

ISSN 1512-7419

BILTEN

LJEKARSKE KOMORE

GODINA XVII, BROJ 24
AUGUST/KOLOVOZ, 2017.

GLASILO LJEKARSKE KOMORE
ZENIČKO - DOBOJSKOG KANTONA

impresum

Predsjednik Ljekarske komore

Tarik Kapidžić

Glavni urednik

Hakija Bečulić

Redakcioni odbor

E. Ljevaković,
S. Hundur,
A. Bureković,
Z. Smajlagić,
N. Škaljo,
M. Hodžić,
K. Huseinović,
A. Brčić,
A. Mulasmajić,
H. Muhić

V.d. sekretara časopisa

Jasenko Žilo

BILTEN LJEKARSKE KOMORE ZENIČKO – DOBOJSKOG KANTONA

Medical Chamber of Zenica – Doboj Canton

Bul.kralja Tvrtka I 4/II,
72 000 ZENICA,
Bosna i Hercegovina
tel/fax: 032 444 270
www.ljkzedo.ba
e-mail: ljkozedo@bih.net.ba

Tiraž: 900 primjeraka

Štampa:

GRAFORAD d.o.o. Zenica
www.graforad.com
e-mail: graforad@bih.net.ba,
tel. +387 32 201-821

DTP:

B Panel d.o.o. Zenica, www.bpanel.ba

Uvodna riječ

Poštovane kolegice i kolege,

Čast mi je obratiti vam se ispred uredništva Biltena Ljekarske komore Zeničko - dobojskog Kantona. Pred nama je 24. broj Biltena. Kao i u prethodnim brojevima, rad mladih kolega kroz pisanje naučnih i stručnih radova je značajno unaprijedio kvalitet Biltena. Porast interesovanja za pisanje radova među mladim ljekarima nas jako raduje i garantira svijetlu budućnost naše profesije.

I u ovom broju objavljujemo nekoliko, veoma interesantnih, naučnih i stručnih radova iz različitih oblasti medicine. Na poziv uredništva Časopisa objavljujemo i jedan članak koji evaluira učestalost i modalitete tretmana sindroma karpalnog kanala kod pacijenata sa reumatoidnim artritisom.

Osim naučnih i stručnih radova, u ovom broju Biltena donosimo izvještaje o aktivnostima Sindikata doktora medicine i stomatologije, kao i vijesti iz Ljekarske komore Zeničko – dobojskog Kantona.

I u ovom broju Biltena koristim priliku da pozovem kolegice i kolege da u što većem broju pišu i šalju naučne i stručne radove, kako bismo zajedno omogućili prezentaciju vlastitih znanja i rezultata rada, a svakako, i poboljšali kvalitet Časopisa.

Glavni urednik

Mr.sci.med. Hakija Bečulić, dr.med.

SADRŽAJ

- 1 OSNOVI KLINIČKE ANATOMIJE CENTRALNOG NERVENOG SISTEMA – KIČMENA MOŽDINA (MEDULLA SPINALIS)**
Hakija Bečulić, Rasim Skomorac, Aldin Jusić, Fahrudin Alić, Anes Mašović, Alma Mekić-Abazović
- 14 UČESTALOST SINDROMA KARPALNOG KANALA KOD PACIJENTICA OBOLJELIH OD REUMATOIDNOG ARTRITISA**
Sandra Grubiša Vujasinović, Tatjana Bućma, Igor Sladojević, Teodora Talić
- 18 MODELI NASTANKA PSIHOSOMATSKIH BOLESTI**
Belma Sadibašić, Meliha Mutapčić
- 22 UTJECAJ IRIGACIONIH TEČNOSTI I PREVENCIJA PERIOPERATIVNE HIPOTERMIJE KOD TRANSURETRALNE RESEKCIJE PROSTATE**
Lejla Nukić, Ranka Filipović, Mirza Kovačević, Muhamed Salčinović, Ahmed Begić, Kenan Fazlihodžić
- 27 FIBRINOGEN KAO PREDIKTOR EGZACERBACIJE HRONIČNE OPSTRUKTIVNE PLUĆNE BOLESTI**
Meliha Mutapčić, Belma Sadibašić, Adnan Bureković
- 32 TUMORI STRAŽNJE LOBANJSKE JAME I MOŽDANOG STABLA DJEČIJE DOBI**
Fahrudin Alić, Rasim Skomorac, Hakija Bečulić, Aldin Jusić, Anes Mašović
- 44 TENZIONI PNEUMOTORAKS NASTAO U TOKU LAPAROSKOPSKE HOLECISTEKTOMIJE UZROKOVAN RANIJE PREVIĐENOM LEZIJOM DIJAFRAGME**
Savan Kuridža, Ibrahim Cero, Anhel Koluh, Jamal Mughrabi, Merlina Kalajdžija - Cero
- 47 PRIMARNA TORZIJA OMENTUMA KAO UZROK AKUTNOG ABDOMENA I PREDNOSTI LAPAROSKOPSKOG PRISTUPA U PREPOZNAVANJU ISTOGA**
Azur Jakić, Goran Zovko, Savan Kuridža, Faruk Husremović
- 50 Izvještaj o aktivnostima Sindikata doktora medicine i stomatologije**
Haris Husremović
- 50 Vijesti iz Ljekarske komore Ze-do kantona**
Jasenko Žilo

Pregledni članak

OSNOVI KLINIČKE ANATOMIJE CENTRALNOG NERVNOG SISTEMA – KIČMENA MOŽDINA (MEDULLA SPINALIS)

Kičmena moždina (medulla spinalis)

Hakija Bečulić^{1,2}, Rasim Skomorac¹, Aldin Jusić¹, Fahrudin Alić¹, Anes Mašović¹, Alma Mekić-Abazović³

Sažetak

Kičmena moždina je dio centralnog nervnog sistema veoma kompleksne morfologije i funkcije. U kičmenoj moždini se nalazi niz važnih puteva koji povezuju ostali dio centralnog nervnog sistema sa kičmenom moždinom, a preko njenih interneurona, dijelom i direktno, povezani su sa ostatkom organizma. Kompleksna struktura i funkcija kičmene moždine i njenu patologiju čine veoma kompleksnom. Poznavanje anatomije, posebno segmentalne distribucije centara i kičmenoj moždini i njene vaskularizacije temelj su za adekvatno liječenje niza oboljenja. To posebno dolazi do izražaja u neurohirurškom liječenju oboljenja kičmene moždine.

U radu smo evaluirali anatomiju kičmene moždine sa posebnim osvrtom na klinički aspekt.

Ključne riječi: klinička anatomija, segmentalna građa, lezija kičmene moždine

Autor za korespondenciju:

Hakija Bečulić

Služba za neurohirurgiju

Kantonalna bolnica Zenica

Crkvice 67, 72 000 Zenica, Bosna i Hercegovina

Telefon: +387 32 405 133; +387 32 405 534;

E-mail: dr_beculichakija@hotmail.com

¹Služba za neurohirurgiju Kantonalna bolnica Zenica, ²Odjel za anatomiju Medicinskog fakulteta Univerziteta u Zenici, ³Služba za onkologiju i radioterapiju, Kantonalna bolnica Zenica, Zenica, Bosna i Hercegovina

Uvod

Kičmena moždina (*Medulla spinalis*) predstavlja dio centralnog nervnog sistema (CNS) smješten u kičmenom kanalu, koji je formiran od strane otvora 7 cervikalnih, 12 torakalnih, 5 lumbalnih i 5 sakralnih kralježaka. Kičmena moždina se sastoji od 31 segmenta: 8 vratnih (C), 12 torakalnih (Th), 5 lumbalnih (L), 5 sakralnih (S), i 1 coccygealnog (CO) koji je uglavnom zakržljao (1, 2).

Skeletotopski, kičmena moždina se proksimalno proteže do velikog potiljačnog otvora (*Foramen occipitale magnum*), a kaudalno do sredine trupa L1 i/ili gornje trećine trupa L2 kralješka. Gornju granicu prema produženoj moždini čini donji rub ukrštanja piramidalnih puteva (*Decussatio pyramidum*), dok se kaudalno završava kupastim završetkom (*Conus medullaris*). Distalno od kupastog završetka kičmena moždina se nastavlja svojim embrionalnim završetkom (*Filum terminale*), koji se proteže u sakralni kanal (1-4). Kičmena moždina nije samo posrednik između viših partija CNS-a, nego obavlja vrlo važne vlastite funkcije (1). U njoj se nalaze važne jezgre koje učestvuju u kontroli autonomnih funkcija u organizmu, nalaze se centri koji upravljaju sfinkterima, centri spinalnih refleksa značajnih u održavanju posture itd (4).

Kičmena moždina je, kao i ostatak CNS-a, izgrađena od sive i bijele mase. U sivoj masi se nalaze jezgre koje učestvuju u kontroli motornih funkcija u organizmu, dok bijelu masu čine mijelinizirana vlakna puteva CNS-a, koji polaze i/ili završavaju u kičmenoj moždini (5).

Sa kliničkog aspekta lezije kičmene moždine i posljedice koje mogu imati po individuu su veoma važne. Iako, sa evolutivnog stanovišta, kičmena moždina predstavlja najprimitivniji dio CNS-a, to joj ne umanjuje klinički značaj (1, 5). Značaj lezije pojedinih dijelova kičmene moždine sastoji se, ne samo u posljedičnom neurološkom deficitu, nego i psihičkim tegobama pacijenta, oboljenjima unutrašnjih organa koji su posljedica nepokretnosti, te velikim socijalno -ekonomskim posljedicama, jer su lezije kičmene moždine najčešće kod mladih, radno aktivnih osoba (5-7).

Embrionalni razvoj kičmene moždine

Prvi znak razvoja centralnog nervnog sistema vidi se u trećoj sedmici intrauterinog života kada na dorznoj strani embrija zadeblja ektoderm i formira neuralnu ploču. Ovaj proces se naziva indukcija i smatra se da mezoderm inducira razvoj neuralne ploče (8). Rubovi neuralne ploče postepeno se udubljuju i formiraju neuralni žijeb čiji se krajevi postepeno približavaju i naposljetku spoje,

formirajući neuralnu cijev. Ovaj proces se naziva neurulacija. Neuralna cijev se počinje zatvarati u cervikalnom dijelu i taj proces nastavlja kranijano i kaudalno, te se u potpunosti zatvori do kraja četvrte nedjelje trudnoće (9). Ostaju dva otvora proksimalno i distalno (*Neuroporus cranialis et Neuroporus caudalis*), kojima neuralna cijev komunicira sa amnionskom šupljinom. U daljem toku, neuralna cijev se diferencira u proksimalni dio ili moždani pramjehur (*Arhencephalon*), od kojeg će se razviti mozak i distalni dio od kojeg se razvija kičmena moždina. Kada se spoje krajevi neuralne cijevi, na dorznoj strani se formira neuralni greben od kojeg će se razviti spinalni ganglioni i ganglioni moždanih nerava. Čelije u unutrašnjosti neuralne cijevi stupaju u mitozu i migriraju prema ventrikularnoj površini, formirajući ventrikularnu zonu od koje će se razviti endolimfni prostor. Nakon nekoliko sati dio čelija nastavlja diobu i kreće se iz lumena prema lateralno formirajući intermedijernu zonu koja odgovara sivoj masi kičmene moždine (10-14). Dio čelija intermedijerne zone migrira prema površini formirajući marginalnu zonu od koje će se razviti bijela masa odnosno funikulusi kičmene moždine. Čelije sve tri zone doživljavaju svoju diferencijaciju u zrele neurone i glija čelije (8). Međutim, nije poznato kojim mehanizmima se uspostavljaju veoma složene veze među neuronima. Zna se da dio neurona odumre zbog obrazovanja neadekvatnih veza. U trećem mjesecu kičmeni stub i dura rastu brže od kičmene moždine, te ona zaostaje za njima. Ovaj fenomen se naziva *Ascensus medullae spinalis*. Po rođenju kičmena moždina se proteže do L3 kralješka, a kod odraslih proteže do naprijed navedenih granica (9, 10).

Poremećaji embrionalnog razvoja kičmene moždine

Spinalni disrafizmi

Spinalni disrafizam označava izostanak zatvaranja neuralne cijevi i time postojanje komunikacije sa kožom. Postoje kranijalni i spinalni disrafizmi. Radi se o multifaktorijalnim poremećajima u kojima se navodi izražen uticaj niza faktora, među kojima genetički zauzimaju značajno mjesto (13-15).

Defekti neuralne tube predstavljaju veliku grupu kongenitalnih poremećaja sa incidencom oko 1 na 1000 trudnoća. Istraživanja ukazuju na veliki uticaj mutacije grupe gena na X hromozomu, nazvanih Pax geni (14). Naime, Pax geni kodiraju transkripciju faktora koji su kontrolišu razvoj neuralne cijevi. Folna kiselina je jedan od kofaktora Pax gena i prevenira nastanak defekata neurane cijevi. Navest ćemo najvažnije disrafizme (14, 16).

Spina bifida occulta je spinalni disrafizam prisutan kod 20-30% populacije. Radi se o kongenitalnom nedostatku spinoznog nastavka i različitog dijela lamine jednog od kralježaka, ali bez vanjske ekspozicije nervnog tkiva ili meninga. Prekrivena je kožom, koja je obično pojačane dlakavosti (17). Mogu biti udružene sa drugim anomalijama kao što su: diastematomyelia, tethered cord, lipom, i/ili dermoidni tumor. Izolirane ne zahtijevaju operativno liječenje (14).

Spinalna meningokela ili meningomijelokela javljaju se sa učestalošću od oko 1-2/1000 živorođene djece (0,1-0,2 %), s tim da se u narednim trudnoćama rizik povećava (18, 19).

Smatra se da u pojavi ove anomalije veliku ulogu imaju genetički faktori i da se bolest nasljeđuje multifaktorijalno. U 65-85% slučajeva su udružene sa hidrocefalusom. Liječe se operativno.

Lipomijelošiza je dorzalni spinalni disrafizam koji se javlja u šest oblika, od kojih su tri klinički najvažnija:

1. intraduralni lipom,
2. lipomijelomeningokela i
3. fibrolipom filum terminale.

Svi poremećaji se karakterišu razvojem progresivnog neurološkog deficita i liječe se operativno. U 56% slučajeva se manifestuju kao dorzalna ekspanzivna masa, u 32% problemima sa stolicom, dok je kod 10% prisutan deformitet stopala, paraliza ili bol u nogama (15-20).

Tethered cord syndrome je klinička kondicija uzrokovana abnormalnim istezanjem kičmene moždine, kao posljedica sakralne retencije terminalnog filuma. Karakterizira se niskom pozicijom medularnog konusa, posljedičnim muskuloskeletalnim, gastrointestinalnim i urinarnim poremećajima, koji su posljedica istezanja kičmene moždine (20, 21). Obično je udružena sa meningokelom ili mijelomeningokelom. Liječi se operativno resekcijom *filum terminale*.

Dermoidni sinus predstavlja komunikaciju između kičmenog kanala i površine kože gdje se obično prezentira u obliku otvora na koži. Mogu se javiti duž cijelog kičmenog stuba, ali su najčešći u lumbalnoj i sakralnoj regiji. Lokalno se može naći hipertrihoza, pojačana pigmentacija, otvor na koži (22, 23). Često se manifestuju infekcijom ili neurološkim deficitom (24).

Rascjepi kičmene moždine

Karakterišu se rascjepima ili duplikaturama kičmene moždine. Postoje dva osnovna tipa.

Prvi tip se prezentira kao udvojena kičmena moždina (dva hemikorda), od kojih svaka ima svoj centralni kanal, vlastitu duralnu tubu, koje su međusobno odvojene osteokartilaginoznim septumom. Označava se kao *diastematomyelia*. Dvije trećine slučajeva ima kožne abnormalnosti kao što su nevusi, hipertrihoza, lipomi, hemangiomi, često deformitete stopala (16, 19). Operativno se može ukloniti koštano - hrskavičavi septum, dura zatvoriti kao jedna tuba. Ukoliko je udružena sa tethered cord sindromom, najprije se uklanja koštano - hrskavičavi septum, pa tek onda presijeca *filum terminale* (18, 21).

Kod drugog tipa postoje dva hemikorda koji imaju vlastite duralne tube, ali nisu odvojeni rigidnom membranom, nego fibroznom septumom. Označava se kao *diplomyelia*.

Celularna građa kičmene moždine i neurotransmiteri

Kako smo naveli ranije sivu masu kičmene moždine čine ćelijska tijela neurona i potporne ćelije, dok bijelu masu čine mijelinizirana vlakna nervnih puteva (16-21).

U prednjim rogovima kičmene moždine nalaze se ćelijska tijela motornih neruona, čiji aksoni završavaju na mišićnim vlaknima, a dendriti uspostavljaju sinapse sa nishodnim putevima koji dolaze iz kore velikog mozga ili iz bazalnih ganglija. Ta veza se može uspostaviti direktno ili indirektno preko interneurona. U prednjim rogovima postoje dvije vrste motornih ćelija, alfa motorni neuroni, čiji aksoni završavaju na mišićnim vlaknima tvoreći motornu jedinicu ili ploču. Preko ove veze uspostavlja se motorička kontrola nad skeletnim mišićima. Drugi tip neurona su gama motorni neuroni čiji aksoni su intrafuzalnim mišićnim vlaknima grade mišićno vreteno. Ovim putem se održava mišićni tonus (12-17).

Veoma važna grupa ćelija u kičmenoj moždini su interneuroni, koji posreduju između vlakana descendntnih puteva i motornih neurona prednjih rogova. Mogu biti ekscitacijski i inhibicijski. Najpoznatiji interneuroni kičmene moždine nalaze se u prednjim rogovim, *cellulae axiramicatae* ili *Renshaw* ćelije. One luče inhibitorni neurotransmiter glicin, ali osim njega i kalcij vezujući proteini calbindin - D28k i paralbumin. Interneuroni stražnjih rogova učestvuju u modulaciji osjeta za bol (8, 9, 15). Osim toga, interneuroni povezuju segmente kičmene moždine i na taj način omogućavaju koordinaciju više segmenata u izvode-nju neke aktivnosti. Motorni neuroni bočnih rogova daju preganglijonarna vlakna za stablo simpatikusa, za inervaciju glatkih mišića krvnih sudova, unutrašnjih organa i žlijezda. Neuroni stražnjih rogova su funikularne ćelije. One predstavljaju drugi neuron senzitivnog puta (19, 20).

Kičmena moždina, kao i cijeli CNS, sadrži brojne neneuronalne neekscitabilne ćelije, koje se nazivaju glija ćelijama ili neuroglija. Najvažnije glija ćelije su astrociti, oligodendrociti, ependimne ćelije i mikroglija (14).

Astrociti su velike stanice zvjezdaste morfologije. Njihov citoskelet sadrži glijalni fibrilarni kiseli protein (GFAP). Astrociti dolaze u dva glavna oblika: vlaknasti astrociti koji se prvenstveno nalaze u bijeloj masi i protoplazmatski astrociti u sivoj masi (9).

Tokom embrionalnog razvoja astrociti su vodič migracije neurona, dok u zrelom CNS-u čine strukturalni skelet za druge ćelije. Osim toga, astrociti učestvuju u obrazovanju krvno - moždane barijere, učestvuju u transportu vode i jona, ali i luče brojne faktore rasta koji utiču na rast neurona i aksona. Astrociti proliferiraju na mjestu oštećena i stvaraju glijalni ožiljak (16, 17).

Oligodendrociti proizvode mijelin u CNS-u. Jedan oligodendrocit je u mogućnosti da mijelinizira nekoliko susjednih aksona. Mijelinski omotač se formira tako što se ćelijska membrana oligodendrocita spiralno namotava oko aksona. Unutrašnja površina ćelijske membrane formira tzv. glavne guste linije. Mijelin sadrži posebne lipide i proteine, primjerice glikolipid galaktocerebrozid i mijelinski bazični protein (MBP) (17-22).

Mijelin u CNS-u je meta nekoliko ozbiljnih bolesti poput multiple skleroze i leukodistrofija. Izvan CNS-a mijelin formiraju Schwannove ćelije koje mijeliniziraju samo jedan akson. Schwannove ćelije normalno nisu prisutne u CNS-u (10).

CNS ima jedinstveni set imunoloških ćelija mozga, koje pripadaju makrofagima, a nazivaju se mikroglija ćelije. Fenotip mikroglije posjeduje klasa II (IA) antigene glavnog histokompatibilnog kompleksa (HLA). Vode porijeklo iz monocita, spadaju u antigen prezentirajuće ćelije i u patološkim stanjima mogu značajno povećati brojnost (13-19).

Topografski odnosi kičmene moždine

Kako je naprijed navedeno, kičmena moždina se nalazi u kičmenom kanalu, kojeg grade pojedini kralješci, a koji su međusobno povezani kompleksnim ligamentarnim aparatom, intervertebralnim diskusima i pojačani mišićima. Svi navedeni dijelovi doprinose stabilnosti kičme i štite kičmenu moždinu od vanjskih uticaja (1, 2). Od koštanog dijela kičmenog kanala, kičmena moždina je odvojena sa nekoliko slojeva. Najlateralnije uz kost, nalazi se vanjski list spinalne tvrde moždanice (*Endorachis*), koji predstavlja periost. Slijedi epidu-

ralni ili ekstraduralni prostor sa epiduralnim venskim krvnim sudovima, koji su uloženi u masno tkivo. Medijalno se nalazi unutrašnji list tvrde moždanice (*Dura mater spinalis*), nakon toga subduralni prostor, a potom arahnoida. Medijanije je subarahnoidalni prostor u kojem se nalaze likvor i krvni sudovi. Uz samu medulu intimno je pripijena mehka moždanica (*pia mater*), koja intimno oplakuje kičmenu moždinu i pripadajuće krvne sudove (3-7). Arahnoida i *pia mater* kontaktiraju pomoću poprečno postavljenih veza, koje se nazivaju zupčaste veze (*Ligamenta denticulata*).

Vanjska morfologija

Kičmena moždina je duga oko 45 cm, sa poprečnim dijametrom oko 1.5 cm, te sagitalnim oko 1 cm. Prema tome, djeluje kao da je lagano spljoštena od sprijeda prema natrag. Osim toga, gradi dva proširenja: cervikalno (*Intumescencia cervicalis*), koje se proteže od C3 do Th2 kralješka i prouzrokovano je rađanjem korijenova za gornje udove, i lumbalno proširenje (*Intumescencia lumbalis*), koje je prouzrokovano rađanjem vlakana za živce donjih ekstremiteta i proteže se od Th9 do Th12 kralješka (25).

Na prednjoj strani, duž medijalne linije, nalazi se duboki žlijeb koji zauzima prednje dvije trećine sagitalnog dijametra kičmene moždine, a naziva se *fissura mediana anterior*. Sa stražnje strane mu odgovara *sulcus medianus posterior*, koji je slabije izražen od prethodnog. Lateralno od prednje fisure nalazi se *sulcus anteroateralis s. sulcus lateralis anterior*, dok se lateralnije od stražnjeg žlijeba nalazi *sulcus posterolateralis s. sulcus lateralis posterior*. Kroz anterolateralne sulkuse izlaze prednji korijeni spinalnih nerava (*radix spinalis anterior s. motoria*), skupa sa simpatikusnim vlaknima, dok kroz posterolateralne ulaze stražnji korijeni spinalnih nerava (*radix spinalis posterior s. sensoria*). U cervikalnom dijelu, između *sulcus medianus posterior* i *sulcus posterolateralis*, nalazi se *sulcus intermedius posterior*, koji pokazuje vanjsku granicu između puteva stražnje kolumne (25, 26). Spomenuti žlijebovi na vanjskoj površini kičmene moždine imaju veliki klinički značaj, jer predstavljaju vanjske granice između pjedinih funikulusa. Stoga se, pri operaciji intramedularnog ekspanzivnog procesa kičmena moždina otvara kroz sulkuse, da bi se minimizirala operativna lezija medule (27).

Siva masa kičmene moždine je smještena u unutrašnjosti okružena bijelom masom. Na poprečnom presjeku siva masa kičmene moždine ima oblik slova H. Na njoj se razlikuju prednji rogovi (*cornua anteriora*), koji duž medule

grade prednju kolumnu (*columna anterior s. ventralis*), zatim stražnji rogovi (*cornua posteriora*), koji grade stražnju kolumnu sive mase (*columna posterior s. dorsalis*). Između prednjih i stražnjih rogova nalazi se *zona intermedia*, koju čini *substantia gelatinosa centralis Rolandi*, a lateralno od nje lateralni rog (*cornu laterale*). Oni grade lateralnu kolumnu i čine centar spinalnog simpatikusa (26-28).

Siva masa kičmene moždine dijelu bijelu u tri snopa: *funiculus anterior*, *funiculus lateralis* i *funiculus posterior*. Kroz svaki od navedenih snopova prolaze putevi bijele mase koji povezuju kičmenu moždinu sa višim partijama centralnog nervnog sistema (28).

Ovakav raspored sive i bijele mase ima veliki klinički značaj, kako ćemo vidjeti kasnije kod lezija kičmene moždine.

Segmentalna podjela kičmene moždine i pravac spinalnih korijenova

Korijeni spinalnih nerava imaju specifičan pravac prostiranja koji je u vezi sa embrionalnim razvijem dermatoma i miotoma koje nerviraju. Područje kože koje je innervirano jednim segmentom kičmene moždine označava se kao dermatom. Analogno dermatomima postoje i miotomi. Postojanje dermatomske distribucije senzibiliteta je izuzetno značajno. Na osnovu poremećaja pojedinih kvaliteta osjeta možemo približno odrediti lokalizaciju lezije u centralnom nervnom sistemu (1-5).

Spinalni nervi se odvajaju od odgovarajućih segmenata. Njihov tok je različit, jer idući prema distalno postaje sve strmiji, tako da se lumbani i sakralni korijeni spuštaju vertikalno prema dolje gradeći snop nerava nalik na konjski rep (*cauda equina*). Kompresija kaude dovodi do sindroma kaude ekvine, koji se manifestira retencijom mokrenja i stolice, poremećajem senzibiliteta u perianalnom i perigenitalnom području, te motornom slabošću donjih ekstremiteta. Predstavlja urgentno stanje u spinalnoj hirurgiji kod kojeg je indicirana operativna dekompresija unutar 48 sati od pojave neurološkog deficita (26, 27).

Postoji 31 par spinalnih nerava. Svi spinalni nervi, osim prvog i posljednjeg imaju prednji i stražnji korijen. Korijeni spinalnih nerava se spoje u predjelu foramina. Odmah po nastanku spinani nerv se podijeli na nekoliko grana:

- *ramus anterior* koji se pridruži živčanim spletovima i učestvuje u formiranju motornih nerava,
- *ramus posterior* koji učestvuje u formiranju senzitivnih nerava,
- *ramus communicans cum trunco sympatico* koja anastomozira sa stablom simpatikusa,

- *ramus meningeus* koji se vraća u spinalni kanal i daje inervaciju za tvrdi moždanicu i krvne sudove kičmene moždine. Od njega se odvaja ogranak za inervaciju intervertebralnog diska.

Prvih sedam cervikalnih nerava izlazi iznad njihovih kralježaka. Osmi cervikalni nerv nastaje između sedmog cervikalnog i prvog prsnog kralješka. Preostali živci se pojavljuju ispod njihovih kralježaka (24-28). Dorzalne grane prva četiri cervikalna nerva nalaze se u subokcipitalnoj regiji. Prvi cervikalni nerv sudjeluje u inervaciji mišića vrata, uključujući *musculus semispinalis capitis*. Drugi cervikalni nerv nosi senzacije iz stražnjeg dijela glave i vlasišta zajedno s motornom inervacijom na nekoliko mišića u vratu. Prednje grane trećeg, četvrtog i petog cervikalnog nerva učestvuju u inervaciji dijafragme (*n. phrenicus*). C5-th1 pružaju motornu kontrolu za gornje ekstremitete i srodne mišiće (26).

Torakalni dio ima 12 segmenata i daje motornu inervaciju na torakoabdominalnu muskulaturu. Lumbalni i sakralni dio imaju po 5 segmenata. L2-S2 daju motornu inervaciju za donje ekstremitete i srodne mišiće. Trtica ima samo jedan segment, koji je kod čovjeka najčešće rudimentiran (25).

Untrašnja građa kičmene moždine

Morfologija sive mase

Sivu masu kičmene moždine čine motorni neuroni prednjih rogova, zatim autonomni neuroni bočnih rogova, te senzitivni neuroni stražnjih rogova. U sivoj masi kičmene moždine nalazi se oko 14 milijuna neurona i oko 97% su interneuroni (29-31).

Postojanje laminarne organizacije sive mase kičmene moždine je široko prihvaćeno. Citoarhitektonsku podjelu sive mase kičmene moždine u laminarno organizirana jedra, 1952. god., napravio je švedski anatom *Bror Rexed* (1914-2002) (29). On je sivu masu podijelio na deset lamina, koje je označio rimskim brojevima. Rexedova klasifikacija sive mase u jedra je veoma značajna, jer se završeci puteva u kičmenoj moždini opisuju u odnosu na lamine sive mase (29, 30).

Lamina I se nalazi uz sam vrh stražnjeg roga i od površine je odijeljena sa *fasciculus dorsolateralis* (*Lissauer*). Odgovara području *nucleus posteromarginalis* iz kojeg polaze vlakna spinotalamičkog puta, koji prenosi površni svjesni senzibilitet dodira, bola i temperature. Najtipičniji neuroni u Lamini I su velike, fuziformne ćelije (Waldeyerove ćelije) (31-33).

Lamina II odgovara području *substantie gelatinose Rolandi*. Izgrađuju je interneuroni čija vlakna grade *fasciculus dorsolateralis*. Spomenuti interneuroni učestvuju u transmisiji osjetnih signala naročito za bol i temperaturu. Tačnije učestvuju u njihovoj modulaciji. U lamini II se nalaze dvije vrste neurona od kojih jedni luče inhibitorni neurotransmiter GABA (32-36).

Ispred prethodne nalaze se lamine III i IV kojima odgovara *nucleus proprius dorsalis*. U njima se nalaze sekundarni neuroni osjetnih puteva. U lamini III postoje neuroni koji luče inhibitorne neurotransmitere GABA i glicin (35).

