

NAGNJEČENJE MOZGA – MEHANIZAM NASTANKA I ZNAČAJ

Živana Minić¹, Suzana Matejić¹, Miloš Todorović¹, Olgica Vrndić², Milutin Petrović³

¹Institut za sudsku medicinu, Medicinski fakultet, Univerzitet u Kragujevcu,

²Institut za patološku fiziologiju, Medicinski fakultet, Univerzitet u Kragujevcu,

³Klinika za neurologiju, Klinički centar Kragujevac

CEREBRAL CONTUSION – DAMAGE MECHANISAM AND IMPORTANCE

Živana Minić¹, Suzana Matejić¹, Miloš Todorović¹, Olgica Vrndić², Milutin Petrović³

¹Institute of Forensic Medicine, Faculty of Medicine, University of Kragujevac,

²Institute of Pathophysiology, Faculty of Medicine, University of Kragujevac,

³Clinic of Neurology, Clinical Centre Kragujevac

SAŽETAK

Nagnječenje mozga (*contusio cerebrealis*), jedna od najčešćih kranio cerebralnih povreda (KCP), podrazumeva fokalno oštećenje parenhima mozga praćeno parenhimskim krvarenjem i pokretanjem mozga preko neravne unutrašnje površine lobanje. Iako kompleksne i multifaktorijalne, kontuzione povrede mozga imaju zajednički mehanizam nastanka koji podrazumeva nezavisno i usporeno kretanje masivnih hemisfera velikog mozga u odnosu na koštane strukture. Anatomski posmatrano, razlikujemo dve vrste nagnječenja: *contusio corticis*, ili nagnječenje moždane kore, i *contusio substantiae albae*, ili nagnječenje bele moždane mase. *Contusio corticis* je najčešći tip traumatske strukturalne lezije mozga, nastao kao posledica udarca u glavu. Uobičajena lokalizacija je u zoni dejstva povredne sile – zone udara („*coup*“), ili suprotno od mesta zone udara – na antipolu („*contra coup*“). Predilekciona mesta za nagnječenje mozga su temporalni i frontalni režnjevi na mestima kontakta sa ivicom temporalne kosti i orbitalnom ivicom. Najčešći uzroci tih povreda su saobraćajni udesi, povrede na radu, pad sa visine i fizički sukobi osoba. Incidenca KCP-a u opštoj populaciji iznosi 1-2 %, pri čemu nagnječenja mozga čine 56% svih KCP-a. Značaj nagnječenja mozga ogleda se u visokoj stopi smrtnosti i mogućnosti pojave posttraumatskih komplikacija.

Ključne reči: povreda mozga, trauma, patofiziologija.

Nagnječenje mozga (lat. *contusio cerebrealis*), jedna od najčešćih kranio cerebralnih povreda (KCP), podrazumeva fokalno oštećenje parenhima mozga praćeno parenhimskim krvarenjem i pokretanjem mozga preko neravne unutrašnje površine lobanje. KCP, uključujući i nagnječenje mozga, etiološki spadaju u neprogresivne neurološke poremećaje nastale jednokratnim dejstvom etiološkog faktora – mehaničke sile (1). Kod povređivanja elastičnih struktura, kakvo je ljudsko telo, od izuzetnog značaja je sastav i struktura povredene regije, oblik i masa povrednog predmeta, što može prouzrokovati kvalitativno i kvantitativno različite povrede (2). Po svojoj lokalizaciji i morfologiji povrede moždanog tkiva imaju određena svojstva koja dopuštaju da se opišu pojedini tipovi KCP,

