

УДК 616.831-001-036.17"756".

## Вторинне ураження стовбура головного мозку за тяжкої черепно-мозкової травми

Шамасєв О.М.

Центральна міська клінічна лікарня, м. Київ, Україна

На підставі аналізу 49 спостережень вивчені особливості вторинного пошкодження стовбура головного мозку за тяжкої черепно-мозкової травми (ЧМТ). Своєчасні діагностика і профілактика дислокації головного мозку попереджують виникнення вторинного травматичного крововиливу у структури стовбура головного мозку.

**Ключові слова:** черепно-мозкова травма, стовбур головного мозку, вторинне ураження.

Серед різноманітних причин вітальних розладів за тяжкої ЧМТ важливе значення має вторинне ураження стовбура головного мозку. Воно виникає через певний "світлий" проміжок часу після травми, як правило, зазвичай на 3-5-ту добу, проте, іноді — вже у перші години після травми [4]. Вторинний внутрішньо-стовбуровий крововилив частіше виникає у зонах підвищеного цереброваскулярного опору. З 3-ї доби після травми збільшується частота виникнення крововиливу в центральні відділи мозку і середнього мозку [5]. Поширення вогнища травматичного ураження на підкіркові відділи півкуль великого мозку, розрив стінок бічних і третього шлуночків, а також зміщення та деформація утворень головного мозку, що супроводжується стисканням його стовбура на рівні намету мозочка, поглиблюють зміни у внутрішньостовбуровому мікроциркуляторному руслі [1], вираженість яких відображає тяжкість травматичної хвороби головного мозку [2]. Своєчасне розпізнавання клінічних ознак вторинного травматичного ураження стовбура головного мозку та їх профілактика має базуватися на знанні патогенетичних механізмів цього процесу [6].

**Мета роботи:** вивчення вторинного травматичного ураження стовбура головного мозку на основі дослідження його морфологічних особливостей у співставленні з клінічним перебігом.

**Матеріали і методи дослідження.** Проаналізовані 49 спостережень вторинного травматичного ураження стовбура головного мозку (36 потерпілих померли, 13 — були виписані у задовільному стані) чоловіків було 37, жінок — 12, вік хворих від 14 до 89 років.

Переважала побутова травма, точка прикладання сили частіше містилася у лобовій та скроневій ділянках (скроня — у 19 спостереженнях, лоб — у 18, тім'я — у 16, потилиця — у 10, обличчя — у 12).

Потерпілі госпіталізовані у строки від 1 год до 3 діб і більше, тривалість їх життя від 1 доби

до 2 тиж і більше (до 1 доби — 1, 1-3 доби — 6, 4-6 діб — 8, 7-14 діб — 16, понад 14 діб — 18).

Основні вогнища ураження були розташовані переважно в півкулях великого мозку та оболонках, вторинні — у стовбурі головного мозку.

Комплекс обстеження включав клінічні спостереження, нейровізуальні методи дослідження, зокрема, комп'ютерну (КТ) та магніторезонансну (МРТ) томографію; морфологічні дослідження: поетапне макро- та макромікроскопічне дослідження блок-препаратів головного мозку та скелетованих препаратів його стовбура (рис. 1); тотальних фронтальних та парасагітальних його зрізів; гістологічне дослідження з використанням оглядових та спеціальних методів забарвлення (тіоніном за Ніслем, гематоксиліном Кульчицького, імпрегнацію срібла нітратом за Гоморі).

**Результати та їх обговорення.** Вторинне травматичне ураження стовбурових відділів головного мозку спостерігали за закритої та відкритої ЧМТ більш ніж у 50% потерпілих на тлі порушення цілісності кісток склепіння чи основи черепа. Клінічні ознаки вторинного ураження стовбура головного мозку нестабільні.

