

FRANZ GERSTENBRAND, CARL H. LÜCKING i ANTONI MUSIOL

Wczesny obraz kliniczny wtórnego uszkodzenia pnia mózgu po urazach czaszki

(2. Kliniki Psychiatryczno-Neurologicznej Uniwersytetu w Wiedniu; po. kierownika Kliniki; prof. dr med. P. Gerstenbrand Neurologicznej Klinik Wyższej Szkoły Technicznej w Monachium; kierownik Kliniki prof. dr med. A. Strüppler i z Oddziału Neurologicznego Szpitala Miejskiego nr 8 w Katowicach; ordynatorz dr hab. n. med. A. Musiol)

Urazowość powypadkowa stała się poważnym problemem współczesnej medycyny. Specjalnym zagadnieniem klinicznym są wczesne powikłania pourażowe w postaci uszkodzeń pnia mózgu.

Uszkodzenia, które powstają w momencie wypadku, są określane jako pierwotne w odróżnieniu od wtórznych, rozwijających się później w następstwie powikłań pourażowych. Badania Belliera i Unterharnischekii (13) wykazały, że pnia mózga z uwagi na swe centralne położenie w czaszce jest zabezpieczony przed działaniem sił urazowych. Dlatego pierwotne urazowe uszkodzenia tej okolicy mózgówka są rzadkie, a jeśli się zdarzą, to czas przeżycia chorych jest bardzo krótki (4, 5, 9, 10) i według Mayera (6) wynosi mniej niż godzinę. Zgon chorych następuje zwykle jeszcze na miejscu wypadku i dlatego te pierwotne uszkodzenia pnia mózgu nie mają większego znaczenia klinicznego.

Wtórne uszkodzenia pnia mózgu są następstwem powikłań po urazie, powstają więc po pełnym okresie, tzw. *lucidum interrallum*. Najczęstszymi przyczynami wtórznych uszkodzeń są krwinki wewnętrzno-czaszkowe i pourazowy obrzęk mózgu. Zwiększenie objętości wnętrza czaszki doprowadza do przesunięcia mózgu najpierw do boku w stronę przeciwne (przepukлина obręczy), później w kierunku od góry w dół (przepukлина namiotowa). W następstwie przepukliny namiotowej może nastąpić przemieszczenie oczu przysiadkowo-podstawnych jednego lub obu płatów skroniowych przez wejście namiotowe, czyli dochodzi do tzw. przepukliny liniowej (5, 12). Następuje więc ucisknięcie w tej okolicy pnia mózgu, jak również naczyń krwionośnych doprowadzających i odprowadzających krew oraz nerwów czaszkowych. Przepukлина liniowa jednostronna powoduje przyściszenie do brzegu namiotu pnia mózgowego i naczyń krwionośnych po stronie przeciwnej. Siły działające ku dołowi przemieszczają w tym kierunku pnia mózgu przez wejście namiotowe — tzw. przepuklinę centralną (12). Wtedy dochodzi do ucisku śródmiotowia przy równoczesnym wydłużeniu i zaciśnięciu naczyń krwionośnych oraz nerwów mózgowych. Dalsze przesunięcie masy mózgowia doprowadza w koncu do przemieszczenia struktur tylnej jamy czaszkowej do otworu potylicznego wielkiego z uciiskiem rdzenia przedłużonego i jego naczyń krwionośnych. Z przytoczonego mechanizmu węglowieniowego należy oczekiwać, że kliniczne objawy ostre "gorączkowania śródmiotowego i opuszkii" nastąpią po pełnym okresie utlenienia (*interrallum*) i że będą one miały przebieg dynamiczny.

Obserwacje własne

Prace oparto na obserwacji ponad 500 chorych po urazach czaszki, leczonych w ciągu ostatnich 15 lat

w klinikach chirurgii urazowej i w szpitalach w Wiedniu, Monachium i Katowicach. Opisane w pracy objawy kliniczne wynikają z dokładnej analizy wielokrotnych badań neurologicznych. U chorych, którzy umarli, przeprowadzono korelację kliniczo-morfologiczną. Z dokonanych obserwacji wynika, że ostry zespół śródmiotowy pourażowy rozwija się przez kolejne okresy, a przed pojawiением się ostrygo zespołu opuszkowego można wydzielić jeszcze okres przejściowy. Na początku w głębieniu objawy z pnia mózgu mogą lowatryze objawom powtarzającym uszkodzenia mózgu pierwotnego lub wtórnego. Mogą być nawet przez te uszkodzenia zamaskowane. Nakładają się wzajemnie objawy kliniczne pierwotnych i wtórznych uszkodzeń pourażowych nie mogą być przeoczone w rozpoznaniu określonych pourażowych uszkodzeń pnia mózgu.