Ispred lamina III i IV nalazi se široko područje koje zauzima lamina V. U njoj polaze vlakna spinotalamičkog puta za kontralateralnu stranu, ali i završava dio descendnih vlakana silaznih motornih puteva (37).

Lamina VI se nalazi na bazi stražnjeg roga, prisutna je samo u lumbalnom i cervikalnom proširenju i prima pretežno osjetne impulse. Prijelaz sive mase između stražnjeg i prednjeg roga nazivamo lateralnim rogom, u kojem se nalazi centar simpatikusa kičmene moždine (34).

U njemu se na nivou Th1 nalazi Budgeov centar širenja zjenice (*centrum ciliospinale Budge*). Područje lateralno od stražnjeg roga odgovara retikularnoj formaciji kičmene moždine. Dijelom se nalazi u lamini V (31).

Lamina V i VI odgovaraju retikularnoj formaciji u moždanom stablu i sadrže multipolarne neurone, trokutaste i fuziformne (29, 30).

U središnjem dijelu sive mase, na granici između prednjeg i stražnjeg roga, nalazi se najveća lamina VII. Najvećim dijelom odgovara Clarkovom jedru (*nucleus dorsalis s. thoracicus*). Ona se nalazi u medijalnom području i predstavlja osjetni dio lamine VII. Na razini od C8 do L3 segmenta kičmene moždine neuroni Clarkovog jedra obrazuju *tractus spinocerebellaris dorsalis* (Flesching). Dio lamine VII posjeduje i vegetativne neurone (29, 31-35). Vegetativni neuroni u području lamine VII izgrađuju dva stuba: intermediomedijalni i intermediolateralni. Intermediomedijalna kolumna se sastoji od manjih neurona, prima osjetna vlakna iz unutrašnjih organa, a zatim transmituje impulse u predio neurona intermediolateralne kolumne. Intermediolateralna kolumna odgovara području lateralnog roga kičmene moždine. Od nje se odvajaju preganglionarni neuroni simpatikusa. Nalaze se u području od Th1 do L2 segmenta. U sakralnim segmentima nema intermediolateralne kolumne, nego se u području koje odgovara lamini VII, u segmentima S2-S4, nalaze parasimpatikusne jezgre. Daju preganglionarna vlakna za inervaciju

organa zdjelice (29, 37, 38). Sakralni segmenti se nalaze u području konusa i njihova lezija ili kompresija dovodi do poremećaja sfinkterijalnih i erektilnih funkcija. Parasimpatički preganglionarni neuroni nalaze se u intermediolateralnoj sivoj masi (lamine V-VII). Simpatički preganglionarni neuroni nalaze se u medijalnom (lamina X) i bočnih sive mase (lamine V-VII) lumbalnih segmenata kičmene moždine (29, 38).

Somatske eferentni putevi za inervaciju mišića uretre potiču iz bočnog dijela prednjeg roga, poznat kao Onuf (*Onufrowicz*) jezgre. Aktivacija Alfa i C aferentnih puteva pokreće mokrenje. Punoća mjehura stimulira receptore u zidu, koji šalju impulse kroz sakralne parasimpatičke živce. Impulsi do mozga dolaze kroz spinotalamičke puteve. Preko spinoretikularnog puta impulsi dolaze u pontini centar za mokrenje smješten u retikularnoj formaciji ponsa. Kod unutrašnjeg hidrocefalusa, zbog porasta pritiska likvora u četvrtoj moždanoj komori, dolazi do draženja pontinog mikcionog centra i pojave urgencije mokrenja, što je jedan od značajnih znakova ove bolesti. Osjećaj da predstoji mokrenje proizlazi iz receptora koji se nalaze u trigonumu mjehura (30-36).

Parasimpatički putevi koji polaze iz sakralnog dijela kičmene moždine inerviraju erektilna tkiva u penisu i klitoris, glatke mišiće i žljezdano tkivo prostate, uretre, sjemenih vezikula, vagine i uterusa, kao i krvne žile i sekretorni epitel u raznim strukturama. Penisna erekcija je sekundarna vazodilatacija krvnih žila s povećanjem protoka kroz kavernozna tkiva. Azotni oksid (NO) je glavni posrednik penisne erekcije u ljudi (29, 31, 34).

U prednjem rogu se nalaze preostale tri lamine VIII, IX i X. U njima se nalaze motorni neuroni za inervaciju skeletnih mišića. Motoneuroni prednjih rogova su aranžirani u specifične uzdužne kolumne. Svaka od kolumni sadrži neurone za inervaciju tačno određene grupe mišića. Najmedijalnija grupa leži uz fissuru medianu anterior i daje aksone za inervaciju paravertebralnih mišića (32-34). Uz nju i lateralnije nalazi se grupa neurona koji inerviraju ostatak trupa. Slijedeća grupa se nalazi u području intumescencija i daje aksone za inervaciju mišića ramenog i karličnog pojasa. Peta grupa neurona inervira mišiće koji idu sa ramenog i karličnog pojasa na nadlakticu i natkoljenicu. Šesta grupa inervira mišiće podlaktice i potkoljenice i sedma grupa inervira mišiće šake i stopala (37).

Kako vidimo shema tijela se prenosi u preciznom prostornom rasporedu u kičmenu moždinu. Neuroni u lamini IX čine četiri odvojena stupca: ventromedijalni,

ventrolateralni, dorsolateralni i središnji. Uz medijalni rub lamine IX nalaze se inhibitorni neuroni Renshaw ćelije. U ventromedijalnoj kolumni na razini C3-C5 nalazi se jezgra *n. phrenicus* koji inervira dijafragmu (38).

Morfologija i putevi bijele mase

Bijela masa kičmene moždine se nalazi oko sive mase i grade ju mijelinirana vlakna puteva centralnog nervnog sistema (39). Kičmena moždina ima svoje unutrašnje puteve koji se nazivaju propriospinalne veze. Ostatak vlakana povezuje kičmenu moždinu sa drugim dijelovima CNS, te su opisani kao uzlazni i silazni putevi (40). Vlastiti putevi uspostavljaju veze između različitih skupina neurona i segmenata kičmene moždine, ali mogu djelovati i kao posrednici u neurotransmisiji između uzlaznih i silaznih puteva. Vlakna koja grade stražnje korjenove kičmene moždine pripadaju aksonima pseudounipolarnih ćelija spinalnog gangliona (39). Spomenuta vlakna, na granici stražnjeg i lateralnog funikulusa, dijele se u dvije grupe: medijalnu sastavljenu od debelih mijeliniziranih vlakana i lateralnu sastavljenu od tankih mijeliniziranih vlakana. Nakon ulaska u medulu svaka grupa daje jednu uzlaznu i jednu silaznu granu (41).

U daljem toku, najveći broj debelih mijeliniziranih vlakana ulazi u dorzalni fascikulus i obrazuje puteve dorzalne kolumne (*fasciculus gracilis Golli* i *fasciculus cuneatus Burdachii*).

Jedan dio ovih vlakana sinaptički kontaktira sa neuronima prednjeg roga i sudjeluje u monosinaptičkim intrasegmentalnim refleksima istezanja mišića. Ostatak vlakana posreduje u intersegmentalnim refleksima medule. Vlakna iz lateralnog tanko mijeliniziranog sistema učestvuju u transmisiji bola i teku u sastavu *fasciculus dorsolateralis Lissauer* (42-44). Spomenuta vlakna završavaju u lamini I. Funikulusima kičmene moždine mogu se prenijeti tri različite vrste senzibiliteta:

1. propriocepcija ili položajni senzibilitet za kojeg su receptori mišićna vretena i Golgijevi tetivni organi;
2. vibracioni senzibilitet za kojeg su receptor Paccinijeva tjelašca;
3. diskriminativni dodir za kojeg je receptor Meissnerovo tijelo.

Neki relativno novi dokazi upućuju na moguću ulogu dorzalnih stupaca u transmisiji u visceralnog bola (27-41). Svi osjetni putevi se prekidaju u talamusu, prije nego što se projiciraju u somatosenzornoj kori velikog mozga (*Brodman 1-3*). Siva masa kičmene moždine bijelu masu dijeli u tri kolumne (21-25).

Putevi prednje kolumne

Prednju kolumnu (*funiculus anterior*) čine vakna puteva koji povezuju kičmenu moždinu sa višim partijama centralnog nervnog sistema: *tractus corticospinalis anterior*, *tractus vestibulospinalis*, *tractus tectospinalis*, *pars descendens fasciculi longitudinalis medialis* (44).

Tractus corticospinalis anterior predstavlja prednji, neukršteni dio kortikospinalnog puta kojeg čini 1/3 njegovih vlakana (Turkov snop). Nalazi se uz samu *fissuram medianam anteriorem*. Čine ga aksoni neurona areje 4 po Brodmanu, motorne kore velikog mozga. Sinaptički kontaktira motoneurone prednjih rogova, direktno ili posredno, preko interneurona. Dio je puta za svjesnu motoriku trupa i ekstremiteta. Većina vlakana završava na lamini VII (41, 44).

Vestibulospinalni put polazi iz lateralnog vestibularnog jezgra (*nucleus vestibularis lateralis Deiter*) i neukršten se spušta prednjim dijelom bočnog funikulusa. Preko interneurona kontaktira sa neuronima prednjih rogova. Vlakna su organizirana somatotopski i prekidaju se u laminama IX, VII i VIII. Dio je sistema za održavanje ravnoteže i uspravnog stava. Prekid ovoga trakta eliminira decerebraciju (44).

Tractus tectospinalis počinje u *lamini tecti mesencephalonae* iz neurona dubokih slojeva gornjeg kolikulusa i periakveduktalne sive mase sive. Njegova vlakna se na svom putu križaju i silaze ispred prednjeg kortikospinalnog puta, u blizini *fissure medianae anterior*. Prekida se u laminama VII, VIII, i dijelom VI, formirajući sinapsu sa interneuronima. Posreduje u posturalnim refleksima, kao odgovor na vizualne i auditivne podražaje, kao što su automatski pokreti mišića glave i vrata pri usmjeravanju pogleda na željeni predmet (42, 44).

Pars descendens fasciculi longitudinalis medialis silazi iz medijalnog vestibularnog jedra i ne silazi ispod razine cervikalne medule. Reguliše automatske pokrete glave potrebne za održavanje ravnoteže (38).

Putevi bočne kolumne

U bočnom funikulusu nalaze se putevi za senzibilitet i motoriku. Motorni putevi su smješteni medijalno, dok su senzitivni lateralno uz samu površinu medule. Senzitivne puteve čine *tractus spinothalamicus Edinger* (anterolateralni sistem), *tractus spinocerebellaris ventralis Gowers* i *tractus spinocerebellaris dorsalis Flesher* (44).

Tractus spinothalamicus Edinger (anterolateralni sistem) se sastoji od dvije komponente, *tractus spinothalamicus anterior* i *lateralis*. Zauzimaju anterolateralni dio late-

ralnog funikulusa. Prednji spinothalamički put bez jesne granice prelazi u prednji funikulus. Polazište ovih puteva su neuroni lamine I (*nucleus posteromarginalis*), te lamine IV i V kontralateralne strane (*nucleus proprius dorsalis*). Vlakna spinothalamičkog puta se nakon polazišta ukrštaju u bijeloj komisuri (*commissura alba*), te prelaze na kontralateralnu stranu. Vlakna ovog puta najvećim dijelom završavaju na ventrolateralnom jedru talamusa (*nucleus ventralis anterolateralis thalami*), iako dobar dio vlakana završi u retikularnoj formaciji, pa čini *tractus spinoreticularis*. Spinothalamički put prenosi svjesni površni senzibilitet za dodir, bol i temperaturu. Za leziju spinothalamičkog puta tipičan je disocirani poremećaj senzibiliteta, redukcija termičkog senzibiliteta i bola, uz neznatno oštećenje ili prezervaciju dodira (37-44).

Tractus spinocerebellaris ventralis Gowers se nalazi lateralno od spinothalamičkog puta, uz samu površinu medule. Započinje u osjetnim, dijelom i motornim neuronima kičmene moždine i to donjim segmentima, te ide do tegmentuma mezencefalona nakon čega zaokreće prema dolje i uz gornje krake malog mozga (*pedunculi cerebellares superiores*) ulazi u mali mozak. Put se ukrsti u kičmenoj moždini, ali i neposredno prije nego što završi u kori malog mozga, tako da završava na ipsilateralnoj strani (1-6). Dio je sistema koji prenosi duboki nesvjesni senzibilitet u mali mozak. *Tractus spinocerebellaris ventralis* Gowers i *tractus spinocerebellaris dorsalis* Fleshing prolaze laterano od kortikospinalnog puta (44).

Tractus spinocerebellaris dorsalis Fleshing se nalazi iznad razine drugog lumbalnog segmenta. Polazi lamine VII (*Clarke*) i neukršten ulazi u koru malog mozga, kroz donje krake malog mozga (*pedunculi cerebellares inferiores*). Projecira se u vermis i paravermalnu regiju malog mozga. Dio vakana završava u produženoj moždini u *nucleus Z* (*Brodal* i *Pompeiano*). Prenosi informacije iz mišićnih vretena, Golgijevih tetivnih organa, zglobova i mehanoreceptora donjih ekstremiteta. Neuroni se nalaze u laminama V i VII. Vjerovatno nosi informacije o suodnosu različitih mišićnih skupina (44).

Oštećenje prednjeg i stražnjeg spinocerebelarnog puta dovodi do poremećaja u složenim pokretima, slabljenja mišićnog tonusa, uz pojavu ataksije slično kao pri oštećenju malog mozga. Ipak, izolovane povrede ovih puteva skoro da se i ne sreću. One su prisutne u sklopu drugih kombinovanih lezija kičmene moždine (37, 44).

Motorni putevi bočne kolumne su *tractus corticospinalis lateralis*, *tractus rubrospinalis* Monakov i *tractus reticulospinalis* (44).

Tactus corticospinalis lateralis čini veći, ukršteni dio kortikospinalnog puta koji se ukršta u piramidanoj raskrsnici (*decussatio pyramidum*), silazi bočnom kolumnom čineći 90% kortikospinalnog puta. To najveći i najvažniji silazni put. Nastaje u moždanoj kori i sastoji se od više od milijun vlakana (700.000 su mijeliniziranih, sa promjerom od 1-4 μm). Vlakna nastaju od neurona u lamini V precentralne vijuge (*Brodman area 4*), premotornom području (*Brodman area 6*), postcentralnoj vijuzi (*Brodman area 1, 2, 3, i 3b*), i susjednom parijetalnom korteksu (*Brodman area 5*). CST se nepotpuno ukršta (75-90% od vlakana), formirajući veliki bočni CST, mali prednji CST i mali anterolateralni CST (prethodno opisan) (44).

Aksoni lateralnog CST uspostavljaju sinapse sa alfa motornim neuronima i interneuronima lamina IV, V, VI, i VII. Laterani CST se smanjuje u veličini na kaudalnim dijelovima medule. Vlakna iz precentralnog motornog korteksa prekidaju se uglavnom u laminama VII i IX, a vlakna iz Brodman područja 1, 2, 3, i 5 prekidaju se uglavnom u stražnjem rogu (10-17).

Tractus rubrospinalis Monakov čine aksoni neurona iz *nucleus ruber* (*pars magnocellularis*). Vlakna se križaju u moždanom stablu, te ukršten silazi u bočni funikulus i teče ispred kortikospinalnog puta. Pripada ekstrapiramidnom sistemu i preko interneurona stupa u sinapsu sa motoneuronima (zajednički završni put - *final common pathway*). Stimulacija crvene jezgre dovodi do pobude kontralateralnog fleksora alfa motornih neurona i inhibicije neurona ekstenzora alfa motora. Vlakna su organizirana somatotopski i završavaju u bočnoj polovici lamine V, VI i stražnjem/središnjem dijelu lamine VII. Vlakna uglavnom kontrolišu tonus mišića fleksora (44).

Retikulospinalni putevi počinju u retikularnoj formaciji ponsa i medule. Većina vakana neukrštena silazi u lateralni funikulus ispred rubrospinalnog puta. Preko retikulospinalnih puteva ostvaruje se uticaj retikularne formacije na tonus i motoriku, a indirektno preko retikularnih vlakana i moždane kore (39).

Putevi stražnje kolumne

Direktni su nastavci vakana pseudounipolarnih ćelija spinalnih gangliona. Sistem dorzalne kolumne čine dva puta: medijalni (*fasciculus gracillis Gollii*) i lateralni (*fasciculus cuneatus Burdachi*).

Golov snop čine aksoni pseudounipolarnih ćelija koji odgovaraju donjim segmentima kičmene moždine. Vlakna neprekinuta ulaze u produženu moždinu i završavaju u istoimenom jedru. Burdachov put čine vlakna koja

odgovaraju gornjim segmentima kičmene moždine i smješten je lateralnije od prethodnog. Završava u produženoj moždini na istoimenom jedru. Dio su sistema za položajni senzibilitet i fini dodir. *Fasciculus gracilis* provodi dorzalne podražaje iz donjih udova i donjeg dijela tijela, dok *fasciculus cuneatus* iz gornjeg uda i gornji dio trupa (27, 31, 44).

Kod oštećenja stražnjih snopova smanjuje se osjet dodira. Lokalizacija osjeta je neprecizna (alestezija - kriva lokalizacija), taktilna diskriminacija je oštećena, kao i vibracioni senzibilitet, prepoznavanje opipom je oštećeno, kao i prepoznavanje na koži napisnih brojeva. Javlja se osjetna ataksija (44).

Spinalne ovojnice

Postoje tri moždanice koje obavijaju mozak i kičmenu moždinu. Spolja se nalazi tvrda moždanica (*dura mater*), koja se sastoji od dva lista od kojih vanjski predstavlja periost.

Unutrašnji list se proteže od velikog potiljačnog otvora do drugog sakralnog kraješka, dok vanjski dopire do trtice. Ovdje se epiduralni prostor naglo širi, što ima kliničkog značaja pri aplikaciji epiduralnih injekcija. Od dure se bočno odvajaju omotači za spinalne nerve koji idu do odgovarajućeg intervertebralnog otvora. Između spomenutih listova nalazi se epiduralni prostor u kojem se nalazi unutrašnji venski splet (*plexus venosi vertebrales interni*). Arahnoidea (*arachnoidea spinalis*) slijedi duru do drugog sakralnog kraješka. Između njih se nalazi virtualni subdurani prostor. Od mehke moždanice (*pia mater spinalis*) je odvojena subarahnoidalnim prostorom u kojem se nalazi *liquor cerebrospinalis*. Mehka moždanica intimno priliježe uz kičmenu moždinu i završava na njenoj donjoj granici. Sa arahnoideom je povezana zupčastim ligamentima (*ligamenta denticulata*). Zbog toga se ispod donje granice kičmene moždine subarahnoidalni prostor naglo širi i nastaje *cisterna lumbalis*, u koju ulazimo pri lumbalnoj punkciji. S toga, se punkcija vrši ispod donje granice kičmene moždine, najčešće na nivou L4/L5 zbog lahke orijentacije o visini spomenutog intervertebralnog prostora (37, 39, 44).

Vaskularizacija kičmene moždine

U vaskularizaciji kičmene moždine učestvuju *arteria spinalis anterior*, dvije *arteriae spinales posteriores*, *rami spinales a. vertebralis*, *a. cervicalis profundae*, *aa. intercostales*, *aa. ileolumbales*, *aa. lumbales*, *aa. sacrales laterales* (44).

A. spinalis anterior odvaja se od *a. vertebralis* u visini produžene moždine sa dva korijena koji se odmah spoje u jednu arteriju. Spušta se prednjom stranom kičmene moždine i u visini konusa anastomozira sa *a. spinales posteriores*. *A. spinalis ant.* hrani 75% tkiva kičmene moždine (44).

Aa. spinales posteriores se odvajaju se od *a. vertebralis* intrakranijalno i spuštaju se stražnjom stranom kičmene moždine i na nivou konusa anastomoziraju sa prednjom. Hrane preostalih 25% stražnjeg dijela kičmene moždine.

Rami spinales segmentanih arterija (naprijed navedenih) ulaze u kičmeni kanal kroz međupršenske otvore, tu se podijele na prednju i stražnju granu koje su uzdužnim granama povezane sa ograncima susjednih segmentalnih arterija, kao i sa ograncima spinalnih arterija. Tako nastaju uzdužna anastomotička stabla oko kičmene moždine (39, 44).

Tri spinalne arterije skupa sa uzdužnim anastomotičnim granama grade tri uzdužna snopa oko kičmene moždine: *tractus arteriosi ventralis, dorsalis et dorso-lateralis*. Međusono povezani čine *vasocorona perimedullaris Adamkiewicz* (44).

Od spomenute mreže odvajaju se probojne ili intraspinalne grane, koje hrane sivu i bijelu masu.

Postoje tri vaskularne zone kičmene moždine.

Cervikotorakalna vaskularna area obuhvata sve cervikalne i prva dva ili tri torakalna segmenta kičmene moždine. Dobija ishranu od spinalnih arterija, te segmentalnih ogranaka od dubokih cervikalnih i gornjih interkostalnih arterija, rijetko *a. cervicalis ascendens*.

Srednji torakalni region (segmenti th3-th4 do th7) ima slabije vaskularno snabdijevanje (*Watershed zone*), što ga čini mnogo osjetljivijim na vaskularne inzulte, naročito hipoksiju. Dobija vaskularizaciju od samo jedne radikalne arterije koja ulazi sa th4, th5 ili th7 nervnim vlaknima. Ovo je veoma važno imati na umu pri izvođenju operacija na kičmenoj moždini u spomenutoj regiji (44).

Torakolumbosakralna area se proteže od th8 segmenta pa do konusa. Hrani ju Adamkiewiczova arterija (*a. radicularis anterior magna Adamkiewicz*). Obično vodi porijeklo od desete interkostalne arterije. Kod 80% osoba nalazi se sa lijeve strane, u 85% slučajeva locirana je između th9 i L2, te 15% th5 i th8. Ova arterija hrani oko 90% tkiva kičmene moždine ispod th8 segmenta (39, 44).

Što se tiče venske drenaže, ona je slična arterijskoj. Sulkalne vene dreniraju se u anteromedijalnu vensku porciju, dok iz područja stražnjeg funikulusa ven-

ska drenaža ide u stržnje longitudinalne vene. Dalje se venska drenaža odvija u unutrašnji vertebralni pleksus koji se nalazi u epiduralnom prostoru. Iz njega se venska krv drenira u područje totakalnih, lumbalnih ili iliolumbalnih vena. Vene kičmene moždine i periduralnog venskog spleta nemaju valvule. Njihova povezanost za prostatičkim venskim spletom vjerovatno predstavlja jedan od puteva za distribuciju metastatskih lezija (44).

Refleksi kičmene moždine

Refleksom se naziva svaka reakcija organizma na vanjske ili unutrašnje draži uz posredovanje centralnog nervnog sistema. Različite draži djeluju na receptore uzrokujući refleksnu reakciju.

U odnosu na pložaj receptora refleksne možemo podijeliti na eksteroreceptivne (kožne), interoceptivne ili visceralne (unutrašnji organi) i proprioceptivne (tetivni refleksi). Refleksne reakcije se odvijaju posredstvom refleksnog luka. Refleksni luk se sastoji od receptora, senzitivnog nervnog vlakna, centra u meduli, motornog vlakna i efektor (mišić ili žlijezda). Isključenje bilo koje karike u refleksnom luku dovodi do njegovog slabljenja ili gašenja. To se dešava pri perifernim lezijama, koje uključuju nerv, korijene spinalnih nerava ili sive mase kičmene moždine. U slučaju centralnih lezija, refleksni lukovi i njihovi centri u kičmenoj moždini bivaju lišeni centralnih inhibitornih impulsa i počinju da rade autonomno. Posljedica je hiperrefleksija (44).

Najprostiji refleks kod čovjeka sastoji se od aferentnog i eferentnog nerona i naziva se monosinaptičnim refleksom. Ukoliko je uključeno više od dva neurona radi se o polisinaptičkom refleksu. Navest ćemo neke od najvažnijih spinalnih refleksa kod čovjeka.

Plantarni refleks koji se izvodi draženjem tabana tupim predmetom i rezultira plantarnom fleksijom prstiju. Vlakna za prijenos impulsa pripadaju ishijadijusu, a refleksni centar je u S1 i S2 segmentima. Refleks kremasetera izaziva se draženjem unutrašnje strane buta kod muškaraca, rezultira podizanjem testisa sa te strane (centar je u L1 i L2 segmentima). Kožno - analni refleks pri draženju kože perianalne regije nastaje kontrakcija mišića anusa (centar u S4-S5). Kožno trbušni refleksi (gornji, srednji i donji) - draženjem kože prednjeg trbušnog zida nastaje kontrakcija abdominalnih mišića. Centar je u Th7-Th12. Interskapularni refleks - uvlačenje skapule pri nadraživanju kože interskapularnog područja. Analni refleks kontrakcija vanjskog analnog sfinktera pri draženju perianalne regije ili pri digitorektalnom pregledu (43).

Od mišićno - tetivnih refleksa najvažniji su:

Patelarni refleks udarcem perkutornim čekićem po patelarnom ligamentu nastaje ekstenzija potkoljenice (centar L2 - L4). Refleks Ahilove tetive - udar po Ahilovoj tetivi izaziva kontrakciju mišića gastrocnemijusa i plantarnu fleksiju stopala (centar L5 - S2). Refleks *m. triceps brachii* - udarac potetivi iznad olekranona dovodi do ekstenzije podlaktice (centar u C6-C7). Refleks *m. biceps brachii* - udarac u predjelu lakatnog pregiba uzrokuje fleksiju podlaktice (C5-C6). Patološki refleksi nastaju kada prestane uticaj inhibicije viših centara. Centri u kičmenoj moždini počinju da djeluju samostalno. Zbog nedovršene mijelinizacije CNS-a patološki se često sreću kod odojčadi (44). Najpoznatiji patološki refleksi su:

Refleks Babinskog - draženjem plante nastaje dorzifleksija palca sa širenjem ostalih prstiju u vidu lepeze. Refleks Oppenheima - čvrstim povlačenjem prstiju duž tibije sprijeda nastaje fenomen sličan znaku Babinskog. Refleks Rossolimo pri kuckanju po jagodicama prstiju nasrtaje fleksija stopala (44).

Klinički sindromi oštećenja kičmene moždine

Sindrom kompletne transekcije kičmene moždine

Kompletna transekcija kičmene moždine se manifestuje spinalnim šokom. Kod kompletne, visoke cervikalne lezije kičmene moždine nastaje respiratorna insuficijencija, kvadriplegija, arefleksija, anestezija ispod nivoa lezije, neurogeni šok sa hipotenzijom i kompenzatornom tahikardijom, gubitak sfinkterijalne kontrole i distenzija trbuha zbog paralitičkog ileusa. Može se razviti Hornerov sindrom, te anhidroza zbog lezije simpatikusa. Lezija torakalnih i lumbalnih segmenata kičmene moždine se manifestuju spinalnim šokom, ali ne moraju razviti respiratornu simptomatologiju. Uzroci su mnogobrojni, najčešće je posrijedi prijelom kralježaka i ishemija (44).

Prednji spinalni sindrom

Prednji spinalni sindrom uključuje kompletnu motornu paralizu i gubitak osjeta bola i temperature ispod nivoa lezije. Ukoliko je očuvana stražnja kolumna dodir, vibracija i propriocepcija su očuvani. Ovaj sindrom je uzrokovan kompresijom prednje spinalne arterije, što rezultira ishemijom. Udružen je sa rasprskavajućim frakturama kralježaka (*burst fracture*), spinalnih kolumni i retropulzijom fragmenata, te posljedičnom aksijalnom kompresijom (11-17, 44).

Centralni spinalni sindrom

Centralni spinalni sindrom je uzrokovan oštećenjem kortikospinalnog puta. Karakteriše ga slabost, više u gornjim nego u donjim ekstremitetima i više izraženim u distalnim dijelovima ekstremiteta. Udružen je sa hiperekstenzionim povredama kod pacijenata sa spondilozom ili kompresivnom stenozom cervikalnog kanala. Ekstenzija uzrokuje zabacivanje flavuma i uštinuće kičmene moždine, za što se vjeruje da je glavni uzrok ovog sindroma (44).

Brown-Séquard sindrom

Brown - Sequardov sindrom uključuje povredu kičmene moždine samo na jednom mjestu. Uzrokuje paralizu, gubitak vibracionog senzibiliteta, gubitak proprioceptivnih impulsa ipsilateralno, sa kontralateralnim gubitkom bola i temperature, zato što uključuje stražnju kolumnu i spinotalamični put. Udružen je sa hemisekcijom medule penetrantnom povredom, ali i frakturom bočnih masa C1 (44).

Hornerov sindrom se manifestuje miozom, ptozom, enoftalmusom i anhidrozom. Uzrok je oštećenje vratnog simpatikusa (32-39).

Sindrom posteroinferiorne cerebelarne arterije u različitim konstelacijama uključuje disfagiju, disfoniju, štućanje, vrtoglavicu, povraćanje, cerebelarnu ataksiju. Može biti rezultat visoke cervikalne lezije, a može biti uzrokovan i okluzijom vertebralne arterije sa diskokacijom i hiperekstenzijom cervikalne kičme (44).

Sindrom kaude ekvine i medularnog konusa

Sindrom kaude ekvine (*Cauda equina syndrome - CES*) se manifestuje određenim kompleksom simptoma, kao što su: nesimetričan radikularni bol u perineumu, gubitak osjeta u S1, S2 i S3 dermatomima (fenomen jahaćih hlača), radikularni bol u ekstremitetima, oštećenje sfinktera sa inkontinencijom ili retencijom mokrenja i stolice, motorna slabost u ekstremitetima sa hiporefleksijom ili arefleksijom (1-12).

Vaskularne lezije kičmene moždine

Najjednostavnija podjela vaskularnih lezija kičmene moždine, sa anatomskog stanovišta, je na vaskularne malformacije i ishemijsko - hemoragijske poremećaje (45-47).

