© В.Б. Войтенков, А.В. Карташев, 2013
УДК 616.831-006
Вопросы онкологии, 2013. Том 59, № 6

В.Б.Войтенков[1], А.В. Карташев[2]

ДИСФУНКЦИЯ РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ЦНС

[1] ФГБУ «Научно-исследовательский институт детских инфекций» ФМБА,
[2] ФГБУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий» Минздрава России, Санкт-Петербург

Рассматриваются роль, функции и симптомы поражения ретикулярной формации головного мозга при опухолевом процессе в центральной нервной системе. Приводятся сведения по первичным опухолям головного мозга, метастатическому поражению структур ретикулярной формации, паранеопластическим энцефалитам с задействованием ретикулярной формации.

Ключевые слова: **ретикулярная формация, опухоли мозга, паранеопластический энцефалит**

В настоящее время в связи с реализацией Национального приоритетного проекта «Здоровье» удалось достичь некоторого увеличения средней продолжительности жизни населения нашей страны и улучшить качество оказываемой высокотехнологичной медицинской помощи; тем не менее, сохраняется тенденция к росту выявляемых онкологических заболеваний [1]. Несмотря на введение современных методов скрининга и визуализации, у большинства пациентов при установлении диагноза констатируются III–IV стадии процесса. Немалое число онкологических больных продолжают погибать от прогрессирования процесса в течение первых 3–5 лет наблюдения и у значительной части из них обнаруживаются признаки местного рецидива.

На фоне популяционного роста онкологической заболеваемости неизбежно увеличилось и число больных с опухолевым поражением центральной нервной системы (ЦНС). Данная группа больных по клинической картине и прогнозу стоит отдельно от всех остальных онкобольных. Причина этому — своеобразная клиническая картина и патосимптоматика. ЦНС играет важную роль в попытке организма компенсировать протекающие в нем патологические процессы. Важнейшим интегративным образованием головного мозга является ретикулярная формация (РФЦ). Общепризнанной является ее регуляторная роль, которую она играет в деятельности ЦНС.

Поражение РФЦ ствола мозга приводит к развитию уникальных, специфических симптомов. При новообразованиях возможны три основных механизма поражения ЦНС: за счет роста первичной опухоли ствола мозга, за счет метастазирования экстракраниальных опухолей и вследствие паранеопластического энцефалита. Симптомы поражения РФЦ при всех этих трех типах поражения сходны между собой, однако, частота и выраженность изменений варьирует.

Изолированное выпадение функции отдельных ядер РФЦ встречается в клинике редко. Крупный очаг в области РФЦ, как правило, захватывает несколько важных центров и дает картину нескольких синдромов, обычно отражающих поражение восходящей активирующей системы. Тремя основными синдромами являются нарколепсия/катаплексия, синдромы периодической спячки и Клейне-Левина.

Нарколепсия/катаплексия, также называемая синдромом Желино, — своеобразное расстройство. Пациент с нарколепсией испытывает внезапную неудержимую тягу ко сну, который продолжается от нескольких минут до нескольких часов. Катаплексия — состояние слабости и полного паралича, провоцируемое эмоциональными воздействиями [25,27]. Иногда у пациентов встречается так называемое автоматическое поведение, когда после приступа нарколепсии или катаплексии в течение некоторого времени деятельность происходит в полубессознательном состоянии [21].

При катаплексии нет подергиваний мышц и не наступает потеря сознания. Среди других симптомов встречаются гипногогические галлюцинации и сонный паралич. Гипногогические галлюцинации, как правило, сопровождают фазу быстрого сна. Некоторые авторы обращают большое внимание на преходящую диплопию, иногда предшествующую развитию приступов нарколепсии; этот симптом не относится к облигатным при данном заболевании, но наблюдается часто [23,28].

Синдром периодической спячки (летаргический синдром) заключается в развитии при-

ступов сна продолжительностью до нескольких суток. Развитие летаргического синдрома описано при герпетическом энцефалите [28], а также ряде энцефалитов другой этиологии. Энцефалит Экономо одним из основных клинических проявлений имеет летаргический синдром. При синдроме Клейне-Левина развиваются гиперфагия, гиперсексуальность и гиперсомния. Этот синдром относительно редок (на настоящий момент имеется описание около 200 случаев).

