



European Commission

TEMPUS

Tempus projekat: REFINA EU je omogućio publikovanje ovog udžbenika:
HIRURGIJA I NJEGA HIRURŠKOG BOLESNIKA
za studente Studija zdravstvene njege, a udžbenici će biti vlasništvo
Biblioteke studijskog programa zdravstvene njege u BiH.

HIRURGIJA I NJEGA HIRURŠKOG BOLESNIKA

Katedra za Hirurgiju Medicinskog fakulteta Univerziteta u Banja Luci

Glavni urednik: Prof. dr Predrag Grubor, šef Katedre za Hirurgiju

Recezeni:

Prof. dr Živan Maksimović, šef Katedre hirurgije i anesteziologije, Medicinskog fakulteta u Beogradu,

Prof. dr Dešo Mešić, šef Katedre hirurgije i anesteziologije, Medicinskog fakulteta u Tuzli

Odlukom Naučno-nastavničkog vijeća Medicinskog fakulteta Univerziteta u Banja Luci br. Od godine, kojom je prihvaćen kao zvanični udžbenik iz hirurgije za studente Visoke medicinske škole Medicinskog fakulteta Univerziteta u Banja Luci.

Izdavač:

Za izdavača

Prepress: CIBID Medicinskog fakulteta Univerziteta u banja Luci

Tehnički urednici:

Prvo izdanje, 2009-06-30

Tiraž : 1000

Štampa:

ISBN-

Medicinski fakultet Univerziteta u Banja Luci
Katedra za Hirurgiju

**HIRURGIJA I NJEGA HIRURŠKOG
BOLESNIKA**

Glavni urednik:
Prof. dr Predrag M. Grubor

CIBID, 2008

Glavni urednik:
Prof. dr Predrag M. Grubor

Urednici poglavlja:

1. Istorija hirurgije i hirurška profilaksa

Pregled i dijagnostika hirurškog bolesnika

Povrede

Prof. dr Zdravko Marić, specijalista opšte hirurgije, supspecijalista abdominalne hirurgije

2. Rana i zarastanje rana

Krvarenje

Hemostaza

Šok i transfuzija krvi

Doc.dr Aleksandar Jakovljević, specijalista ortopedske hirurgije traumatologije

Dr Dario Kalacun, specijalizant ortopedske hirurgije i traumatologije

3. Hirurške infekcije i antibiotici

Hirurgija vrata, grudnog koša;Hirurgija oboljenja endokriih žlijezda i dojke

Doc. dr Slavko Grbić,specijalista opšte hirurgije, subspecijalista grudne hirurgije

4. Anestezija i preoperativna priprema bolesnika

Mr Sc. med. Darko Golić, specijalista anestezije i reanimacije

Dr Bojan Tomanić, specijalizant anestezije i reanimacije

5. Hernije; Povrede abdomena; Hirurgija dijafragme

Dr Sc. med. Dušan Jančić, specijalista opšte hirurgije, subspecijalista grudne hirurgije

Prof. dr Brano Topić, specijalista opšte hirurgije

6. Hirurgija jednjaka

Doc. dr Jovan Ćulum, specijalista opšte hirurgije

Mr Sc. Med. Nebojša Trkulja, specijalista opšte hirurgije

7. Hirurgija želuca i duodenuma; Hirurgija jetre

Doc. dr Jovan Ćulum, specijalista opšte hirurgije

Dr Dragan Rakanović, specijalizant anestezije i reanimacije

8. Hirurgija bilijarnog sistema;Hirurgija tankog crijeva i crvuljka

Hirurgija debelog crijeva i rektuma; Proktologija; Hirurgija tumora

Postoperativne komplikacije

Mr Sc. med. Zoran Aleksić, specijalista opšte hirurgije

9. Hirurgija slezine, pankreasa i nadbubrega; Akutni abdomen i peritonitis

Prof. dr Dragan Kostić, specijalista opšte hirurgije

10. Intestinalne obstrukcije-ileusi. Endoskopska hirurgija. Transplantaciona hirurgija.

Doc. dr Milan Simatović, specijalista opšte hirurgije

11. Osnovi vaskularne hirurgije

Doc. dr Svetozar Radulović, specijalista opšte hirurgije, supspecijalista vaskularne hirurgije

12. Plastično rekonstruktivna hirurgija; Osnovni principi liječenja opekotina

Doc.dr Branko Despot, specijalista plastične i rekonstruktivne hirurgije

13. Osnovi neurohirurgije

Mr Sc. med. Vesna Ivanišević, specijalista neurohirurgije

14. Ortopedska oboljenja

Prof. dr Predrag Grubor, specijalista ortopedske hirurgije i traumatologije

15. Oboljenja urogenitalnog sistema i prostate

Doc. dr Snježena Miličević, specijalista urologije

Prof. dr Dušan Vasić, specijalista urologije

16. Specifičnost dječije hirurgije

Prof. dr Mirko Raković, specijalista dječije hirurgije

Autori
(po abecednom redu)

1. Mr Sc. med. Zoran Aleksić, specijalista opšte hirurgije
2. Doc. dr Branko Despot, specijalista plastične i rekonstruktivne hirurgije
3. Mr Sc. med. Darko Golić, specijalista anestezije i reanimacije
4. Doc. dr Slavko Grbić, specijalista opšte hirurgije, subspecijalista torakohirurgije
5. Prof. dr Predrag Grubor, specijalista ortopedske hirurgije i traumatologije
6. Mr Sc. med. Vesna Ivanišević, specijalista neurohirurgije
7. Dr Sc. med. Dušan Jančić, specijalista opšte hirurgije, subspecijalista torakohirurgije
8. Doc. dr Aleksandar Jakovljević, specijalista ortopedske hirurgije i traumatologije
9. Prof. dr Dragan Kostić, specijalista opšte hirurgije
10. Dr Dario Kalacun, specijalizant ortopedske hirurgije i traumatologije
11. Prof. dr Zdravko Marić, specijalista opšte hirurgije, subspecijalista abdominalne hirurgije
12. Doc. dr Snježana Miličević, specijalista urologije
13. Prof. dr Mirko Raković, specijalista dječije hirurgije
14. Doc. dr Svetozar Radulović, specijalista opšte hirurgije, subspecijalista vaskularne hirurgije
15. Dr Dragan Rakanović, specijalizant anestezije i reanimacije
16. Doc. dr Milan Simatović, specijalista opšte hirurgije
17. Prof. dr Topić Brano, specijalista opšte hirurgije
18. Dr Nebojša Trkulja, specijalista opšte hirurgije, subspecijalista abdominalne hirurgije
19. Dr Bojan Tomanić, specijalizant anesteziologije i reanimacije
20. Doc. dr Jovan Čulum, specijalista opšte hirurgije
21. Prof. dr Dušan Vasić, specijalista urologije

Predgovor

Rad na ovoj knjizi je proistekao iz duboke potrebe našeg Medicinskog fakulteta da studenti Visoke medicinske škole imaju domaći udžbenik iz predmeta Hirurgija i njega hirurgskog bolesnika.

Nastavnici hirurgije imaju poštovanje prema drugim udžbenicima hirurgije pisanim našim jezikom, ali su smatrali da je u ovoj fazi razvitka našeg fakulteta i reformi Visokog školstva, njihova obaveza da napišu studentima udžbenik prilagođen Bolonjskom studiju. Namjera nastavnika je da udžbenik odgovarao potpuno ili gotovo potpuno programu nastave.

Autori ove knjige su smatrali da će ova knjiga u svakodnevnoj kliničkoj praksi poslužiti i ljekarima porodične medicine. Zato je ona nešto obimnija nego što iziskuje sama potreba nastave na predmetu Hirurgije i njege hirurgskog bolesnika. Tako je težište izlaganja dato na patologiju, etiologiju, anatomiju, fiziologiju, liječenje i njegu hirurgskog bolesnika.

Nije bio lak posao ujednačiti poglavlja u udžbeniku. Tim se uskraćivala pravo na izvjesne specifičnosti i kreativnost autora, koje često i ako neprikladne, kad je u pitanju udžbenik, daju izvjesnu ljepotu i zanimljivost u tekstu, koja privlači i čini budnim čitaoca.

Mi smo namjerno učinili neka odstupanja od savremenog izlaganja izostavljajući gotovo svuda autore čija su dijela i misli navedena. Smatrali smo nepogodnim da to uđe u ovakav udžbenik. Nastojali smo da udžbenik bude napisan na pristupačan način, a čitavo gradivo hirurgije obrađeno onako kako medicinski radnik mora doživjeti i shvatiti hirurgskog bolesnika.

Odajem priznanje piscima ovog udžbenika jer znam koliko truda i samoprege iziskuje pisanjem medicinske knjige. Napisati knjigu iz koje će drugi učiti je jedna od najboljih ljudskih djelatnosti.

Odajem priznanje našem Fakultetu, na zalaganju da dobije svoj udžbenik i da ova knjiga bude što bolje opremljena.

Molim čitaoce da shvate izvjesne nedostatke ove knjige i objasne ih teškoćama i neiskustvom koje ima glavni urednik prilikom pripremanja prvog izdanja. Vaše sugestije, kritike biti će dobronamjerno prihvaćene i u drugom izdanju korigovane.

Predrag Grubor

Autor

Marić Zdravko

UVOD U HIRURGIJU

Hirurgija je nauka o operativnom liječenju. Riječ hirurgija nastala je od grčkih riječi XÉIP-ruka i ĘPYOV-rad. Dok se konzervativno liječenje izvodi medikamentima, odnosno ne izvodi se rukama, operativno liječenje se izvodi rukama i predstavlja vještinu sličnu zanatu.

Operativno liječenje se primjenjuje kod: povreda, oboljenja, tumora i urođenih mana koja izazivaju funkcionalne poremećaje ili ugrožavaju vitalne funkcije organa ili sistema a kojima se lijekovima ne može pomoći. Cilj operacije je da spoji razdvojene dijelove, izdvoji i odstrani oboljenje i tumore i postigne rekonstrukcijom, protezom ili transplantacijom funkcionalni status tkiva, organa ili sistema. Praktični rad je osnova operativnog liječenja i počiva na vještini koja je rezultat znanja i iskustva. Vještina daje sigurnost i vjerovanje praktičnom radu u cjelosti. Ovo vjerovanje može da bude osnova nove zamisli koja se opet realizuje vještinom ruku hirurga.

Osnovna težnja operativnog liječenja je postići idealno izlječenje, a to je potpuno izlječenje od bolesti ili povrede bez komplikacija-morbiditeta i mortaliteta. Idealno izlječenje moguće je postići većinom operacija. Kod jednog broja operacija, zbog prisutnih komplikacija, hirurgije je i dalje daleko od idealnog liječenja. Ovo je razlog da se hirurška misao mora i dalje razvijati. Njen razvoj ima dvije opcije:

- kako postići smanjenje komplikacija i/ili povećati stepen izlječenja,
- kako postići izlječenje zamjenom hirurškog liječenja konzervativnim.

Prva opcija ima dvije alternative:

- manje ekstenzivnom hirurgijom koja će, samim tim što je smanjila svoj obim, dati manje komplikacija. Obim hirurgije je smanjen jer je medicinsko saznanje upućivalo da je nepotreban širok obim hirurgije u prvom redu kod benignih oboljenja i većine povreda i
- više ekstenzivnom hirurgijom (povećavajući obim resekcije sa limfadenektomijom) koja će dati veću šansu za lokoregionalno izlječenje u prvom redu malignih oboljenja. Povećanje obima hirurgije trebalo bi da nosi povećanje komplikacija, međutim to se ne dešava zahvaljujući

boljem shvatanju ishrane hirurških bolesnika i poboljšanjem operativne tehnike.

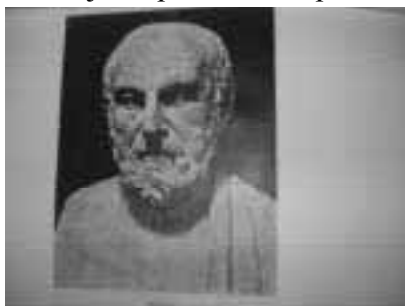
Druga opcija je postići izlječenje zamjenom hirurškog liječenje konzervativnim. Samim tim što je hirurgija isključena, isključen je i prateći hirurški morbiditet i mortalitet. Moderno doba ovoj opciji daje veliku prednost. Izliječiti hirurško oboljenje lijekom umjesto operacijom vječna je želja svih hirurških bolesnika. Najbolji primjer je ulkusna bolest koja se, osim nekih njenih komplikacija, više ne liječi hirurški. Više se hirurški ne liječe razne maligna i benigna oboljenja (limfomi, seminomi, kalkuloza urinarnog sistema) kao i povrede parenhimatoznih abdominalnih organa (jetra) koje su manjeg stepena.

ISTORIJAT HIRURGIJE

Istorijat hirurgije se može podijeliti na:

- empirijsko-demonsko-animističko-religiozno doba (do XIX vijeka) i
- moderno doba (od XIX vijeka do danas).

Dokumentovane početke hirurgije nalazimo kod naroda Sumerana koji su predstavljali Vavilonsku civilizaciju oko 5000 godina prije nove ere. Njihovo klinasto pismo na glinenim pločicama sadrži recepte i upute za liječenje. Takođe sadrži regulative iz domena lične i komunalne medicine što je posebno bilo važno za sprječavanje epidemija koje su bile česte u tom vremenu. Ljekarska praksa je bila podvrgnuta zakonskim propisima kako u smislu honorara tako i u smislu odgovornosti. Nažalost, tadašnji zakoni, koje je donio tadašnji kralj Hamurabi oko 2000 godine pr. n. e. (napisani na Hamurabijevom stubu koji se čuva u Luvru) nisu bili afirmativni za hirurgiju. Hirurgu kojem operisani bolesnik umre sjekli su obe ruke, tako da su ih brzo izgubili. Njih su zamijenili čarobnjaci i prodavači napitaka.



Slika 1

Misaoni svijet starih Grka podario je čovječanstvu osnove hirurgije. U Ilijadi (1200 pr. n. er.) opisuju se pred Trojom mitski ljekari Mahaon i Podalilirije, sinovi Asklepija (Boga medicine-štap sa zmijom), koji liječe rane, vade strijele i puštaju krv. Homer u Ilijadi kaže da ljekar vrijedi više nego mnoštvo drugih ljudi.

Ako je stara Grčka medicina vrhunac koji je medicina dostigla u Starom vijeku, onda je Hipokrat vrhunac te medicine. Hipokrat (Veliki, Mudri, Božanski, Otac medicine) je živio od 460-370 godine p. n.e. (Sl.1) Hipokratova medicina počiva na 2 osnovna medicinska principa: empirija i filozofija. Do ovih principa Hipokrat je došao zahvaljujući posmatranju prirode bolesnog čovjeka. On je objektivno, temeljno i sistematično posmatrao bolesnika pored njegove postelje. Njegov opis lica teškog (septičnog) bolesnika pred smrt poznat je kao facies Hippocratica: «Nos je ušiljen, oči leže duboko, predio sljepoočnice je upao, uši su hladne i smežurane, uške zavinute, koža na čelu je tvrda poput

pergamenta, napeta i suva, boja čitavog lica je blijeda ili siva kao olovo». Vjerovao je da je organizam jedna cjelina a njegovi pojedini dijelovi međusobno zavisni i da se liječi čitav organizam, a ne njegovi pojedini organi. Smatrao je da je bolest prirodna pojava koja ima prirodne uzroke (klimatski faktori, smetnje prehrane, nezdrava voda, prehlada) te oslobodio dotadašnju medicinu religije i praznovjerja. Pobija teoriju da je epilepsija sveta bolest; negira postojanje svetih i običnih bolesti i tvrdi da su sve bolesti prirodnog uzroka. Sjedište epilepsije smješta u mozak kao i duševne bolesti.

Prvi je opisao i uveo u kliničku praksu: inspekciju, palpaciju i auskultaciju. Davao veliku važnost korišćenju čula mirisa za prepoznavanje bolesti koje su davale karakteristične mirise (gasna gangrena, dijabetična koma). Perkusiju je uveo Joseph Leopold Auenbrugger (1722-1809). Uveo je etičke principe u medicini koji su najljepše formulisani u tzv. Hipokratovoj zakletvi. Eksperimente nije primjenjivao, što je osnovna zamjerka njegovog rada.



*Slika 2 . Hirurg Eneji vadi strijelu.
Freska iz Pompeje.*

Interesantan je traktat Rimske medicine kroz zapis enciklopediste Celsa (nije bio ljekar) iz prvog vijeka ove ere. On glasi: “Danas hirurg treba da bude mlad ili bar bliži mladosti nego starom dobu; treba da ima snažnu i čvrstu ruku koja nikad ne zadrhti, treba da je spreman da upotrijebi kako ljevicu tako i desnicu; oko treba da mu je oštro i nepomućenog pogleda; treba da je nesalomivog duha, ispunjen samilošću, kako bi mogao da poželi da izliječi svog pacijenta, ali da ipak ostane ravnodušan na njegove krike i jecaje; da ne radi brzo, ili da ne isiječe manje nego je potrebno; sve to treba da čini kao da krici bola u njemu ne izazivaju nikakvo osećanje”.

Glavni predstavnik Rimske medicine je Galen. On prihvata Hipokratovu praksu promatranja prirode i bolesnog čovjeka, uvodi eksperiment što je veliki napredak u odnosu na Hipokrata. Podupire Hipokratovu teoriju o ljekovitosti snazi prirode. "Ljekar je sluga prirode". Galen u hirurgiji uvodi liječenja rana stavljanjem zavoja i piše spise o operacionoj tehnici.

Prvu bolnicu izgradio je Fabiola u Rimu 600. godine, a Sv. Samson u Carigradu početkom 6 vijeka.



Medicina srednjeg vijeka se odriče empirije, posmatranja, eksperimenta, a temelji se samo na tradiciji i preuveličanom autoritetu. To je vrijeme samostanske medicine kad je crkveni koncil zabranjivao sveštenicima ljekarima bilo kakve postupke kod kojih se proliva krv, tzv. skolastička medicina.

Krajem 13.vijek, Medicinski fakultet u Parizu imao je 6 profesora i nešto više studenata. Predavanja su bila u stanovima profesora i na Univerzitetu gdje su studenti sjedili na slami. Nastava uglavnom teoretska.

Reforma anatomije Medicinskog fakulteta u Bolonji i Padovi čine osnovu razvoja naučne medicine odnosno hirurgije. J. Lister iz Edinburgha 1865 godine uvodi antisepsu i asepsu. V. Morton iz Bostona 1846. godine uvodi etersku anesteziju, S. Halsted iz Baltimora 1890. godine uvodi hirurške rukavice, Landsteiner 1900. godine otkriva krvne grupe, a Dominique Larrey (1766-1842) uvodi prvu pomoć u Napoleonovim ratovima. Ovim otkrićima udareni su stubovi razvoja naučne hirurgije, a oni su: antisepsa i asepsa, anestezija, transfuzija i hemostaza. Poboľšanjem operativne tehnike i tehnološkim inovacijama popravljena je hemostaza koja je osnova za primjene naučni saznanja i misli.

Datumi prvih značajnih operacija

- Resekcija rebara zbog empiema - 1872 (Simon)
- Resectio oesophagei -1873 (Billroth)
- Resectio ventriculi -1881 (Billroth)
- Cholecystectomy - 1884 (Langenbuch)
- Appendectomy - 1887 Morton
- Operacija tumora kičme - 1887 (Horsley)
- Gastrostomia - 1891 Witzel
- Lig. art. subclaviae - 1892 (Halsted)
- Toracoplastica - 1896 (Fowler)
- Cirkularna anostomoza krvne žile - 1896 (Murphy)
- Gastrectomia 1897 (Schlatter)
- Appendectomy - doprinos Sprengela
- Šav srca-1896 (Farina i Rehn)
- Transplantacija srca 02/03.12.1967 (Cristian Bernard)
- Transplantacija jetre 1963 (Starcl)
- Lymphadenectomy sedamdesetih godina - Akijama
- Laparoscopska cholecystectomy - 1987 (Philip Mooret)
- Transplantacija jetre u Ex Yu -1995 (Božina Radović-BGD-Dedinje)
- Transplantacija srca u Ex Yu -1995 (Huskić-BGD-Dedinje)
- Transplantacija jetre u BiH-X.2008 (Mešić Dešo-Tuzla)



Sika 3

- Transplantacija srca 02/03.12.1967. Groote Schuur Hospital (Sl.3), Cape Town. Chris Bernard 1922-



Slika 4

Hirurg Vojislav Subotić (1859-1923) prvi srpski profesor hirurgije (Sl.4) i osnivač Medicinskog fakulteta u Beogradu. Dao je veliki doprinos u vaskularnoj hirurgiji.



Slika 5

Hirurg Milivoj Kostić (1883-1974) je veliki nasljednik ideje i rada profesora Subotića (Sl.5).

Opšta bolnica u Sarajevu osnovana je 1894. godine sa prvim načelnikom Josefom Preindlsbergom.

Prva bolnica u Banjaluci osnovana je 1935. godine (70 hirurških kreveta) sa prvim načelnikom Dušanom Muškatićevićem.

Nobelovu nagradu dobilo je 11 hirurga. Među njima najpoznatiji su Theodor Kocher 1909. godine (doprinos u patologiji, fiziologiji i hirurgiji štitne žlijezde), Alexis Carel 1912. godine (doprinos u vaskularnim šavovima i transplantaciji krvni sudova) i Joseph E Murray 1999. godine za doprinose u transplantaciji organa i ćelija u liječenju bolesti čovjeka.

Literatura

1. Hardy KL. *Liver surgery: the past 2000 years. Aust. N Z J Surg.* 60, 1990.
2. Lavoslav Glesinger. *Medicina kroz vjekove.* Zora, Zagreb, 1954.
3. |D. Stevović. *Hirurgija za studente i ljekare. Savremena administracija, Beograd, 2000*
4. R. Čolović. *Hronika hirurgije u Srbiji. Prosveta, Beograd, 2002.*
5. Sabiston. *Textbook of Surgery-Chapter I. History of Surgery.* Saunders, Philadelphia, 2004.
6. Ž. Maksimović. *Hirurgija za studente medicine. Medicinski fakultet univerziteta u Beogradu, 2008.*
7. M. Ignjatović. *Hirurzi dobitnici Nobelove nagrade (1901-2000). Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Beograd. 2001.*

Autor:

Marić Zdravko

HIRURŠKA PROFILAKSA

Prvi uslov za uspješno hirurško liječenje je hirurška profilaksa infekcije. Za njenu primjenu zaslužni su Ignaz Semmelweis(1818-1865) i Joseph Lister (1827-1912), a njeno objašnjenje dalo je otkriće mikroorganizama od strane Lous Pasteur (1822-1895). Hirurška profilaksa se postiže metodom asepsa i antisepsa.

Asepsa je skup postupaka i mjera kojima se potpuno uništavaju svi mikroorganizmi na materijalu sa kojim hirurški bolesnik dolazi u kontakt. Asepsa se postiže metodom sterilizacije.

Sterilizacija je postupak kojim se postiže asepsa, odnosno uništavaju svi mikroorganizmi na predmetima hirurškog rada: instrumenti, rukavice, gaze. Ona se postiže toplotom; kujanjem, zasićenom vodenom parom pod pritiskom, vrelim suvim vazduhom, gasom (etil oksid) i gama zracima. Postoji i posebna vrsta sterilizacije plazma sterilizacija.

Sterilizacija kujanjem ključalom vodom je jedan od starih načina sterilizacije koji je uglavnom napušten jer se sterilizacija odvija na temperaturi od 100 do 110 stepeni Celzijusovih u vremenu od 15-30 minuta. Ova temperatura je nedovoljna da se virus hepatitisa eliminiše što je osnovni razlog za diskvalifikaciju ove metode. Radila se raznim vrstama kuvala, najčešće na električnu energiju.



Sl.6 . Električno kuvalo



Sl.7. Autoklav

Sterilizacija zasićenom vodenom parom pod pritiskom izvodi se autoklavima. Mogu biti raznog standarda. Osnovni tehnički princip je da autoklav ima dvije komore. Donja komora je sa grijačima koji griju vodu i stvaraju vodenu paru koja ide u gornju komoru gdje se nalazi materijal za sterilizaciju koji je prošao pripremu. Ta priprema je mehaničko pranje koje je često kombinovano sa

potapanjem i pakovanjem u posebne, u jednom smjeru propusne, papire tzv. «havane» ili u posebne doboše tzv. Schimmelbuch doboš na kome postoje otvori koji se na kraju sterilizacije mogu zatvoriti. Zahvaljujući zatvorenom sistemu

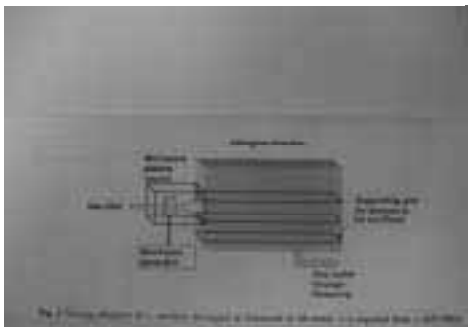
pritisak pare u gornjoj komori je od 2 do 4 atmosfere a temperatura od 129⁰-142⁰ C. Za potpunu sterilizaciju potrebno je 30 minuta od vremena kad se postigne temperatura. Sušenje traje 10-15 minuta. Aparat se otvara kad pritisak bude nula.

Kako asepsa mora biti apsolutno postignuta svakom sterilizacijom, neopodne su njene kontrole. Kontrole mogu biti: fizičke, hemijske i bakteriološke.

Fizičke kontrole se sastoje u pažljivoj kontroli mjerni instrumenata aparata. Današnji aparati imaju maksimalno pojednostavljeno praćenje, zahvaljujući mogućnošću grafičkog prikaza temperature i pritiska u vremenu predviđene sterilizacije.



Sl.8. Suvu sterilizator



Sl.9.plazma sterilizator

Hemijske kontrole se obavljaju hemikalijama koje promijene boju ako budu izložene dovoljno vremena i na dovoljno visokoj temperaturi. Najčešće se koriste tzv. Mikulićeve trake koje su premazane jodnim škrobom. One su braon boje koje će pobijeliti ako se izlože dovoljno dugo predviđenoj temperaturi. Za istu sterilizaciju koristi se više traka i sve moraju potvrditi sterilizaciju. Ako to nije slučaj sterilizacija se ponavlja.

Biološke kontrole su najtačnije, ali sterilizacija se ne može simultano pratiti nego se njeni rezultati očitavaju kasnije i služe kao definitivna provjera sterilizacije. Najčešće se koriste spore antraksa koje se zasiju na podlogu u petrijevim šoljama i stave u autoklav. Drugi način biološke provjere je da se

uzmu brisevi sa materijala koji je sterilizovan.

Sterilizacija suvim vrelim vazduhom (Sl.8.) se sve manje koristi zbog njenog agresivnog i štetnog djelovanja na materijalu koji sterilise. Radi se sa suvim sterilizatorima. Sterilizacija na ovaj način traje 60 minuta na temperaturi od 180⁰-200⁰C.Gasna sterilizacija koristi se dominantno u industriji za sterilizacije velikih serija medicinskih proizvoda. Izvodi se u posebnim

autoklavima u kojima se miješa etil-oksidi 10-20% sa CO₂ 80-90%. Sterilizacija traje do 4h.

Sterilizacija gama zracima se isključivo koristi u industriji za sterilizacije velikih serija medicinskih proizvoda u prvom redu špriceva, igala, sistema za infuziju, katetera, drenova, tubusa.

Plazma sterilizacija (Sl.9.) je moderna sterilizacija koja ima posebne prednosti u sterilizaciji osjetljivog materijala. Pogodna je za bolničke uslove. Zbog cijene koštanja nije praktična za ambulantni rad. Plazma sterilizacija postiže se ultravioletnim fotonima i reaktivnim vrstama atomskih i molekularnih radikala u sredini pomiješanog kiseonika i atmosferskog vazduha, ali smanjenog pritiska (<10 torr) i smanjene temperature do 50⁰ C.

Antiseptika je skup postupaka i mjera kojima se smanjuje virulencija i broj mikroorganizama, tako da nisu sposobni izazvati infekciju. Dok je asepsa apsolutna vrijednost, potpuni nedostatak mikroorganizama, antiseptika je relativna vrijednost tj. mikroorganizmi su prisutni ali su, zavisno od vrijednosti metode antiseptike, umanjene virulencije i sposobnosti da izazovu infekciju. Sredstva kojima se postiže antiseptika imaju sposobnost produženog djelovanja, odnosno dok su god prisutni, zavisno od koncentracije, ispoljavaju svoje djelovanje. Metoda antiseptike je dezinfekcija.

Dezinfekcija je metoda kojom se biološkim i hemijskim sredstvima smanjuje virulencija mikroorganizama.

Biološka sredstva su sredstva koja se sistemski unose u organizam i djeluju na mikroorganizme baktericidno ili bakteriostatski. To su sulfanamidi i antibiotici.

Hemijska sredstva su sredstva koja se koriste za dezinfekciju predmeta i materijala i zovu se dezinficijensi. Ova sredstva se ne smiju koristiti in vivo jer su toksični za tkiva. Hemijska sredstva koja se koriste za tkiva zovu se antiseptici. Antiseptici moraju ispunjavati 3 uslova:

- da ne oštećuju kožu,
- da ne izazivaju lokalnu reakciju,
- da su obojeni.

Antiseptici koji se najčešće koriste su:

- Medicinski alkohol (70%) kao čist ili obojen koristi se za dezinfekciju kože. Danas se ponovo mnogo koriste i to u obojenoj formi. U EU su skoro u cjelosti zamijenili jodne preparate na koje su se razvile česte alergije.
- Povidon jodid je jedinjenje povidona i joda. U ovom jedinjenju jod je vezan odnosno nije slobodan. Tek na temperaturi tijela oslobađa se

kontinuirano slobodni jod koji je bacterocidan, virucidan i fungicidan, ali nije citotoksičan za tkiva. Preko 2 decenije imao je široku primjenu, ali je zbog alergija većinom napušten.

- Medicinski benzin služi kao inicijalni antiseptik za čišćenje masnih mrlja na koži i oko rana. Zahtjeva pažljivo lagerovanje i primjenu zbog opekotina, posebno regija sa tanjom kožom-skrotum, pazuh.
- Hidrogen (vodonik peroksid) u procentu od 2-3 % koristi se za ispiranje rana sa dosta detritusa i gnoja. Pogodan je za inicijalno liječenje posebno prljavih rana i zatvorenih šupljina. Kad krenu granulacije, odnosno postigne čišća rana treba ga izbjegavati.
- Kvaterne amonijumove baze (asepsol) je dugo vremena upotrebljavani antiseptik na koji se već razvila rezistencija pa je njegova upotreba znatno smanjena. Koristi se za dezinfekciju instrumenta i operativnih polja.
- Rivanol je akridinska boja u 1% rastvoru koja se koristi za ispiranje rana, a posebno ehinokokni cista.

Dezinficijensi su:

- Cidex-rastvor glutalaldehida koji se u kratkom vremenu od 10 minuta koristi za sterilizaciju instrumenta i aparata. Samo u slučaju sumnje na tuberkulozu potrebno je potapanje od 1 h.
- Formalin u obliku njegovih para u posebnim hermetičkim kasetama obavlja sterilizaciju posebno osjetljivih instrumenta i aparata. Naravno, po završenoj sterilizaciji obavezno je ispiranje sterilisanog materijala. Dobrim dijelom je izbačen zbog sumnji na toksične i kancerogene efekte.



Sl.10. Pranje ruku

Poseban vid antiseptse, odnosno hirurške profilakse, je hirurško pranje ruku i operativnog polja.

Pranje ruku za operaciju standardno je rađeno sapunom i četkom u trajanju 10 minuta (Sl.10.). Danas se ruke peru na drugi način. Pri ulasku u operacioni blok, pored presvlačenja, obavezno je mazanje ruku antiseptikom iz grupe

alkohola. Prvo jutarnje pranje počinje sa tečnim sapunom i četkom gdje je obavezno temeljno pranje vrhova prstiju i cijelih šaka u vremenu 1 do 2 minuta. Svako novo pranje pri istom boravku u operacionom bloku ne traži korišćenje četke nego samo tečni sapun u trajanju 1-2 minuta. Poslije toga se ruke namažu antiseptikom koji stoji na ruci 3 minuta. Za to vrijeme antiseptik se samo trlja i praktično se osuši na ruci. Iza toga se mogu još jednom ruke namazati alkoholnim antiseptikom i ulazi se u salu u kojoj se oblači, najčešće jednokratni veš i sterilne rukavice. Poslije svake operacije ruke se ponovo peru.

Pranje operativnog polja se čini neposredno pred operaciju na operacionom stolu (Sl.11.). Danas se to čini najčešće antisepticima na bazi alkohola koji su obojeni žuto, a ta boja nije jod nego liči na njega. Vrlo je važna priprema operativnog polja koja se radi na odjelu. Sastoji se u ukljanjanju dlaka koje je najbolje skidati električnim brijačem, a žilet se ne preporučuje zbog



Sl.11. Pranje operativnog polja

mnogobrojni lezija kože. Krema za depilaciju su pogodne, ali su skupe i imaju alergijskih reakcija. Najbolje je depilaciju raditi pred operaciju. Ako se uradi, ranije neophodne je na depiliranu regiju staviti alkoholni oblog.

Bez hirurške profilakse nemoguće je imati uspješnu hirurgiju. Hirurška profilaksa traži stalna poboljšanja, posebno kod antiseptika, kako bi isti postali efektivniji i pogodniji za pacijente. Ekonomski efekat sprovođenja hirurške profilakse nije zanemarljiv.

PREGLED HIRURŠKOG BOLESNIKA

Hirurška propedeutika obuhvata osnovna teoretska i praktična znanja koja student treba da usvoji kako bi lakše pristupio bolesniku, sa ciljem da ga ispita i dođe do organske lokalizacije bolesti. Ljekar mora biti pažljiv i taktičan u komunikaciji sa bolesnikom, a sve u cilju pridobijanja njegovog povjerenja. Grubo postupanje može dati odbojan stav bolesnika prema daljoj saradnji. Svakom bolesniku, pored medicinske pomoći, treba pružiti i riječi ohrabrenja jer je prirodno da svaki bolesnik osjeća strah od dijagnostičkih i terapijskih procedura. Dok neki ljekari zadobiju povjerenje bolesnika od samog početka,

drugima je potrebno više vremena. Bez obzira na ovu činjenicu, atmosfera povjerenja mora se tražiti i održavati kako bi pregled bio vrijedniji.

Da bi se pregled uradio kvalitetno i od glave do pete (ad capite ad calcem), neophodno je da je bolesnik skinut u cjelosti ili da mu se tokom pregleda postepeno otkrivaju pojedini dijelovi tijela (Sl.12). Zato se pregled radi u klimatizovanoj prostoriji, bez buke i mnogo osoba kako se ne bih povrijedila ličnost bolesnika. Pregled bolesnika ljekar treba da radi sa bolesnikove desne strane.

Hirurški pregled se sastoji od:

- anamneze i
- statusa.



Sl.12

Anamnezom se uglavnom informišemo o subjektivnim tegobama: bol, strah, slabost koje se uobičajeno nazivaju simptomima, a statusom o objektivnim tegobama: temperatura, otok, krvarenje, koje nazivamo znacima bolesti. Tako su simptomi bolesti karakteristični za anamnezu, a znaci bolesti za status. Većina klinički udžbenika u obradi neke bolesti zadovoljava se obradom

3-4 simptoma i 3-4 znaka bolesti.

Anamneza započinje uzimanjem opštih podataka koje čine: godina i mjesto rođenja, mjesto življenja, pol, zanimanje, bračno stanje. Iz opštih podataka može se dobiti osnovni socio-ekonomski profil bolesnika što ljekaru može biti od koristi u daljem vođenju pregleda.

Anamneza se sastoji od:

- Anamneze sadašnje bolesti (*anamnesis morbi*),
- Lične anamneze (*anamnesis vitae*) i
- Porodične anamneze (*anamnesis familiae*).

Anamneza sadašnje bolesti (*anamnesis morbi*) sastoji se od:

- Glavnih tegoba;
- Sadašnje bolesti i
- Anamneze po sistemima.

Medicinski radnik treba da sazna koje su bolesnikove glavne tegobe kao npr: «Grčeviti bolovi u stomaku sa povraćanjem i izostajanjem stolice». Kad se saznaju glavne tegobe, koje su najčešće vezane za jedan sistem: probavni, lokomotorni, dobro je upitati bolesnika da li ima još neke značajne tegobe izvan navedenog sistema. Takvo pitanje kod bolesnika koji je kazao tegobe vezane za

stomak kao npr: «Grčeviti bolovi u stomaku sa povraćanjem i izostajanjem stolice» bilo bi: «Da li Vas boli nešto drugo sem stomaka» ? Ako je odgovor negativan jasno je da glavna pažnja pregleda može ostati na stomaku.

Po nabrojanim glavnim tegobama trebalo bi insistirati na njihovom redosljedu javljanja. Redosljed javljanja simptoma i znakova može nas od samog početka pravilno voditi u traženju organskog oboljenja. Na primjer, nije isto da li je bolesnik prvo imao mučninu pa povraćanje, a iza tog bolove-trovanje ili je prvo imao bolove na koje je došla mučnina sa povraćanjem-appendicitis. Pored redosljeda javljanja, mora se uvijek utvrditi kad je bolest počela i kako je počela-naglo ili postepeno. Ako bolest traje dugo onda se početak bolesti obično određuje na dane pa i mjesece, a ako je skorašnja može se insistirati i na satu početka bolesti. Takođe, treba evidentirati da li je nešto važno prethodilo bolesti, kao što može da bude neko jelo ili uzimanje lijekova ili neka banalna povreda na koju se u datom vremenu nije obraćala pažnja. Tokom uzimanja anamneze sadašnje bolesti obavezno utvrditi kaji su dijagnostički (razna snimanja) ili terapijski (uzimanje lijekova) postupci bili primijenjeni. Ako bolesnik ne zna odgovore, provjeriti postojeću dokumentaciju ili konsultovati porodičnog ljekara.

Bol i nelagodnost su najčešći simptom bolesti zbog kojih se bolesnici javljaju na preglede. Zato je važno da se o bolu i nelagodnosti sazna što više podataka. U prvom redu kad su bolovi počeli, da li su se javili iznenada ili podmuklo, da li su se razvijali postepeno ili naglo, kakav karakter imaju (stalni ili tipa kolika), malog ili velikog intenziteta, lokalizovani ili nejasni, sa ili bez propagacije itd.

Bolest ili povreda daju različite efekte na organizam. Od ovih efekata zavisi kakvo opšte stanje ima bolesnik i kakav će utisak odavati.

Anamneza po sistemima

Bolesni organi ili sistemi pojedinih regija imaju karakteristične simptome i znake. Kad se uzima anamneza po sistemima na njih treba misliti, odnosno treba ih uočiti ili pitati bolesnika za njih. Ovo ispitivanje počinje odmah čim bolesnik uđe u ambulantu

Glava i vrat: Glavobolja je osnovni simptom ovog sistema. Prisustvo glavobolje zahtjeva da se utvrdi njena lokalizacija, tip i trajanje. Posebno je važno da se utvrdi koji je faktori provociraju ili pojačavaju.

Kod očiju obratiti pažnju na prisustvo bola, dvoslike ili skotoma.

Važno je utvrditi kod ušiju da li ima kakvih curenja ili zujanja, a svakako ima li kakvih oštećenja sluha.

Zapušenja i curenja kod nosa u prvom redu zbog prehlada, alergija ili sinusitusa, epistakse zbog arterijski hipertenzija ili oboljenja krvi .

Problemi sa zubima, krvarenja desni, smetnje sa gutanjem ili promuklost mogu ukazivati na ozbiljna oboljenja usta i grla.