Vaskularne malformacije kičmene moždine

Vaskularne malformacije kičmene moždine predstavljaju heterogenu grupu poremećaja krvnih sudova koji dovode do lezije kičmene moždine na direktan ili indirektan način. Ova grupa poremećaja se sastoji od arteriovenskih malformacija (AVMs), duralni arteriovenskih fistula (AVF), spinalnih hemangioma, kavernoznih angioma i aneurizmi. Spinalne vaskularne malformacije sastoje se od abnormalnih veza između normalne arterijske i venske cirkulacije. Kod ovih malformacija ne postoji kapilarna mreža. Kao rezultat toga, venski tlak povećava i što stvara mogućnost nastanka hemoragije ili infarkcije (47-49).

AVMs i AVF se mogu vizualizirati uz pomoć MRI angiografije, kao i njihova anatomija i patofiziologija. Anson i Spetzler su, 1992. god., klasificirali vaskularne malformacije kičmene moždine četiri kategorije (45).

Prvi tip je duralna AVF koja nastaje na duralnom rukavu korijena živca i najčešći je tip malformacija. Nastaje kada jedan arterijski ogranak razvija fistulu sa spinalnim venskim krvnim sudovima. Bolesnici s tipom jedan malformacije postaju simptomatski jer AVF stvara vensku kongestiju i hipertenziju, što rezultira hipoperfuzijom kičmene moždine. Najviše se javljaju spontano, ali i do 40% mogu biti traumatske. Ove lezije su najčešće kod muškaraca između petog i osmog desetljeća života (45).

Drugi tip AVM se često nazivaju glomus AVM. Ova malformacija se sastoji od čvrsto nabijene grupe arterijskih i venskih žila (gnijezdo ili nidus) unutar kratkog segmenta kičmene moždine. Ove lezije su obično prisutne kod mlađih bolesnika sa akutnim neurološkim pogoršanjem. Stopa smrtnosti vezana za tip 2 malformacije je oko 17,6%. Nakon početnog krvarenja, stopa rekrvarjenja je 10% u prvih mjesec dana i 40% u prvoj godini (45, 47).

Treći tip su arteriovenske abnormalnosti krvnih sudova parenhima kičmene moždine. Očito su opsežne lezije sa abnormalnim sudovima. Može biti i intramedularna i ekstramedularna. Ove lezije su obično nalaze u mlađih odraslih i djece (45).

Četvrti tip su intraduralne ekstramedularne AVFs na površini kičmene moždine, a koje proizlaze iz direktne komunikacije između spinalne arterije i vene bez interponirane vaskularne mreže. Ona se obično vidi u bolesnika koji su između treće i šestog desetljeća života (45, 49).

Spinalne aneurizme su rijetke kliničke kondicije. Ponekad se manifestuju nespecifičnim tegobama i neurološ-

kim deficitom, ovisno o lokalizaciji. Naglo nastupanje neurološke deteriorizacije je obično znak rupture (45).

Ishemijsko - hemoragijski poremećaji

Prolazna ishemija kičmene moždine se manifestuje prolaznom slabošću donjih ekstremiteta potencirane naporom. Venski infarkt se manifestuje subakutno, bolovima u leđima, trbuhu ili nogama. Postoji različit stepen motornog i senzitivnog deficita, ali bez dobro definiranog uzorka. Nivo ispada senzibiliteta je sličan kao kod arterijskog (44).

Poprečni infarkt kičmene moždine se karakterizira flacidnom paralizom i potpunim gubitkom senzibiliteta ispod nivoa lezije, kao i sfinkternom disfunkcijom. Motornoj paralizi često prethodi akutna spinalna ili radikularna bol, što odgovara razini lezije. Bol obično brzo splasne. Tetivni i trbušne refleksi su izgubljeni, uz pojavu vegetativnih poremećaja (sindrom kompletne lezije kičmene moždine) (44, 45).

Intramedularna krvarenja (*haematomyelia*) može biti netraumatska i traumatska. Netraumatska *haematomyelia* se može javiti spontano ili slijediti Valsalva manevr. Najčešće se prezentira dorzalnim bolom u vidu iznenadnog napada, često sa radikularnom distribucijom. Slijedi trenutni gubitak mišićnog tonusa ispod nivoa lezije i sfinkterijalna disfunkcija. Kako se krv akumulira, tako proces zahvata uzlazne puteve. Obično više bočno postavljene dijelovi spinotalamičkog puta

su sačuvani. U tim slučajevima osjećaj je sačuvan u sakralnim dermatomima (44).

Spinalni epiduralni ili subduralni hematomi su veoma rijetki, s tim da je epiduralni četiri puta češći od subduralnog. Može im prethoditi lumbalna punkcija, kada se izvodi u bolesnika koji uzimaju antikoagulanse. Ponekad se dogode nakon naprezanja ili Valsalva manevra. U bolesnika sa koagulacionim poremećajima, hematom se može pojaviti spontano. Manifestuju se intenzivnom lokalnom boli ponekad sa radikularnom distribucijom. Slijedi različit stepen slabosti, senzornih i sfinkternih disfunkcija, obično simetrično.

Spinalno subarahnoidno krvarenje se obično manifestuje bolom u leđima, sa radikularnim zračenjem. Javlja se opistotonus i različita slabost ekstremiteta. Meningealni znakovi mogu biti prisutni (44, 45).

Zaključak

Kičmena moždina predstavlja filogenetski najstariji dio centralnog nervnog sistema, veoma kompleksne građe i funkcije. Njena specifična anatomija i fiziologija, čine ju osjetljivom na različite patološke i patofiziološke procese. Liječenja oboljenja kičmene moždine, bez obzira da li se radi o neurohirurškom ili konzervativnom pristupu je veoma kompleksno i dugotrajno. Detaljno poznavanje njene kliničke anatomije ne neupitno kod svih koji se bave liječenjem oboljenja kičmene moždine.

Reference

1. Naderi S, Ture U, Pait TG. History of the spinal cord localization. *Neurosurg Focus* 2004; 16:E15.
2. Brown AG. Organization in the spinal cord. The anatomy and physiology of identified neurons New York: Springer, 1981.
3. Schoenen J, Faull RLM. Spinal cord: Cytoarchitectural, dendroarchitectural and myeloarchitectural organization, In: Paxinos G, ed. The Human Nervous System. San Diego: Academic Press, 1990; 19–53.
4. Brown AG. Nerve cells and nervous systems. Springer Verlag, 1991.
5. Bican O, Minagar A, Pruitt AA. The spinal cord: A review of functional neuroanatomy. *Neurol Clin* 2013; 31:1–18.
6. Tubbs RS, Loukas M, Slappey JB et al. Clinical anatomy of the C1 dorsal root, ganglion, and ramus: A review and anatomical study. *Clin Anat* 2007; 20:624–67.
7. Nieuwenhuys R et al. The Human Central Nervous System. Springer, Berlin, New York; 2008 (Available at: <http://rave.ohiolink.edu/ebooks/ebc/9783540346869>).
8. O’Rahilly R. Human embryology and teratology. New York: John Wiley & Sons, 1996.
9. Slack JMW. We have a morphogen!. *Nature* 1987; 327:553–4.
10. Tabin CJ. Retinoids, homeoboxes, and growth factors: toward molecular models for limb development. *Cell* 1991; 66:199–217.
11. Moore K, Persaud TVN. The developing human: clinically oriented embryology, 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1998.
12. Nolting D, Hansen B, Keeling J, Kjaer I. Prenatal development of the normal human vertebral corpora in different segments of the spine. *Spine* 1998; 23(21):2265–71. d
13. Capecchi MR. Function of homeobox genes in skeletal development. *Ann NY Acad Sci* 1996; 785:34–7.
14. Gasser RF. Evidence that sclerotomal cells do not migrate medially during normal embryonic development of the rat. *Am J Anat* 1979; 154:509–24.

15. Wilting J, Muller TS, Ebensperger C, et al. Development of the vertebral column: morphogenesis and genes. In: Vogel R, Fanghaenel J, Giebel J, eds. Aspects of terminology. Marburg, Germany: Tectum Verlag, 1996.
16. Seller MJ, Nevin NC. Periconceptional vitamin supplementation and the prevention of neural tube defects in South-East England and Northern Ireland. *J Med Genetics* 1984; 21:325–30.
17. Iqbal MM. Prevention of neural tube defects by periconceptional use of folic acid. *Pediatr Rev* 2000; 21(2):58–66.
18. Eskes TKAB. Open or closed? A world of difference: a history of homocysteine research. *Nutr Rev* 1998; 56(8):236–44.
19. Finkelstein JD. Methionine metabolism in mammals. *J Nutr* 1990; 1:228–37.
20. Van Aerts LAGJM, Blom HJ, Deabreu RA, et al. Prevention of neural tube defects by and toxicity of L-homocysteine in cultured postimplantation rat embryos. *Teratology* 1994; 50:348–60.
21. Harris MJ, Juriloff DM. Genetic landmarks for defects in mouse neural tube closure. *Teratology* 1997; 56:177–87.
22. Winter RB, Lonstein JE, Boachie-Adjei O. Congenital spinal deformity. *Instructional Course Lectures* 1996; 45:117–27.
23. Smith MD. Congenital scoliosis of the cervical or cervicothoracic spine. *Orthop Clin North Am* 1994; 25(2):301–10.
24. McMaster MJ. Congenital scoliosis. In: Weinstein SL, ed. *The pediatric spine: principles and practice*. New York: Raven Press, 1994; 2255–9.
25. Mai JK, Paxinos G. *The Human Nervous System*. Elsevier Academic Press, Amsterdam, Boston; 2012.
26. Sherman JL, Nassaux PY, Citrin CM. Measurements of the normal cervical spinal cord on MR imaging. *Am J Neuroradiol* 1990; 11:369–72.
27. Cadotte DW, Cadotte A, Cohen - Adad J et al. Characterizing the location of spinal and vertebral levels in the human cervical spinal cord. *Am J Neuroradiol* 2015; 36:803–10.
28. Cramer GD, Darby SA, Cramer GD: ebrary Inc. *Clinical Anatomy of the Spine, Spinal Cord, and ANS*. St. Louis: Elsevier Health Sciences. Available at: <http://site.ebrary.com/lib/cincinnati/docDetail.action?docID=10723514>, 2014.
29. Rexed B. A cytoarchitectonic atlas of the spinal cord in the cat. *J Comp Neurol* 1954; 100:297–379.
30. Scheibel ME, Scheibel AB. Spinal motoneurons, interneurons and Renshaw cells. A Golgi study *Arch Ital Biol* 1966b; 104:328–53.
31. Schoenen J. The dendritic organization of the human spinal cord: The dorsal horn. *Neuroscience* 1982a; 7:2057–87.
32. Lima D, Coimbra A. A Golgi study of the neuronal population of the marginal zone (lamina I) of the rat spinal cord. *J Comp Neurol* 1986; 244:53–71.
33. Réthelyi M, Light AR, Perl ER. Synaptic ultrastructure of functionally and morphologically characterized neurons of the superficial spinal dorsal horn of the cat. *J Neuroscience*. 1989; 9:1846–63.
34. Bennett GJ, Abdelmoumene M, Hayashi et al. Spinal cord layer I neurons with axon collaterals that generate local arbors. *Brain Res* 1981; 209:421–6.
35. Mannen H, Sugiura Y. Reconstruction of neurons of dorsal horn proper using Golgi-stained serial sections. *J Comp Neurol* 1976; 168:303–12.
36. Romanes GJ. The motor columns of the spinal cord. *Prog Brain Res* 1964; 11:93–116.
37. Schoenen J. Dendritic organization of the human spinal cord: The motoneurons. *J Comp Neurol* 1982b; 211:226–47.
38. Honda C, Lee C. Immunohistochemistry of synaptic input and functional characterization of neurons near the spinal central canal. *Brain Res* 1985; 343:120–8.
39. Beal JA, Nandi KN, Knight DS. Characterization of long ascending tract projection neurons and nontract neurons in the superficial dorsal horn, In: Cervero F, Bennett GJ, Headley PM, eds. *Processing of Sensory Information in the Superficial Dorsal Horn of the Spinal Cord* New York and London: Plenum Press, 1988; 181–97.
40. Jankowska E. Spinal interneuronal systems: Identification, multifunctional character and reconfigurations in mammals. *J Physiol* 2001; 533:31–40.
41. Fraher JP. The CNS-PNS transitional zone of the rat. Morphometric studies at cranial and spinal levels. *Prog Neurobiol* 1992; 38:261–316.
42. Budai D. Neurotransmitters and receptors in the dorsal horn of the spinal cord. *Acta Biol Szeged* 2000; 44:21–38.
43. Pearce JM. The development of spinal cord anatomy. *Eur Neurol* 2008; 59:286–91.
44. Nieuwenhuys R, Voogd JC et al. *The Human Central Nervous System*. Springer, Berlin, New York; 2008.
45. Anson JA, Spetzler RF. Interventional neuroradiology for spinal pathology. *Clin Neurosurg* 1992; 39:388–417.
46. Krings T. Vascular Malformations of the Spine and Spinal Cord : Anatomy, Classification, Treatment. *Klin Neuroradiol* 2010.
47. Özkan N, Kreitschmann-Andermahr I, Goerike SL, Wrede KH, Kleist B, Stein KP et al. Single center experience with treatment of spinal dural arteriovenous fistulas. *Neurosurg Rev* 2015; 38(4):683–92.
48. Signorelli F, Della Pepa GM, Sabatino G, Marchese E, Maira G, Puca A, et al. Diagnosis and management of dural arteriovenous fistulas: a 10 years single-center experience. *Clin Neurol Neurosurg* 2015; 128:123–9.
49. Clark S, Powell G, Kandasamy J, Lee M, Nahser H, Pigott T. Spinal dural arteriovenous fistulas--presentation, management and outcome in a single neurosurgical institution. *Br J Neurosurg* 2013; 27(4):465–70.

Originalni članak

UČESTALOST SINDROMA KARPALNOG KANALA KOD PACIJENTICA OBOLJELIH OD REUMATOIDNOG ARTRITISA

Sindrom karpalnog kanala

Sandra Grubiša Vujasinović¹, Tatjana Bućma¹, Igor Sladojević², Teodora Talić¹

Sažetak

Sindrom karpalnog kanala (CTS) i reumatoidni artritis (RA) se često u kliničkoj praksi preklapaju. RA često dovodi do pojave sekundarnog CTS. Cilj rada je bio odrediti učestalost CTS kod pacijentica oboljelih od reumatoidnog artritisa. U studiji je učestvovalo 50 pacijentica sa RA, srednje dobi od 54 godine, sa suspektnim CTS. Istraživanje je provedeno u Zavodu za fizikalnu medicinu i rehabilitaciju „Dr Miroslav Zotović“ u Banjaluci (BiH). Svim pacijenticama je urađen EMNG za verifikaciju CTS. Statistička analiza podataka provedena je pomoću IBM SPSS Statistics 20 softver paketa. Rađena je deskriptivna statistika i t test za nezavisne uzorke uz nivo statističke značajnosti od 5%. EMNG kod pacijentica oboljelih od RA je potvrdio postojanje CTS u 38% slučajeva- 20% bolesnika je imalo unilateralni, a 18% bilateralni CTS. Nije bilo statistički značajne razlike između grupa sa i bez verifikovanog CTS prema godinama života i trajanja bolesti. Iako je kod pacijentica sa bilateralnim CTS bolest prosječno dužeg trajanja, nije bilo statistički značajne u trajanju RA razlike između grupa sa i bez CTS ($p=0,098$).

Ključne riječi: reumatoidni artritis, sindrom karpalnog kanala, učestalost

Autor za korespondenciju:

Sandra Grubiša Vujasinović

Zavod za fizikalnu medicinu i rehabilitaciju „Dr Miroslav Zotović“, Banjaluka, BiH

Slatinska 11, 78000 Banjaluka

Telefon: +387 51 587 222

e-mail: gsandra@blic.net

¹ Zavod za fizikalnu medicinu i rehabilitaciju „Dr Miroslav Zotović“, ² Zavod za anatomiju, Medicinski fakultet, Univerzitet u Banjaluci, Banjaluka, Bosna i Hercegovina

Uvod

Kompresivne mononeuropatije su bolesti perifernih nerava uzrokovane lokalnim pritiskom drugih anatomskih struktura na nerv, koji dovodi do lokalne demijelinizacije, a potom i aksonalnog oštećenja nerva. Sindrom karpalnog kanala (CTS) čini skup simptoma i znakova, koji su uzrokovani kompresijom *n. medianus*-a u karpalnom tunelu, kroz koji prolazi nerv i devet tetiva fleksora prstiju. Zbog površnog smještaja, nedostatka zaštitne ovojnice i neelastičnosti fleksornog retinakuluma, nerv je podložan kompresiji u ovom prostoru. CTS je najčešća kompresivna mononeuropatija u području šake, a ujedno i najčešća indikacija za operativni zahvat na šaci (1). Prevalenca se kreće od 1 do 3%, pa čak do 5% (1, 2), dok se incidenca kreće se između 50 i 150 slučajeva na 100.000 stanovnika. CTS je tri puta češći kod žena i najčešće se javlja između 40. i 60. godine života (3) i često se verifikuje na obje ruke, s tim da je obično prvo i teže zahvaćena dominantna ruka. S obzirom na to da je poznato da se češće javlja kod manualnih radnika i osoba koje obavljaju repetitivne pokrete šakom, CTS se ubraja u poremećaje uslijed kumulativne traume (4).

Primarni uzrok CTS je povišeni intratunelarni pritisak s posljedičnom kompresijom nerva. Postoje dvije teorije patogeneze CTS: teorija mikrovaskularne insuficijencije – pojavu CTS objašnjava intraneuralnom ishemijom *n. medianus*-a uzrokovanim kompresijom i promjenama mikrocirkulacije (5) i teorija mehaničkog pritiska – pojavu CTS objašnjava lokalnom demijelinizacijom, a potom i aksonalnom lezijom uslijed kompresije *n. medianus*-a (6). Najčešće se nalazi idiopatski oblik CTS, dok sekundarno ga srećemo kod reumatoidnog artritisa (RA), koji dovodi do tendovaginitisa i posljedičnog CTS. Međutim, CTS kod pacijenata sa RA nije tako očigledan, jer simptomi kao što su bol i promjena senzibiliteta, stalno prate ove bolesnike. Pacijenti zato teško opisuju simptome CTS, zbog čega svakog pacijenta sa RA trebamo pregledati sa sumnjom na CTS (7). Dijagnoza CTS se postavlja neurofiziološkom pretragom, elektromioneurografijom, kojom se može utvrditi mjesto lezije nerva, utvrditi afekciju motornih i/ili senzitivnih vlakana, utvrditi stepen i tip lezije (aksonalna, demijelinizaciona), a kod kontrolnih pregleda i tok bolesti i prognozu, kao i identifikaciju drugih oboljenja perifernog nervnog sistema koja se često preklapaju sa CTS kao što su radikulopatije, pleksopatije i slično.

Cilj rada je bio odrediti učestalost CTS kod pacijenata oboljelih od reumatoidnog artritisa.

Pacijenti i metode

Prospektivna studija rađena je u periodu od 10.05.2016. - 13.09.2016.godine. Istraživanje je odobrio Etički odbor Zavoda za fizikalnu medicinu i rehabilitaciju „Dr Miroslav Zotović“ u Banjoj Luci. U studiji je učestvovalo 50 pacijenata ženskog spola, srednje dobi od $54 \pm 8,8$ godina, koje boluju od reumatoidnog artritisa, a kod kojih je na osnovu anamneze i kliničke slike postavljena sumnja na postojanje CTS. Dijagnoza reumatoidnog artritisa kod svih pacijentica je postavljena u Univerzitetskom kliničkom centru Republike Srpske.

Kriterijumi za uključivanje u studiju su bili: pacijentice koje boluju od reumatoidnog artritisa bez obzira na starosnu dob, sa unilateralnim ili bilateralnim simptomima senzomotorne disfunkcije na gornjim ekstremitetima koje su provodile stacionarni fizikalno-rehabilitacioni tretman u Reumatološkom odjeljenju Zavoda za fizikalnu medicinu i rehabilitaciju „Dr Miroslav Zotović“ u Banjoj Luci.

Kriterijumi za isključivanje iz studije: trudnoća, *diabetes mellitus*, druge sistemske bolesti vezivnog tkiva, okluzivne bolesti krvnih sudova, druga oboljenja centralnog i perifernog nervnog sistema, hipotireoza, prethodna hemioterapija, povrede i operacije gornjih ekstremiteta, te alkoholizam u anamnezi.

Svaki pacijent je pred uključenje u studiju upoznat sa protokolom izvođenja studije, i svojeručnim potpisom je potvrdio pristanak za uključenje u studiju. Sva mjerenja tokom istraživanja su izvršena od strane istih ljekara, istim metodama i instrumentima. Pacijentima koji su bili uključeni u ovo istraživanje analizirani su osnovni demografski podaci (spol, godine, dominantna ruka), prethodne bolesti i povrede, te navike.

Statistička analiza podataka provedena je pomoću IBM SPSS Statistics 20 softver paketa metodama deskriptivne statistike i t testa za nezavisne uzorke. Nivo statističke značajnosti je na $p < 0,05$ (5%).

Rezultati

U istraživanju je učestvovalo 50 pacijenata ženskog spola, srednje dobi od $54 \pm 8,8$ godine, (raspon godina: 27-68). Najviše pacijentica je bilo u starosnoj grupi od 40 do 60 godina (tabela 1).

Tabela 1. Distribucija pacijentica prema starosnim grupama

Godina života	Procenat (%)
< 40	8
40-60	60
> 60	32

Sve pacijentice su bolovale od reumatoidnog artritisa prosječnog trajanja od $9,4 \pm 6,9$ godina (raspon trajanja RA: 1-27 godina). Elektromioneurografijom (EMNG) je pregledano 100 ručja 50 pacijentica sa dominantnom desnom rukom, od kojih kod najvećeg broja pacijentica nalaz bio uredan (tabela 2).

Tabela 2. Učestalost CTS potvrđenog EMNG na oba ručja (CTS – sindrom karpalnog kanala; EMNG – elektromioneurografija)

EMNG nalaz	Procenat (%)	Interval povjerenja (CI 95%)
Uredan	62	48- 74
Fokalna mononeuropatija-CTS	38	26- 52

U grupi pacijentica sa verifikovanim CTS najviše ih je bilo u starosnoj grupi 40 - 60 godina (63,17 %). Prosječna dužina trajanja RA nije bila statistički različita između grupa sa i bez verifikovanog CTS ($t(48)=0,266$, $p=0,822$). Takođe, između obje grupe nije bilo značajne razlike u starosti pacijenata ($t(48)=0,953$, $p=0,345$).

Kod pacijenata kod kojih je identifikovan CTS, znatno je češće bio unilateralan (tabela 3).

Tabela 3. Distribucija CTS potvrđenog EMNG prema unilateralnosti ili bilateralnosti

EMNG nalaz	Procenat (%)	Interval povjerenja (CI 95%)
Unilateralni CTS	20	10- 32
Bilateralni CTS	18	8- 29

Prosječna starost pacijentica sa unilateralnim CTS (55,4 godine) je bila slična godinama života pacijentica sa bilateralnim CTS (55,56 godina). Iako je kod pacijentica sa bilateralnim CTS bolest prosječno dužeg trajanja (12,22 godine) u odnosu na pacijentkinje sa unilateralnim CTS (7,4 godine), nije bilo statistički značajne u trajanju RA razlike između ove dvije grupe ($p=0,098$).

Diskusija

Sindrom karpalnog tunela predstavlja najčešću kompresivnu neuropatiju na gornjem ekstremitetu. Uglavnom se javlja u dobi između 40-60 godine života, češće kod

žena nego kod muškaraca (odnos 3:1) i to u vrijeme perimenopauze i menopauze što ukazuje da bi promjene hormonskog statusa kod žena mogle da imaju značaj u pojavi ovog sindroma. Javlja se kod radno aktivnog stanovništva, te predstavlja značajan socijalno-ekonomski problem zbog izostanaka sa posla i značajnih troškova liječenja, bilo da je riječ o konzervativnom ili hirurškom liječenju. Ovaj sindrom najčešće javlja kod osoba koje se bave manuelnim poslovima koji iziskuju repetitivne pokrete, industrijskih radnika, sportista ili informatičara odnosno osoba koje mnogo vremena provode za računarom pa se u novije vrijeme ovaj sindrom zove i kompjuterska šaka. Tegobe nastaju postepeno, a počinju trnjenjem u prstima, najčešće tokom noći ili ujutro nakon spavanja da bi se kasnije proširile na cijeli dlan. Može se razviti i otok pojedinih prstiju praćen bolom. Kasnije se razvija slabost mišića šake, što u uznapredovaloj fazi može dovesti do nemogućnosti stiska šake i nemogućnosti hvatanja malih predmeta što umnogome ometa aktivnosti svakodnevnog života (8). Vrlo slične tegobe imaju i pacijenti oboljeli od RA. Od RA boluje 1-3% odraslog stanovništva većine evropskih zemalja i SAD. Žene obolijevaju 3 puta češće od muškaraca. Najveća incidenca je u dobi od 40-60 godine života (8, 9), što je bio i slučaj u našem uzorku. Ovi podaci nam ukazuju na podudarnost CTS i RA u smislu veće učestalosti kod žena i javljanja u istom periodu života. RA kao i CTS ima veliko socijalno medicinsko značenje, jer bolest sa progresivnim tokom značajno umanjuje radnu sposobnost bolesnika i dovodi do teškog onesposobljenja. Tegobe izazvane RA-om takođe nastaju postepeno kao i kod CTS-a i praćene su jutarnjom ukočenošću sitnih zglobova šaka u trajanju dužem od 30 minuta te otokom i bolovima u navedenim zglobovima.

Iz predočenog vidimo da se pojedini simptomi ova dva oboljenja preklapaju stoga je jedan od ciljeva ovog istraživanja je bio odrediti učestalost CTS-a potvrđenog EMNG nalazom kod pacijentica oboljelih od reumatoidnog artritisa. Istraživanje je provedeno kod 50 pacijenata ženskog spola, srednje dobi 54 godine (raspon godina: 27-68) sa dijagnostikovanim reumatoidnim artritisom, što se slaže sa istraživanjima i drugih autora da je najveća učestalost RA i CTS-a u dobi između 40 i 60 godina. U našem uzorku, prosječna starost pacijentica sa RA se nije značajno razlikovala između pacijentica sa CTS i bez CTS. U istraživanju Karadaga i saradnika (10) pacijentice sa CTS su bile statistički značajno starije od pacijentica bez CTS. Rezultati istraživanja ovih autora se u još jednom razlikuju od naših,

jer su pokazali statistički značajno duže trajanje bolesti kod pacijentica sa CTS. Mogući uzrok ovih razlika u dobijenim rezultatima je duplo veći uzorak pacijentica u istraživanju Karadaga i saradnika.

Od ukupno pregledanih 100 ručja 50 pacijentica sa dominantnom desnom rukom, njih 38% su imale CTS potvrđen elektrofiziološkim ispitivanjem. U dostupnoj literaturi najrjeđu učestalost CTS kod pacijentica sa RA su imali Lee i saradnici (11) - svega 3,5 %, a najveću Feldon i saradnici (7), u čijem uzorku je učestalost CTS-a kod pacijenata sa RA bila 23%. Veća učestalost u našem radu mogla bi se objasniti malim uzorkom pacijenata, kasnije dijagnostikovanim reumatoidnim artritism ili neadekvatnim liječenjem istog. Prosječno vrijeme od početka tegoba do dijagnoze bolesti iznosi i više od 12 mjeseci, te postoji mogućnost da liječenje osnovnog oboljenja nije počelo na vrijeme. Takođe treba imati u vidu da postoji loša komplijansa prema bolest modifikujućim lijekovima, a poznato je da liječenje reumatoidnog artritisa sigurno dovodi

poboljšanja simptoma vezanih za šaku. Većina studija analiziranih u preglednom radu Sakthiswarya i Singha (12) takođe nije našla vezu između zahvaćenosti *n. medianus*-a i kliničkih ili laboratorijskih parametara RA. Od 38% pacijentica sa dijagnostikovanim CTS koji je elektromioneurografske potvrđen, 20% od njih je imalo unilateralnu, a 18% bilateralnu fokalnu neuropatiju. U brojnim publikacijama incidenca bilateralnog CTS-a se kreće između 60% i 87%, a istraživanja su pokazala i da neuropatija *n. medianus*-a može da postoji i na asimptomatskoj ruci (7).

Zaključci

Kod pacijentica sa RA, CTS se najčešće pojavljuje između 40 i 60 godine života. Nema razlike u godinama života i trajanju RA između pacijentica sa i bez RA. Od 38% pacijentica oboljelih od reumatoidnog artritisa, sa dijagnostikovanim sindromom karpalnog tunela njih 20% ima unilateralnu, a 18% bilateralnu fokalnu neuropatiju.

Reference

1. Bland JD. Carpal tunnel syndrome. *Curr Opin Neurol* 2005;18:581-5.
2. Gummesson C, Atroshi I, Ekdahl C, Johnsson R, Ornstein E. Chronic upper extremity pain and co-occurring symptoms in a general population. *Arthritis Rheum* 2003; 49:697-702.
3. Palmer DH, Hanrahan LP. Social and economic costs of carpal tunnel surgery. *Instr Course Lect* 1995; 44:167-72.
4. Stewart JD. Focal peripheral neuropathies. New York: Elsevier 1987; 134-62.
5. Mackinnon SE, Novak CB. Repetitive strain in the workplace. *J Hand Surg Am* 1997; 22:2-18.
6. Gelberman RH, Hergenroeder PT, Hargens AR, Lundborg GN, Akeson WH. The carpal tunnel syndrome. A study of carpal canal pressures. *J Bone Joint Surg Am* 1981; 63:380-3.
7. Feldon P, Terrono AL. Carpal tunnel Syndrome in Rheumatoid Arthritis. *Techniques in Orthopaedics* 2006; 21:42-7.
8. Ochoa J, Fowler TJ, Gilliatt RW. Anatomical changes in peripheral nerves compressed by a pneumatic tourniquet. *J Anat* 1972; 113:433-55.
9. Bendler EM, Greenspun B, Yu J, Erdman WJ 3rd. The bilaterality of carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1977; 58:362-4.
10. Karadag O, Kalyoncu U, Akdogan A, Karadag YS, Bilgen SA, Ozbakir S et al. Sonographic assessment of carpal tunnel syndrome in rheumatoid arthritis: prevalence and correlation with disease activity. *Rheumatol Int* 2012; 32(8):2313-9.
11. Lee KH, Lee CH, Lee BG, Park JS, Choi WS. The incidence of carpal tunnel syndrome in patients with rheumatoid arthritis. *Int J Rheum Dis* 2015;18(1):52-7.
12. Sakthiswary R, Singh R. Has the median nerve involvement in rheumatoid arthritis been overemphasized? *Rev Bras Reumatol Engl Ed* 2017; 57(2):122-8.

