

Синдром затворене повреде главе – учесталост и карактер лезија možданог паренхима

Мајор асист. dr sc. med. Ранко Раичевић*, потпук. mg sc. med. Љубо Марковић†, генерал-потпук. проф. dr sc. med. Ацо Јовичић*, проф. dr sc. med. Ибоља Чернак-Давидовић†, dr Александар Радосављевић†, пук. проф. dr sc. med. Томислав Мареновић‡, асист. dr sc. med. Драгана Ђорђевић*, пук. доц. dr sc. med. Петар Алексић", пук. доц. dr sc. med. Бранко Глигић'

Војномедицинска академија, *Клиника за неурологију, †Институт за радиологију, ‡Институт за медицинска истраживања, §Клиника за анестезиологију и интензивну терапију, ||Клиника за офталмологију, "Клиника за ургентну интерну медицину, Београд.

Циљ овог истраживања био је да утврди учесталост и карактер лезија možдано-паренхима уз помоћ компјутеризоване томографије и магнећне резонанце код болесника са затвореном повредом главе, а њимом утврди повезаност ових промјена са клиничким показатељима (неуролошким дефицитом и сћейеном поремећаја свјестии), уз процјену сензитивности и сћейифичности неуро-радиолошких процедура. Истраживањем је обухваћено 40 болесника са затвореном повредом главе. Свим болесницима је од сћейане истой неуролоије утврђиван сћейен неуролошкој дефицити (Канадска неуролошка скала) и сћейен поремећаја свјестии (Глазлов кома скор), а њимом раћен прећлед мозга компјутеризованом томографијом и магнећном резонанцом. Резулћатии истраживања су показали значајно већу сћейифичност и сензитивност прећледа мозга њомоћу магнећне резонанце код болесника са затвореном повредом главе, њосебно у дећекцији мањих исхемијских и конћузионих жаришћиа, уз њакоће јасно значајнију корелацију њозитивних налаза њомоћу магнећне резонанце у односу на сћейен неуролошкој дефицити и сћейен поремећаја свјестии у односу на прећлед мозга њомоћу компјутеризоване томографије.

К л ј у ч н е р е ч и : glava, затворене повреде; neuroлошко испитивање; томографија, компјутеризована, рендгенска; магнетна резонанца, снимање; свест, поремећаји; осетљивост и специћност метода; стрес, оксидативни; neuroфизиологија.

Увод

Синдром неуротрауме по својој комплексности и по утицају на испољавање многобројних локалних и системских компликација представља један од најозбиљнијих проблема савремене медицинске науке. Сам синдром прати, прије свега, испољавање клиничке неуролошке феноменологије, која у највећем

броју случајева представља непосредну посљедицу интензитета и локализације лезије možдано-паренхима (1).

Ипак, у одрећеном броју случајева изостаје чврста повезаност између интензитета трауме možдано-паренхима и знакова поремећаја možданих функција испољених неуролошком феноменологијом. Ово је дијелом посљедица велике анатомско-морфоло-

шке, а посебно функционалне пластичности možданог паренхима са могућношћу дјелимичног преузимања функција од других поштеђених дјелова мозга. Међутим, овај процес је више везан за споронапредујуће патолошке процесе, а у случају акутних стања, као што је неуротраума, ово је веома мало изражено. Друго објашњење изостанка ове повезаности је у вези са постојањем многобројних тзв. нијемих зона у možданом паренхиму, које и поред интензивних лезија не прате клинички знаци možдане дисфункције (2–7).

Посљедњих двадесетак година, а као резултат великих помака у дијагностичким процедурама у домену електронеурофизиологије, неурорадиологије (евокирани потенцијали, когнитивни евоцирани потенцијали, магнетна резонанца, спектроскопске процедуре) и неуропсихологије, увећане су могућности потврде лезије možданог паренхима, а које раније нијесу могле бити објективизирани (8–13).

У том контексту циљ овог испитивања био је да утврди, са једне стране, специфичност и сензитивност компјутеризоване томографије и магнетне резонанце у детекцији одређених патолошких стања која прате синдром неуротрауме, посебно затворене повреде главе, а, с друге, да утврди учесталост и карактер пратећих морфолошко-функционалних промјена možданог паренхима у синдрому затворене повреде главе.