Centralni nervni sistem: Najprije treba pitati za san i nervozu, da li dobro čuje i vidi. Zatim se informisati o vrtoglavicama, nesvjesticama, grčevima, tremoru, mišićnim slabostima, parezama ili paralizama.

Respiratorni sistem: Dispnea, subjektivni osjećaj nedostatka vazduha, kašalj, iskašljavanje, hemoptizija, i bolovi u grudima su najozbiljnije tegobe vezane za bolesti ovog sistema.

Kardiorespiratorni sistem: Bolesti srca, koronarnih i perifernih arterija i vena mogu dati karakteristične tegobe usljed poremećaja ritma srca i/ili srčane insuficijencije. Te se tegobe manifestuju lupanjem, preskakanjem, zamaranjem ili zastojem srca. Tegobe mogu biti blage, ali i izražene, čak i u miru, praćene gušenjem i/ili jakim bolovima u grudima. Kod infarkta srca dominiraju jaki bolovi iza grudne kosti sa gušenjem koje može biti takvo da je letalni ishod vrlo brz i izvjestan.

Gastrointestinalni sistem: Kod uzimanja anamneze po sistemima kod bolesti abdomena preporučuju se tri grupe pitanja. Prva grupa pitanja odnosi se na podatke o bolovima u abdomenu, njihovom karakteru: stalni ili kolike, jaki ili umjereni, propagaciji bolova i vezanosti bolova za neke provocirajuće faktore (hrana, lijekovi). Druga grupa pitanja odnosi se na podatke vezane za unos hrane u probavni trakt. Važna su pitanja o apetitu, podnošenju pojedinih vrsta hrane, posebno da li ima gađenje na meso, zatim postojanje žgaravice i/ili podrigivanja. Prisustvo mučnine i/ili povraćanja mora se vrednovati jer su najčešće simptom i znak ozbiljnog oboljenja. Treća grupa pitanja odnosi se na podatke o stolici, broju i boji stolica, konzistenciji, učestalosti (svaki dan ili svaki drugi dan) i prisustvu krvi ili sluzi.

Urogenitalni sistem: Prvo se treba informisati o količini urina tokom 24h, zatim o retenciji i poremećaju oćicanja urina-dizurija. Naravno treba uvijek pitati da li pri mokrenju ima bolova i kakvog su tipa. Normalan urin je bistar, providan i blijedožut. Promjena boje ili bistrine može ukazivati na razne upale-piuria ili krvarenja-haematuria.

Svakako se informisati o stanju menstrualnog ciklusa.

Lokomotorni sistem: Prvo treba pitati da li ima kakvih tegoba pri kretanju i radu. Kod pojave bolova informisati se o njihovoj loklizaciji i karakteru, a posebno da li su praćeni otokom. Bolovi u ekstremitetima ne moraju biti samo

zbog bolesti lokomotornog sistema nego i zbog bolesti vaskularnog sistema, u prvom redu venskog-phlebotrombosis, na šta se uvijek mora misliti.

Psihički status: O ovom statusu se informišemo tokom uzimanja anamneze. U svim slučajevima alteriranog ili graničnog psihičkog nalaza treba uzeti heteroanamnezu od porodice ili pratioca. Procjena je važna zbog vjerodostojnosti uzetih podataka. U svim slučajevima kontradiktornih ili konfuznih odgovora treba sumnjati u njihovu vjerodostojnost, ali ih evidentirati.

Lična anamneza (*anamnesis vitae*)

Uzimaju se podaci o dotadašnjim oboljenjima, povredama i operacijama i to po redosljedu javljanja. Neki autori preporučuju da to bude po redosljedu važnosti. Posebno treba evidentirati ranije otkrivena oboljenja kao što su maligna oboljenja, dijabetes, tuberkuloza, bolesti bubrega, srčana oboljenja itd. Ranije povrede, posebno one koje su sa invaliditetom ili složene operacije moraju biti evidentirane kako bi se eventualno našla veza sa sadašnjom bolesti. Ako je bolesnik imao povredu ili operaciju trbuha, a javlja se ljekaru sa znacima ileusa, vrlo je vjerovatno da se radi o adhezionom ileusu ili ako bolesnik ima ranije dijagnostikovanu Crohnovu bolest, a javlja se znacima ileusa vrlo je vjerovatno da se radi o komplikaciji osnovnog oboljenja. Porođaji, a posebno pobačaji i uzimanje kontraceptivnih lijekova vrlo su važni, posebno za patologiju dojke i genitalnog sistema. Mogu da budu važni podaci o navikama, posebno o pušenju, abuzusima alkohola i hrane.

Porodična anamneza (*anamnesis familia*)

Poznavanje zdravstvenog stanja porodice može da bude značajno jer se neke bolesti pojavljuju kao nasljednje: srčane mane, dijabetes, hemofilija, polipoza kolona, endokrini tumori i kontagiozne: tuberkuloza, hepatitis ili imaju višestruko povećani rizik nastajanja, karcinomi.

Socijalna anamneza

Podaci o zanimanju, uslovima stanovanju i ishrane, bračnom stanju mogu dodatno pomoći u procjeni profila bolesnika i eventualne veze sa sadašnjim oboljenjem.

Fizikalni pregled

Fizikalni pregled je objektivni pregled, kojim se fizikalnim metodama, utvrđuju znaci bolesti i sadašnje stanje bolesnika, *status praesens*. Metode



fizikalnog pregleda su: inspekcija, palpacija, perkusija i auskultacija. Njima se još dodaje: mjerenje tjelesne temperature, tjelesne težine i visine.

Sadašnje stanje bolesnika, *status praesens*, čine objektivni znaci bolesti, ali i normalni nalazi na organima i sistemima. *Status praesens* se sastoji od opšteg, *status universalis* i lokalnog nalaza, *status lokalis*.

Opšti nalaz bolesnika, *status universalis* dobije se pregledom «*ad capite ad calcem*». Kao što je rečeno, da bi se kvalitetno uradio pregled, neophodno je da je bolesnik skinut u cjelosti ili da mu se tokom pregleda postepeno otkrivaju pojedini dijelovi tijela. Ako je bolesnik vitalno ugrožen, fizikalni pregled se odgađa, i primjenjuje reanimacija. Po završenoj reanimaciji, fizikalni pregled se nastavlja.

Opšti nalaz, *status universalis*, sastoji se od opštih nalaza i nalaza pojedinih sistema.

Opšti nalazi su: stanje svijesti, pokretljivost, tjelesna težina i visina, uhranjenost i osteomuskularna razvijenost, boja kože i sluznica, tjelesna temperatura, broj respiracija, vrijednosti krvnog pritiska i pulsa i utisak o ozbiljnosti i težini bolesnika. Da bi se opšte stanje brže procijenilo, većinu egzaktnih nalaza ko što su temperatura, RR, puls, broj respiracija, uzima sestra. Neki od njih se mogu dobiti automatski, npr. medicinskim aparatima u čekaonici u koje se stavi ruka i za nekoliko sekundi dobije pisani nalaz temperature, pulsa i pritiska. Ovaj nalaz bolesnik nosi sa sobom ljekaru i ulazi u arhivu.

Fizikalni pregled po sistemima

Nakon uzimanja opštih nalaza prelazi se na fizikalni pregled pojedinih dijelova tijela, uobičajeno nazivan fizikalni pregled po sistemima.

Pregled kože

Da bi se uradio pregled kože u cjelosti potrebno je da se bolesnik skine. Zajedno sa kožom radi se i pregled sluznica. Pregled sluznice jezika, vlažnost, obloženost, ne bi se smio preskočiti jer je ona «ogledalo probavnog trakta». Neophodno je odrediti boju kože: svjetloružičasta, žuta, cijanotična, crvena, prebojena krvnim podlivima, zatim vlažnost, temperaturu, turgor, edeme, ožiljke, kožne eflorescencije, hematome, emfizemi i rane. Važno je da se sve promjene vide, procijene da li su primarne ili sekundarne i uporedi njihova simetričnost. Promjene opisati u pravim vrijednostima npr. milimetrima, centimetrima i po mogućnosti njihovu brojčanost. Posebnu pažnju zaslužuju

kožne bolesti: herpes, scabies, ožiljci i rane. Ponekad nam evidentirana kožna oboljenja mogu pomoći u rješavanju mnogih dijagnostičkih zabuna; herpes-*appendicitis*; operativni ili postiradicioni ožiljak na truhu-*ileus*. Rane, kako traumatske tako i inflamatorne ili maligne, rak rane, zaslužuju da budu pravilno procijenjene. Na primjer, boja i oblik fistuloznih otvora kod perianalne fistule može pomoći u odluci da li ćemo raditi biopsiju kako bi riješili da li se radi o zapuštenoj perianalnoj fistuli kriptalnog porijekla ili komplikacija *Morbus Crohn-a*. Dodatne dijagnostičke pretrage za kožu najčešće su biopsije.

Pregled glave

Inspekcija i palpacija su fizikalne metode za pregled glave. Inspekcijom se procjenjuje položaj glave, njena veličina, kosmatost i edemi. Bolesti ili povrede kranijalnih nerava imaju najuočljivije manifestacije na licu, Bellova paraliza, a njihova izlazišta palpacijom se lako mogu odrediti i procijeniti. Kod beba, pregled fontanela je obavezan.

Na glavi obratiti pažnju na veličinu i pokretljivost očnih jabučica, veličinu i oblik zjenica i njihovo reagovanje na svjetlost. Stanje konjunktiva i suznih kanala je jednostavno procijeniti. Promjene na nosu mogu ukazivati na neka oboljenja i loše navike: alkoholizam, *lupus erithematodes*. Provjeriti njegovu prolaznost.

Kod ušnih školjki obratiti pažnju na njihove deformitete i curenja iz ušnog kanala.

Usne i usta traže pregled za koji je obično dovoljna inspekcija. Razni deformiteti, zečje usne ili oboljenja lako se uoče jer su lako dostupni pregledu.

Pregled vrata

Treba obratiti pažnju na oblik, veličinu i pokretljivost vrata, a posebno stanje štitnjače. Palpacijom se mogu utvrditi uvećani limfni čvorovi ili tumefakcije; tumori štitnjače ili mekih tkiva, Zenkerov divertikul, a auskultacijom otkriti vaskularni šumovi karotidnih arterija.

Za pregled glave i vrata koriste se dodatne dijagnostičke procedure: RTG snimci, CT ili NMI, US, biopsije.

Pregled grudnog koša i pluća

Ovaj pregled obuhvata pregled pluća, sprovodnih disajni puteva i medijastinalni organa izuzev srca. Da bi se preciznije odredila lokalizacija nekih promjena potrebno je poznavanje topografije grudnog koša. Topografske tačke su: jugularna jama, medisternalna linija, mediklavikularna linija, ide kroz mamilu, prednja, srednja i zadnja aksilarna linija, srednja spinalna linija i

srednja skapularna linija, ide kroz vrh skapule. Najbolje je pregled raditi dok bolesnik sjedi, skinut do pasa.

Inspekcijom prvo treba odrediti stanje funkcije disanja i prisustvo dispneje, kašlja i cijanoze. Potrebno je iskustvo da bi se prava dispneja, subjektivni osjećaj nedostatka vazduha, razlikovala od neurotičnih manifestacija. Inspekcijom grudnog koša se procjenjuje oblik, razvijenost, simetričnost građe, respiratorna pokretljivost i njena simetričnost, prisustvo deformiteta: skolioze, pectus excavatus i operativnih ili traumatskih ožiljaka, vaskularni crteža, fistula i sinusa. Palpacijom zida grudnog koša može se odrediti prisustvo edema ili krepitacija i govorni fremitus.

Perkusija je metoda koja je nekad bila široko korišćena. Perkusija pomaže u procjeni stanja u grudnom košu, posebno uporednog nalaza desnog i lijevog pluća te određivanje granica patološkog procesa, izliv. Osnovni tipovi perkutornog zvuka su: sonorani ili jasni, tmuri ili tupi, potmuri, hipersonorani i timpanični. Jasan ili sonorani zvuk je normalan nalaz dok je potmulost znak smanjenja ili odsustva vazduha u plućima, odnosno prisustva tečnosti u pleuralnom prostoru.

Auskultacija ima najširu i najvažniju ulogu upravo kod pregleda pluća. Izvodi se stetoskopom koji mora intimno približiti koži grudnog koša, kako bi prenos zvukova bio bolji. Normalan disajni šum je bronhijalni, a ne alveolarni kako su ga nazivali raniji ljekari. Ranije je bila pogrešna pretpostavka da šum potiče iz alveola, a ne iz bronhija. Šum je naravno i dalje isti, samo je naziv zbog porijekla drugačiji. Oslabljen ili nečujan disajni šum se nalazi kod patološkog procesa između zida grudnog koša i plućnog parenhima: hidrothoraks, pneumothoraks, emfizem, opstrukcija velikih bronhija. Prateći zvučni fenomeni disanja tzv. bronhijalni šumovi koji se ne čuju kod normalnog nalaza, dijele se na:

- kontinuirane muzikalne (ranije krkori) i
- isprekidane nemuzikalne bronhijalne šumove (ranije hropci).

Pleuralni šumovi sa karakteristikama trenja nastaju u uslovima postojanja patološkog procesa između visceralne i parijetalne pleure.

Fizikalni pregled grudnog koša i pluća treba dopuniti dodatnim dijagnostičkim metodama kako bi se potvrdio ili isključio nalaz nađen fizikalni pregledom. To su:

- radiografija pluća (nativna i tomografija),
- dijaskopija,
- CT (kompjuterizovana tomografija),
- endoskopija; bronhoskopija, pleuroskopija, medijanoskopija i

- funkcionalni testovi pluća.

NMI (magnetna rezonanca) kod pregleda grudnog koša nema prednosti nad CT dijagnostikom.

Pregled kardiovaskularnog sistema

Do unazad 40 godina ovaj pregled je bio isključivo internistički. Mogućnosti liječenja srčane patologije: koronarni krvnih sudova, srčani zalizaka i transplantacija srca, dali su hirurgiji jednako pravo na pregled ovog sistema.

Inspekcijom treba prvo obratiti pažnju na stav i aktivnost bolesnika koji su uvijek promijenjeni ako je minutni volumen značajno smanjen. Cijanoza, blijedilo, dispneja, otoci mogu biti prateći znaci bolesti ovog sistema. Palpacija i perkusija su pojavom ultrazvuka izgubili na važnosti, ali auskultacija je zadržala svoju važnost. Njom se može utvrditi srčana akcija, ritam i frekvencija, srčani tonovi i srčani šumovi.

Dijagnostičke metode koje se koriste za dijagnostiku kardiovaskularnog sistema su: EKG, RTG: pluća i srca, angiografija, koronarna angiografija, kateterizacija srca, ultrazvuk srca.

Pregled perifernih krvnih sudova (arterije, vene i limfni vodovi) radi se u sklopu pregleda kardiovaskularnog sistema. Inspekcijom se mogu utvrditi promjene na koži ekstremiteta, posebno okrajina. Gubitak dlakavosti, atrofija kože, blijedilo su obično znaci aterosklerotične bolesti. Otok, pogotovo ako je topao i bolan, znak je duboke venske tromboze. Kardijalni otoci ili limfedemi su bez promjene boje i bezbolni. Palpacijom se mogu palpirati pulsacije na tipičnim mjestima ekstremiteta, a to su prepone, zadkoljene jame, retromaleolarno i na dorsumu stopala. Auskultacijom se mogu naći šumovi u slučajevima da je stenoza arterija segmentalna i veća od 53%. Posebno je važna auskultacija račve abdominalne aorte i karotidnih arterija. Fizikalni pregled se dopunjava dijagnostičkim metodama u prvom redu ultrazvukom i angiografijama.

Pregled dojki zajedno sa pazušnim jamama radi se u sklopu fizikalnog pregleda grudnog koša. Fizikalni pregled dojki ima veliki značaj jer je maligna patologija dojki na prvom mjestu kod ženske populacije. Simptomi patologije dojki su neznatni, dok su znaci bolesti dominantni i relativno lako prepoznatljivi. Bolovi u dojci (mastodinija) su karakteristični za pubertet i premenstrualno. Ovi bolovi su ciklični. Ako nisu ciklični ili se jave iznenada onda upućuju na cistična i benigna oboljenja, a rijetko na maligna. Pregled treba raditi sredinom menstrualnog ciklusa i uvijek pregledati obje dojke. Velika je greška pregledati samo dojku koja je sumnjiva na neko oboljenje. Pregled se



Sl.13

obavlja kako u sjedećem tako i u ležećem položaju. U topografskom smislu dojka se dijeli na 4 kvadranta: gornji lateralni i medijalni i donji lateralni i medijalni. Kvadranti se dobiju kad se povuče horizontalna i vertikalna linija kroz mamili. Inspekcijom se utvrđuje veličina, oblik i simetričnost dojki i mamila (Sl.13,14,15). Tražiti eventualne promjena na koži: smežuranost, rane u



Sl.14.

mamilama, curenje, uvučenost. Prisustvo sekrecije na mamilama ili deformacije dojki svakako se mogu uočiti pažljivom inspekcijom. Palpacijom se prvo pregleda dojka, najbolje «zdrava» zajedno sa aksilom pa tek onda sumnjiva. Najbolje je pregledati kvadrant po kvadrant.

Pregled abdomena

Fizikalne metode pregleda abdomena, i pored napretka laboratorijskih, radioloških, endoskopskih, ultrasonografija, CT, NMI dijagnostičkih metoda, nisu ništa izgubile na važnosti, posebno u urgentnoj hirurgiji. Potrebno je poznavati topografiju abdomena kako bi se preciznije lokalizovali simptomi i znakovi bolesti i bolje procijenio njihov odnos sa anatomskom lokalizacijom organa. Podjela trbuha na 4 kvadranta je najkorisnija mada se podjela na 9 kvadranta više koristi. Srednja medijalna linija i linija koja spaja donje ivice rebarnih lukova dijele abdomen na 4 kvadranta: 2 gornja i 2 donja, po jedan lijevo i desno. Desni gornji odgovara projekciji: jetre, žuči, duodenuma, desni bubreg i desni kolon. Desni donji odgovara projekciji: apendiksa, desni ureter, desni jajnik i cekum.

Bolesnik treba da leži leđima na udobnom i mekom ležaju, skinut, odnosno otkriven od mamila do sredine butina. Noge mogu biti ispružene ili savijene u koljenima sa glavom blago podignutom sa rukama pored tijela.

Inspekcijom se utvrđuje nivo ravni abdomena u odnosu na grudni koš-u ravni, iznad ili ispod i respiratorna pokretljivost. Važno je pratiti simetričnost i uočiti prisustvo deformiteta, ožiljaka, operativni ili traumatski i vaskularnog

crteže. Na osnovu inspekcije abdomena može se najčešće dobiti važan uvid u patologiju: ileus, ciroza...

Palpacija mora biti nježna sa toplom rukom čija je podlaktica u horizontalnoj ravni sa abdomenom. Ruka ne smije da “ubada” u abdomen. Obično se radi sa dvije ruke. Prvo se utvrđuje da li je abdomen mek ili tvrd, a zatim da li postoji bolna osjetljivost (površna ili duboka) i gdje je lokalizovana. Po završetku procjene bolne osjetljivosti, procjenjuje se prisustvo patoloških rezistencija koje mogu biti od uvećanih organa npr. jetra, slezina ili tumora.

Perkusija se radi samo kod bolesnika koji nemaju jaku bolno osjetljivost ili tvrd abdomen, defans. Njom se procjenjuju prisustvo gasa-timpanizam kod ileusa, pneumoperitoneuma, ili tečnosti, perkutorna potmulost kod ascitesa u abdomenu. Granice uvećanih organa, jetra, slezina ili tumora mogu se lako odrediti ovom metodom.

Auskultacijom se može utvrditi prisustvo ili odsustvo peristaltike i vaskularnih šumova.

Pregled potencijalnih kilnih otvora je sastavni dio pregleda abdomena. Tipična mjesta hernija kao što su ingvinalni kanal, umbilikus i linea alba moraju biti pregledana kao i mjesta operativnih ili traumatskih ožiljaka. Za preglede hernija, položaj bolesnika se kombinuje od stojećeg do ležećeg pa i raznim prinudnim položajima gdje se bolesniku kaže da uradi napinjanje. Ponekad je fizikalnim metodama nemoguće biti siguran u postojanje kile, ali se njihovo postojanje može naslutiti u slučajevima pojave komplikacije, ileus koje prate uklještenje hernija.

Svaki pregled abdomena treba da se završi pregledom anusa i rektuma. Inspekcijom se može pregledati perianalna regija sve do ano-kutane linije. U toj regiji se mogu naći razni fistulozni otvori, hemoroidalni čvorovi i tumori.

Digitorektalnim pregledom utvrđuje se tonus i prolaznost analnog kanala, ampularni dio rektuma i njegov sadržaj (Sl.14). Crna stolica, *maelena* se najlakše utvrdi ovim pregledom kao i ampularni tumori. Tokom ovog pregleda svakako pregledati prostatu, njezinu veličinu, sulkus, simetričnost.

Dijagnostičke metode kao što je endoskopija: anoskopija, rektoskopija, kolonoskopija, široko su prihvaćene i vrlo korisne za dijagnostiku anusa i rektuma. Dijagnostičke metode u pregledu abdomena su: laboratorijski testovi, ultrazvučni pregledi, endoskopije, rentgenološki pregledi, gastroduodenum, irigografija, angiografija, CT, CT3D i NMI.

Pregled urogenitalnog sistema

Tegobe kod bolesti urogenitalnog sistema obično su tipične, na mjestu lokalizacije oboljelog organa ili sistema. Praćeni su često opštim simptomima, treskavica, temperatura. Kod kalkuloze javljaju se grčeviti bolovi, najčešće u predjelu slabina sa širenjem duž uretera do polnih organa i butina. Cistitis daje bolove iznad simfize dok je pečenje kod ureteritisa. Urogenitalni sistem se pregleda u sklopu pregleda abdomena, istim fizikalnim metodama. Na polnim organa inspekcijom, koja se ne smije zaboraviti, najčešće se mogu identifikovati sve promjene od urođenih, *hipospadije*, do stečenih, parafimoza, hidrokela, tumori koje se daljnom palpacijom samo potvrde. Kod retencije urina može se naći «globus» iznad simfize koji se pažljivom inspekcijom vidi kao uzdignuće, a palpacijom se nalazi umjereno bolna i elastična tumefakcija.

Pregled lokomotornog sistema

Pregledom ovog sistema utvrđujemo oboljenja i povrede zglobova, kosti i mišića, Inspekcijom utvđujemo konstituciju ekstremiteta, atletska, patološka, odnos dužine ekstremiteta i trupa, položaj ekstremiteta i njihov međusobni odnos, njihovu simetričnost i deformitete. Palpacijom utvrđujemo: tonus muskulature, pasivnu i aktivnu pokretljivost zglobova i Valleix-ove bolne tačke. Klinički pregled lokomotornog sistema završavamo mjerenjem obima i dužine.

Pregled kičme je sastavni dio pregleda ovog sistema. Sastoji se u posmatranju držanja u uspravnom stavu, zatim posmatramo hod, a posebno hod prsti-peta. Obraćamo pažnju na prisustvo fiziološke lordoze. Pored Valleix-ove bolnih tačaka treba uraditi Lasegeov i Lazarevićev znak.

Dodatne dijagnostičke pretrage ovog sistema su: rentgenološke uključujući i CT, ultrazvuk kod povrede mekih tkiva i artroskopije.

Lokalni nalaz (*status localis*) čine opisi patoloških promjena u bolesnoj, povrijeđenu regiji. To su često upadljive i jasno vidljive promjene zbog kojih bolesnik dolazi na pregled, a ponekad nema vidljivih promjena. Na ljekaru je da fizikalnim metodama pažljivo pregleda regiju, na koju nas upućuje anamneza i pokuša naći znake bolesti. Lokalni nalaz u hirurgiji zaslužuje posebnu važnost jer se najčešće na osnovu njega pravi plan liječenja baš u regiji koju opisuje. U praksi on je kao takav izdvojen i posebno opisan.

POVREDE

Po povredom (*traumom*) podrazumjeva se povreda integriteta tijela izazavana vanjskom silom. Dominantno se dešavaju kod mlađe populacije (<50 godina) kod koje su vodeći uzrok smrtnosti. Zbog povrede umre svaki četvrti

stanovnik planete. Mnogo češće su kod muške populacije. Odnos povreda kod muške i ženske populacije je (3:1). Prema sredini gdje se dešava, traumatizam se dijeli na: industrijski (oko 10%), saobraćajni (oko 50%), zadesni (oko 15%), sportski (oko 5%) i kriminalni traumatizam u koji spada i ratni (oko 20%).

Podjela povreda

Prema vrsti sile povrede se dijele na:

- **fizičke povrede** u koje spadaju:
 - termičke povrede-opekotine,
 - povrede električnom energijom-electrocucio i
 - nuklearne povrede.
- **hemijske povrede,**
- **biološke povrede** i
- **psihogene povrede.**

Predmet ovog poglavlja su mehaničke povrede dok su druge povrede predmet drugih poglavlja.

Prema broju etioloških faktora: fizički, hemijski, koji su izazvali pojedinačne ili multipne povrede organa ili sistema povrede se dijele na:

- izolovane povrede-povrede jednog organa izazvane jednim etiološkim faktorom-mehanička sila,
- multipne povrede-povreda više organa ili sistema izazvane jednim etiološkim faktorom-mehaničkasila,
- kombinovane povrede-povrede jednog organa ili sistema sa više etioloških faktora, mehanički i hemijski,
- udružene povrede-povrede više organa ili sistema sa više etioloških faktora, mehanički i hemijski.

Povrede prema ekstenzivnosti mogu biti:

- **minorne**, male,
- **majorne**, ekstenzivne i
- **letalne.**

Savremena medicina uvela je i dvije nove kvalifikacije povreda, a to su:

- teške povrede-destruktivne povrede jednog vitalnog organa ili sistema koje mogu dovesti do trajnog invalideta ili smrti i
- Politrauma-povrede više organskih sistema sa gubitkom hemostaze, MODS-om (multiple organ disorder sistem), šokom i smrću.

Prema sudsko-medicinskoj praksi povrede se dijele na:

- lake;
- teške;
- teške opasne po život i
- smrtonosne.

Kao posebna vrsta povrede smatraju se jatrogene povrede. To su posebna vrsta povreda koje se, od strane ljekara, nanose bolesniku tokom dijagnostičkih i terapijskih postupaka. Često su predmet sudskih sporova.

Patofiziologija povrede

Organizam na povredu reaguje lokalnim i sistemskim odgovorom. Lokalni odgovor organizma na povredu sastoji se u oslobađanju brojni medijatora koji dovode do lokalne reakcije. Endotel povrijeđenih krvni sudova oslobađe tkz. Hagemanov faktor koji je odgovoran u prvom redu za lokalnu koagulaciju i inflamaciju. Dolazi do nakupljanja granulocita, limfocita, trombocita i drugih elemenata. Medijatori, u prvom redu prostaglandini, interleukini, histamini, dalje utiču na proces lokalne upale i sanacije povrede. Odgovor organizma kod manjih povreda je po pravilu lokalan i suficijentan. Međutim u slučajevima ekstenzivnih povreda dolazi do sistemskog odgovora organizma kroz reakciju centralnog nervnog, neuroendokrinog i imunološkog sistema. Ovaj odgovor prolazi kroz 3 faze i zavisiće od ekstenzivnosti povrede, kvaliteta liječenja a najviše od individualni kompenzatorni sposobnosti.

Mehaničke povrede

Mehaničke povrede su povrede koje nastaju djelovanjem mehaničkih sila koje mogu biti direktne i indirektne.

Direktne mehaničke sile mogu biti tupe i oštre. Tupe sile (kompresija, fleksija, trakcija, torzija) daju zatvorene (*nepenetrantne*, tupe) povrede koje se karakterišu prekidom kontinuiteta kože i sluznica. Oštre sile (siječenje) daju otvorene (*penetrantne*, oštre) povrede koje se zovu rane i karakterišu se prekidom kontinuiteta kože i sluznica. Rane će biti obrađene u posebnom poglavlju.

Indirektne sile (*akceleraciono-deceleracione*) daju povrede uglavnom centralnog nervnog sistema, krvnih sudova i velikih parenhimatoznih organa.

Mehaničke povrede u kliničkom smislu dijele se na: *commotio* (potres); *compressio* (pritisak); *perforatio* (prsnuće šupljih organa); *ruptura* (prsnuće solidnih organa i krvnih i nervnih sudova); *contusio* (nagnječenje); *distensio* (istegnuće); *distorsio* (uganuće); *subluxatio* (djelimično isčašenje zgloba); *luxatio* (isčašenje zgloba); *fissura* (naprsnuće kosti); *infarctio* (djelimično

razdvajanje kosti); *fractura* (prelom kosti); *crush syndrom* (sindrom zgnječenja); *blast syndrom* (sindrom udarnog talasa).

Potres organa (*commotio*) su povrede na molekularnom nivou bez vidljivih anatomskih oštećenja. Najčešće su posljedica djelovanja indirektnih sila, akcelero-deceleracione sile. Tkiva koja najčešće trpe ovu vrstu povreda su mozak i kičmena moždina, a rjeđe drugi organi.

Nagnječenja tkiva i organa (*contusio*) su povrede koje nastaju kratkotrajnim djelovanjem umjereno jake tupe sile na ograničeno tkivo sa patoanatomskim supstratom u kome dominira pokidano tkivo i krvni sudovi koji zajedno daju lokalni edem i hematoma. Najčešće kontuzije su na površini tijela odnosno u predjelu podkože. Kod ovih kontuzija koža je intaktna ili eventualno sa ekzorijacijom, ali intaktnim dermisom. Klinička slika kontuzije različita je i ovisna je od regiona gdje se desila. Povrede glave sa kontuzijom mozga ili abdomena i grudnog koša sa povredama unutrašnjih organa vrlo su ozbiljne povrede najrazličitijeg ishoda.

Pritisak (*compressio*) tkiva organa su povrede slične kontuzijama, a nanesene su silom pritiska ili kompresije. Karakteristične su za povrede grudnog koša.

Ruptura organa nastaju djelovanjem izuzetno jake tupe sile na meka tkiva. Najčešće su to mišići, unutrašnji organi i krvni sudovi.

Perforacija je kompletna povreda zida šupljih organa sa ili bez postojanja penetrantne povrede.

Kraš povrede su specifične povrede koje nastaju zatrpavanjem pojedinih dijelova tijela, najčešće ekstremiteta. Klinička slika ove povrede zavisit će od težine i dužine trajanja sile zatrpavanja. Kad ova sila djeluje dugo na većoj površini tijela razvija se kraš sindrom. Njega karakterišu lokalni i sistemski simptomi i znaci. Lokalno povrijeđena regija je bezbolna, mlitava, blijeda i hladna. Sistemski se nalaze znaci šoka u prvom redu hipotenzija, hipotermija, ubzan i oslabljen puls, oligurija ili anurija i poremećaj svijesti.

Prva pomoć se sastoji u oslobađanju od zatrpanog materijala, povrijeđeni mora ostati ležati i često imobilisati povrijeđenu regiju te započeti mjere reanimacije i borbe protiv šoka kao osnovnog supstrata kod težih formi ovog sindroma.

Klinička slika

Organizam na manje povrede ima samo lokalnu reakciju koja se sastoji u koagulaciji sa inflamacijom i fazom zarastanja. Samo povrede koje su po pravilu veće imaju sistemsku reakciju. Ta reakcija se sastoji od 3 faze.

Prva faza obuhvata sindrom sistemske inflamatorne reakcije organizma (SIRS). Ona traje 48h i očituje se kroz tahikardiju, febrilnost i leukocitozu. Ovi znaci su potvrda sistemskog odgovora organizma na povredu i potvrda suficijentnosti reakcije i sanacije povrede. Izostajanje ovih znakova loš je prognostički znak.

Druga faza ili katabolička faza posljedica je insuficijentnosti sistemske reakcije organizma. Očituje se: hipoproteinemijom, poremećajem metabolisma glucoze, gubitkom apetita i tjelesne težine, usporenim zarastanjem hirurških rana, razvojem septičnog sindroma i multiorganskih disfunkcija (MODS) u prvom redu bubrega i pluća (ARDS) pa i smrtnim ishodom.

Treća faza ili anabolička faza karakteriše se restitucijom metabolisma odnosno cjelokupnog organizma u prvom redu kardiorespiratornog i gastrointestinalnog sistema. Karakteriše se poboljšanjem kliničke slike, vraćanjem apetita i tjelesne težine. Ova faza traje do potpune sanacije povrede.

Klinička slika povrijeđenog bolesnika zavisi od: obima i stepena povrede, kvaliteta liječenja i kvaliteta odgovora organizma. Simptomi i znaci povrede zavise od ova 3 faktora i generalno se mogu svesti na lokalne simptome i znake: otok, hematom, deformitet, ranu, krvarenje i sistemske koji mogu ići od znakova SIRS-a do šoka i smrtnog ishoda.

Posljedica povrede vrlo često ima smrtni ishod koji može biti: trenutni (do nekoliko minuta iza povrede), odloženi (od nekoliko minuta do nekoliko sati) i kasni ishod (do nekoliko nedelja iza povrede). Kasni letalni ishodi uglavnom su posljedica nesaniranih komplikacija povrede, najčešće septičnih.

Moderna medicina je uvela scoringe (vrednovanja) povreda. Najpoznatiji su Glasgow Comma Scor i Trauma Scor.

Glasgow comma score

Otvaranje očiju -spontano -na poziv - na bol - ne otvara	
Verbalna komunikacija -orjentisan -konfuzan -neartikulisane riječi -nerazumljivi zvuci -ne odgovara	

Motorni odgovori -po komandi -lokalizuje bol -fleksioni pokreti -decerebraciona fleksija -decerebraciona ekstenzija -bez odgovora	
--	--

Najveća vrijednost ovog skora je 15 (normalan nalaz), a najmanja 3 (koma). Vrijednost 8 je kritična vrijednost. Ispod 8 je najčešće koma a iznad nije. Vrijednost skora 8 i manje ima smrtnost 50% prvih 6 sati.

Ranija definicija kome «gubitak svijesti sa arefleksijom» zamijenjena je sa definicijom «ne otvara oči, ne sluša komende i ne daje odgovore».

Trauma score

Frekvencija respiracija	
10-24	4
25-35	3
>35	2
<10	1
0	0
Sistolni krvni pritisak u mmHg	4
>90	3
70-90	2
50-69	1
<50	0
0	0
Kapilarno punjenje	
<2 sec.	2
>2 sec.	1
nema	0
Respiratorni pokreti	
normalni	1
plitki, neadekvatni	0

Glasgow comma scale	
14-15	4
11-13	3
9- 10	2
5- 7	1
3-4	0

Maksimalna vrijednost TS je 16, a minimalna 0. Njegova vrijednost je numerička i kao takva služi za procjenu stanja povrijeđenog u vrijeme prijema u bolnicu, praćenje valjanosti mjera liječenja i njegova primjena kao glavnog faktora u prognozi preživljavanja.

Liječenje

Liječenje politraumatizovanih se može sistematizovati kao primarno, prehospitalno i sekundarno, hospitalno.

Primarno liječenje je vrlo važno i u nekim zemljama ima zakonsku regulativu.

Kad postoji više politraumatizovanih primjenjuje se trijaža čiji je osnovni princip dati prednost povrijeđenima koji imaju bolju prognozu.

Postupak sa politraumatizovanim je različit od zemlje do zemlje. Naša zemlja ima princip «pokupi i transportuj» (scoop and run). Postoje principi «reanimiraj i transportuj» (*treat and run*) i «ostani i reanimiraj» (*stay and treat*). Naravno da je najbolji, ali i najpraktičniji način «reanimiraj i transportuj» dok je «ostani i reanimiraj» najskuplji jer podrazumijeva vertikalni transporsrt (helikopter) i stalne trauma timove. Mnogobrojni su efekti primarnog liječenja. Primjer barbituratne kome kod neurotraume pokazuje svu vrijednost ovog koncepta.

Po obavljenoj trijaži i obezbjeđenju neophodnih tehničkih uslova, prvo se radi procjena vitalnih funkcija i tipa povrede te započinju terapijske mjere. Terapijske mjere čini obezbjeđenje dišnog puta, privremeno zaustavljanje krvarenja, nalaženje venske linije, davanje analgetika, imobilizacija povrijeđene regije i započinjanje transporta.

Sekundarno ili hospitalno liječenje je definitivno liječenje koje ima bolje rezultate ako je politraumatizovani primarno reanimiran i transportovan prije eventualnih decompenzacija centralnog ili kardiopulmonalnog sistema. Hospitalno liječenje započinje kliničkim pregledom u prijemnoj ambulanti. Na osnovu kliničkog pregleda, politraumatizovanim hemodinamski stabilnim bolesnicima određuju se dijagnostičke i terapijske mjere.

Dijagnostičke mjere su «*bad side ultrasaund*» (portabl ultrazvuk), hemogram i rentgenološke pretrage (nativni RTG,CT,angiografija). Ako je politraumatizovani bolesnik hemodinamski nestabilan već tokom kliničkog pregleda nastavljaju se ili se započinju mjere reanimacije ako nisu bile primjenjene. U svim slučajevima neuspjeha reanimacije u nekom kratkom vremenu, politraumatizovani ide direktno na operaciju bez dijagnostičkih postupaka.

Literatura

1. Baljuzović A: *Hirurgija-praktična nastava, Zavod za uđbenike; Beograd, 1986.*
2. Ž. Maksimović. *Hirurgija za studente medicine. Medicinski fakultet univerziteta u Beogradu,2008.*
3. Dragović M, Todorić M: *Urgentna i ratna hirurgija. Savremena administracija. Beograd, 1998.*
4. Dragojević B. *Hirurška operativna tehnika-Opšti deo. Beograd, 1962.*
5. Donald R. Spahn et all: *Management of bleeding following major trauma: a European quideline. Critical Care , 2007, 11:414.*
6. Đukić Veljko, Pavlović R, Knežević P: *Urgentna stanja u vaskularnoj hirurgiji. Proleter;Bečej, 1997.*
7. Sabiston: *Textbook of Surgery-Chapter III. Trauma and Critical Care. Saunders; Philadelphia, 2004.*
8. Champion H.P. et all. *A revision Trauma of Trauma score. J. Trauma: Vol 29; 623-629, 1989.*
9. Michel Moisan et all. *Plasma sterilisation. Methods and mechanisms. Pure Appl.Chem. Vol.74. N.3,pp.349, 358,2002.*
10. Žigić Bogdan: *Pregled hirurškog bolesnika. Medicinski fakultet Univerziteta u Banjaluci; Banjaluka, 1998.*
11. Sabiston: *Textbook of Surgery-Chapter X. Abdomen. Saunders; Philadelphia, 2004.*

Autori:

Aleksandar Jakovljević

Dario Kalacun

RANA

Rana (*vulnus*) predstavlja prekid kontinuiteta kože i sluzokože sa eventualnim oštećenjem ispod ležećeg tkiva, nastao dejstvom mehaničke, hemijske ili toplotne energije (Sl.15). Uslovno se može podijeliti na otvorenu, nastalu prekidom kontinuiteta kože i sluzokože, i zatvorenu koja nastaje povredom dubljih struktura tkiva i visceralnih organa usljed dejstva sile koja ne dovodi do oštećenja kože.



(Sl.15.)

Postoji više podjela rana kojima se želi objasniti njihov način nastanka, oblik, ekstenzivnost, način liječenja i prognoza zarastanja.

Prema obliku i dubini penetracije rane se mogu podijeliti na:

1. **ogrebotine** (*excoriatio*) predstavlja ranu nepravilnog oblika nastalu trenjem neravnog predmeta, a nanescena je silom jakog intenziteta koja zahvata različitu debljinu kože i ne zahtijeva postavljanje šavova (*suturae*), već je potrebno samo izvršiti toaletu rane antiseptičnim sredstvom; povidon jod, hlorheksidin, Bivacin spray...