Pregledni članak

MODELI NASTANKA PSIHOSOMATSKIH BOLESTI

Psihosomatske bolesti

Belma Sadibašić¹, Meliha Mutapčić²

Sažetak

Psihosomatska bolest je tjelesna bolest sa patoanatomskom lezijom, u čijem je nastanku i u toku utjecaj psihičkih faktora presudan ili bar značajan. Psihofiziološki poremećaj je prolazna fiziološka reakcija nastala kao posljedica emocionalnih uzroka. U početku je trebalo iznijeti prvobitni medicinski model nastanka bolesti i za neke bolesti uvesti psihosomatski: psihički poremećaj - poremećaj u radu - oštećenje tkiva - tjelesni simptom. Pobornici konstitucionalnog modela tvrde da specijalna strukturalna i funkcionalna manifestacija nekog individua, što nazivamo konstitucija predisponira jednu osobu da oboli od određene tjelesne i psihičke bolesti, odnosno da se oboljeli od šećerne bolesti, infarkta miokarda, i gastroduodenalnog ulkusa bitno razlikuju, te da u situacijama stresogenog hroničnog djelovanja, razviju tjelesne bolesti prema svojim karakterološkim osobinama.

Ključne riječi: psihosomatska bolest, psihički poremećaj, tjelesni simptom

Uvod

Sve do početka, pa i sredine devetnaestog vijeka, cjelokupna medicina bi se mogla nazvati psihosomatskom, jer je uloga psihičkog faktora po mišljenju tadašnjih teoretičara i medicinskih praktičara bila presudna, bilo da se radilo o opsjednutosti demonima, krivici za neko zlo ili doživljavanju bolesti kao kazni. U devetnaestom vijeku, kao posljedica brzog razvoja anatomije i fiziologije, počinje da preovlađuje mehanicistički model, kada je bolest shvaćena kao poremećaj jednog organa ili sistema organa, koji prijeti da uništi čitav organizam.

Takav pristup je ostao dominantna medicinska ideologija do sredine prošlog vijeka. Posmatrajući svaku bolest kao posledicu djelovanja spoljašnjeg uzročnika odnosno bakterija virusa i toksina, ovaj ideološki stav se zasnivao na slijedećim otkrićima:

- celularnoj patologiji Virhova (1821-1902),
- početku bakteriološke ere, koju označavaju radiovi Pastera (1822-1895), Kocha, (1843-1910), i ostalih brojnih istraživača,
- na pronalasku antibiotika tj. djelotvornih lijekova protiv upravo otkrivenih bakterija. Erlichov (1855-1915) pronalazak salvarsana, Flemingov (1881-1955) penicilina, i Vaksamnov (1888-1973), streptomicina.

Autor za korespondenciju:

Belma Sadibašić

Služba za psihijatriju

Kantonalna bolnica Zenica

Crkvice 67, 72 000, Zenica, Bosna i Hercegovina

Tel. + 387 32 40 15 33

E-mail: belma.sadibasic@gmail.com

¹Služba za psihijatriju, ²Služba za unutrašnje bolesti, Kantonalna bolnica Zenica, Zenica, Bosna i Hercegovina

Početkom šezdesetih godina prošlog vijeka medicinska nauka je trebala da trijumfuje, pošto su mnoge zarazne bolesti stavljene pod kontrolu. Međutim od šezdesetih godina dvadesetog vijeka počinju da se šire hronične uglavnom nezarazne bolesti, kao što su kardiovaskularne, endokrinološke kao i razni oblici karcinoma. Te bolesti su posljedica dugotrajnog paralelnog djelovanja nekoliko faktora:

- nasljeđa,
- genetskih promjena,
- rane emocionalne traume,
- utjecaja ekoloških faktora (zagađenje, onkogeni uticaji),
- utjecaj spoljašnjih faktora (infekcije, virusi, bakterije) na odbrambene snage organizma,
- akumulacija stresogenih događaja (smrt bliske osobe, gubitak posla),
- životni stil, posebno loše navike (pušenje, alkohol, ishrana),
- faktora X koji bi se mogao nazvati predispozicijom.

Među pobrojanim faktorima ulogu psihičkog uzročnika ili kofaktora koji paralelno djeluju je kod većine hroničnih bolesti znatna, a kod nekih kao što je ulcerozni kolitis skoro presudna.

U početku je trebalo iznijeti prvobitni medicinski model nastanka bolesti i za neke bolesti uvesti psihosomatski: psihički poremećaj — poremećaj u radu — oštećenje tkiva --- tjelesni simptom.

Definicije psihosomatskih bolesti

Postoje brojne definicije psihosomatskih bolesti:

Psihosomatska bolest je tjelesna bolest sa patoanatomskom lezijom, u čijem je nastanku i u toku utjecaj psihičkih faktora presudan ili bar značajan. Psihofiziološki poremećaj je prolazna fiziološka reakcija nastala kao posljedica emocionalnih uzroka: tahikardija kod snažnog djelovanja stresora, hiperventilacija kod iznenadnog straha, učestala stolica pri očekivanju neprijatnog događaja, stezanje u predjelu grudnog koša pri pomisli na neku nanijetu povredu.

Druga definicija je stvar konvencije, tj. prećutnog dogovora psihosomatičara i ona kaže da su psihosomatske bolesti one koje je kao takve označio Franc Aleksander koje se u među sobnoj komunikaciji psihosomatičara zovu "holý seven":

- povišen arterijski pritisak,
- gastroduodenalni ulkus,

- ulcerozni kolitis,
- hipertireoza
- bronhijalna astma,
- hronični reumatoidni poliartritis,
- neurodermatitis.

Treća definicija (Lipovski) je tripartitna: ona govori o psihosomatskoj medicini, a ne o psihosomatskoj bolesti. Psihosomatska medicina je:

- naučna disciplina koja proučava odnose između bioloških, psiholoških i socijalnih faktora koji određuju zdravlje ili bolest;
- holistički pristup medicinskoj praksi;
- konsultativna psihijatrija.

Modeli nastanka psihosomatskih bolesti

Karakterološki model

Podjela ljudi na određene karakterne strukture datira još od Hipokrata (460 - 377 p.n.e.): sangvini, kolerik, flegmatik, melanholik. Svaki od ovih tipova bi češće od drugih bio žrtva određenih tjelesnih pa i psihosomatskih bolesti (1).

Poslije se, nakon više vijekova, oformila Krečmerova (1888- 1964) škola, koja je podjelila sve ličnosti na sljedeće konstitucionalne tipove: piknički, leptozomni, atletski i displastični, a svakom je pripisala određena duševna svojstva, kao i sklonost određenim tjelesnim, a posebno duševnim bolestima. Piknički je sem bolesti srca i krvnih sudova sklon manično - deepresivnoj psihози, a leptozomni tuberkulozi i shizofreniji (2).

Najpoznatiji predstavnik u savremenoj psihosomatskoj medicini je Flarens Danbar, koja je opisala brojne karakterološke tipove sklone psihosomatskim bolestima, a to su ulkusni, dijabetični, astmatični, koronarni tip, kao i onaj koji se pominje a sklon je traumama – traumatofilni (3). Pobornici ovog konstitucionalnog modela tvrde da specijalna strukturalna i funkcionalna manifestacija nekog individua, što nazivamo konstitucija predisponira jednu osobu da oboli od određene tjelesne i psihičke bolesti, odnosno da se oboljeli od šećerne bolesti, infarkta miokarda i gastroduodenalnog ulkusa bitno razlikuju, te da u situacijama stresogenog hroničnog djelovanja, razviju tjelesne bolesti prema svojim karakterološkim osobinama.

Čikaška škola na čelu sa Aleksanderom Frenchom smatraju da tip konflikta bira psihosomatsku bolest, što se jasno uočava iz čuvene (shema 1) Aleksandrove sheme: kada su blokirane hostile tendencije i kada su

one nisu praćene mišićnim pokretima dolazi do aktivacije simpatikusa. U ovom slučaju simpatikus je u stalnoj napetosti i postepeno psihofiziološkim promjenama dovodi do patološkog oštećenja u organima koji rade pod utjecajem vegetativnog nervnog sistema. Dakle, psihosomatska bolest je tjelesna bolest sa oštećenjem u tkivu nastala hroničnim razdraženjem simpatikusa ili parasimpatikusa po tipu tzv. "vegetativne neuroze".

Psihoanalitički pristup sa Eduardom Vajsom, Ernest Simelom i Feliksom Dojčom, upotrebljava konverzivni model primjenjiv za histerične poremećaje. Kako je konverzivni simptom posljedica potiskivanja, pomjeranja i simboličnog predstavljanja jedne instiktivne pulzije, koja kao takva ne smije javno da se iskaže, ona se pretvaranjem u tjelesno, konverzijom javno prezentira. Nažalost sistematsko liječenje psihosomatskih bolesnika psihoanalizom nije pokazalo zadovoljavajuće rezultate (4).

Bostonska škola kasnije produbljuje kritiku psihoanalitičkog pristupa i ukazuje na osnovne razlike između aleksitimičnog i neurotičnog bolesnika (5).

Tabela 1. Aleksanderova shema

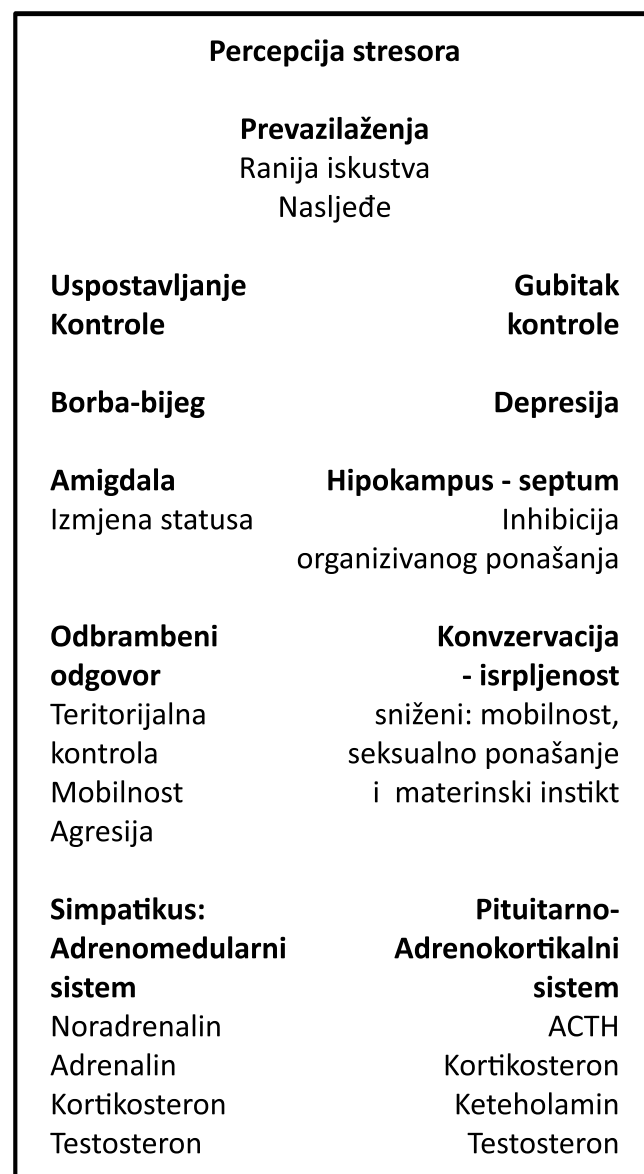
Pacijent	Aleksitimični	Neurotični
Opći utisak	Opisuje uglavnom tjelesne simptome	Opisuje uglavnom psihičke smetnje
Prvi kontakt	Nedostatak fantazija, opisuje trivijalne detalje iz okoline	Bogat fantazamski život, detaljan opis osjećaja
Jezik	Teškoće u nalaženju riječi za opisa svojih osjećaja	Odgovarajućim riječima opisuje svoja osjećanja
Plakanje	Rijetko	Odgovarajuće uz opis emocija
Snivanje	Rijetko	Bogato
Afekat	Neodgovarajući	Odgovarajući
Aktivnost	Tendencija ka impulsivnosti	Odgovarajući situaciji
Interpersonalne relacije	Uglavnom siromašne, tendencija ka zavisnosti ili izbjegavanju okoline	Specifičan konflikt sa određenom osobom, inače dobre relacije
Stav	Rigidan, narcisoidan, agresivan, zavidan, često psihopatski	Fleksibilan
Kontratransver	Teška komunikacija, loš transver, pacijent „dosadan“	Lahka komunikacija, pacijent „interesantan“

Model stresa: Seli, Rejh, "XYZ"

Sresor je definisan je definisan kao svaki onaj agens koji ugrožava organizam: fizički (hladnoća, toplota), hemijski (nagrizajuće materije), biološki (infektivni agensi) i psihološki (napuštanje, uskraćivanje ljubavi, lišavanje, odbacivanje), te socijalni (gubitak posla, socijalna degradacija) dovode do emocionalne aktivacije

koja je nespecifična i koja izaziva vegetativni odgovor organizma koji nazivamo stres i koji se može iskazati kroz psihičke ili kroz tjelesne promjene (6).

Shema 1. Henrijeva shema: djelovanje stresora na neuroendokrini sistem u socijalnim interakcijama



Brojna istraživanja o odnosu između životnih nedaća, kao što su bolest u porodici, preseljenje u drugi grad, gubitak posla, odvajanje od porodice, smrt bliskog člana porodice i nastanka brojnih tjelesnih bolesti posebno: akutnog infarkta miokarda, naprasne srčane smrti, gastroduodenalnog ulkusa, početka hipertireoze itd., daju za pravo onim istraživačima koji tvrde da je model astresa jedini mogući model koji objašnjava nastanak psihosomatskih i drugih bolesti.

U posljednje dvije decenije egzistira model stresa koji je nazvan "XYZ" iza koga stoji Nacionalna akademija za medicinske nauke Sjedinjenih Američkih Država (SAD) koji je uspio da ukloni sve nedostatke koji su postojali u prijašnjim modelima stresa.

On upotrebljava tri pojma:

- aktivatorom (X) pod kojim se podrazumijeva svaki onaj događaj iz spoljašnje ili unutrašnje sredine, koji utječe na psihičko i/ili tjelesno stanje jedne osobe, koji djeluje na cjelinu ili dio tijela i koji se može označiti kao stresor,
- reakcijom (Y), koja također može biti tjelesna i/ili psihološka i ona je u stvari odgovor na djelovanje aktivatora,
- posljedice (Z), kako samo ime kaže, prolongirani efekti reakcija, koje kako autori navode mogu biti biološke, psihološke i socijalne,
- medijatori su kvaliteti i osobine osobe koje utiču na različitost odgovora, a koje ga mogu pojačati ili neutralisati. Osnova ovog modela je u tome što između svih njegovih djelova postoji dinamička interakcija, te svaki dio djeluje na sve ostale dijelove i obratno.

Na kraju treba naglasiti:

- stresor je svaki onaj agens koji ugrožava organizam biološki, psihološki i socijalno
- stres je uniformni odgovor organizma na taj ugrožavajući faktor
- sem univerzalnih stresnih situacija (smrt drage osobe, zemljotres itd) većina stresornih djelovanja ima strogo individualan karakter, ono što je za jednu osobu stresor, za drugu može biti normalan način bitisanja,
- djelovanje stresora je pojačano ili smanjeno brojnim faktorima, posebno osobinama ličnosti ili okoline.

Posljednih decenija Rejhov model nastanka psihosomatskih bolesti se smatra najvjerodostojnijim, jer se uklapa u brojna savremena saznanja iz psihofiziologije, psihoendokrinologije, psihoimunologije, kao i psihofarmakoterapije. On posmatra nastanak psihosomatske bolesti u longitudinalnoj dimenziji, kao posljedicu dugotrajnog djelovanja stresora. Postepeno po tom modelu, stresor, koji je izbjegao sve mehanizme odbrane od strane ličnosti, pretvorio se u psihofiziološki odgovor organizma, te izaziva prvo psihofiziološku reakciju, koja postepeno dovodi do oštećenja tkiva, tj. psihosomatske bolesti (7).

Literatura

1. Gjučić M. Konstitucija čovjeka, ME, VI. Leksikografski zavod FNRJ, Zagreb 1962:17-39.
2. Kretschmer E. Koperbau und character. Berlin, 1921.
3. Dunbar F. Psychosomatic diagnosis. Oxford, England: Hoeber Psychosomatic diagnosis 1943.
4. Fenichel O. Psihoanalitička teorija neuroza. Medicinska knjiga, Beograd - Zagreb 1961:188-207.
5. Knapp P. Psychodynamic psychotherapy for somatizing disorders, u: Cheren S/ed/: Psychosomatic medicine. UIP, Boston 1989:813-41.
6. Henry JPS. The role of psychosocial stimulation in the patogenesis of hypertension. Vern Ges Imu Med 1974; 8:107-11.
7. Rahe R. Stress and psychiatry, u Kaplan HI, Sadock BJ /ed/: Comprehensive textbook of psychiatry, 8 th ed. Williams- Wilkins, Baltimore 2000.

Originalni članak

UTJECAJ IRIGACIONIH TEČNOSTI I PREVENCIJA PERIOPERATIVNE HIPOTERMIJE KOD TRANSURETRALNE RESEKCIJE PROSTATE

Transuretralna resekcija prostate

Lejla Nukić¹, Ranka Filipović¹, Mirza Kovačević¹, Muhamed Salčinović², Ahmed Begić², Kenan Fazlihodžić²

Sažetak

Uvod Hipotermija je uobičajena kod pacijenata koji se podvrgavaju hirurškim zahvatima, zbog redukcije termoregulationog kapaciteta.

Cilj ovog istraživanja je pokazati efekat perioeprativne hipotermije, učestalost komplikacija, te metode sprečavanja njihovog nastanka kod pacijenata koji su podvrgnuti operativnom zahvatu transuretralna resekcija prostate i mokraćnog mjehura.

Metode Prospektivno istraživanje koje je trajalo od februara do augusta 2016.godine. Uključeno je 30 odraslih pacijenata, starosti 40-80 godina, ASA statusa III i IV. Pacijenti se pripremaju za elektivni zahvat transuretralna resekcija prostate ili mokraćnog mjehura. Svi pacijenti podijeljeni su prema stepenu zagrijanosti irigacionih tečnosti u dvije grupe: grupa T, rađena sa toplom irigacionom tekućinom (n= 15), i grupa H, rađena sa hladnom irigacionom tekućinom (n = 15).

Rezultati Prosječna dužina trajanja operativnog zahvata kod transuretralne resekcije mjehura (37,73 min), duža je u odnosu na transuretralnu resekciju prostate (35,42 min), razlika nije statistički značajna ($p > 0,05$). Kod primjene hladne irigacione tečnosti (21 °C); tokom operativnog zahvata pad temperature tijela je veći u odnosu na primjenu tople irigacione tečnosti (37°C), i ta razlika je statistički značajna ($t=3,052$; $p=0,05$). Povezanost dužine trajanja operativnog zahvata i razlike u preoperativnoj i postoperativnoj temperaturi je neznatno negativna i nije statistički značajna. Povezanost između vrijednosti BMI i razlike u temperaturi u toku operativnog zahvata je neznatno negativna i statistički nije značajna.

Zaključak Endoskopska metoda transuretralne resekcije prostate predstavlja zlatni standard u operativnom tretmanu benigne hiperplazije prostate. Upotreba irigacione tečnosti na sobnoj temperaturi može uzrokovati hipotermiju, koja može dovesti do pojave mnogobrojnih komplikacija. U svrhu sprječavanja perioperativne hipotermije neophodno je primijeniti aktivne metode intraoperativnog zagrijavanja u vidu zagrijavanja spoljašnje površine pacijenata uz pomoć zagrijanih madraca i prekrivača, zagrijavanje infuzijskih tečnosti kao i irigacionih tekućina, te povećavanje temperature operacione sale. Optimalno vrijeme zagrijavanja pacijenata, potrebnih za redukciju hipotermije iznosi 30-60 minuta.

Ključne riječi: transuretralna resekcija prostate irigacione tečnosti, TURP sindrom, hipotermija

Autor za korespondenciju

Lejla Nukić

Služba za anesteziju, intenzivnu njegu i terapiju bola

Kantonalna bolnica Zenica

Crkvice 67, Zenica; Bosna i Hercegovina

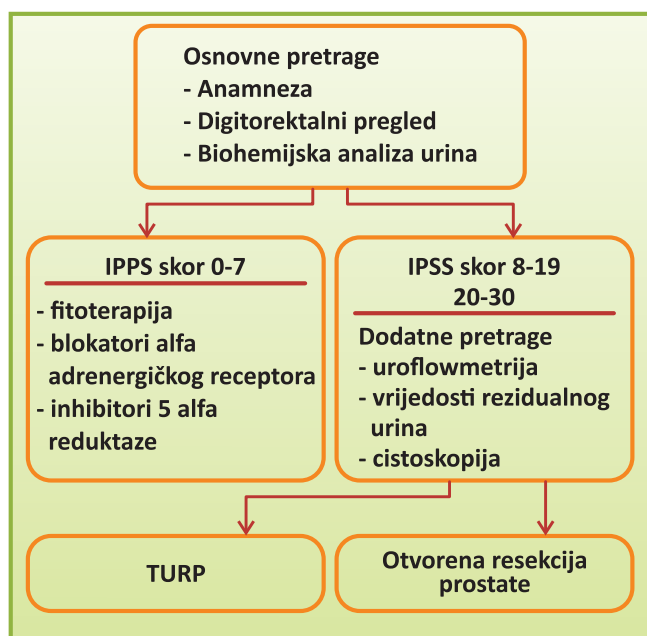
Telefon: + 387 32 405-133

E-mail: lejlanukic@hotmail.com

¹Služba za anesteziju, intenzivnu njegu i terapiju bola, ²Služba za urologiju, Kantonalna bolnica Zenica, Zenica, Bosna i Hercegovina

Uvod

Benigna hiperplazija prostate (BHP) je najčešći benigni tumor prostate i javlja se kod 50% starije muške populacije (1). Simptomatska BHP prisutna je u 26% muškaraca u petoj deceniji života; 33% muškaraca u šestoj deceniji; 41% muškaraca u sedmoj i 46% muškaraca u osmoj deceniji života. Prevalenca i incidenca BHP rastu sa godinama (2). Srčana oboljenja, diabetes, dislipidemija i prekomjerna tjelesna težina mogu biti uzrok nastanka BHP (2). Postavljanje dijagnoze i ordiniranje odgovarajuće terapije zasnovano je na Vodičima dobre kliničke prakse. Američka Urološka Asocijacija (AUA) je 1994. godine postavila Internacionalni prostata simptom skor (IPSS) koji se koristi za postavljanje dijagnoze BHP i obuhvata sedam simptoma: nedovoljno pražnjenje mokraćnog mjehura, učestalo mokrenje, noćno mokrenje, isprekidan mlaz urina, slab mlaz urina, iznenadni nagon za mokrenjem i naprezanje pri mokrenju (3). IPSS i primjena odgovarajuće terapije, prikazan je na slici 1.



Slika 1. AUA vodiči koji se koriste za postavljanje dijagnoze BHP i primjenu odgovarajuće terapije

IPSS od 0-7 klasificiran je kao blaga BHP; skor od 8-19 klasificiran je kao umjerena BHP; skor od 20-30 klasificiran je kao teška BHP. Uz osnovne laboratorijske analize i biohemijski nalaz urina, digitorektalni pregled i serumske vrijednosti prostata specifičnog antigena (PSA), pacijenti sa simptomima blage BHP tretiraju se fitoterapijom, blokatorima alfa adrenergičkih recepto-

ra i inhibitorima 5- alfa reduktaze (3). Pacijentima sa simptomima umjereno teške BHP preporučuje se dodatni dijagnostički algoritam koji uključuje uroflowmetriju, mjerenje rezidualnog urina, cistoskopiju i ultrazvučni pregled prostate (UZ prostate). Poslije rezultata pretraga, a u dogovoru sa urologom, pacijent se odlučuje za: minimalno invazivnu terapiju (radiotalasni laser), transuretralnu resekciju prostate (TURP), otvorenu resekciju prostate (3). TURP predstavlja zlatni standard u operativnom tretmanu benigne hiperplazije prostate (4). To je endoskopska metoda čiji se razvoj može pratiti od Lietera (1887. godine), DeForesta (1908. godine), McCarthyja (1932. godine), sve do Hopskinsa (1976. godine) i Mebusta (1989. godine). Resekcija se izvodi uvođenjem resektoskopa kroz mokraćnu cijev sve do mokraćnog mjehura, gdje se vizualiziraju uretralna ušća, te se eventualno dijagnosticira visoko podignut vrat mjehura. Vrat se u prostatični dio uretre, vizualiziraju se lateralni lobusi prostate i kolikulus seminalis, nakon čega slijedi resekcija prostate, a po resekciji i hemostaza (4). Tradicionalna TURP izvodila se korištenjem monopolar tehnologije. Danas je u upotrebi bipolar tehnologija. Komparaciju efikasnosti dvije tehnike obrađuju brojne studije i metaanalize (5, 6). U toku operativnog zahvata koristi se značajna količina irigacione tečnosti. Nekada se koristila destilovana voda, dok su danas u upotrebi Ispiro i fiziološka otopina. Idealna irigaciona tečnost trebala bi biti: izotonična, nehemolitička, netoksična i električki inertna. Apsorpcija velike količine destilovane vode može dovesti do hiponatrijemije, hipoosmolariteta, hipotenzije, pulmonalnog edema i intravaskularne hemolize. Sve su to znaci transuretralnog sindroma (TURP syndrom) (7). Upotreba irigacione tečnosti na sobnoj temperaturi (22 °C) može uzrokovati hipotermiju, naročito kod pacijenata starije životne dobi, koji imaju reducirani termoregulatorni kapacitet. Upotreba zagrijane irigacione tečnosti (37 °C) može izazvati pojačano krvarenje vazodilatacijom. Hipotermija je uobičajena u pacijentima koji se podvrgavaju hirurškim zahvatima. Rizik od nastanka perioperativne hipotermije javlja se kod 1,5% pacijenata. Perioperativna hipotermija je pad tjelesne temperature ispod 36°C. Faktori koji doprinose nastanku hipotermije su: temperatura operacione sale niža od 22 °C, primjena hladne irigacione i intravenske tečnosti, te sedativi i anestetici koji inhibiraju normalan odgovor organizma na pothlađivanje. Svi ovi faktori dovode do redistribucije krvotoka od centra ka periferiji, i samim tim dovode do povećanog odavanja toplote i

pada tjelesne temperature (8). Kardiovaskularni sistem je naročito osjetljiv na hipotermiju koja može izazvati ventrikularnu fibrilaciju, tahiaritmiju, bradikardiju i kardiak arrest. Metaanaliza rađena u Americi na 7350 pacijenata u periodu od 2006-2009.godine pokazuje sljedeće: pojavu kardiovaskularnih komplikacija u postoperativnom periodu (0,3%), tromboemboliju (0,4%), septička stanja (1,1%), te perioperativni mortalitet (0,4%) (9).

Pacijenti i metode istraživanja

Dizajn studije

Prospektivno istraživanje koje je trajalo od februara do augusta 2016. godine. Uključeno je 30 odraslih pacijenata, starosti 40-80 godina, ASA statusa III i IV. Svi pacijenti su osobe muškog spola. Pacijenti se pripremaju za elektivni zahvat transuretralnu resekciju prostate ili mokraćnog mjehura. Operativni zahvati su se obavili na Urološkom odjelu Kantonalne bolnice Zenica (KBZ). Svi pacijenti podijeljeni su prema stepenu zagrijanosti irigacionih tečnosti u dvije grupe: grupa T (n= 10) rađena sa toplom irigacionom tekućinom (37 °C), i grupa H (n = 15), rađena sa hladnom irigacionom tekućinom (22 °C). Pacijenti su upoznati sa operativnim zahvatom i vrstom anestezije, te su potpisali informativni pristanak. Anamnestički podaci su dobiveni iz istorije bolesti, te tokom preoperativnog pregleda i sadrže: dob pacijenata, komorbiditet, tjelesnu težinu i visinu.

Metode istraživanja

Pripremu pacijenta obavili smo u operacionoj sali deset minuta prije operativnog zahvata. Pacijent se postavlja na operacioni sto u litotomski položaj. Optimalna temperatura operacione sale je 22 °C. Plasiraju se minimalno dvije periferne intravenske linije veličine igle od 18-20G. Preko infuzijskog sistema ordiniraju se infuzijske otopine zagrijane na sobnoj temperaturi (0,9% Natrijum-hlorid i solucija Ringer Laktata od 500 ml). Pacijent se priključuje na neinvazivni monitoring vitalnih parametara preko monitora (Drager Vista 120). Monitoring se sastoji od: elektrokardiografije (EKG) preko pozicioniranih elektroda (pratili smo II odvod zbog najjasnijih očitavanih promjena srčanog ritma), praćenja periferne saturacije preko puls oximetra (SpO2), tjelesne temperature i tlakomjera za mjerenje arterijskog krvnog pritiska. Način mjerenja tjelesne temperature kod ispitivanih pacijenata sastoji

se od plasiranja temperature sonde na skapularni dio leđa, deset minuta prije uvida u anesteziju. Normalna tjelesna temperatura iznosi 36-37° C. Hipotermija se dijeli na: blagu (35,5-35,9 °C); srednju (35,0-35,4 °C); tešku (34,5-34,9°C). Lijekovi koji su se koristili za intravenozno ordiniranje tokom vođenja opšte anestezije su Atropin sulfat 1 mg/ml, emulzija Propofola 1%, Atrakurijum besilat 25 mg/2 ml, Fentanil citrat 0,5mg/10 ml, Neostigmin sulfat 0,5 mg/ml. Anesteziju smo vodili na aparatu Drager Fabius Plus. Anesteziju održavamo smjesom gasova Sevorana 1,5 vol %; kiseonika, Oxidula u odnosu 50% - 50%. Spinalna anestezija je rađena iglom za spinalnu anesteziju veličine od 22 G, sa lokalnim anestetikom Bupivacainom 2,5 mg/ml. Operativnim zahvatima pristupaju različiti operacioni timovi koji koriste dvije vrste aparata za koagulaciju (Monopolar Olympus ESG-400, Bipolar CLV S20), uz odgovarajuće irigacione tečnosti za ispiranje (hladnom ili toplom otopinom Ispirola u pakovanju od 5 000 ml, te fiziološkom otopinom u pakovanju od 500 ml).