Dla odgraniczenia poszczególnych okresów przyjęto następujące kategorie objawów: stan przytomności, oddziaływanie na bodźce zewnętrzne, motorykę ciała i postawę, optyczystykę oraz czynność wegetatywną.

Ważniejsze objawy kliniczne ostrygo pourażowego zespołu śródmiotowego i opuszkowego są przedstawione w tabeli 1⁹.

Charakterystycznymi objawami pierwszego okresu ostrygo pourażowego zespołu śródmiotowego są: przyściszenie, przedłużone reakcje chorych na bodźce zewnętrzne i ruchy obrótowe ciała. W drugim okresie ostrygo pourażowego zespołu śródmiotowego obserwuje się stan zemności, rozkurczanie ruchów oczu, ustawienie wyprostne kończyn dolnych i ogólni ruchy kończynami górnymi oraz zauważające się objawy ptaszidowe.

W trzecim okresie ostrygo pourażowego zespołu śródmiotowego chory jest nieprzytomny, jego żrenie są zwalone, stwardniają się objaw głowowoczny "jalkowy", ułożenie kończyn jest zgięciowo-wyprostne, czynności wegetatywne są odmierzane.

W czwartym okresie, t.j. w pełnym obrazie klinicznym ostrygo pourażowego zespołu śródmiotowego następuje całkowita mutata przytomności, wybitnie rozbieżne ustawienie oczu, wyprostne ułożenie kończyn i tułowia (sztywność odmiedzeniowa) oraz odhamowanie czynności wegetatywnych.

Przy utrzymującym się nadal zwiększeniu masy mózgu ponad normalem po dokonaniu się węglowienia do otworu potylicznego wielkiego pojawiają się objawy opuszkowe.

W okresie przejściowym poprzedzającym ostry pourażowy zespół opuszkowy znikają kurcze wyprostne kończyn, zmniejsza się ułożenie wyprostne kończyn, oddychanie staje się powierzchowne i przerywane.

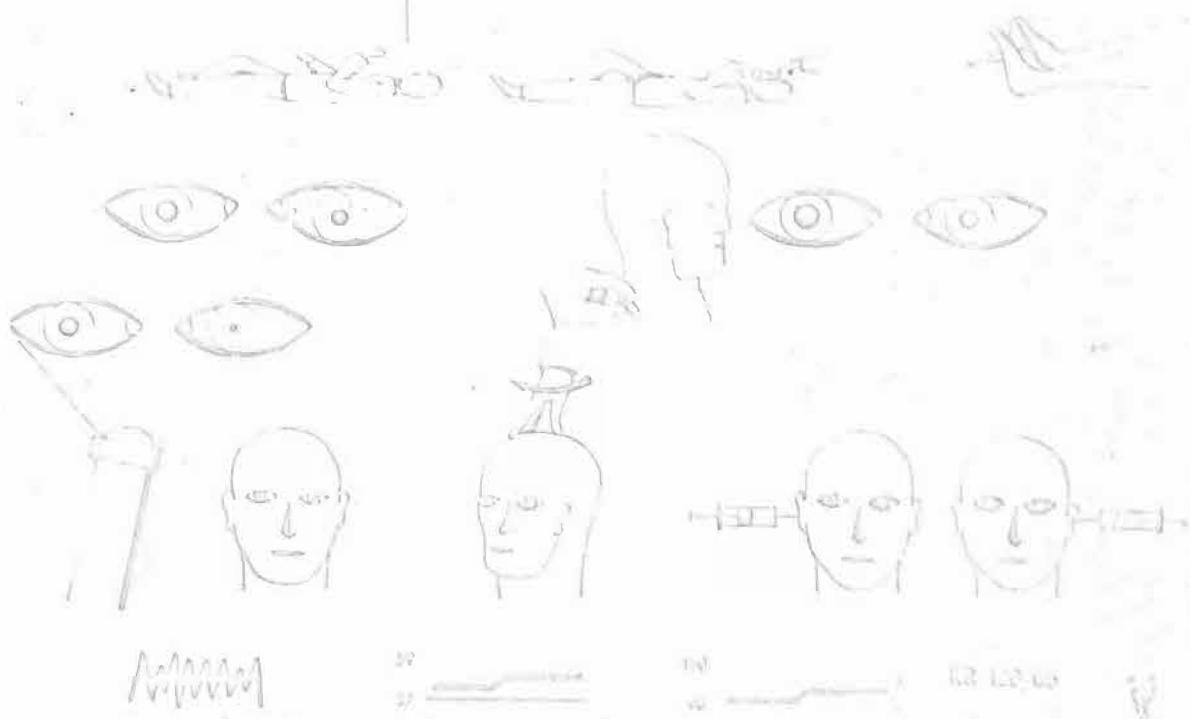
⁹ Tabela 1 do oglądu u Autora.