Помимо трех комплексных синдромов поражения РФЦ имеются также специфические симптомы, также встречающиеся в клинике. Поражение ретикулярной формации моста и среднего мозга связаны с развитием глазодвигательных нарушений: опсоклонуса, нарушений саккадических движений. Считается, что горизонтальные нарушения взора отражают заинтересованность ретикулярной формации моста, а вертикальные — нарушения ретикулярной формации среднего мозга.

Более редким синдромом при поражении ретикулярной формации являются центральный гиповентиляционный синдром, или «проклятие Ундины», заключающийся в исчезновении автоматического контроля дыхательного ритма. Иногда он встречается и в нейроонкологической практике.

Терминальная стадия многих заболеваний проявляется симптомами компрессии расположенных в продолговатом мозгу дыхательного и сосудодвигательных центров РФЦ, что дает различные виды патологического дыхания вплоть до центральной остановки дыхания и центральную же остановку сердечно-сосудистой деятельности.

Таким образом, к основным выявляемым в клинике симптомам поражения РФ можно отнести глазодвигательные расстройства, опсоклонус/миоклонус, центральный гиповентиляционный синдром, синдромы нарколепсии/катаплексии, летаргии и синдром Клейне-Левина. В литературе имеется достаточное количество описаний почти всех этих состояний, возникающих в нейроонкологической практике. Описаний синдрома Клейне-Левина при опухолевых процессах в доступной нам литературе обнаружить не удалось.

Поражение ретикулярной формации первичными опухолями

Для первичных опухолей мозга (в частности) астроцитом, характерен периваскулярный рост. Это может обуславливать своеобразную симптоматику, связанную с ростом опухоли, по мере ее проникновения в различные стволовые структуры. При периваскулярном росте вокруг сосудов, кровоснабжающих РФЦ, опухоль может проявляться в виде симптомов, имитирующие самостоятельные заболевания, например, нарколепсию с катаплексией.

Первичные опухоли продолговатого мозга весьма редки; гистологически подтвержденные глиобластомы этой локализации, например, описаны в 5 клинических случаях [5]. Чаще всего первичные глиомы ствола мозга развиваются в мосте. В педиатрической практике принципиальных отличий этого распределения не наблюдается: у детей глиомы также чаще всего поражают мост мозга [2]. При глиомах ствола описано поражение РФЦ, судя по всему, с поражением голубого пятна, так как в одном из случаев развился выраженный синдром сонного апноэ; при МРТ исследовании была выявлена астроцитома ствола с поражением задней части продолговатого мозга и моста. После хирургического удаления опухоли выраженность дыхательных нарушений резко уменьшилась [13].

Имеется описание случая ганглиоглиомы у 4-летней девочки. При этом было выявлено патологическое образование, вовлекавшее в процесс мозжечок и мост мозга, что сочеталось с нарушением газового состава крови и периодическими нарушениями дыхания в виде двух вдохов, разделенных 8–10 секундной паузой, т.е. патологическим дыханием Биота. Наступали эти нарушения сразу же после отхода ко сну [17].

Есть сведения о развития краниофарингиомы у новорожденного, приведшей к полному апноэ с момента рождения, с последующим исчезновением данного симптома при декомпрессионной операции [6]. Также можно привести пример 24-летнего пациента, у которого развились нарушения сна (беспокойство, внезапные ночные пробуждения), энурез, патологическая дневная сонливость. Были выявлены цианоз, неправильный ритм дыхания с постоянно меняющейся частотой дыхательных движений и объемом вдоха. Далее развились четыре эпизода полной остановки дыхания, один из которых перешел в коматозное состояние. Это состояние, характеризовавшееся как глубокая кома, внезапно сменилось бодрствованием. При МРТ был выявлен очаг повышенной плотности в области дна четвертого желудочка с его деформацией. Был установлен диагноз фибриллярной астроцитомы. Радикальное лечение не проводилось, и впоследствии пациент умер при явлениях нарушения сердечной деятельности [29].

Опухоли ствола мозга могут проявляться в виде симптома нарколепсии. Из 116 описанных к 2008 г. случаев нарколепсии 33 были обусловлены опухолями ЦНС [21]. Например, у 36-летнего мужчины с типично катаплектическими состояниями была выявлена глиобластома,

затронувшая таламус и гипоталамус с распространением в продолговатый мозг и нисходящие пути ретикулярной формации [26].