Parametri istraživanja su: dužina trajanja operativnog zahvata; vrijednosti tjelesne temperature mjerene od postavljanja pacijenta na operacioni sto, do momenta završetka operativnog zahvata; vrijednosti Body Mass Index-a. Mjerne jedinice su: za vrijeme (minute); za starost (godine); za tjelesnu temperaturu (°C); za BMI kg/m2.

Statistička analiza

Statistički podaci analizirani su u SPSS, verzija 22. Koristeni su Studentov test i Pearsonova korelacija. Statistički značajan nivo iznosi $p < 0,05$.

Rezultati

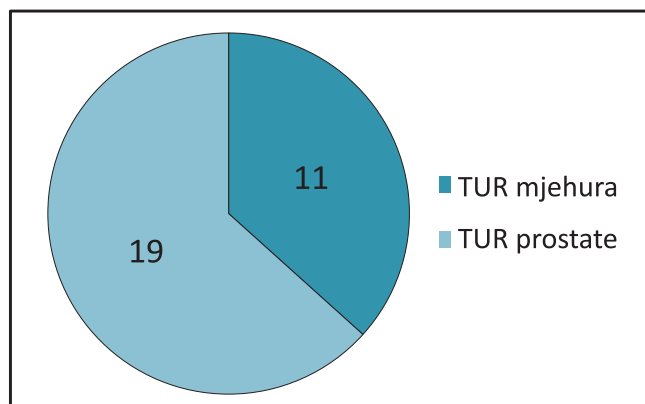
Rezultati koje smo dobili prikazani su u vidu tabela i grafikona. Prema podacima prikazanim u tabeli.1 zaključujemo da je broj pacijenata uključenih u istraživanje sa transuretralnom resekcijom mjehura (11), manji u odnosu na broj pacijenata rađenih sa transuretralnom resekcijom prostate (19).

Tabela 1. Struktura uzorka

Vrsta operacije	Ukupan broj pacijenata 30 (100%)	Pacijenti rađeni sa hladnom fiziološkom otopinom	Pacijenti rađeni sa toplom fiziološkom otopinom
TUR mjehura	11	8 (72,7%)	3 (27,3%)
TUR prostate	19	6 (31,6%)	13 (68,4%)

Prikaz ukupnog broja pacijenata i njihov omjer shodno vrsti operativnog zahvata prikazan je na grafikonu 1.

Grafikon 1. Struktura uzorka



Iako je prosječna dužina trajanja operativnog zahvata kod transuretralne resekcije mjehura (37,73 min), duža u odnosu na transuretralnu resekciju prostate (35,42 min), razlika nije statistički značajna ($p > 0,05$).

Tabela 2. Dužina trajanja operativnog zahvata

Vrsta operacije	Prosječna dužina operativnog zahvata	Std. Deviation
TUR mjehura	37,73	16,335
TUR prostate	35,42	11,644

U našem istraživanju kod primjene hladne irigacione tečnosti (21 °C); tokom operativnog zahvata pad temperature tijela je veći u odnosu na primjenu tople irigacione tečnosti (37°C), i ta razlika je statistički značajna ($t=3,052$; $p<0,05$).

Tabela 3. Prosječna promjena tjelesne temperature u odnosu na irigacione tečnosti

Otopina za ispiranje	Prosječna promjena tjelesne temperature u odnosu na irigacione tečnosti	Std.Deviation
Fiziološka hladna	-0,4286	0,3429
Fiziološka topla	-0,0312	0,36646

Povezanost dužine trajanja operativnog zahvata i razlike u preoperativnoj i postoperativnoj temperaturi je neznatno negativna i nije statistički značajna.

Tabela 4. Korelacija između dužine trajanja operativnog zahvata i razlike u temperaturi prije i nakon operativnog zahvata

Pearson Correlation	-0.194
Sig. (2-tailed)	0.306
N	30

Povezanost između vrijednosti BMI i razlike u temperaturi u toku operativnog zahvata je neznatno negativna i nije statistički značajna.

Tabela 5. Korelacija između BMI i razlike u temperaturi u toku operativnog zahvata

Pearson Correlation	-0.132
Sig. (2-tailed)	0.487
N	30

Diskusija

Prema rezultatima našega istraživanja prosječna dužina trajanja transuretralne resekcije prostate i mokraćnog mjehura ima približno iste vrijednosti (35,42 vs 37,73). U toku istraživanja pratili smo utjecaj dužine trajanja operacionog zahvata na razliku u perioperativnoj temperaturi tijela. Došli smo do zaključka da operativni zahvati sa prosječnom dužinom trajanja +/- 60 minuta, nemaju utjecaja na promjenu temperature. Istraživali smo kako se pacijenti sa različitim vrijednostima BMI ponašaju u toku operativnog zahvata, pri primjeni hladne i tople irigacione otopine. Zaključili smo da BMI nema signifikantan utjecaj na promjenu vrijednosti temperature tijela. U fokusu našeg istraživanja našla se promjena temperature tijela kod primjene hladne i tople irigacione tečnosti. Rezultati su pokazali statistički značajan pad temperature kod primjene hladne irigacione tečnosti ($t = 3,052$; $p < 0,05$). Naše rezultate možemo uporediti sa rezultatima u radu Singh-a i saradnika, gdje je 40 pacijenata operisalo transuretralnu resekciju prostate i mokraćnog mjehura. Pacijenti su rađeni zagrijanom i ne zagrijanom irigacionom tekućinom. Kod pacijenata rađenih sa otopinom na sobnoj temperaturi, dužina trajanja operativnog zahvata iznosila je 53,45 +/- 7,45. Rezultati pokazuju da kod četiri pacijenta u prvoj grupi postoji statistički značajan pad tjelesne temperature (36,97°C- 34,54°C), od 2,38°C ($p<0,001$). Incidenca perioperativne hipotermije i pored primjene termoregulacionih standarda i dalje je visoka. Tjelesna temperatura uz arterijski pritisak, puls i perifernu oksigenaciju predstavlja jedan od vitalnih para-

metara. Normalna tjelesna temperatura, perioperativno, treba iznositi 36 - 37 °C. Klinički relevantna hipotermija počinje sa 36 °C i dovodi komplikacija poput infekcija, kardijalnih incidenata, koagulacijskih poremećaja, produljenog boravka u bolnici i povećanih bolničkih troškova (10). Neinvazivni monitoring tjelesne temperature najčešće je na timpaničnoj membrani, dok se semiinvazivni monitoring može očitavati u nazofarinksu i ezofagusu (11). Efektivne metode zagrijavanja bolesnika obuhvata pasivno i aktivno zagrijavanje bolesnika prije uvoda u anesteziju, i u toku operativnog zahvata.

Pasivno zagrijavanje obuhvata razne vrste pamučnih, vodootpornih prekrivača. Aktivno zagrijavanje najčešće je u obliku madraca ispunjenih cirkulirajućom zagrijanom vodom. Ovaj sistem se postavlja ispod pacijenta na operacionom stolu i može se ponovo koristiti poslije čišćenja. Česta je i upotreba zagrijanog zraka preko grijača koji se postavljaju ispod ili iznad tijela pacijenta. Glavna poteškoća pri upotrebi zagrijavanja su brze izmjene pacijenata u toku operativnog programa. Optimalno vrijeme potrebno za smanjenje hipotermije kod hirurških pacijenata iznosi 30-60 minuta.

Reference

1. Kang D, Chokkianigam AP, Gridley G, Nyren O et al. Benign prostatic hyperplasia and subsequent risk for bladder cancer. *British Journal of cancer* 2007; 96(9):1475-9.
2. De Lucia et al. Risk of acute myocardial infarction after transurethral resection of prostate in elderly. *BMC Surgery* 2013; 13(2):535.
3. Kopley A. Update of the American Urological Association guidelines for the Treatment of Benign Prostatic Hyperplasia. *Med Reviews* 2006; 8(4):10-17.
4. Fitzpatrick JM, Mebust WK. Minimally invasive and endoscopic management of benign prostatic hyperplasia. Walsh PC. In: ed. *Campbell's Urology*. 8th edition. Philadelphia: WB Saunders; 2002:1379-422.
5. Mamoulakis C, Ubbink DT, de la Rosete J. Bipolar versus Monopolar Trans urethral Resection of the Prostate: A systemic review and Meta - analysis of Randomized Controlled Trials. *European Association of Urology* 2009; 56:798-809.
6. Hauber PA, Al-Asker A, Zorn KC. Monopolar vs Bipolar TURP: Assessing their clinical advantages. *Canadian Urological Association Journal* 2011;5(6):390-1.
7. Isa MM, Jang MR, Bullock AR et al. Dilution hyponatremia of TURP syndrome: A historical event in the 21st century. *Urology* 2014; 64:298-301.
8. Campbell G1, Alderson P, Smith AF, Warrtig S. Warming of intravenous and irrigation fluids for preventing inadvertent perioperative hypothermia. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 13(4):12-3.
9. Naeem B, Gandaglia G, Sood A, Rai A, Pucheril D, Chang SL, Karakiewicz PI et al. Mortality After Benign Prostatic Hyperplasia Surgery: Data from the American College of Surgeons. National Surgical Quality Improvement Program. *Journal of endourology* 2014; 28:310-840.
10. Poveda VB, Clark AM, Galvao CM. A systematic review on the effectiveness of prewarming to prevent perioperative hypothermia; *Journal of Clinical Nursing* 2012. doi 10.1111/j.1365-2702.
11. Torossian A; Thermal management during anaesthesia and thermoregulation standards for the prevention of inadvertent perioperative hypothermia, *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2008; 22(4):659-68.

Originalni članak

FIBRINOGEN KAO PREDIKTOR EGZACERBACIJE HRONIČNE OPSTRUKTIVNE PLUĆNE BOLESTI

Fibrinogen i hronična opstruktivna plućna bolest

Meliha Mutapčić¹, Belma Sadibašić², Adnan Bureković³

Sažetak

Uvod Uz rastuću svijest o HOPB-u kao sistemskoj bolesti biomarkeri iz krvi i seruma su postali atraktivni jer je krv lako dostupna, a njihova mjerenja mogu biti lako standardizirana.

Cilj rada Ustanoviti nivo fibrinogena u serumu pacijenata sa egzacerbacijom HOPB-a i serumu pacijenata koji se nalaze u stabilnoj fazi bolesti. Ispitati korelaciju između nivoa fibrinogena u serumu sa nivoom postbronhodilatatornih vrijednosti FEV1.

Ispitanici i metode Ispitivanje je provedeno na uzorku od 100 ispitanika Službe za unutrašnje bolesti –odjel pulmologija, Kantonalne bolnica Zenica. Uzorak je podijeljen na dvije grupe prema tome da li se ispitanici nalaze u fazi akutne egzacerbacije HOPB-a ili ne. U obje skupine su praćene vrijednosti fibrinogena, te ispitivanje FEV1/FVC i FEV1 sa postbronhodilatatornim testom.

Rezultati Dokazano je da postoji statistički značajna razlika vrijednosti fibrinogena u serumu kod pacijenata u egzacerbaciji HOPB-a u odnosu na pacijente u stabilnoj fazi. Također je dokazano postojanje značajne statistički značajne negativne korelacije fibrinogena u serumu sa nivoom postbronhodilatatornih vrijednosti FEV1 kod pacijenata u egzacerbaciji HOPB-a.

Zaključak Određivanje fibrinogena u serumu kod pacijenata sa HOPB-om može poslužiti u predikciji i potvrdi egzacerbacije HOPB-a.

Ključne riječi: egzacerbacija HOPB-a, fibrinogen

Autor za korespondenciju:

Meliha Mutapčić

Služba za unutrašnje bolesti, Kantonalna bolnica Zenica

Crkvice 67, 72 000 Zenica, Bosna i Hercegovina

Telefon: +387 32 447-129

E-mail: meliha.mutapcic@gmail.com

¹Služba za unutrašnje bolesti, Kantonalna bolnica Zenica, ²Služba za psihijatriju Kantonalna bolnica Zenica,

³Služba za hematologiju Kantonalna bolnica Zenica, Zenica, Bosna i Hercegovina

Uvod

Hronična opstruktivna plućna bolest (HOPB) se može prevenirati i liječiti. Karakterizirana je trajnim ograničenjem protoka zraka koje je najčešće progresivno i udruženo sa pojačanim hroničnim upalnim odgovorom dišnih putova i pluća na udisanje štetnih čestica ili plinova. Kod pojedinih pacijenata egzacerbacija i komorbiditet doprinose težini bolesti (1).

Danas je prevalenca i mortalitet od HOPB-a diljem svijeta u značajnom porastu. Smatra se da je prevalencija hronične opstruktivne plućne bolesti (HOPB-a) u razvijenim zemljama 3-17%, a u nerazvijenim čak 13-27% (2). U svijetu je HOPB četvrti najčešći uzrok smrti odraslih, a SZO Svjetska Zdravstvena Organizacija (SZO) predviđa da će do 2020. godine HOPB postati trećim najčešćim uzrokom smrtnosti (3). Na dijagnozu HOPB-a trebalo bi posumnjati kod svakog pacijenta koji ima sljedeće simptome: kašalj, produkciju sputuma, ili dispnoe, ili anamnezu ekspozicije riziko faktorima za bolest.

Dijagnoza zahtijeva: spirometriju, postbronhodilatatorni forsirani ekspiratorni volumen u prvoj sekundi (FEV1)/ forsirani vitalni kapacitet (FVC) manji od 0.7 potvrđuje prisustvo trajnog ograničenja zračnog protoka, a time i HOPB-a. Spirometrija bi trebala biti urađena kod svih pacijenata koji u anamnezi imaju: ekspoziciju duhanskom dimu (pušaču anamnezu) i /ili vanjskim ili profesionalnim aerozagadivačima, porodičnu anamnezu hroničnih respiratornih bolesti, prisutan kašalj, iskašljavanje ili dispnoe.

Ciljevi procjene HOPB-a su utvrditi težinu bolesti, uključujući i težinu ograničenja protoka zraka, uticaj na zdravstveno stanje pacijenta te rizik od budućih pogoršanja (kao što su egzacerbacija, hospitalizacija ili smrt) kako bi se pravilno vodila terapija.

Komorbiditeti se često javljaju kod pacijenata s HOPB-om, uključujući kardiovaskularne bolesti, disfunkciju skeletnih mišića, metabolički sindrom, osteoporoze, depresiju i rak pluća. S obzirom da se komorbiditeti mogu pojaviti kod pacijenata sa blagim, umjerenim i teškim ograničenjem protoka zraka i uticati samostalno na mortalitet ili hospitalizaciju, komorbiditete treba aktivno tražiti i tretirati na odgovarajući način ukoliko su prisutni.

Tablica 1. Spirometrijska klasifikacija HOPB

Stadij I	Blaga	FEV1*/FVC** < 0.70; FEV1 > 80%
Stadij II	Umjerena	FEV1/FVC < 0.70; 50% ≤ FEV1 < 80%
Stadij III	Teška	FEV1/FVC < 0.70; 30% ≤ FEV1 < 50%
Stadij IV	Vrlo teška	FEV1/FVC < 0.70; FEV1 < 30% ili FEV1 < 50% predviđenog plus respiratorna insuficijencija

*Forsirani ekspirijumski volumen u prvoj sekundi (FEV1)

**Forsirani vitalni kapacitet (FVC)

Prema revidiranim smjernicama GOLD 2011. povezanost između simptoma, spirometrijske klasifikacije i budućeg rizika egzacerbacija predstavljena je na tablici 2.

Tablica 2. Povezanost između simptoma, spirometrijske klasifikacije i budućeg rizika egzacerbacije HOPB

RISK GOLD Classification of airflow limitation	4	(C)	(D)	RISK (Exacerbation history)
	3			
	2	(A)	(B)	1
	1			0
		mMRC** < 2 CAT* < 10	mMRC ≥ 2 CAT ≥ 10	

*COPD Assessment Test (CAT score)

**Modified Medical Research Centre Questionnaire (mMRC)

A grupa pacijenata-nisko rizični, manje simptoma

Odgovara GOLD 1 ili GOLD 2 (blago ili umjereno ograničenje protoka vazduha) i /ili ≤ 1 egzacerbacija godišnje i mMRC stepen <2 ili CAT rezultat <10

B grupa pacijenata- nisko rizični, više simptoma

Odgovara GOLD 1 ili GOLD 2 (blago ili umjereno ograničenje protoka vazduha) i/ili ≤ 1 egzacerbacija godišnje i mMRC stepen ≥2 ili CAT rezultat ≥10

C grupa pacijenata –visoko rizični, manje simptoma

Odgovara GOLD 3 ili GOLD 4 (teško ili vrlo teško ograničenje protoka vazduha) i/ili ≥2 egzacerbacije godišnje i mMRC stepen <2 ili CAT rezultat < 10

D grupa pacijenata-visoko rizični, više simptoma

Odgovara GOLD 3 ili GOLD 4 (teško ili vrlo teško ograničenje protoka vazduha) i/ili ≥ 2 egzacerbacije godišnje i mMRC stepen ≥ 2 ili CAT rezultat ≥ 10 (1).

Cilj istraživanja su bili ustanoviti nivo nespecifičnog upalnog markera fibrinogena u serumu pacijenata sa egzacerbacijom HOPB i serumu pacijenata koji se nalaze u stabilnoj fazi bolesti, kao i korelaciju između nivoa nespecifičnog upalnog markera u serumu sa nivoom postbronhodilatatornih vrijednosti FEV1 kod pacijenata sa egzacerbacijom HOPB i kod pacijenata u stabilnoj fazi HOPB

Pacijenti i metode istraživanja

Istraživanje je prospektivno, kliničko i provedeno na uzorku od 100 ispitanika Službe za unutrašnje bolesti -odjel pulmologija, Kantonalne bolnice Zenica. Uzorak je podijeljen u dvije grupe po 50 ispitanika prema tome da li se ispitanici nalaze u fazi akutne egzacerbacije HOPB ili ne.

Fibrinogen je kvantitativno određivan u plazmi, modificiranom metodom po Claussu, na automatskom koagulacionom analizatoru Sysmex CA-500 SIEMENS. Referentne vrijednosti se kreću od 1,8- 3,5 g/l.

Ispitivanje FEV1/FVC i FEV1 sa postbronhodilatatornim testom (nakon inhaliranja 2 udisaja Salbutamola) obavljeno je na tjelesnom pletizmografu marke Jager (1995 god.), prema vodiču za ispitivanje plućne funkcije (GOLD spirometry 2010).

Rezultati

Istraživanje je provedeno na 100 pacijenata koji su podijeljeni u dvije grupe prema tome da li se ispitanici nalaze u fazi akutne agzacerbacije HOPB ili ne.

Kliničke i demografske karakteristike

Tabela 3. prikaz starosne dobi kod skupine HOPB i AE HOPB

	STAROSNA DOB	
	Egzacerbacija HOPB	Stabilna HOPB
N	50	50
X $\pm$ SD	71,04 $\pm$ 7,81	64,12 $\pm$ 7,95
Min	51	46
Max	83	78
t-test ($\alpha=0,05$)	t = -4,392; df=98; p=0,000	
Signifikantnost	S	

Pacijenti u skupini AE HOPB bili su statistički signifikantno stariji u odnosu na skupinu pacijenata sa stabilnom HOPB

Tabela 4. Prezentacija zastupljenosti spolova kod skupine HOPB i AE HOPB

	POL			
	Egzacerbacija HOPB		Stabilna HOPB	
	N	%	N	%
Žensko	16	32,0	19	38,0
Muško	34	68,0	31	62,0
Ukupno	50	100,0	50	100,0
λ 2-test ($\alpha=0,05$)	λ 2 = 0,396; df=1; p=0,529			
Signifikantnost	N			

Nije bilo statistički signifikantne razlike u zastupljenosti ispitanika po spolovima između skupine HOPB i AE HOPB

Tabela 5. Prikaz vrijednosti fibrinogena kod skupine HOPB i AE HOPB

	FIBRINOGEN	
	Egzacerbacija HOPB	Stabilna HOPB
N	50	50
X $\pm$ SD	5,19 $\pm$ 1,45	3,36 $\pm$ 0,94
Min	2,30	1,75
Max	7,65	5,66
t-test ($\alpha=0,05$)	t = -7,531; df= 98; p = 0,000	
Signifikantnost	S	

Vrijednosti fibrinogena kod skupine AE HOPB su bile statistički signifikantno više u odnosu na skupinu HOPB

Tabela 6. Prikaz vrijednosti FEV1 kod skupine HOPB i AE HOPB

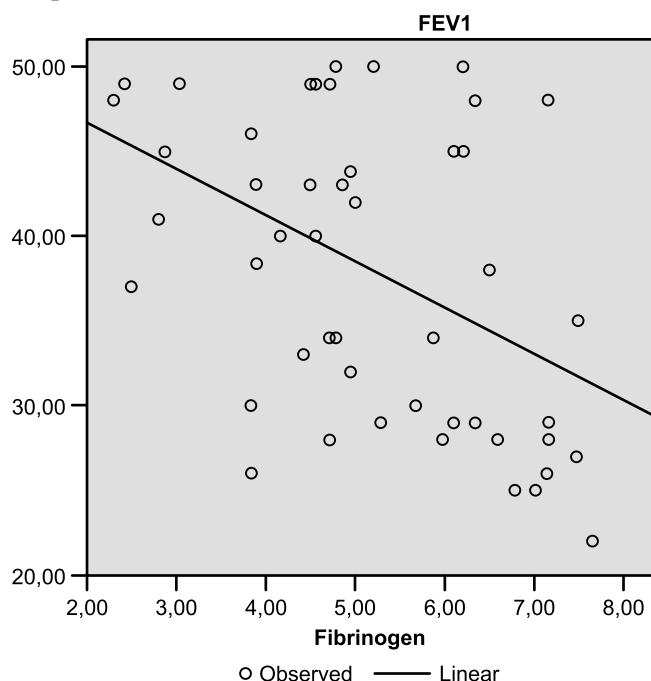
	FEV1	
	Egzacerbacija HOPB	Stabilna HOPB
N	50	50
X $\pm$ SD	37,96 $\pm$ 8,73	40,03 $\pm$ 9,58
Min	22,00	24,00
Max	50,00	60,00
t-test ($\alpha=0,05$)	t = 1,129; df= 98; p = 0,262	
Signifikantnost	N	

Nije bilo statistički signifikantne razlike u postbronhodilatatornim vrijednostima FEV1 između skupina AE HOPB i HOPB.

Tabela 7. Prikaz vrijednosti FEV1/FVC kod skupine HOPB i AE HOPB

	FEV1/FVC	
	Egzacerbacija HOPB	Stabilna HOPB
N	50	50
X $\pm$ SD	0,56 $\pm$ 0,068	0,517 $\pm$ 0,096
Min	0,40	0,37
Max	0,70	0,70
t-test ($\alpha=0,05$)	t = -2,356; df= 98; p = 0,020	
Signifikantnost	S	

U skupini AE HOPB vrijednosti FEV1/FVC su registrovane kao statistički signifikantno više u odnosu na skupinu HOPB



Grafikon 1. Korelacija vrijednosti fibrinogena i postbronhodilatatornih vrijednosti FEV1 ($r = -0,45$ $p = 0,00$)

Postojala je značajna statistički signifikantna negativna korelacija vrijednosti fibrinogena i postbronhodilatatornih vrijednosti FEV1. Porast vrijednosti fibrinogena praćen je padom postbronhodilatatornih vrijednosti FEV1.

Diskusija

Od ukupnog broja ispitivanih pacijenata 35 je bilo žena, muškaraca 65. Donedavno su sve epidemiološke studije pokazivale značajno višu prevalenciju i mortalitet od HOPB-a u muškaraca. Velikom studijom provedenom u Velikoj Britaniji 1997 godine prevalencija HOPB-a procijenjena je na 1,7% u muškaraca i 1,4% među ženama. Ovaj je podatak je objašnjava spolno-ovisnom razlikom u izloženosti rizičnim faktorima (4). U zemljama u razvoju neke studije su pokazale blago višu prevalenciju HOPB-a u žena u odnosu na muškarce. To je vjerovatno odraz izloženosti onečišćenjima zraka u kući kao što su pare pri kuhanju i izgaranju goriva. Novije studije ukazuju na porast prevalencije ove bolesti u žena, što se objašnjava sve većim izlaganjem žena dimu cigareta, najvećem rizičnom faktoru za nastajanje HO-

PB-a. Velika epidemiološka studija provedena u SAD-u pokazala je gotovo jednaku prevalenciju ove bolesti između žena i muškaraca (5). Prema studiji provedenoj 1997 u Velikoj Britaniji, prevalencija HOPB-a porasla je za 25% u muškaraca i 69% u žena u razdoblju od 1990 - 1997.-Rezultati ovog istraživanja su pokazali da nije bilo signifikantne razlike u zastupljenosti ispitanika po spolovima između skupine HOPB i AE HOPB. U obje skupine muškarci su bili više zastupljeni.

U skupini AE HOPB bila je $71,4 \pm 7,81$, a u skupini stabilna HOPB $64,12 \pm 7,95$, te proizilazi da su pacijenti u skupini AE HOPB bili signifikantno stariji u odnosu na skupinu pacijenata HOPB. HOPB ima najveću prevalencu u sedmom i osmom desetljeću života, a nakon toga prevalencija pada uglavnom zbog mortaliteta. Prema nekim epidemiološkim studijama koje se temelje na procjeni opstruktivnih smetnji ventilacije, one se mogu u pušača registrirati mnogo ranije, već od 25-45 god. života (6).

Analizirajući vrijednosti fibrinogena došli smo do rezultata da su vrijednosti fibrinogena kod skupine AE-HOPB bile signifikantno više u odnosu na skupinu HOPB ($t = -7,531$; $df = 98$; $p = 0,000$).

Morten i suradnici ispitivali su koncentraciju fibrinogena i poredili je sa vrijednostima plućne funkcije i učestalostima hospitalizacija (7). Došli su do zaključka da je povišena razina fibrinogena u plazmi povezana sa padom plućne funkcije i povećanim rizikom od nastanka HOPB-a neovisno o pušačkom statusu.

Wedzicha i suradnici su pratili nivo fibrinogena u plazmi i IL-6 u serumu kod pacijenata u fazi egzacerbacije HOPB-a (7). Kod 67 pacijenata od ispitivanih 93 u fazi egzacerbacije HOPB-a zabilježili su povećan nivo fibrinogena SD $3,9 (0,67)$ g/l i IL-6 IQR $3 (2,4-6,8)$ pg/ml. Porast fibrinogena je bio $0,36 (0,74)$ g/l u egzacerbaciji ($p < 0,001$) a IL-6 $1,10 (-2,73-6,95)$ pg/ml ($p = 0,008$). Postojala je statistički značajna korelacija egzacerbacija HOPB-a i fibrinogena ($r = 0,348$, $p < 0,001$). Takođe je postojala signifikantna korelacija fibrinogena i egzacerbacije HOPB-a karakterizirane gnojnim iskašljajem ($b = 0,34$ g/l; $p = 0,03$), pogoršanjem kašlja ($b = 0,31$ g/l, $p = 0,019$), pogoršanjem dispnoe ($b = 0,228$, $p = 0,024$). Zaključili su da su vrijednosti IL-6 i fibrinogena kod pacijenta koji se nalaze u fazi AEHOPB signifikantno više u odnosu na skupinu pacijenata u stabilnoj HOPB.

Nije nađena statistički signifikantna razlika u postbronhodilatatornim vrijednostima FEV1 između skupine pacijenata u stabilnoj HOPB i pacijenata u egzacerbaciji.

ciji HOPB. U stabilnoj HOPB vrijednosti FEV1 su bile $40,03 \pm 9,58$ a u egzacerbaciji $37,96 \pm 8,73$ $p=0,262$. U stabilnoj HOPB i AEHOPB 16 pacijenata je bilo u IV stadiju bolesti, a 34 pacijenta je bilo u III stadiju bolesti. Vjerovatno da smo pratili iste pacijente u stabilnoj fazi bolesti, a poslije i u egzacerbaciji dobili bi drukčije vrijednosti slične vrijednostima do kojih su došli Donaldson i suradnici (7, 8). Oni su pratili 109 pacijenata sa umjerenom i teškom HOPB u periodu od 4 godine. Njihova studija je pokazala da pacijenti sa češćim egzacerbacijama ($>2,92$ godišnje) imaju brži pad FEV1 (40 ml/god. i PEF $2,911 \text{ min/god.}$ od pacijenata sa rjeđim egzacerbacijama ($<2,92$ godišnje) gdje je pad FEV1 bio 32 ml/godišnje i PEF $0,71 \text{ min/god.}$ Studija rađena u Velikoj Britaniji provedena je na 161 pacijentu u stabilnoj fazi, egzacerbaciji HOPB i 5 sedmica nakon

egzacerbacije, obuhvatila je period od 1 godine (9). Rezultati FEV1 u stabilnoj HOPB iznosili su $1,121 \pm 0,44$, a u egzacerbaciji $1,011 \pm 0,44$, $p<0,001$. Dakle postojala je statistički signifikantna razlika u vrijednostima FEV1 u ove dvije skupine pacijenata, FEV1 je bio signifikantno niži kod pacijenta u AEHOPB u odnosu na pacijente u stabilnoj HOPB

Vrijednosti nespecifičnog upalnog markera fibrinogena u serumu su bile signifikantno više kod pacijenata u egzacerbaciji HOPB-a u odnosu na pacijente u stabilnoj fazi bolesti.