W pełnym obrębie klinicznym ostrygo ponurzowego zespołu opuszkaowego dolegały się zazwyczaj czynności ruchowych i wegetatywnych pnia mózgu. Zrenice chorego są maksymalnie rozwidzone, napięcie mięśni jest wiotkie, następuje zatrzymanie oddychu i zwolnienie czynności serca.

Wszystkie okresy ostrygo zespołu śródmożgowiowego, jak i ostrygo zespołu opuszkaowego są odwrotnie. Wyciągane się objawów może nastąpić w każdym okresie i przebiegać w odwrotnej kolejności do odpowiednich okresów rozwojowych, w których narastały objawy kliniczne. Z pełnego obrębu ostrygo zespołu śródmożgowiowego robić się należy stan przewlekłego odmózżenia, który odpowiada ponurzowemu zespołowi apaliennemu (2). Według naszych doświadczeń, nastąpienie objawów ponurzowego zespołu opuszkaowego jest możliwe tylko wów-

czasie odroczeków niedawnego założenia w jednej zdradomów móżgowych, odrzutu odrzutu głowy i przy jego przebiegu przy działańiu który określają funkcje głowoczelowe - przy opuszku możliwości może być wywoływalny kurcz mięśniowy. Oddychanie i krążenie może być tylko sztucznie podtrzymywane.

Z podanego opisu wynika, że za jedyną pełną ważność różnicę między objawami charakterystycznymi dla tego okresu a objawami innego zespołu opuszkaowego są one właściwe przed wczesnymi wczynoskładami wegetatywnymi i w odniesieniu do głowowych. Obok tego stwierdza się latacja serca i brudniaki ujemowania krwi zilne i tęższe i wykazują nadzieję lub stwierdzają tylko niewielką zmianę w przyjmowanym hemu, a arteriografia i ma obustronna lub krtnowa wskazuje na zatrzymanie się krażenia mózgowego. Według aktualnych prze-



Rys. 1. Ostry ponurzowy zespół śródmożgowiowy. Wykres 1 - objawy połowięczne, jednostronne. Schematyczne przedstawienie niesienia ciąż, reakcji na podczerwień, bólu głowy (ciąża, oczu), obrócenia głowoskiego, obruchu, obruchu głowoczelowego, zmiany ustawienia palców ustnych, obruchu oczno-główkowego, obruchu przedłużonej czynności spichlerzowej blędników na zmianę wody z wodociągiem, zmiany oddychowej, cieplasty ciąż, i zmiany krażenia krwi. Objawów pośrednio-połączonych objawów pokazano w tlece.

czas, gdy objawy opuszkaowe trwają nie dłużej aniżeli 20 minut. W takich przypadkach pojawiają się najpierw znów objawy ostrygo zespołu śródmożgowiowego, co ujwiodocza się ponownym wystąpieniem kurczów wypromiennych. Przy dłużej utrzymywaniu się wgłębienia opuszki z objawami ostrygo zespołu śródmożgowiowego i stosowanymi czynnościami reanimacyjnymi, dochodzi do stanu niezdrowialnego załatwiania się wszystkich czynności mózgowych, co prowadzi do stanu, który odpowiada śmierci mózgowej. Stwierdza się wtedy stan nieprzytomności z brakiem wszelkich ruchów samoistnych, napięcie mięśniowe jest wiotkie, zrenice są rozszerzone, nie stwierdza się jakichkolwiek odruchów mózgowia (brak odruchów głowoczelowego, oczno-główkowego, przedsiękowo-ocznych, gęgawowego, kaszlowego, wymiotnego, jajkowego i krtaniowego). Natomiast mogą być obecne

objawy obiegające w Audrii i w NMF, aby rozmieścić moczową mięszy stwierdzanie leżących kryteria przez co najmniej sześć godzin. Dalsze czynności reanimacyjne są od tego momentu zbędne.