Еще один случай, описанный в литературе [22], это наблюдение первичной В-клеточной лимфомы, проявившейся у 30-летнего пациента повышенной сонливостью и катаплексией. Вышеуказанные симптомы полностью редуцировались на фоне химиолучевого лечения. Судя по всему, у данного пациента имело место прорастание опухоли в стволовые структуры мозга с заинтересованностью ретикулярной формации либо ее связей.

M. Anderson и M. Salmon [4] описывают случай микроглиомы ствола мозга, проявившейся катаплексией. У 23-летнего пациента развилась диплопия при усталости, затем стробизм и двусторонний птоз. Нарушился ритм сна — ночью имела место упорная бессонница, днем наступала повышенная сонливость с внезапными засыпаниями продолжительностью до 30 минут. В течение следующих двух месяцев начал часто проявляться синдром сонного паралича, продолжительностью до 30 секунд. Далее присоединились полидипсия и полиурия, а также катаплексия: при внезапном шуме или шоке полностью пропадал тонус мышц и пациент падал на землю, сознание при этом сохранялось. Наконец, при взгляде вниз у пациента начало проявляться иллюзорное ощущение вращения окружающей обстановки (осциллопсия).

При неврологическом осмотре имели место двусторонний вертикальный нистагм, птоз, билатеральный парез приведения и парез конвергенции, правый зрачок был больше левого с сохранностью реакции на свет и аккомодацию. Оперативное лечение не применялось, и через 2 месяца наступил летальный исход. При аутопсии была выявлена микроглиома на дне третьего желудочка, с пролиферацией по ходу сосудов и с поражением центральной части моста, правой черной субстанции, голубого пятна и глазодвигательных ядер. Продолговатый мозг затронут не был.

В данном случае можно наблюдать редкое сочетание большого числа известных симптомов поражения РФЦ моста и среднего мозга с развитием характерных глазодвигательных нарушений, расстройств сна и бодрствования, а также признаков поражения голубого пятна.

В качестве примера другого изолированного поражения ретикулярной формации моста можно привести описание случая [8]. У пациента с пилоцитарной астроцитомой развились нечастые, но повторяющиеся катаплектические атаки, фрагментация сна. Еще одним из примеров может служить клинический случай, описанный N. Washio и др. [31]: у 16-летней девочки постепенно (в течение 4 лет) развился парез горизонтального взора, затем появилась вертикальная осциллопсия. При МРТ была выявлена кавернозная ангиома дорзальной части моста. У пациентки имело место билатеральное поражение РФ моста. Кроме глазодвигательных нарушений, другой симптоматики выявлено не было.

Описана локализация опухоли (астроцитомы) в среднем мозгу в substantia grisea centralis [2]. У больной имели место глазодвигательные, пирамидные и координаторные нарушения; нарушений уровня сознания, миоклонусов и нарушения режима сна/бодрствования не описано. Имеется также единичное описание у 50-летней пациентки нарколепсии, обусловленной субэпендимомой дна четвертого желудочка [20]. Нарколепсия в данном случае наблюдалась в течение нескольких лет, диагноз был поставлен случайно при аутопсии.

Поражения ретикулярной формации метастатической природы

Метастатическое поражение головного мозга как результат гематогенной диссеминации встречается приблизительно у 15% больных раком и составляет 20–30% всех интракраниальных новообразований [10]. Наиболее распространенными нозологическими формами, которые метастазируют в центральную нервную систему, являются рак легкого (чаще всего бронхогенная карцинома) и рак молочной железы. У 70% больных с метастатическим поражением головного мозга «нелегочного происхождения» одновременно имеются метастазы в легкие. Обычно метастазирование происходит интраваскулярно, однако имеют место случаи и прямого проникновения в ЦНС и диффузное распространение по поверхности мозга. Как правило, метастазы обнаруживаются на границе между белым и серым веществом, в области замедления кровотока и уменьшения количества сосудов.