Postojala je značajna statistički signifikantna negativna korelacija vrijednosti fibrinogena u serumu sa nivoom postbronhodilatatornih vrijednosti FEV1 kod pacijenata u egzacerbaciji HOPB-a.

Reference

1. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of copd (revised 2011). www.goldcopd.org, 2012.
2. Ball P, Make B. Acute exacerbation of chronic bronchitis: an international comparasion. Chest 1998; 113: 199-204.
3. Mannino DM. COPD : epidemiology, prevalence, morbidity and motrality, and disease hetergeneity. Chest 2002; 121:121-6.
4. Soriano JR, Maier WC, Egger P, Visick G, Thakrar B, Sykes J. Recent trends in physician diagnosed COPD in women and men in the UK. Thorax 2000; 55:789-94.
5. National Center for Health Statistics. Current estimate from National Helth Interview Survey, United states, 1995. Washington, DC: Department of Health and Human Services, Public Helath Service, Vital and Health statistics; 1995.
6. Morthen D, Hansen AT, Vestibo J et al. Elevated plasma fibrinogen associated with reduced pulmonary function and increased risk of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2001; 164:1008-11.
7. Wedzicha JA, Seemungal TA, MacCallum PK, Paul EA, Donaldson GC, Bhowmik A, Jeffries DJ, Meade TW. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease are accompanied by elavations of plasma fibrinogen and serum IL-6 levels. Thromb Haemost 2000; 84:210-2152.
8. Donaldson GC, Seemungal TAR, Bhowmik A, Wedzicha JA. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonari disease. Thorax 2002; 57:847-52.
9. Mackay AJ, Donaldson GC, Patel ARC, Jones PW, Hurst JR, Wedzicha JA. Usefulness of the chronic obsrtuctive pulmonary disease assessment test to evaluate severity of COPD exacerbations. Am J Respir Crit Care Med 2012; 185:1218-24.

Stručni članak

TUMORI STRAŽNJE LOBANJSKE JAME I MOŽDANOG STABLA DJEČIJE DOBI

Tumori mozga dječije dobi

Fahrudin Alić, Rasim Skomorac, Hakija Bečulić, Aldin Jusić, Anes Mašović

Sažetak

Stražnja lobanjska jama predstavlja najdublji intrakranijalni prostor sa najkompleksnijim neurovaskularnim anatomskim strukturama malog mozga i moždanog stabla koja čini 1/8 ukupnog intrakranijalnog prostora (1). Oko 60% tumora infratentorijalne regije javlja se u pedijatrijskoj populaciji, uključujući moždano stablo, mali mozak, četvrtu moždanu komoru i pontocerebelarni ugao (PCU) (2). Patološke karakteristike ovih tumora su raznovrsne, a prognoze se kreću od obećavajućih do razočaravajućih, u zavisnosti od patohistoloških nalaza, stepena hirurške resekcije i neoadjuvantne terapije. Veliki tehnološki napredak doveo je do jasnijeg razumijevanja biologije tumora, slikovnih karakteristika, hirurških tehnika, hemoterapijskih/iradijacijskih protokola, što je u konačnici dovelo do produžavanja medijane preživljavanja. Pa tako, kombinacijom operativnog tretmana, iradijacije i hemoterapije pacijenti mogu dostići 5-godišnju stopu preživljavanja između 80%-85% (2). Međutim, ovi modaliteti tretmana dovode do značajnijeg morbiditeta u razvoju mozga.

Ključne riječi: infratentorijalne lezije, stražnja lobanjska jama, mikrohrurške tehnike

Autor za korespondenciju:

Fahrudin Alić

Služba za neurohirurgiju, Kantonalna bolnica Zenica

Crkvice 67, Zenica, Bosna i Hercegovina

Telefon: +397 32 405 133; fax: +387 32 405 534;

E-mail: alifahrudyn@gmail.com

Služba za neurohirurgiju, Kantonalna bolnica Zenica, Zenica, Bosna i Hercegovina

Uvod

Donedavno je područje stražnje lobanjske jame bilo teško dostupno za operativni pristup. Prvu operaciju tumora stražnje lobanjske jame načinio je Charles McBurney 1893. godine, a prvu veću operativnu seriju ovih tumora objavio je H. Cushing. Ideje za operativno liječenje lezija stražnje lobanjske jame dolaze od Galena, koji je opisao bazični koncept resekcije lezija stražnje lobanjske jame koristeći animalne modele. Resekcija tumora stražnje lobanjske jame bila je praćena visokom stopom mortaliteta i morbiditeta (3). Herman Oppenheim (1858-1919) prezentira seriju pacijenta sa tumorima stražnje lobanjske jame sa operativnom smrtnošću od 7%. U tom periodu jedan od izazova bio je optimiziranje pozicioniranja pacijenta za pristup na leziju. Victor Horsley (1857-1916) i Fedor Krause (1857-1937) uvođe lateralno pozicioniranje pacijenta, dok Harvey Cushing (1869-1939) uvodi u neurohiruršku praksu pronacijski položaj. Već 1909. godine, spoznajom da tumori stražnje jame uzorkuju opstruktivni hidrocefalus, Krauze uvodi punkciju ventrikula kao metodu za preoperativnu redukciju povišenog intrakranijalnog pritiska. Već 1932. godine H. Cushing objavljuje prvu veću seriju operiranih tumora stražnje lobanjske jame sa značajno nižom smrtnošću u odnosu na raniji period. Tako je operativni mortalitet kod cerebelarnih astrocitoma bio 11,2%, a kod meduloblastoma 25,3%. Značajan napredak se dogodio uvođenjem principa mikrohirurgije i korstikosterioda u perioperativnom menadžmentu ovih tumora. Ipak, operacije ovih tumora su i danas među najkompleksnijim neurohirurškoj praksi (4, 5).

Anatomija

Stražnja lobanjska jama predstavlja intrakranijalni topografski pojam veoma kompleksne anatomske strukture. Proteže se od tentorijuma do foramen magnuma, a okružena koštanim strukturama temporalne, okcipitalne, sfenoidalne i dijelom parijetalne kosti. U njoj su lokalizirane vitalne strukture i predstavlja jedno od najkompleksnijih područja operativnog liječenja. U stražnjoj lobanjskoj jami nalaze se cerebelum i četvrta moždana komora, moždano stablo, krvni sudovi stražnje cirkulacije, pontocerebelarni ugao, te najveći broj kranijalnih nerava (6). Ipak, mali mozak ispunjava najveći dio stražnje lobanjske jame. On čini 10% mozga i sadrži 50% neurona. Funkcionalno ima ključnu ulogu u nevoljnoj motorici, koordinaciji pokreta, održava-

nju ravnoteže i govoru. Sastoji se od dvije hemisfere međusobno spojene centralnom masom, tj. vermisom. Četvrta moždana komora predstavlja centralnu šupljinu rombencefalona. Pod joj gradi rombasta jama koja je predstavljena dorzalnom stranom produžene moždine i ponsa, dok joj krov formira fastigium omeđen prednjim i stražnjim velom malog mozga. Mali mozak je sa *pedunculli cerebellares superiores, medii et inferiores* povezan sa moždanim stablom (7, 8).

Epidemiologija

Postoji značajna razlika u učestalosti tumora stražnje lobanjske jame kod djece i kod odraslih. Oko 2/3 pedijatrijskih tumora je lokalizirano u stražnjoj lobanjskoj jami, dok je postotak kod odraslih značajno manji (15-20%). U ovoj zoni kod djece su većinom histološki visokogradusni tumori (meduloblastomi), dok su na drugom mjestu niskogradusni tumori (astrocitomi i ependimomi). Kod odraslih najčešće se radi o hemangioblastomima, metastazama, astrocitomima i limfomima (9-11).

Klinička prezentacija

Klinička slika je determinirana sa tri osnovna faktora: lokalizacija tumora, histološka forma (niskogradusni ili visokogradusni) i poremećaj protoka cerebrospinalnog likvora (CSL). Što je malignija forma kraće je vrijeme od pojave simptoma do potvrđivanja same dijagnoze. U suštini, tumor može djelovati na dva osnovna načina: porastom intrakranijalnog pritiska (IKP) i direktnom kompresijom na strukture stražnje lobanjske jame (10). Znaci povišenog intrakranijalnog pritiska uključuju glavobolju, povraćanje, poremećaj stanja svijesti, makrocefaliju (kod manje djece), zamagljen vid (*papila stagnans*), strabizam (lediranje n. abducensa), letargija, zaostajanje u razvoju. Obično se prezentiraju kod pedijatrijskih infratentorijalnih visokogradusnih i brzorastućih tumora ili su posljedica opstruktivnog hidrocefalusa (11). Glavobolja je najvažniji i vodeći simptom prisutan u skoro 100% pacijenata sa tumorima stražnje lobanjske jame. Najčešće je generalizirana, ali može biti frontalna ili okcipitalna. Ima intermitentan karakter i pojačava se tokom ležanja i ujutro nakon buđenja. Pacijent se budi sa glavoboljom praćenom mučninom i profuznim povraćanjem. Povraćanje, kao inicijalni simptom tumora stražnje lobanjske jame, najčešće se pojavljuje kod ependimoma. Kod meduloblastoma i astrocitoma najčešći inicijalni simptom je glavobolja nakon koje se pojavljuje povraćanje. Spo-

menute kliničke karakteristike i specifičnu distribuciju simptoma kod pojedinih formi neuroepitelijalnih tumora mozga prvi je opisao pedijatrijski neurohirurg Robin Humphrey, što je po njemu nazvano *Robinovo pravilo* (12). Fokalni znaci kompresije moždanog stabla mogu dovesti do lezije kranijalnih nerava u nivou jezgara ili njihovih puteva. Najviše su pogođeni III, IV, VI kranijalni nerv. Međutim, nalaz hemipareze i senzornih poremećaja mogu nastati kao posljedica kompresije moždanog stabla. Osim kliničke slike povišenog intrakranijalnog pritiska i kompresije struktura stražnje lobanjske jame, tumori cerebeluma se manifestiraju sa još dva sindroma: *vermisnim sindromom*, tj. trunkalnom ataksijom koja se prezentira hodom na široj osnovi, tendencijom padanja i abnormalnim Rombergom i *hemicerebelarnim sindromom* kojeg karakterizira se apendikularna ataksija, dismetrija, adijahodokinezija i nistagmus (7). Pregledom očnih bulbusa mogu se evidentirati nistagmus, strabizam i edem papile. Pojava lateralnog nistagmusa sugerira involviranost cerebelarne hemisfere, vertikalni nistagmus zahvaćenost prednjeg dijela vermisa, periakveduktalne regije i kranio-cervikalne junkcije. Strabizam, koji je asociran sa diplopijama, obično je posljedica pareze abducensa i hidrocefalusa (13). Paraliza trećeg i četvrtog kranijalnog nerva može biti posljedica intrinzičkih tumora moždanog stabla koji direktno involviraju jezgra i puteve III, IV i VI kranijalnog nerva dovodeći do paralize očnih bulbusa i diplopija. Kod aficiranosti moždanog stabla razvija se različit stepen slabosti ekstremiteta, pareze kranijalnih nerava, poremećaja gutanja, govora, te disanja i rada srca. Jedan od ranih simptoma tumora moždanog debla su dvostruke slike i poremećaj hoda (14). Kod pacijenata sa leptomeningealnim drop metastazama mogu se javiti simptomi regije u kojoj je metastaza prisutna. Supratentorijalno širenje može dovesti do epi napada ili znakova komunikantnog hidrocefalusa, a metastaze kičmene moždine mogu dovesti do kompresije kičmene moždine ili korijena živaca.

Dijagnostika

Sumnja na postojanje lezije stražnje lobanjske jame se postavlja neurološkim pregledom. To dalje implicira primjenu neuroradioloških metoda. Obično se inicijalno načini kompjuterizirana tomografija (CT - nativni ili sa kontrastom) koji nije dovoljan kada je u pitanju evaluacija lezija stražnje lobanjske jame. Naravno, magnetna rezonanca (MRI) sa kontrastom uz MRA (magnetna angiografija) i MRV (magnetna venografija) su praktično

zlatni standard u preoperativnoj evaluaciji ovih tumora. Veoma je teško razlikovati tumore stražnje lobanjske jame na osnovu MRI ili CT skena, ali ipak svaki od njih ima svoje osobenosti koje će biti detaljnije opisane u nastavku teksta. MRI neurokranija omogućava preciznu detekciju lokalizacije tumora, njegove morfologije, vaskularizacije, odnosa prema vitalnim strukturama i krvnim sudovima, što je neophodno u planiranju resekcije. Pacijenti sa verifikiranom lezijom stražnje lobanjske jame zahtijevaju snimanje magnetne rezonance (MR) kako mozga tako i kičmene moždine čime se isključuje leptomeningealna diseminacija tumora. Analiza cerebrospinalnog likvora i moguća evidencija malignih stanica u njoj može se postići putem lumbalne punkcije ako se ona smatra sigurnom prije operacije. Ukoliko se analiza ne može izvesti prije operativnog zahvata, onda mora proći period čekanja od 10-14 dana nakon operacije da bi se izbjegli lažno pozitivni rezultati odmah nakon hirurške intervencije (2).

Liječenje

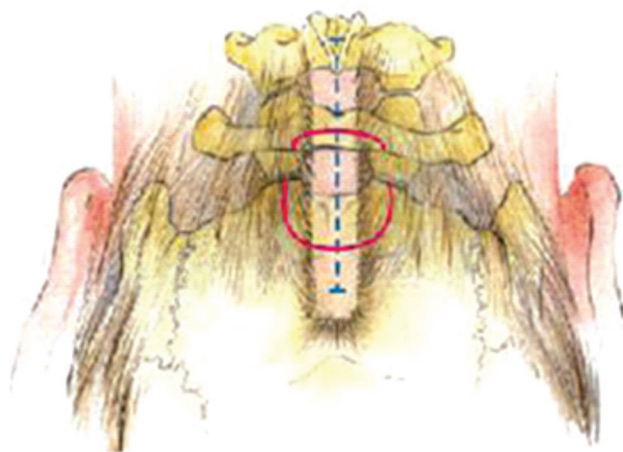
Veoma je bitna adekvatna preoperativna priprema i tretman. Pored osnovnih pretraga koje treba načiniti, postoje i druge procedure koje su od vitalne važnosti u tretmanu tumora stražnje lobanjske jame. To se odnosi na korekciju povišenog intrakranijalnog pritiska, korekciju metaboličnog disbalansa, antiedematoznu terapiju i sl (15). Pozicioniranje pacijenta ovisi o lokalizaciji tumora. U načelu, pacijent može biti u sjedećem, polusjedećem i pronacijskom položaju sa odgovarajućim modifikacijama. Bez obzira na poziciju za koju se odlučimo, glava se fiksira u odgovarajućem trouglojnom držaču. Isti se koristi kod odraslih i kod djece iznad 2 godine starosti. Kod mlađe djece se koristi kalota. Ukoliko postoje znaci aktivnog hidrocefalusa korisno je preoperativno plasirati vanjsku ventrikularnu drenažu (16). Bez odgovarajućeg pozicioniranja nema adekvatnog pristupa i maksimalne resekcije tumora. Izbor pristupa ovisi o lokalizaciji tumora i preferencama samog operatera. Hirurgija stražnje lobanjske jame putem medijalnog subokcipitalnog pristupa ostvaruje se u sjedećem, polusjedećem i pronacijskom položaju. Glavna prednost sjedećeg položaja predstavlja olakšanu drenažu venskog sistema, cerebrospinalnog likvora i irigirajućih solucija iz operativnog položaja. Nedostaci sjedećeg položaja se ogledaju kroz kardiorespiratornu nestabilnost, mogućnost zračne embolije, ozbiljnog pneumocefalusa, kolapsa komora usljed gubitka likvora. Ipak sjedeći položaj zahtijeva određeni stepen

retrakcije tkiva malog mozga. Sa druge strane prednosti pronacijskog položaja ogledaju se kroz jednostavnost tehnike i veći komfort pacijenta i operatera. Adekvatnim pozicioniranjem glave mali mozak se odvaja od površine moždanog stabla formirajući tako tzv. subvermijalni koridor. Perpendikularni pravac hirurške disekcije omogućava efikasnu radnu površinu sa optimalnom vizualizacijom operativnog polja. Ipak u našoj ustanovi se koristi pronacijski položaj, a pozicioniranje pacijenta sastoji se iz sljedećih faza:

1. Elevacija glave za 20-30° u tzv. *antitrendelburg položaj* čime se omogućava odizanje glave iznad nivoa grudnog koša radi lakše venske drenaže.
2. Antefleksija glave za 45° u cilju dovođenja tentorijuma mozga u paralelnu ravan tzv. *concorde position*
3. Za lezije smještene medijalnije nije potrebna rotacija glave. Za lateralnije smještene lezije potrebna je rotacija glave za oko 5-15°

Nakon adekvatnog pranja i garniranja operativnog polja sterilnim materijalom načini se linearna incizija kože u medijalnoj liniji cca 3 cm od iniona do spinoznog nastavka C2 kralješka. Slijedi razdvajanje nualnog ligamenta paramedijalno i ekartiranje slojeva voluminoznih subokcipitalnih mišića (trapezoidnog, splenius i semispinalis) striktno u medijalnoj liniji da bi se izbjeglo krvarenje iz visoko vaskulariziranih paramedijalnih mišića. Slijedi disekcija m. rectus capitis posterior minora od tuberkula stražnjeg luka C1 kralješka prikazujući tako veliki otvor i stražnji luk C1 kralješka. Uz to je potrebna popratna lokalna hemostaza. Iz dva paramedijalna trepanjska otvora odigne se koštani poklopac osteoplastičnom kraniotomijom tzv. *open door* tehnikom. Pri tome se odiže koštani flap kaudalno bez odvajanja od atlantookcipitalnog ligamenta. Prikazujući duru obje cerebelarne hemisfere pažnju obratiti na ležiranje okcipitalnog sinusa. Dura se otvara Y incizijom, čiji vrh ide distalno, a krajevi proksimalno desno i lijevo. Koagulira se i presiječe okcipitalni sinus. Treba imati na umu da se kod djece ispod 2 godine starosti između listova dure nalaze veće venske lakune koje mogu obilno krvariti i brzo dovesti do iskrvarenja. Stoga se preporučuje postepena incizija dure uz plasiranje hemostatskih klipova. Adekvatna vizualizacija arahnoidnih ovojnica cerebelomedularne cisterne omogućava njeno precizno otvaranje i drenažu likvora u cilju dekompresije malog mozga čime je

omogućena jasnija vizualizacija lobulus bivenetera i cerebelarnih tonzila. Nakon pristupanja na mali mozak načini se vermijotomija u medijalnoj liniji uz postepenu retrakciju lateralno. Po pristupanju na tumor isti se postepeno odvaja od zdravog tkiva. Cilj je potpuna resekcija tumora ukoliko je moguće. Kod invazije moždanog stabla, odnosno poda IV moždane komore tumor se maksimalno resekira, uz preporuku da se maksimalno prezervira moždano stablo. Kada je tumor inkapsuliran ili pseudoinkapsuliran resekcija je mnogo lakša, jer je tumor obično dobro ograničen i praktično se može načiniti debulking. Nakon resekcije tumora slijedi minuciozna hemostaza. Jedan od veoma značajnih aspekata operacije tumora stražnje lobanjske jame je zatvaranje dure. Koliko god izgledalo beznačajno, likvoreja kao posljedica neadekvatnog zatvaranja dure, može rezultirati fatalnim meningitisom. U našoj ustanovi imamo ustaljeno pravilo da se nakon zatvaranja dure vještački (Valsava manevr) inducira povećanje intrakranijalnog pritiska. Ukoliko pri ovom manevru dođe do curenja likvora dura se dodatno plasticira komadom mišića ili periosta. Slijedi vraćanje i fiksacija koštanog poklopca potpomognuto titanijumskim pločama, hemostaza i zatvaranje po slojevima bez epikranijalne drenaže.



Slika 1. Medijalni subokcipitalni pristup

Potencijalne greške:

- Neadekvatna preoperativna priprema i pozicioniranje pacijenta
- Neželjeno i obilno krvarenje iz subokcipitalnih mišića nakon retrakcije i disekcije
- Povreda okcipitalnog sinusa tokom trepanacije sa profuznim venoznim krvaranjem

- Neadekvatno ispuštanje likvora uz leziju cerebelarne površine
- Lezija neurovaskularnih struktura cerebelomedularne fisure i kranio-cervikalne regije
- Postoperativni hidrocefalus usljed nepotpunog uklanjanja neoplazme ili intraventrikularnog krvnog ugruška što naknadno zahtijeva endoskopsku ventrikulostomiju i ventrikularnu drenažu
- Neadekvatno zatvaranje dure i formiranje likvorske fistule
- Neadekvatno pozicioniranje i fiksacija koštanog poklopca
- Neadekvatna hemostaza uz posljedični potkožni hematom

Pristup kranijalnom dijelu IV moždane komore i akveduktu treba da prati ravan romboidne jame što kaudalnim durotomijom. Stoga veliki je značaj kaudalne varijacije subokcipitalnog, inferocerebelarnog pristupa u vizuelizaciji gornjeg dijela komore kroz foramen magnum kaudalnim pravcem bez retrakcije malog mozga. Nakon linerane incizije kože i potkožnog tkiva parcijalno se uklanjaju stražnji luk C1 i spinozni nastavak C2 kralješka oslobađajući tako kranio-cervikalnu regiju i foramen magnum. Limitirani duralnim otvaranjem, romboidna jama četvrte moždane komore i akveduktalni kanal ipak mogu biti jasno vizuelizirani. Na tumore u predjelu hemisfera cerebeluma pristupa se paramedijalnim subokcipitalnim ili retromastoidnim pristupom. Pristup je sličan prethodnom, osim što je sve lokalizirano paramedijalno. Većina pacijenata (83%) stražnje lobanjske jame lokaliziranih u i oko četvrte moždane komore vremenom će razviti unutrašnji hidrocefalus. Međutim, samo oko 30% djece će zahtijevati postoperativno šantiranje nakon resekcije tumora. Ovaj postotak se može smanjiti na 6% putem endoskopske ventrikulocisternostomije III moždane komore kao inicijalni oblik likvorske diverzije ili u kombinaciji sa ventrikulostomijom. Međutim, ventrikulocisternostomijom kod svakog djeteta sa hidrocefalusom i tumorom stražnje lobanjske jame u 70% slučajeva povećava se morbiditet od dodatnog hirurškog zahvata. Riva-Cambrin i kolege razvili su preoperativnu kliničku gradaciju u cilju utvrđivanja potrebe za postoperativnom likvorskom diverzijom. Ovaj sistem ocjenjivanja zasnovan je na nekoliko parametara: starosti djece (<2 godine), početnim stepenom hidrocefalusa, histološkim karakteristikama tumora i prisustvu metastaza kao mogućeg uzročni-

ka hidrocefalusa u narednih šest mjeseci. Ovaj sistem može pomoći operateru u određivanju modaliteta liječenja, tj. da li će se inicijalno odlučiti za ventrikulocisternostomiju/ventrikulostomiju prije same hirurške resekcije tumora. Danas postoji mogućnost formiranja okcipitalne/ Frazier trepanacije tokom operativnog zahvata u svrhu hitne dekompresije bočnih komora i prevencije postoperativne opstrukcije IV moždane komore i akutnog hidrocefalusa. Postoji mnogo dodataka na raspolaganju u cilju lakšeg hirurškog uklanjanja lezija stražnje lobanjske jame. Neuronavigacija na osnovu preoperativnog MRI ili CT skena može pomoći u planiranju kraniotomije i identifikaciji važnih hirurških komponenti. Međutim, preoperativni snimci mogu postati manje pouzdani kako hirurški zahvat traje, te se tako javlja potreba za ažuriranjem skenova u realnom vremenu. Ovo snimanje može biti važno u slučajevima poput ependimoma i meduloblastoma u kojem je stepen resekcije veoma bitan. Mnogi centri su prijavili, na njihovim slučajevima, serije intraoperativnih MRI skenova što je bilo od iznimne pomoći tokom operativnog zahvata. Kada intraoperativni MRI nije dostupan, intraoperativni ultrazvuk može pomoći operateru u procjeni stepena resekcija tumora.

Komplikacije hirurškog i neoadjuvantnog tretmana

Cerebelarni mutizam je jedna od najtežih komplikacija operacija tumora stražnje lobanjske jame. Definira se kao potpuno odsustvo govora bez poremećaja stanja svijesti. Ostali simptomi uključuju hipotoniju, ataksiju i emocionalnu labilnost. Javlja se u oko 25% slučajeva i najčešći je nakon resekcije meduloblastoma. Govor je obično u dobrom stanju odmah nakon operacije sa naglim prekidom 1-5 dana postoperativno. Rezolucija se javlja 6 mjeseci kasnije, ali neki oblik poremećaja govora može potrajati i kasnije. Tačna etiologija cerebelarnog mutizma ostaje nedostižna. Međutim, oštećenje dentatotalamokortikalnih puteva mogući je izvor oštećenja (2). Često se uz mutizam javlja i *cerebelarni kognitivni afektivni sindrom*. Ovaj sindrom predstavlja hronično oštećenje kognitivnih sposobnosti usljed poremećaja malog mozga i njegovih interkonekcija, a manifestuje se u vidu lezije govora, izvršnih funkcija, vizuelno-prostornog oštećenja do disfunkcije ličnosti. Dobro su poznate dugoročne neurokognitivne nuspojave nakon kraniospinalne iradijacije. Kraniospinalna iradijacija (36 Gy) je povezana sa padom IQ za oko 20-30 bodova, a iradijacija od 23.4 Gy sa padom od 10-15 poena. Ovi

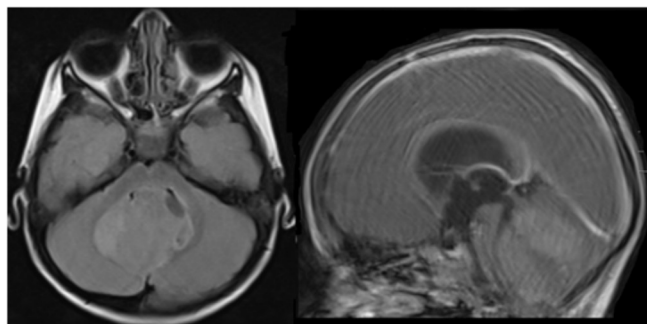
padovi su izraženiji kod mladih pacijenata (17). *Endokrini poremećaji* su u visokoj korelaciji sa stepenom zračenja hipotalamusa i obično zahtijevaju hormonalnu terapiju poput hormona rasta. *Neurovaskularne komplikacije* su prisutne u oko 5% pacijenata (18). Pacijenti podvrgnuti iradijaciji kranija su u visoko rizičnoj skupini za razvoj naknadne sekundarne malignosti, najčešće nemelanomskih karcinoma kože i benignih meningioma. Međutim, maligne neoplazme se javljaju u 4.1% bolesnika uključujući maligne gliome, maligne meningeome i PNET. Pacijenti podvrgnuti iradijaciji imaju znatno veći rizik oštećenja mentalnog zdravlja.

Pojedinačni tumori stražnje lobanjske jame

Meduloblastom

Meduloblastom je najčešći solidni zloćudni tumor dječije dobi koji pripada grupi primitivnih neuroektodermalnih tumora (PNETs) stražnje lobanjske jame. Medijana njihove prezentacije je 9-ta godina u ukupnoj populaciji i 7,3 godina u pedijatrijskoj populaciji. Postoji predominacija muške populacije sa omjerom 1.6:1. Svjetska zdravstvena organizacija (SZO) klasificira meduloblastome kao gradus IV lezije pri čemu postoji pet podtipova: klasični, dezmozoplastični/ nodularni, meduloblastomi sa ekstremnom nodularnošću, anaplastični i meduloblastomi krupnih stanica.

Dezmoplastični / nodularni meduloblastomi imaju povoljniju prognozu za razliku od krupno staničnih i anaplastičnih meduloblastoma koji imaju lošije prognoze u odnosu na klasične meduloblastome. Celularno porijeklo meduloblastoma ostaje nejasno. Jedni smatraju da se razvija iz vanjskog granuloznog sloja malog mozga dok drugi smatraju da je porijeklo iz stanica subventrikularne zone. Meduloblastomi su tipično središnje cerebelarne lezije koje rastu dominantno iz vermisa. Ipak kod adolescenata i odraslih mogu rasti iz hemisfera malog mozga što je najčešće slučaj kod dezmozoplastičnih formi. Nativni CT snimak prikazuje meduloblastome kao hiperintenzne lezije cerebelarnog vermisa sa okolnim vazogenim edemom. Kalcifikacija i cistična formacija može biti prisutna u nekim slučajevima. MR neurokranija prikazuje meduloblastome kao lezije sa izo-hipo signalom na T1 sekveli sa zonama cistične degeneracije i nekroze, situiran medijalno uz rijetke zone kalcifikacije, odnosno sa hipersignalom na T2 sekveli.