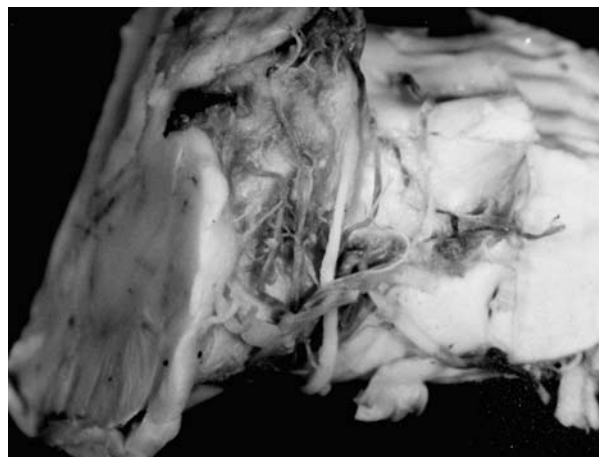


Рис. 1. Макропрепарат. Стовбур головного мозку, вигляд збоку.

Вони зумовлені динамічними патофізіологічними процесами і проявлялися не відразу після травми, а дещо пізніше, починаючи з кінця 1-ї, протягом 2–3-ї доби. Їх вираженість збільшувалася на тлі прогресування загальномозкових симптомів, і якщо основне вогнище ураження не усували і не проводили протинабрякових заходів, швидко переходили у термінальну стадію. Стан більшості потерпілих під час госпіталізації відповідно до характеру ЧМТ був переважно тяжким, з появою і збільшенням вираженості ураження структур стовбура він поступово або різко погіршувався. В усіх хворих відзначено порушення рівня свідомості — від оглушення, сопору до глибокої коми. На тлі втрати свідомості у потерпілих спостерігали розлади вітальних функцій. У 38,2% потерпілих спостерігали неефективне самостійне дихання, що потребувало застосування штучної вентиляції легень. Відзначено схильність до артеріальної гіпертензії. У 76,5% потерпілих на тлі втрати свідомості та порушення вітальних функцій виявляли патологічний мідріаз з арефлексією зіниць, що є несприятливим прогностичним чинником. У 29,4% спостережень відзначений окулоцефалічний рефлекс, у решти (70,6%) потерпілих з вторинним пошкодженням стовбура головного мозку (які померли) на тлі тривалого тяжкого коматозного стану окулоцефалічного рефлексу не було, що є, безумовно, несприятливою прогностичною ознакою за гострої ЧМТ.

Окорухові розлади у вигляді розбіжної косоокості у прогностичному плані більш сприятливі, ніж збіжна косоокість, яка свідчить про тяжке ураження мосту.

Розлади рухових функцій у вигляді геміта тетрапарезу виявлені у 35,3% потерпілих з вторинним пошкодженням стовбурових відділів головного мозку. Найявність двобічних патологічних рефлексів стоп свідчить про раннє ураження стовбурових структур. У 47,1% хворих за вторинного ураження стовбура головного мозку спостерігали дисоціацію тону м'язів.

У 58,8% хворих відзначено дисоціацію менингеальних симптомів, що зумовлене утворенням гематом та вогнищ забою головного мозку. При цьому частіше ригідність потиличних м'язів переважала над симптомом Керніга. Поява менингеальних симптомів спричинена ураженням тоногенних механізмів підкірково-стовбурових утворень під час забою.

Оскільки більшість (85,3%) хворих були у тяжкому стані, що супроводжувалося порушенням свідомості на рівні коми I–III ступеня, дослідження порушення мови було ускладнене або неможливе, лише в окремих з них було виявлено моторну та амнестичну афазію.

Якщо дозволяли умови та стан хворого, після госпіталізації проводили КТ головного мозку. При цьому зміни в ділянці стовбура головного мозку не виявляли. Під час контрольних досліджень (на 2–3-тю добу), поряд з масивними вогнищами крововиливу, контузійного забою та зони перифокального набряку у вигляді ділянок неоднорідного або інтенсивно-гомогенного підвищення щільності речовини головного мозку, спостерігали появу ділянок зниження або (в окремих хворих) підвищення щільності мозкової речовини в ділянці стовбура.

Під час МРТ, крім вогнищ контузії та оболонкових і внутрішньомозкових гематом, виявляли також зони зниження щільності мозкової речовини в ділянці середнього мозку та мосту (рис. 2А, 2Б).

Вторинні крововиливи виникають внаслідок існування великих вогнищ забою у півкулях великого мозку, супутнього набряку, утворення оболонкових гематом (рис. 3).