ABSTRACT

Cerebral contusion, one of the most common forms of traumatic brain injury (TBI), is a focal bruise of the brain tissue, associated with multiple microhemorrhages, small blood vessel leaks into the brain tissue. The pathophysiology of contusions is complex and multifactorial, but in general terms, contusions are tissue tears in areas where movement of the brain relative to the skull has occurred. There are two types of brain contusions: *contusion of the brain cortex*, and *white substance contusion*. Often caused by a blow to the head, contusions commonly occur in *coup* or *contrecoup* injuries. In *coup* injuries, the brain is injured directly under the area of impact, while in *contrecoup* injuries it is injured on the opposite side from the impact. The predilection sites of brain damage localisation are the tips of the frontal and temporal lobes located near the bony ridges in the skull. Commonly, TBI is caused by motor vehicle accidents, work-site injuries, falls and interpersonal conflicts. The incidence of brain injuries in general population is 1-2%, out of which 56% of all injuries are cerebral contusions. The importance of cerebral contusion is reflected in the high rate of mortality and possible post-traumatic complications.

Key words: Brain injuries, trauma, physiopathology.

uz tumačenje njihovog nastanka prema prevalentnom tipu traume. Međutim, kompleksnost događaja u intrakranijumu apsolutno dopušta mogućnost kombinacije, odnosno nastanka više tipova moždanog oštećenja u istom traumatskom događaju (3, 4). Oblici i raspored moždanog oštećenja manifestacija su pojedinih aspekata složenog međudejstva dinamike povredne sile i svojstava moždane strukture.

Karakteristike kranio cerebralne regije

U anatomskom smislu, kranio cerebralni predeo obuhvata: tkivo poglavine, lobanjske kosti i sve unutarlobanjske strukture tj. moždane ovojnice, arterije, venski sistem, likvorski sistem, moždano tkivo, hipofizu, epifizu, i kranijalne nerve u njihovom intrakranijalnom toku. Karakteristike moždanog tkiva, koje kranio cerebralnu regiju čine specifičnom, i koje su odgovorne za karakterističnu sliku povreda su:

- sposobnost hemisfera velikog mozga da se do izvesnog stepena mogu pokretati unutar lobanjske duplje brzinom različitom od kretanja koštanih struktura i glave kao celine;
- strukturalno ne postoji intersticijalni prostor i intersticijalno tkivo, kakvo postoji u drugim sistemima;
- tečnost u dubini moždanog tkiva je likvor u produžecima subarahnoidalnog prostora koji prati vaskulaturu mozga do nivoa prekapilara;
- talas traumatske energije koji se prostire kroz moždano tkivo, zbog različite gustine struktura na astrocitno-kapilarnoj granici izaziva veće dejstvo smicanja;
- na mikroskopskom nivou, moždano tkivo nije koherentna struktura, jer neuroni ostvaruju komunikaciju preko sinapsi, tj. bez čvrstih mehaničkih veza. Ovakav sklop dozvoljava da energetske talase ispoljeni kroz sile smicanja i klizanja dovode do neke vrste unutrašnjeg klizanja slojeva i oštećenja ne samo astrocitno-kapilarnih veza, već i samih aksona na različitim udaljenostima od tela neurona;
- konstrukcija atlantookcipitalnog zgloba, koji omogućava pokretanje glave u više smerova (5).

Mehanizam nastanka nagnječenja mozga

Za nastanak anatomskog oštećenja mozga povredna sila po intenzitetu mora biti dovoljna da savlada sve kompenzatorno-adaptivne mehanizme koji štite moždano tkivo od dejstva povredne mehaničke energije. Povrede kranio-cerebralnih struktura nastaju kada delujuća mehanička sila ima dovoljan intenzitet da savlada sve protektivne i kompenzatorne mehanizme ove regije (6). Vrsta i intenzitet nastalog oštećenja zavisiće od više faktora: konfiguracije i debljine lobanjskih kosti na mestu udara, elastičnosti kostiju lobanje, oblika, težine i konzistencije udarnog oruđa, smeru udarne sile u odnosu na obrtanje glave, brzine udara, odnosno vremena u kome udarna sila deluje dovodeći do akceleracije ili deceleracije, starosti, kao i eventualnog postojanja pridruženih bolesti (7).