Метастазы в ствол мозга встречаются в 5% случаев метастатического поражения ЦНС [10]. Имеются сведения о метастазах в ЦНС, проявившихся поражением структур РФЦ [15]. Глазодвигательными нарушениями, в частности полным отсутствием саккад в правом глазу, проявился солитарный метастаз рака молочной железы в структуры РФЦ моста у 51-летней пациентки [12].

При метастазировании бронхогенной карциномы в область моста у 59-летнего пациента развились прогрессирующий правосторонний гемипарез, диплопия при взгляде направо, парез приведения левого глаза с появившимися затем левосторонней межъядерной офтальмоплегией и левосторонним парезом лицевого нерва. За по-

следующие два месяца развился двусторонний горизонтальный парез взора с подергиваниями глаз. Летальный исход наступил по причине бронхопневмонии. По данным патоморфологического исследования, были обнаружены первичная бронхогенная карцинома с метастазами в печень, а также ее метастаз в покрышку моста, с более выраженным распространением в левую сторону. Поражены были структуры от верхней части продолговатого мозга до голубых пятен включительно, наибольший диаметр опухоль имела в средней части моста. Отмечалось полное исчезновение РФЦ моста слева [23]. Летаргическим синдромом в сочетании с общемозговой симптоматикой проявился понтинный метастаз бронхогенной карциномы у 57-летнего пациента [11]. Также у него наблюдались паралич взора в правую сторону, правосторонний гемипарез и паралич левого лицевого нерва.

Имеются отдельные описания метастазов в продолговатый мозг, давших картину поражения ретикулярного дыхательного центра. Так, у 67-летнего пациента с бронхиальной карциномой развились понижение уровня сознания до спутанности, головные боли и прогрессирующая гиперкапническая дыхательная недостаточность. При полном сознании наблюдались спонтанные изменения частоты дыхания от брадипноэ до тахипноэ, вплоть до развития дыхательного ацидоза. Отмечался левосторонний симптом Горнера. Затем постепенно началось повышение артериального давления до 206/122 мм.рт.ст. и учащение пульса до 118 уд/мин. Пациент умер при явлениях нарастающего поражения верхнего мотонейрона. МРТ выявила крупный метастаз в продолговатый мозг, который, несомненно, и обусловил характерные признаки поражения дыхательного и сосудодвигательного центров [7].

Следует отметить, что метастазы в ствол мозга дают картину поражения РФЦ реже, чем первичные опухоли. Например, в серии из 393 случаев метастазов в ствол не было ни одного описания случая расстройства сна/бодрствования, миоклонуса либо опсоклонуса и всего 3 случая глазодвигательных расстройств, которые могли быть отнесены к ретикулярным [14].

Паранеопластические энцефалиты

Паранеопластические энцефалиты — своеобразные состояния, обусловленные аутоиммунным поражением ЦНС за счет антител к нервной ткани, вырабатываемым опухолевыми клетками. Описаны различные формы паранеопластических энцефалитов, в частности лимбический и стволовой. При этой форме заболевания ЦНС структуры РФЦ поражаются достаточно часто.

Так, ряд авторов [19] описывают случай стволового паранеопластического энцефалита на фоне мелкоклеточной карциномы легкого с выработкой антинейрональных антител ANNA-1, вызвавшего «флюктуирующую кому», центральный гиповентиляционный синдром с быстрым прогрессированием до острой дыхательной недостаточности. При патоморфологическом исследовании были обнаружены очаги в ядрах РФ ствола, в частности дыхательном центре.

Еще одним примером служит публикация [18], в которой приводится описание случая паранеопластического энцефалита (с выявленными анти-Ma2 антителами), возникшего на фоне интратубулярной тестикулярной карциномы. У 35-летнего пациента развились прогрессирующая потеря памяти, панические атаки, тревожность, спутанность и зрительные галлюцинации. Неврологически очаговой симптоматики выявлено не было. Затем у пациента появились чрезмерная сонливость днем и катаплексия, проявившаяся в виде коротких эпизодов полного обездвиживания при эмоциональных проявлениях. При полисомнографии были выявлены два эпизода наступления фазы быстрого сна. Нарколептические расстройства нарастали, но после удаления опухоли они существенно уменьшились в выраженности.