Внаслідок супратенторіального ураження утворюються одно- чи двобічні скронево-тенторіальні вклинення (рис. 3), що спричиняє порушення кровообігу стовбура головного мозку того чи іншого ступеня. За механізмом такі крововиливи венозні. В основі їх патогенезу лежать тяжкі гемодинамічні розлади у середньому мозку та мосту внаслідок стиснення основної вени (рис. 4А, 4Б кольорової вкладки) при

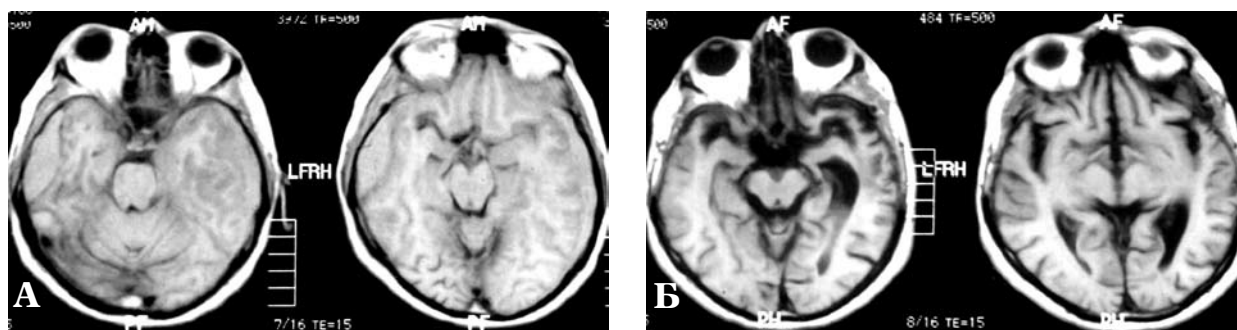
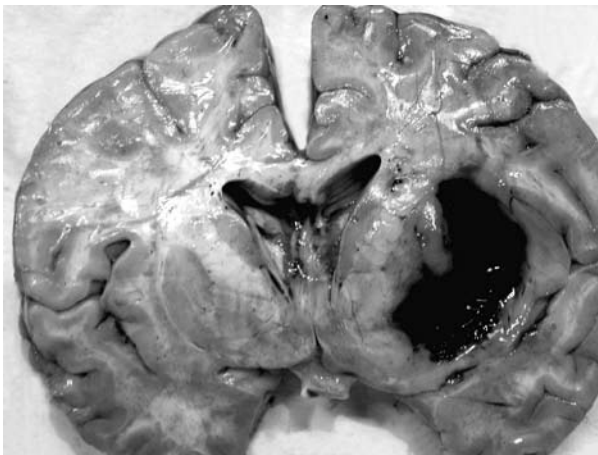


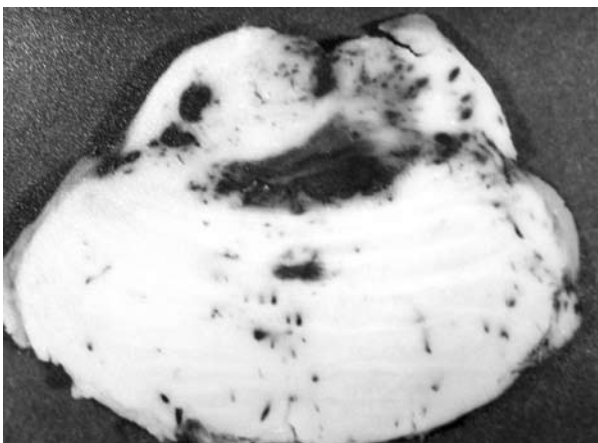
Рис. 2. Комп'ютерна томограма. Тяжка ЧМТ: А — субдуральна гематома, дислокація стовбура головного мозку (після госпіталізації); Б — те саме спостереження через 3 доби, дислокація стовбура головного мозку, вторинний крововилив в середній мозок (після операції).