Jednostronne wgłębienie głowowe powoduje objawy połowięcznego ostrygo ponurzowego zespołu śródmożgowiowego. Ubbawy aliniśnie tego zespołu wywołują jednostronne niesie śródmożgowe i zapotrzebowanych go mięśni krtaniowych o brzegu narożnika mózgówka. Przy takim jednostronnym niesiu pojawienie się pełnego obrazu klinicznego ostrygo zespołu ponurzowego śródmożgowiowego poprzedzają dwa okresy jednostronne połowięczne (tab. 1 i rys. 1 i 2). Pierwszy okres objawów połowięcznych charakteryzuje się jednostronnym ustaniem zgęgawowo-wypromiennym koniugem, przy prawidłowej motoryce przedsięwiległych koniugów. Działaniem galki ocznej stronę

przeciwniej i takimi objawami odczuwa się w okolicy zbałasującego oka oraz rozszerzeniem żyły po stronie przeciwnej zgłębiowo-wyprostnego ulotenia kociego (ryc. 1).

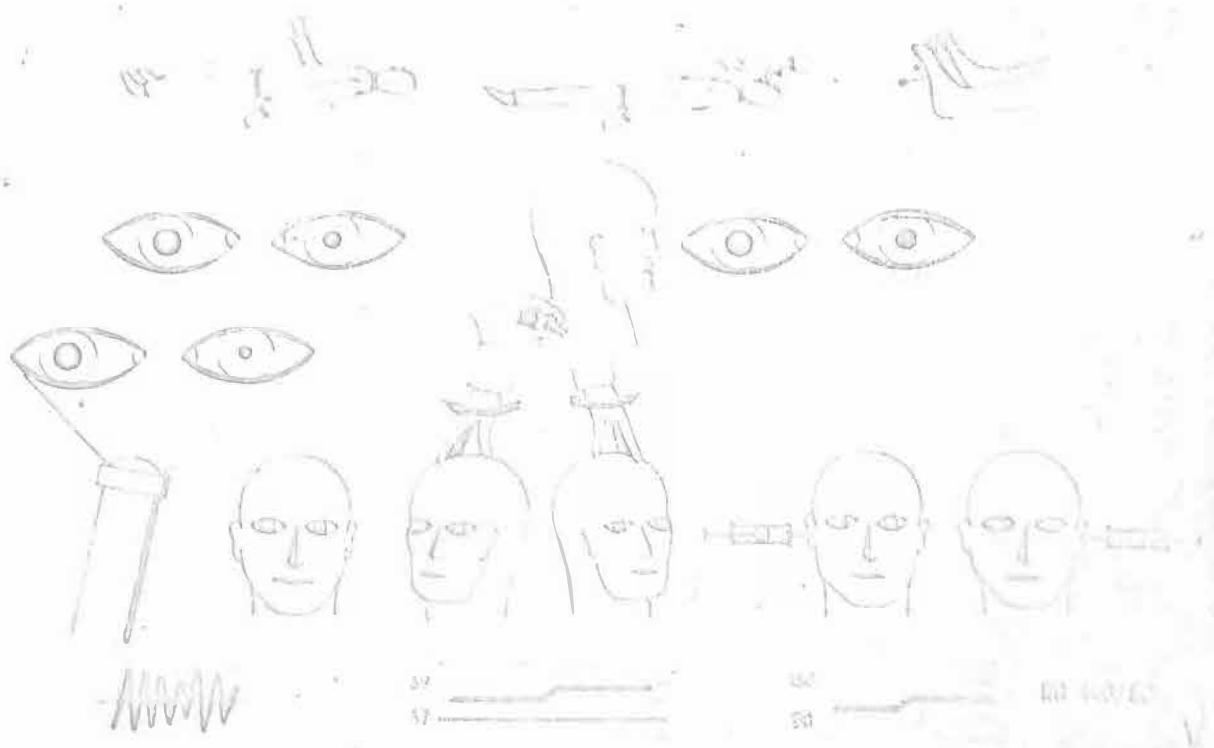
Przy utrzymującym się jednostronnym uszkodzeniu średnogłowia powstaje drugi okres: połowiczego ostrego pourazowego zespołu średnogłowia. Okres ten charakteryzuje się pojawieniem się objawów klinicznych średnoglowiowych także po stronie przeciwnej (ryc. 2).