Nagnječenje mozga (lat. *contusio cerebri*) može se, anatomski posmatrano, podeliti u dve grupe: *contusio corticis* ili nagnječenje moždane kore i *contusio substantiae albae* ili nagnječenje bele moždane mase. Predilekciona mesta za nagnječenje mozga su temporalni i frontalni režnjevi na mestima kontakta sa ivicom temporalne kosti i orbitalnom ivicom (8). Nagnječenje moždanog parenhima može se javiti izolovano ili biti udruženo sa oštećenjem koštanih struktura lobanje.

Contusio corticis je najčešći tip traumatske strukturalne lezije mozga. Uobičajena lokalizacija je u zoni dejstva povredne sile-zona udara („coup“), i suprotno od mesta zone udara-na antipolu („contra coup“). „Contra

coup“ lezije nastaju samo u slučajevima kada je glava u pokretu, i karakteristično je da se izuzetno retko javljaju izolovano, tj. bez kontuzije tipa „coup“, dok se kontuzija tipa „coup“ sreće u većini slučajeva pridružena sa kontuzijom tipa „contra coup“. Kontuzije u zoni udara u vezi su sa savijanjem koštane strukture i talasne energije dovoljne da raskine fine vaskularne formacije u kori, odnosno njihove veze sa vaskulaturom u subarahnoidalnom prostoru (9). Kontuzije na antipolu udara nastaju sadejstvom tri mehanizma:

1) nezavisno i usporeno kretanje masivnih hemisfera velikog mozga u odnosu na koštane strukture koje čine bržu komponentu kretanja, nastale u sklopu linearnog i linearno obrtnog kretanja glave ima za posledicu koliziju moždanog tkiva sa koštanom strukturom čije je kretanje završeno, odnosno koštana lobanja prešla je u stanje mirovanja;

2) delovanje sniženog pritiska na antipolu udara omogućava naglu ekspanziju gasova iz krvi, pa gasni mehuri zatvaraju protok u kapilarnoj mreži, ili u slučaju većeg ekspanzivnog efekta kidaju kapilarne strukture;

3) pozitivna interferencija energetskih talasa (sabiranje talasnih amplituda) na antipolu udara koji ima isti efekat na površinsku kapilarnu mrežu kao i u zoni udara. Ove kontuzije su najčešće lokalizovane u predelu vrhova frontalnih režnjeva, ređe na vrhovima okcipitalnih režnjeva (5).

Posebna vrsta kontuzione povrede predstavlja nagnječenje kore baze mozga (10), i to najčešće baze frontalnih i temporalnih režnjeva. Nastanak ovih kontuzija objašnjava se obrtanjem glave, što je i najčešće reakcija koju izaziva udarni efekat sile koja deluje pod uglom u odnosu na zonu obrta glave. Mesta ovih kontuzija su najviše udaljena od centra obrtanja, gde je zapravo efekat obrtne sile najveći. Neravna baza lobanje, na koju naležu ovi režnjevi, brže rotira preko inertnije moždane strukture što dovodi do oštećenja fine vaskularne mreže, koja obuhvata krvne sudove moždane kore i subarahnoidalnog prostora. Iz tog razloga ove kortikalne kontuzije su uvek praćene finim fokalnim krvarenjima iznad kontuzionog polja.

Nagnječenje bele moždane mase (*contusio substantiae albae*) se javlja u formi sitnih i brojnih krvarenja u beloju masi mozga, a duž smeru kretanja energetskog talasa. Upravo ta usmerenost prema energetskom talasu razlikuje ove lezije od inflamatornog procesa i traumatske masne embolije, gde su krvarenja difuzna i nezavisna od smeru propagacije talasa (11). Nastanak ovih lezija objašnjava se izmenom odnosa kapilarne mreže moždanog krvotoka i nervnog tkiva. Naime, moždani kapilari su sa spoljašnje strane opkoljeni i vezani za astrocitne nastavke koji su deo spoljnog zida kapilara. U ovoj zoni nema neurona niti njihovih aksona. Energetski udarni talas koji polazi iz zone udara izaziva u dubini tkiva mozga sile smicanja koje