(Sl.16.)

2. **incizione rane** u koje spadaju sjekotine (*vulnus secatum*) i posjekotine (*vulnus scissum*) su pravilnog oblika, ravnih ivica, veće dužine nego dubine, a nastaju povredama oštrim predmetima (sl.16.). Nema oštećenja okolnog tkiva, jer se radi o sili slabijeg intenziteta. Obično su minimalno kontaminirane, tako da uglavnom nije potrebna antibiotska profilaksa ili terapija, te se mogu primarno zatvoriti, ako nema opštih kontraindikacija.

3. **ubodne** (penetrantna) rane u koje spadaju prava ubodna rana (*vulnus ictum*) i tačkasta (*vulnus punctum*). Nanesene su oštrim i dugim predmetom. Za razliku od incizionih rana, njihov otvor je malog prečnika, sa većom dubinom ubodnog kanala. Njihova osnovna karakteristika je da u njima vladaju anaerobni uslovi, pa se još nazivaju i tetanogenim ranama. U

sadašnjem vremenu, eri antibiotika, nije potrebno vršiti njihovu eksploraciju, već samo isprati kanal ako je to moguće i ordinirati antibiotike i antitetanusnu zaštitu. Izuzetak predstavljaju stopala, zbog slabije vaskularizacije i prisustva brojnih bakterija i gljivica. Iz tog razloga se neki autori i dalje zalažu za inciziju i eksploraciju kanala. Postoji i injekcioni tip ubodne rane, koje obično nastaju u industriji i građevinarstvu. Utisnuta tečna supstanca imbibira okolno tkivo i međutkivne prostore.



(Sl.17.)

izrazito su kontaminirane. Često se unutar rane mogu naći razna strana tijela, zemlja, komadi odjeće. Nerijetko je prisutan defekt tkiva, kože i potkože, kao i velika količina nekrotičnog tkiva. U njihovom liječenju je neophodno radikalno odstraniti nekrotično tkivo, sloj po sloj, idući u dubinu. U slučaju da se mogu primarno zatvoriti, uglavnom je potrebna antibiotska profilaksa i obavezna antitetanusna zaštita.

4. **razderotine** (*v. laceratum*) i rane u kojima postoje dvije komponente, razderotina i nagnječenje (*vulnus lacerococtusum*), obično su nanesene tupim predmetima i silom velike energije (Sl.17.). Koža i oštećene potkožne strukture su nepravilnog oblika sa postojanjem brojnih mostića tkiva, džepova i

5. **smrskotine** (*vulnus conquassatum*) nastaju dejstvom izrazite sile koja dovodi do potpunog uništenja svih anatomskih struktura, tako da se one ne mogu niti razaznati niti rekonstruisati. Uglavnom se završavaju amputacijom, ako se radi o ekstremitetu.

6. **avulzione rane** nastaju dejstvom paralelnih sila suprotnog smjera i jakog intenziteta, što dovodi do odljubljivanja velike površine kože i potkožnog tkiva, sa kidanjem krvnih sudova. Obično je granica duboka fascija, iako i ona može biti oštećena kao i mišićna vlakna koja su tada devitalizovana. Koža može izgledati intaktna, ali je vitalnost odvaljenog kožnog režnja i potkožnog tkiva ugrožena. Obično su nanesene gaženjem točkovima, valjcima...

7. **rane sa tkivnim defektom** nastaju dejstvom jake sile koja uništava anatomsku strukturu. Obično je nanesena industrijskim ili poljoprivrednim mašinama, te ujednom životinja. Mogu se završiti

amputacijama dijelova ili cijelog ekstremiteta. Najčešće je izrazito oštećeno i ostalo tkivo u zoni. Ovakve rane su izrazito kontaminirane.

Etiologija nastanka rana

Posebnu grupu rana čine one nanese vatreim oružjem i rane nastale ujedima ljudi i životinja, kao i ubodima insekata.

Rane nanese vatreim oružjem i eksplozivnim sredstvima su:

- prostrijelna rana (*v. transsclopetarium*)
- ustrijelna rana (*v. sclopetarium*)
- eksplozivna rana (*v. explosivum*)



(Sl.18.)

Ustrijelnu i prostrijelnu ranu karakteriše postojanje penetrantne rane, sa ulaznom i eventualno izlaznim otvorom (Sl.18.). Unutar kanala, prilikom prolaska projektila, dolazi do stvaranja kavitacionog fenomena koji dovodi do širenja kanala i 30 puta u odnosu na prečnik projektila, a što zavisi od konzistencije tkiva. U kanalu vlada subatmosferski pritisak, koji dovodi do usisavanja vazduha, okolnih stranih tijela i bakterija. Ovakve rane su izrazito kontaminirane mikroorganizmima.

Rane nastale ujedima (*vulnus morsum*)

Za njih je karakteristično postojanje nagnječenja, laceracije, ubodina, defekta tkiva, sve do konkvasacije i amputacije. Ove rane su primarno kontaminirane. Iz tog razloga je obavezan opsežan hirurški debridman, bez poštete. U slučaju da se radi o ranama na glavi i vratu i ako je obavljena sigurna obrada rane, one se mogu primarno zatvoriti. U ostalim slučajevima se ne zatvaraju primarno, već se tretiraju 3-4 dana i kada se osigura da nema infekcije uradi se primarno odloženi šav. Ako se nađu oštećenja tetiva i nerava, isti se obilježe i ne suturiraju primarno. Neophodno je ordinirati antitetanusnu zaštitu i antibiotike, širokospektralne. U slučaju ujeda životinja, mora se razmišljati o bjesnilu. Povrijeđeni mora biti adekvatno zaštićen (vakcina i imunoglobulin) i

pod nadzorom infektologa. U slučaju da se radi o poznatim životinjama, one se moraju nadzirati 10 dana.

- Ujed zmije - u slučaju ujeda zmije otrovnice (šarka i poskok), povrijeđenog je potrebno hitno transportovati u bolnicu, infektologu, bez pravljenja incizije, umiriti ga da se ne kreće, radi usporavanja cirkulacije i smanjenja apsorpcije toksina. Ordinirati serum antiviperinum, antibiotke, analgetike.
- Ujedi insekata izazivaju lokalnu toksoalergijsku reakciju. Otrovan je ujed pauka Crne udovice (*Latrodectus*) koji se liječi ordiniranjem analgetika, sedativa i Ca-glukonata (10 ml 10% rastvora). Samo djeci i starijima se daje serum.
- Ujed krpelja je veoma čest u našim krajevima. Odstranjuje se okretanjem tijela krpelja u suprotnu stranu od smijera kretanja kazaljki na satu. Nije potrebno ordinirati antibiotike. Pacijenta je potrebno uputiti na pregled infektologu i epidemiologu.

Rane u odnosu povrede organa

U odnosu na prirodne šupljine organizma i organa rane se mogu podijeliti na:

- **penetrantna rana** (*vulnus penetrans*) ako postoji komunikacija između spoljašnje sredine i ovojnice tjelesnih šupljina: dura mater, pleura, peritoneum, sinovija.
- **perforantna rana** (*vulnus perforans*) ako postoji komunikacija između spoljašnje sredine i šupljine organa

Rane prema stepenu kontaminacije:

- **čiste rane** - operacije na štitnoj žlijezdi, meniskusima, hernije, vagotomije i splenektomije,
- **čiste kontaminirane** – resekcije bilijarnih puteva, urinarnog trakta, želuca,
- **kontaminirane rane** – perforacije kolona, apendiksa, gangrena crijeva, žučne kese,
- **prljave rane**

Prema toku i dužini liječenja:

- **akutne**

- **hronične** - rane koje nisu zarasle u roku od tri mjeseca. U njih spadaju: hronični arterijski ulkusi, ulkusi izazvani postojanjem venske staze, dekubitusi, rane u oboljelih od *Diabetes mellitus-a*.

Blast povrede

Ove povrede nastaju prilikom eksplozija kada nastaju razlike u pritiscima i stvaraju udarni talas koji u kontaktu sa tijelom prenosi veliku količinu energije. Na ovaj način dolazi do povrede unutrašnjih organa, koji su ispunjeni vazduhom. Najčešće stradaju pluća, uho i gastrointestinalni trakt. Razlikuju se vazdušni, vodeni i čvrsti blast.

Kraš sindrom

Nastaje prilikom povrede ekstremiteta zatrpavanjem i rušenjem što dovodi do ishemije i posljedične mionekroze. Nastaje kompartment sindrom. Degradacioni produkti mionekroze se nakupljaju u bubrezima što dovodi do njihovog oštećenja i akutne bubrežne insuficijencije.

Pored nakupljanja štetnih produkata, na nastanak ABI (akutna bubrežna insuficijencija) utiču i hipotenzija, hipovolemija i ishemija bubrežnog tkiva. Povrijeđeni ekstremitet je blijed, natečen, sa hemoragičnim bulama, gubitkom senzibiliteta i motorike. Liječi se fasciotomijama ili amputacijom. Bubrežna insuficijencija se liječi dijalizom.

Zarastanje rana

Proces zarastanja predstavlja stvaranje ožiljka u kojem učestvuje cjelokupan organizam. Sva tkiva osim kosti zarastaju stvaranjem ožiljka. Tokom zarastanja, rana prolazi kroz više faza koje traju nekoliko mjeseci.

Faze zarastanja rane:

1. **faza hemostaze i inflamacije** započinje odmah po povrijeđivanju. Prvo se zaustavlja krvarenje stvaranjem trombocitnog čepa. Trombociti luče veliki broj supstancija koje privlače ćelije zapaljenja. Polimorfonukleari se nalaze u rani 24 - 48 sati nakon

povrede. Funkcija svih ćelija je uklanjanje detritusa i stvaranje uslova za sintezu kolagena.

2. **faza proliferacije** traje od 4 do 12 dana. Dolazi do nakupljanja ćelija, stimulacije fibroblasta da produkuju kolagen i endotelnih ćelija koje stvaraju nove kapilarne krvne sudove.

3. **faza sazrijevanja i remodelovanja** u kojoj dolazi do reorganizovanja prethodno stvorenog kolagena. Mehanička snaga i integritet svježe rane zavise od kvaliteta i količine stvorenog kolagena. Nekoliko mjeseci od nastanka povrede količina kolagena dostiže plato. Remodelovanje ožiljka traje 6-12 mjeseci i dovodi do nastanka zrelog acelularnog i avaskularnog ožiljka.

4. **faza epitelizacije** započinje prvog dana nakon nastanka rane. Dolazi do proliferacije i migracije epitelnih ćelija. Kod dobro aproksimiranih rana ovaj proces se završava za 48 sati.

Rane zarastaju primarno, sekundarno i tercijarno. U slučaju da se nakon obrade rane ista može zatvoriti odmah ili primarnim odloženim šavom (4-6 dana), kažemo da zarasta primarno. U slučaju da zbog straha od infekcije rana ne može biti zatvorena nakon obrade, nego se ostavi da zarasta bujanjem granulacionog tkiva, kažemo da zarasta sekundarno. Kada na zarastanje sekundarne rane utičemo postavljanjem šavova, kažemo da se radi o tercijarnom tipu zarastanja.

Komplikacije zarastanja rana

Komplikaciju prilikom zarastanja i liječenja rane mogu predstavljati nasljedna oboljenja vezivnog tkiva, kao što su: Ehlers-Danlos sindrom, Marfan sindrom, osteogenesis imperfecta, epidermolysis bullosa i acrodermatitis enteropathica.

Pored navedenih, komplikacije u zarastanju rane možemo podijeliti na:

- **lokalni razlozi** komplikacije prilikom zarastanja rane su: infekcija, otok, hipoksija, ishemija, jonizujuće zračenje, mehaničko oštećenje, topikalni lijekovi, strana tijela
- **sistemske razlozi** komplikacije prilikom zarastanja rane su: starost, ishranjenost, imunosupresija, metabolička oboljenja, trauma, pušenje, oboljenja vezivnog tkiva

Od metaboličkih oboljenja važno je napomenuti *Diabetes mellitus* kod kojeg je izrazito velika učestalost pojave infekcije i usporenog zarastanja što je uslovljeno defektom u funkciji granulocita, rastom kapilara i poremećajem u proliferaciji fibroblasta. Od lijekova koji imaju topikalnu i sistemska primjenu, najznačajniji su kortikosteroidi i hemioterapeutici, od kojih su za proces zarastanja najštetniji alkilirajući agensi.



Sl.18.

Infekcija i dalje predstavlja najvažniju pojedinačnu komplikaciju liječenja rana, bilo da kompromituje operaciju, bilo da produži bolničko liječenje. Najznačajniji uzročnici infekcija su *Staphylococcus species*, koagulaza negativni *Streptococcus*, *Enterococcus species* i *Escherichia coli*.

Infekcija se najčešće javlja 3-4 dana. Znaci infekcije su otok ivica, okolno crvenilo, pulsirajući bolovi i cijeđenje serozno-krvavog sadržaja. Nekada se javljaju burne sistemske reakcije, kao što su bolovi, leukocitoza, povišena tjelesna temperatura, bakterijemija. Liječi se skidanjem konaca, revizijom rane, ispiranjem i previjanjem oblozima natopljenim fiziološkim rastvorom svakih 6-8 sati. Pored navedenog, potrebno je ordinirati antibiotike prema antibiogramu brisa rane.

Disrupcija rane predstavlja proces razdvajanja zidova rane, u dijelu gdje nije ostvareno zarastanje. Rana disrupcija nastaje 7-10 dana nakon povrede. Disrupcija svih slojeva se naziva dehiscencija.

Tokom procesa zarastanja rane može doći do odstupanja u smislu stvaranja neadekvatnog ožiljka. Na taj način nastaju hipertrofičan ožiljak i keloid (Sl.18).

Obrada rane, previjanje i odstranjenje šavova

Svaku ranu, nebitno kako je nastala, treba obraditi. Obrada rane predstavlja proces kojim se vrši inspekcija rane kako bi se utvrdio stepen oštećenja tkiva. Zatim se odstranjuju strana tijela koja se mogu naći u rani: zemlja, odjeća, metalni predmeti, projektili, pomoću instrumenta i ispiranjem fiziološkim rastvorom. Neophodno je ukloniti devitalizovano tkivo ekscidirajući ga skalpelom i makazama. Prilikom debridmana treba biti radikalni, jer zaostalo nekrotično tkivo, krvni koagulum, strana tijela omogućavaju lakši nastanak infekcije. U slučaju postojanja krvarenja, ono mora biti zaustavljeno.

Povrijeđeni dura mater, pleura, peritoneum, zglobna čaura i skrotum moraju biti primarno zatvoreni. U slučaju da je neophodna rekonstrukcija krvnih sudova, nerava i tetiva, oni moraju biti prekriveni mišićem ili fascijom. Opšte je pravilo da rane mogu biti primarno zatvorene ako je od povrijeđivanja prošlo 6-8 sati (povrede na tijelu) ili najviše 12 sati (povrede na licu i vratu). Od ovog pravila se izuzimaju jako prljave rane, rane nastale ujedima ljudi i životinja, vatrenim oružjem i eksplozivnim sredstvima, ubodne rane i rane kod kojih se ne može uraditi definitivna rekonstrukcija tkiva.

Previjanje rane, u slučaju da se radi o postoperativnoj ili rani koja je posljedica povrede i primarno je zbrinuta, izvodi se drugog postoperativnog dana i ne vrši se do skidanja konaca, ako za to nema razloga-pojačana sekrecija iz rane, pojava pulsirajućih bolova, povišene temperature. Ovakve rane se previjaju suvom gazom. U slučaju da se radi o rani koja nije primarno zatvorena i iz koje se dobija sekret, previjanje se vrši svakodnevno, ako je potrebno i više puta dnevno. Prilikom svakog previjanja ranu je potrebno očistiti blagim antiseptičnim ili fiziološkim rastvorom. Neophodno je obezbijediti odgovarajuće uslove u smislu sterilnosti te ispoštovati principe asepsa i antiseptise.

Vrijeme uklanjanja šavova je različito za različite dijelove tijela i individualno za svaku ranu. Najčešće primjenjivo pravilo jeste da se šavovi sa lica i vrata uklanjaju nakon 5-7 dana, sa šake za 8-10 dana, sa ekstremiteta za 10-14 dana, dok na leđima šavovi ostaju i do 21 dan.

Krvarenje i hemostaza

Krvarenje predstavlja isticanje krvi iz oštećenog krvnog suda i može biti uzrokovano povredom ili oboljenjem krvnog suda. Zavisno o kojoj vrsti krvnog suda je riječ dijeli se na:

- arterijsko-svijetlo-crvena krv koja ističe u mlazevima sinhronim sa pulsom,
- vensko-tamno-crvena krv koja ističe kontinuirano,
- kapilarno-u vidu rose.

Prema načinu manifestovanja, krvarenje može biti:

- spoljašnje
- unutrašnje.

Po načinu nastanka i vremenu trajanje, krvarenja se dijele:

- akutna
- hronična.

Krvarenje iz unutrašnjih organa mogu biti okultna (skrivena) i manifestna. Zavisno od toga iz kog organa potiče i kako se manifestuje, razlikuju se i pojedini nazivi krvarenja. Tako imamo:

- krv u ispljuvku - (*haemoptisia*),
- krv u povraćenom sadržaju - (*haematemesis*),
- tamna krv u stolici, kao talog kafe- (*melena*),
- krv u urinu, može biti mikroskopska i makroskopska - (*haematuria*),
- krv u pleuralnom prostoru - (*haemathorax*),
- krvarenje u zglob - (*haemarthros*).

Podjela koja je veoma bitna kada se razmatraju taumatizovani pacijenti, a odnosi se na vrijeme nastanka krvarenja, dijeli ih na:

- **primarna**, nastala nakon povrijeđivanja,
- **sekundarna**, nastaju kraće ili duže vremena nakon povrijeđivanja kao posljedica fibrinolize koaguluma. Kada su u pitanju sekundarna, veoma je važno ukazati na krvarenja u dva vremena, koj nastaju iz unutrašnjih organa, jetra, slezina, prilikom tupe povrede, kada dolazi do oštećenja parenhima, a kapsula ostaje čitava. Vremenom dolazi do uvećanja hematoma, raste intraparenhimski pritisak, što dovodi do pucanja kapsule i sekundarnog krvarenja.

Gubitak 10% ukupnog cirkulišućeg volumena ne dovodi do značajnih hemodinamskih efekata, dok gubitak od 25% (1,5 l) uzrokuje značajne promjene i ugrožava život. Ne reaguju sve osobe jednako na gubitak iste količine krvi. Kako će podnijeti gubitak zavisi od opšteg stanja, udruženih povreda, oboljenja i starosti. Tako i manji gubitak krvi kod osoba sa oboljenjem srca i generalizovanom aterosklerozom dovodi do značajnih ishemijskih promjena u organizmu, za razliku od mladih i zdravih pojedinaca.

Hemostaza

Hemostaza predstavlja složen proces čija je uloga da prevenira ili zaustavi krvarenje nastalo oštećenjem krvnog suda. Ovaj proces je sastavljen od 4 različita fiziološka procesa (faze), koji se odvijaju slijedećim redoslijedom:

1. **vaskularna konstrikcija** predstavlja spazam krvnog suda nastao pod uticajem neurogenih i humoralnih faktora, a čija je funkcija olakšanje stvaranja trombocitnog čepa. Razlikuju se rani i kasni spazam. Karakteristična je pojava većeg spazma kod krvnih sudova

presječenih pod ravnim uglom i oštrim predmetom, nego kod longitudinalnih i kosih oštećenja.

2. **uloga trombocita** koji stvaraju trombocitni čep i utiču na stvaranje trombina. Pri kontaktu sa oštećenim endotelom, dolazi do agregacije trombocita i stvaranja ugruška, što je uzrokovano oštećenjem intime i ekspozicijom subendotelijalnog kolagena. Ovaj proces zahtijeva prisustvo von Willebrand-ovog faktora. Faza II se naziva primarnom hemostazom i na nju ne utiče heparin. Zato je moguća hemostaza kod hepariniziranih pacijenata.

3. **faza koagulacije** karakteriše se stvaranjem fibrinskog ugruška i nadovezuje se na prethodnu fazu. Predstavlja kompleksnu interakciju trombocita, vaskularnog zida i faktora koagulacije. Ovaj proces se dijeli na spoljašnji unutrašnji put. Nedostaci u ovoj fazi se laboratorijski dokazuju testovima aktivacije parcijalnog tromboplastinskog vremena (aPTT- deficijencija faktora II, V, VIII, IX, X XI i XII, fibrinogena, prekalikreina i kininogena velike molekulske težine) i protrombinskog vremena (PT- deficijencija faktora II, V, VII, X i fibrinogena).

4. **fibrinoliza** predstavlja rastvaranje fibrinskog ugruška i dio je procesa zarastanja rane. Dolazi do degradacije fibrina od strane plazmina i rekanalizacije krvnog suda. Plazmin je derivat plazminogena, koji nastaje pod uticajem brojnih humoralnih faktora.

Proces hemostaze može biti narušen u svakoj od navedenih faza i do toga mogu dovesti brojni urođeni i stečeni poremećaji, oboljenja i lijekovi. Ovdje ćemo samo nabrojati najvažnije od njih.

- **Urođeni poremećaji** koji dovode do poremećaja hemostaze su: deficit faktora VIII i IX poznati kao Hemofilia A i C, von Willebrand-ova bolest, deficijencija faktora II, V, X, VII i XIII, poremećaji u broju i funkciji trombocita.

- **Stečeni poremećaji:** oštećenje trombocita uzrokovano lijekovima od kojih su najčešći penicilin, cefalosporini, Ca antagonisti, antihistaminici, hipolipemici, vazodilatatori, β blokatori, alkohol, dextran i radiografski kontrast, DIC (diseminovana intravaskularna koagulopatija), primarna fibrinoliza, mijeloproliferativne bolesti, oboljenja jetre, paraproteinemije, hipersplenizam itd.

Neposredno nakon povrijeđivanja i tokom operativnog liječenja potrebno zaustaviti krvarenje, što se postiže na više načina. Najznačajnije su lokalne

mjere, koje se mogu preduzeti neposredno nakon povrijeđivaju i privremenog su karaktera, a podrazumijevaju:

- primjenu digitalne kompresije, pritisak prstom na magistralni krvni sud,
- kompresije zavojnim materijalom,
- stavljanje poveski manžetna tenziometra ili Eschmarch-ove poveske, koja je indikovana samo u slučaju traumatske amputacije.

Mjere trajnog karaktera zaustavljanja krvarenja podrazumijevaju:

- mehanička sredstva; ligature - slobodne i šav, metalni klips, vaskularni šav, harmonijski skalpel,
- termičke agense; termokauterizacija – denaturacija uzrokovana toplotom, primjena rashlađenog fiziološkog rastvora, kriogene procedure od -20° do -180°C ,
- hemijska sredstva; epinefrin injektiran lokalno, želatin - Gelfoam, oksidisana celuloza Oxycel, oksidisana regenerisana celuloza - Surgicel, mikronizirani kolagen - Avitene, topikalni trombin.

Šok

Šok predstavlja akutno nastali poremećaj cirkulacije sa neadekvatnom perfuzijom (*perfusio* – ispiranje) tkiva, što dovodi do generalizovane ćelijske hipoksije. Nedovoljna perfuzija uzrokuje hipoksiju koja dovodi do prelaska sa aerobnog na anaerobni metabolizam i uzrokuje nakupljanje velike količine kiselih produkata, oštećenje ćelija, nakupljanje citokina i pojavu metaboličke acidoze. Ako ne dođe do korekcije navedenog stanja, dolazi do povećanja perfuzije, pojačane propustljivosti krvnih sudova sa povećanim gubitkom plazme, smanjenja srčanog minutnog volumena i produbljanja acidoze, te nastaje začarani krug i šok postaje ireverzibilan.

Postoji više vrsta šoka, zavisno od dominantnog patofiziološkog mehanizma njegovog nastanka, a to su:

1. **kardiogeni šok** - nastaje slabljenjem srčane pumpe, a može biti uzrokovan oboljenjem srčanog mišića (*infarctus, myocarditis*) ili bolestima i povredama koje kompromituju srčanu funkciju (*tamponada, embolio pulmonum, pneumotorax*), što dovodi do slabljenja minutnog srčanog volumena. Znaci su blijeda, hladna i preznojana koža, sa sporim kapilarnim punjenjem i visokim CVP-om (centralni venski pritisak). Specifično liječenje jeste lijekovima koji popravljaju srčanu funkciju (kardiotonici, antiaritmici).

2. **hipovolemijski šok** - nastaje gubitkom intravaskularnog volumena, bilo da se radi o krvarenju i gubitku pune krvi, opsežnim opekotinama i gubitku plazme ili povraćanju i sljedstvenoj dehidraciji. Navedeni razlozi dovode do smanjenja preloada, koji uzrokuje smanjenje srčanog volumena, a potom i afterloada koji vodi smanjenoj perfuziji. U početku organizam kompenzuje hipovolemiju vazokonstrikcijom i održavanjem TA u fiziološkim okvirima, tako da se u tom momentu može podcijeniti vrijednost cardiac output-a i veličina hipovolemije. Znaci su blijeda, hladna i preznojana koža, sa sporim kapilarnim punjenjem, niskim CVP-om i mentalnim nemirom. Liječi se zavisno od načina nastanka, odnosno rehidracijom ili transfuzijama, te uklanjanjem uzroka koji su doveli do pojave šoka.

3. **septički i anafilaktički šok** - spadaju u grupu distributivne vrste šoka. Njih karakteriše pojačana propustljivost krvnih sudova što dovodi do smanjenja cirkulatornog volumena. U slučaju septičkog šoka, pojačanu permeabilnost uzrokuju endotoksini i medijatori upale, a u slučaju anafilakse - histamin, bradikinin i komplement, dovodeći do relativne hipovolemije. Znaci septičkog šoka su topla, crvena koža bez preznojavanja, sa brzim kapilarnim punjenjem, niskim CVP-om i konfuznim mentalnim statusom, dok su znaci anafilaktičkog šoka kožni osip sa toplom kožom i odsutnim znojenjem, kapilarno punjenje uobičajeno ili ubrzano, nizak CVP. Liječenje septičkog šoka je prema antibiogramu. Najčešći uzročnici su *Escherichia coli*, *Bacteroides*, *Pseudomonas* i *Proteus*. Liječenje anafilaktičkog šoka je adrenalin ili norepinefrin uz rehidraciju.

4. **neurogeni šok** - nastaje povredom kičmene moždine i kod teških povreda moždanog stabla. Dolazi do izrazite vazodilatacije, te posljedične hipovolemije. Znaci su topla koža, nizak CVP i anamneza koja ukazuje na povredu.

Uz navedene simptome i znake javljaju se i hipotenzija, tahikardija, slabo punjen puls i hiperventilacija kojom se nastoji kompenzovati metabolička acidoza te oligurija. EKG može ukazati na postojanje oboljenja srčanog mišića ili plućne embolije. Uzimaju se uzorci krvi za vrijednosti hemoglobina, hematokrit, ureu, kreatinin, elektrolite. Ako se sumnja na sepsu uzorci krvi se šalju na mikrobiološku analizu. CVP služi kao pokazatelj hemodinamskog statusa, kao i wedge (uklješteni) pritisak uz gasne analize iz arterijske krvi.

Komplikacije šoka su:

- DIK (diseminovana intravaskularna koagulacija),

- stres ulkus,
- ARDS (adultni respiratorni distress sindrom),
- ABI (akutna bubrežna insuficijencija)
- akutno okazivanje jetre.

Liječenje zavisi od uzroka šoka. Neophodno je obezbijediti prohodnost i adekvatnost funkcije disajnih puteva, postojanje cirkulacije, ordinirati 100% O₂ preko maske za lice, obezbijediti prohodne intravenozni puteve (najbolje dva), plasirati urinarni kateter za praćenje diureze, plasirati kateter za mjerenje CVP-a, pulsni oksimetar za praćenje saturacije, intubirati ako je potrebna arteficielna ventilacija, u slučaju krvarenja dati krv, opekotina plazmu, uz velike količine kristaloida (Ringer-laktat, Sol. NaCl 0,9%), koloida (hidroksietil skrob, želatina, dextran), antiaritmike, diuretike, inotropne lijekove za kardiak arrest, antibiotike za liječenje sepse, adrenalin, noradrenalin i antihistaminike u slučaju postojanja anafilakse.

Transfuzija krvi

Transfuzija krvi predstavlja terapijsku administraciju pune ili dijelova krvi, pacijentima koji su izgubili krv zbog povrede ili bolesti. Uglavnom se radi o krvi koja je dobijena sakupljanjem od dobrovoljnih davalaca krvi. Liječenje derivatima krvi je povezano sa značajnim rizikom za zdravlje primaoca zbog mogućeg prenošenja različitih vrsta infekcija. Iz tog razloga se svaka prikupljena doza krvi testira na sifilis, HIV 1, HIV 2, HBV (*hepatitis b virus*) i HCV (*hepatitis c virus*). Kako je proces sakupljanja i administracije krvi i krvnih produkata skup i relativno rizičan postupak liječenja, oduvijek se teži pronalaženju drugačijih načina supstitucije, počev od vještačke krvi do intraoperativnog spašavanja krvi.

Brojni su načini kojima se želi zamijeniti homologna transfuzija krvi, od kojih će biti nabrojani najčešći:

1. **preoperativno sakupljanje krvi** predstavlja sakupljanje krvi za autolognu transfuziju bolesnicima koji će biti podvrgnuti elektivnom operativnom liječenju. Uzima se preoperativno 15-30 dana, u jednoj dozi od 500 ml, ako su vrijednosti Hgb 110-145 g/l kod muškaraca i 135-145 g/l kod žena, a hematokrit viši od 0,34. Ovakav način sakupljanja krvi nije ispunio očekivanja jer je skup, zatim ako davalac ne primi krv ona se ne može ordinirati drugoj osobi, a često se dešavalo da je potreba za transfuzijom veća od uzete količine.

2. **akutna normovolemijska hemodilucija** koja podrazumijeva uzmanje jedne doze krvi neposredno pred početak operacije nakon čega se infundira 1000 ml kristaloidnog rastvora, najbolje Ringer-laktata. Zatim se, kada bude potrebno, ordinira uzeta krv. Potrebno je monitorisati CVP.

3. **suplementacija eritropoetinom** vrši se na dan operacije, kod osoba ispod 70 godina starosti i sa vrijednostima Hgb ispod 130 g/l, a odbijaju transfuziju homologne krvi

4. **perioperativno sakupljanje krvi** vrši se tokom izvođenja operacije uz pomoć aparata (*cell saver*). Ovakav način sakupljanja krvi je moguć u operacijama koje nisu kontaminirane bakterijama, crijevnim sadržajem i tumorskim ćelijama.

5. **postoperativno sakupljanje krvi** vrši se jednostavnim aparatima prikačenim na vakum drenažu plasiranu u operativno polje. Nakon sakupljanja krvi, ista se može administrirati odmah.

Nadoknada krvi se vrši pacijentima koji imaju vrijednost hemoglobina ispod 80 g/l, dok izuzetak predstavljaju osobe oboljele od KVB (kardiovaskularne bolesti) za koje je granična vrijednost hemoglobina 90 g/l. Neophodno je da krv donora i primaoca bude kompatibilna u ABO i Rh D krvno-grupnom sistemu.

Komponente krvi:

1. **puna krv** je indikovana samo u slučaju akutnog krvarenja. Konzervirana puna krv ima rok trajanja od 40 ± 5 dana. Pored nje postoji i svježa puna krv, koja se ordinira 24 sata nakon doniranja.

2. **deplazmatisana krv** gdje je plazma uklonjena do vrijednosti hematokrita od 0,60.

3. **koncentrat eritrocita** sadrži isti kapacitet za prenos kiseonika, ali u mnogo manjem volumenu u odnosu na punu krv. Plazma je uklonjena do hematokrita od 0,85. Na ovaj način se unosi manja količina K i citrata. Indikovana je kod starijih pacijenata i oboljelih od hroničnih kardiovaskularnih oboljenja, zbog malog opterećenja volumenom.

4. **zamrznuti eritrociti** se mogu čuvati do 10 godina. Ne mogu se primjeniti u hitnoći. Namijenjeni su pacijentima koji su senzibilisani na komponente plazme i Le, jer se u ovom preparatu ne nalaze Le, Tr i virusi.

5. **isprani eritrociti** su preparat u kome se nalazi manji broj Le i manja količina plazme. Isprani su rastvorom NaCl u sterilnim uslovima.

Indikovani su za primjenu kod pacijenata koji su senzibilisani ili su doživjeli posttransfuzionu reakciju.

6. **eritrociti siromašni u leukocitima** se dobijaju posebnim tehnikom. Odstranjeni su Le od 70 do 98%. Primjenjuju se kada postoji senzibilizacija na antigene Le.

7. **koncentrat trombocita** se izdvaja iz svježe uzete krvi. Rok trajanja je 120 sati. Indikovani su u slučajevima trombocitopenije uzrokovane velikim gubitkom krvi, poremećajem u funkciji trombocita i smanjenom proizvodnjom trombocita. Potrebna je kompatibilnostu ABO i Rh D krvno-grupnom sistemu. Potrebno je transfundovati Tr i prilikom izvođenja splenektomije.

8. **koncentrat leukocita** je rijetko potreban hirurškim bolesnicima

9. **svježa smrznuta plazma** se dobija iz svježe konzervisane krvi. Sadrži sve faktore sistema koagulacije i fibrinolize. Indikacije za njenu primjenu je nakon masovnih transfuzija, nepoznatih uzroka krvarenja, kod krvarenja pacijenata na terapiji oralnim antikoagulansima i heparinom.

10. **krioprecipitat** se koristi u liječenju hemofilije A i DIK-a (diseminovana intravaskularna koagulacija)

Derivati krvi:

1. **albumini** su dijelovi krvi, koji se dobijaju posebnim postupkom. Nalaze se u koncentraciji od 5, 12 i 20%. Indikovani su kod pacijenata sa hipoproteinemijama raznih uzroka, kao što je slučaj kod pacijenata sa oboljenjima digestivnog trakta, malignim oboljenjima, opsežnim opekotinama, cirozi jetre.

2. **koncentrat faktora VIII** se daje oboljelima od hemofilije.

3. **preparat imunoglobulina** se koristi za liječenje oboljelima od sepse. Priprema se iz plazme dobijene od velikog broja davalaca.

Komplikacije transfuzije su brojne:

- **akutne:** nehemolizne reakcije, pirogene i hipersenzitivnost, hemolitičke reakcije, metaboličke, respiratorne i hemostatske, septični šok i vaskularna prepunjenost

- **odložene:** odložena hemolitička reakcija, infektivne (*brucellosis, syphilis, filariasis, kala-azar, malarija, Šagasova bolest, tripanozomijaza, toxoplasmosis, rikecijaza, HIV 1, HIV 2, EBV, hepatitis, aloimunizacija, graft versus host disease*).

Literatura:

1. *Dragoslav M. Stevović, Hirurgija za studente i ljekare, Savremena administracija, 2000.god. Beograd*
2. *A. Cuschieri, et all., Clinical Surgery, Blackwell Publishing, Second edition, 2003. Oxford, UK*
3. *Milan Dragović, Zoran Gerzić, Osnovi hirurgije, Beograd*
4. *F. Charles Brunickardi, Schwartz's Principles of Surgery, eight edition, McGraw-Hill, 2007.*
5. *S. Terry Canale, James H. Beaty, Campbell's Operative Orthopaedics, eleventh edition, Mosby, 2007.*
6. *Roy Sanders, Trauma, Core Knowledge in Orthopaedics, Mosby-Elsevier, first edition, Philadelphia, 2008.*

Autor:

Grbić Slavko

HIRURŠKA INFEKCIJA I ANTIBIOTICI

Infekcija je morbidno stanje koje je izazvano prodorom i umnožavanjem patogenih klica u organizmu. Za razliku od ovih klica koje izazivaju infekciju, postoje brojne klice koje su apatogene i koje ne izazivaju infekciju, pa čak je njihovo prisustvo korisno, a nalaze se u prirodi, na čojveku i u čovjeku. Pored svoje apatogenosti, ovi mikroorganizmi mogu da izazovu infekciju mjenjajući svoj apatogeni karkter u patogeni, što se dešava kod ostarjelih osoba, iscrpljenih i mladih osoba.

Za razliku od internističkih infekcija, hirurške infekcije uvijek prodiru u tkivo kroz "ulazna vrata" u čijoj se okolini odigrava prvo lokalna odbrambena, zapaljenska reakcija tkiva. Ubrzo se na ovu lokalnu zapeljensku reakciju priključuje opšta reakcija organizma. Ulazna vrata su rane ili patološki promenjena tkiva.

Najčešći prouzrokovaci hirurške infekcije su nespecifične piogene bakterije: streptokoki, stafilokoki, gonokoki itd, a zatim znatno rijede specifični mikroorganizmi: *mycobacterium tuberculosis*, *B. tetani*, *B. anthracis* i gljivični prouzrokovaci koji izazivaju specifičnu lokalnu i opštu reakciju organizma. Prouzrokovaci hirurške infekcije nalaze se svugde:

- u zemlji-*B. tetani*, *Vibrio septique*, *B. anthracis* i razni prouzrokovaci gasne infekcije,
- u vazduhu-pored mnoštva apatogenih i saprofitnih mikroorganizama u vazduhu patogeni mikroorganizmi se lalaze u septičkim sredinama,
- u samom bolesniku-u gastrointestinalnom traktu, a naročito u završnom delu ileuma i kolorektumu.

Poseban problem predstavlja stafilokok koji izaziva nozokomijalnu (u bolnici stečenu) infekcija. Patogeni stafilokok, koji se nalazi svugde u bolnici, inficira bolesnika koji do tada nije bio inficiran (*cross infection*). Neke nozokomijalne infekcije su jatrogene, odnosno izazivaju ih ljekari i bolničko osoblje.

U razvoju hirurške infekcije od značaja su sledeći činioci:

- količina inokulisanih mikroorganizama i njihova osobina umnožavanja i lučenja toksina;
- otpornost organizma bolesnika prema infekciji.

Kod starijih osoba otpornost je smanjena, kao i kod podhranjenih, hipoproteinemičnih i anemičnih, kao i hroničnih bolesnika, alkoholičara i bolesnika od malignih obolenja. U otpornost organizma prema dejstvu patogenih mikroorganizama spada sposobnost organizma da u većoj ili manjoj mjeri lokalizuje i uništava mikroorganizme pomoću mobilnih i fiksnih fagocita kao i retikuloendotelnog sistema.

Pored monoinfekcije u kojoj učestvuje samo jedna vrsta mikroorganizama, postoji i mješana infekcija koja je izazvana raznim vrstama mikroorganizama. U mješanoj infekciji prisustvo jednih bakterija favorizuje umnožavanje drugih vrsta bakterija. Tako umnožavanju tetanusnog bacila i anaerobnih klostridija pomažu piogene bakterije, koje trošeći kiseonik stvaraju anaerobne uslove za razvoj pomenutih mikroorganizama.

Toksini su proizvod mikroorganizma i oni djeluju udaljeno od žarišta infekcije izazivajući opštu reakciju organizma (egzotoksini), ali uz patološko dejstvo na važne organe, jetru, srce, slezinu i bubrege, a naročito na nervni sistem, što se ispoljava raznim nervnim poremećajima. Infekcije sa izrazitim dejstvom toksina nazivaju se toksoinfekcije. Egzotoksini posjeduju snažnu antigenu osobinu organizma. Endotoksini se nalaze u zidu gram-negativnih bakterija kao liposaharidnoproteinski kompleksi, a nedostatak im je da imaju slabu antigenu osobinu i da se slabo neutrališu od specifičnih antitijela. Oni se uglavnom oslobađaju iz uginulih bakterija u ognjištu infekcije.