Методe

Испитивањем је обухваћено 40 болесника који су лијечени у нашој установи због затворене повреде гла-

Прегледи компјутеризованом томографијом и магнетном резонанцом су рађени између трећег и седмог дана од повређивања и тумачени су од стране два неурорадиолога (независно).

На основу тумачења резултата неурорадиолошких прегледа утврђивано је присуство и интензитет морфолошких лезија možданог паренхима, а уз то утврђиван карактер верификоване лезије, као и сензитивност односно специфичност обе примјењене методе у односу на број позитивних налаза.

Такође је утврђивана корелација степена неуролошког дефицита и поремећаја свијести у односу на интензитет морфолошке лезије možданог паренхима.

Из испитивања су искључени сви болесници за које се током дијагностичке евалуације потврдило да се ради о синдрому отворене повреде главе.

Резултати испитивања су анализирани методама параметријске (Студентов t-тест) и непараметријске статистике (линеарна регресиона анализа и бисеријална корелација)

Резултати

Испитивањем је обухваћено 40 болесника који су лијечени у нашој установи у акутној фази затворене повреде главе. У испитиваној групи су преовлађивале особе мушког пола. Просјечна старост болесника износила је 44,2 година.

Детаљан приказ општих карактеристика дат је на табели 1.

На табели 2 су приказани степен неуролошког дефицита и степен поремећаја стања свијести непосред-

Табела 1

Опште карактеристике испитаника

Група испитаника	Пол		Просјечна старост
	М	Ж	
ИГ (n=40)	27	13	$\bar{X}=44,22$ SD=7,90

Табела 2

Степен неуролошког дефицита (СНД) и поремећај стања свијести у испитиваној групи

Испитаници	СНД	Поремећај свијести
ИГ (n=40)	$\bar{X}=7,64$ SD=5,21	$\bar{X}=7,04$ SD=4,98

ве у акутној фази, односно који су били примљени у првих 48 сати од тренутка повреде.

Све испитанике је у дијагностичком алгоритму прегледао исти неуролог, када је утврђиван степен неуролошког дефицита (Канадска неуролошка скала) и степен поремећаја стања свијести (Глазгов кома скор) и утврђивана индикација за преглед мозга компјутеризованом томографијом и магнетном резонанцијом.

но након пријема који је утврђен клиничким неуролошким прегледом од стране истог неуролога.

Као што се из табеле 2 види, у испитиваној групи су преовлађивале умјерене до средњетешке затворене повреде главе, о чему говори релативно низак скор неуролошког дефицита (Канадска неуролошка скала), односно збир бодова у Глазгов кома скали.

У том смислу слиједећи логику да је степен неуролошког дефицита, односно степен поремећаја стања сви-

јести у директној зависности са локализацијом и екстензивношћу структурне лезије можданог паренхима утврђиване су индикације за неурорадиолошке прегледе.

На табели 3 су приказани бројчани подаци о модалитету дијагностичких процедура, односно о учесталости позитивних налаза без одређивања карактера верификованих промјена код болесника којима су урађени један и други преглед (КТ и МР).

Као што се из обе претходне табеле види, проценат позитивних налаза је значајно већи у случају примјене магнетне резонанце у дијагностичком алгоритму.

У вези са постојањем корелације између интензитета лезије можданог паренхима, односно екстензивности верификованих промјена, а без утицаја локализације самог патолошког супстрата према степену неуролошког дефицита, нађена је позитивна корелација нивоа $p < 0,05$. Међутим, у погледу степена поремећаја свијести у квантитативном смислу и екстензивности лезије можданог паренхима у укупној групи испитаника утврђена је гранично значајна корелација нивоа $p = 0,0578$ и $r = 0,187$.

стабла). Сем овога, карактер лезије (исхемија, хеморагија), уз знаке продора у коморни систем, едем мозга одлучујуће утичу не само на степен неуролошког дефицита него, прије свега, на пратеће оштећење функције свијести, како у квантитативном, тако и квалитативном смислу.

На крају у сегменту истраживања у вези са карактером лезије можданог паренхима и односа верификованих промјена у односу на сензитивност и специфичност примјењене неурорадиолошке дијагностичке методе резултати су следећи:

Укупно је урађено 80 прегледа, 40 помоћу комјутеризоване томографије и 40 прегледа помоћу магнетне резонанце. Проценат позитивних и негативних налаза за обје процедуре приказани су у табели 3.