Po drugim okresie połowicznym pojawiają się objawy trzeciego okresu średnoglowiowego, niekiedy zazwyczaj razem pełny obraz ostrego pourazowego zespołu średnoglowiowego. Okresy połowicze ostrej grypy zespołu średnoglowiowego nie zawsze przebiegają w opisany sposób. U większości chorych stwierdza się tylko krótko pojedyncze objawy połowicze, co tłumaczy się tym, że jednostronne uszkodzenia górnej części pnia mózgu mogą być tylko słabo wyrażone lub przejściowe.

W tych próbach opisaniu dynamiki uszkodzeń średnogłowia i opuszki przez odgraniczenie poszczególnych okresów uszkodzenia pnia mózgu. Przyjęte przez tych autorów poziomy uszkodzenia pnia nie odpowiadają jednak uszkodzeniom na poziomie nainiota, tj. średnogłowia i na poziomie opuszki, lecz odnoszą się do poszczególnych poziomów anatomicznych pnia mózgu. Plum i Posner (12) wspominali także o wprowadzeniu przepukliny średnogłównej i boczowej z miejscową objawów połowicznych i objawów średnoglowiowych przyśrodkowych.

Wbrew poglądem Mc Nealy'ego oraz Pluma i Posnera (7, 12), opisany dynamiczny rozwój poszczególnych okresów ostrej pourazowej grypy zespołu średnoglowiowego i zespołu opuszko-wyprostego można umieścić do następującego zaburzenia czynności w obu przyjętych płaszczyznach pnia mózgowego.

Dla wcześniego rozpoznania objawów uszkodzenia pnia mózgu pojawiających się po urazie czaszki mają znaczenie przed wszystkim wcześnie objawy



Ryc. 2. Ostry pourazowy zespół średnoglowiowy. Okres 2 z objawami połowicznymi, jednostronnymi. Objasnienie schematu jak w rycinie 1.

O mówienie

Objawy kliniczne ostrego uszkodzenia pnia mózgowego, które powstały wskutek wylotu wylotu w toku wzmożenia masy mózgu, opisał schematycznie Cairns w r. 1952 (1) i rozróżnił zespół gorny i dolny pnia mózgu. Pia (11) opisał w r. 1957 objawy kliniczne zespołu średnoglowiowego i zespołu opuszko-wyprostego również w stanie wzmożenia ciśnienia średnogłowia, nie uwzględniając jednak dynamiki przejściowej tych objawów. Müller w r. 1965 (8) dokonał maliży klinicznej omawianych zespołów średnoglowiowego i opuszko-wyprostego w procesach wzrostu ciśnienia średnogłowia. McNelly i Plum w r. 1962 (7) oraz Plum i Posner w r. 1966 (12) pod-

stwierdzili动态zmy uszkodzenia pnia mózgu, które podano jako okres pierwszy. Szczególnie istotnym objawem są ruchy nogi i głowy i obrotowe ciała, które są nierzadko mylnie rozpoznawane jako niepokój psycho-ruchowy albo zmniejszenie powstrząśnieniowe. Usiłowanie kurcząt wyprostych u chorych będących w okresie przejściowym do ostrego zespołu opuszko-wyprostego nierzadko również błędnie można przyjąć jako poprawę stanu klinicznego.

Znajomość dynamiki przebiegu obrazu klinicznego pourazowych uszkodzeń pnia mózgu i podział na poszczególne okresy umożliwia nie tylko właściwe rozpoznanie, lecz pozwala także doświadczeniu klinycznemu na określenie stopnia uszkodzenia w odpowiedniej płaszczyźnie średnogłowia i opuszki, a

więc na ocenie postępowania objawów i wzmagań-
iąć ciśnienia śródczaszkowego. Na tym zdaniem nie
można jednak w żadnym wypadku na podstawie
objawów połowie ych decydować o śmiertelni i mniejszo-
ściowieniu krwiaka śródczaszkowego, zaledwie wówczas
badan kontrastowych przed ewentualnym nawierce-
niem otworów trepanacyjnych.