Imunitet je vid odbrane organizma od antigena (bakterije i bakterijski toksini), koja se sastoji u osobini organizma da stvara antitijela specifične za određene antigene. U mehanizmu stvaranja antitela učestvuju plazma-ćelije, makrofagi i specifični limfociti. Ta specifična antitela nisu jedini humoralni činiooci u odbrani od infekcije. Njihovom dejstvu se priključuju, kao pomoćni činiooci, komplement i lizini. Komplement, iako nije specifičan za datu infekciju, učestvuje u kompleksu antigen-antitijelo pomažući razaranje antigena, koji je već senzibilisan antitijelom. Lizini su razne enzimatske supstance koje stvaraju bakterije (bakteriolizini). U stvaranju antitijela, odnosno imuniteta, od značaja su unutrašnji činiooci: uzrast, stanje uhranjenosti, endokrini činiooci, a naročito neke patološke osobine kao hipoglobulinemija, koja je urođena ili stečena (mijelomi, makroglobulinemija) i kao takva je odgovorna za sintezu antitijela. Urođeni imunitet je specifičan za određenu vrstu živih bića i on nema značaja u hirurškoj infekciji, dok stečeni imunitet igra značajnu ulogu kod nekih hirurških

infekcija. On je aktivni i stečeni imunitet, jer ga stvara sam organizam u toku i posle preležane infekcije i specifičan je za preležanu bolest. Za hirurgiju je znatno važniji vještački imunitet, koji može da bude aktivni i pasivni. Pasivan je kada se ubrizgavaju gotova specifična antitijela iz seruma imunizovanih životinja (antitetanusni, antidifterični, antidizenterični, antigangrenozni serum itd.). Aktivni vještački imunitet se postiže vakcinisanjem oslabljenim toksinom (anatoksinom i toksoidom) pri čemu se u samom oboljelom organizmu stvara antitoksin, koji je najčešće primenjen u profilaksi i liječenju tetanusa .

Prodor mikroorganizama iz ulaznih vrata i lokalnog ognjišta infekcije i zapaljenja u krvotok manifestuje se kao generalizovana infekcija u vidu bakteriemije, piemije, sepse i toksemije. Bakteriemija je prodor mikroorganizama u krvotok, koji ne moraju u njemu da se razmnožavaju i da izazovu promjene na unutrašnjim organima. Piemija je sepsa u kojoj se mikroorganizmi nastanjuju u unutrašnjim organima stvarajući multiple apscese. Sepsa (toksiinfekcija) nastaje preplavlivanjem krvi mnoštvom mikroorganizama, koji se u njoj razmnožavaju i luče toksine. Sepsa je odraz smanjene rezistencije organizma, a visoke virulencije mikroorganizama. Rasijavanjem istih po organizmu bez stvaranja apscesa ukazuje na smanjenu odbrambenu moć organizma.

Toksemija ima lokalizovano ognjište mikroorganizama i obilni toksini iz mikroorganizama se rasejavaju i fiksiraju u organima, naročito u centralnom nervnom sistemu. Primer toksemije je tetanus, difterija i anaerobna infekcija, koja djeluje svojim toksinima i u isto vreme i svojim produktima truljenja na mjestu infekcije.

AKUTNA HIRURŠKA INFEKCIJA

Akutna gnojna (nespecifična) infekcija

Gnojna infekcija se anatomski, fiziološki i klinički javlja kao lokalna i opšta gnojna infekcija. Porjeklo mikroorganizama može biti egzogeno i endogeno. Endogena infekcija potiče iz žarišta u organizmu i nazva se i fokalnom infekcijom. Ona ima svoje zapaljensko žarište u organima i tkivima, koje stvara gnojne (nespecifične) bakterije, kao što je to granulom zuba, hronični adneksitis i tonzilarna angina. Ova žarišta mogu da budu povod nastajanju hronične kriptogene sepse, koja može da oštećuje organe izazivajući njihova oboljenja kao endokarditisa, nefritisa, artritisa itd.

Najčešći prouzrokovatori akutne gnojne infekcije su *staphylococcus*. On može biti stalno aerobni, fakultativno anaerobni i stalno anaerobni: *staphylococcus aureus*, *albi* i *citreus*; *pneumococcus*; *gonococcus*; *escherichia coli*; *pseudomonas aeruginosa (bacillus pyocyaneus)*; *salmonella typhi* i *paratyphi*; *proteus vulgaris*. Pored monoinfekcije često se dešava i mješovita, udružena infekcija. U razvoju infekcije pored količine i virulencije inokulisanih bakterija, značajnu ulogu igra teren za razvoj infekcije. Gonokok je patogen na nivo uz sluzokožu uretre i konjunktive, anaerobne bakterije se razvijaju u slabo vaskularizovanom tkivu koje je oštećeno traumom. Sinovije tetiva prstiju i zglobova su sklone teškoj infekciji. Hematomi su odlična podloga za razvoj infekcije. Lokalna prevencija gnojne infekcije se postiže primarnom obradom rane prvih 6 do 8 časova posle kontaminacije rane.

Sekundarna infekcija je infekcija primarno neinficirane rane zagađivanjem neseptičkim previjanjem rane, prašinom, nečistim rukama osobe koja tretira ranu. Postoperativan infekcija nije rijetka komplikacija hirurške intervencije.



(Sl.19.)

Ona je najčešće sekundarna infekcija, koju favorizuje lokalni hematoma u operativnoj rani ili nedovoljno aseptičan rad u toku operacije.

Zapaljenje je reakcija organizma na infekciju u kojoj učestvuju krvni sudovi i vezivno tkivo. Ono se manifestuje oštećenjem tkiva, poremećajem krvotoka, eksudacijom i proliferacijom. Oštećenje tkiva se sastoji u većem ili manjem oštećenju ćelija, koje podležu degeneraciji, što izaziva vazodilataciju, permeabilnost krvnih sudova i oslobađanje histamina. Poremećaj krvotoka se manifestuje klasičnim znacima upale: *calor* (toplota), *rubor* (crvenilo), *tumor* (oteklina), *dolor* (bol), *functio laesa* (oštećenje funkcije) (Sl.19.). Eksudacija po sastavu eksudata može da bude serozna, fibrozna i purulentna, koja je i najčešća u nespecifičnoj gnojnoj infekciji i

najznačajniji deo joj stvaraju polimorfonuklearni leukociti. Proliferacija je završna faza zapaljenja, koja putem stvaranja granulocitnog tkiva vodi nastajanju ožiljka, sazrijevanjem fibroblasta fibrocite. Ožiljak po svom sastavu zamjenjuje prvobitno normalno tkivo i njegovu histološku strukturu.

Po svom toku zapaljenja su akutna, subakutna i hronična. Akutna zapaljenja su karakteristična po eksudativnim promenama. Subakutna zapaljenja su odraz reaktivnosti tkiva, lokalne i opšte reakcije organizma, u kome je klinički tok

ublaženiji. Hronična zapaljenja su izazvana specifičnim bakterijama i gljivama. Kod njih je dominantna proliferacija vezivnog tkiva i specifičnog granulocitnog tkiva-tuberkuloza, aktinomikoza.

Odbrambeni sistem organizma kod infekcije čine: celularna reakcija, humoralna odbrana, retikulohistiocitni sistem i filtrirajući organi.

Simptomi zapaljenja karakterišu lokalni znaci upale: *calor, rubor, tumor, dolor et functio laesa* i opšti znaci upale, tahikardija i febrilnost. Tahikardija nastaje usled ubrzanog krvotoka u arterijama sa ciljem bržeg priliva antitela i krvnih ćelija u ognjište zapaljenja. Temperatura i groznica su redovna pojava u piogenim infekcijama. Njih izazivaju raspadni produkti belančevina uz nadražaj mezencefalona .

Pored simptoma akutnog gnojnog zapaljenja javlja se leukocitoza koju izazivaju raspadni produkti bjelančevina. Laboratorijski se utvrđuje povećani broj leukocita i do 20.000 u mm³ i skretanje leukocitne formule u lijevo. U kahektičnih osoba i kod onih koji su primali imunosupresive, leukociti mogu biti normalni i pored zapaljenja. Takođe je prisutna i ubrzana sedimentacija eritrocita usled pomjeranja serumskih proteina. Bakteriološki pregled se sastoji u mikroskopskom pregledu eksudata uzetog iz ognjišta infekcije bilo uzimanjem brisa ili pomoću punkcije. Pomoću toga može da se odredi vrsta bakterija i nalaz orijentaciono usmjeri vrstu primenjenog antibiotika. Hemokultura je postupak kojim se utvrđuje ili isključuje generalisana infekcija, sepsa. Uzimanje krvi za hemokulturu vrši se po pravilu između zamaha groznice i treskavice. Krv uzeta za vrijeme same treskavice može da da lažni negativni rezultat, jer su u to vreme bakterije obično fagocitovane.

Kod liječenja akutnih gnojnih infekcija, osnovno pravilo u hirurškoj profilaksi je debridman, primarna obrada rane koja je kontaminirana, ali nije još u zapaljenju. Kada je ognjište infekcije već u zapaljenju, hirurško je pravilo otvaranje gnojne kolekcije incizijom (*“ubi pus ibi evacua”*), uklanjanje



Sl.20

nekrotičnog tkiva ekscizijom, uklanjanje stranog tjela i drenaža otvorenog gnojnog ognjišta (Sl.20.). Pomoćne, konzervativne mjere su boravak u postelji, imobilizacija i izdignuti položaj zapaljenjske regije radi ublažavanja bolova i smanjenja otoka, kome je uzrok venska i limfna staza. Vlažni topli oblozi poboljšavaju krvotok i dovode do resorpcije otoka. Antibiotško liječenje je veoma korisna adjuvantna mjera u liječenju akutnih

gnojnih infekcija. Dejstvo antibiotika će biti efikasno ako je ognjište zapaljenja dobro prokrvljeno, što

omogućuje dospevanje antibiotika u samo ognjište, ako se primijeni rano i u visokoj dozi, ako se primijeni antibiotik na koji su prouzrokovali zapaljenja osetljivi, što će se utvrditi antibiogramom.

Hiperbarično liječenje u hiperbarničnoj komori sa trostruko povišenim atmosferskim pritiskom vazduha, pokazalo se veoma korisno kod gnojnih, a naročito klostridijalnih infekcija. U komori se nalazi i bolesnik i medicinsko osoblje koje učestvuje u debridmanu rane, otvaranju apscesa ili flegmone, dok se ekscizija devitalizovanog tkiva vrši kasnije poslije poboljšanja opšteg stanja septičnog ili toksičnog bolesnika. Pored toga, u sedam seansi od po 1,5 časa dnevno, a u toku tri dana bolesnik udiše 100 % O₂. Na ovaj način uklanja se toksemija i znatno smanjuje destrukcija tkiva. I pored uspjeha koji se postiže ovim načinom liječenja, ono je ipak samo pomoć hirurškom i antibiotskom liječenju infekcija.

Lokalna gnojna oboljenja



Sl.20

izdignutija i crvenija, a na najizdignutijem mestu nazire se nekrotični čep kao crna tačka. Lečenje je etapno. U početku, primenjuju se antibiotici. Hirurška terapija se sastoji u vađenju nekrotičnog čepa pincetom, čime se stvara put drenaže okolnog infiltrata (Sl.20.).



Sl.21

Furunkul je nekroza korjena dlake i njoj pridodate lojne žlijezde, prouzrokovane stafilokokom. Javlja se najčešće kod osoba sa smanjenom otpornošću: dijabetičara, alkoholičara, kod kaheksija i dr. Uz nekrotični čep u prijedelu korjena dlake brzo se priključuje zapaljenska reakcija, a kasnije i supuracija oko nekrotičnog čepa. U kliničkoj slici posle malog kružnog infiltrata, koji je praćen bolom i svrabom, koža postaje

Karbunkul se sastoji iz mnogo epifascijalnih nekroza i nastaje od traumatiziranog folikulitisa ili furunkula, koji se slivaju u supkutanom tkivu. Najčešći etiološki faktor u nastajanju karbunkula je dijabetes. Karbunkul se u početku manifestuje kao modrocrveni otok, koji je bolan, tvrd i koji se provaljuje kroz nekrotičnu kožu u vidu multiplih kratera, kroz koje se prazni gnoj sa nekrotičnim potkožnim tkivom. U početku terapija je konzervativna,

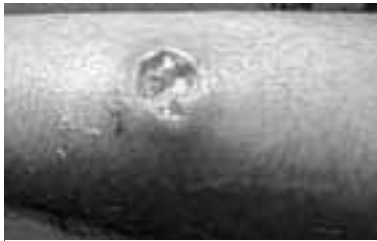
antibiotska. U odmakloj bolesti, sa očiglednim gnojnonekrotičnim žarištima ispod kože, radi se prosjecanje kože u vidu krsta, isjecanju nekrotičnih djelova kože i nekrotično-gnojnog tkiva pod kožom, nekrotične fascije i mišićnog tkiva. Manji karbunkuli se isjecaju u cjelini do zdravog tkiva (Sl.21.).



Sl.22.

Hidroadenitis je stafilokokno zapaljenje znojnih žlijezda i praktično se viđa u pazuhu. Klinički se razlikuje od furunkula jer kod njega oboli više žlijezda i na vrhu svakog otoka nema dlake i ne postoji nekrotični čep. U početku bolesti primenjuju se antibiotici, a u slučaju kolikvacije pojedine kvрге se incidiraju. Zbog čestih recidiva, provaljivanja čepova u razno vreme i upornosti bolesti često je

izlaz ekscizija kože u cjelini zajedno sa obolelim žlijezdama (Sl.22.).



(Sl.23.)

Apsces izazivaju gnojne bakterije (stafilokok, streptokok, e. koli i pneumokok). On nastaje prodorom bakterija kroz kožu koje izazivaju nastajanje potkožnog apscesa, ali isto tako može da nastane krvnim i kanalikularnim putem i u unutrašnjim organima (apsces mozga, pluća, bubrega, jetre itd) (Sl23.). Apsces može da nastane i na mestu ubrizgavanja hemijskih

materija (jod, nitrat srebra, terpentinsko ulje), tako da je on antibakterijski, sterilan. Klinička slika potkožnog apscesa je klasična crvenilo, otok, bol i lokalno povišena temperatura. Od opštih znakova od početka postoji povišena temperatura praćena jezom.

Dijagnoza se lako postavlja kod potkožnog apscesa, a kod dubokog apscesa dijagnoza se postavlja punkcionom aspiracijom gnojne kolekcije. Liječenje je u početku konzervativno, a kolikvacioni apsces se široko incidira. Pri tome treba imati u vidu da treba tupom prstom ili tupim instrumentom otvoriti sve džepove apscesa.



(Sl.24.)

Flegmona

Flegmona je akutno zapaljenje vezivnog tkiva, koje je karakteristično po svom neograničenom širenju i nekrozi pogođenog tkiva. Flegmonozno zapaljenje se najčešće javlja u potkožnom vezivnom tkivu, ali i u vezivnom tkivu epifascijalno, suprafascijalno, intramuskularno i duž omotača tetiva i krvnih sudova

(Sl.24). Najčešći prouzročivač flegmone je streptokok, ali može i virulentni stafilocok aureus, kao i streptokok udružen sa nekim anaerobima. Ulazna vrata mogu biti ubod, oguljotina, lacerokontuzna rana itd.

Dijagnoza nije teška kod potkožnih flegmona, znatno je teža kod dubokih, naročito u njihovom početnom stadijumu. Liječenje je već na samom početku hirurško i sastoji se iz više dugih incizija, drenaže sa više drenova i ispiranjem antisepticima.

Limfagitis i limfadenitis

Ovo nisu samostalne bolesti već su one proratna pojava u akutnim gnojnim procesima izazvanim virulentnim bakterijama (streptokok, stafilocok, rjeđe pneumokok i e. koli). Povod njihovom pojavljivanju su male rane, oguljotine, a



Sl.25

skoro uvijek su redovna pojava kod furunkula, karbunkula i flegmone. Često se viđa kod gnojnih afekcija prstiju i šake kada su zahvaćene kubitalne i aksilarne žlijezde (Sl.23.).

Limfangitis je praćen crvenilom kože duž limfnih sudova, u kojima je prisutna infekcija. Limfadenitis je proratna pojava limfagitisa, ali se može javiti bez učešća lifagitisa. Manifestuje se povećanjem limfnih žlezda i slivanjem u paket.

Liječenje se sastoji u liječenju polaznog ognjišta zapaljenja: furunkul, karbunkul, panaricium, inficirana rana. Potrebna je imobilizacija i primena antibiotika. Apscediranje i flegmonozne promjene se incidiraju i dreniraju.

Erizipel (crveni vetar)

Erizipel je ranije bio često oboljenje, a danas sve rjeđe. Izaziva ga beta-hemolitički streptokok. Ulazna vrata infekcije su minimalne povrede kože (eksorijacije, ogrebotine), dok se cio zapaljenski proces odigrava u korijumu



Sl.26.

kože (Sl.24). Najčešća mu je lokalizacija na glavi, što može da bude povod tromboflebitisa sinusa i meningitisa. Elefantijaza sa proširenim i tromboziranim limfnim sudovima i zastojem u toku limfe, odlična su skrovišta za razvoj streptokoka i pojavu erizipela. Erizipel pokazuje tendenciju recidiviranja kod starijih osoba, zatim kod strarih torpidnih rana i elefantijaze.

Klinička slika se javlja posle inkubacije od 3 do 7 dana, zavisno od količine i virulencije prouzročivača.

Bolest se razvija naglo visokom temperaturom, drhtavicom, glavoboljom i povraćanjem. Zacrvenjela koža je bolna i sa

osećajem svraba. Ona je blago izdignuta, zbrisanog crteža i nabora, otok je žilavo neelastičan. Crvenilo i otok kože se šire, ali karakteristika im je da su jasno ograničeni od zdrave kože. Osnova zapaljenja je serofibrinozni eksudat koji prožima korijum kože i on može da bude povod stvaranju plikova ispod epiderma (*erysipelas bullosum*). Ponekad se na mjestu ovih plikova mogu stvoriti ostrva nekroze površnih slojeva kože (*erysipelas gangraenosum*). Bilo na kom djelu tijela da se javi erizipel, on je praćen limfangiitisom i limfadenitisom. Na djelovima tijela koji obiluju rastresitim vezivnim tkivom javlja se otok (očni kapci, skrotum i dr.). Na tim mjestima zbog otežane cirkulacije krvi može da nastane nekroza kože. Evolucija erizipela traje 5-10 dana tako da poslije tog vremena počnu da opadaju opšti simptomi, lokalni otok se smanjuje i koža oporavlja uz perutanje. Erizipel kod novorođenčadi i odojčadi ima uvek ozbiljnu prognozu, kao i kod starijih osoba zbog pojave metastaznih ognjišta gnojenja i toksičkog oštećenja miokarda, bubrega i meningitisa.

Dijagnoza se postavlja lako jer na nju ukazuje nagli početak bolesti, visoka temperatura, sjajna, otečena i jako crvena koža sa jasno oivičenom granicom. Teže se postavlja kod erizipela kosmatih djelova kože, naročito poglavine, u kojoj je tipičan lokalni nalaz sakriven dlakom.

Prognoza je uglavnom je dobra i bolest traje nekoliko dana. Imunitet se kod erizipela ne stvara. Šta više, pacijenti pokazuje sklonost recidivu. Prognoza može da bude veoma ozbiljna kod novorođenčadi, odojčadi, alkoholičara i staraca sa smanjenom otpornosti organizma.

Liječenje se sastoji u davanju penicilina jer je on efektivan kod ove invazione infekcije i treba ga davati 2-3 dana i posle pada temperature. Da bi se izbjegao recidiv, treba sanirati vrata infekcije; ekcem, torpidne ulceracije, rane i ragade.

Erizipeloid

Erizipeloid nije streptokokna infekcija, iako po lokalnim pojavama na koži liči na erizipel. Izazivač mu je *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Bolest se javlja na prstima ruke, a ulazna vrata su male ragade i ekzorijacije. Bolest je profesionalna i javlja se najčešće kod mesara, prodavaca riba i ostriga te divljači. Bolest protiče bez temperature i opštih pojava infekcije. U posljednje vreme su zapaženi slučajevi ove bolesti sa generilizovanim oboljenjem kože ili kao septikemija sa manifestacijama ili bez njih na koži i kao uzrok endokarditisa. Liječenje se najuspješnije provodi specifičnim serumom (Suserin). Sulfonamidi i penicilin su takođe efikasni, ali njihova primjena duže traje.

Fascitis nekroticans

Nekrotizujući fasciitis je rijetka ali teška toksička infekcija, koja izaziva prostranu nekrozu površine fascije i širenjem procesa podminiranjem okolnog tkiva. Prouzrokovatelj je u 90 % slučajeva beta-hemolitički streptokok. Oboljenje je ranije nazivano streptokoknom gangrenom i bolničkom gangrenom. Infekcija može da nastane poslije septičke abdominalne operacije ili, češće, poslije malih povreda, uboda insekta sa najčešćom lokalizacijom na ekstremitete. Zapaljenje se klinički manifestuje blažim ili izraženijim edemom. Koža je blijedo crvena bez jasne granice i sa pojavom plikova. Dijagnoza se postavlja po serosangvinolentnom eskudatu i nekrozi fascije koja je tamno zelene boje. Liječenje se sastoji u multiplim incizijama nad oboljelim predjelom i u davanju antibiotika na koje su osjetljive pomenute bakterije. Često su potrebni ponavljani debridmani dok je bolesnik febrilan. Posiđe pojave zdravih granulacija rane se pokrivaju kalemima kože ili se zašivaju.

Opšta infekcija (sepsa)

Sepsa je prodor patogenih bakterija u krvotok, pošto savladavaju lokalnu fazu, odnosno savladaju lokalne barijere infekcije. Stalno ili povremeno raznošenje klica i njihovih toksina krvotokom u udaljena tkiva daje tešku kliničku sliku usled stvaranja multiplih, rasijanih, mikroskopskih embolija i dejstva toksina i štetnih dejstva produkata koji nastaju iz razorenih ćelija tkiva i organa. U sepsi uvek postoje ulazna vrata infekcije i zapaljensko ognjište odakle se emituju patogene bakterije i njihovi toksini u krvotok, dok u najtežem obliku sepse-septikemiji, ulazna vrata najčešće nisu poznata. U ovom slučaju se radi o kriptogenoj sepsi.

Polazna ognjišta sepse se nalaze u granulomima zuba, lakunama tonzila, žučnoj kesi, trombozi vene porte, akutnom i hroničnom osteomijelitisu, ratnim ranama, erizipelu itd. U teške oblike sepse spada puerperalna, postabortusna i urinarna sepsa. Kao i u svim infekcijama i u sepsi je važan predisponirajući činilac-smanjena otpornost organizma i neke bolesti kao što su dijabetes, karcinom i dr.

Sepsa se javlja u dva oblika, septikemija i piemija, koje se razlikuju samo po evoluciji, a ne i po prirodi. U septikemiji, koja ima akutan pa i perakutana tok sa čestim smrtnim ishodom, ulazna vrata infekcije su rijetko poznata, a toksična oštećenja parenhimatoznih organa veoma teška. Piemija se karakteriše po pojavi mnogobrojnih metastaznih ognjišta u raznim organima: gnojni artritis, gnojna

ognjišta bronhopneumonije, ognjišta u jetri, plućima, bubrezima. Najčešći izazivači sepse su streptokoki, stafilokoki, a rjeđe pneumokoki i E. coli.

Klinička slika septikemije i piemije se razlikuju. Septikemija počinje odmah teškim simptomima: groznicom, stalnim povećanjem temperature, glavoboljom, gađenjem, povraćanjem, dispnejom i ubrzanim pulsom. Temperatura dostiže, uz male oscilacije, 40⁰ do 41⁰C. Jezik je suv, žeđ intenzivna. Javljaju se bjelančevine u mokraći. Hemokulturom se uvijek otkrivaju uzročnici. Tok bolesti u perakutnih oblika septikemije se završava smrću poslije dva do tri dana. Blaži oblici se završavaju latentno poslije nekoliko dana. Piemija je praćena jakim jezama, intermitentnom temperaturom sa znacima intoksikacije i pojavom metastaznih ognjišta. Metastaze u jetri mogu biti povod subikterusu. Povećana slezina je redovno prisutna. Pozitivna hemokultura vršena u više mahova potvrđuje dijagnozu. Prognoza je uvijek fatalna u akutnim i perakutnim oblicima. Protrahovani, hronični oblik može da završi izliječenjem ukoliko su apscesi pristupačni za inciziju i drenažu.

Liječenje je veoma često bezuspješno kod obje vrste sepse, a posebno kod septikemije. U liječenje spadaju preventivne mjere u sprječavanju opšte infekcije. Zahvaljujući hirurškim mjerama, učestalost sepse je znatno smanjena. Blagovremena i pravilna obrada rana, otvaranje i drenaža gnojnih žarišta, sprječavanje razvoja peritonitisa i drugo sigurni su postupci u sprječavanju sepse. Liječenje sepse koja je nastupila sastoji se u energičnoj antibiotskoj terapiji, podizanju otpornosti intoksiciranog i anergičnog organizma, korekciji hidroelektrolitnog disbalansa, transfuzijama krvi, parenteralnoj ishrani bogatoj bjelančevinama, ugljienim hidratima i vitaminima.

Specijalne hirurške infekcije



(Sl.27.)

Akutna gasna infekcija-klostridijsku infekciju izazivaju anaerobne bakterije. Stvarajući prostranu gangrenu tkiva, gas i toksemiju, ona je još i danas praćena visokim mortalitetom (Sl.27.). Hirurška prevencija je važnija i uspješnija od lečenja već razvijene infekcije. Izazivači su klostridije koje su ubikvitarne, nalaze se u zemlji, uličnoj prašini, fekalijama životinja i čovjeka. Sve su one anaerobne i sporogene bakterije koje se razmnožavaju u njima podobnim ranama. Ta podobnost se ogleda u skrivenim džepova rane, nekrotičnom i slabo vaskularizovanim organima. Ovi činioci stvaraju pogodne anaerobne uslove za razvoj

klostridija i stvaranje njihovih egzotoksina i endotoksina. Naročito se bujno razmnožavaju u predjelima bogatim mišićnim tkivom. Najčešće rane koje se kontaminiraju i inficiraju klostridijama su ratne rane i rane zagađene stočnim đubrivom. U gasnoj infekciji obično miješano učestvuju: *Clostridium perfringens*, *Clostridium novyi*, *Clostridium septicum*, *Clostridium botulinum*, *Clostridium histolyticum*, *Clostridium sporogenes*, *Clostridium gigas* (*haemolyticum*). Njihovi toksini, stvarajući progresivnu nekrozu tkiva, pružaju sve veće mogućnosti i uslove za širenje anaerobne infekcije. Pored klostridija u opisanim ranama se nalaze i gnojne bakterije koje koristeći kiseonik pomažu razvoj anaerobnih uslova za gasne infekcije.

Infekcija rane klostridijuma javlja se u dva vida:

1. gasna flegmona (klostridijski celulitis) i
2. gasna gangrena (klostridijska mionekroza).

Gasna flegmona (klostridijski celulitis) je anaerobne infekcije koja se širi u nekrotičnom vezivnom tkivu i to u ishemičnom epi i subfascijalnom tkivu. Kako se gasna flegmona lokalizuje u vezivnom tkivu, mišići bivaju pošteđeni. Klinička slika se javlja poslije inkubacije od 3 do 5 dana sa opštim simptomima: temperaturom sa groznicom, blijedilom, ubrzanim pulsem, znojenjem i suvim jezikom, lokalno veoma bolnim otokom sa nekrozom vezivnog tkiva prožetim gasom. Na koži se javlja progresivna nekroza. Otok se širi i prodire u dublja vezivna tkiva i rana secernira i zaudara. Česta mjesta ove flegmone, koje treba razlikovati od gasne gangrene jer u njoj nema gasa jesu flegmona poda usne duplje, perirektalna i periuretralna flegmona.

Flegmona poda usne duplje (*angina Ludowici*) najčešće je dentogenog porijekla, ali može da bude i komplikacija preloma donje vilice. Pored teških opštih simptoma, ona se manifestuje kao otok između brade i hiloidne kosti dopirući do dna usne duplje, podižući jezik i otežavajući gutaje. Ova flegmona, koja se sastoji iz nekrotičnog tkiva sa gnojnim ognjištima i fertidnim zadahom, a neliječena može da izazove edem glotisa ili da descendira do medijastinuma.

Periuretralna flegmona daje anatomske iste nekrotične pojave kao i flegmona usne duplje. Ona šireći se zahvata penis, skrotum i donji dio trbušnog zida. Tkivo je nekrotičko i sfacilirano tako da se sekvestira u vidu zelenožutih krpa. Kao i sve gasne flegmone i ova je praćena simptomima, teškim opštim stanjima sepsa.

Perirektalna gasna flegmona počinje bolom i otokom u perianalnoj i perirektalnoj regiji. Ona se širi duboko u pelvično perirektalno vezivno tkivo. Pored septičkog stanja primjetna je otežana i bolna defekacija. Flegmona sadrži

gnoj, gas i nekrotičko vezivno tkivo, koje se pri inciziji kida kao mortifikovano nekrotičko tkivo.

Klinička slika sa teškim opštim stanjem toksiinfekcije kao i tjestasti otok i krepitacija pri palpaciji, ukazuje na prisustvo gasa odnosno na dijagnozu gasne flegmone.

Liječenje se sastoji u dugim incizijama kože, fascije i mišića, kao i otvaranju svih džepova infekcije. Rana se kontinuirano ispira sa rastvorom vodonik-peroksida. Sa rane se isijeca nekrotičko tkivo. Parenteralno se daju visoke doze antibiotika. Ako uslovi dozvoljavaju primjenjuje se i hiperbarna oksigenacija. Preventivno se radi primarna obrada rane da ne bi došlo do pojave gasne flegmone.

Gasna gangrena (klostridijska mionekroza) je veoma teška infekcija koja se izvanredno brzo proširuje poslije inkubacije od 2-3 dana. Kao što savremeni naziv označava-mionekroza, ona se lokalizuje u najpogodnijoj sredini za nju, u mišićnom tkivu. Otuda su pogođeni dijelovi tijela bogati u mišićima: but, gnjat, glutealni predio, rameni pojas. Odlika ove anaerobne infekcije je visoka toksičnost, stvaranje gasa i nekroza mišićnog tkiva u rani.

Izazivači su klostridije koje se nalaze u zemlji, stočnom gnojivu i čovječijem izmetu. Pored više udruženih klostridija najpatogeniji su *C. perfringes* i *C. histolyticum*.

Etiološki teren za razvoj klostridija su lacerokontuzne i konkvasirane rane, u kojima je posebno oštećeno mišićno tkivo i to u regijama bogatim u mišićima. Pogodnost za razvoj infekcije, koliko pruža rana toliko pruža lišavanje priliva arterijske krvi. To se i sreće kod povreda krvnih sudova i kod Esmarhove poveske koje stvaraju anaerobne uslove u rani. Za razvoj gasne gangrene pogodne su naručito ratne rane, rane zemljoradnika i rane u saobraćajnim uslovima.

Rane u ovoj infekciji sa edematoznim i gangrenoznim tkivom, sa fetidnim ekskudatom koji je prožet gasom u mišićima, koji brzo postaju zeleno i prljavo obojeni predstavljaju njihovu mionekrotsku karakteristiku, gledano patološko-anatomski. Ovom zbivanju osnovu čini smanjeni pH u rani, smanjeni oksidoreduktivni procesi u mišićima i proteoliza izazvana proteazama, što sve pomaže razmnožavanju klostridija. Uslijed toksemije parenhimatozni organi postaju edematozni. U krvnim sudovima, sa jedne strane, javlja se tromboza, a sa druge hemoliza.

Ukoliko nije izvršena pravilna primarna obrada rane kao jedina prevencija pojavi gasne gangrene, glavna terapijska mjera je rano hiruško liječenje, i to prvih 24 sata, jer se već posle ovog roka infekcija fudroajantno proširuje. Vrše

se uzdužne incizije, ekscizija nekrotičkog tkiva i drenaža. Širom otvorena rana se iriguje antiseptičkim rastvorima; 3%-tnim vodonik-peroksidom i rastvorom kalijum-permanganata, jodnih tinktura i drugo. Indikovana je upotreba hiperbarne oksigenoterapije. U antibiotskoj terapiji primjenjuju se penicilinski i tetraciklinski preparati. Davanje antitoksina, antigangrenozni serum se pokazao bez terapijske i profilaktičke vrijednosti. U proširenoj i zapuštenoj bolesti dolazi u obzir samo amputacija kao jedina mjera spašavanja života.

Tetanus

Tetanus je neinvazivna bolest u kojoj uzročnik ostaje na mjestu inokulacije, dok njegovo patološko dejstvo izaziva njegov egzotoksin djelujući u smislu toksemije. Tetanus je bolest ljudi i životinja.



Sl.24.

Izazivač bolesti je *Clostridium tetani*, obligatno anaerobna bakterija, koja je kao i njene spore veoma rezistentna. Njegov toksin je neurotoksin zbog njegove neurotropnosti. Izazivač je nastanjen u crijevima kao saprofit i izbacuje se sa fecesom životinja i ljudi te dospjeva u zemljište njiva, vrtova i livada, kao i u uličnu prašinu. Drvo, naročito trulo, kao i trnje pogodan su teren za bivstvovanje *Cl. tetani*.

Ne samo velike neobrađene rane, nego često i naivne ubodne rane izazvane trnom, vilom ili klinom stvaraju podlogu da se spore razviju u bacil, koji lučeći svoj neurotoksin daje kliničku sliku tetanusa. Spore su rezistentnije na toplotu nego klostridije, tako da ne uginu ni na 100⁰C. Uslov za razvoj ove klostridije je anaerobna sredina, koju stvaraju lacerokontuzne i ubodne rane. U njima se spora razvija u svoj virulentni oblik bacila. Oni ostaju u mjestu prodora u ranu, dok se njihov neurotoksin širi ascendentno polazeći od nervne ploče i penjući se duž aksona ili njihovih omotača, ili krvotokom i limfnim putem do moždanih ganglija kičmene moždine i produžene moždine. Na taj način bivaju blokirani impulsi kočenja u prednjem rogu kičmene moždine, što će se odraziti toničnom ukočenošću i izvanrednom sklonosti ka kloničkim grčevima, koje izaziva svaki pa i najmanji nadražaj.

Inkubacioni period od ranjavanja do pojave prvih simptoma iznosi od 24 časa do 60 dana. Ukoliko je inkubacija kraća, utoliko je prognoza gora. Po simptomima postoje tri stepena težine bolesti.

Prvi stepen je najlakši i u njemu se javljaju povremeno laki grčevi. U ovakvim slučajevima često je dovoljna antitetanusna vakcinacija i davanje hiperglobulina.

U drugom stepenu se javlja trizmus, otežano gutanje, grčevi su generalisani, ali još nisu teški (Sl.24.). Uzimanje hrane je još moguće. Temperatura još nije povišena. Kao i u prvom stepenu primjenjuju se sedativi i imunizacija.



Sl.25.

Treći stepen predstavlja najteži oblik tetanusa. Spazmi su generalisani, javlja se opistotonus, trizmus je izražen, mišići lica su u stalnom grču stvarajući *facies tetanica* ili *risus sardonicus* (Sl.25.). Temperatura je visoka i dostiže do 42°C, javlja se ugroženost kardiovaskularnog aparata i dispneja. U daljem razvoju bolesti javlja se spazam dijafragme i

respiratornih mišića, koji su praćeni respiratornom isuficijencijom. U ovom stadijumu je neophodna traheostomija ili intubacija, asistirano disanje, stvaranje opšte hipotermije organizma i intravenska ishrana.

Pored opisanih postoje još dva vida tetanusa koji se rjeđe sreću: lokalni tetanus u vidu spazma mišića u predjelu rane, koji može da prethodi opštem tetanusu i cefalički tetanus, kod koga se rana nalazi na glavi i tada se bolest ispoljava u spazmima i paralizama u zonama inervacije kranijalnih živaca; oftalmoplegija, paraliza jezika, trizmus, difagija.

U zaštiti od tetanusa prvo mjesto pripada aktivnoj imunizaciji još u djetinjstvu, toksoidom tetanusa. Imunizacije toksoidom se vrši i u kasnijim godinama. U hirušku profilaksu spada neophodna primarna obrada rane bez obzira na njenu veličinu, tako da i mikrotraume podliježu obradi čiji je cilj stvaranje aerobnih uslova u rani. U profilaksi pri aktivnom i pasivnom imunizovanju treba postupiti po određenom redosljedu :

1. Utvrditi da li je povrijeđeni vakcinisan, najmanje dva puta.
2. Kada je izvršena posljednja imunizacija?
3. Da li je antitetanusni serum ubrizgan? Od koje je životinje napravljen serum?

Ova pitanja određuju profilaktičke terapijske postupke.

Aktivna imunizacija, kao vakcina, daje se kod djece i kod odraslih u tri maha toksoidom u razmacima od četiri nedjelje, radi osnovne aktivne imunizacije. Samo jedna vakcina ne obezbjeđuje zaštitu. Poslije godine dana vrši se osvježavajuća vakcinacija i najzad poslije pet godina se ponovi još jedna vakcinacija.

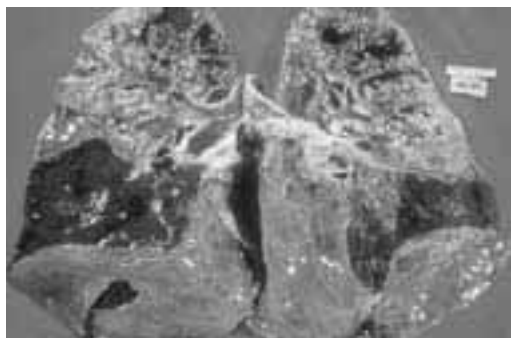
Kod onih koji su svježe povrijeđeni, a posljednji put vakcinisani prije 4 do 5 godina, vrši se brža ponovna vakcinacija pet puta u razmacima od dva dana. Na ovaj način ubrzano se stvara antitoksin. Ovakva ubrzana vakcinacija imaće efekta ako se istovremeno daje homologni antitoksin - hiperimunoglobulin.

Istovremena vakcinacija toksoidom i davanje homolognog antitoksičkog seruma najbolji je postupak kod povrijeđenog koji ranije nije imunizovan.

Prvi postupak u liječenju je primarna obrada rane. Kod velikih lacerakontuznih rana sa izrazitom slikom tetanusa dolazi u obzir amputacija. Grčevi se otklanjaju sedativima kao i asistiranim disanjem. U veoma teškim oblicima treba kontrolisati disanje i produžiti davanje relaksantnih sredstava. Ishrana bolesnika treba da bude visokokalorična putem nazogastrične sonde. Intravenskim davanjem fizioloških rastvora treba ukloniti gubitak elektrolita i vode. Antibiotici se daju u visokim dozama da bi se uklonila infekcija aerobima u rani. U njegu bolesnika spada spriječavanje i najmanjih spoljašnjih nadražaja; lupa, vika, treskanje itd. Bolesnika treba smestiti u hladu i zatamnjenju prostoriju. U slučajevima paralize disanja vrši se traheostomija.

Mortalitet od tetanusa je još i danas visok. Ukoliko je inkubacija kraća ili je kasnije započeto hirurško i imunološko liječenje, smrtnost je veća. Ako bolesnik preživi pet dana, izgledi za izliječenje postaju vjerovatniji.

Specifična hirurška infekcija



Sl. 26

Odlika specifične infekcije je da stvara proliferaciju tkiva u vidu granulacionog tkiva čija karakteristika zavisi od uzročnika. U specifične infekcije spadaju: tuberkuloza (Sl.26.), *lues*, *aktinomikoza*, *blastomikoza*, *maduromikoza*, *aspergiloza* i druge.