Посебно су интересантни резултати у вези са карактером структурних лезија можданог паренхима у односу на учесталост појединих клиничких ентитета (табела 4), степен неуролошког дефицита и степен поремећаја свијести и сензитивности дијагностичких процедура (табела 5).

Табела 3

Дијагностичке процедуре и проценат позитивних налаза без одређивања карактера лезија можданог паренхима

Диј. процедура	Позитиван налаз п (%)	Негативан налаз п (%)
КТ (n=40)	17 (42,50)	23 (57,50)
МР(n=40)	29 (72,50)	11 (27,50)

Табела 4

Карактер лезија можданог паренхима код болесника (n=40) са затвореном повредом главе

Карактер лезије /процедура/	КТ п (%)	МР п (%)
Уредан налаз	23 (57,50)	11 (27,50)
Едем мозга	8 (20,00)	10 (25,00)
Контузија мозга	4 (10,00)	10 (25,00)
Интракр. хеморагија	4 (10,00)	4 (10,00)
Исхемија	1 (2,50)	5 (12,50)

Табела 5

Корелација СНД и поремећаја свијести према сензитивности дијагностичке процедуре *

Процедура / поремећај	СНД (Канадска неурол. скала)	Поремећај свијести (ГКС)
КТ	$p < 0,05$, $r = 0,201$	$p = 0,058$, $r = 0,125$
МР	$p < 0,001$, $r = 0,514$	$p < 0,01$, $r = 0,343$

* (у обради је коришћена бисеријална корелација), ГКС-Глазгов кома скор.

Резултати овог сегмента испитивања су разумљиви из више разлога. Прије свега, ово је последица велике варијације у локализацији лезија можданог паренхима, што је један од кључних фактора за испољавање неуролошког дефицита (супратенторијалне, инфратенторијалне лезије, лезије можданог

Разлоге оваквих резултата треба тражити, прије свега, у већој резолуцији методе магнетне резонанце у детекцији мањих структурних лезија и лезија лоцираних у одређеним структурама (задња лобањска јама, мождано стабло). Ово је свакако и последица највеће учесталости контузионих, односно исхемијских огњи-

шта možданог паренхима мањег дијаметра у укупној групи болесника, гдје преглед магнетном резонанцом такође има већу сензитивност.

У вези са детекцијом интракранијалног крвавлена ово истраживање је показало подједнаку сензитивност, обје дијагностичке процедуре, што је у сагласности са резултатима других ранијих истраживања.

Дискусија

Резултати многобројних епидемиолошких студија јасно показују да је синдром трауме убједљиво водећи узрок морбидитета и морталитета популације до 45-те године живота у великој већини земаља свијета. Ово је свакако посљедица значајног развоја науке и технике, али нажалост и усавршавања, а посебно повећане употребе разорних арсенала различитих оружја (1–3, 16–19).

У том контексту синдром неуротрауме заузима посебно мјесто из много разлога, а један од кључних је да се у случају политрауматизованих повреда главе среће као један од водећих узрока смрти. У оквиру синдрома неуротрауме посљедњих двадесетак година повећана пажња је усмјерена на синдром затворене повреде главе. У ранијем периоду на овај ентитет се мање мислило, а дијагностичке могућности мањих структурних лезија možданог паренхима су биле ограничене, што је неријетко повријеђене из ове групе у крајњој инстанци сврставало у категорију психијатријских болесника (7–12).

Према доступним подацима из текуће литературе основне карактеристике индиректне неуротрауме, односно кључни патофизиолошки поремећаји који прате синдром затворене повреде главе, а што представља суштину церебралне реакције на трауму директног или индиректног механизма настанка су:

- а) појава едема мозга;
- б) развој оксидо-редуктивног стреса;
- в) поремећај метаболизма угљених хидрата са скретањем ка анаеробним условима;
- г) развој ацидозе;
- д) смањен капацитет искоришћавања високоенергетских фосфата;
- ђ) поремећај равнотеже катјона;
- е) измијењена функционална способност Na^+ , K^+ АТР-азе у možданим структурама;
- ж) измијењена електрична активност мозга.