Zauważenie we właściwym czasie i po uzyskaniu go-
się w głabianiu w postaci objawów śródnowigow-
owych umożliwiło wcześnie rozpoznanie powikłań ba-
nalnego niktakże trąbu czaszki i dało możliwość za-
stosowania koniecznych diagnostycznych, a przede-
wszystkim leczniczych środków, przez właściwe
uściernikowanie postępowania. W ten sposób można
zapobiec pogłębianiu się uszkodzeń pnia mózgu.

PISMENNICTWO

1. Chotz H.: Differenzierung von Verletzungen des Hirnstammes und des Zerebellum. *Brain* 1952, 75, 109.
2. Gerstenbrand F.: Das intramittische apallische Syndrom. Klinik, Morphologie, Pathophysiologie und Behandlung. Springer Verlag, Wien New York, 1967.
3. Gerstenbrand F. i Lucking C. H.: Die akuten traumatischen Hirnstammsyndrome. *Arch. Psychiatr. Nervenkrankheiten*, 1970, 213, 264.
4. Jellinger K.: Leitlinien des extraparenchymalen Systems bei akuten und prolongetiven Hirntraumatten. Wien. Ztschr. Nervenheilkunde, 1966, 23, 40.
5. Jellinger K.: Häufigkeit und Pathogenese zentraler Hirnläsionen unter stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. Wien. Ztschr. Nervenheilkunde, 1957, 25, 223.
6. Mayer E. Th.: Zur Pathologie des intramittischen Mittellinien- und apallischen Syndroms. *Radiologie*, 1969, 9, 16.
7. McNealy D. E. i Plum F.: Brain stem dysfunction with supratentorial mass lesions. *Arch. Neurol.*, 1962, 7, 10.
8. Müller D.: Fehldiagnosen infolge Magenverschiebungen des Gehirns. Die klinische Diagnose der Intratentoriellen. K. Leopold u. A. Barth, Leipzig, 1965.
9. Peters G.: Morphologische Forschung in der Neurologie und Psychiatrie. *Nervenarzt*, 1966, 37, 129.
10. Peters G.: Pathologische Anatomie der Verletzungen des Gehirns und seiner Hälften. G. Maure, K. Kassel, L. Gutmann. Neurotraumatologie. Urban & Schwarzenberg, München, 1962.
11. Pia H. W.: Die Schädigung des Hirnstamms bei den traumatischen Prozessen des Gehirns. Springer Verlag, Wien, 1955.
12. Plum F. i Posner J.: The diagnosis of stupor and coma. F. A. Davis Comp., Philadelphia, 1966.
13. Sellier K.: Unteraufrichtige Pz-Mechanik und Pathophysiologie des Hirnstamms nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. *Hirte-Diaklinik*, 1963, 76, 1.

Otrzymano 8.V.1972; adres: Kalowice, ul. Słoniem-
ska 10, Szpital Miejski Nr II.

15.05.1973 r. red. dr. med. K. T. i K. Kujawa

Przypadek kliniczny krótkiego etiologicznego postępu czynu
móżdżkowego stupura poza czaszą po trauma

Kliniczne przejście powikłań śródnowigowych
do parapalioparezii śródnowigowej przed po-
wielokrotnym udarem, jest dla lekarza złożonym zadaniem.
Wymiar czaszki jest jednym z najważniejszych czynników
w rozwoju i rozaniu powikłań po trauma
móżdżkowym, jednakże nie jest jedynym. Wszystkie od-
różnice kryzionej czaszki mogą wpływać na po-
wielokrotny postępujący postęp czynu móżdżkowego
w czaszce.

Występuje postępujący po trauma czaszki po
wielokrotnym udarem śródnowigowym, z
którym wraz z nim i z którym obok niego
występuje zazwyczaj zaprzestanie oddechu. Wszystkie od-
różnice kryzionej czaszki mogą wpływać na po-
wielokrotny postępujący postęp czynu móżdżkowego
w czaszce.