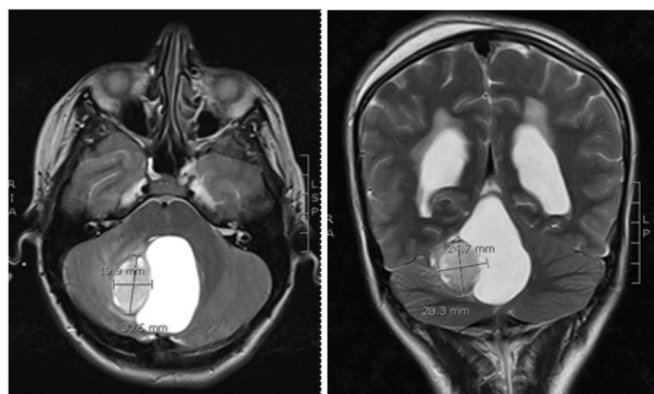
Slika 2. MRI mozga (T1 aksijalna i sagitalna sekvenca) prikazuje meduloblastom stražnje lobanjske jame (Služba za neurohirurgiju, Kantonalna bolnica Zenica)

Obzirom da 43% pacijenata ima asimptomatske drop metastaze indicirana je MRI evaluacija cijelog neuroaksisa. Oko 14% meduloblastoma pokazuje foraminalnu ekstenziju, a leptomeningealno širenje je prisutno u oko 33% pacijenata. Leptomeningealne drop metastaze evidentirane na MRI skenovima u oko 15-60% slučajeva pokazuju pozitivan citološki nalaz analize cerebrospinalnog likvora, a 70% slučajeva pozitivnog citološkog nalaza pokazuje drop metastaze na MR skenovima. Spinalni kanal je najčešće mjesto rasijavanja, ali i supratentorijalni kompartment nije pošteđen. Rijetki su slučajevi ekstraneuralnog širenja u područje kosti, limfonoda, jetre i pluća. Kombinirani tretman meduloblastoma, koji uključuje hiruršku resekciju, iradijaciju i visoke doze hemoterapeutika, omogućava 5-godišnje preživljavanje u oko 80% slučajeva. Prognoza ipak zavisi od nekoliko faktora: životne dobi, diseminacije bolesti, opsežnosti hirurške resekcije, histoloških karakteristika tumora. Cilj hirurške resekcije meduloblastoma je kompletna resekcija tumora bez izazivanja značajnijeg neurološkog deficita. Postoperativni snimak potrebno je obezbijediti unutar 24-48 sati i uporediti ga sa preoperativnim. Ukoliko postoji rezidua tumora veća od 1,5-2 cm potrebno je načiniti reoperaciju.

Pilocitični astrocitom

Cerebelarni astrocitomi su prvi put opisani u seriji Harvey Cushinga od 76 tumora. Pilocitični astrocitom (PA) je najčešća dobroćudna cerebelarna neoplazma dječije dobi koja se predominantno javlja između 7-8 godine života bez određene spolne predispozicije. Prema SZO (Svjetskoj zdravstvenoj organizaciji) to su gradus I lezije što potvrđuje njihov spori rast, indolentno ponašanje i visoka stopa preživljavanja. Mogu se javiti na bilo kojem

mjestu neuroaksisa, ali na cerebelarne hemisfere otpada 50%, zatim slijede optički putevi, talamus i hipotalamus, pa čak i pontocerebelarni ugao. Ogromna većina cerebelarnih astrocitoma su pilocitični (88%). Međutim, razlike između fibrilarnih i pilocitičnih tumora malog mozga nisu korisne u predviđanju dugoročne prognoze. Radiološki tipično se prikazuju kao dobro ograničene, cistične lezije sa solidnom nodularnom komponentom koja dobro prima kontrast. Kompjuterska tomografija (CT) otkriva dobro ograničenu leziju sa cističnim karakteristikama i ponekad znakovima kalcifikacije i intenzivnog bojenja solidne komponente nakon administracije kontrastnog sredstva. Pilocitični tumori obično rastu iz vermisa i cerebelarnih hemisfera, ali mogu invadirati i ventrikularni sistem. Na MR sekvencama oni se prezentiraju kao izointenzne ili hipointenzne lezije na T1 odnosno kao hiperintenzne na T2 sekvelama. Solidni dio pilocitičnog astrocitoma daje hipersignal u odnosu na likvor na T2 sekvenci u 50% slučajeva.



Slika 3. MRI mozga (T2 aksijalna i koronarna sekvenca) prikazuje pilocitični astrocitom stražnje lobanjske jame (Služba za neurohirurgiju, Kantonalna bolnica Zenica)

Međutim, dijagnozu pilocitičnih astrocitoma, meduloblastoma i ependimoma sa sigurnošću nije moguće odrediti na bazi tradicionalnih MRI skenova. Novija generacija magnetne spektroskopije i difuzije može biti od velike pomoći u bliskoj budućnosti. Leptomeningealna diseminacija stanica pilocitičnih astrocitoma je rijetkost i dosta je češći slučaj kod tumora porijeklom iz hipotalamusa, djelomično resekiranih tumora i tumora adolescentne dobi. Za razliku od drugih agresivnih tumora, leptomeningealno širenje kod pilocitičnih astrocitoma nije u korelaciji sa dugoročnim preživljavanjem. Veoma rijetko pilocitični astroцитomi alteriraju u malignu formu anaplastičnog astrocitoma. Većine malignih transformacija dogode se nakon primjene radioterapije. Za razliku od

pilocitičnih astrocitoma lokaliziranih supratentorijalno i u nivou moždanog stabla, pilocitični astroцитomi malog mozga su rijetki u neurofibromatoze tipa I (NFI). *Gross total* resekcija pilocitičnih astrocitoma smatra se primarnim oblikom liječenja. Resekcija nodularne komponente tumora je ključ hirurškog tretmana, dok se debate vode oko potrebe uklanjanja cističnog zida koje nisu pokazale statistički značajnu razliku u dužini preživljavanja između bolesnika sa uklanjenim zidom ciste i onih kod kojih to nije bio slučaj. Postoperativni MRI imperativ je za procjenu stepena resekcije, jer direktna procjena tokom operativnog zahvata je nepouzdana. Totalna resekcija omogućava 10-godišnju stopu preživljavanja u više od 90% slučajeva. Subtotalna resekcija povećava stopu recidiva između 7%-27%. Spontana regresija nakon djelomične resekcije tumora, verifikovano pomoću MRI skenova, javlja se češće nego sam rast neoplazme. Pa tako, može se dati dobar argument za promatranje rezidua tumora u slučajevima u kojima reoperacija nosi visoku stopu morbiditeta posebice ukoliko tumor invadira IV moždanu komoru (10%). Adjuvantna terapija je nepotrebna za liječenje pilocitičnog astrocitoma osim ako nije došlo do leptomeningealnog širenja kad se preporučuje hemoterapija ili zračenje, iako ne postoji standardni protokol.

Ependimom

Ependimomi su treći najčešći tumor mozga pedijatrijske populacije. Prvi put je opisan 1926. godine od strane Cushing-a i Bailey-a. Oni čine 6,4% primarnih tumora mozga u djece između 0-14 godina, a 30% tumora u djece mlađe od 3 godine. Medijana prezentacije tumora je 3.7 godina. Ependimomi se mogu javiti duž cijelog neuroaksisa. Ependimomi stražnje lobanjske jame i IV moždane komore češći su u dojenčadi i djece (70%), dok su supratentorijalni ependimomi češći kod starije djece i odraslih. U odnosu na meduloblastom, stopa 5-godišnjeg preživljavanja za ependimome je oko 60%. Ependimomi kičmene moždine, posebno filum terminale, javljaju se u obje dobne skupine. Klasičan infratentorijalni ependimom ispunjava IV moždanu komoru i ekstenzira bočno kroz Luschkinu (15%) i inferiorno kroz Maggendiev otvor (60%). Tipično, ependimom se na MR sekvenci prikazuje kao hipo na T1 i hiper signal na T2 sekveli. Ependimomi stražnje lobanjske jame prezentiraju se kao homogene intraventrularne ekspanzivne lezije sa posljedičnim opstruktivnim hidrocefalusom i ekstenzijom kroz subarahnoidalne intraventrularne otvore. Međutim, lezija može

biti heterogena zbog cistične komponente, kalcifikacija (50%) i krvarenja. Postkontrastno prikazuju se heterogene zone tumora sa područjima pojačanog i sniženog signala. Ependimom često okružuje neurovaskularne strukture pontocerebelarnog ugla čime je hirurška resekcija otežana uzrokujući lediranje kranijalnih nerava i vaskularnih struktura. Ikezaki i kolege, klasifikuju ependimome stražnje lobanjske jame u tri grupe na osnovu lokacije: (1) bočni tip u sklopu PCU - odlikuje se lošom prognozom zbog sekundarne involviranosti kranijalnih nerava i moždanog stabla, (2) ependimom lokaliziran na podu IV komore sa srednjom prognozom i (3) ependimome lokalizirane na krovu IV moždane komore sa najpovoljnijim postoperativnim ishodom. Prema SZO ependimomi se dijele u tri stadija:

1. Gradus I- subependimomi/myxopapilarni ependimomi)
2. Gradus II- ependimomi
3. Gradus III- anaplastični ependimomi

Leptomeningealno širenje javlja u 8%-12% pacijenata potvrđeno citološkim ispitivanjem likvora i najčešće se javlja kod anaplastičnih formi ependimoma. Leptomeningealno širenje i drop metastaze su najčešći u lumbosakralnoj regiji. Osnovni modalitet liječenja ependimoma ostaje kompletna makroskopska resekcija tumora pri čemu stepen resekcije služi kao najznačajniji prediktor preživljavanja. Ciljevi hirurškog liječenja su patohistološka dijagnoza, menadžment hidrocefalusa i citoredukcija. Kompletna hirurška resekcija dovodi do 5-godišnje stope preživljavanja oko 70%-80%, dok je kod pacijenata sa subtotalnom resekcijom značajno lošija stopa 5-godišnjeg preživljavanja od oko 20%-40%. S obzirom na prediktivnu vrijednost stepena resekcije na stopu preživljavanja, pacijenti treba da budu podvrgnuti postoperativnom MRI snimanju u sklopu prvih 48 sati kako bi se osigurala makroskopska resekcija. "Second look" operacija opravdana je u slučajevima u kojima se evidentira veći rezidualni dio tumora. Ovdje treba naglasiti da gross totalna resekcija može biti otežana kod velikih ependimoma koji ekstendiraju u PCU i u kontaktu su sa neurovaskularnim strukturama ili kada invadiraju pod komore. Morbiditet nakon potpune resekcije u ovim slučajevima može biti izrazito visok (10-30%). S obzirom da se radi o radiosenzitivnom tumoru osnovni modalitet hirurškog liječenja ependimoma prati postoperativna iradijacija. Ukupna stopa preživljavanja je između 69-81% nakon maksimalne hirurške resekcije i lokalne radioterapije. Iradijacija ne-

uroaksisa je rezervisana za slučajeve likvorskog širenja stanica potvrđenog citološkim ispitivanjem. Kognitivni status nakon zračenja pokazao se očuvanim iako se radilo o pacijentima ispod 3 godine starosti. Trenutno ne postoje osnovni protokoli hemoterapijskog tretmana u liječenju ependimoma. Postoji određeni uspjeh u primarnoj prednosti hemoterapije ispred iradijacije kod male djece. Stopa recidiva nakon hirurške i adjuvantne terapije kreće se između 30-72%. Većina recidiva javlja se lokalno, a medijana preživljavanja nakon relapsa varira od 8,4-24 mjeseca. Za djecu koja nisu zračena, radioterapija treba biti preporučena. Reiradijacija je opcija za djecu prethodno ozračenu, ali stopa morbiditeta zbog postiradijacijske nekroze raste.

Atipični teratoid/rabdoid tumor

Maligni rabdoid tumor prvi put je opisan kao visoko maligni oblik Wilmsovog tumora. Prvu intrakranijalnu formu tumora opisao je Biggs i saradnici 1987. godine. Zbog svojih histoloških karakteristika nazvan je atipični teratoid / rhabdoid tumor. SZO prvi put je registrovala ovu vrstu tumora kao poseban entitet 2000. godine. To je pretežno tumor novorođenčadi i male djece sa medijanom javljanja oko 26 mjeseca uz blagu predominaciju muške populacije. U 30% slučajeva javlja se infratentorijalno (pontocerebelarni ugao i mali mozak), a 22% pokazuje diseminaciju likvorskim prostorom. Sveukupno vrijeme preživljavanja je 18 mjeseci, dok u pacijenata sa metastazama prognoza je znatno lošija i iznosi oko 8 mjeseci. Ne postoje posebne radiološke odlike koje izdvajaju ovu vrstu tumora od ostalih tumora lokaliziranih u IV moždanoj komori. Kao i kod meduloblastoma, solidni dijelovi tumora su hiperdenzni na CT-u, izointenzni na T1, a heterogeni na T2 sekvenci. Kontrastna magnifikacija pokazuje heterogenost slike. Sve studije su pokazale da totalna resekcija korelira sa stopom preživljavanja.

Papilomi horioidnog pleksusa i karcinomi

Tumori horioidnog pleksusa su rijetki primarni tumori mozga koje nastaju iz epitela samog pleksusa. Guérard je 1833. godine prvi opisao ovu neoplazmu, a Bielschowsky izveo prvu operativnu resekciju 1906. godine. Neoplazme horioidnog pleksusa predstavljaju 0,4-0,8% svih primarnih tumora mozga. Iako se ovi tumori mogu javiti u svim dobnim skupinama, ipak najveći broj se javlja u djetinjstvu, a 70% diagnosticira

prije dobi od 2 godine. Studije su pokazale iskrivljenu spolnu distribuciju sa blagom predominacijom muškog pola 1-1.3:1. SZO navodi tri oblika tumora horioidnog pleksusa: *horioid pleksus papilomi* (CPP), *atipični CPP* i *horioid pleksus karcinom* (CPC). Anatomske tumore horioidnog pleksusa javljaju se najčešće u lateralnim (50-70%), četvrtoj (20-40%) i najmanje u trećoj moždanoj komori (5-10%). Anatomska distribucija razlikuje se značajno u odnosu na dob. Pa tako kod mladih i djece, velika većina tumora horioidnog pleksusa prisutna je u bočnim komorama, dok je četvrta komora i pontocerebelarni ugao češća lokalizacija kod starije djece i odraslih. Radiološki gledano, izrazito je teško napraviti razliku između CPP i CPC-a osim što CPC često pokazuje invaziju parenhima i znakove peritumorskog edema. CT sekvenca tumora horioidnog pleksusa u 25% slučajeva pokazuje znakove kalcifikacije. Oni su obično izointenzni na T1, a heterogeni na T2 MRI sekvencama. Papilom horioidnog spleta se prezentira kao intraventrikularna masa, često lobularna, hipointenzna na T1 sekvencama. Na T2 sekveli intenzitet se pojačava često sa zonama hemoragije i kalcifikacijama. Može pokazivati ekstenziju kroz subarahnoidalni prostor kao i ependimom. Obim hirurške resekcije je značajan prognostički faktor posebno kod CPC. Tumori horioidnog pleksusa su izuzetno vaskularizirane lezije, a perioperativni gubitak krvi može doprinijeti visokom perioperativnom morbiditetu. Preresekciona hemoterapija uspješno se koristi kod određene grupe tumora čime se smanjuje vaskularizacija tumora prije same hirurgije.

Hemangioblastom

Hemangioblastomi predstavljaju gradus I hipervaskularizirane tumore dominantno malog mozga i kičmene moždine. Oni su česti tumori stražnje lobanjske jame kod odraslih, a rjeđe u pedijatrijskoj populaciji. Oni se mogu javiti sporadično ili u sklopu neurokutanog sindroma Von Hippel-Lindau (VHL). Svaki pacijent sa dijagnozom hemangioblastoma treba da bude analiziran kroz znakove ili simptome ovog rijetkog sindroma. VHL je autosomno dominantan poremećaj kojeg karakteriziraju CNS hemangioblastomi, retinalna angiomatoza, visceralne lezije: pankreasna cista, karcinom bubrega, feohromocitom, epididimisna cista. Hemangioblastomi su obično dobro ograničene cistične lezije sa malim muralnim nodulom prislonjenim uz pijalnu ovojniciu. Radiografski prezentacija tumora može varirati od solidne lezije do lezije sa centralnom cistom.

Cistična komponenta pokazuje pojačan signal na T1 i T2 MRI sekvencama, a muralni nodul izo na T1 i hiper-signal na T2 skenovima. U slučaju administracije kontrasta solidna komponenta tumora se jasnije prikazuje. Ova vrsta tumora rijetko metastazira. Hirurška resekcija je tretman izbora i može biti kurativna u slučaju totalne resekcije. Ipak kada se ona ne može postići, Gamma knife radiohirurgija ili frakcionisana radioterapija može postići kontrolu rasta tumora.

Dermoidne / epidermoidne ciste

Dermoidne i epidermoidne ciste su rijetke (<1%) intrakranijalne, intraduralne kongenitalne ne-neoplastične lezije koje se razvijaju iz retiniranog ektoderma i mezenhimnih elemenata za vrijeme embrionalnog zatvaranja neuralne cijevi. Oni su obično prisutni u trećoj deceniji života sa muškom predominacijom, a rijetko u pedijatrijskoj populaciji. U odrasloj populaciji epidermoidne ciste su značajno više zastupljene nego dermoidne ciste sa omjerom 4:1-10: 1. Zanimljivo, u djece, dermoidne ciste su dominantnije nego epidermoidne. Dermoidne i epidermoidne ciste histološki su benigne lezije koje pokazuju linearni rast poput kože za razliku od tumora koji pokazuju ekspanzijski rast. Ipak mogu pokazivati znakove masnog efekta, aseptičkog meningitisa, infektivnog meningitisa ili znakove neurovaskularne kompresije. Dermoidne ciste sadrže dermalne i epidermalne elemente, obično smještene u medijalnoj liniji i često povezane sa kanalom dermalnog sinusa čiji je izlaz lociran u nivou iniona. U 50% slučajeva udružen je sa nekom kongenitalnom anomalijom. Epidermoidni tumori sadrže epidermalne elemente (keratin, celularni debris, holesterol, vlasi kose) i imaju tendenciju da se javljaju u više bočnih intrakranijalnih lokalizacija, a najčešće u nivou pontocerebelarnog ugla, supraselarne regije, IV moždane komore i spinalnog kanala kao solitarne lezije. Pri tome mogu izazvati simptome kompresije susjednih kranijalnih živaca ili moždanog stabla. Oni se često nazivaju biserno bijeli tumori ili holesteatomi. Generalno, dermoidne i epidermoidne ciste pojavljuju se kao jasno ograničene lezije bez perifokalnog edema sa umjerenim masnim efektom. Ciste se prezentuju sa hipo ili hiper signalom na T1 i T2 MR sekvencama. Dermoid na T1 sekvencama daje nizak intenzitet signala i pojačan na T2. Teško se razlikuje od likvora po MR karakteristikama. Stoga se preporučuje načiniti difuzionu sekvencu na kojoj epidermoid pokazuje značajnu restrikciju. Epidermoidne i dermoidne

ciste su benigne lezije kurabilne nakon hirurške resekcije. Njihova debela kapsula prijanja na vitalne neuroanatomske strukture i može zakomplicirati kompletan hirurški tretman. Iz tog razloga preporučljivo je načiniti subtotalnu resekciju uz monitoring lezije postoperativno. To podrazumijeva kompletno uklanjanje tumorske mase uz prezervaciju zadebljale kapsule koja je uglavnom adherirana za okolne moždane strukture. Prilikom hirurške resekcije vodi se računa da se sadržaj ciste ne razlije u subarahnoidni prostor jer to može dovesti do razvoja aseptičkog meningitisa (Mollaret meningitis). Preporučljivo je perioperativno irigirati peritumoralni prostor steroidima ili fiziološkom otopinom.

Gliomi moždanog stabla

Moždano stablo predstavlja dio neuroaksisa smještenog između diencefalona i kičmene moždine. Gliomi moždanog stabla predstavljaju 10-15% svih pedijatrijskih intrakranijalnih neoplazmi. S obzirom na lokalizaciju i vitalne funkcije koje su smještene u sklopu moždanog stabla dugo vremena su smatrani kao inoperabilne lezije. Predominantno se javljaju u dobi između 7-9 godine života. S obzirom na radiološke karakteristike dijelimo ih na: *difuzne, fokalne i egzofitične*. Difuzni intrinzični pontini gliomi čine oko 60-80% svih glijalnih tumora moždanog stabla, dok su fokalni i egzofitični rjeđi i predstavljaju niskogradusne neoplazme. Specifični znaci i simptomi tumora moždanog stabla zavise od njihove anatomske lokalizacije. Pacijenti sa difuznim pontinim gliomom pokazuje znakove rapidno-progresivne kranijalne neuropatije praćene sa piramidalnom i cerebelarnom disfunkcijom. Sa druge strane fokalni gliomi pokazuju podmuklu sliku sa lokalnim znacima poput izoliranog kranijalnog deficita sa kontralateralnom hemiparezom koja traje mjesecima. Tumori kranio-cervikalne juncije prezentuju se sa znacima lezije donjih kranijalnih nerava, piramidalnim simptomima, ataksijom, disfunkcijom kičmene moždine i nistagmusom, dok se znaci hidrocefalusa javljaju kasnije. Skoro svi difuzni pontini gliomi su visokogradusne lezije veoma loše prognoze bez obzira na patohistološki gradus i modalitet liječenja. Ipak osnovni modalitet liječenja predstavlja radioterapija od 50Gy. Palijativna iradijacija dovodi do privremenog kupiranja simptoma u 75% slučajeva, ali nažalost svi pacijenti dožive rekurenciju lezije. Hirurški tretman je preporučen u vidu tretmana opstruktivnog hidrocefalusa.

Difuzni intrinzični pontini gliomi

Predstavljaju najčešću grupu tumora moždanog stabla u rasponu od 60-80%. Nažalost, to su devastirajući zloćudni tumori sa medijanom preživljavanja od 9 mjeseci uprkos tretmanu koji podrazumijeva multimodalni pristup. Kod djece se on prezentuje najčešće u vidu naglog nastanka trijasa simptoma: lezije kranijalnih nerava, piramidalnih simptoma i znakova cerebelarne disfunkcije. Hidrocefalus se javlja u uznapredovaloj fazi bolesti. Na MRI sekvencama prezentuju se kao nejasno ograničene infiltrativne lezije u vidu hiposignala na T1 odnosno hipersignala na T2 skevelama. U principu hirurški se ne tretiraju s obzirom na visok mortalitet i morbiditet. Stereotaksijska biopsija lezije predstavlja jedan od najprihvatljivijih modaliteta dobijanja patohistološke verifikacije tumora. Lezije u predjelu ventralnog ponsa sa ekstenzijom u PCU reseciraju se retrosigmoidnim pristupom. Rijetki fokalni pontini tumori, koji su pozicionirani ventrolateralno, mogu se resecirati kombiniranim transpetroznim pristupom. Za dorzalne tumore koristi se medijalni subokcipitalni pristup uz neophodno otvaranje IV moždane komore kroz vermis ili ukoliko se on želi sačuvati kroz cerebelomedularnu fisuru. Lezija vermisa može rezultirati trunakalnom ataksijom, poremećajem hoda i akinetičkim mutizmom. Prilikom ovog pristupa reseciraju se cerebelarne tonzile, prikaže i prezervira PICA koja ide kroz navedenu fisuru. Prikaže se tela horoidea na krovu IV moždane komore, te koagulira i presiječe tenija.

Fokalni tumori moždanog stabla- tektalni tumori

Predstavljaju niskogradusne (I i II) intrinzične lezije u nivou mezencefalona koje čine 5% svih neoplazmi moždanog stabla. Svojim proksimalnim krajem u kontaktu su sa akveduktalnim kanalom što za posljedicu ima znakove opstruktivnog hidrocefalusa, rapidne deteriorizacije, ataksije, strabizma pa čak i smrti kod neoplazmi manjeg promjera. Iako većina tektalnih glioma pokazuje indolentan benigni rast (85%), ipak postoji podtip čije ponašanje pokazuje agresivnost. MRI sekvenca može pokazati razliku između navedena dva oblika s obzirom da malignija forma doseže veličinu preko 2cm i invadira susjedni tegumentum, talamus ili pons. Tretman opstruktivnog hidrocefalusa praćen serijama kontrolnih MRI skenova predstavlja siguran pristup kod sumnjivih tektalnih lezija. Hidrocefalus može biti tretiran u obliku VP šanta odnosno ventrikulocisternostomije. Ovisno o lokalizaciji, koriste se odgovarajući mikrohrurški pristupi. Na područje lamine

kvadrigemine pristupa se infratentorijalnim supracerebelarnim pristupom. Pri ovom pristupu neophodna je resekcija prednjeg dijela vermisa radi omogućavanja pažljivog otvaranja cerebelomezencefalične fisure, prikazivanja zone ispod donjeg kolikula i zone izlaska IV kranijalnog nerva. Retrahira se tentorijalna površina cerebeluma i prikaže lateralni dio mezencefalona, lateralna mezencefalična vena koja ide kroz istoimeni žlijeb. Tumor koji je lokalizovan medijalno može se resecirati pterionalnom transsilvijevom rutom. Nakon otvaranja Silvijeve fisure prikaže se tentorijalna incizura, III kranijalni nerv i interpedunkularna cisterna. Sigurna zona ulaska je mala retroangularna area lateralno od izlaska III kranijalnog nerva. Tumor koji zahvata anterolateralni dio mezencefalona resecira se subtemporalnim transtentorijalnim pristupom. Tentorijalna incizura se incidira postepeno od IV kranijalnog nerva što omogućava prikaz anterolateralne površine mezencefalona i gornjeg dijela ponsa. Gamma knife radioterapija predstavlja trenutno najbolji oblik tretmana u stabilizaciji rasta ovih tumora.

Dorzalni egzofitični tumori moždanog stabla

Ovaj podtip predstavlja 10-20% svih tumora moždanog stabla koji se prezentuje simptomima podmukle glavobolje, povraćanja, ataksije, lezije VI i VII kranijalnog nerva, papiloedema i tortikolisa. Prema definiciji, ovi tumori rastu iz subependimalne zone i protrudiraju unutar IV moždane komore, a ponekad i unutar pontocerebelarnog ugla. Predominantno se radi o niskogradusnim pilocitičnim astroцитomima hirurški najpristupačnijim od svih oblika tumora moždanog stabla. Primarni modalitet liječenja je debulking tumora praćen serijom kontrolnih MRI skenova. Opći principi hirurškog debulkinga lezije moždanog stabla podrazumijevaju poznavanje normalnih anatomskih struktura moždanog stabla, određivanje adekvatne direktne hirurške rute na leziju kao i debulking centralnog dijela tumora prije nego same disekcije i prikazivanja tumorskih rubova. Radio i hemoterapija rezervisani su za rekurencu samog procesa. Gross total resekcija obično je neizvodiva s obzirom na hazardni pristup i leziju okolnih vitalnih struktura.

Cervikomedularni tumori

Djeca sa cervikomedularnim tumorima najčešće se prezentuju progredijentnim znacima lezije grupe donjih kranijalnih nerava u obliku disfagije, nazalnog govora, mučnine i povraćanja, palatalne devijacije, apnee,

iregularnog disanja. Uz njih prisutni su znaci ataksije, disfunkcije kičmene moždine i nistagmusa. Postepeno javljanje navednih simptoma odlika je spororastućih, histološki relativno benignih neoplazmi koje najviše odgovaraju pilocitičnim astroцитomima. Ova vrsta tumora tipično ekstendira iz kaudalne dvije trećine kičmene moždine u rostralnu partiju cervikalnog dijela kičmene moždine. Neki autori smatraju da cervikomedularni tumori predstavljaju intramedularni oblik tumora sa rostralnim ekstendiranjem. Prognoza ove grupe tumora je obećavajuća s obzirom na niskogradusnu prirodu većine ovih tumora. Agresivna hirurška resekcija obično je modalitet liječenja ove grupe tumora uz ozbiljne rizike od kvadripareze, sleep apnee, lezije kranijalnih nerava i proprioceptivnog deficita. Reseciraju se medijalnim subokcipitalnim pristupom uz skidanje stražnjeg luka atlasa ukoliko je potrebno. Za tumore koji su situirani medijalno koristi se stražnja *midline* mijelotomija. Za tumore koji su postavljeni više lateralno pristupa se kroz sulcus lateralis posterior. Ukoliko je tumor postavljen suviše lateralno ili ventralno koristi se dorzolateralni pristup koji omogućava jasnu vizualizaciju anterolateralnog dijela medule i cervikomedularne junkcije, kranijalnih nerava IX-XII i vaskularnih elemenata. Pri ovom pristupu potrebno je ekstenzivnije uklanjanje dijela kondila okcipitalne kosti i mase lateralis. Radioterapija može biti preporučena nakon hirurške resekcije. Prema jednoj studiji 5-godišnje preživljavanje je oko 60% kod ove grupe tumora moždanog stabla.

Tumori moždanog stabla kod NF1

Tumori moždanog stabla ne bi trebali biti zamijenjeni sa „nepoznatim svijetlećim promjenama“ opisanim kod pacijenata sa NF1. Ove svijetleće tačke su uobičajne u moždanom stablu kod djece i spontano se povlače. Gliomi moždanog stabla kod NF 1 pacijenata imaju bolju prognozu i stopu 5-godišnjeg preživljavanja skoro do 90%.

Zaključci

Lezije stražnje lobanjske jame raznolika su grupa tumora sa različitom prognozom i modalitetom tretmana. U proteklih nekoliko decenija veliki koraci su napravljenju u stepenu preživljavanja pacijenata sa malignim lezijama poput meduloblastoma. Poboljšanjem neurohirurških tehnika, radioterapijom i novim hemioterapeutima očekujemo poboljšanje preživljavanja i manje toksičnosti svih tretmana u bliskoj budućnosti.

