», 2000. – 656 с.
4. Дуус П. Топический диагноз в неврологии / Анатомия. Физиология. Клиника. – М.: «Вазар-Ферро», 1995. – 400 с.
5. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / А. Н. Коновалов [и др.]. – М.: Антидор, 2001. – Т. 2. – 676 с.
6. Наследственные болезни: Справочник / Под ред. Л. О. Бадаляна. – Ташкент: Медицина. – 1980. – 415 с.
7. Практическая нейрохирургия / Б. В. Гайдар [и др.]. – СПб.: Гиппократ, 2002. – 430 с.
8. Пулатов А. М., Никифоров А. С. Пропедевтика нервных болезней. – М.: Медицина, 1979. – С. 108–120. – 368 с.
9. Ромер А., Парсонс Т. Анатомия позвоночных. – М.: Мир, 1992. – С. 294–297.
10. Триумфов А. В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. – М.: МЕДпресс, 1998. – 304 с.
11. Шмидт Т. Е. Неврологические расстройства при алкоголизме и наркоманиях. В кн.: Болезни нервной системы / Под редакцией Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. – М.: Медицина, 2003. – Т. 2. – С. 369–370.
12. Clarke E., O'Malley C. D. The Human Brain and Spinal Cord. – Norman Publishing, 1996. – 304 p.

Продолжение следует (начало см. Рос. оторинолар. – 2012. – № 4. – С. 15–21)

Аникин Игорь Анатольевич – докт. мед. наук, профессор, зав. отделом разработки и внедрения высокотехнологичных методов лечения Санкт-Петербургского НИИ ЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8-812-575-94-47; e-mail: dr-anikin@mail.ru; **Воронов** Виктор Алексеевич – канд. мед. наук, ассистент каф. оториноларингологии СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47; тел.: 8-812-543-94-13, e-mail: voronov_v-r@mail.ru; **Пацинин** Александр Николаевич – докт. мед. наук, профессор каф. оториноларингологии СЗГМУ им. И. И. Мечникова. 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47; тел.: 8-812-545-12-92, e-mail: rachtchinine@mail.ru; **Бабияк** Вячеслав Иванович – докт. мед. наук, профессор, вед. н. с. Санкт-Петербургского НИИ ЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9, e-mail: 3165429@mail.ru; **Конеченкова** Наталья Евгеньевна – канд. мед. наук, доцент каф. оториноларингологии мед. фак-та Санкт-Петербургского университета, зав. ЛОР-отделением клинической больницы № 122 им. Л. Г. Соколова. 194291, Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4, тел.: 8-812-559-96-43.

¹ Подробные сведения о перечисленных синдромах изложены в руководстве: Бабияк В. И. и соавт. Нейрооториноларингология. – СПб.: Гиппократ, 2002. – 728 с. (С. 505–518.)