Liječenje ovih bolesti je konzervativno, a hirurško liječenje se primjenjuje kod komplikacija osnovne bolesti.

PARAZITARNA OBOLJENJA U HIRURGIJI

Parazitoza u hirurgiji karakteriše se patološkim promjenama izazvanim prisustvom parazita u organima. Paraziti dospjevaju u organizam zagađenom hranom ili preko erozije na koži. Infekcija parazita predstavlja samo dio

cikličnog puta u razvitku parazita. Zbog velike migracije stanovništva ne može se više govoriti samo o endemskim krajevima nekog parazitarnog oboljenja, već se parazitarna oboljenja sreću i gdje ih do sada nije bilo. Embrioni parazita u ovom ciklusu razvoja, prolazeći kroz limfnu i vaskularnu mrežu organa, izazivaju različite nespecifične reakcije. Od značaja za hirurgiju je kada parazit izaziva oštećenje pojedinih organa svojim rastom, kompresijom, stvaranjem pseudotumora i propagacijom prema drugim organima. Sigurna dijagnoza se postavlja nalazom parazita. Parazit je često udružen sa bakterijskom infekcijom i na taj način otežava rano postavljanje dijagnoze i stvara komplikovan klinički tok bolesti.

Ehinokokoza

Ehinokokoza predstavlja zoonozu koja se u svom ciklusu razvitka smjenjuje između domaćih životinja i čovjeka. Oboljenje je dosta prošireno u Australiji,



Sl.27.

Južnoj Americi, a kod nas u primorskim krajevima Crne Gore i Dalmacije (Sl. 27.). Domaćin parazita je pas i normalno živi u njegovom ileumu. Dužina mu je od 3 do 6 mm i pripijen je malom glavicom za mukoza crijeva. Jaja parazita su veličine 30-35 mikrona, veoma otporna na fizičke uticaje. Iz njih se razvija embrion-hexacantus. Ovim parazitom se obično zaraze domaće životinje:

mačka, svinja, goveče, konj i drugo, a pas se zarazi jedući parazitom oštećene organe. Kada se čovjek zarazi sa embrionom-hexacantusom u crijevima se parazit brzo oslobađa svoje hitinske membrane, aktivno prolazi zid crijeva do vena portalnog krvotoka. Na taj način embrion dopire do jetre. Dvije trećine embriona se zadrže u jednom od lobusa jetre.

Oko embriona se u roku 12-72 časa razvija eozinofilna reakcija, a nakon 7 dana već postoji demarkacija tkiva oko hidatidnog folikula. Tako za 3 mjeseca cista naraste u prečniku od 40 do 50 mm. Dalji razvitak ciste zavisi od konzistencije organa, vaskularizacije, mladosti bolesnika, ali se računa da se u parenhimatoznim organima u toku godinu dana povećava za 3-4 cm u svom prečniku. Po pravilu rast je loptast, no prepreke u tkivu mogu da mijenjaju oblik

ciste. U toku rasta cista razaranjem parenhimatoznog organa u jetri ili alveole u plućima otvara bilijarne odnosno bronhijalne puteve koji komuniciraju sa pericističnom kapsulom.

U prvom stadijumu dominira latentni asimptomatski tok obeljenja. Parazit može da obuhvati veći dio organa i znatno da naraste i da ne da nikakve znake. Naročito pri njegovom nesmetanom rastu u jetri, plućima ili slezeni koji dozvoljavaju znatnu ekspanziju do prvih kliničkih znakova. Oboljenje se tada otkriva obično pri rutinskim pregledima. Prve simptome daju lokalizacije u mozgu zbog smanjenog prostora širenja. U atipičnim lokalizacijama: bubrezima, slezeni, mišićima, srcu, kičmenom stubu ili kostima, klinički nalaz odgovara cističkom tumoru i definitivna dijagnoza se postavlja tek u toku operacije. Pri kompresiji pluća ehinokokusne ciste mogu da stvaraju otežano disanje, osjećaj gušenja, a rijetke su hemoptoje. Prvi znak kompresije jetre može biti pojava žutice zbog pritiska na žučne puteve, dok su funkcionalne promjene jetre očuvane. U ovom stadijumu dijagnoza se postavlja rendgenološkim pregledom ili scintigrafijom.

Najteža klinička slika je ruptura ciste. Klinička slika je praćena anafilaktičkim reakcijama. Na plućima daje hidropneumotoraks, empijem, a izlivanje u slobodnu trbušnu šupljinu iz jetre stvara sliku peritonitisa, sekundarnu ehinokokozu, tako da trbušna šupljina bude preplavljena ehinokoknim cistama i naziva se hidatidoza. Rupturom u kanalikularni sistem bronha, sadržaj ciste preplavi bronhijalo stablo i ukoliko se obilnim iskašljavanjem i uklanjanjem sadržaja ne očiste disajni putevi, bolesnik se može ugušiti. Pražnjenje preko bilijarnih i urinarnih puteva praćeno je jakim bolovima u obliku kolika. Rijetka je ruptura u neki od venskih krvnih sudova. Zagnojena ehinokokna cista predstavlja poseban hiruški problem.

Liječenje je isključivo hirurško. Operativni zahvat se sastoji u odstranjenju ciste zajedno sa hitinskom membranom. Operativno otvaranje ciste može se izbjeći kod nekomplikovanih površno lokalizovanih cista. Pericističke upale, kalcifikacije kapsule i zagnojene ciste otežavaju radikalni zahvat. Tada cista mora predhodno da se isprazni jakim aspiratorom, a germinativni sloj i živi skoleksi uništavaju se 2 %-nim rastvorom Formalina ili Rivanolom, a zatim se cistična kapsula izljušti od periciste. Kod teških oštećenja pojedinih dijelova organa operativni zahvat se sastoji u resekciji oboljelog dijela organa (lodektomija pluća ili jetre). Kod ehinokokoze slezene treba da se uradi splenektomija. Teške komplikacije koje mogu nastati u toku operacije jesu prskanje ciste i rasijevanje sekundarnih cista, naročito u abdominalnoj šupljini.

Cisticerkoza

Ovo parazitarno oboljenje izaziva vrsta pantljičare, *Taenia solium*, koja živi u crijevima svinja i čovjeka. Za hirurgiju je od interesa viscelarni oblik, kada parazit može da zahvati mišiće, mozak i oko, a u obliku bobica dijametra 3-10 mm. Prisustvo cisticerkoze u moždanom tkivu ili komorama, može da da simptome tumora mozga ili hidrocefalusa uslijed blokiranja cirkulacije likvora, dok u oku može da dovede do ablacije retine ili krvarenja u mrežnjači. Dijagnoza se prije operacije teško postavlja. Bolesnici se često operišu pod sumnjom na tumor mozga. Lokalizacija cisticerkoze u mišićima ne zadaje velike subjektivne teškoće.

Askarijaza

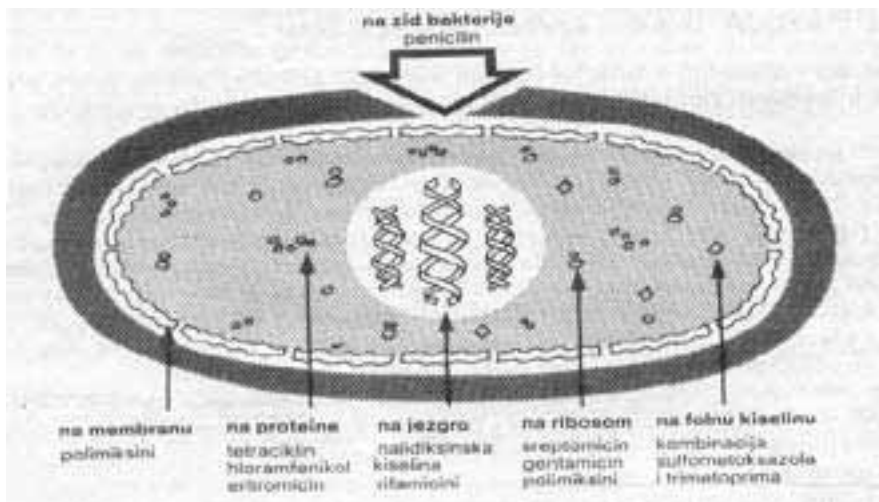
Ovo parazitarno crijevno oboljenje izaziva *Ascaris lumbricoides*. Ženka parazita dostiže dužinu 10-35 cm, a debljinu cigarete u srednjem delu. Broj parazita u crijevu iznosi 6-10, ali su opisani i slučajevi sa preko 100 parazita. Parazit izaziva nekarakteristične digestivne smetnje. Od interesa ja za hirurgiju saznanje da ovaj parazit može da uđe u žučne puteve i izazove ikterus. Opisani su slučajevi teškog ileusa kod djece zbog smetnje u pasaži crijeva koje izaziva uklupčani parazit. Nije rijetkost da izazove perforaciju crijeva i da se nađe u slobodnoj trbušnoj duplji. Ovo stanje je praćeno teškim peritonitisom. Kod abdominalnih kolika, naročito u dječjem uzrastu, mora se misliti na askarijazu.

ANTIINFEKTIVNI LIJEKOVI

Hemioterapijski ili antimikrobni lijekovi su supstance koje spriječavaju razvoj patogenih bakterija i drugih mikroorganizama u organizmu čovjeka, a da pri tom ne oštećuju sam organizam. Tako dejstvo ispoljavaju mnogi antibiotici i neka sintetska jedinjenja: sulfonamidi, trimetoprim, izonijazid. Ova sredstva su pronađena i razvijena u toku posljednjih 70 godina. Njihovo uvođenje u terapiju predstavlja jedno od najznačajnijih dostignuća u istoriji medicine. Primjena ovih lijekova izmijenila je tok bolesti i prognozu mnogih infektivnih oboljenja.

Antibiotici su antimikrobne supstance koje stvaraju niži biljni organizmi. Najčešće su to saprofitne bakterije iz zemlje ili gljivice-plijesni, streptomicete. Broj poznatih antibiotika premašuje 300, ali se u terapiji ne koristi više od 40. Hemijskim promjenama u molekulu prirodnih antibiotika dobijeni su mnogi

polusintetski derivati: penicilini, cefalosporini i drugi. Ova jedinjenja pokazuju značajan napredak nad prirodnim jedinjenjima u pogledu spektra antimikrobnog dejstva i podnošljivosti. Stalan napredak u ovom području farmakologije nastavlja se i dalje. On je uslovljen, prije svega, težnjom da se nadvladaju neke vrste bakterija koje su stekle otpornost prema većini postojećih antimikrobnih lijekova.



(sl.28)

Selektivno toksično djelovanje hemioterapijskih lijekova na mikroorganizme omogućeno je izvesnim razlikama u biohemijskim i metaboličkim procesima između mikroorganizama i čovjeka. U idealnom slučaju, od lijeka se očekuje da djeluje samo na uzročnike infekcije, a da pritom ne oštećuje ćelije bolesnog organizma. Takvi antimikrobni lijekovi ne postoje, ali se njima najviše približavaju penicilini i cefalosporini. Svaki hemioterapijski lijek djeluje na određenu vrstu prouzokovača i stoga ima karakterističan "spektar" antimikrobnog dejstva. Neki lijekovi djeluju pretežno na gram-pozitivne bakterije (benzilpenicilin), dok drugi djeluju pretežno na gram-negativne bakterije (aminoglikozidi). Antibiotici širokog spektra (tetraciklini i hloranfenikol) djeluju ne samo na obje vrste bakterija, već su efikasni i protiv rikicija, spirala i prouzokovača psitakoze, limfoganuloma ingvinale.

Sa praktičnog gledišta hemioterapijski lijekovi se svrstavaju u dvije grupe: bakteriostatike i baktericide. Prvi inhibišu rast i razmnožavanje bakterija, dok ih drugi ubijaju. Kod mnogih lijekova, razlika između bakteriostatskog i baktericidnog dejstva je samo kvantitativna i zavisi od koncentracije lijeka na mjestu infekcije: male koncentracije djeluju bakteriostatski, a veće su baktericidne. Podjela na bakteriostatike i baktericide ima značaja prilikom

kombinovanog liječenja. Baktericidno dejstvo nastupa brzo i pogađa samo bakterije koje se dijele u periodu kada je njihov metabolizam najintezivniji. U stadijumu mirovanja bakterije su neosjetljive prema dejstvu lijeka. Iz ovog razloga, jedna jedina, čak i vrlo velika doza lijeka nije u stanju da eliminiše sve bakterije. U odsustvu lijeka mali broj preživjelih bakterija je u stanju da se oporavi i nastavi razmnožavanje. Stoga je gotovo uvijek potrebno duže liječenje da bi se spriječilo razmnožavanje ovih bakterija i izbjegla pojava recidiva bolesti. Dejstvo antibiotika i drugih hemioterapijskih lijekova na bakterijsku ćeliju usmjereno je na tri tačke: zid ćelije, membranu citoplazme i ćelijski metabolizam (Sl.27).

Uspješnost hemioterapije ne zavisi samo od lijeka. U savladavanju infekcije važnu ulogu imaju i prirodne odbrambene snage organizma. Specifične humoralne i celularne reakcije imunog sistema stvaraju "imunitet" protiv određenog prouzrokovača i njegovih toksičnih produkata. Ako je bilo koja od ovih funkcija nedovoljna, uspjeh terapije dolazi u pitanje, naročito u upotrebi bakteriostatskih lijekova. Antimikrobni lijekovi ne utiču nepovoljno na odbrambene snage organizma. Rana primjena ovih lijekova može ponekad oslabiti ili spriječiti stvaranje specifičnih antitijela, ali se to rijetko dešava i nema većeg praktičnog značaja. Mnogo je važnije da se ranom primjenom antibiotika mogu spriječiti komplikacije i posljedice bolesti.

Široka, često nekritična, primjena antibiotika dovela je do rezistencije mnogih sojeva bakterija prema ovim lijekovima. Liječenje infekcija izazvanih takvim sojevima iziskuje primjenu antibiotika koji pokazuju znatan stepen toksičnosti, pa se rijetko koriste. Bakterije raspolažu velikim brojem prirodnih mehanizama koji omogućuju njihovo preživljavanje u prisustvu srazmjerno visokih koncentracija lijeka. Mnoge rezistentne bakterije stvaraju enzime koji razlažu molekule lijeka. Neke rezistentne bakterije posjeduju mehanizam koji spriječava ulazak lijeka u ćeliju. Takav mehanizam rezistencije je najbolje proučen kod tetraciklina. Rezistencija bakterije prema streptomycinu nastaje usljed promjene jednog proteina koji predstavlja mjesto vezivanja ovog antibiotika u bakterijskoj ćeliji.

Primjena hemioterapijskih lijekova je indikovana samo ako se pouzdano zna da je u pitanju bakterijska infekcija. Pošto ovi lijekovi deluju samo na određene vrste bakterija, neophodna je specifična etiološka dijagnoza bolesti, tj. poznavanje vrste bakterije koja je izazivač infekcije. Ovo se često može utvrditi već na osnovu kliničke slike i toka bolesti. pored identifikacije prouzrokovača. U većini infekcija potrebno je da se ispita i njegova osjetljivost prema lijekovima koji dolaze u obzir za liječenje, antibiogram. Ovo je od posebne

važnosti za gram-negativne bakterije, čija je osjetljivost prema pojedinim lijekovima vrlo promjenljiva.

Prilikom izbora lijeka moraju se imati u vidu, ne samo njegova antimikrobna aktivnost, već i njegova farmakokinetika i toksična svojstva, kao i stanje bolesnika: alergija, funkcije jetre i bubrega, trudnoća itd. Uspješno savladavanje infekcije moguće je samo ako se na mjestu infekcije u organizmu postigne aktivna koncentracija lijeka. Kod nekih lijekova visoka, baktericidna, koncentracija se ne može postići zbog njihove toksičnosti, koja ograničava primjenu velikih doza lijeka.

Suviše male ili nedovoljne doze lijeka su bez dejstva. Takva doze ne koriste pacijentu, ali doprinose razvoju rezistentnih mikroorganizama. Velike doze eliminišu znatan broj mutanata koji pokazuju umjeren stepen rezistencije prema lijeku. Primjena dva ili više antimikrobnih lijekova opravdana je u teškim infekcijama kada se jednim lijekom ne može postići zadovoljavajući uspjeh.

Penicilini prirodni su proizvodi jedne vrste plijesni koja se često vidi na ubuđalom hljebu i voću. Među ovima je najvažniji benzilpenicilin (Penicilin G). Poznat je i veći broj polusintetskih penicilina koji imaju značajno mjesto u terapiji. Penicilini djeluju na ćelijski zid koji predstavlja jedinstvenu strukturu u svijetu bakterija. Baktericidno dejstvo penicilina se ispoljava u fazi aktivne izgradnje ćelijskog zida, tj. za vrijeme razmnožavanja bakterija. Na bakterije koje su u stanju mirovanja penicilini nemaju dejstva. U odsustvu penicilina, ove bakterije se brzo oporavljaju i mogu izazvati recidiv bolesti. Iz ovog razloga, važno je da se stalno održava aktivna koncentracija penicilina u organizmu.

S obzirom na farmakološka svojstva i mogućnosti praktične primjene, penicilini se mogu svrstati u nekoliko grupa: benzilpenicilin i srodni penicilini za parenteralnu upotrebu, penicilini otporni prema penicilinazi (oksacilini), penicilini proširenog spektra dejstva, karbenicilini, ureidopenicilini.

Od svih antibiotika, penicilini posjeduju najjače antigeno dejstvo. Oni prouzrokuju oko 50 % svih alergijskih reakcija na lijekove. Te reakcije se najčešće ispoljavaju promjenama na koži, kao što su crvenilo, svrab ospe i urtikarija. Ponekad nastupa teški napad bronhijalne astme. Najteže alergijske reakcije, kao što su anafilatički šok i edem glotisa ili mozga, sreću se veoma rijetko (u 0,015 % do 0,4 % slučajeva). One nastaju mnogo češće nakon parenteralne primjene nego poslije oralnog unošenja penicilina.

Cefalosporini čine grupu antibiotika koja obuhvata više polusintetskih derivata koji se dobijaju iz prirodnog cefalosporina. Svi cefalosporini su kristalne supstance, dobro rastvorljive u vodi i srazmjerno postojane prema temperaturi. Ovi lijekovi djeluju baktericidno na veliki broj gram-pozitivnih



bakterija, uključujući i stafilokoke koje stvaraju penicilinazu. Rezistencija bakterija nastaje rijetko i to isključivo kod gram-negativnih sojeva.

Tetraciklini sačinjavaju više antibiotika koji imaju istu osnovnu strukturu i djelovanje. Neki od njih su izolovani iz kultura streptomiceta-tetraciklin, oksitetraciklin, hlortetraciklin, dok su drugi dobijeni modifikacijom njihovog molekula-demeklociklin, metaciklin, doksiciklin. Ovi antibiotici imaju vrlo širok spektar antimikrobnog dejstva: gram-pozitivne i gram-negativne bakterije, rikecije, mikoplazme, hlamidije, spirohete, leptospire i amebe. U terapijskim koncentracijama djeluju bakteriostatski. Poslije oralne primjene, tetraciklini se resorbuju u dovoljnoj količini, ali ne u potpunosti. Znatno dio se zadržava u crijevima i eliminiše se stolicom.

Hloramfenikol se dobija sintetičkim putem. Antimikrobni spektar je sličan spektru tetraciklina. Od značaja je vrlo jako dejstvo na salmonelle, Haemophilus influenzae, B. proteus i druge koliformne bakterije i rikecije. Poslije oralne primjene, hloramfenikol se resorbuje brzo i skoro u potpunosti. Ovo je najefikasniji lijek u liječenju trbušnog tifusa i paratifusa.

Eritromicin je izolovan iz kultura Streptomyces erythreus koji je nađen u zemlji. Antibakterijski spektar eritromicina je sličan spektru benzilpenicilina, ali zahvata i neke gram-negativne bakterije. Kao rezervno sredstvo, eritromicin se koristi u liječenju streptokoknih i stafilokoknih infekcija kada je bolesnik alergičan na peniciline i cefalosporine.

Linkomicin i klindamicin su aktivni protiv stafilokoka koje stvaraju penicilinazu. Poslije oralne primjene dobro se resorbuju nezavisno od prisustva hrane u želucu.

Aminoglikozidni antibiotici obuhvataju više strukturno i farmakološki srodnih jedinjenja kao što su: streptomycin, gentamicin, kanamicin, tobramicin i amikacin. Spektar antimikrobnog dejstva aminoglikozida zahvata prvenstveno gram-negativne bakterije, uključujući i Mycobacterium tuberculosis.

Sulfonamidi su bili prvi uspješni lijekovi u terapiji bakterijskih infekcija. Uvođenje penicilina i drugih antibiotika u velikoj mjeri je ograničilo njihovu upotrebu. Spektar antimikrobnog dejstva sulfonamida obuhvata veliki broj gram-pozitivnih i gram-negativnih bakterija.

Literatura:

1. Petković S, Bukurov S. *Hirurgija. Medicinska knjiga Beograd-Zagreb, 1987.*
2. Varagić V, Milošević M. *Medicinska knjiga Beograd-Zagreb, 1987.*
3. Shields WT. *General Thoracic Surgery. Williams and Wilkins. 2000.*
4. Gomella GL, Lefor TA. *Priručnik za dežurnog hirurga. Savremena administracija. Beograd, 1991.*

5. Way WL. *Hirurgija savremena dijagnostika i lečenje. Savremena administracija, Beograd, 1990.*
6. Kalenić S, Budimir A. [Eligibility of potential organ, tissue and cell donors regarding transmission of infection to recipient]. *Acta Med Croatica.* 2007 Dec;61(5):449-52
7. Dragojlović J, Milosević B, Sasić N, Pelemis M, Sasić M. [Streptococcus suis infection--clinical manifestations] *Med Pregl.* 2005 May-Jun;58(5-6):236-9
8. Rolston KV. New antimicrobial agents for the treatment of bacterial infections in cancer patients. *Hematol Oncol.* 2009 Jul 1. [Epub ahead of print
9. Takahashi H, Hayakawa I, Akimoto T. The history of the development and changes of quinolone antibacterial agents] *Yakushigaku Zasshi.* 2003;38(2):161-79

Autor:

Grbić Slavko

HIRURGIJA VRATA

Kongenitalne anomalije vrata

Oko 6% svih tumefakcija vrata kongenitalnog su porijekla. Od njih je većina porijeklom od embrionalnog zaostatka *ductus thyreoglossus*-a i branhiogenih lukova. Manifestuju se kao ciste i fistule na vratu. Liječenje cista i fistula vrata sastoji se u njihovoj radikalnoj eksciziji.

Krivošija (*torticollis*) karakteriše nagnutosti glave na oboljelu stranu i obrnutost lica na zdravu stranu.

Vratno rebro i *musculus scalenus anterior*, kao urođene anomalije mogu da izazovu vaskulonervne simptome uslijed kompresije ili stezanja pleksusa brahijalisa, arterije i vene subklavije sa odgovarajućim kliničkim simptomima. Kod djece prekobrojno vratno rebro ne daje tegobe. Kod odraslih sa jačom muskulaturom, kod sredovječnih žena sa dugačkim vratom i starijih osoba sa spuštenim ramenima, predstavlja činilac koji sužava interskalenusni prolaz za vaskularne elemente. Karakteriše se ishemičnim pojavama na ruci, napadima bolova koji mogu da zahvate predio ramena i cijele ruke. Liječenje se sastoji od fizikalne terapije. Promjene na arteriji: aterosklerozne ploče, tromboze i embolija, teže ishemičke pojave na ruci, nepopravljive pojave pareze i atrofije mišića ruke i bolovi indikuju operativnu terapiju.

Zapaljenja u predjelu vrata

Zapaljenja limfnih žlijezda vrata su nespecifična zapaljenja. Ovo je redovna propratna pojava zapaljenja određenih organa i tkiva vrata i usne duplje. Može se manifestovati kao akutni i hronični limfadenitis vrata. Liječenje akutnog limfadenitisa je u početku konzervativno uz liječenje primarnog ognjišta infekcije. Ukoliko nastane apscediranje konglomerata limfnih žlijezda, neophodna je incizija i drenaža. Hronični limfadenitis vrata je čest u djece, ali je on bez patološkog značaja i iščezava obično u pubertetu. Kod odraslih, hronični limfadenitis zahtijeva diferencijalnodijagnostičko provjeravanje, biopsiju limfne žlijezde sa patohistološkom verifikacijom, jer hronično povećanje žlijezda može

da bude tuberkulozne prirode, metastaza karcinoma, limfosarkom ili limfogranulomatoza.

Flegmona vrata se javlja u tri vida površna i duboka flegmona i flegmona poda usne duplje (*angina Ludowici*). Površna flegmona vrata zahvaljujući strukturama vrata, a naročito fascijskim barijerama, tri fascije vrata, sprječavaju dublje prodiranje infekcije u vaskulonervnu ložu vrata. Ozbiljniji vid ove flegmone je bočna i submandibularna flegmona (*Reclusova flegmona*) i flegmona dna usne duplje (*angina Ludowici*). U neliječenim slučajevima flegmona se komplikuje edemom larinksa, medijastinitisom i septikopijemijom. Liječenje obe ove površne flegmone je hitna incizija i drenaža uz obilno davanje antibiotika.

Duboka flegmona vrata najčešće nastaje od peritonzilarnog apscesa pa je ona češća kod djece nego kod odraslih. Karakteriše se bolnim otokom odgovarajuće strane vrata, koji nije praćen izrazitim crvenilom kože, jer se flegmona nalazi duboko u vaskulonervnoj loži vrata. Pored bolova i otežanog okretanja glave upadljivo je teško opšte stanje, septičke temperature, praćene treskavicom i leukocitozom. Liječenje duboke flegmone vrata nameće potrebu najhitnije hirurške intervencije, koja se sastoji u prosjecanju površnih slojeva vrata i otvaranju duboko lokalizovane flegmone tupim instrumentom, kako bi se izbjegla povreda krvnih sudova.

Specifična zapaljenja čini tuberkuloza limfnih žlijezda vrata "škrofuloza". To je ranije bilo često oboljenje kod djece i juvenilnih osoba, a rjeđe kod starijih. BCG vakcinacija djece i rjeđa infekcija Kohovim bacilom bovinog tipa, prenijeta kravljim mlijekom, čija su ulazna vrata tonzile, objašnjavaju sve rjeđe sretanje tuberkuloznog limfadenitisa na vratu. Kod odraslih ovaj limfadenitis skoro uvijek ima svoj izvor u tuberkuloznom ognjištu pluća. Liječenje je rijetko operativno. Ekstirpacija žlijezde dolazi u obzir samo kada je izolovana. Danas je najefikasnije liječenje tuberkulostaticima.

Aktinomikoza je uzrokovana gljivom *Actynomyces bovis Wolf-Israeli*. Lokalizacija ove infekcije se nalazi u cervikofascijalnom predjelu, dok je njena abdominalna i torakalna lokalizacija rjeđa. Hirurška ekscizija dolazi u obzir kod dobro ograničene promjene. Konzervativna terapija se primjenjuje više nedjelja.

TUMORI VRATA

Benigni tumori

Skoro svi benigni tumori sreću se na vratu kao i na površinskim strukturama i dubinskim organima (hemangiomi, dermoidna i epidermoidna cista,



(Sl.29)

limfangiomi, pigmentni i pilozni nevusi, fibromi itd). Karakteristični za vrat su lipomi, cistični limfangiom i tumori glomusa karotikuma (SL.29). Liječenje svih tumora se sastoji u hirurškom odstranjivanju i patohistološkoj verifikaciji.

Maligni tumori

Od malignih tumora vrata, najkarakterističniji po svojoj lokalizaciji na vratu i po patohistološkoj strukturi su: metastazne limfne žlijezde, sarkom, branhiogeni karcinom i limfgranulomatoza.



(Sl.30)

Metastazne limfne žlijezde na vratu: Većina tumora vrata (80 %) izuzev štitne žlijezde, su metastaze u limfnom žlijezdama vrata. Jedna ili više tvrdih i uvećanih limfnih žlijezda vrata treba uvijek da upute na traganje i eventualno otkrivanje primarnog malignog ognjišta ukoliko ono nije bilo već ranije otkriveno.

Povećana i tvrda žlijezda ispod uva ili duž

vratnog lanca žlijezda ukazuje na primarni tumor u nazofarinksu ili lateralnom zidu farinksa. Submentalna žlijezda daju sumnju na tumor donje usne i vrha jezika, a žlijezda pod uglom mandibule na tumor predjela tonzile, usne duplje i gingive. Limfne žlijezde u supraklavikularnoj regiji (Sl.30) na karcinom dojke, pluća i želuca (Virchow-Troisier-ova žlijezda). U nejasnim slučajevima biopsija žlijezde će ukazati na njenu metastatsku prirodu.

Sarkom vrata je najčešće retikulosarkom koji se javlja iznenada povećanjem jedne žlijezde kojoj se uskoro priključuju nekoliko žlijezda stvarajući povećani, nepomični tumor. Retikulosarkom vrata se najčešće javlja kod mlađih osoba. U početnom stadijumu oboljenja radi se ekstirpacija žlijezde, rendgensko zračenje i daju se citostatici koji mogu da dovedu do definitivnog izlječenja.

Branhiogeni karcinom se najčešće javlja kod ljudi između 40 i 50 godine života. U početku postoji tvrdi tumor koji brzo raste, nepomičan i ubrzo egzulceriše retrahujući i nabirajući kožu. On se nalazi na visini hloidne kosti. Obično se pacijenti kasno jave, pa je zračna terapija najčešći vid terapije.

Limfogranulomatoza (Hodgkin-Sternbergerova bolest) je bolest limfnih žlijezda nepoznate etiologije koja se javlja od treće do sedme decenije života. Otok limfnih žlijezda se javlja prvo na vratu, a zatim bivaju zahvaćene i ostale limfne žlijezde. Bolest je praćena jakim povećanjem slezine i jetre. Pored ekstirpacije pristupačnih žlijezda u početku bolesti, liječenje se sastoji u primjeni citostatika i zračenju.

Literatura:

1. *Petković S, Bukurov S. Hirurgija. Medicinska knjiga Beograd-Zagreb, 1987.*
2. *Varagić V, Milošević M. Medicinska knjiga Beograd-Zagreb, 1987.*
3. *Shields WT. General Thoracic Surgery. Williams and Wilkins. 2000.*
4. *Gomella GL, Lefor TA. Priručnik za dežurnog hirurga. Savremena administracija. Beograd, 1991.*
5. *Way WL. Hirurgija savremena dijagnostika i lečenje. Savremena administracija, Beograd, 1990.*

Autor:

Grbić Slavko

HIRURGIJA GRUDNOG KOŠA

Hirurgija torakalnog zida i pleure

Kongenitalne anomalije zida grudnog koša su najčešće na skeletu.

Anomalije rebara se obično otkrivaju slučajnim rendgenskim pregledom i nemaju klinički značaj. Česta anomalija je *costa bifida*, a ponekad su rebra spojena. U vratnom dijelu može postojati prekobrojno vratno rebro.

Sternum bifidum označava rascjep grudne kosti koji može biti potpun ili defekt može biti lokalizovan u donjoj ili gornjoj polovini. Ponekad može doći do ektopije srca ispod kože. Ovi defekti se uspješno liječe hirurškom korekcijom.

Pectus excavatum se naziva i ljevkasti grudni koš ili šusterska pluća. Tijelo



(Sl.31)

grudne kosti, ksifoidni nastavak i hrskavice donjih rebara su ugnute od sprijeda prema natrag. *Manubrium sterni* obično nije deformisan.

Etiologija ove malformacije je nepoznata. Većina autora se složila s mišljenjem Flescha (1873) da geneza deformiteta leži u nekoordinisanom rastu rebara tako da donja rebra rastu mnogo brže nego gornja. Dužina je ublažena pomjeranjem sternuma i dijafragme unazad, *pectus excavatum* (Sl.31), a ponekad prema naprijed i tada nastaje *pectus carinatum* (Sl.32). Uvlačenje sternuma unazad povlači i rebarne hrskavice te na taj način vrše pritisak na srce koje je obično pomjereno ulijevo i na organe medijastinuma. U teškim slučajevima, zadnja površina sternuma može da dođe sve do kočmenog stuba. Anomalija obično protiče asimptomatski, čak kada i postoje paradokсне respiracije.

Dijete je obično pognuto naprijed, grudni koš je ulegnut, ramena su zaokrugljena, vrat i trbuh su izbačeni naprijed. Pri dubokoj inspiraciji sternum može, ponekad, da pokazuje znake paradoksnog kretanja ka unutra. Na radiografiji u PA i bočnom položaju, ulegnuće je jasno vidljivo u predjelu sternuma, srce je pomjereno ulijevo. Indikacija za operaciju postavlja se kada postoje funkcionalni poremećaji srca i disajnih organa. Analize disajne funkcije

i srca su stoga neophodne. Dalju indikaciju za operativno liječenje predstavlja inspiratorno uvlačenje sternuma, poremećaji rasta i psihičke smetnje zbog izraženog deformiteta. Optimum za operaciju je između 3 i 8 godine života. Preko 30. godine se ne savjetuje operativno liječenje jer može doći do stvaranja kapka. Hirurško liječenje se sastoji u resekciji deformisanih hrskavica, ksifoidnog nastavka i u oslobađanju sternuma od retrosternalnih pripoja.



(Sl.32.)

Pectus carinatum je rjeđa od prethodne (Sl.32.).

Indikacije za liječenje su iste kao i kod *pectus excavatum*.

Infekcije mekih tkiva zida grudnog koša

Infekcije mekih tkiva zida grudnog koša, furunkuli i karbunkuli, ne posjeduju neku specifičnost. Subpektoradni i subaksilarni apscesi mogu biti primarni ili sekundarni. Ponekad su voluminozni, praćeni otokom, bolom, povišenom temperaturom i leukocitozom. Radiološkim pregledom se isključuje empijem pleure. Sekundarni apscesi su češći i obično nastaju kod empijema pleure, infekcije rane poslije torakotomije. Liječenje se sastoji u inciziji, drenaži i primjeni antibiotika.

Rebarni hondritis, infekcija rebarne hrskavice, ima hronični tok. Hronična evolucija nije zavisna od vrste infekcije nego od činjenice da je hrskavica avaskularno tkivo. Javlja se torakalni bol i otok u predjelu hrskavice, sa opštom slabošću i leukocitozom. Radiografijom pluća isključuje se empijem pleure. Fistulografija sa „metilen blue“ je korisna kod planiranja operativnog zahvata. Liječenje se sastoji u resekciji pojedinačne hrskavice ili spojenih ukoliko su inficirane.

Osteomijelitis sternuma i rebara je danas rijedak. Najčešće je tuberkulozne ili tifusne etiologije. Radiografija pokazuje razoren sternum ili rebra. Liječenje se sastoji u resekciju rebara i primeniti antibiotika.

Tietzeov sindrom je oboljenje koje označava bolni otok rebarnih hrskavica bez znakova supuracije. Histološkim pregledom resecirane hrskavice ne nalaze se nikakve promjene. Liječenje se sastoji se u primeni zračne terapije, infiltracije novokainom i primjeni kortikosteroida. Hirurško liječenje nije opravdano jer se medikamentoznom terapijom postiže izliječenje.

Mondorova bolest je opisana 1939. godine i označava tromboflebitis superficijelnih vena grudnog koša. Nepoznate je etiologije, ne recidivira i ne

dovodi do tromboembolija. Liječenje se sastoji u primjeni antibiotika i peroralne antikoagulantne terapije.

Sindrom gornje aperture toraksa ili Outlet-sindrom je sindrom koji nastaje usljed kompresije na arteriju supklaviju i pleksus brahijalis u gornjoj aperturi toraksa. Mnogi faktori mogu dovesti do kompresije na brahijalni pleksus i *a. subclaviu*. Najčešće kongenitalne malformacije rebara su: postojanje vratnog rebra, račvanje prvog rebra, sraslo prvo i drugo rebro, deformacije ključnjače itd. Stečene deformacije mogu da nastanu posle torakoplastike ili kao posljedica operacije i trauma u gornjoj aperturi grudnog koša. Simptomi zavise od stepena kompresije na krvne sudove i nerve. Najčešći su neurološki simptomi: bol, parestezije i motorna slabost u predjelu inervacije nervusa ulnarisa. Bol iradira u vrat, rame, ruku, a ponekad i postoje pseudoanginozni bolovi. Kompresija na krvne sudove je slabije izražena. Manifestuje se hladnom rukom, slabošću i brzim zamaranjem. Može biti prisutan Raynaud-ov fenomen. Usljed pritiska na vene dolazi do edema, proširenja vena, ruka poplavi. Objektivno može postojati razlika u pulsu.

Liječenje se sastoji u primjeni fizikalne terapije. Ukoliko ova terapija ostane bez efekta, indicirano je hirurško lečenje, i to samo onda ako je brzina provodljivosti nerava brahijalnog pleksusa ispod 60 m/s. Hirurško liječenje se sastoji u resekciji prvog i cervikalnog rebra. Povoljni rezultati dobijaju se u 85 % slučajeva.

Tumori torakalnog zida

Tumori torakalnog zida su rijetki i čine svega 1% tumora u čovjeka. Da bi se izbegla komplikovana klasifikacija uglavnom je prihvaćena podjela na benigne i maligne tumore skeleta i mekih tkiva toraksa u koje nisu uključene neoplazme dojke, potkožnog tkiva i kože. Tumori se dalje dijele na primarne i sekundarne. U tumore grudnog koša ubrajaju se i koštane lezije koje nisu prave neoplazme, pseudotumori: fibrozna displazija rebra, eozinofilni granulom, tuberkulozni i tifioidni osteitis rebra, aktinomikoza, hidatidna cista rebra i razne koštane ciste. Najčešći primarni benigni tumori mekog tkiva su: lipomi, fibromi i neurinomi, a maligni tumori su: fibrosarkomi, neurosarkomi, liposarkomi i hemangiosarkomi. Najčešći primarni benigni tumori rebra su: hondromi i osteohondromi. Maligni su: osteosarkomi, plazmocitomi i Ewingov tumor. Metastazni maligni tumori zida grudnog koša su ipak najčešće neoplazme i pretežno se javljaju kod muškaraca.

Tumor zida grudnog koša može biti znatnih dimenzija, a da pri tome bolesnik nema nikakvih tegoba, posebno ako svojim rastom prodire u zid grudnog koša. Obično se otkrivaju slučajnim rendgenskim pregledom. Kao prvi simptomi javljaju se otok i bol. Prisustvo tumora u zidu grudnog koša zahtijeva detaljnu analizu kliničke slike, pažljivi fizikalni pregled, radiološko i biohemijsko ispitivanje. Radiografija nije dovoljna za utvrđivanje prirode tumora. Perkutna biopsija iglom tumora ne daje dovoljno materijala radi egzaktne dijagnostike. Biohemijska ispitivanja su neophodna da bi se isključila sistematska oboljenja koja dovode do sekundarnih promjena u kostima. Najčešće se primenjuju sljedeće metode: elektroforeza, određivanje kalcijuma i fosfora u serumu, Bence-Jonesove bjelančevine u mokraći kod sumnje na plazmacitom, alkalna i kisela fosfataza i pregled koštane srži. Definitivna dijagnoza se postavlja isključivo na osnovu histološkog pregleda reseciranog tumora. Hirurška biopsija pluća se primjenjuje kod multiplih promjena na koštanom sistemu toraksa kada se ne može postaviti dijagnoza drugim metodama.

Liječenje tumora zida grudnog koša sastoji se u eksciziji tumora i zahvaćenog rebra u zdravo tkivo. Ako je u pitanju maligni tumor treba resecirati i susjedna rebra, jedno ispod i jedno iznad zajedno sa međurebarnim mišićima i pleurom u bloku. Kod metastaznih tumora resekcija se primjenjuje samo kod izolovanih metastaza. Zračna i polihemioterapija imaju svoje mesto u liječenju malignih tumora. Prognoza poslije resekcije benignih tumora je dobra, a kod metastaznih je loša. Od malignih tumora najbolju prognozu ima *hondrosarkom*. Prognoza kod *osteosarkoma* i *Ewing* -ovog *sarkoma* je loša.