Сви ови поремећаји, односно патофизиолошки процеси представљају карике замршеног ланца каскаде синдрома неуротрауме, које представљају и основ за разумијевање механизма настанка морфолошких супстрата оштећења možданог паренхима у одсуству директног ефекта трауме на možдани паренхим (5–6).

Поред свега овога, након акутне неуротрауме започињу бројни сложени патофизиолошки процеси на локалном и системском плану, који овај синдром

усмјеравају ка испољавању многобројних клиничких ентитета у вези, односно као посљедице неуротрауме. Такође, од великог значаја су и патофизиолошки процеси на молекулском и јонском нивоу, који кроз сложене каскаде међусобних интеракција доводе до испољавања бројних метаболичких, хидроелектролитних, хормонских и других компликација, које по свом току и интензитету могу превазићи значај саме неуротрауме у погледу опасности по живот ових болесника (5–6, 19–26).

Патофизиолошки процеси, односно поремећаји су основ клиничке феноменологије у испољавању ефеката неуротрауме на организам у цјелини. Као незаобилазан сегмент синдрома неуротрауме дешавају се промјене на нивоу читавог организма, на нивоу органских система, ткива, али и на молекулском нивоу (5–6, 22–26).

Због велике испреплетаности ових процеса из превасходно дидактичких разлога смо присиљени да ове појаве, односно процесе разматрамо одвојено. Тако, на овом мјесту ћемо коментарисати најзначајније промјене/поремећаје показатеља оксидативног стреса и електролитних измјена. Разлог за овакво наше одређење је, прије свега, због чињенице да су ови поремећаји – процеси кључни показатељи суптилних биохемијских промјена које трпи централни нервни систем у одсуству видљиве структурне лезије možданог паренхима. Ови поремећаји су, такође, важне карике ланца патофизиолошког процеса исхемије možданог паренхима, а за коју се сматра да у највећој мјери одређује степен структурно-функционалног оштећења и каснијег опоравка мозга у синдрому неуротрауме, посебно у случају затворене повреде главе.

а) Показатељи оксидативног стреса

Код болесника са траумом, посебно оних са бластповредом, постоји повећани интензитет генерисања реактивних метаболита кисеоника, а вреднован на основу повећања концентрација малондиалдехида (МДА) и коњугованих диена. Познато је да рана фаза оштећења фосфолипидских структура у мембранама (мФЛ) реактивним метаболитима кисеоника, стимулисана механичким оштећењем, има за посљедицу коњугацију диенских веза масних киселина, а касно и тешко оштећење мФЛ прати продукција МДА. Због тога логично је закључити да повећање концентрација липидних пероксида у циркулацији указује на постојање ткивног оштећења, али и на вјероватноћу настанка даљих компликација (22).

Ово је показано и налазом повећаних концентрација липидних пероксида у крви болесника са тупим повредама, опекотинама и/или бласт-траумом. Посљедица је развој оксидативног стреса који се манифестује брзим повећањем генерисања супероксидног анион радикала и каснијег скока МДА у плазми повријеђених. Истовремено долази до компензаторног повећања активности ензима антиоксидативне заштите (суперок-

сиддисмутазе—SOD и глутатион пероксидазе—GSH-Px). У случајевима екстремне неуротрауме и/или екстремне трауме уопште долази до исцрпљивања компензаторних могућности антиоксидативног ензимског система са значајним падом концентрација SOD и GSH-Px у плазми ових болесника (22, 27–40).

Све ово има непосредне импликације у процјени тежине неуротрауме, тока и прогнозе, али, што је још важније, оставља и омогућава простор за терапијске интервенције.