Reference

1. Perneczky A. Keyhole Approaches in Neurosurgery: Volume 1: Concept and Surgical Technique. Vol. 1. Springer Science & Business Media, 2009.
2. Ellenbogen RG, Abdulrauf SI, Sekhar LN. Principles of neurological surgery. Elsevier Health Sciences, 2012.
3. Goodrich JT. Historical antecedents of skull base surgery. In: Janecka JP, Tiedemann K, editors. Skull Base Surgery, Anatomy, Biology and Technology. New York: Lipincot-Raven, 1996:17-54.
4. Horsley V. On the technique of operations on the central nervous system. BMJ 1906; 2:411-23.
5. Cushing H. Intracranial tumors. Notes Upon a Series of Two Thousand Verified Cases with Surgical Mortality Percentages Pertaining Thereto. Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1932:150.
6. Duckert LG. Anatomy of the skull base, temporal bone, external ear, and middle ear. In: *Otolaryngology: Head and Neck Surgery*. San Diego, Calif: Singular, 1998:2533-47.
7. Janfaza P. Surgical anatomy of the cranial base. In: Janfaza P. *Surgical Anatomy of the Head and Neck*. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins, 2001:481-505.
8. Lyons BM. Surgical anatomy of the skull base. In: Donald PJ. *Surgery of the Skull Base*. Lippincott-Raven, 1998:15-30.
9. Sklar CA. Childhood brain tumours. Journal of Paediatric Endocrinology and Metabolism 2002; 15:669-73
10. Kuttesch J, Ater J. Brain Tumors in Childhood. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007:2128-37.
11. Morelli D, Pirotte B, Lubansu A, Detemmerman D, Aeby A, Fricx C et al. Persistent hydrocephalus after early surgical management of posterior fossa tumours in children: is routine preoperative endoscopic third ventriculostomy justified? Journal of Neurosurgery 2005; 103:247-52.
12. Ulug A, Truong T, Filippi C, Lee J, Yang C, Souweidane M et al. Diffusion imaging in obstructive hydrocephalus. American Journal of Neuroradiology 2003; 14:1171-6.
13. Zakrzewski K, Biernat W, Liberski PP, Polis L, Nowoslawska E. Pilocytic astrocytoma as a predominant component of a recurrent complex type DNT. Folia Neuropathol 2009; 3:284-8.
14. Nejat F, Khashab ME, MD, Rutka JT. Initial Management of Childhood Brain Tumors: Neurosurgical Considerations. Journal of Child Neurology 2008; 23:1136-48.
15. Krieger MD. Pediatric brain tumors: management strategies. Neurosurg Focus 2005; 18:1-2.
16. Biegel JA. Cytogenetics and molecular genetics of childhood brain tumors. Neuro-Oncology 1999; 1:139-51.
17. Wells EM, Walsh KS, Khademian ZP et al. The cerebellar mutism syndrome and its relation to cerebellar cognitive function and the cerebellar cognitive affective disorder. Dev Disabil Res Rev 2008; 14(3):221-228
18. Keene DL, Johnston DL, Grimard L et al. Vascular complications of cranial radiation. Childs Nerv Syst 2006; 22(6):547-555.

Prikaz slučaja

TENZIONI PNEUMOTORAKS NASTAO U TOKU LAPAROSKOPSKE HOLECISTEKTOMIJE UZROKOVAN RANIJE PREVIĐENOM LEZIJOM DIJAFRAGME

Tenzioni pneumotoraks

Savan Kuridža¹, Ibrahim Cero¹, Anhel Koluh¹, Jamal Mughrabi¹, Merlina Kalajdžija - Cero²

Sažetak

Tenzioni pneumotoraks je hitno stanje koje, ukoliko se ne liječi, završava smrtnim ishodom. Kao direktna komplikacija operativnih zahvata u abdomenu je rijedak. Najčešće je posljedica povreda grudnog koša.

U radu je prikazan zanimljiv slučaj kod kojeg je endoskopska holecistektomija komplicirana tenzionim pneumotoraksom, koji je posljedica ranije previđene lezije desne hemidijafragme. U dostupnoj literaturi nismo našli opisan sličan slučaj.

Ključne riječi: laparoskopska holecistektomija, komplikacija, tenzioni pneumotoraks

Autor za korespodenciju

Savan Kuridža
Služba za hirurške bolesti
Kantonalna bolnica Zenica
Crkvice 67, Zenica; Bosna i Hercegovina
Telefon: + 387 32 405-133
E-mail: savan.ze@gmail.com

¹Služba za hirurške bolesti Kantonalna bolnica Zenica, ²Služba za anesteziju i reanimaciju Kantonalna bolnica Zenica, Zenica, Bosna i Hercegovina

Uvod

Tenzioni pneumotoraks je po život opasno stanje koje nastaje ulaskom zraka u pleuralni prostor, nakon čega pluća kolabira, a nastavak akumulacije vazduha iz vanjske sredine izaziva razvoj pozitivnog pleuralnog tlaka koji nastavlja potiskivati medijastinum prema zdravoj strani (1-3). Pozitivan pritisak se može toliko uvećati da potisne i izazove inverziju ipsilateralne dijafragme. Kao posljedica rasta pozitivnog pritiska dolazi do kompresije i kolabiranja velikih venskih sudova, što vodi smanjenju srčanog inputa, a samim time i smanjenju minutnog volumena i konsekutivnoj hipoksiji (2). Tenzioni pneumotoraks je najčešće traumatskog porijekla, iako postoji mogućnost postojanja urođenog defekta na dijafragmi (2, 4).

U radi je prikazan zanimljiv slučaj tenzionog pneumotoraksa koji je kompliciran endoskopskom holecistektomijom.

Prikaz slučaja

Pacijent starosti 36 godina, primljen je na Službu za hirurgijske bolesti Kantonalne bolnice Zenica zbog planirane holecistektomije, koja je indicirana zbog polipoze žučne kesice. Polipoza je dijagnosticirana ultrazvučnim pregledom (UZ) abdomena. Pacijent je uradio kompletnu preoperativnu pripremu, uključujući RTG snimak torakalnih organa pregled interniste i anesteziologa. Procjena anesteziološkog rizika je vršena shodno ASA (American Society of Anesthesiologists) i bio je ASA 1. Tokom anamneze i pregleda dobiju se podaci da je pacijent prije 15 godina bio hospitaliziran na istoj Službi zbog uboda nožem u desnu stranu grudnog koša, kada mu je rađena torakalna drenaža. Nakon adekvatne pripreme pacijent je planiran za operativni zahvat.

Pacijent je premediciran tabletom apaurina od 5 mg noć pred operativni zahvat. Nakon toga, pacijent je uveden u opću anesteziju uz monitoring EKG-om, puls oksimetriju i neinvazivno mjerenje arterijskog krvnog pritiska. Tokom i nakon endotrahealne intubacije nije bilo smetnji niti znakova asimetrije ventiliranja pluća. Mišićna relaksacija je obezbjeđena pankuronijumom, analgezija fentanilom, a od anestezioloških gasova su korišteni azotni oksidul i Sevofluran.

Nakon pranja i pokrivanja operativnog polja, pristupili smo izvođenju pneumoperitoneuma Veresovom tehnikom, te smo sa tri troakara postavljena na standardna mjesta, pristupili u trbušnu šupljinu. Eksploracijom tr-

bušne šupljine kamerom, evidentirali smo visoko retrohepatalno, defekt desne hemidijafragme u vidu otvora promjera cca 2x2 cm, bjeličasto-fibroznog ruba. Kroz navedeni otvor, kamerom smo ušli u grudnu šupljinu, te smo uočili potpuno kolabirano desno pluća bez sposobnosti ekspanzije prilikom ventilacije. Tokom intervencije anesteziolog alarmira pad saturacije i nemogućnost ventiliranja desnog plućnog krila.

Postojeće situacije se mogla riješiti na dva načina. Prvi je konverzija u klasični operativni zahvat, kako bi se i pneumotoraks konvertirao iz zatvorenog - tenzionog u otvoreni. Druga mogućnost je endoskopsko suturiranje dijafragmalnog defekta uz plasiranje torakalnog drena i holecistektomiju. Operativni tim se odlučio za drugi način razrješenja tenzionog pneumotoraksa, što je i učinjeno. Nakon toga, operativni zahvat je tekao uredno. Postoperativni tok pacijenta protekao uredno. Prvog postoperativnog dana odstranjen je abdominalni dren. Trećeg postoperativnog dana zaklema se torakalni dren, te obzirom na potpunu reekspanziju desnog pluća na RTG snimcima, dren se odstrani četvrtog postoperativnog dana. Nakon uklanjanja drena pacijent subjektivno dobro, urednog lokalnog nalaza, te je otpušten uz odgovarajuću terapiju i preporuku za redovne kontrolne preglede hirurga.

Diskusija

Tenzioni pneumotoraks je po život opasno stanje koje nastaje ulaskom zraka u pleuralni prostor, nakon čega pluća kolabira, a nastavak akumulacije vazduha iz vanjske sredine izaziva razvoj pozitivnog pleuralnog tlaka koji nastavlja potiskivati medijastinum prema zdravoj strani (1-3). Pozitivan pritisak se može toliko uvećati da potisne i izazove inverziju ipsilateralne dijafragme (2). Također, rast pozitivnog pritiska u pleuralnom prostoru može da dovede do kardiovaskularnih reperkusija kao što su kompresija ili knikovanje gornje i donje šuplje vene zbog pomjeranja medijastinuma i porasta intratorakalnog tlaka, što ukoliko se ne liječi, vodi smanjenju srčanog volumena, niskom prilivu kiseonika ka mozgu i periferiji, hipoksemiji, acidozi, srčanom zastoju i letalnom ishodu (2-5). Tenzioni pneumotoraks je najčešće traumatski. U slučaju defekta dijafragme i konsekutivnog tenzionog pneumotoraksa defekt na dijafragmi može biti stečeni ili urođeni (4-6). U konkretnom slučaju sam izgled defekta dijafragme govori u prilog staroj traumatskog povredi dijafragme. Postoji mogućnost da je u toku ranijeg povređivanja pacijentu direktno nožem

napravljen ruptura dijafragme koja je "prikrivena" zaljepljivanjem pleure za stražnju plohu jetre, ili je došlo do dekubitalne lezije dijafragme plasiranim torakalnim drenom uz gore navedeni mahanizam.

Prilikom izvođenja pneumoperitoneuma, kada je sa velikom količinom CO₂ pod pritiskom od 14mmHg ekspanzirana trbušna šupljina, došlo je do "odljepljivanja" adhezija između jetre i dijafragme, čime je kroz postojeći defekt velika količina CO₂ prodrla u desno prsište i napravila tenzioni pneumotoraks.

U svakom slučaju, svaka ranija povreda zahtijeva seriozan pristup rpi svakom narednom operativnom za-

hvatu i maksimalan oprez. Samo brzo i adekvatnom intervencijom, u ovakvim situacijama se sprječavaju ozbiljne komplikacije.

Zaključak

U radu smo prikazali neobičan i rijedak slučaj tenzionog pneumotoraksa za vrijeme laparoskopske holecistektomije. Ovakvi slučajevi nas uče da uvijek moramo biti maksimalno oprezni pa i kada su u pitanju tzv. rutinski operativni zahvati, te da možemo očekivati veoma ozbiljne komplikacije koje naizgled nemaju nikakve veze sa samom operacijom. Iz ovakvih i sličnih slučajeva učimo kako riješiti ozbiljne i neočekivane komplikacije, te time spasiti život pacijenta.

Literatura

1. McPherson JJ, Feigin DS, Bellamy RF. Prevalence of tension pneumothorax in fatally wounded combat casualties. *J trauma* 2006; 60(3):573-8.
2. Hasel R, Arora SK, Hickey DR. Intraoperative complications of laparoscopic cholecystectomy-case report. *Can J Anesth* 1993; 40:459-64.
3. Wahba R, Tessler MJ, Kliman SJ. Acute ventilatory complications during laparoscopic upper abdominal surgery. *Can J Anesth* 1996; 43:77-83.
4. Pilate S, De Clercq S. Tension pneumothorax and life saving diaphragmatic rupture-case report. *World J Emerg Surg* 2011;1:23.
5. Roberts DJ, Leigh-Smith S, Faris PD, Ball CG, Lee Robertson H, Blackmore C et al. Clinical manifestations of tension pneumothorax - Case report. *Ann Surg* 2015; 261:1068-78.
6. Simeonidis D, Spyridakis M, Koukoulis G, Christodoulidis G, Mmaloudis I, Tepetes K. Diaphragmatic rupture causing repeated vomiting in a combined abdominal and head injury patient. *World J Emerg Surg* 2012;7:20

Prikaz slučaja

PRIMARNA TORZIJA OMENTUMA KAO UZROK AKUTNOG ABDOMENA I PREDNOSTI LAPAROSKOPSKOG PRISTUPA U PREPOZNAVANJU ISTOGA

Primarna torzija omentuma

Azur Jakić, Goran Zovko, Savan Kuridža, Faruk Husremović

Sažetak

Primarna torzija omentuma je rijetka klinička kondicija, posebno kao uzrok akutnog abdomena. Obično se pojavljuje u četvrtoj ili petoj deceniji života. Postoji primarna i sekundarna torzija omentuma. Primarna torzija omentuma nema dokazano patološko stanje kao uzrok torzije, dok je sekundarna uzrokovana poznatim oboljenjem. Klinička manifestacije su nespecifične. Liječi se hirurški resekcijom zahvaćenog dijela omentuma.

U radu je prikazan zanimljiv i rijedak slučaj primarne torzije omentuma.

Ključne riječi: torzija omentuma, akutni abdomen, hirurško liječenje

Uvod

Torziju omentuma je prvi puta opisao Eitel, 1899. godine. Torzija velikog omentuma podrazumijeva jednostruko ili višestruko obrtanje dijela ili cijelog omentuma oko svoje zamišljene duže osovine odnosno obrtne tačke, najčešće u smjeru kretanja kazaljke na satu što dovodi do ishemije i gangrene istog (1). Torziji mnogo češće podliježe desna strana omentuma zbog većih dimenzija, veće težine i pokretljivosti. Posljedično ishemija može varirati od blage vaskularne stenoze koja rezultira edemom omentuma do kompletne strangulacije, infarkta i nekroze omentuma (2).

Postoje primarna i sekundarna torzija omentuma, što je bazirano na etiološkim faktorima oboljenja. Klinička slika oboljenja je nespecifična. Liječi se hirurški (3-5).

U radu smo prikazali zanimljiv slučaj primarne torzije omentuma kod mladog pacijenta.

Autor za korespondenciju

Savan Kuridža
Služba za hirurške bolesti
Kantonalna bolnica Zenica
Crkvice 67, Zenica; Bosna i Hercegovina
Telefon: + 387 32 405-133
E-mail: savan.ze@gmail.com

Služba za hirurške bolesti Kantonalna bolnica Zenica, Zenica, Bosna i Hercegovina

Prikaz slučaja

Pacijent starosti 21 godinu sa ranije verificiranim sindromom Down u pratnji članova porodice primljen je u Službu za hirurške bolesti Kantonalne bolnice Zenica zbog bola u trbuhu oko umbilikusa i desnom hemiabdomenom. Tegobe su prisutne dva dana. Bolovi su nastupili nakon obilnog obroka i fizičke aktivnosti. Nije povraćao. Osim toga, imao je nekoliko prolivastih stolica. Nije imao povišenu tjelesnu temperaturu. Ranije je operisan zbog retencije testisa.

Prilikom inicijalnog pregleda abdomen je bio u nivou grudnog koša, palpatorno mekan, bolan na duboku palpaciju u desnom hemiabdomenom. Nakon prijema na odjel urađeni su kompletna krvna slika (KKS), laboratorijska analiza urina, nivo glukoze u krvi, nalaz uree, kreatinina, jonograma i ultrazvuk abdomena. Laboratorijski nalazi su pokazali blagu leukocitozu (11.16×10^9). Ultrazvučno smo verificirali hronično uvećane limfne čvorove u ileocekalnoj regiji. Nakon kraće opservacije na hirurškom odjeljenju tegobe nisu pokazivale znakova regresije na ordiniranu terapiju. Posumnjali smo na akutni appendicitis, te smo indicirali operativni zahvat.

Operativni zahvat smo započeli laparoskopskom tehnikom, plasiranjem troakara na tipična mjesta. Eksplozacijom trbušne šupljine smo verificovali kataralno izmijenjen crvuljak sa apendikolitom koji izbočuje zid istoga, vjerovatno u slici sekundarne inflamacije. Eksplozacijom ostalog dijela trbušne šupljine našli smo nekrozu dijela velikog omentuma koja se nije mogla egzaktno evaluirati zbog tehničkih ograničenja (operacija izvedena ravnom kamerom), te smo napravili konverziju u klasičan operativni zahvat.

Nakon adekvatne pripreme operativnog polja napravili smo medijalnu gornju laparatomiju. Uočili smo diskretnu količinu serosangvinoznog sadržaja u Douglassovom prostoru, koju smo aspirirali. Zatim smo opisanom tehnikom skeletirali i odstranili crvuljak. Pregledali smo vijuge tankog crijeva od valvule Bauchini prema proksimalno u dužini od 100 cm i nismo uočili patološki supstrat. Nakon toga, verificovali smo dvokrak omentum, čiji je jedan krak rotiran oko fiksne tačke tri puta. Potom smo učinili resekciju desnog kraka omentuma. Odstranjena tkiva su poslana na patohistološku analizu (slika 1).

Intraoperativni i rani postoperativni tok su protekli uredno. Postoperativno pacijent je liječen infuzionim otopinama, analgeticima, antibioticima, niskomolekularnim heparinom, nakon toga otpušten uz odgovarajuće preporuke.



Slika 1. Prikaz torkviranog dijela velikog omentuma tokom operacije

Diskusija

Torzija velikog omentuma podrazumijeva jednostruko ili višestruko obrtanje dijela ili cijelog omentuma oko svoje zamišljene duže osovine odnosno obrtne tačke, najčešće u smjeru kretanja kazaljke na satu što dovodi do ishemije i gangrene istog. Prvi put opisao ju je Eitel, 1899 (1).

Torziji mnogo češće podliježe desna strana omentuma zbog većih dimenzija, veće težine i pokretljivosti. Posljedično ishemija može varirati od blage vaskularne stenoze koja rezultira edemom omentuma do kompletne strangulacije, infarkta i nekroze omentuma (2).

Ključna promjena prilikom torzije je progresija do stepena restrikcije venskog *backflowa* što vodi kongestiji, edemu i gangreni omentuma distalno od mjesta vaskularne okluzije. Dolazi do hemoragične ekstrasvazacije koja rezultira karakterističnim serosangvinoznim sadržajem u peritonealnoj šupljini. Ukoliko se proces ne odstrani hirurški, dolazi do razvoja atrofije i fibroze zahvaćenog dijela omentuma, ponekad i do autoamputacije. Javlja se dva puta češće kod muškaraca nego kod žena, a najčešće u četvrtoj i petoj dekadi (3, 4). Etiološki, razlikujemo primarnu i sekundarnu torziju omentuma. Primarna torzija omentuma se javlja kada nema drugog patološkog procesa u abdomenu koji bi izazvao torziju i veoma je rijetka. Postoje predisponirajući i precipitirajući faktori torzije omentuma. U predisponirajuće spadaju anatomske varijacije kao što su postojanje dvokrakog omentuma, veliki masni omentum sa uskom peteljkom, akcesorni omentum, nepravilna distribucija masnog tkiva u omentumu kod gojaznih osoba, nesklad između arterijskog priliva i venskog odliva u omentumu (vene su šire i tortuoznije

što dovodi do uvrtnja omentuma i stvaranja fiksirane tačke) (5). Precipitirajući faktori su veliki fizički napor, jak kašalj, nagla promjena položaja tijela, hiperperistaltika nakon masnog obroka. Kod primarne torzije omentuma uvijek postoji samo jedna obrtna tačka oko koje se omentum rotira.

Sekundarna torzija omentuma u podlozi ima neko etiološko stanje (hernija, cista, tumor, adhezija slobodne ivice omentuma za intraabdominalno mjesto inflamacije, perforacije, ciste, tumor ili ožiljak). Ima više obrtnih tačaka mnogo je češća od primarne. Mnogo je češća od primarne, a obično je bipolarna i može imati više fiksiranih mjesta odnosno obrtnih tačaka kada se naziva kompleksna. Najčešće se sekundarna torzija omentuma javlja kod osoba sa ingvinalnom hernijom (6).

U kliničkoj slici, javlja se iznenadni jak bol u desnoj polovini trbuha, najčešće u donjem dijelu (kod 80% pacijenata) ili paraumbilikalno, a može biti i difuzno. Bol ima konstantan karakter. Pojačava se pri pokretima i postepeno vremenom. Kod manje od polovine pacijenata, praćeno je mučninom i povraćanjem. Tjelesna temperatura rijetko može biti povišena, do 1 stepen celzijusa (7).

Fizikalni nalaz pokazuje lokalizovanu bolnu osjetljivost trbuha, najčešće sa defansom trbušne musculature i palpabilnom bolnom pokretnom masom ukoliko je omentum većih dimenzija (8).

Literatura

1. Eitel GG. Rare omental torsion. NY Med Rec 1899; 55:715-16.
2. Hirano Y, Oyama K, Nozawa H, Hara T, Nakada K, Hada M. Left-sided omental torsion with inguinal hernia. World J Gastroenterol 2006; 12(4):662-4.
3. Karayiannakis AJ, Polychronidis A, Chatziagianni E, Simopoulos C. Primary torsion of the greater omentum: report of a case. Surg Today 2002; 32:913-15.
4. Kargar S, Fallahnejad R. Primary torsion of lesser sac omentum. The Internet Journal of Surgery 2006; 7(2), doi:10.5580/571
5. Breunung N, Strauss P. A diagnostic challenge: primary omental torsion and literature review—a case report. World J Emerg Surg 2009; 4:4015.
6. Leitner MJ, Jordan CG, Spinner MH, Reese EC. Torsion, infarction and hemorrhage of the omentum as a cause of acute abdominal distress. Ann Surg 1952; 135:103-10.
7. Parr NJ, Crosbie RB. Intermittent omental torsion—an unusual cause of recurrent abdominal pain? Postgrad Med J 1989; 65:114-15.
8. Al-Jaberi T, Gharaibeh K, Yaghan R. Torsion of abdominal appendages presenting with acute abdominal pain. Ann Saudi Med 2000; 20(3-4):211-13.
9. Schlesinger AE, Dorfman SR, Braverman RM. Sonographic appearance of omental infarction in children. Pediatr Radiol 1999; 29:598-601
10. Cianci R, Filippone A, Basilico R, Storto M. Idiopathic segmental infarction of the greater omentum diagnosed by unenhanced multidetector-row CT and treated successfully by laparoscopy. Emerg Radiol 2008; 15:51-6.
11. Hosseinpour M, Abdollahi A, Jazayeri H, Talari HR, Sadeghpour A. Omental torsion after repeated abdominal blunt trauma. Arch Trauma Res 2012; 1(2):75-8.
12. Danikas D, Theodoros S, Espinel J, Schneider C. Laparoscopic treatment of two patient with omental infarction mimicking acute appendicitis. JSLS 2001; 5(1):73-5.

Laboratorijski nalazi su nespecifični i prilično konstantno je umjerena leukocitoza. Dijagnoza se postavlja ultrazvukom i kompjuteriziranom tomografijom (CT) (9).

Diferencijalno - dijagnostički, mogu doći sva stanja praćena sa bolom u desnoj polovini abdomena, najčešće akutni holecistitis, akutni appendicitis, te simptomatologija od strane desnog ovarija (10).

Najčešće sam klinički nalaz indicira eksplorativnu laparotomiju. Liječenje se sastoji od resekcije torkviranog dijela omentuma i korekcije stanja koji su doveli do torzije ukoliko je u pitanju sekundarna torzija omentuma (11, 12).

Zaključak

U radu je prikazano jedno jako rijetko oboljenje, koje može imitirati čitav spektar drugih oboljenja uzročnika akutnog abdomena (u našem slučaju akutne upale crvuljka). Naglašavamo superiornost laparoskopskog pristupa rješavanja problema akutnog abdomena. Naime, da se slijedila uobičajena procedura tretmana akutnog apendicitisa na koji se prvenstveno sumnjalo, napravila bi se manja McBurnyeva incizija i apendektomija promijenjenog crvuljka, te se vjerovatno ne bi verifikovao podležeći patološki supstrat u trbušnoj šupljini zbog malog manipulativnog prostora navedene incizije. Laparoskopskom eksploracijom verificirali smo torziju omentuma koja je zahvaljujući tome adekvatno hirurški zbrinuta.

Izvještaj o aktivnostima Sindikata doktora medicine i stomatologije

“Poštovane kolege, da Vas ukratko izvijestim o posljednjim zbivanjima u našem Sindikatu.

5.7.2017. u Mostaru je održana Federalna Skupština SSS DMiS na kojoj su prisustvovali delegati iz cijele Federacije BiH. Doneseni su sljedeći zaključci:

- usvojen je naš model prijedloga KU-a (glavne stavke su donesene na našem posljednjem sastanku UO-a ZDK, a odnose se na satnicu, broj sati i nove koeficijente kako smo usvojili na tom sastanku), uz naglasak da je jedino u ZDK postignut napredak u pregovorima.

- u septembru bi u svakom slučaju bio organizovan generalni štrajk. Tu su dvije opcije. Jedna je da štrajk bude implementacijski, odnosno, ukoliko se u nekom od kantona zaključi KU (nadam se da će to biti naš kanton) štrajkalo bi se do potpisivanja KU-a u svim kantonima federacije, a u kantonu gdje bi bio postignut dogovor vjerovatno bi bio samo štrajk podrške. Druga opcija bi bila da se organizuje generalni štrajk ukoliko se ni u jednom kantonu ne postigne dogovor, kada bi se vjerovatno išlo sa još većim zahtjevima. Ovaj štrajk bi bio komplikovaniji, faktički bi se krenulo ispočetka. Uglavnom, tokom ova dva mjeseca do septembra išle bi pripreme za štrajk, nebitno u kojem obliku od ova dva navedena. OVA ODLUKA JE DONESENA JEDNOGLASNO.

Napominjem da namjerno ne iznosim konkretne cifre, iz razloga što praktički još uvijek traju pregovori sa Ministarstvom zdravlja ZDK, te ne smijemo izlaziti u javost sa detaljima pregovora kako ne bismo ugrozili sam proces pregovaranja kako je zakonom određeno.

Odmah pogu nastaviti da, što se tiče situacije u našem kantonu, dr Cikotić i ja smo imali sastanak 30.6. sa mi-

nistrom Brenjom i dr Huseinagićem (“druga strana”) kada smo potvrdili ranije postignuti dogovor oko koeficijenata, satnice i broja sati. Dostavljen je naš kompletni prijedlog KU-a dr Brenji i dr Huseinagiću, te će ga oni razmotriti u cijelosti, i vjerovatno tokom sljedeće sedmice imali bismo novi sastanak kada bismo faktički završili pregovore oko našeg KU-a. Tako usvojeni novi KU za doktore u našem kantonu išao bi na odobrenje Vlade kantona (premijer je u načelu saglasan sa tim prijedlogom), uz ranije predloženo postupno povećanje plata u tri etape, o čemu ste takođe ranije obaviješteni na zadnjem sastanku UO-a.

- na kraju, nadam se da ćemo biti u situaciji da u našem kantonu organizujemo samo štrajk podrške. Ipak, moramo biti spremni za najavljeni štrajk, te po ranijem dogovoru svaka podružnica mora biti organizaciono spremna na to. Generalni štrajk je skoro izvjestan u septembru, pripremaćemo se za njega ova dva mjeseca.

- što se tiče organizovanja kantonalne skupštine, čekali smo zaključke federalne skupštine, takođe čekamo i bar preliminarni konačni dogovor sa našim kantonalnim ministrom u vezi KU-a. Nakon toga bi bila naša skupština kada bismo donijeli konačne odluke. Napominjem i problem organizovanja takvih sastanaka tokom ovih par mjeseci zbog godišnjih odmora (ipak je dobar dio delegata iz ZDK za federalnu skupštinu bio odsutan).

- kao i uvijek, o svemu ćete ovim putem biti na vrijeme obavještavani.

Srdačan pozdrav,
Dr. Haris Husremović

Vijesti iz Ljekarske komore Ze-do kantona

U proteklom periodu održano je 5 sjednica IO na kojima su razmatrana razna pitanja.

Najveći broj zahtjeva bio je vezan za mišljenje za dopunski rad. Svi koji su ispunjavali uslove dobili su pozitivno mišljenje.

IO Komore na osnovu Odluke Skupštine odobrio je izradu nove baze podataka, te će u narednom periodu svi članovi Komore dobiti obavještenje o istoj.

Pozivamo sve članove Komore da provjere kada im ističe licenca, te da u blagovremenom roku podnesu zahtjev za relicenciranje.

Redovna Skupština Ljekarske komore Ze-do kantona planirana je za septembar 2017. godine.

S poštovanjem,
Jasenکو Žilo

PROPAFENON FV

propafenon

tbl 40 x 150 mg

AMLODIPIN FV

amlodipin

tbl 30 x 5 mg
tbl 30 x 10 mg**AMIODARON FV**

amiodaron

tbl 60 x 200 mg

PINOX

lerkanidipin

film tbl 28 x 10 mg

ALFADOX

doksazosin

tbl 20 x 2 mg
tbl 20 x 4 mg**ANGIOTEC**

enalapril

tbl 30 x 5 mg
tbl 30 x 10 mg
tbl 30 x 20 mg**MONOZID 25**

hidrohlortiazid

tbl 30 x 25 mg

IRUMED

lizinopril

tbl 30 x 5 mg
tbl 30 x 10 mg
tbl 30 x 20 mg**TOMID**

torasemid

tbl 30 x 5 mg
tbl 30 x 10 mg**ANGIOTEC PLUS**

enalapril/HCTZ

tbl 30 x 20+12,5 mg

FURSEMID

furosemid

tbl 20 x 40 mg

IRUZID

lizinopril/HCTZ

tbl 30 x 10+12,5 mg
tbl 30 x 20+12,5 mg
tbl 30 x 20+25 mg**FURSEMID FORTE**

furosemid

tbl 20 x 500 mg

VAL

valsartan

tbl 28 x 80 mg
tbl 28 x 160 mg**ORMIDOL**

atenolol

tbl 30 x 50 mg

VAL PLUS

valsartan/HCTZ

tbl 28 x 80+12,5 mg
tbl 28 x 160+12,5 mg**CARDIOPROL**

bisoprolol

tbl 30 x 5 mg

PROTECTA

simvastatin

film tbl 28x10 mg
film tbl 28x20 mg**NIBEL**

nebivolol

tbl 28 x 5 mg

ROSIX

rosuvastatin

film tbl 28 x 10 mg
film tbl 28 x 20 mg**CARVELOL**

karvedilol

tbl 30 x 3,125 mg
tbl 30 x 6,25 mg
tbl 30 x 12,5 mg
tbl 30 x 25 mg**NOVO**

**FARMAVITINI LIJEKOVI
KOJI DJELUJU NA
KARDIOVASKULARNI SISTEM**