Obrotowe rozszczepienie powikłań w czaszce po trauma
wielokrotnym śródnowigowym, z którym
występuje zaprzestanie oddechu, z
którym wraz z nim i z którym obok niego
występuje zazwyczaj zaprzestanie oddechu. Wszystkie od-
różnice kryzionej czaszki mogą wpływać na po-
wielokrotny postępujący postęp czynu móżdżkowego
w czaszce.

Gerstenbrand F., Lucking C. H. and Musiol A.

Early clinical manifestations of secondary damage
to the brain stem following cranial trauma

The clinical manifestations of damage to the brain stem developing after a certain time period following cranial trauma are due nearly always to secondary lesions consequential to complications of primary cranial trauma. These complications are connected usually with intracranial haemorrhage, or traumatic brain oedema.

Both these processes result in a rise in the intracranial pressure, shifting of intracranial volumes and intratentorial herniation or herniation of the brain stem within the occipital foramen. Secondary traumatic damage to the brain stem is characterized by four phases of acute transitory intramittische syndromes with a transitory period followed again by a full clinical picture of acute transitory apallische syndrome.

Due to bilateral nasal breathing two additional unilateral syndromes can be discerned also which are followed by the third and fourth phases of acute transitory intramittische syndrome. Disappearance of these lesions is possible in every of these phases in late medullary syndrome, however it is possible only within the first 20 minutes after its onset.

Regression of manifestations follows the same pattern of sequence observed during development of the apallische syndrome in a reverse direction. The acute transitory apallische syndrome, however, may change to a post-traumatic apallische syndrome. Following a prolonged acute transitory medullary syndrome signs of irreversible breakdown of brain functions develop which can be assessed exactly clinically.

Krew leczy i ratuje zdrowie i życie ludzkie – przyczyną się do powiększenia szeregu krwiodawców honorowych

POLSKI
TYGODNIK LEKARSKI

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

Rok XXVIII

Warszawa, 2 lipca 1973 r.

Nr 27

Pol. Tyg. Lek.

150

T R E S Ć:

PRACE ORYGINALNE

Widomsko-Cieciarska T.: Hipoksemia w niepowikłanym zażale serca.
Skiba W., Cisło M. i Ujeć M.: Dobowo wydalanie z moczu i aktywność stercowej gammaglutamyltranspeptydazy (GGTP) i tryptamidazy leucinowej (LAP) przed i po operacyjnych ginekologicznych.

Gerstenbrand F., Lucking C. H. i Muzum A.: Wczesny obraz kliniczny wtórnych uszkodzeń jądra mózgu po urazach czaszki.

Torzecka Z., Torzecka W. i Mraszko J. M.: Zmienność obrazu sekcyjnego zmarnych z powodu cukrzycy w Lodzi w latach 1947–1969.

Zola-Słęzak E., Dubiel J. P. i Niewiadomski S.: Układ krzepnięcia krwi i fibrynolity w nadarzonym pluenum.

Jankowicz E., Rzepnicka-Glinka Z., Czerwinski-Ciechan K., Strzelinska I. i Berger H.: Stany podatkowe u dzieci.

Cieślak J.: Wyniki poszukiwań materiału przydatnego do produkcji surówki wzorcowych układu A30 wśród dławcowych rekrutujących się z jednostek wojskowych.

OCENA KLINICZNA LEKÓW

Bajdunkowa B., Rudzi J., Bernacka E., Stasiewicz A.: Ciprofén w leczeniu goseca przewlekłego postępującego.

STRESZCZENIA PRAC HABILITACYJNYCH

Tyburezyk W.: Wpływ herbaciodów z grupy dwunitroakrilofenoli na metabolizm amin katecholowych.

1033

PRACE POGLĄDOWE

Hepa J. i Stanoszek J.: Mechanizm działania glikokortykoidów.

1040

PRZEGLĄD CZASOPISM ZAGRANICZNYCH

Annales de Médecine Interne. Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. 1972, T. 123, Nr 6–7.

1043

British Medical Journal. 1972, Nr 5838.

1044

Kliniczeskaja Medicina. 1972, T. 50, Nr 11.

1045

The Lancet. 1972, Nr 7786.

1046

Schweizerische Medizinische Wochenschrift. 1973, T. 103, Nr 1.

1047

Konferencja Okrągłego Stołu.

1048

Kliniczne aspekty bólu w obrębie twarzy-czaszki.

1049

KRONIKA

1053

WIDOMOSCI REDAKCYJNE

1054