б) Електролитне измјене

Током експериментне неуротрауме долази до значајних измјена у електролитном статусу možданог паренхима. Једна од најзначајнијих посљедица је смањење концентрације магнезијума (Mg) и повећање односа магнезијума и калцијума, са посљедичним поремећајем енергетског метаболизма и натријумске пумпе. Све ово има за посљедицу повећање пропустљивости крвно-мождане баријере са стварањем услова за развој možданог едема. Познато је да је магнезијум природни блокатор јона калцијума, тако да може потпуно да спречи деловање калцијума или се компетитивно такмичи за напон, рецептор и катјон зависне канале, што може довести до транслокације интрацелуларног калцијума. Блокирање екстрасинаптичких и субсинаптичких NMDA канала од стране магнезијума доказано је у *in vitro*, али и у *in vivo* условима. Магнезијум, сем тога, дјелује као кофактор значајном броју ензима од којих је најзначајнија његова улога у механизмима настанка цитотоксичног едема мозга. Наиме, неадекватна активност натријумове пумпе је један од одлучујућих фактора у патогенези овако насталог едема. Та активност у значајној мјери зависи од магнезијума као кофактора, а за то потребна енергија се обезбјеђује хидролизом Mg-АТР. Све ово баца ново свијетло на улогу магнезијума у патогенези неуротрауме, посебно индиректног механизма настанка (6, 22, 27–36, 39–43).

У бројним експериментима потврђено је постојање едема мозга као морфолошког супстрата удаљеног ефекта бласт-повреде. С тим у вези показано је да пресецање аферентних нервних влакана (симпатичких нервних влакана из гломуса каротикуса и вагуса) спречава развој едема мозга након експериментно изазване бласт-повреде плућа. То представља доказ улоге аферентне нервне трансмисије у изазивању церебралне реакције као дијела патогенетског механизма индиректне неуротрауме (44–48).

Међутим, оксидативни стрес представља срж церебралне реакције у одговору на неуротрауму било директног или индиректног механизма настанка. О овом сегменту је раније детаљно дискутовано, а овдје ћемо истаћи само да је и експериментним радовима потврђен значај оксидативног стреса у процесима напредовања мождане дисфункције током и након неуротрауме. Анализовањем промјена компонената ензимског система SOD нађено је да се активност Cu-Zn-SOD изузетно смањила, а активност Mn-SOD компензаторно повећала. Како је познато да Cu-Zn-SOD има изузетан значај у одржавању вијабилности нервних ћелија, ово представља индиректан доказ компромитоване антиоксидативне ензимске заштите у случају синдрома неуротрауме, што у крајњој инстанци води озбиљном оштећењу ЦНС-а (6, 22, 27–38, 43–48).

Из свега изнетог видљиво је да се кључни патофизиолошки процеси на молекулском нивоу одвијају, како на локалном, тако и системском нивоу, а да нервно ткиво није поштеђено од ових догађаја ни у случајевима када није директно трауматизовано. Напротив, патофизиолошки процеси су посебно интензивни баш на нивоу централног нервног система, како код директне, али и индиректне неуротрауме.

Закључак

У складу са изнесеним чињеницама су и резултати новијих истраживања посвећених овом проблему, а који су показали значајно већу учесталост лезија možданог паренхима и у случајевима гдје изостају класични клинички показатељи оштећења структуре мозга. Ово је посебно уочљиво након увођења магнетне резонанце у дијагностички алгоритам затворене повреде главе, што су такође потврдили резултати нашег истраживања.

Све ове чињенице бацају ново свијетло, како на етиопатогенезу синдрома затворене повреде главе, тако и на потребу за измјеном у дијагностичком приступу овом значајном клиничком синдрому.

У том смислу је техника магнетне резонанце дијагностичка опција са највећом сензитивношћу, а напомињемо да овај преглед треба да услједи након правилне и поуздане процјене, како клиничког статуса, тако и високо сензитивних и релативно специфичних неурофизиолошких испитивања (електроенцефалографија, батерија евоцираних потенцијала, укључујући когнитивне евоциране потенцијале).

ЛИТЕРАТУРА

1. Miller JD. Assessing patients with head injury. Br J Surg 1990; 77: 241–2.
2. Jennett B. Assessment of the severity of head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1976; 39: 647–55.
3. Kraus JF. Epidemiology of head injury. In: Cooper PR, editor. Head injury. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1993. p. 1–25.