Имеются сведения о том, что опухоль почек может проявляться синдромом опсоклонус-миоклонуса [30]. Можно предполагать, что в таких случаях имеет место паранеопластический энцефалит с преимущественным поражением РФЦ. Подобные же соображения высказываются A. Aggarwal и D. Williams [3]. В описываемом ими случае у 70-летнего мужчины с карциномой поджелудочной железы развился гемипарез, атаксия и выраженный опсоклонус. Состояние впоследствии ухудшалось и пациент умер при явлениях остановки дыхания. Прижизненная МРТ не выявила никаких специфических изменений со стороны ствола мозга, но патоморфологическое исследование показало наличие воспалительных изменений в верхней части продолговатого мозга, обоих таламусах и среднем мозгу.

Сходные симптомы наблюдались у двух пациентов с карциномой легких [32]. В рамках паранеопластического энцефалита развились опсоклонус и торсионный нистагм; состояние ухудшалось, пока не наступил летальный исход; при патоморфологическом исследовании были обнаружены очаги поражения substantia grisea centralis, черной субстанции, медиального коленчатого тела и интерстициального ядра Кахаля.

В рассматриваемой J. Dalmau и др. [9] серии из 34 случаев паранеопластического энцефалита с анти-Ma2-антителами у 32% пациентов раз-

вились избыточная дневная сонливость, сочетавшаяся в двух случаях также с нарколепсией и катаплексией и снижением уровня гипокретина в ликворе. Глазодвигательные нарушения имели место у 92% пациентов. Основной формой рака в серии была тестикулярная карцинома. О паранеопластическом энцефалите с анти-Ma2-антителами, проявившемся гиперсонливостью, левосторонним птозом и вертикальным парезом взора, сообщают I. Rojas-Marcos и др. [24]. В описываемом ими случае у 71-летнего мужчины энцефалит развился на фоне бронхогенной карциномы.

Описан случай энцефалита при мелкоклеточном раке легких с единственными выявленными очагами в голубых пятнах с двух сторон [16]. У 61-летнего пациента постепенно в течение 14 мес. развились увеличение продолжительности ночного сна, периодически возникающие галлюцинации, снижение памяти и повышенная фоточувствительность. Сонливость и нарушения памяти неуклонно нарастали. В неврологическом статусе имели место анизокория и атаксия. В дальнейшем у пациента развились гипотермия и центральный гиповентиляционный синдром: значительное снижение дыхательной активности вплоть до полного апноэ при способности выполнять глубокие дыхательные движения по команде. Пациент умер при явлениях дальнейшего прогрессирования дыхательных нарушений. При патоморфологическом исследовании отмечалось снижение количества нейронов в обоих гиппокампах. Наиболее выраженные изменения имели место в области ромбовидной ямки (голубоватое пятно): практически полное отсутствие нейронов и формирование внеклеточных депозитов и глиоза.

В рассмотренных нами случаях обращает на себя внимание то, что паранеопластический энцефалит часто является МРТ-негативным. Также следует отметить, что поражение РФЦ при паранеопластическом энцефалите наступает, значительно чаще, чем в случае с большинством вирусных энцефалитов (за исключением энцефалита Экономо и энцефалита Бикерстаффа). Разные авторы указывают, что при развитии у пациента специфической симптоматики поражения РФЦ (нарушения режима сна/бодрствования, нарколепсии, катаплексии) необходимо проводить исключение онкологической патологии, которая часто в рамках паранеопластического энцефалита дает эти симптомы [24].

Таким образом, поражение РФЦ мозга в онкологической практике встречается в достаточно большом количестве случаев. Большой интерес представляет то, что поражение некоторых структур РФЦ, в частности ядер моста мозга, в одних случаях дает полный нарколептический/каталептический синдром, в других проявляется глазодвигательными нарушениями или миоклонус/опсоклонусом, а в части случаев практически никак не проявляется. Это может быть обусловлено, во-первых, разной латеральностью расположения очагов и особенностями строения РФЦ в каждом конкретном случае. Кроме того, для некоторых опухолей характерен обволакивающий рост, при котором отдельные нейроны и группы нейронов длительно сохраняют жизнеспособность, даже будучи полностью окружены опухолевыми клетками.