**Рис. 3.** Макропрепарат. Тяжка ЧМТ. Забій головного мозку. Внутрішньомозкова гематома.

вклиненні у вирізку намету (в оточну цистерну-*cisterna ambiens*), медіальні відділи звивини морського коника (*gyrus parahippocampalis*) скроневої частки. Більш товстостінні та еластичні артерії (задня мозкова, середньомозкові) при цьому залишаються функціонально спроможними, а менш резистентна тонкостінна основна вена (Розенталя) притискується до краю вирізки намету і втрачає прохідність. Внаслідок цього виникають (поступово чи лавиноподібно) капіляростаз і локальний венозний застій в утвореннях ніжок головного мозку та оральних відділів мосту. Це спричиняє стійку венозну геперемію, значне порушення проникності венозної ланки мікроциркуляторного русла з подальшими плазморагією та діapedезом еритроцитів, що зумовлює венозний крововилив (рис. 5 кольорової вкладки).

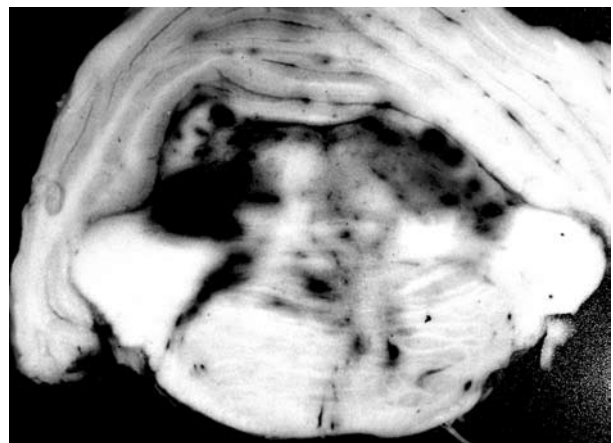
Вторинні травматичні крововиливи в стовбур головного мозку є зонами геморагії розмірами від дрібнокрапчастих (1,5–2 мм) до великих (діаметром 15–20 мм), округлої форми



**Рис. 7.** Макропрепарат. Тяжка ЧМТ. Забій півкуль великого мозку. Численні вторинні крововиливи у покрив середнього мозку.

чи у вигляді смужок, розташовані в покривних відділах середнього мозку (рис. 6 кольорової вкладки) та в оральних відділах покриву і основи мосту (рис. 7).

Внутрішньостовбурова топографія крововиливів досить різноманітна і багато в чому визначається їх розташуванням. Виділяють: серединні, латеральні, крововиливи у центральну сіру речовину та пластинку покривлі, дифузні дрібні крововиливи (рис. 8). Серединні крововиливи спостерігають найбільш часто; вони можуть бути поодинокими і численними, локалізуються як в покривних відділах середнього мозку, так і в оральних відділах мосту. В середньому мозку ці крововиливи мають, як правило, лінійну форму, розташовані від дна міжніжкової ямки у напрямку до дна водопроводу. Вони містяться між червоними ядрами та ядрами окорухового і блокового нервів (III, IV), інколи, більшою або меншою мірою, їх руйнують. В мосту такі крововиливи розташовані у покривних відділах, поширюються до трапецієподібного тіла переважно у горизонтальному напрямку аж до дна ромбоподібної ямки, інколи руйнують його епендимарний шар і поширюються у порожнину IV шлуночка. В зоні таких крововиливів опиняються повністю або частково, з одного або обох боків ядра V, VI, VII нервів, сітчасті ядра мосту, можлива їх руйнація. Серединні крововиливи в міст часто поєднані з дрібнокраплинними крововиливами в його покривні відділи. Латеральні крововиливи спостерігають так само часто, як і серединні, вони розташовані у покривних відділах ніжок мозку і оральній частині мосту. Як правило, вони округлої форми або у вигляді смужок, містяться над чорною речовиною, захоплюють її латеральні відділи, інколи поширюються в ділянку основи ніжки мозку, де частково руйнують провідні шляхи. В ділянці мосту такі крововиливи більш дрібні,



**Рис. 8.** Макропрепарат. Тяжка ЧМТ. Забій півкуль великого мозку. Численні вторинні крововиливи у покривні відділи мосту.

ніж у середньому мозку, розташовані в дорзолатеральних відділах мосту, в ділянці його переходу в середню ніжку мозочка; вони бувають симетричними або однобічними, виникають за різко вираженого скронево-тенторіального вклинення з аксіальною дислокацією стовбура головного мозку. Крововиливи у центральну сіру речовину, як правило, невеликі, частіше численні, розташовані у ділянці дна водопроводу, поширюються на пластинку покриву.