4. Chesnut RM, Marshall LF, Marshall SB. Medical management of intracranial pressure. In: Cooper PR, editor. Head injury. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1993. p. 225–46.
5. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Einsenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 1993; 34: 216–22.
6. Jovičić A, Krgović M, Tavčiovski D, Raičević R. Cerebrokardijalni i kardiocerebralni sindromi. Beograd: JPPTT Srbije; 1998.
7. Jovičić A, Malešević M. Nervni sistem, stres i imunitet. Vojnosanit Pregl 1986; 43: 304–7.
8. Savanović V, Jovičić A, Umičević P, Savanović Lj. Subjektivne smetnje bolesnika koji su pretrpeli zatvorenu povredu glave. Vojnosanit Pregl 1999; 56: 135–42.
9. Drayer BP. Diseases of the cerebral vascular system. In: The clinical neurosciences. Vol 4: Neuroradiology. New York: Churchill Livingstone; 1984. p. 247–360.
10. Ledić S, Vujičić M, Sekulović S. Savremeni pristup ishemijskoj cerebrovaskularnoj bolesti-s posebnim osvrtom na algoritam neuroradiološke obrade bolesnika. Vojnosanit Pregl 1993; 50: 179–86.
11. Turnbull IW. Computed tomographic pointers to the prognosis of subarachnoid hemorrhage. Br J Radiol 1980; 53: 416–20.
12. Jovičić A. Elektrodijagnostika u neurologiji. Beograd: Studio MZ DOO; 1995.
13. Halliday MA editor. Evoked potentials in clinical testing. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1982.
14. Cote R, Hachinski VC, Shurvell BL, Norris JW, Watson C. The Canadian Neurological Scale in acute stroke. Stroke 1986; 17: 731–37.
15. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors. Clinical anesthesia. New York: Lippincott-Raven Press; 1996.
16. Ruggieri PM, Masaryk TJ, Ross JS. Magnetic resonance angiography. Cerebrovascular applications. Stroke 1992; 23: 774–80.
17. Russell DS. Histology and histopathology of the nervous system. Edinburgh: ES Livingstone; 1976.
18. Samardžić M, Grujičić D. Urgentna stanja u neurohirurgiji. In: Dragović M, Todorčić M, editors. Urgentna i ratna hirurgija. Savremena medicina. Beograd: Ve-larta; 1998. p. 199–260.
19. Golovkin VI, Glaznikov LA. [The neurological manifestations of blast trauma to the brain]. Voen Med Zh 1991; 8: 37–38.
20. Čeramilac A. Patologija mehaničkih povreda. Beograd: Medicinska knjiga; 1973.
21. Jovičić A, Ivanišević V, Tadić R, Vujičić M. Spontana subarahnoidalna hemoragija. Vojnosanit Pregl 1987; 44: 287–92.
22. Černak I, Ignjatović D, Andelić G, Savić J. Metaboličke promene kao sastavni deo opšte reakcije organizma na delovanje udarnog talasa. Vojnosanit Pregl 1991; 48: 515–22.
23. Oppenheimer SM. The anatomy and physiology of cortical mechanisms of cardiac control. Stroke 1993; 24(12 Suppl): I3–5.
24. Raičević R. Značaj pojedinih promjena u EKG-u kod bolesnika sa akutnom ishemijskom bolešću mozga [Magistarski rad]. Beograd: Vojnomedicinska akademija; 1997.
25. Petersen SR, Jeevanandam M, Harrington T. Is the metabolic response to injury different with or without severe head injury? Significance of plasma glutamine levels. J Trauma 1993; 34: 653–60.
26. Chiolerio R, Berger M. Endocrine response to brain injury. New Horiz 1994; 2: 432–42.
27. Jovičić A. Slobodni radikali, lipidni peroksidi i nervni sistem. Vojnosanit Pregl 1991; 48: 61–7.
28. Siesjo KB. Calcium in the brain under physiological and pathological conditions. Eur Neurol 1990; 30 Suppl2: 3–9.
29. Gutteridge JM. Iron and oxygen radicals in brain. Ann Neurol 1992; 32 Suppl: S16–21.
30. Halliwell B. Oxygen radicals as key mediators in neurological disease: fact or fiction? Ann Neurol 1992; 32 Suppl: S10–5.
31. Orrenius S, Burkitt MJ, Kass GE, Dybukt JM, Nicotera P. Calcium ions and oxidative cell injury. Ann Neurol 1992; 32 Suppl: S33–42.
32. Felgenhauer K. The blood-brain barrier redefined. J Neurol 1986; 233: 193–4.
33. Uematsu D, Greenberg JH, Reirich M, Karpa A. In vivo measurement of cytosolic free calcium during cerebral ischemia and reperfusion. Ann Neurol 1988; 24: 420–8.
34. Robinson KO. Mechanisms of brain recovery. Royal Soc Med 1986; 79: 430–3.
35. Jovičić A, Ivanišević V, Magdić B. Primena antagonista kalcijuma u neurologiji. Vojnosanit Pregl 1988; 45: 202–4.
36. Vink R. Magnesium and brain trauma. Magnes Trace Elem 1991–1992; 10: 1–10.
37. Jovičić A, Đorđević D, Marić D, Raičević R. Noviji podaci o reaktivnim oksidativnim materijama i njihovoj ulozi u biološkim sistemima. Vojnosanit Pregl 1995; 52: 579–84.
38. Stanimirović D. Oksido-reduktivni stres u ishemičnom oštećenju neurona [Doktorska disertacija]. Beograd: Vojnomedicinska akademija; 1990.
39. Murakami K, Kondo T, Epstein CJ, Chan PH. Overexpression of CuZn-superoxide dismutase reduces hip-