dovode do brzih pomaka unutar moždanih struktura. Dejstvo ovih sila najjače je izraženo na granicama sa različitom gustinom, što upravo odgovara granici kapilarne mreže moždanog krvotoka i nervnog tkiva. Morfološka posledica je fizičko razdvajanje astrocitnih nožica od zida kapilara i pojava perikapilarnog krvarenja koje može biti *per diapedesin* kod manje traume (vidljivo samo mikroskopski), ili *per rhexin* (makroskopski tip krvarenja) (12).

U kliničkoj prezentaciji kontuzije mozga tipično dolazi do gubitka svesti, arefleksije sa gubitkom tonusa, anizokorije, apneje, kratkotrajne bradikardije, arterijske hipertenzije u kratkom periodu neposredno posle traume i potom hipotenzije (13, 14). Ovi simptomi mogu trajati različito dugo – od nekoliko sati do nekoliko nedelja u zavisnosti od težine oštećenja moždanih struktura. Pri tome se cerebralni edem tipično razvija 48-72 h od nastanka nagnječenja mozga.

Socioekonomski i sudskomedicinski značaj nagnječenja mozga

Nagnječenje mozga ima veliki značaj zbog svoje učestalosti, visoke smrtnosti kao i teških posledica (15). Pri tome najveći broj povređenih pripada životno i radno najaktivnijoj starosnoj populacionoj grupi. Najčešće se registruje u populaciji stanovništva između 15 i 24 godina starosti (16, 17) i predstavlja vodeći uzrok smrti kod osoba mlađih od 45 godina. Smrtnost nakon nagnječenja mozga u vezi je sa očuvanjem svesti nakon povrede i kreće se od 6% kod svesnih do 85% kod komatoznih bolesnika. Prema savremenim literaturnim podacima KCP, uključujući i nagnječenje mozga, čine treći po redu uzrok morbiditeta u svetu, posle vaskularnih bolesti i karcinoma (18). Najčešći uzroci ovih povreda su saobraćajni udesi, povrede na radu, pad sa visine i fizički sukobi osoba, što implicira i veliki značaj u sudskomedicinskoj praksi. Depresivnost, druge emocionalne smetnje, razni metabolički poremećaji, intoksikacije, kao i dejstva lekova, mogu predisponirati nastanak ovog tipa moždane traume. KCP su u proseku dva puta češće kod muškaraca nego kod žena. Incidenca KCP u opštoj populaciji, u zavisnosti od statističkih izvora, iznosi 1-2 % (19, 20), pri čemu nagnječenja mozga čine 56% svih KCP-a (21). Dodatni značaj nagnječenja mozga ogleda se u mogućnosti pojave posttraumatskih komplikacija uključujući: glavobolju, posttraumatske neuroze, subjektivni posttraumatski sindrom, demenciju, epilepsiju, Korsakovljev sindrom, karakterne promene, subarahnoidalno krvarenje, subduralne hematome, i intracerebralnu hemoragiju (22).

ZAKLJUČAK

Nagnječenje mozga, predstavlja najučestaliju vrstu KCP-a, nastalu kao rezultat kolizije između mozga i

koštanih struktura lobanje na mestima intenzivne separacije moždanog parenhima od tvrde moždanice. Etiološki činioci koji dovode do neposrednog oštećenja moždanog parenhima su: direktni udarac u glavu, nagle promene u brzini i smeru kretanja glave, sa ili bez udara, kao i deformacija atlantookcipitalnog zgloba pokretima koji prevazilaze fiziološki limit. Značaj nagnječenja mozga ogleda se u visokoj stopi smrtnosti i mogućnosti pojave posttraumatskih komplikacija, od kojih su najčešće: subarahnoidalno krvarenje, subduralni hematomi, kao i intracerebralna hemoragija.