Дифузні дрібні крововиливи частіше виявляють у покривних відділах середнього мозку і мосту, поєднуються з вираженою гіперемією стовбура головного мозку.

Під час гістологічного дослідження навколо та в зоні вторинних стовбурових крововиливів спостерігають капіляростаз, перикапілярні, перивенулярні плазморагії (див. рис. 5 кольорової вкладки). Поряд з цим значна кількість венул паретично розширені з ознаками діapedезних крововиливів (рис. 9 кольорової вкладки), поруч з ними — капіляри з набряклими стінками, які значною мірою втратили власну архітекtonіку, оточені дрібними пердіapedезними крововиливами. Такі крововиливи поширюються вздовж пучків нервових волокон і розшаровують провідні шляхи (рис. 10 кольорової вкладки).

Досить часто вторинні крововиливи у стовбурові відділи головного мозку за тяжкої ЧМТ супроводжуються вторинними крововиливами під ендокард лівого шлуночка серця (рис. 11А, 11Б кольорової вкладки). Як свідчили наші дослідження [3], таке поєднання крововиливу у стовбур мозку та у стінку лівого шлуночка серця спостерігають за вторинного ураження стовбура мозку і ніколи не виявляють за його первинного ураження. Така закономірність дозволяє провести диференційну діагностику первинного та вторинного травматичного ураження стовбура головного мозку за тяжкої ЧМТ, що має особливо важливе значення під час судово-медичної експертизи.

Таким чином, вторинні крововиливи, які ускладнюють перебіг тяжкої ЧМТ, завжди розташовані в структурах середнього мозку та оральних відділів мосту — в басейні основної вени. Вони виникають внаслідок прогресу венозної гіперемії за наявності ознак дислокації та стиснення стовбура головного мозку, зумо-

влених в основному скронево-тенторіальним вклиненням.

Наявність поєднаних крововиливів у стовбур головного мозку і під ендокард лівого шлуночка серця за тяжкої ЧМТ свідчить про вторинність ураження стовбура.

### Список літератури

1. Валеев В.К., Юрищев Е.П., Тимершин К.И., Ощепкова С.Ф. Микроциркуляторное русло и реологические свойства крови в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы // *Вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко.* — 1989. — №3. — С.24–28.
2. Дралюк М.Г. Внутриволоковое микроциркуляторное русло и дифференцированное лечение стволых дисфункций в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.28. — Л., 1990. — 43 с.
3. Лісовий А.С., Шевчук В.А., Шамаєв О.М. Судово-медичні та клінічні аспекти вивчення патогенезу важкої черепно-мозкової травми // *Перший з'їзд нейрохірургів України.* — К., 1993. — С.60–61.
4. Поліщук М.Є., Верхоглядова Т.П., Лісовий А.С., Шевчук В.А. Клініка та судово-медична експертиза черепно-мозкових ушкоджень. — К.: Здоров'я, 1996. — 118 с.
5. Харитонова К.И., Родюкова Е.Н., Имшенецкая В.Ф. Патогенез осложненных повреждений головного мозга. — Новосибирск: Наука, 1986. — 119 с.
6. Шамаєв О.М. Прогнозування наслідків ЧМТ при наявності стовбурової симптоматики // *Актуальні проблеми надання медичної допомоги при невідкладних станах.* — К., 1995. — С.97.

### Вторичное повреждение ствола головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме

*Шамаєв А.М.*

На основе анализа 49 наблюдений изучены особенности вторичного повреждения ствола головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме. Своевременные диагностика и профилактика дислокации головного мозга позволяют предотвратить возникновение вторичного травматического кровоизлияния в структуры ствола головного мозга.

### The secondary brainstem lesion caused by severe head trauma

*Shamayev A.M.*

The traumatic brainstem lesion was determined in 49 injured patients with severe head trauma. The prophylaxis and diagnostics of dislocation prevent occurrence of secondary brainstem lesion.