Pleuralni izlivi i infekcija pleure

Pleuralni izliv je najčešće patološko stanje pleure koje predstavlja samo simptom oboljenja pleure, nekog drugog organa ili opšteg poremećaja u organizmu.

U fiziološkim uslovima se u pleuralnoj duplji nalazi prosječno oko 2 ml tečnosti koja sadrži 1,77% proteina, dok je sadržaj elektrolita isti kao u intersticijalnoj tečnosti. U toku 24h kroz pleuru bez proteina prođe normalno 5 do 10 litara tečnosti. Kretanje tečnosti kroz pleuru rezultat je razlike hidrostatskog i koloidnog i osmotskog pritiska unutar kapilara parijetalne i viscelularne pleure. Jedan dio pleuralne tečnosti odvodi se limfnim putevima. U normalnim uslovima pleuralna tečnost se stvara na parijetalnoj, a apsorbuje na visceralnoj pleuri.



Uobičajno je da se pleuralni izlivi dijele na transudate i eksudate. Kao mjerilo za podjelu uzima se sadržaj proteina, specifična težina izliva i vrijednosti LDH u izlivu i krvi. Najčešća oboljenja praćena transudatom su: kongestivna srčana insuficijencija, konstriktivni perikarditis, hipoproteinemija i Meigs-ov sindrom. Eksudat se stvara pri: povećanju propustljivosti kapilara pleure i smanjenju limfne drenaže pleuralne duplje. Najčešći uzroci eksudata su: infekcija pleure, maligna oboljenja, pankreatitis, supfrenički proces, sistematska oboljenja, hilotoraks i limfedem.

Infekcija pleure može nastati perkontuitatem, hematogenim i limfogenim putem iz neposredne okoline i udaljenih organa. Inflammatorne promjene na pleuri izazivaju povećanje propustljivosti kapilara i porasta hidrostatskog pritiska dok reapsorpcija pleuralne tečnosti može biti ometana naslagama fibrina i edemom pleure. Ovi procesi imaju za posljedicu nagomilavanje u pleuralnoj duplji tečnosti bogate proteinima eksudata. Infekcija pleure može biti izazvana bakterijama, virusima, mikoplazmama, gljivicama i parazitima. Patološke promjene u pleuri osim rijetkih izuzetaka su sekundarne manifestacije nekih osnovnih bolesti. Zapaljenje pleure prema vrsti eksudata dijeli se na: serofibrinozne, hemoragičke i gnojne (empijeme pleure).

Serofibrinozni pleuritis nastaje kao posljedica nespecifične ili tuberkulozne infekcije pleure, kao posljedica embolije pluća ili iz aspiracionih ognjišta poslije anestezije.

Hemoragički pleuritis su rijetki. Nastaju kod tumora pluća, infarkta, krvnih bolesti ili posle serofibrinoznih pleuritisa. Prelaz serofibrinoznog pleuritisa u hemoragički označava vrlo često nastanak empijema.

Empijemi mogu biti izazvani različitim bakterijama, i to: piogenim bakterijama, tuberkuloznom i anaerobnom infekcijom. Primena antibiotika izmijenila je etiološke faktore. Ranijih godina, najčešći uzroci su bili streptokokna i stafilokokna infekcija. Danas je najveći morbiditet i mortalitet kod empijema udružen sa pneumonijom uzrokovanom anaerobnom infekcijom. Ovi slučajevi spadaju u domen agresivne terapije, i to potpune evakuacije empijema i primene antibiotika. Pleuralna punkcija i primjena antibiotika daju dobre rezultate kod aerogenih infekcija za razliku od anaerobnih. Zajednička osobina empijema pleure je da nastaju kao posljedica plućnih lezija koje se šire u pleuru.

Bez obzira na etiologiju, pleuralni izlivi u velikoj pleuralnoj šupljini klinički i radiološki se manifestuju zajedničkim znacima. Funkcionalni simptomi nastaju naglo ili postepeno. To su torakalni bol koji onemogućava respiracije, dispneja i suv kašalj. Opšti simptomi zavise od prirode izliva. Temperatura je povećana,

tahikardija zavisi od veličine izliva. Fizikalnim pregledom se utvrđuje odsustvo respiracija u odgovarajućem hemitoraksu, perkutorno postoji tmulost sa smanjenim fremitusom, oslabljeno do nečujno disanje. Pleuralno trenje se čuje na granici tmulosti. Radiografija kod izliva srednje veličine pokazuje ispunjen sinus, sa kosom granicom koja ide aksilarno. Kod obilnih izliva postoji homogeno zasjenčenje jedne strane sa dislokacijom srca i medijastinuma u suprotnu stranu. Kod inkapsuliranih pleuralnih izliva radiografija pokazuje interlobarnu, dijafragmalnu, aksilarnu ili apikalnu lokalizaciju pleuralnog izliva.

Dijagnoza se postavlja na osnovu punkcije. Ona pokazuje tačan izgled eksudata. Takođe je neophodno odrediti LDH kao i biohemijski i citološki sastav eksudata. U slučajevima serofibrinoznog i hemoragičkog eksudata kod prve punkcije treba učiniti perkutanu biopsiju pleure. Ukoliko se ovim metodama ne postavi dijagnoza, indikovana je pleuroskopija.

Hilotoraks može nastati kod povreda duktusa toracikusa, lijeve supklavije i kompresije duktura toracikusa tumorom.

Pleuralni izlivi se liječe zavisno od stadijuma u kome je postavljena dijagnoza. Kod malih izliva punkcija sa evakuacijom sadržaja, zatim intenzivna primjena antibiotika, obično dovode do izliječenja. Kod anaerognih infekcija mora se primjeniti agresivnija terapija, i to primjena drenaže, potpunom evakuacijom sadržaja i intenzivnim liječenjem antibioticima.

Empijemi bogati fibrinom predstavljaju znatno veći problem. U takvim slučajevima primjenjuje se interkostalna pleuralna drenaža sa trajnom aspiracijom. U većini slučajeva postiže se izliječenje sa ispiranjem šupljine, primjenom fibrinolitika i antibiotika. Dren ostaje u pleuralnom prostoru sve dotle dok ne dođe do potpune obliteracije pleuralne šupljine. Ukoliko dođe do neprolaznosti drena usljed fibrinskih naslaga, dren se mora zamijeniti.

Neadekvatna drenaže dovodi do prelaska empijema u hronično stanje. Empijem kod koga se razvije zadebljala pleura i perzistira gnojna sekrecija naziva se hroničnim empijemom. Prisustvo bronhopleuralne fistule, stranog tijela u pleuri poslije povrede, tuberkulozne infekcije, favorizuje dalju evoluciju hroničnog empijema. Liječenje hroničnog empijema je kompleksno i zavisi od stanja pluća ispod empijema, zatim da li su posrijedi stare ili nove lezije, da li postoji bronhijalna fistula ili neka druga septička metastaza. U takvim slučajevima poslije detaljnog bronhološkog i bronhografskog ispitivanja i analize disajne funkcije, indikovana je dekortikacija pleure. Dekortikacija je hirurška metoda koja se sastoji u uklanjanju fibrozne skvrčene membrane sa visceralne pleure (Delorme) ili sa visceralne i parijetalne pleure (Williams). Na taj način se stvore uslovi da pluća zauzimaju normalan položaj u grudnom košu.

Oslobađanjem interkostalne muskulature, medijastinuma i dijafragme treba omogućiti intaktnost disajnih pokreta.

Tumori pleure

Eppinger, 1876. godine, uvodi naziv endoteliom za tumore pleure, a Adami 1930. godine, mezoteliom. Prema podacima iz literature 80 % bolesnika sa mezotelimom pleure bilo je izloženo udisanju azbestne prašine u industriji. Između ekspozicije i pojave mezotelioma obično postoji latentni period od 15-35 godina. Kod radnika u industriji azbesta 6-7 % smrtnosti je zbog pleuralnog ili peritonealnog mezotelioma. Mezoteliom pleure takođe može nastati na ožiljnim pleuralnim promjenama poslije traume, pleuritisa i pneumotoraksa.

Primarni tumori pleure su rijetki, sekundarni su daleko češći. Primarni tumori pleure ili mezoteliomi, mogu se javiti u dva oblika: lokalizovani i difuzni.

Benigni mezoteliomi, tj. lokalizovani tumori, obično su glatke površine, čvrste konzistencije i pretežno su sastavljeni od fibroznog tkiva. Mogu biti praćeni hemoragičkim izlivom.

Difuzni mezoteliom je maligna varijanta koja kao oklop prekriva čitava pluća prouzrokujući obliteraciju grudne duplje sa nešto izliva. Mikroskopski se vidi hijalino vezivo između čijih vlakana se nalaze manje ili više diferencirane mezotelne ćelije koje obrazuju trake ili adenoidne prostore. Mezoteliom rijetko daje udaljene metastaze.

Benigni mezoteliomi obično protiču asimptomatski i otkrivaju se slučajnim rendgenskim pregledom. Ponekad, može biti prisutan pleuralni izliv, hipoglikemija, i hipertrofička pulmonalna osteoartropatija.

Kod difuznog mezotelioma postoji intenzivan bol u odgovarajućem hemitoraksu, febrilnost, gubitak apetita, gubitak u težini i dispneja.

Kod lokalizovanih mezotelioma radiografija pokazuje jasno ograničenu sjenku lokalizovanu periferno. Ponekad, postoji invazija u rebro i pleuralni izliv. Dijagnoza se postavlja perkutanom aspiracijom materijala dobijenog biopsijom tumora.

Kod difuznih tj. malignih mezotelioma, radiografija pokazuje prisustvo pleuralnog izliva sa policikličkim zadebljanjem pleure, kod sciroznog oblika postoje znaci fibrotoraksa.

Pleuralnom punkcijom mogu se naći maligne ćelije. Nalaz hijaluronske kiseline u eksudatu je potognomoničan za mezoteliom. Pleuralnom biopsijom iglom dijagnoza se postavlja u 75 % slučajeva. Ponekad je dio tkiva mali i

nedovoljan za histološku interpretaciju te se primjenjuje pleuroskopija, histološkim pregledom uzetog isječka sa pozitivnim nalazom u 100 % slučajeva. Torakotomija, kao dijagnostički postupak danas je izuzetno rijetko indicirana.

Kod lokalizovanih mezotelioma bez invazije u torakalni zid hirurškom ekstirpacijom postiže se izliječenje. Kod postojanja invazije u rebro vrši se parcijalna resekcija torakalnog zida. Prognoza je loša i pored histoloških znakova benignog tumora.

Evolucija malignih mezotelioma je loša. Brzo dolazi do kaheksije i smrtnog završetka u vreme od 8 mjeseci do 2 godine. Hirurško liječenje je samo palijativno i sastoji se u pleuropneumonektomiji uz postoperativnu primenu zračne i polihemioterapije. Bolesnici ne prežive više od 2 godine.

Metastatski tumori pleure

Metastatske promjene na pleuri najčešće su kod karcinoma bronha, zatim slijede dojka, maligni limfom, jajnik i želudac.

Mehanizam nastanka pleuralnih izliva je nejasan. Tumorska infiltracija prekida normalan proces filtracije i reapsorpcije pleuralne tečnosti. Opstrukcijom tumorom, vena i limfnih sudova, kompromitovana je drenaža pleure i na taj način dolazi do pleuralnog izliva.

Pleuralni izlivi u početku su obično asimptomatički, a zatim sa porastom izliva dolazi do pojave kašlja, dispneje, bolova, osjećaja težine u grudnom košu, gubitak apetita i tjelesne mase.

Dijagnoza metastaznih promena u pleuri postavlja se na osnovu nalaza malignih ćelija u pleuralnom punktatu, analizom hromosoma u 71 %, u odnosu na 65 % pozitivnih citoloških pregleda. Kombinacijom ove dvije metode dijagnoza se postavlja u 83 % slučajeva. Biopsijom pleure Abramsovom iglom dobijaju se uzroci sa različitih mjesta. Dijagnoza se postavlja u 60 – 70 % slučajeva.

Biopsija pleure pleuroskopijom primenjuje se ako prethodnim metodama nije postavljena dijagnoza. Pozitivan histološki nalaz kreće se od 95 do 100% slučajeva.

Zbog brzih i obilnih recidivirajućih pleuralnih izliva terapija se sastoji u evakuaciji eksudata, obliteraciji pleuralne šupljine i reekspanziji pluća. To se postiže pleuralnom punkcijom ili interkostalnom drenažom sa lokalnom primjenom citostatika. Ovim metodama dolazi do smanjenja eksudacije u 80 % slučajeva. Hormonska terapija se primjenjuje kod hormonski senzitivnih

tumora. Pleurektomija se vrši kod osoba sa dobrim opštim stanjem i u kojih prethodne metode nisu dovele do smanjenja pleuralnog izliva.

Selekcija pacijenata za razne terapijske metode zavisi od histološkog tipa primarnog tumora i opšteg stanja bolesnika. Agresivne terapijske intervencije su kontraindikovane u preterminalnom stadijumu bolesti. Vrijeme preživljavanja je 6-8 mjeseci.

HIRURGIJA PLUĆA

Kongenitalne anomalije pluća

Nedostatak primarnog pupoljka u embrionalnom razvoju pluća dovodi do bilateralne plućne agenezije. Poremećaji u sazrijevanju primarnog i sekundarnog dijeljenja imaju za posljedicu ageneziju jednog pluća ili režnja. Razvoj rudimentiranog bronhijalnog sistema bez pluća naziva se aplazija. Hipoplazija označava prisustvo oba bronhijalna sistema, ali plućno tkivo pokazuje različite stepene nezrelosti, tj. nalazi se na fetalnom stupnju razvoja. Adenomatoidne malformacije i hipoplazije često su udružene sa dijafragmalnom hernijom (Bochdalek).

Kongenitalne plućne ciste mogu biti solitarne ili multiple. Klinički se manifestuju u momentu infekcije koja nastaje usljed ventilnog mehanizma u zidu bronha. Godinama mogu biti asimptomatske. Proces insuflacije ciste može biti nagao što kod djece dovodi do teške respiratorne insuficijencije i nameće potrebu agresivne terapije. Dijagnoza se postavlja na osnovu radigrafskog nalaza cističke aerogene formacije u plućima. Cistektomija dolazi u obzir samo onda ako je plućni parenhim oko ciste bez patoloških promjena. Međutim, ako je plućni parenhim oko ciste mali i skvrčen, treba načini lobektomiju. Lobektomija je metoda izbora.

Cistička adenomatoidna malformacija nastaje na taj način što su terminalni bronhioli razvijeni dok plućnog parenhima ima malo ili potpuno nedostaje. Cijeli lobus je cistički izmijenjen i brzo se povećava usljed ventilnog mehanizma. Nedostak hrskavice u bronhu uzrok je poremećaja ventilacije. Kliničkom slikom dominira respiratorna insuficijencija sa insuficijencijom režnja i znacima kompresije na preostale dijelove pluća i medijastinum. Diferencijalno dijagnostički treba isključiti stafilokoknu infekciju pluća. Lobektomija je metoda izbora. Prognoza je dobra, kada je zahvaćen jedan režanj te postoji dovoljna respiratorna rezerva.

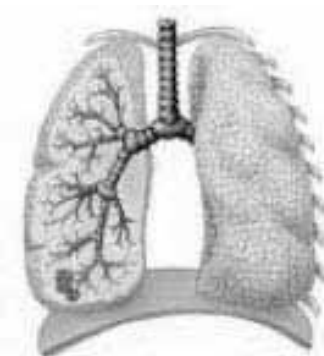
Kongenitalni lobarni emfizem lokalizovan je u jednom režnju. Uzrok ove anomalije nije jasan. Smatra se da može nastati usljed ekstrapulmonarne kompresije i opturacije bronha krvnim sudovima ili žlijezdama, kolapsom bronha usljed nedostatka hrskavice ili usljed nedostatka elastične armature alveola. Javlja se kod novorođenčadi, rijetko poslije 6 mjeseci. Simptomi se sastoje u progresivnom respiratornom distresu bez prisustva infekcije. Može postojati i urođena srčana mana. Liječenje se sastoji u resekciji lobusa.

Bronhijalne anomalije najčešće su u račvanju bronha. Bronhoskopija i bronhografija ukazuju na njihovo prisustvo što je sa hirurškog aspekta veoma važno. Traheomalacija nastaje usljed nedostataka hrskavice traheje. Traheobronhomegalija pokazuje ogromnu traheju i glavne bronhe. Kongenitalna bronhobilijarna fistula i bronhoezofagealna fistula se klinički manifestuje od samog rođenja. Kliničkom slikom dominira infekcija disajnih puteva.

Dijagnoza se postavlja bronhoskopijom i bronhografijom. Liječenje je hirurško i sastoji se u rekonstrukciji jednjaka i traheje. Bronhijalna stenoza je rijetko urođena anomalija i viđa se kod djece. Kao posljedica se razvija hronična infekcija pluća što zahtjeva primjenu resekcije. Bronhogene ciste, veličine 3 do 10 cm vezane su obično peteljkom za traheju, karinu ili velike bronhe. Mogu se naći potpuno odvojene u plućnom parenhimu. Obložene su trapeljastim epitelom i ne komuniciraju sa bronhijalnim sistemom. Od komplikacija može doći do perforacije u bronhu i intracističke hemoragije. Rijetke su maligne alteracije. Dijagnoza se postavlja radiološkim pregledom, eventualno perkutanom aspiracionom biopsijom. Liječenje se sastoji u enukleaciji ciste.

Kongenitalne vaskularne anomalije su rijetke. Od hirurškog značaja su plućna sekvestracija i plućna arteriovenska fistula.

Bakterijska infekcija pluća



(Sl.32)

Bronhiktazije su patološka i ireverzibilna proširenja pretežno sitnih i srednjih bronha sa destrukcijom njihovih zidova (Sl.32.). Mogu se podijeliti u tri grupe:

1. cilindrične,
2. varikozne i
3. vrećaste bronhiektazije.

Cilindrične bronhiektazije predstavljaju relativno pravilna proširenja koja se završavaju naglo, a mali bronhi i bronhioli su ispunjeni gnojem te se ne ispunjavaju kontrastom. Broj

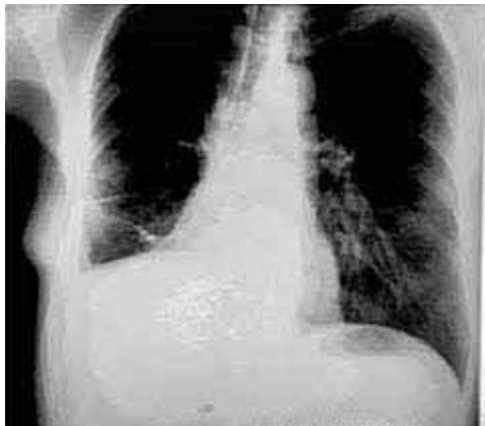
dioba bronha ka periferiji je 16, a normalno je 24 diobe.

Varikozne bronhiektazije su veća proširenja od cilindričkih. Obliteracija lumena bronha nastaje ranije kod šeste do osme diobe.

Vrećaste bronhiektazije predstavljaju velika proširenja ka periferiji koja nastaju od pete diobe. Poslije proširenja nema daljeg račvanja.

Bronhiektazije se dijele u dvije grupe: kongenitalne i stečene. U stečene bronhiektazije spadaju primarne ili idiopatske i sekundarne. Kongenitalne bronhiektazije su jasno izražene od samog rođenja. Idiopatske bronhiektazije nastaju usljed bronhitisa i peribronhijalne pneumonije koje dovode do destrukcije i dilatacije bronhijalnog zida. Svakako da će na smanjivanje bronhiektazija uticati redovna kontrola i liječenje infekcija od rođenja. Sekundarne bronhiektazije nastaju poslije aspiracije stranog tijela, nespecifičnih i specifičnih granulomatoznih procesa koji dovode do ožiljne stenoze bronha i opstrukcije bronha tumorom poslije traume

Bronhiektazije su bolest hroničnog toka u kojoj se smjenjuju procesi egzacerbacije sa remisijama. Bronhoreja je prisutna u svim slučajevima, jače je izražena u određenom položaju, može biti sluzava ili sluzavo-gnojna što ukazuje



(Sl.33)

na prisustvo infekcije. Ujutru je obično obilnija. Kašalj je stalan simptom, postoji u toku cijelog dana, a naročito ujutru. Stepenn dispneje zavisi od proširenosti samih lezija. Česti su zamasi recidivirajućih pneumonija koje su uvijek lokalizovane u istom lobusu. Između dva zamaha postoje simptomi, ali su oni slabo izraženi. Pacijent obično manje kašlje. Hemoptizije su često prisutne, a hemoptoje izuzetno. Često postoji sinuzitis i maljičasti prsti.

Bronhiektazije su često progredijetno

oboljenje praćeno poremećajima ventilacije, insuficijencije respiracije u krajnjem stadijumu bolesti. U toku evolucije bronhiektazija može doći do komplikacija kao što su formiranje apscesa, gljivične infekcije, apscesa mozga i empijema pleure.

Nativna radiografija pluća pokazuje mrljasto-mrežaste sjenke u donjim režnjevima pluća (Sl.33). Bronhografija potvrđuje ne samo postojanje bronhiektazije već i tip-sekundarne ili cilindrične. Bronhoskopija pomaže da se

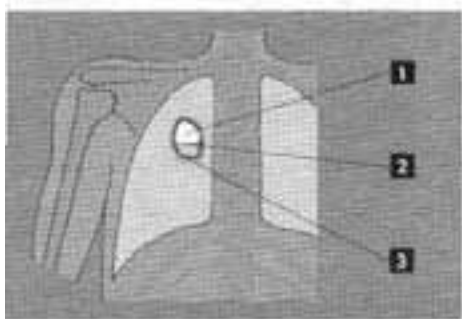
utvrdi da li je u pitanju tumor, apces ili bronhiektazija. Bakteriološki pregled sputuma služi samo za određivanje antibiograma u konzervativnom liječenju.

Po postavljanju dijagnoze bronhiektazija prvo se primjenjuje medikamentozna terapija kroz duži vremenski period. To su posturalna (položajna) drenaža, antibiotska terapija koja se upravlja prema rezistenciji izolovanih bakterija, prestanak pušenja, liječenje infekcije sinusa, primjena mukolitika i bronhodilatatora omogućava lakšu ekspektoraciju. Sem toga, neophodna je analiza disajne funkcije, ponekad separirana bronhospirometrija.

Bilateralne bronhiektazije spadaju danas u domen medikalnog liječenja. Hirurško liječenje može se primijeniti kod profuznih hemoptoja pod uslovom da se utvrdi mjesto odakle potiče. Bronhiektazije lokalizovane u jednom reznju su idealna indikacija za hirurško liječenje. Kod bronhiektazija u lijevom donjem reznju vrlo često se razvijaju brohniektazije u linguli usljed distorzije lingularnog bronha. Segmentarne bronhiektazije, tj. one lokalizovane u jednom određenom segmentu najčešće gornjeg reznja, dobro se dreniraju i ne spadaju u domen hirurške terapije.

Apsces pluća

Apsces pluća je ograničena destrukcija plućnog parenhima izazvana piogenim bakterijama. Primjenom antibiotika izmjenila se evolucija tako da danas većina apscesa spada u domen medikamentoznog liječenja. Rana primjena antibiotika sprječava nastanak supuracije kod pneumonija, što



(Sl.34.)



ima za posljedicu manji broj apscesa. Rezultati liječenja antibioticima su povoljni bez obzira na etiologiju. Brzo se postiže anatomaska restitucija, a ponekad dolazi do formiranja šupljina glatkih zidova. Poslije pravilno provedene medikamentozne terapije hirurško liječenje je izuzetno indikovano, i

to samo kod apscesa sa hroničnim tokom i obimnim sekvelama sa evolutivnim potencijalom. Apsces pluća je pretežno lokalizovan u desnom plućnom krilu i to u posteriornom segmentu gornjeg reznja, srednjem reznju, linguli i apikalnom segmentu donjeg reznja. Veličina je različita od nekoliko centimetara do destrukcije čitavog reznja. Mogu biti solitarni ili multipli. Mikroskopski nalaz pokazuje šupljinu ispunjenu nekrotičkim detritusom prožetim gnojem, a zid šupljine se od unutra prema spolja, sastoji od nespecifičnog granulacionog tkiva, koje prema zdravom pluću prelazi u sloj vezivnog tkiva. Ukoliko je proces hroničan granica je neoštra (Sl.34).

Najčešći uzročnici apscesa pluća su: Streptococcus, Staphylococcus, Naisseria, Echerichia coli, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumoniae, Friendlerov bacil anaerobne bakterije i Entamoeba histolytica.

Apsces pluća najčešće nastaje kao posljedica bakterijske infekcije ili virusne pneumonije.

Putevi infekcije pluća mogu biti sljedeći:

1. Bronhogenim putem najčešće nastaju apscesi: poslije aspiracije stranog tijela, penetrantnih povreda grudnog koša, davljenja, tonzilektomije, hirurških intervencija u buko-faringealnoj regiji, anormalnog gutanja, poslije lokalne ili opšte anestezije, opstrukcije bronha malignim ili benignim tumorom...

2. Propagacijom infekcije iz susjednih organa: apscesa slezine, jetre, perinefritičke ili periezo-fagealne flegmone, kod divertikula i karcinoma jednjaka.

3. Limfnim putem infekcija nastaje na taj način što bakterije ne prolaze kroz jetru već direktno limfnim putem iz predjela vene porte u pluća.

4. Propagacijom infekcije iz udaljenih organa hematogenim putem poslije angine, zubne pioreje, peritonzilarnog apscesa abdominalnih organa (apendicitisa, perikolične flegmone, adneksitisa, infekcije uterusa, holicistitisa, ileusa, ulkusa ventrikuli i duodeni, kao i karcinoma želuca).

5. Imunitarni deficit kod alkoholičara i dijabetičara mogu učiniti da saprofitna flora gornjih disajnih puteva postane patogena.

Simptomi apscesa pluća protiču u tri faze:

1. faza presupurativna,
2. faza iskašljavanja ili vomique i
3. faza supuracije.

Presupurativna faza počinje akutno, temperaturom od 39 do 40 stepeni C, praćena dispnejom, torakalnim bolom, gubitkom u težini, ponekad hemoptizijama i fetidnim ispljuvkom. U ispljuvku se nalaze uzročnici oboljenja. Leukocitoza se kreće od 20.000 do 30.000. Fizičkim pregledom se u predjelu lezije otkrivaju tmulos i auskultatorni znaci plućne kondenzacije. U toj fazi bolesti radiografija pokazuje homogenu sjenku lokalizovanu u jednom segmentom ili više njih. Primena antibiotika može da zaustavi dalju evoluciju bolesti i da dovede do potpunog izliječenja bez ikakvih posljedica.

Faza iskašljavanja ili vomique može biti diskretna, frakcionirana ili brutalna. Nastaje kada prva faza nije dijagnosticirana niti liječena. Posle 6-7 dana visoke temperature sa pojavom bola, dolazi do iskašljavanja odjednom 100-150 ml gnojavog smrdljivog sadržaja. Radiološki nastaje patološka šupljina u plućima ispunjena gnojnim sadržajem.

Faza supuracije se karakteriše gnojnom ekspektoracijom, a u plućima radiografski postoji šupljina. U slučajevima u kojih je bronhoskopski uzet gnoj, određen uzročnik i njegova osetljivost na antibiotike, dovodi do brzog i potpunog izliječenja. Ponekad i pored primjene antibiotika evolucija je manje povoljna, naročito kod postojanja hroničnog bronhitisa, alkoholizma, rezistencije na primenjene antibiotike i nedovoljne doze lijeka.

Osnovno liječenje apscesa pluća sastoji se u kombinaciji različitih antibiotika sa sinergetskim, baktericidnim i bakteriostatskim dejstvom. Uporedo se mora liječiti i izvor infekcije. Posturalna drenaža primjenjuje se u slučajevima retencije sekreta. Ako se ovom metodom ne postigne evakuacija sadažaja iz apscesne šupljine, neophodno je primijeniti bronhoskopiju i bronhoaspiraciju. Ovakvom terapijom obično dolazi do izliječenja za 8-10 nedelja. Ukoliko poslije 10 nedelja apsces i dalje perzistira, a opšte stanje bolesnika je dobro, treba primijeniti resekciju pluća. Lobektomija je metoda izbora. Drenaža apscesne šupljine, uvođenjem katetera u apscesnu šupljinu primjenjuje se kod voluminoznih apscesa sa insuficijencijentnom bronhijalnom drenažom i lošim opštim stanjem bolesnika. Po poboljšanju opšteg stanja treba primeniti resekciju. Hirurško liječenje se dalje primjenjuje kod recidivirajućeg apscesa, sekvela sa kliničkim simptomima i kod sekundarnog aspergiloma. Drenaža pleure vrši se u slučajevima perforacije apscesa u pleuralnu šupljinu.

Porast učestalosti oboljelih od hronične pneumonije posljedica je primjene antibiotika. U preantibiološkoj eri pneumonija se potpuno izliječila ili je došlo do stvaranja apscesa. Antibiotici su proces zaustavili negdje u sredini tako da umjesto nekroze dolazi do prožimanja pneumoničke infiltracije vezivnim

tkivom. Te promjene u plućima nije moguće radiološki razlikovati od drugih okruglih sjenki.

Lobektomija je metoda izbora u liječenju ove bolesti. Definitivna dijagnoza se obično postavlja histološkim pregledom resciranog reznja.

Primjena antituberkulotika u liječenju plućne tuberkuloze uz njeno rano otkrivanje dovodi do izliječenja čak i veoma proširenih kavernoznih lezija. Taj uspeh savremene nauke učinio je da se hirurška terapija sve rjeđe primjenjuje u liječenju tuberkuloze.

Hirurško liječenje plućne tuberkuloze se ne može danas primjeniti bez prethodne primjene antituberkulotika (najkraće 6 meseci) pa se stoga i ne smije posmatrati kao samostalni metod, već samo kao jedna faza u liječenju tuberkuloze antituberkuloticima. Kolapsoterapijski zahvati dominirali su hirurškim liječenjem plućne tuberkuloze do 1955. godine, a zatim se njihov broj iz godine u godinu smanjuje i ustupa mjesto resekciji. Prednosti resekcije (segmenta, lobusa, dva lobusa ili čitavih pluća) nad kolapsom sastoji se u tome što se resekcijom odstranjuje oboljeli dio pluća dok se sačuvaju zdravi. Kolaps je djelovao i na bolesne i na zdrave dijelove pluća te je dovodio po napuštanju do oštećenja disajne funkcije. Od kolapsnih metoda danas se jedino primenjuje torakoplastika, i to samo u slučaju komplikacija kod resekcije. Kontraindikacije za primjenu hirurškog liječenja su oštećena ventilatorna i respiratorna funkcija, ekstenzivna bilateralna tuberkuloza, rezistencija B. Kocha na sve antituberkulotike i aktivna tuberkuloza bronha. Indikacije za resekciju pluća su sljedeća:

Primarna tuberkuloza izuzetno predstavlja indikaciju za hirurško liječenje, i to samo onda kada nastane akutni asfikički sindrom zbog perforacije kazeoznih limfnih žlijezda u traheju ili velike bronhe.

Tuberkulom je česta indikacija za operaciju. Učestalost nalaza B. Kocha u tuberkulomu opravdava stav da ovakve lezije treba operisati kada dostignu veličinu do 2cm i postoje znaci ekskavacije. Ponekad je teško utvrditi prirodu, tj. tuberkuloznu etiologiju i često se operaciji pristupa zbog sumnje na karcinom bronha. Kaveronozna tuberkuloza je indikacija za hiruršku terapiju pod uslovom da je sprovedena korektna antituberkulotska terapija i ako nije došlo do izliječenja. S odlukom za operaciju ne treba odugovlačiti ukoliko za to postoje uslovi, pošto hronični kavernozni tuberkulozni proces dovodi do teškog sklerotičkog procesa u plućnom parenhimu.

Specifične bronhiektazije. Retko se sreću. Posledica su tuberkuloznog endobronhitisa i kazeoznih ognjišta u slabo irigiranom plućnom parenhimu.

Posttuberkulozni sindrom

Ovaj sindrom spada u kasne sekvele primarne tuberkuloze. Klinički se manifestuje u trećoj i četvrtoj životnoj dekadi. Nastaje usljed djelimične ili potpune stenozе bronha izazvane perforacijom limfne žlijezde u bronh, obično sa bronhiektazijama distalno od stenozе. Ponekad postoje bronhiolitisi. Posttuberkulozni sindrom najčešće je lokalizovan u srednjem režnju i naziva se sindrom srednjeg režnja. Ponekad proces može biti znatno obimniji tako da zahvata jedan ili više lobusa ili čitava pluća.

Usljed hroničnog tuberkuloznog procesa razorena pluća ili režanj je indikacija za operaciju ukoliko sa suprotne strane ne postoje aktivne tuberkulozne promjene.

Aktivna tuberkuloza praćena sa profuznim hemoptojama je apsolutna indikacija za urgentnu hiruršku terapiju. Prije operacije, na operacionom stolu mora se tačno bronhoskopijom utvrditi mjesto odakle potiče krvarenje.

Tuberkuloza i karcinom bronha su indikacija za operativno liječenje. Karcinom može nastati na starim ožiljnim promjenama poslije tuberkuloze i obično se radiološki manifestuje jasno ograničenim perifernim sjenkama.

Sekundarni aspergilom

U šupljinama glatkih zidova poslije liječenja tuberkuloze antituberkuloticima sekundarni aspergilom se operiše samo onda ako to dozvoljava stanje kardiorespiratorne funkcije.

Empijem sa bronhopleuralnom fistulom

Ovaj empijem spada u domen hirurške terapije samo onda ako se ne prostire do dijafragme jer se u tom slučaju otvara empijemski džep i unosi infekcija u operativno polje, što je izvor teških operativnih komplikacija. Od hirurških intervencija može se primjeniti segmentarna resekcija lobektomija, bilobektomija, srednja i gornja, ili srednja i donja, pneumonektomija i pleuropneumonektomija. Najčešće komplikacije poslije operacije su nedovoljna reekspanzija pluća i empijem sa bronhopulmonalnom fistulom. Ove komplikacije liječe se interkostalnom drenažom pleure, ukoliko se pluća ne prošire i bronhopleuralna fistula ne izliječi. Kao dopunska hirurška metoda primenjuje se torakoplastika ili torakomioplastika. Drenaža kaverne po Monaldiju primenjuje se izuzetno, i to samo onda kada je velika kaverna dominantna lezija, a uz to postoji ograničena disajna funkcija i rezistencija na antituberkulotike. Zadovoljavajući efekat postiže se u 1/3 bolesnika. Hirurškim liječenjem plućne tuberkuloze postiže se izliječenje u 90% slučajeva, neizliječeno je, tj. i dalje boluje od tuberkuloze, 6% bolesnika, a smrtnost se

kreće do 4% i to uglavnom poslije velikih operativnih zahvata kao što su pneumonektomija i pleuropneumonektomija.

Gljivična oboljenja pluća

Gljivična oboljenja postaju sve češća. Upotreba antibiotika i kortikosteroida favorizuje razvoj mikoza koji je normalno spriječen prisustvom bakterija i banalnih saprofita. Po mišljenju mnogih autora mikoze su bolest budućnosti. Mikotička infekcija pluća nastaje bez posredstva prelaznog domaćina, i to inhalacijom spora iz raznih prašina, najčešće cerealija, brašna, saprofitnih gljiva, iz bukalne sluzokože, gornjih disajnih puteva i kože. Rjeđe infekcija nastaje propagacijom ili generalizacijom postojećeg akutnog visceralnog mikotičkog ognjišta. Sva mikotička oboljenja pluća mogu se podeliti na dvije grupe: evropske i američke mikoze.

U evropske mikoze spadaju monilijaza, aspergiloza, aktinomikoza, kriptokokoza, nokardioza i sporotrihoza. Američke mikoze ili one koje su rasprostranjene na tom kontinentu, jesu histoplazmoza, kokcidimikoza, sjeverna i južna blastomikoza.

Monilijazu izaziva *Candida albicans* koja je najčešći normalni saprofit usne duplje. Monilijaza je najčešća jatrogena infekcija koja nastaje poslije dugotrajne upotrebe antibiotika, imunosupresivne terapije i poslije transplantacije organa. Infekcija nastaje putem kože, igala, katetera, inhalacijom i putem digestivnog trakta. Kod iminuloški deficijentnih osoba može doći do pneumonije, apscesa, sepse i perikarditisa sa fatalnim ishodom.

Liječenje se saatoji u prekidu primjene antibiotika širokog spektra i ordinira se antimikotičke lijekove.

Aspergiloza može biti izazvana različitim vrstama *aspergilusa* (A): *A. fumigatus*, *A. niger*, *A. flavus*, *A. glaucus*, *A. nidulans*, *A. oryzae*, *A. sudowi*. *Aspergilusi* su ubikvitarni u prirodi, nalaze se u zemlji, raspadnutim organskim materijama, žitaricama, a kao saprofiti mogu biti i prisutni u gornjim respiratornim putevima i kao kontaminanti u bolnicama i laboratorijama. Frazer i Pare dijele plućnu aspergilozu na primarnu i sekundarnu. Primarna je rijetka i nastaje kod potpuno zdravih osoba. Sekundarna se javlja u osoba sa smanjenom otpornošću organizma.

Liječenje se sastoji u resekciji segmenta ili lobusa. U pacijenata sa oštećenom disajnom funkcijom, u kojih se ne može primijeniti resekciona terapija, indicirana je primjena fungicida.

Aktinomikoza se smatra da je aktinomyces prije bakterija nego gljiva, na šta ukazuje i činjenica da dobro reaguje na primjenu pencilina. Aktinomikoza je hronična infekcija uzrokovana Actinomycesom israelii i A. bovis. Patološke promjene su najčešće lokalizovane u cervikofacijalnom, bronhopulmonalnom i abdominalnom predjelu. Karakterišu se hroničnim gnojenjem. U gnoju se nalaze žute granule kao sumpor koje odgovaraju mikrokolonijama Actinomycesa.

Ovo oboljenje prate supfebrilne temperature, bolovi, iskašljavanje ispljuvka i hemoptizije.

Liječenje se sastoji u primjeni penicilina, 20 miliona dnevno u vremenu od 1 do 4 mjeseca.

Nokardiozu izaziva Nocardia asteroides. Često se javlja kod osoba sa oslabljenim imunološkim statusom i poslije transplantacije organa. Nokardija dovodi do hroničnog gnojnog procesa torakalnog zida pluća i pleure. Može dići do stvaranja šupljina u plućima te liči na tuberkulozu. Sulfonamidi se kod ovog oboljenja primjenjuju se 2-3 meseca.

Kriptokokozu izaziva Cryptococcus neoformans koji ima predilekciju za centralni nervni sistem. Infekcija nastaje putem disajnih organa. Može doći do stvaranja primarnog kompleksa što podsjeća na primarnu tuberkulozu ponekad sa formiranjem patološke šupljine.

Najčešći simptomi su kašalj, iskašljavanje gnojavog ispljuvka i znaci meningitisa.

Antimikotička terapija je osnovna u liječenju ovog oboljenja. Izuzetno se primjenjuje operacija.

Sporotrihoza je rijetko oboljenje. Obično je lokalizovano u koži i regionalnim limfnim žlijezdama. Kod plućnih oblika postoje mikronodularne promjene obostrano u plućima. Ovo mikotičko oboljenje dobro reaguje na jod.