Важным клиническим симптомом является паранеопластический энцефалит: при появлении у «здорового» пациента признаков нарколепсии/катаплексии, а также миоклонуса и других специфических симптомов поражения ретикулярной формации рекомендуется полное онкологическое обследование на предмет исключения опухолей, часто дающих поражение ЦНС с такой симптоматикой. Нередко подобные нарушения встречаются при бронхогенных и тестикулярных карциномах. Следует отметить то, что МРТ головного мозга может не выявить паранеопластические изменения, причем, количество МРТ-негативных случаев, по данным разных авторов, доходит до 20%.

Все вышеприведенные сведения, на наш взгляд, указывают на необходимость принимать во внимание возможность поражения РФЦ ствола головного мозга при новообразованиях различной природы, Часто именно признаки этого поражения являются первыми клиническими симптомами, требующими внимания клинициста и начала онкологического обследования.

Работа выполнена при финансовой поддержке Министерства образования и науки РФ в рамках Госконтракта № 16.552.11.7021 с использованием оборудования ЦКП «Биотехнологический центр исследования экспрессии генома» ФГБУ «РНЦРХТ Минздрава РФ».

ЛИТЕРАТУРА

1. Мерабишвили В.М. Выживаемость и погодичная летальность контингентов онкологических больных Санкт-Петербурга // Злокачественные новообразования в России в 2000 году. Ред. В.И.Чиссов, В.В. Старинский. — М., 2002. — С. 245–262.
2. Шамаев М.И., Ващенко А.В. Микротопография опухолей стволовых отделов головного мозга у детей // Укр. нейрохирург. журнал. — 2006. — №2. — С. 70–76.
3. Aggarwal A., Williams D. Opsoclonus as a paraneoplastic manifestation of pancreatic carcinoma // J Neurol Neurosurg Psychiatry. — 1997. — Vol. 63. — №5. — P. 687–688.
4. Anderson M., Salmon M.V. Symptomatic cataplexy // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry . — 1977. — Vol. 40. — P. 186–191.
5. Chotai S.P., Moon H.J., Kim J.H., Kwon T.H. Primary glioblastoma multiforme of medulla oblongata: Case report

and review of literature // Asian J Neurosurg. — 2012. — Vol. 7. — № 1. — P. 36–38.