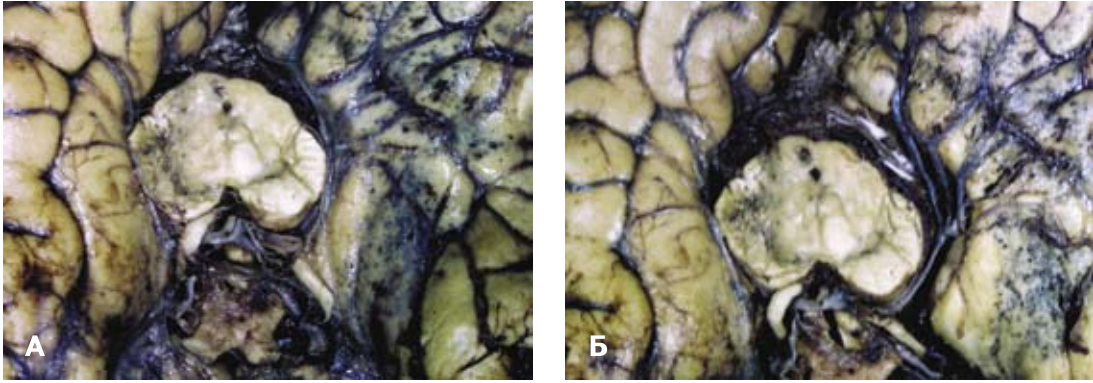


Рис. 4. Макропрепарат. Тяжка ЧМТ: А — одностороннє скроньово-тім'яне вклинєння, стиснення середнього мозку; Б — той самий препарат, задня мозкова артерія вiдведена назовнi, видно защемлення основної вени, вториннi крововиливи в покрив та покрiвлю середнього мозку.

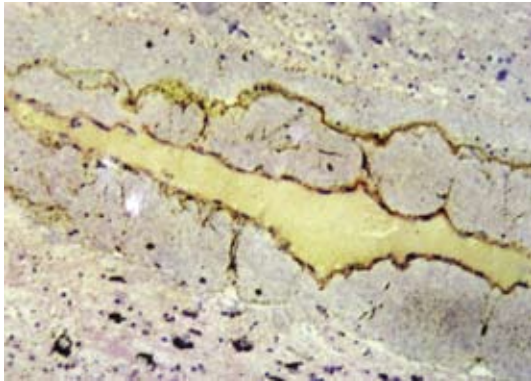


Рис. 5. Мiкрофото. Тяжка ЧМТ. Забiй пiвкуль великого мозку, вторинний крововилив в середнiй мозок, плазморагiя, крововилив "per diapedesis", набряк. Забарвлення гематоксилiном та еозином. Зб.  $\times 200$ .

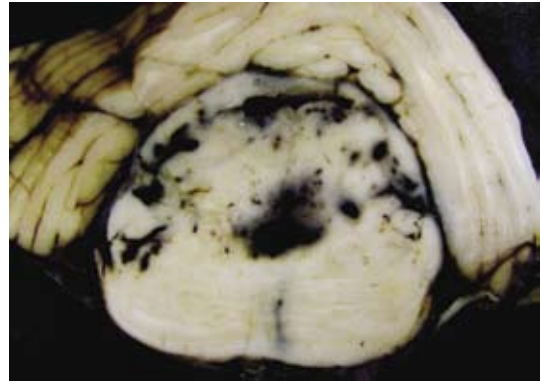


Рис. 6. Макропрепарат. Тяжка ЧМТ. Забiй пiвкуль великого мозку. Численнi вториннi крововиливи у покрив середнього мозку.

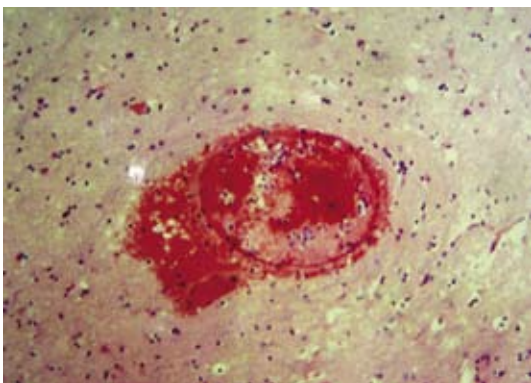


Рис. 9. Мiкрофото. Тяжка ЧМТ. Забiй великого мозку. Покривнi вiддiли середнього мозку. Паретичне розширення венули. Крововилив "per diapedesis". Забарвлення гематоксилiном та еозином. Зб.  $\times 200$ .