- pocampal injury after global ischemia in transgenic mice. *Stroke* 1997; 28: 1797–804.
40. *Kehrer JP*. Free radicals as mediators of tissue injury and disease. *Crit Rev Toxicol* 1993; 23: 21–48.
41. *Mršulja BB, Mičić DV*. Slobodni radikali i značaj reperfuzije u cerebrovaskularnim bolestima. In: *Mršulja BB, Kostić VS*, editors. *Biološki osnovi terapije cerebrovaskularne bolesti*. Beograd: Medicinski fakultet; 1992. p. 66–73.
42. *Kristian T, Siesjö BK*. Calcium in ischemic cell death. *Stroke* 1998; 29: 705–18.
43. *Luiten PGM, Stuiver B, de Jong GI, Nyakas C, De Keyser JHA*. Calcium homeostasis, nimodipine and stroke. In: *Ter Horst GJ, Korf J*, editors. *Clinical pharmacology of cerebral ischemia*. Totowa: Humana Press Inc; 1998. p. 67–99.
44. *Sokoloff L*. Circulation and energy metabolism of the brain. In: *Siegel G, Agranoff B, Albers RW, Molinoff P*, editors: *Basic neurochemistry*. New York: Raven Press; 1989. p. 565–72.
45. *Fishman RA*. Brain edema. *N Eng J Med* 1975; 293: 706–11.
46. *Clifton GL, Ziegler M, Grossman R*. Circulating catecholamines and sympathetic activity after head injury. *Neurosurgery* 1981; 8: 10–4.
47. *Lees KR*. Cerestat and other NMDA antagonists in ischemic stroke. *Neurology* 1997; 49 Suppl 4: 66–9.
48. *Mansoor O, Bazin JE, Beaufre B, Schoeffler P*. [Catabolic aspects of cranial trauma]. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998; 17: 180–5.
- Рад је примљен 3. II 2000. год.

Abstract

SYNDROME OF CLOSED HEAD INJURY – FREQUENCY AND CHARACTER OF BRAIN PARENCHYMA LESIONS

Raičević R, Marković LJ, Jovičić A, Černak–Davidović I, Radosavljević A, Marenović T, Đorđević D, Aleksić P, Gligić B. *Vojnosanit Pregl* 2001; 58(5): 481–487.

The aim of this investigation was to determine the frequency and character of the brain parenchyma lesions using CT scan and MR in patients with closed head injury, and afterwards to establish the connection of those changes with clinical parameters (neurological deficit and the degree of consciousness disorder), evaluating the sensitivity and specificity of neuroradiological procedures. The investigation comprised 40 patients with closed head injury. Grade of neurological deficit (Canadian Neurological Scale) and the degree of consciousness disorder (Glasgow Coma Scale) were determined in all patients by the same neurologist. The results revealed significantly higher specificity and sensitivity of brain examination using MR in patients with closed head injury, particularly in the detection of small ischemic and contusion lesions. Likewise, the correlation of positive findings using MR was more significant concerning the grade of neurological deficit and the degree of consciousness disorder compared to the brain examination using CT scan.

Key words: head injuries, closed; neurologic examination; tomography, x-ray computed; magnetic resonance imaging; consciousness disorders; sensitivity and specificity; oxidative stress; neurophysiology.