LITERATURA

1. Finfer SR, Cohen J. Severe traumatic brain injury. Resuscitation 2001;48:77–90.
2. Dunjić D. Ekspertizna medicina. Beograd: Evropski centar za mir i razvoj Univerziteta za mir Ujedinjenih nacija 2008:205–14.
3. Adekoya N, Thurman DJ, White DD, et al. Surveillance for traumatic brain injury deaths - United States, 1989–1998. MMWR Surveill Summ 2002;51:1–14.
4. Thurman DJ, Alverson C, Dunn KA. et al. Traumatic brain injury in the United States: a public health perspective. J Head Trauma Rehabil 1999;14:602–15.
5. Tasić M. Sudska medicina. Novi Sad: Zmaj 2006:253-74.
6. Gade GF, Becker DP, Miller JD, Dwan PS. Pathology and pathophysiology of head injury. U: Youmans JR, ur. Neurological Surgery, Philadelphia: W. B. Saunders Company 1990:1965–2016.
7. Iverson GL. Outcome from mild traumatic brain injury. Current Opinion in Psychiatry 2005;18:301–17.
8. Shkrum MJ and Ramsay DA. Forensic Pathology of Trauma: Common Problems for the Pathologist. 2nd edition. New Jersey: Humana Press 2007:576–82.
9. Ommaja AK, Grubb RZ, Naumann RA. Coup and contre-coup injury: Observation on the mechanics of visible brain injuries in the Rhesus monkey. J Neurosurg 1971;35:503–16.
10. Gale SD, Baxter L, Roundy N, Johnson SC. Traumatic brain injury and grey matter concentration: a preliminary voxel based morphometry study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005;76(7):984–88.
11. Teasdale G, Mathew P. Mechanisms of cerebral concussion, contusion and other effects of head injury, u: Youmans J.R. (ed.): Neurological Surgery, vol. 3, W. B. Saunders Company, Philadelphia 1996;1549–94.
12. Bigler ED, Brooks M. Traumatic brain injury and forensic neuropsychology. The Journal of Head Trauma Rehabilitation 2009;24(2):76–87.
13. Mock C, Quansah R, Krishnan R. et al. Strengthening the prevention and care of injuries worldwide. Lancet 2004; 363:2172–9.

14. Hukkelhoven CW, Steyerberg EW, Rampen AJ. et al. Patient age and outcome following severe traumatic brain injury: an analysis of 5600 patients. *J Neurosurg* 2003;99:666–73.
15. Hyder AA, Wunderlich CA, Puvanachandra P, Gururaj G, Kobusingye OC. The impact of traumatic brain injuries: a global perspective. *Neuro Rehabilitation* 2007; 22(5):341–53.
16. Thompson HJ, McCormick WC, Kagan SH. Traumatic brain injury in older adults: epidemiology, outcomes, and future implications. *J Am Geriatr Soc.* 2006; 54(10):1590–5.
17. Machulda MM, Bergquist TF, Ito V, Chew S. Relationship between stress, coping, and post concussion symptoms in a healthy adult population. *Archives of Clinical Neuropsychology* 1998;13: 415–24.
18. Wong PP, Dornan J, Schentag CT, Ip R, Keating AM. Statistical profile of traumatic brain injury: a Canadian rehabilitation population. *Brain Inj* 1993; 7:283–94.
19. Sosin DM, Sniezek JE, Thurman DJ. Incidence of mild and moderate brain injury in the United States, 1991. *Brain Inj* 1996;10:47–54.
20. Marshall LF. Epidemiology and cost of central nervous system injury. *Clin Neurosurg* 2000;46:105–12.
21. Kraus JF, McArthur DL. Epidemiologic aspects of brain injury. *Neuroepidemiology* 1996;14:435–50.
22. Park E, Bell JD, Baker AJ. Traumatic brain injury: Can the consequences be stopped? *Canadian Medical Association Journal* 2008;178(9): 1163–117.