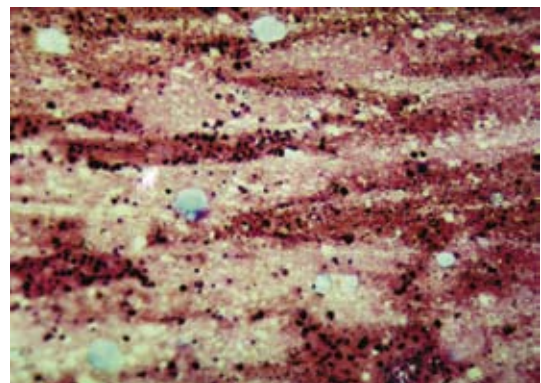


Рис. 10. Мiкрофото. Тяжка ЧМТ. Вториннi крововиливи у тканину середнього мозку i мосту. Розшарування кров'ю волокон провiдних шляхiв. Набряк. Забарвлення гематоксилiном та еозином. Зб.  $\times 200$ .



Рис. 11. Макропрепарат. Тяжка ЧМТ: А — вторинний крововилив у покрив мосту; Б — те саме спостереження, вторинний крововилив пiд ендокард лiвого шлуночка серця.

---

**Коментар**

*до статті Шамаєва О.М. “Вторинне ураження стовбура головного мозку за тяжкої черепно-мозкової травми”*

У статті проведений ретельний аналіз вторинного ураження стовбура головного мозку за тяжкої травми головного мозку, чому в спеціальній літературі приділяють недостатньо уваги. Імпонує те, що автор проводить паралелі між клінічними та морфологічними ознаками вторинного ураження стовбурових відділів. Безумовно, найбільш цікавою частиною роботи є патофізіологічний аналіз скронево-тенторіального вклинення та розбір топографічних варіантів крововиливів, що добре ілюстровано мікрофотографіями. Важливим для практики є дослідження про поєднання внутрішньостовбурових крововиливів та крововиливів під ендокард лівого шлуночка серця як чіткої ознаки саме вторинного ураження стовбура головного мозку.

*В.І. Смоланка, професор,  
завідувач кафедри неврології та нейрохірургії  
Ужгородського національного університету,  
Директор Регіонального Центру нейрохірургії та неврології, м. Ужгород*

---

**Коментар**

*до статті Шамаєва О.М. “Вторинне ураження стовбура головного мозку за тяжкої черепно-мозкової травми”*

Робота присвячена актуальному питанню дослідження патогенезу тяжкої черепно-мозкової травми — вторинному ураженню стовбура головного мозку. Автором докладно проаналізовані морфологічні зміни, виділений основний судинний елемент, який запускає дисциркуляторні зміни у стовбурі головного мозку. Наведені клінічні симптоми, характерні для дислокаційного тенторіального бічного вклинення, підкреслено їх прогностичне значення. Робота була б більшої значущості, якби автор під час викладення клінічного матеріалу дотримувався “градации основных категорий механизмов при черепно-мозговой травме” [3], слід було б виділити ранні та пізні симптоми або простежити стадійність стовбурових розладів [2].

Одним з основних висновків статті є важливість своєчасної діагностики та профілактики дислокаційного синдрому, тому бажано було б більш чітко висвітлити це питання [1].

1. Дралюк М.Г. Внутриволовое микроциркуляторное русло и дифференцированное лечение ствольных дисфункций в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы: Автореф. дис.... д-ра мед. наук.; 14.00.28. — Л., 1990. — 43с.

2. Шлам Ф., Познер Дж.Б. Диагностика ступора и комы: Пер. с англ. — 3-е изд. — М.: Медицина, 1986. — 79с.

3. Черепно-мозговая травма: Клинич. руководство. — Т.3. — М.: “Антидор”, 2002.

*Н.В. Каджая, канд. мед. наук,  
лікар-нейрохірург клініки нейро травми  
Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України*