6. Clarke D.B., Farmer J.P., Montes J.L., et al. Rouleau G. Newborn apnea caused by a neurofibroma at the craniocervical junction // Can J Neurol Sci. — 1994. — Vol. 21. — №1. — P. 64–66.
7. Corne S., Webster K., McGinn G., Walter S., Younes M. Medullary metastasis causing impairment of respiratory pressure output with intact respiratory rhythm // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1999. — Vol. 159. — № 1. — P. 315–320.
8. D'Cruz O.F., Vaughn B.V., Gold S.H., Greenwood R.S. Symptomatic cataplexy in pontomedullary lesions // Neurology. — 1994. — Vol. 44. — № 11. — P. 2189-2191.
9. Dalmau J., Graus F., Villarejo A., et al. Clinical analysis of anti-Ma2-associated encephalitis // Brain. — 2004. — Vol. 127. — № 8. — P. 1831-1844.
10. Delattre J.Y., Krol G., Thaler H.T., Posner J.B. Distribution of brain metastases // Arch. Neurol. — 1988. — Vol. 45. — P. 741–744.
11. Derby B.M., Guiang R.L. Spectrum of symptomatic brainstem metastasis // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1975. — Vol. 38. — P. 888–895.
12. Han S.B., Kim J.H., Hwang J.M. Presumed Metastasis of Breast Cancer to the Abducens Nucleus Presenting as Gaze Palsy // Korean J Ophthalmol. — 2010. — Vol. 24.—№ 3. — P. 186–188.
13. Hui S.H.L., Wing Y.K., Poon W., et al. Alveolar hypoventilation syndrome in brainstem glioma with improvement after surgical resection // Chest. — 2000. — Vol. 118. — P. 266–268.
14. Hunter K.M., Rewcastle N. B. Metastatic neoplasms of the brain stem // Can. Med. Assoc. J. — 1968. — Vol. 98. — № 1. — P. 1–7.
15. Kaneko-Ohtaki A., Machida S., Sugawara T., Kurosaka D. Ophthalmoplegia associated with transorbital penetrating brainstem injury by broken fishing pole // Clin. Ophthalmol. — 2011. — Vol. 5. — P. 927–929.
16. Kaplan A.M., Itabashi H.H. Encephalitis associated with carcinoma. Central hypoventilation syndrome and cytoplasmic inclusion bodies // J. Neurol. Neurosurg Psychiatry. — 1974. — Vol. 37. — № 10. — P. 1166–1176.
17. Kuna S.T., Smickley J.S., Murchison L.C. Hypercarbic periodic breathing during sleep in a child with a central nervous system tumor // Am. Rev. Respir. Dis. — 1990. — Vol. 142. — № 4. — P. 880–883.
18. Landolfi J.C., Nadkarni M. Paraneoplastic limbic encephalitis and possible narcolepsy in a patient with testicular cancer: case study // Neuro-Oncology. — 2003. — Vol. 5. — No. 3. — P. 214–216.
19. Lee K.S., Higgins M.J., Patel B.M., Larson J.S., Rady M.Y. Paraneoplastic coma and acquired central alveolar hypoventilation as a manifestation of brainstem encephalitis in a patient with ANNA-1 antibody and small-cell lung cancer // Neurocrit. Care. — 2006. — Vol. 4. — № 2. — P. 137–139.
20. Ma T.K., Ang L.C., Mamelak M., Kish S.J., Young B., Lewis A.J. Narcolepsy secondary to fourth ventricular subependymoma // Can J Neurol Sci. — 1996. — Vol. 23. — № 1. — P. 59–62.
21. Nishino S. Clinical and Neurobiological Aspects of Narcolepsy // Sleep Med. — 2007. — Vol. 8. — № 4. — P. 373–399.
22. Onofrj M., Curatola L., Ferracci F., Fulgente T. Narcolepsy associated with primary temporal lobe B-cell lymphoma in a HLA DR2 negative subject // J. Neurol. Neurosurg Psychiatry.— 1992. — Vol. 55. — P. 852–853.
23. Pierrot-Deseilligny C., Goasguen J., Chain F., Lapresle J. Pontine metastasis with dissociated bilateral horizontal gaze paralysis // J. Neurol. Neurosurg Psychiatry. — 1984. — Vol. 47. — № 2. — P. 159–164.
24. Rojas-Marcos I., Graus F., Sanz G., et al. Hypersomnia as presenting symptom of anti-Ma2-associated encephalitis: Case study // Neuro-Oncology. — 2006. — Vol. 9. — № 1. — P. 75–77.
25. Sadowski S. Post-traumatic cataplexy // Can. Med. Assoc. J. — 1982. — Vol. 126. — № 10. — P. 1150–1152.
26. Stahl S.M., Layzer R.B., Aminoff M.J., et al. Continuous cataplexy in a patient with a midbrain tumor: the limp man syndrome // Neurology. — 1980. — Vol. 30. — No. 10. — P. 1115–1118.
27. Symonds C. Cataplexy and other related forms of seizure // Can. M.A.J. — 1954. — Vol. 70. — P. 621-628.
28. Toth C., Harder S., Yager J. Neonatal herpes encephalitis: a case series and review of clinical presentation // Can. J. Neurol. Sci. — 2003. — Vol. 30. — № 1. — P. 36–40.
29. Valente S., De Rosa M., Culla G., et al. An uncommon case of brainstem tumor with selective involvement of the respiratory centers // Chest. — 1993. — Vol. 103. — № 6. — P. 1909–1910.
30. Vigliani M., Palmucci L., Polo P., et al. , Paraneoplastic opsoclonus-myoclonus associated with renal cell carcinoma and responsive to tumour ablation // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2001. — Vol. 70. — № 6. — P. 814–815.
31. Washio N., Suzuki Y., Yamaki T., et al. Vertical-torsional oscillations and dissociated bilateral horizontal gaze palsy in a patient with a pontine cavernous angioma // J. Neurol. Neurosurg Psychiatry. — 2005. — Vol. 76. — P. 283–285.
32. Wong A.M., Musallam S., Tomlinson R.D., et al. Opsoclonus in three dimensions: oculographic, neuropathologic and modelling correlates // J. Neurol. Sci. — 2001. — Vol. 189. — P. 71–81.

Поступила в редакцию 18.10.2012