Hidatidna cista pluća

Ehinokokoza je jedno od najstarijih parazitarnih oboljenja poznatih čovjeku. Prvi opisi nalaze se u Talmudu. U organima žrtvovanih životinja nađeni su mjehuri ispunjeni vodom. Kod čovjeka, hidatidozu su prvi opisali Aretej i Galen.

Hidatidna cista pluća predstavlja larveni stepen razvoja tenije Echinococcus granulosus. Pluća su po učestalosti drugi visceralni organ, poslije jetre u kome se nalazi hidatidna cista. Prije drugog svjetskog rata hidatidoza je bila endemična u Dalmaciji, Makedonija, južnoj i istočnoj Srbiji, južnim krajevima Bosne i Hercegovine i Crnoj Gori. Poslije drugog svjetskog

rata, velike migracije stanovništva doprinijele su da se, osim u ovim krajevima, hidatidoza javi i u onim dijelovima u kojima je do tada bila rijetkost. Hidatidna cista može biti primarna, što je češće, i sekundarna znatno rjeđe.

Za čovjeka su patogene samo dvije vrste ehinokokusa: *Echinococcus granulosus* i *Echinococcus multilocularis*. Odrasli parazit *Taenia echinococcus* živi u digestivnom traktu psa i nekih divljih životinja: vuk, šakal. Jaja su promjera 30-35 mikrona. U njima se nalazi embrion heksakant. Pas izbacuje jaja putem izmeta u spoljnu sredinu. Jaja parazita ne mogu sazreti u teniju dok ne prođu larveni stadijum. Infekcija nastaje unošenjem inficirane hrane, voća, povrća, prljavim rukama i bliskim neposrednim kontaktom sa psom. Jaja pretrpe metaformozu u prelaznom domaćinu ovci, svinji, konju, magarcu kamili ili čovjeku. U gornjim dijelovima digestivnog trakta prelaznog domaćina lizira se spoljna hitinska opna embriofore i heksakant penetrira u sluzokižu gornjeg duodenuma i jejunuma. U jetri se zadržava oko 70 % parazita, a ostali dio putem donje šuplje vene odlazi u pluća. Sem ovog puta embrioni mogu limfnim sudovima otići u srce, a zatim u pluća. Kad embrion poput malog embulusa stigne u pluća pretvara se u larveni oblik. Larva je cističkog oblika. Mnogi embrioni bivaju uništeni odbrambenim snagama domaćina. Oni koji prežive nastavljaju larveni razvoj hidatidne ciste.

Hidatidna cista je najčešća lokalizovana u perifernim dijelovima pluća, bliže pleuri, najčešće u desnom donjem režnju. Pericista ili adventacija je spoljna zona oko parazita koja je sastavljena isključivo od ćelija domaćina. Ona se sastoji od, unutra prema spolja, vezivnog tkiva. Krvni sudovi su trombozirani. Oko ovog sloja nalazi se granulaciono tkivo po tipu stranog tijela. Od ove zone nastavlja se treća koja se sastoji od komprimovanih alveola koje dalje postepeno prelaze u normalno plućno tkivo. Između hidatidne ciste i periciste nalazi se mikroskopski prostor ispunjen limfom koji služi za ishranu parazita. Pericista pluća, za razliku od periciste drugih organa, tanka je obično 2-3 mm, što se objašnjava velikim elasticitetom plućnog parenhima. Bronhi pružaju znatan otpor rastu ciste, ali ipak uslijed pritiska dolazi do nekroze zida sa stvaranjem nepravilnih otvora u zidu bronha. Pericista ima dvostruku ulogu, zaštitnu i nutritivnu. U pericisti se nalazi hidatidna membrana sedefasto bijele boje sastavljena iz dva sloja: spoljnog kutikularnog i unutrašnjeg germinativnog. Unutrašnjost ciste je ispunjena hidatidnom tečnošću u kojoj se nalaze mnogobrojni skoleksi i hidatidne ciste prvog drugog i trećeg reda.

Sekundarna hidatidoza pluća može nastati na razne načine. Rupturom hidatidne ciste susjednih organa u pluća, hematogenim diseminacijama iz srca

ili karlice, inondacijom usljed spontane rupture ciste u bronh ili perforacijom ciste u toku operacije.

Na osnovu evolucije hidatidne ciste pluća mogu se podjeliti u dvije grupe:

1. nekomplikovane hidatidne ciste pluća i
2. komplikovane ili perforirane hidatidne ciste pluća.

Liječenje hidatidne ciste pluća je isključivo hirurško i treba ga primijeniti odmah po postavljanju dijagnoze, i to iz sljedećih razloga:

1. Prisustvo bronhijalne komunikacije između bronha i periciste dovodi do teških komplikacija kao što su ruptura, inondacija, bakterijska infekcija. Nastanak komplikacija ne može se ničim predvidjeti.

2. Operativno liječenje je danas lako izvodljivo sa dobrim neposrednim i poznim rezultatima. Hirurške metode, koje se danas koriste u liječenju hidatidne ciste, mogu se podijeliti u dvije grupe:

- prvu grupu obuhvataju konzervativne ili ekonomične metode koje se sastoje u ablaciji hidatidne ciste, sa ili bez periciste sa očuvanjem plućnog parenhima.
- drugu grupu sačinjavaju resekcione ili radikalne metode prilikom kojih se sem hidatidne ciste i periciste uklanja i dio plućnog parenhima.

Operativni pristup je posterolateralnom rjeđe prednjom ili aksilarnom torakotomijom. Ablaciji hidatidne ciste mora se posvetiti posebna pažnja da ne dođe do ruptore jer se u tom slučaju može razviti inondacija pluća sa asfiksijom i sekundarnom hidatidozom. Ta mogućnost nameće potrebu primjene Carlensovog tubusa kod velikih cista. Evakuacione metode – punkcija ciste sa laganom ili brzom aspiracijom pomoću troakara ili kriogena metoda danas se primjenjuju samo kod velikih cista. Prilikom punkcije obično dolazi do izlivanja manje ili veće količine tečnosti u pericistu i okolno tkivo što može imati za posljedicu sekundarnu hidatidozu.

Ugon i Dubau, da bi spriječili izlivanje hidatidne tečnosti u tkivo uvode novu metodu – enukleaciju hidatidne ciste. Ova metoda počiva na postojanju perivezikularnog sloja između hidatidne ciste i periciste. Ovaj sloj je virtualan, avaskularan, slobodan bez prisustva organskih sraslina između ciste i periciste. Postupak se sastoji u tome da se pericista otvori po najdužoj osovini, ekartira se, a cista se porađa hiperpresijom anesteziloga. Po evakuaciji ili enukleaciji

hidatidne ciste slijedi zbrinjavanje rezidualne šupljine. Prvo se prešiju bronhijalni otvori a zatim slijedi kapitonaža.

Pericistektomiju je uveo 1940. godine Velardo Peres Fontana. Operacija se sastoji u uklanjanju ciste i periciste zajedno, ili se pak prvo ukloni cista, a zatim pericista. Postupak se zasniva na postojanju sloja između periciste i zdravog plućnog tkiva. Ovu metodu mnogi autori smatraju idealnom u liječenju plućne hidatidoze. Šupljina u plućima se poslije pericistektomije kapitonira.

Resekcione ili radikalne hirurške metode se danas primjenjuju samo u onim slučajevima u kojima je plućni parenhim funkcionalno uništen prisustvom nekomplikovane hidatidne ciste ili komplikovane, praćene hroničnim gnojnim procesom. Resekcija pluća uvijek mora biti ekonomična-segmentarna infekcija lobektomija, izuzetno pneumonektomija zbog mogućnosti recidiva. Resekcione metode ostavljaju za sobom sekvele koje su proporcionalne obimu resecirane plućne površine. Multiple uniolateralne hidatidne ciste mogu se operisati u jednom aktu, bilateralnom simultanom torakotomijom ili u dva akta bilateralnom sukcesivnom toraktomijom.

Medikamentozna terapija. Postojali su mnogobrojni pokušaji da se hidatidna cista liječi medikamentozno. Mebendazol (Vermox) je novi hemioterapeutik koji se primjenjuje u liječenju hidatidoze u humanoj medicini. Koristan je kao dopuna hirurškom liječenju u slučajevima u kojih je došlo do intraoperativne ruptуре, u prevenciji nastanka sekundarne hidatidoze. Svakako ga treba primijeniti u slučajevima multiple hidatidoze organa u kojih nije moguće primijeniti hirurško liječenje. Liječenje je dugotrajno i traje 2-3 mjeseca ili više mjeseci.

TUMORI PLUĆA

Benigni tumori pluća su rijetki. Hamartomi su najčešći benigni tumori, periferno lokalizovani. Oni vrlo sporo rastu. Javljaju se obično između 40.-60. godine života. Neurofibrom u plućnom parenhimu može se razviti u bolesnika sa neurofibromatozom. Sklerozirajući hemangiomi i lipom vrlo su rijetki benigni tumori pluća. Ovi tumori ne moraju izazivati subjektivne simptome, pa se otkrivaju slučajno prilikom rendgenskog snimanja pluća. Mogu biti lokalizovani intrabronhijalno i intrapulmonalno.

Intrabronhijalni benigni tumori dovode do iritacije bronha, te su u početku praćeni nadražajnim kašljem, a kasnije dolazi do opstrukcije bronha sa zapaljenskim procesom distalno od stenoze, atelektaze, apscesa pluća i

bronhiektazija. Dijagnoza se postavlja isključivo na osnovu histološkog pregleda isječka uzetog u toku bronhoskopije.

Intrapulmonalni benigni tumori, ukoliko su promjera 3 do 4 cm, protiču asimptomatski. Kod velikih tumora može se pojaviti dispneja prilikom napora. Hamartom je najčešći benigni tumor pluća. Dijagnoza hamartoma može se u 50 % slučajeva postaviti na osnovu radiografskog nalaza kalcifikacija u samom

tumoru. Radiografija ostalih benignih tumora pokazuje jasno ograničenu sjenku u plućima.

Dijagnoza se postavlja perkutanom aspiracionom biopsijom odnosno histološkim pregledom dobijenog uzorka. Diferencijalno-dijagnostički dolazi u obzir tuberkulom, periferni bronhogeni karcinom, solitarna metastaza malignog tumora, ispunjena bronhogena cista i inkapsulisani empijem.

Kod intrabronhijalnih benignih tumora primjenjuje se bronhoskopska ablacija pomoću lasera. Ako u plućnom parenhimu distalno od samog tumora postoje ireparabilne promjene u smislu atelektaze i bronhiektazija hroničnog piosklerotičnog procesa, indicirana je resekcija.

Maligni tumori su mnogo češći, opasniji i s toga značajniji. Poslije kardiovaskularnih oboljenja, maligni tumori su na drugom mjestu kao uzrok oboljevanja i smrti čovjeka. Epidemiološko-statistički podaci iz velikog broja zemalja, uključujući baze podataka WHO (Svjetske zdravstvene organizacije) govore o



značajnim promjenama u incidenciji, prevalenciji, morbiditetu i mortalitetu od malignih tumora i o globalnom trendu njihovog rasta (Sl.35). Kalkulacijom na bazi incidencije u velikom broju zemalja dolazi se do podatka da godišnje u svijetu od raka pluća oboli oko 2 miliona ljudi. Karcinom pluća ne pripada grupi tumora koja se klasičnim terapijskim arsenalom u značajnom postotku mogu izliječiti. Zbog toga, tumori pluća predstavljaju objekat intenzivnih istraživanja u cilju poboljšanja dijagnostike, terapije i boljeg poznavanja prognostičkih parametara.

Do današnjih dana nije bilo, a u doglednoj budućnosti nema nagovještaja, o efikasnijoj aktivnoj ranoj detekciji karcinoma pluća u smislu sekundarne prevencije. Nemogućnost organizovanja preventivnog skrininga karcinoma pluća posljedica je nepostojanja ekonomski pristupačnih, jednostavnih za aplikaciju u vanbolničkim uslovima i dovoljno senzitivnih i specifičnih metoda detekcije odgovarajućih manifestacija ili osobina plućnog raka u njegovim prekliničkim fazama. Pouzdana dijagnostika bronhijalnog i plućnog raka u funkciji su morfoloških metoda dijagnostike histopatološkog ispitivanja uzorka tumorskog tkiva ili tkiva bronha u kome se nalazi minimalni ili rani kancerski proces. Citolška tehnika preventivnog pregleda sputuma mogla bi biti kandidat za skrining projekte. Neka iskustva su pokazala da ta metoda ne garantuje odgovarajuću specifičnost i senzitivnost, jer se atipične ćelije utvrđuju samo u 17-40 % dijagnostikovanih karcinoma. Razlog tome je to da citološka atipija nije svojstvo samo kancerskih procesa već i širokog spektra inflamativnih, regenerativno-reparativnih, hiperplastičnih i regresivnih zbivanja. Klasična citodijagnostika po metodi Papanicolau nije dala očekivane i zadovoljavajuće rezultate i kod drugih mnogo pristupačnijih carcinoma, kao karcinoma grlića materice. Najnovija modifikacija tehnike Papanicolau-citodijagnostike, označena kao "Then-Prep", uveliko aplicirana u nacionalnim "screening" programima nekih razvijenih zemalja nagovještava veću specifičnost i senzitivnost, ali se i dalje ne koristi u programima za masovni "screening raka pluća".

Oblici, sadržaji i efikasnost zdravstvene zaštite od tumora doživjeli su duboke pozitivne promjene pod uticajem eksplozivnog razvoja celularne biologije, posebno molekularne genetike i imunologije. Naročitu zaslugu ima snažan razvoj patobiologije tumora, koji omogućuje dubok prodor u molekularno-genetske mehanizme neoplastične transformacije i spoznaju molekularno-genetskih markera bioloških osobina tumora. Zahvaljujući razvoju fizike, fizičke hemije, radiobiologije i drugih oblasti nauke konstruisani su novi

dijagnostički i terapijski principi i mašine sa donedavno neviđenim mogućnostima za neinvazivnu vizualizaciju i praćenje strukturnih i biohemijskih zbivanja unutar organizma.

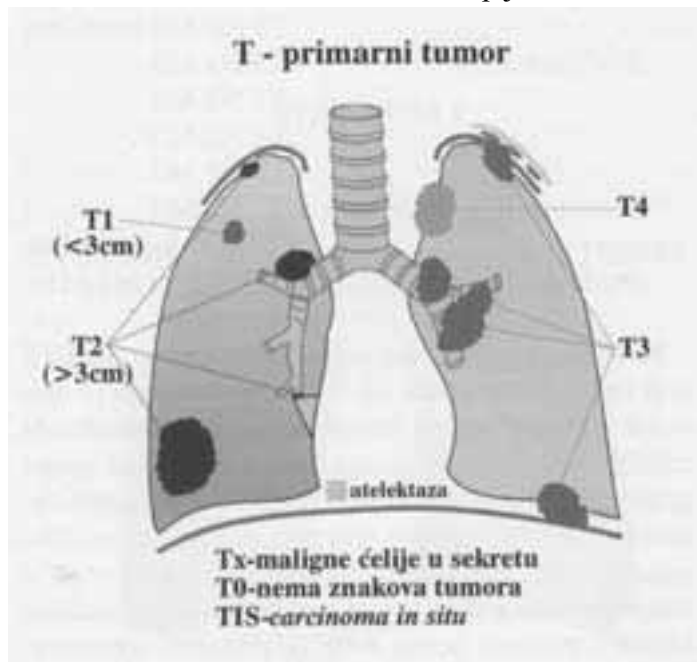
Klinička onkologija je među prvim granama medicine apsorbovala široku paletu novih dijagnostičkih i terapijskih metoda, uključujući i one koje omogućavaju uvid u genetski nivo kancerogeneze u dijagnostičko - prognostičke svhe ili primjenu genetskog inženjeringa u terapijske svrhe. Otvorene su optimističke perspektive za primarnu i sekundarnu prevenciju tumora zahvaljujući spoznaji vodećih faktora rizika i mehanizama njihovog djelovanja na karcinom pluća : pušenje, opstruktivne bolesti pluća, azbe itd.

Operabilnost karcinoma pluća i rezultati hirurške intervencije izrazito su zavisni ne samo od histološkog tipa, već i iznad svega od stadijuma bolesti. Revidirani "International System for Staging Lung Cancer" predložen je 1997. godine od strane American Joint Committee on Cancer (AJCC) i Union Internationale Contre le Cancer (UICC) kako bi se postigla veća specifičnost bolesničkih grupa. "Staging" sistem AJCC baziran je na TNM klasifikaciji UICC.

Stadijum tumora ima kritičan značaj za izbor terapije. Stadijum bolesti se određuje na bazi kombinacije kliničkih parametara: fizikalni pregled, radiologija, laboratorijska ispitivanja i histopatološkog ispitivanja: biopsija limfnih nodusa, uzorci bronhoskopije, medijastinoskopije ili prednje medijastinotomije.

Većina bolesnika sa karcinomom pluća u momentu prezentacije ima diseminovanu bolest i ne podliježe hirurškom liječenju. Manji dio, sa bolešću lokalizovanom unutar grudnog koša, koncept staginga postaje posebno značajan zbog presudnog uticaja na odluku o primjeni hirurgije. CT ima dominantnu ulogu u definisanju stadijuma bolesti, ali definitivna invazivna staging-procedura podrazumijeva medijastinoskopiju da bi se što sigurnije dokumentovalo zahvatanje medijastinalnih limfnih nodusa, koje je od presudnog značaja za utvrđivanje operabilnosti, odnosno resektabilnosti. Bolesnici sa lokalno uznapredovalom bolešću, naročito oni sa zahvatanjem medijastinalnih limfnih nodusa (N2) kandidati su za druge ili kompleksne (multimodalne) programe liječenja hemoterapijom ili u kombinaciji sa zračnom terapijom, odnosno hirurgijom poslije indukcionog režima. Mnogi smatraju da u takvim situacijama postoperativna adjuvantna terapija može redukovati broj lokalnih recidiva, ali da bitno ne utiče na dužinu preživljavanja. Poboljšanje rezultata hirurškog liječenja može se postići boljom preoperativnom

evaluacijom bolesnika u toku “staginga”, korišćenjem novijih tehnika poput video-asistirane ili otvorene torakoskopije.



(Sl.36)

Stadiji raka pluća (Sl.26) određuju se TNM klasifikacijom:

T-opisuje veličinu tumora,

- T1 tumor do 3cm ili manji bez invazije u lobarni bronh,
- T2 tumor veći od 3 cm ili tumor s popratnom opstruktivnom atelektazom koji se širi u hilus, ali je bronhoskopski udaljen najmanje 2 cm od račvišta traheje,
- T3 tumor je proširen u okolinu, nalazi se unutar 2cm od račvišta traheje ili uzrokuje atelektazu cijelog pluća.

N označava limfni čvor

- N1 označava metastaze u hilus iste strane,
- N2 metastaze u medijastinalnim limfnim čvorovima,
- **M** je znak za udaljene metastaze.

M0 znači da ovih metastaza nema.

- M1 da su udaljene metastaze otkrivene.

Stadijum II je T2N1M0, stadijum I obuhvata svaki nalaz manji od ovoga, a stadijum III obuhvata svaki nalaz veći od onog u drugom stadijumu.

I pored napretka drugih metoda liječenja, hirurgija, definisana kao čisto lokalni modalitet liječenja i dalje ostaje “prva linija tretmana” za lokalizovanu bolest, odnosno za stadijume I, II i III A, a u zadnje vrijeme i III B. Za

lokalizovanu bolest (stadijumi I i II) hirurgija je terapija izbora jer se tumori mogu kompletno ekscidirati, a izbor intervencije – lobektomija, pneumonektomija, segmentalna ili “sleeve” resekcija zavisi od proširenosti maligne bolesti i funkcionalnog statusa bolesnika.

BOLESTI MEDIJASTINUMA

Medijastinum je prostor sprijeda ograničen zadnjom stranom sternokostalnog plastrona, pozadi kičmenim stubom do vrata rebara, lateralno mediastinalnim pleurama, dole centralnim gornjim dijelom dijafragme. Ka vratu ne postoji jasna granica, te je ona određena horizontalnom ravni koja prolazi od gornje ivice prvog torakalnog pršljena, zatim ide prvim rebrom do gornje ivice manubrijuma sterni. U njemu se nalaze: srce, veliki krvni sudovi, limfni sudovi, limfne žlijezde, parasimpatički i simpatički nervni sistem, vazdušni putevi, traheja, glavni bronhi, jednjak, žlijezde sa unutrašnjim lučenjem, timus, tireoidea i paratireoidea.

Zapaljenski proces u medijastinumu

Prema kliničkom toku, zapaljenski procesi u medijastinumu mogu biti: akutni i hronični.

Akutni medijastinitis

Primarne akutne infekcije medijastinuma su rijetke. One su najčešće sekundarne i nastaju kao posljedica perforacije jednjaka bilo zbog karcinoma, prisustva stranog tijela, poslije ezofagoskopije i povraćanja. Infekcije rjeđe nastaju propagacijom iz retrofaringealnog prostora, iz pluća, pleure, limfnih žlijezda, perikarda ili poslije operacije traheje ili u toku bronhoskopije, antraksne infekcije i dr.

Kliničkom slikom dominira retrosternalni bol koji naglo nastaje i širi se ka vratu, visoka temperatutra i groznica. Može doći do opstrukcije gornje šuplje vene, potkožnog emfizema, perforacije u pleuru sa hidropneumotoraksom. Radiografija pokazuje proširenje gornjeg medijastinuma jasno ograničenih ivica. Ponekad se vidi jasno formiran apsces, pneumotoraks ili hidropneumotoraks. Dijagnoza, kod perforacije jednjaka, se postavlja na osnovu ezofagografije koja pokazuje prelazak barijumove kaše iz jednjaka u perizofagealno tkivo i pleuru.

Liječenje se sastoji u hirurškom zbrinjavanju mjesta perforacije i intenzivnoj antibiotskoj terapiji. Prognoza je loša.

Hronični medijastinitis

Hronični medijastinitis se dijeli na dvije grupe: granulomatozni i fibrozni. Granulomatozni medijastinitis se karakteriše stvaranjem inflamatornih granuloma. Uzrok može biti tuberkuloza, sarkoidoza, gljivična infekcija, silokoza i dr. Fibrozni medijastinitis može nastati kao krajnji stadijum granulomatoznog ili je nepoznate etiologije. Etiološki dolazi u obzir: medijastinalna idiopatska fibroza udružena sa cirotičkim promjenama u retroperitoneumu, pseudotumornom u orbiti, Riedellovom strumom i dr.

Morfološki se nalaze čvrste fibrozne ploče u gornjem medijastinumu, pretežno desno. Fibrozno tkivo skvrčavanjem dovodi do obliteracije gornje šuplje vene, bezimene vene, plućne arterije, jednjaka i traheobronhijalnog stabla. Ako je medijastinalna fibroza udružena sa retroperitonealnom, mogu biti zahvaćene ilijačne arterije i drugi krvni sudovi i organi.

Simptomi su posljedica kompresije medijastinalnih retroperitonealnih organa, koji se klinički mogu manifestovati klaudikacijom, hidronefrozom, itd. Radiografija pokazuje proširenje gornjeg medijastinuma, više desno nego lijevo. Dijagnoza se postavlja na osnovu radiografskog nalaza, angiografijom, ezogagografijom i histološkim pregledom isječaka dobijenog medijastinoskopijom ili torakotomijom.

Liječenje fibrinoznih medijastinitisa je hirurško. Sastoji se u uklanjanju fibroznog pseudotumorskog tkiva iz medijastinuma i u rekonstruktivnim operacijama na krvnim sudovima.

Pneumomedijastinum ili medijastinalni emfizem

Pneumomedijastinum ili medijastinalni emfizem označava prisustvo vazduha u medijastinalnom prostoru. Pneumomedijastinum može nastati spontano, poslije traume traheje, jednjaka, poslije endoskopskih intervencija, bronhoskopije i ezofagoskopije, asmatičkog napada, napornog kašlja, insuflacije vazduha u peritoneum ili retroperitoneum, pneumotoraksa, traheostomije i iznenadnih promjena atmosferskih pritisaka kod pilota.

Kliničke manifestacije zavise od količine vazduha i prisustva infekcije. Retrosternalni bol se širi u rame, obje ruke. Postoji spastički kašalj, dispneja različitog stepena, otežano gutanje i ponekad emfizem. Na rendgenskom nalazu

medijastinalne pleure su odvojene od srca, a kod djece je timus odvojen od medijastinalnih organa. Pneumomedijastinum može biti udružen sa unilateralnim i bilateralnim pneumotoraksom.

Liječenje se sastoji u zbrinjavanju osnovne lezije koja je dovela do medijastinalnog emfizema: traheja, jednjak, pneumotoraks. Primjena antibiotika je obavezna. Medijastinalni emfizem se najčešće spontano povlači za 10 do 14 dana.

Medijastinalna hemoragija

Krvarenje u medijastinumu najčešće nastaje poslije povrede, rjeđe kao posljedica ruptуре aorte. Od simptoma postoji retrosternalna bol koja se širi u leđa. Radiografski medijastinum je obostrano proširen.

Medijastinalna hernija

Najčešće nastaje kod posttuberkuloznog sindroma, atelektaze zbog benignih tumora i adenoma, zatim poslije pneumonektomije. Medijastinalna hernija je obično lokalizovana sprijeda, rjeđe u zadnjem medijastinumu. Kod njihovog postojanja mora se biti obazriv prilikom određivanja mjesta za pleuralnu punkciju.

Medijastinalni tumori

Medijastinum je regija sa kompleksnim embrionalnim nastankom, sjedište važnih vaskularnih i visceralnih organa. Svaki od organa može biti ishodište tumorskog procesa. Kod poremećaja u embriogenezi dolazi do stvaranja ciste ili tumora od aberantnog tkiva. Pošto je medijastinum bogat limfnim organima i zapravo je centralno područje limfne drenaže, vrlo je često i sjedište lezija čije je porijeklo u nekom drugom organu. To je jedan od razloga da u medijastinumu bude invazija bronhogenog karcinoma, metastaze karcinoma bronha ili abdominalnih organa, granulomatozna inflamatorna oboljenja sa slikom primarnog tumora medijastinuma i drugo.

Tumori medijastinuma su različiti, pa se mogu klasifikovati na različite načine. Vjerovatno je najjednostavnija podjela koja se odnosi na lokalizaciju.

Tumori prednjeg medijastinuma su: timom, teratom, limfom, limfangiom, hemangiom, paratireoidni adenoma, ciste timusa, lipom-liposarkom, fibrom-fibrosarkom, aberantna struma.

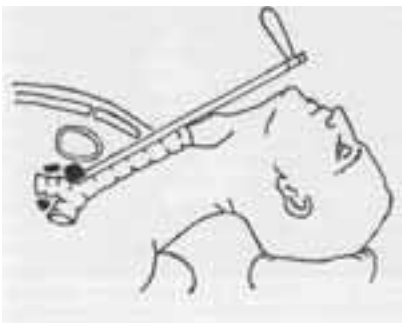
Tumori srednjeg medijastinuma su: enterogene ciste, limfom, mezotelne ciste, limfoidni hemartomi, ciste duktusa toracikusa.

Tumori zadnjeg medijastinuma su: neurinomi, neurofibromi, ganglioneurinomi, neuroblastomi, fibrosarkomi, neurofibrosarkomi, švanomi, limfomi, gastroenteričke ciste, paragangliomi, feohromocitomi.

Medijastinalni tumori po svojoj lokalizaciji imaju zajedničku simptomatologiju, dijagnostičke postupke i terapiju. Dug asimptomatičan period sreće se kod benignih tumora medijastinuma. Spori rast i nepostojanje granica između pojedinih medijastinalnih loža u vidu pregrada omogućava prilagođavanje medijastinalnih organa novonastaloj situaciji. Naročito dugo ostaju asimptomatski tumori u kostovertebralnom prostoru, koji mogu dostići težinu i do tri kilograma. Po učestalosti na prvom mjestu se javljaju nervni simptomi. Najčešće je prisutan bol neodređenog karaktera. Pritisak na n. recurrens dovodi do promuklosti. Bol u predjelu lopatice i slabija pokretljivost dijafragme posljedica su pritiska na n. phrenicus. Pritisak na n. vagus dovodi do povraćanja, atonije želuca, paralitičkog ileusa i bradikardije. Kompresija na simpatički lanac dovodi do Hornerovog sindroma. Interkostalne neuralgije su česte kod neurinoma. Druga grupa simptoma posljedica je pritiska na velike krvne sudove. Pritisak na gornju šuplju venu dovodi do sindroma venae cavae superioris. Usljed kompresije na plućne vene razvija se hipertenzija u plućnom krvotoku, sa pojavom hemoptizija i opterećenjem desnog srca. Hilotoraks nastaje usljed invazije tumora na ductus thoracicus. Stridorozno disanje je posljedica pritiska na traheju. Jednjak je veoma mobilan, te se teškoće pri gutanju javljaju samo kod velikih tumora. Veliki arterijski krvni sudovi, zbog visokog vlastitog unutrašnjeg pritiska posljednji podliježu promjenama intramedijastinalnog pritiska.

Od drugih karakteristika simptoma svakako treba pomenuti miasteniju kod tumora timusa, generalizovanu osteofibrozu kod adenoma paratireoidnih žlezda i znake tireotoksikoze kod strume.

Komplikacije u toku evolucije medijastinalnih tumora su veoma teške i mogu se manifestovati perforacijom dermoidnih bronhogenih, paraezofagealnih i drugih medijastinalnih cista u bronh, jednjak, pleuru i perikard, što ima za posledicu tešku sekundarnu infekciju.

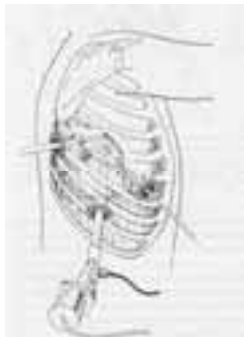


27. Medijastinoskopija

U ranom otkrivanju medijastinalnih tumora, posebno u asimptomatskoj fazi bolesti, radiografija ima poseban značaj. Inspekcijom se mogu uočiti deformiteti grudnog koša ili znaci opstrukcije gornje šuplje vene. Radioskopija je veoma korisna metoda, jer omogućuje uvid u veličinu, pokretljivost tumora prilikom kašlja i otkriva

prisustvo pulsacija. Tomografija u PA bočnom položaju ili pod uglom od 55°

imaju poseban značaj. Kompjuterizovana tomografija može da ukaže na skrivene lezije medijastinuma. Gustina tkiva je tipična za pojedine tumore (lipom, cista) i omogućuje razlikovanje krvnih sudova od tumora, što ukazuje na lokalizaciju proširenosti tumora u okolne medijastinalne organe. Bronhoskopija u pojedinim slučajevima može da potvrdi ili isključi postojanje karcinoma



VATS. Video asistirana torakoskopija

bronha. Postojanje ekstramuralne kompresije na traheobronhijalno stablo je indikacija za transbronhijalnu punkciju. Kontrasne radiološke metode: angiografija, kavografija, aortografija, bronhografija, ezofagografija, mijelografija, imaju dijagnostičku i diferencijano-dijagnostičku vrijednost. Perkutana aspiraciona biopsija iglom je veoma korisna i jednostavna dijagnostička metoda, koja omogućuje da se citološkim i histološkim pregledom odredi tip tumora i planira dalje liječenje. Medijastinoskopija je indicirana kod promjena u prednjem medijastinumu. (Sl.27.)

Liječenje medijastinalnih tumora je isključivo hirurško, ukoliko su oni operabilni. Kod benignih tumora ekstirpacijom se postiže izlječenje, dok se kod malignih uz hiruršku intervenciju, zračenje i polihemioterapiju

produžava život bolesnika.

Posterolateralna torakotomija se primjenjuje kod tumora zadnjeg medijastinuma. Kod tumora u prednjem medijastinumu pristup je posterolateralnom torakotomijom, ako je lokalizovan u prednjim donjim partijama. Kod tumora u srednjem medijastinumu, naročito ako je lokalizovan unilateralno, zatim kod tumora u prednjem gornjem medijastinumu pristup može biti anterolateralnom torakotomijom ili medijalnom sternotomijom.

Medicinska njega nakon operacije na plućima

Kontrola krvnog pritiska, pulsa i respiracije. Pad krvnog pritiska upućuje na krvarenje, a dispnea i cianoza na nedovoljnu oksigenaciju. Obavezno odmah obavijestiti ordinirajućeg doktora.

Kontrola drenaže grudnog koša. Pojava veće količine krvnog sadržaja je znak krvarenja u grudnom košu.

Kontrolisati i brinuti o vježbama disanja i o dobrom iskašljavanju. Nakupljanje sekreta u disajnim putevima je odlična podloga za upalu pluća i atelektaze. Zato bolesnik treba da vrši disanje kroz dugačku cijev uz zatvoren

nos ili duvanjem u balon. Ako pacijent nije u mogućnosti da radi aktivno vježbe potrebno je da zdravstveni radnik vrši traheobronhalnu aspiraciju sekreta sa nazotrahealnim katetorom. Katkad liječnik mora vršiti aspiraciju bronhoskopom. Neophodno je paziti i održavati vlažnost vazduha u bolesničkoj sobi.

Već u prvim danima treba provesti pasivne, a zatim i aktivne vježbe nogu, ramena i ruk. Potrebno je forsirati onu stranu grudnog koša na kojoj je obavljena operacija. Na taj način se omogućuje normalno pokretanje muskulature i na taj način se prevenira tromboza i kontrakture. Nastojati uraditi rano ustajanje iz kreveta, uz pomoć fizioterapeuta.

Za odstranjenje torakalne drenaže imati set sa sterilnim: rukavicama, pincetama, makazama, tuferima, gazama, iglodržačima i kožnim iglama sa koncem. Obavezno imati pribor za dezinfekciju kože, leukoplast i bubrežnjak.

LITERATURA:

1. *Shields WT. General Thoracic Surgery. Williams and Wilkins. 2000.*
2. *Petković S, Bukurov S. Hirurgija. Medicinska knjiga Beograd, Zagreb, 1987.*
3. *Shields TW. The significance of ipsilateral mediastinal lymph node metastasis (N2 disease) in non-small cell carcinoma of the lung. J Thorac Cardiovasc Surgery: 99:48,1990.*
4. *Naruke T, Tsuchiya R, Kondo H, Asamura H. Prognosis and survival after resection for bronchogenic carcinoma based on the 1997 TNM-staging classification: the Japanese experience. Ann Thorac Surg. 2001 Jun;71(6):1759-64.*
5. *Naruke T. Surgery in locally advanced non-small cell lung cancer. Lung Cancer. 2003 Dec;42 Suppl 2:S11-5.*
6. *Shields T.W. Carcinoma of the lung In: General Thoracic Surgery, second ed, Lea and Febiger, Philadelphia 1983: 729.*
7. *Jašo J. Hirursko lečenje karcinoma bronha - otkrivanje, dijagnostikovanje, rani i kasni rezultati. Doktorska disertacija; N.Sad, 1991; 50.*
8. *Eri Ž. Patologija respiratornog sistema. Novi Sad: Neoplatensis, 2003.*
9. *Subotić D. Uticaj stadijuma bolesti i histološkog tipa tumora na uspeh hirurškog lečenja primarnog nemikrocelularnog karcinoma bronha. Doktorska disertacija, Beograd, 1998.*
10. *Grbić S. Uticaj zahvaćenosti limfnih žlezda medijastinuma na operativno lečenje karcinoma pluća. Doktorska disertacija, Banja Luka, 2007.*

11. Jaković R, Stanić V, Čemerikić-Martinović V. *Tumori pluća. Jugoslovenska knjiga, 2000.*
12. Ishida T, et al. *Strategy for lymphadenectomy in lung cancer three centimeters or less in diameter. Ann Thorac Surg 50:708, 1990.*
13. *Lung cancer guidelines. Chest, 2003.*
14. Jeremic B, Shibamoto Y, Acimovic L, Djuric L. *Randomized trial of hyperfractionated radiation therapy with or without concurrent chemotherapy for stage III non-small-cell lung cancer. J Clin Oncol. 1995;13:452-458.*
15. Schiller JH, Harrington D, Sandler A, et al. *A randomized phase III trial of four chemotherapy regimens in advanced non-small cell lung cancer. Program and abstracts of the 36th Annual Meeting of the American Society of Clinical Oncology; May 20-23, 2000; Atlanta, Georgia. Abstract 2.*
16. Stoica SC, Ferguson T, Monaghan H, Walker. *Video-assisted thoracoscopic management of primary pericardial Hodgkin's lymphoma. EJSO 2001; 27: 325-331.*
17. Grbić S, Mandarić D, Spasojević G. *Limfni put kroz hilus prema medijastinumu iz bilo koje lokalizacije plućnog tumora. Majski pulmološki dani, 2003: 83-87.*
18. Naruke T, Tsuchiya R, Kondo H, Nakayama H, Asamura H. *Lymph node sampling in lng cancer: how should it be done ? European journal of Cardio-thoracic Surgery, 16 (Supp.1) 1999; S17-24.*
19. Nomori H, Watanabe K, Ohtsuka T, Naruke T, Suemasu K, Uno K. *The size of metastatic foci and lymph nodes yielding false-negative and false-positive lymph node staging with positron emission tomography in patients with lung cancer. J Thorac Cardiovasc Surg. 2004 Apr;127(4):1087-92.*

Autor:

Grbić Slavko

HIRURŠKA OBOLJENJA ENDOKRINIH ŽLIJEZDA

Anatomia glandulae thyroideae

Glandulae thyroideae se sastoji iz dva režnja smještenih s jedne i druge strane traheje i među sobom spojenih istmusom. Oba lobusa prostiru se od V do VII vratnog pršljena. Ponekad se od istmusa najviše pruža piramidalni režanj. Kako je omotana cervikalnom fascijom i njom vezana za traheju, štitasta žlijezda se pokreće naviše pri gutanju, što služi kao dijagnostički znak pri utvrđivanju da li neka promjena na vratu pripada štitastoj žlijezdi, a ne nekoj drugoj strukturi na vratu. Kako je štitasta žlijezda organ sa intenzivnom funkcijom, ona je dobro vaskularizovana. Svaki od dva režnja irigiran je sa po dvije arterije: gornjom i donjom tiroidnom arterijom i neparnom anonimnom arterijom.

Gornja tiroidna arterija je organak spoljašnje karotidne arterije, a donja tiroidna arterija tireocervikalnog trunkusa, ogranka arterije supklavije. Vene pratilje arterija ulivaju se u v. jugularis internu. Iako n. recurrens nema nikakve funkcionalne veze sa štitastom žlijezdom, njegov prislan anatomski odnos je važan kod operacija ove žlijezde. Njegova lezija pri strumektomiji ima za posledicu paralizu larinskih mišića s odgovarajuće strane.

Histološki, štitasta žlijezda se sastoji iz mješkova koji su obloženi kupoidnim epitelom, dok šupljina miješka sadrži koloid čiji je glavni sastojak jod. Pri neaktivnosti štitaste žlijezde ćelije miješka su spljoštene i miješak je pun koloida. Pri povećanoj funkciji ćelije se povećavaju uzimajući cilindričan oblik, dok se količina koloida smanjuje i vaskularizuje.

Štitasta žlijezda sa svojim mnogobrojnim funkcijama reguliše metabolizam, temperaturu tijela, upravlja vegetativnim funkcijama stimuliranih od mezencefalona, metabolizmom vode i soli, rastenjem, želudačno-crevnom funkcijom i hematopoeznim organima. U suštini, funkcije štitaste žlijezde regulišu se međusobnom stimulacijom mezencefalona i hipofize.

Hipotalamus stimuliše prednji režanj hipofize. Jedan od stimulina hipofize izaziva egzoftomus, dok drugi tireostimulin, tj. tireotropin (TSH) stimuliše štitastu žlijezdu za stvaranje tiroksina, hormona štitaste žlijezde. Ovaj s jedne strane inhibiše lučenje TSH-hipofize, a s druge strane stimuliše rad tireocita. U fiziološkom stanju svi ovi stimulišući i inhibitorni činioci su u ravnoteži. Dejstvo pomenutih stimulacija odražava se na metabolizam joda, čije je središte

akumulacije i metabolizma u štitastoj žlijezdi. Oralno unijeti neorganski jodid putem plazme dospjeva u štitastu žlijezdu gde se oksidiše u jodin. Ovaj će s tirozinom stvoriti monojod tirozin i dijod tirozin. Oni se mogu izlučivati u krv ili akumulirati u mješkovima štitaste žlijezde, a najčešće kao trijod tirozin. Tiroksin i trijod tirozin su najaktivniji u izazivanju gore nabrojanih funkcija u organizmu. Na sprječavanje stvaranja tiroksina utiču jedinjenja tioureje, koji blokiraju peroksidazu, sprječavajući oksidaciju jodida u jodin. Otuda se jedinjenja tioureje primjenjuju u pripremi pacijenata s hipertireodizmom za operaciju. U toj pripremi, štitasta žlijezda postaje hiperplastična i hipervaskularizovana, ali joj se funkcija smanjuje. U istom cilju primjenjuje se Lugol-ov rastvor per os, jer on smanjuje dejstvo tireostimulina (TSH) u stvaranju tiroksina.

Karakteristike hirurške bolesti štitne žlijezde su:

1. gubitak tjelesne težine i pored pojačanog apetita i uzimanja hrane,
2. pojačano znojenje bez obzira na temperaturu sredine, bolesnici teško podnosi tople prostorije, sparinu i ljetnju žegu,
3. lako se zamaraju pri pojačanom fizičkom naporu,
4. postoji poliurija i polidipsija, slično dijabetes melitusu,
5. žali se na gastrointestinalne poremećaje praćene prolivom,
6. nastaje poremećaj menstrualnog ciklusa i sterilitet, uz pojačan libido,
7. postoji neuroza, nesanica, uznemirenost, pojava bezrazložnog straha, razdražljivost,
8. pacijenti imaju osjećaj zategnutog ždrijela i pritisak na prednju stranu vrata, bol u guši i iza grudne kosti,
9. pritisak difuzno uvećane strume na simpatikus izaziva Hornerov sindrom (spuštena gornja vjeđa, miosa, exoftalamus),
10. postoji dispneja, a pojačava se u horizontalnom položaju bolesnice i pri spavanju na leđima bez jastuka. Svaka pojačana fizička aktivnost pojačava kašalj i otežava disanje,
11. promuklost i promjena boje glasa posljedica su pritiska strume na traheju, ili usljed kompresije n. phrenicusa (vox strumica),
12. disfagija-otežano gutanje je posljedica pritiska strume na traheju i jednjak.

STRUMA

Svako povećanje štitaste žlijezde praćeno u njenim funkcionalnim stanjem i anatomsko patološkim promjenama naziva se strumom (Sl.36). Veličina štitne



(Sl.36)

žlijezde ne određuje stepen njene funkcije. Dok difuzna parenhimatozna struma može da se sastoji iz malih koloidnih cista, dotle nodozna struma sadrži velike koloidne ciste. Pored podjele po morfološkom izgledu, strume se dijele uglavnom po stepenu njihove funkcije u:

- eutireoidne strume (normalna funkcija),
- hipertireoidne strume (povećana funkcija) i
- hipotireoidne strume (smanjena funkcija).

Da bi se odredilo funkcionalno stanje strume koriste se testovi:

1. Radioaktivni J^{131} i njegova fiksacija u tireoideji i izlučivanje preko bubrega.
2. Scintigrafija (skening) pomoću J^{131} .
3. Test PBJ (protein bounded jodin).
4. Određivanje T3 (trijod tirozin) i T4 (tetrajod tirozin).
5. Tireosupresivni test. Cilj testa je utvrđivanje uticaja tireotropnog hormona (TSH) na endokrinu funkciju štitaste žlijezde. Primjena hormona štitaste žlijezde (thyral) snižava fiksaciju J^{131} za 30 % u eutireoidizmu, dok ovakvo sniženje postoji u hipertireoidizmu.
6. Biopsija štitaste žlijezde se vrši ekscizijom parčeta žlijezde ili punkcijom Vim-Silvermanovom iglom radi histološkog pregleda. Ovaj način pregleda je od značaja u diferencijalnoj dijagnostici nodozne strume, karcinoma štitaste žlijezde i tireoiditisa.

Eutireoidna struma (gušavost)

Gušavost je benigno povećanje štitaste žlijezde s normalnom endokrinom funkcijom. Struma se javlja endemično, sporadično i juvenilno. Endemička struma se javlja kod većeg broja stanovnika u pojedinim regijama države. Kod nas je najčešća u brdskim krajevima. Spoljašnji faktor u pojavi ove strume je nedostatak joda u pijaćoj vodi. Zbog toga se u tim predjelima prodaje jodirana so kao preventivna mjera u suzbijanju gušavosti. Međutim, pretjerano davanje joda može da bude povod pojavi „jodskog Basedowa“, a po nekima hipotireoidizma. Sporadična struma se po nekim autorima smatra posljedicom kompezatornog povećanja štitaste žlijezde usljed njene insuficijencije i prevage TSH. Juvelina struma se javlja sporadično kao posljedica povećane potrebe hormona u mladih osoba.

Difuzno povećana struma je parenhimatozna, meke konzistencije, dok je nodozna struma multinodozna i sastoji se iz areala nefolikularnih ili koloidnih čvorića. U nodoznim strumama među nodusima se nalazi normalno tkivo.

U endemskim krajevima struma se javlja kod izvjesnog broja djece. Odnos broja gušavosti kod muškaraca i žena je isti. U većini slučajeva ne zadaje nikakve tegobe. U nekih bolesnika, a naročito onih sa velikom strumom nastaju smetnje zbog kompresije traheje i disfagija zbog kompresije ezofagusa. Smetnje u disanju mogu da budu posljedica traheomalacije. Paraliza n.recurrensa je rijetka kod ove strume, a znatno češća kod maligne strume. Proširenost jugularnih vena i drugih potkožnih vena sreće se u ponirućih struma kod kojih se jedan dio strume nalazi ize sternuma i retrosternalnih struma koje nisu vidljive na vratu. Njihovo prisustvo se otkriva radiografski i scintigrafski.

Osnovna fizička karakteristika strume je da se pri gutanju kreće naviše i najniže za razliku od tireoiditisa i karcinoma stume. Kod ponirućih struma njihov dio se pojavljuje iznad sternuma pri gutanju, dok retrosternalne i intratorakalne strume i pri gutanju ostaju skrivene.

Dok parenhimatozna struma pokazuje ravnomjerno povećanje štitaste žlijezde i meku konzistenciju dotle se nodozna struma manifestuje vidljivim, palpabilnim jednim nodusom ili više njih. Parenhimatozna struma scintigrafski pokazuje povećanje žlijezde uz ravnomjernu i umjerenu fiksaciju radiojodina. Endemska gušavost sa znacima hipotireoidizma i kretenizma, često praćena gluvoćom, nagluvošću i drugim neurološkim simptomima, ukazuje na nasljedne porodične činioce.

Terapija struma je konzervativna i operativna. U liječenju parenhimatoznih struma s enzimskim defektom daje se tiroksin ili jod radi ukljanjanja dejstva TSH. Indikacije za suptotalnu strumektomiju su stridor, gušenje, dispnoja i traheomalacija izazvana kompresijom traheje, kozmetske smetnje, bolovi, naglo povećanje strume, poniruća i retrosternalna struma s kompresivnim tegobama, Hornerov sindrom i pareza n. recurrensa. Indikacija za stumektomiju ne postoji za juvelinu strumu. Kod nje se očekuje normalizovanje hormonske ravnoteže.

Hipertireoidizam, thyreotoxicosis, morbus Basedowi i Gravesova bolest

Hiperfunkcija štitaste žlijezde je česta i teška bolest koju je opisao Basedow 1840. godine. Oboljenje se javlja sporadično, češće u žena posle treće decenije života, a znatno rjeđe kod muškaraca. U nastajanju ove bolesti od značaja su predispozicija, nasljednost i psihičke traume. Bolest može da se izazove pretjeranom upotrebom joda (jodni Bazedov). Histopatološki su u tireotoksikozi

mješkovi žlijezde relativno prazni, deformisani dok je epitel cilindričan s bazalno smeštenim jezgrima. Okolina mješkova je infiltrisana limfocitima. Morfološko-klinički gledano hipertireoza se javlja u tri vida: tipična Basedovljeva bolest s ravnomerno povećanom štitastom žlijezdom-struma basedovicata, endemska struma sa znacima hiperfunkcije i toksički adenom, nodus u normalnoj žlijezdi koji ima pojačanu funkciju.

Klinička slika hipertireoze je tipična kada su svi znaci izrazito prisutni: trauma, tahikardija i egzoftalmus. Tahikardija je čak i u snu prisutna i posljedica je toksičkog dejstva, dok egzoftalmus ne mora postojati, jer njega izaziva poseban stimulin hipofize. Struma često nije većih razmjera. Pored ovih znakova karakterističan simptom je i tremor-drhtanje raširenih prstiju šake pri zatvorenim očima. Egzoftalmus može da bude toliko intenzivan da se očni kapci sklope. Taj znak nazvan lagoftalmus, može da bude povod pojavi keratitisa. U znake od strane očiju spadaju još:

1. Stellwagov znak, koji je karakterističan po rijetkim treptajima očnih kapaka, sedefastim beonjačama i ukočenom pogledu,
2. Grafeov znak, po kome gornji kapci zaostaju pri pogledu naniže,
3. Moebiusov znak, kojim se označava slabost konvergencije očiju-brzo zamaranje očnih mišića i prestanak konvergencije očiju ako se naloži bolesniku da gleda prst pred očima.

Pored ovih simptoma karakteristično je i mršavljenje i pored dobrog apetita i dobre ishrane, što je posljedica povećanog bazalnog metabolizma. Oboljeli od hipertireoze imaju povremeno visoku temperaturu, znojavu i vlažnu kožu, naručito na šakama. Kod njih se javljaju crvene mrlje i edem po koži i postoji izraziti dermografizam. Nije rijetko u njih povraćanje, opadanje kose, prolivi, izostanak menstruacije i adinamija. Gotovo uvijek postoji nesanica i strah. Toksičko djelovanje hormona štitaste žlijezde posle izvjesnog vremena održava se na srcu sve težom tahikardijom i aritmijom, koje mogu da izazovu dekompenzaciju srca. U težim slučajevima hipertireoze može da se javi Basedovljeva koma koja se završava smrću uz veoma intenzivno izražene simptome koji su opisani. Od laboratorijskih nalaza najvažnija je scintigrafija, koja je u isto vrijeme odlučujuća u diferencijalnoj dijagnostici u odnosu prema drugim oboljenjima štitaste žlijezde. Scintigram će pokazati da li je posredi difuzna ili nodozna hipertireoza. Topli nodus zavisao je od TSH i treba ga diferencirati od vrućeg nodusa. Poslije davanja TSH cijela žlijezda akumulira jod. U krvnoj slici u hipertireozu postoji limfocitoza. Često postoji hiperglikemija.

U liječenju hipertireoze, od značaja su indikacije za vrstu terapije-operativne ili pomoću izotopa. U apsolutnu indikaciju za subtotalnu strumektomiju dolaze u obzir mlade osobe, do 35 godine starosti, graviditet i laktacija. U kontraindikaciju za subtotalnu strumektomiju spadaju hipertireoze u kojih je štitasta žlijezda mala. U njih se primenjuje terapija tireosupresivnim medikamentima (propil tiouracil, metil tiouracil, favistan), koji spriječavaju sintezu tiroksina blokirajući peroksidazu, kao i liječenje izotopima. Apsolutna kontraindikacija za strumektomiju su toksički recidiv i teška opšta oboljenja.

Operativni mortalitet u hipertireoza bez preoperativne pripreme ranije je bio veoma visok, dok je danas balgodareći preoperativnoj pripremi, postao minimalan. Preoperativna priprema se vrši na tri načina: tiouracilskim i sličnim lekovima, Lougolovim rastvorom i kombinacijom ova dva leka.

Hipotireoidizam

Hipotireodizam može da se javi u dva vida:

1. juvenilni hipotireodizam ili kretenizam i
2. hipotireodizam odraslih ili miksedem.

Juvenilni hipotireodizam-kretenizam

Uzrok juvenilnom kretenizmu je odsustvo ili hipoplazija štitaste žlijezde, defektna sekrecija tireoidnog hormona kao posljedica spoljašnjeg činioca; kretenizam u endemskih struma. Stečenoj juvenilnoj hipotireozi može da bude uzrok tireoditis ili hipofizarna difecijencija u lučenju TSH-a.

Juvenilni hipotireodizam se odlikuje zakržljalošću raznog stepena, usporeno koštano sazrijevanje, mentalnom zaostalošću, apatijom, suvom kožom, naručito na licu, edematoznim očnim kopcima, izostalim lučenjem znoja, suvom i lomljivom kosom, smanjenim bazalnim metabolizmom, bradikardijom, hipotermijom, smanjenim apetitom, depresijom i usporenom reakcijom. Nije rijetka gluvoća u ovih bolesnika. Štitasta žlijezda se ne palpira ili je povećana difuzna ili nodzno u endemskom kretenizmu. Seksualno sazrijevanje je jako usporeno ili izostaje.

Liječenje je kao kod odraslih.

Hipotireodizam odraslih-miksedem

Miksedem u odraslih je posljedica totalne tireidektomije, uništenja štitaste žlijezde radioaktivnim jodom ili tireoiditisom. Nije isključeno da u nekim slučajevima atrofija žlijezde nastane usljed autoimunog mehanizma.

Bolest se ispoljava u blažem ili težem vidu. Prvi znaci miksedema su zamor, letargija, suvoća kože, neotpornost prema hladnoći, krtost noktiju i bledilo. Tokom vremena nastaje usporen govor, promuklost, naglupost, konstipacija, amenoreja, zadebljanje jezika i tvrdi edemi. Srčana sjenka se proširuje usljed izliva u perikard. Puls je usporen dok je bazalni metabolizam normalan ili lako smanjen.

Liječenje ovih bolesnika se sastoji u davanju thyrala uz određeno doziranje do granice tolerancije. Isti uspjeh daje i Levothyroxin-natrium. Ordiniranje T3 i T4 u odnosu 1:4 je suportivna terapija.

Akutna i hronična zapaljenja štitaste žlijezde

Zapaljenje štitaste žlijezde, *thyreoiditis*, javlja se kao specifično zapaljenje izazvano određenim mikroorganizmima i kao thyreoiditis nebakterijske već autoimune prirode.

Specifični, bakterijski tireoiditis nastaje na dva načina: per continuitatem, prelaskom infekcije kod flegmone vrata, anigine, erizipela i drugo ili metastazno, dospijevanjem mikroorganizama krvnim ili limfnim putem u štitastu žlijezdu-tifus, dizenterija, šarlah, grip. U ovom tireoiditisu se javlja bol u predjelu štitaste žlijezde, crvenilo, osjetljivost pri palpaciji. Može nastati supuracija sa stvaranjem apscesa. Liječenje ovih tireoiditisa je konzervativno, primenom odgovarajućih antibiotika. Jedino se apsces liječi hirurški, i to incizijom i drenažom.

Nespecifični tireoiditis, u posljednje vrijeme nazvan autoimunim tireoiditisom, javlja se akutno i subakutno kao de Quervainov tireoiditis, Hashimotov tireoiditis i Riedelov hronični tieroiditis.

Struma maligna (karcinom i sarkom štitaste žlijezde)

Maligni tumori štitne žlijezde se po svojoj građi i kliničkom toku dijele na:

1. Carcinoma papillare glandulae thyroideae, koji nastaje kod osoba mlađeg životnog doba, pretežno žena. Tumor čine cilindrične epitelne ćelije sa papilarnim produžecima, rijetko probija kapsulu, pa se udaljene metastaze kasno javljaju, a lokalne metastaze se šire polagano. Poslije hirurškog liječenja (totalne tireoideektomije), bolesnica preživljava do 10 godina.

2. Carcinoma folliculare nastaje kod osoba srednjeg životnog doba; dosta je malignan, daje lokalne metastaze (limfne žlijezde vrata) i udaljene hematogene metastaze: pluća, mozga, kosti, jetra.
3. Carcinoma medulare nastaje kod osoba svih životnih doba, češće kod žena, jako je malignan. Zahvata oba nodusa žlijezda, čvrste je nodularne građe. Javlja se kod više članova porodice, postoji genetska predispozicija za razvoj oboljenja .
4. Carcinoma anaplasticum se javlja u 5-6 deceniji; tumor je nediferenciran, nema kapsule pa se brzo širi, invazioni tip. Na vratu se palpira tumor koji ubrzano raste te remeti funkciju disanja i gutanja hrane, disfagija. Takođe se odlikuje davanjem udaljenih metastaza i visokom stopom smrtnosti. Pri palpaciji tumora postoji osjetljivost i bol u tumoru; pri pokretanju tumora utvrđuje se da je tumor čvrsto fiksiran za susedna tkiva.

Limfomi i sakromi su rijetki maligni tumori štitne žlijezde; daju lokalne i hematogene metastaze. Prognoza u liječenju je loša.

Hirurško liječenje se preporučuje u sljedećim slučajevima:

1. svaka nodозна struma može se smatrati kao moguće prekancerozno oboljenje, pa se preporučuje operacija nodозна strume;
2. endemične strume treba operisati, jer tkivo strume, po pravilu, maligno alterira;
3. mlađe osobe ženskog pola, sa oboljenjem tireoideje i scintigrafskim nalazom "hladan nodus ", moraju se operisati zbog sumnje na malignu strumu.

Paratireoidne žlijezde

Obično ima četiri paratireoidne žlijezde, po dvije za svaku stranu. Gornje paratireoidne žlijezde nalježu na štitastu žlijezdu ili leže u udubljenju na njoj. Donje leže iznad ili ispod donje tireoidne arterije, a ponekad nisko ispod donjeg pola lubusa štitaste žlijezde i uvijek su u prisnom odnosu sa n. recurrensom.

Paratireoidne žlijezde sa svojim parathormonom regulišu metabolizam serumskog kalcijuma i fosfora utičući na porast kalcijuma i smanjenje fosfora. Dok normalno kalcijuma ima u serumu 9-11mg%, fosfora ima 9,5 mg%. Te normalne vrijednosti i ravnoteža Ca i P mogu da budu poremećeni usljed smanjene ili uzostale ili povećane funkcije paratireoidnih žlijezda.

Hipoparatireoidizam–tetanija, pored idipoatskog postoji i stečeni hipoparatireoidizam, postoperativna tetanija. Najčešći uzrok

hipoparatiroidizmu je strumektomija sa pogrešnim uklanjanjem paratiroidnih žlijezda ili je posljedica nekroze ovih žlijezda izazvana grubim manipulacijama u toku strumektomije.

Tetanija se javlja u latentnom ili manifestnom vidu. Latentna tetanija sa sigurnošću može da se utvrdi znakom Trousseaua koji se javlja kočenjem prstiju pri pritisku na nervna stabla nadlaktice i izazivaju venske staze i znakom Chvosteka koji se manifestuje trzajima usnog ugla pri udaranju po n. facialisu. U ovom obliku tetanije prsti se povremeno ukrute tako da šaka dobija izgled šake ginekologa spremne za pregled. Manifestna tetanija je odraz intenzivne nadraženosti centralnog nervnog sistema. Javljaju se u paroksizmima tonički i klonički grčevi mišića ekstremiteta, respiratornih mišića i larinksa sa simptomima gušenja, koji ponekad mogu da se letantno završe. U teškim oblicima tetanije hiperventilacija može da dovode do smanjenja pCO_2 i povećanja pH usljed čega nastaje smanjenje jonizovanog Ca i time dovodi do tetanije. Laboratorijski je klasičan trijas: hipokalcemija, hiperfosfatemija i hipokalviurija.

Liječenje se sastoji u uklanjanju tetaničkih nastupa davanjem rastvora kalcijum-hlorida i kalcijum-glukonata. Kao trajna terapija daje se parathormon, AT-10. Dobri rezultati se postižu davanjem D-vitamina.

Hiperparatiroidizam-paratiroidni adenom, najčešći uzrok je adenom jedne ili više paratiroidnih žlijezda ili rjeđe, hiperplazija ovih žlijezda, koje luče u suvišku parathormon. Kao posljedica se javlja povećana koncentracija Ca i relativno smanjenje P u serumu. Nastaje resorpcija kalcijuma iz kostiju. Postoji hiperkalciurija, ali i povećano izlučivanje i P jer parathormon koči resorpciju P od strane tubularnog aparata.

Klinički simptomi su često diskretni i ispoljavaju se adinamijom, nikturijom, opstipacijom i povraćanjem. Kod adenoma paratiroidnih žlijezda, često se javljaju kalcijum-fosfatni bubrežni kamenci koji daju renalne kolike.

Liječenje primarnog hiperparatiroidizma usljed adenoma je isključivo hirurško i sastoji se u odstranjivanju adenoma.

Literatura:

1. *Petković S, Bukurov S. Hirurgija. Medicinska knjiga Beograd-Zagreb,1987.*
2. *Varagić V, Milošević M. Medicinska knjiga Beograd-Zagreb,1987.*
3. *Shields WT. General Thoracic Surgery. Williams and Wilkins. 2000.*
4. *Gomella GL, Lefor TA. Priručnik za dežurnog hirurga. Savremena administracija. Beograd, 1991.*

5. *Way WL. Hirurgija savremena dijagnostika i lečenje. Savremena administracija, Beograd, 1990.*
6. *Lazić J, Šobić V, Čikarić S et al. Radiologija. Medicinska knjiga, Beograd, 1997.*

Autor:

Grbić Slavko

HIRURŠKA OBOLJENJA DOJKE

Mliječne žlijezde su svojevrsna odlika zoološkog razreda koji se baš po njima naziva sisari. Mliječne žlijezde se razvijaju u paru, a zavisno od vrste životinje biće ih više ili manje pari i biće postavljene bliže pazušnim ili preponskim pregibima. Tako, na primjer, glodari imaju 6 ili 7 pari, lavica ima dva para dok čovjek i majmun imaju samo po jedan par.

Rano otkrivanje tumora dojke

Prvi simptom bolesti je pojava bezbolne tumefakcije u dojci, koji uglavnom otkriva sama žena. Ona se zabrine kada osjeti bol u dojci i pojačanu osjetljivost na dodir, a pojava sekrecije ili krvi iz bradavice dojke za svaku ženu predstavlja užasavajuće otkriće. Iscjedak može biti serozan, sukrvičav, krvav. Iako svaki iscjedak i pojava tumora u dojci nisu znak malignog procesa, hirurg-onkolog mora klinički da pregleda bolesnicu i predloži dopunsko ispitivanje, a po potrebi i liječenje. Postoji povećani "genski rizik" u nastanku malignih oboljenja dojke, što znači da se prihvata gledište, da se rak može dobiti pod uticajem i drugih faktora: duvan, alkohol, uticaj spoljne sredine; dim, isparavanje hemijskih materija, način ishrane itd.

Rak dojke ima spori rast i razvoj; od pojave kliničkih simptoma može proteći mnogo mjeseci i godina, pa nije opravdana medicinska žurba u donošenju odluke za operativno ili radiološko lečenje. Obično prođe više godina da bi rak dojke dostigao veličinu 1 cm, što znači da je evolucija duga i spora. Karcinom dojke se rijetko javlja kod žena do 35 godina života; nešto se povećava broj u pretklimakteričnom dobu, a naglo raste između 50-60 godine života. Žene sa "visokim rizikom" za razvoj raka su:

1. osobe sa ranim pubertetom,
2. zakasnjelom prvom trudnoćom,
3. zakasnjelom menopauzom,
4. žene koje nisu rađale (nulipare),
5. žene koje nisu dojile iako imaju jedno dete.

Poznata je medicinska istina da ove rizične grupe ne daju uvijek maligni proces, ali po pravilu izazivaju kancerofobiju kod žene.

Kako žena može da pregleda svoje dojke

Dojke su organ dostupan ženi i treba često da ih sama pregleda, a pregled kod ljekara treba da se obavi najmanje jednom godišnje. Žena treba da zna kako da palpira dojku, da bi utvrdila, da li postoji tumor.

Inspekcija dojke: žena stane ispred ogedala i posmatra obje dojke sprijeda i bočno s rukama spuštenim na dolje. Potom podigne ruke uvis, i posmatra dojke sprijeda, a potom svaku dojku posmatra sa strane. Posmatra oblik i veličinu dojke i uočava da li postoje bilo kakve promjene na koži i bradavici. Da li se vide proširene vene na dojci i da li je dojka uvećana tumorom ili je povučena prma gore, odnosno spuštena prema dolje. Kakva je boja kože dojke, normalna, ima crvenila, odnosno zapaljena ili ima tamnoljubičastu boju koja nastaje usljed tumora.

Palpacija dojke:

1. samopipanje dojki, žena vrši redovno jednom mjesečno u stojećem stavu. Na strani dojke koju žena pipa, ruku podigne uvis i zabaci prema potiljku glave, a drugom rukom pažljivo pipa dojku od bradavice prema pazušnoj jami, i od ključne kosti pa sve do ispod dojke. Pregled se vrši blagim površnim pipanjem dojke kružno kao kazaljka na satu (od 12-3-6-9-12/h). Potom se na isti način pipa i druga dojka.
2. podignu ruke iznad glave i osmatra se da li ima kakvih nepravilnosti u obliku, veličini, boji i izgledu kože.
3. legne u krevet, stavi jastuk pod ramena, a ruku ispruži iznad glave, a drugom rukom nježno pipa unutrašnju stranu dojke,
4. ruku spusti niz tijelo i nježno pipa spoljnu stranu dojke.

Žene treba upozoriti da, čim se otkrije bilo kakva otvrdlina u dojci, mora javiti ljekaru radi pregleda, a posebno ako uoči sljedeće subjektivne tegobe:

Bol u dojci je prateća pojava u generativnom ciklusu žene; u 20-im godinama usljed erotskih milovanja, 30-im usljed dojenja, 40-im nezadovoljene seksualne potrebe, 50-im menopauze, 60-im zbog artroze koja se širi u rame. Bol je povremen, prolazan, sa osjećanjem "nadimanja dojke-napetosti dojke". Bol koji je stalan, čupajući, razarajući, po pravilu treba da zabrine ženu. Bol u dojci kod mlade žene uzrokovan je nedostatkom hormona progesterona. Blaga masaža dojke mastima sa progesteronom smiruje tegobe. Bol u dojci vezan za menstrualni ciklus mlade žene je obična pojava koja se prihvata i dobro podnosi; smiruju je topli oblozi preko dojke; uveče ili ujutru u trajanju od 5 min. Bol može biti usljed nošenja nepodesnog prslučeta za dojke; tijesno ili široko.

Velike i viseće dojke poslije napornog fizičkog rada izazivaju bolove, kao i usljed fizičkog zamora grudnih mišića.

Reumatizam, cervikalni sindrom i artroze ramenog pojasa, izazivaju bol u dojci, što se otklanja liječenjem primarnog oboljenja: antireumatika, blokade nerava i ubrizgavanje kortikosteroida u zglobov ramena, zračenje i druga fizikalna terapija.

Bradavica dojke koja se uvlači je indirektan znak malignog oboljenja dojke. Sekret iz bradavice (sukrvičav ili zagnojen) treba pregledati histohemijski i histocitološki. Isticanje sekreta i mlijeka iz dojke može biti spontano ili pri pritiskanju i cjeđenju bradavice dojke. Sekret iz dojke može biti mlječast, sukričav ili žućkast, što je važan parametar u dijagnostici bolesti dojke.

Otok dojke je znak upozorenja da se razvija patološki proces u mliječnoj žlijezdi ili mekom tkivu dojke.

Pregled dojke u zdravstvenoj ustanovi

Sistematski ljekarski pregled omogućava da se rano otkrije tumor dojke. Žena ne smije izaći iz zdravstvene ustanove i ambulante, a da ljekar ne pregleda dojke. Povremeno, u okviru obaveznih sistematskih pregleda stanovništva, ljekar treba da pregleda dojke i žena i muškaraca: inspekcija i palpacija. Kada je to indikovano, uradi se i mamografija.

Osnovni principi hirurške anamneze.

1. Porodična anamneza (*anamnesis familiae*). Utvrditi da li su majka, sestra ili bake imale oboljenja dojke. Podaci da su one bolovale od karcinoma dojke, ukazuju na moguću predispoziciju da žena oboli od malignog procesa dojke. Kod jednojajnih bliznakinja pojava tumora dojke govori o predispoziciji da oboli i druga bliznakinja.
2. Sadašnja bolest (*anamnesis morbi*). Pri pregledu ljekar saznaje od bolesnice kada je bolest počela, njen razvoj i tok. Da li je bolesnica primijetila da se veličina dojke mijenja i u kom vremenskom periodu, a takođe:
 - da li je bolesnica primijetila crvenilo kože dojke, i kakav je izgled bradavice, da li postoji sekrecija;
 - da li je dojka osjetljiva na dodir, da li se u toku menstruacije uvećava, odnosno nabubri i da li pacijentkinja ima osjećaj nabreklosti dojke. Koliko puta je bila trudna, odnosno koliko je dojila i da li je zapazila kakve promjene u toku graviditeta i dojenja;

- da li je ranije operisana zbog bolesti dojke ili ženskih polnih organa;
- istražiti da li ima simptome koji ukazuju na metastaze u kičmenom stubu, plućima, mozgu, jetri. Da li često kašlje, otežano diše, da li ima bol u grudima, kičmenom stubu i karlici, ima li glavobolju ili vrtoglavicu ili smetnje vida i druge tegobe?

Fizikalni pregled dojke

Inspekcija dojke: bolesnica sjedi uspravno na ivici stola sa rukama spuštenim u krilu. Noge su opružene, ali ne smiju biti ukrštene. Pri inspekciji dojke ljekar uočava veličinu i položaj dojke i bradavice, promjene u obliku pozicija bradavica: bradavice se nalaze u medioklavikularnoj liniji u visini IV i V interkostalnog prostora. Poslije 30 godina života dojka povećava svoj anatomske položaj " viseće grudi ", a bradavica je upravljena niže i u polje. Približno u 25 % svih žena jedna dojka je veća od druge, što je fiziološka pojava. Uvučena bradavica dojke nastaje:

- usljed displazije dojke, što izaziva skvrčavanje i uvlačenje bradavice,
- periodično uvlačenje bradavice kod žene nastaje, kada je tumor lokalizovan u okolini bradavice,
- dermatološka oboljenja, excema mamillae, obično alteriše u maligni proces koji počinje u mliječnim kapilarima, Pedžetova bolest.

Bradavice i njen kolut, usljed rasta tumora se uvlače a iz bradavice curi sekret. Ženu treba upoznati da jedna od bradavica može biti manja u odnosu na drugu od rođenja. Inspekcijom uočene promjene kože iznad tumora dojke ili limfnih čvorova ukazuje na odmaklo maligno oboljenje žlijezde dojke. Retrakcija dojke nastaje usled promjena na fasciji musculus pektoralisa koju zahvata maligni proces. Retrakcija bradavice javlja se kada se tumor lokalizuje u okolini bradavice.

Retrakcija dojke se utvrđuje:

- kada se bolesnica sagne naprijed, ljekar gleda da li je u visećem položaju smanjena pokretljivost jedne ili druge dojke , da li se mijenja položaj bradavice ili postoji retrakcija kože na dojci,

- bolesnica u sjedećem položaju raširi ruke pod ugom od 90 stepeni , ljekar posmatra da li su obe bradavice na istoj visini i da li eventualno postoji retrakcija kože u predjelu dojke i zida grudnog koša,
- bolesnica skupi ruke pa pektoralana fascija postaje labava, ljekar posmatra aksilarne nabore, supraklavikularne i cervikalne žljezde i eventualno postojanje asimetrija dojki,
- bolesnica lagano raširi ruke i podiže iznad glave i pri tom osmatra da li su bradavice i dojke u istoj visini.

U inspekciji dojke se utvrđuje edem dojke, koji dojci daje izgled pomorandže. Nastaje usled začepljenja limfnih sudova malignim ćelijama.

Palpacijom dojke se utvrđuje, da li postoje nove tvorevine u dojci i u kom kvadratu dojke. Dojka se djeli na gornji spoljni, gornji unutrašnji, donji spoljni, donji unutrašnji kvadranti predeo bradavice dojke. Tumor dojke se lokalizuje u bilo kojem predjelu dojke, a najčešće u gornjem spoljašnjem kvadrantu. Obično je čvrste građe, tvrd, granica nije oštra i nije pokretan. Palpacijom se utvrđuje postojanje uvećane žlezde na vratu duž m. sternocleidomastoideusa, supraklavikularno i aksilarno sa jedne i druge strane.

Palpacija dojke se obavlja u sjedećem položaju žene. Jednom rukom ljekar pridržava dojku odozdo, a drugom rukom pažljivo palpira dojku odozgo. Površina bradavice i cijele dojke se pažljivo palpira u položaju abdukcije, a potom adukcije, volarnom stranom šake i srednjim delom prstiju. Palpira se kružno cjeli obim dojke i pazušne jame. Pregled se vrši u pravcu kazaljke na satu, što znači da se pregleda 12 segmenata dojke. Kada se na pregledu ustanovi tačka na kojoj se pritiskom prsta izlazi sekret iz bradavice, pregled se ponavlja nakon 7 dana, radi provjere da li je izvor sukričave sekrecije sa istog mjesta. U sjedećem položaju ljekar pregleda pazušne jame (*fosa axillaris*). Bolesnica je okrenuta licem prema ljekaru, koji svojom rukom palpira lijevu pazušnu jamu i obratno.

Pošto se subskapularna grupa limfnih žljezda nalazi u zadnjem aksilarnom prevoju pacijentica svoju ruku savijenu u laktu postavi u horizontalni položaj i svojim prstima palpira pazušnu jamu i subskapularne žlijezde. Kod ovog pregleda ljekar stoji iza bolesnice. Pacijentica zatim podigne ruke iznad glave i postavi je pod pravim uglom, a ljekar prstima nežno i pažljivo pretražuje da li postoje limfne žlijezde. Potom pacijentica spusti ruku savijenu u laktu, i osloni se na podlakticu ljekara, koji u tom položaju palpira pazušnu jamu.

Pektoralna grupa mišića ispituje se tako što pacijentica podigne ruku u horizontalni položaj. Između oba mišića pektoralisa (velikog i malog) mogu se

napipati limfne žlijezde. U ležećem položaju dojka padne prema zidu grudnog koša i lakše se palpira u dubinu. Pri palpiranju dojke ljekar traži da li ima čvorića i da li palpirane limfne žlijezde imaju oblik i veličinu do loptica. Palpiranjem se može konstatovati da li su ove žlijezde pokretne ili srasle za zid grudnog koša, odnosno pazušne jame. Palpatorni nalaz uvećanih limfnih žlijezda u pazuhu ili ispod grudnih mišića dojke najverovatnije ukazuje na širenje malignog procesa; trvrđi limfni čvorovi, koji su na dodir bolni, ukazuju na zloćudno oboljenje kada se istovremeno palpira i tumor u dojci.

Dopunska klinička ispitivanja

Ultrazvukj je sve značajnija dijagnostička metoda koja se zasniva na prolasku ultrazvučnog snopa kroz tkivo dojke. Ultrazvučni snop nije štetan i sve se više koristi.

Mamografija je dijagnostički postupak snimanja dojke na rendgenskom filmu koji se koristi kod sumljivih slučajeva oboljenja dojke. Nativna mamografija je metod izbora u dijagnostici tumora dojke, bezbolna, bezopasna, brza i bez posebne pripreme pacijentice za snimanje. Otkrivaju se suspektne mikrokalcifikacije i maligne infiltracije. Mamografija se radi u različitim grupama pacijentica:

- radi dijagnostike i lokalizacije tumora, odnosno punkcije za citološki pregled,
- u slučaju velike dojke, gde se kliničkim pregledom ne može utvrditi tumor dojke i kod svih sumljivih i nejasnih promena u tkivu dojke,
- radi određivanja veličine i lokalizacije tumora dojke i otkrivanja malignoma, udaljene metastaze, u pazušnim limfnim žlijezdama,
- radi ranog otkrivanja raka dojke žena kod kojih u amnezi postoje podaci o oboljenju, i pri nalazu sekrecije iz dojke "krvavi sekret",
- kad se žena žali na bolove u dojci, a palpatorno još ne postoje znaci tumora dojke,
- u svim kliničkim slučajevima sumljivim na rak dojke.

Kontraindikacije za mamografiju su: laktacija, trudnoća, male dojke koje se mogu palpirati.

Kontrasne metode mamografije su:

- duktografija sa ubrizgavanjem pozitivnih kontrastnih sredstava u mliječne kanale unutar parenhima žlezde. Ovim postupkom se otkrivaju intraduktalne promene (*papiloma mammae*),
- pneumocistografija, punjenje ciste vazduhom radi uočavanja tumora na zidu ciste.

CT scan (kompjuterizovana tomografija) koristi se u dijagnostici malignih tumora dojke, koji precizno određuju veličinu i granice tumora.

Magnetna rezonanca se, takođe, koristi u dijagnostici tumora dojke.

Punkcija tumora dojke vrši se iglom i izvlači se tečni sadržaj i tkivo iz dojke koji se boji i pregleda mikroskopski. Metoda se radi najčešće pod kontrolom ultrazvuka tako da je moguće pratiti tok igle kroz tkivo dojke do promene koju želimo punktirati ili biotirati. Za punkcionu biopsiju se koriste specijalne igle koje mogu presecati tkivo u tankom sloju. Nije prihvatljivo mišljenje da usled punkcije pretil opasnost od diseminacije malignih ćelija, jer ova metoda nema nikakav efekat na lokalno ili opšte rasijavanje malignih ćelija. Citološkom i histopatološkom analizom tkiva utvrđuje se tip tumora, što utiče na izbor metoda lečenja.

Termografija je bilježenje emitovane toplote sa kože dojke na papir. Positlje se pomoću kamere koja hvata infracrveno zračenje sa dojke. To je pomoćna metoda koja se danas retko koristi u kliničkoj praksi.

Kseroradiografija dojke je slična metodi radilološkog ispitivanja, mamografiji. X-zraci prolaze kroz dojku i prenose se na specijalnu ploču, a ne na rengenški snimak. Aparat prenosi na papir plavičastu sliku koja se odmah može čitati na dnevnoj svetlosti.

Scintigrafija kosti se vrši pomoću radioaktivnih izotopa koji se ubrizgavaju u venu. Izotopi se vrlo brzo raspoređuju u kostima, što se uočava na scintilacionom brojaču-Gajgerovoj kameri, koja daje sliku vezivanja izotopa za kosti. Na mestima gde se razvio maligni proces, izotop se ne vezuje i na slici se vidi praznina.

U liječenju raka primenjuju se sledeće metode, pojedinačno ili kombinovano.

Rendgensko zračenje raka dojke se vrši rendgenom i radijumom na tri načina: pre operacije (preoperativno) , posle operacije (postoperativno) i pre i posle operacije.

Liječenje hormonima se primenjuje u inoperabilnim slučajevima pri recidivima i metastazama. U postoperativnom toku primjenjuje se dopunko liečenje hormonima. Minimalna doza testosterona iznosi 50 jedinica, a ukupna doza 3000 i.j. Posle pauze od tri nedelje dozu treba ponoviti.

Hemioterapija se primenjuje kao dopunska metoda lečenja, posle hirurškog odstranjenja tumora dojke.

Hirurško lečenje se radi u opštoj endotrahealnoj anesteziji. Hirurg napravi rez iznad tumora dojke, vadeći najčešće celi tumor i šalje patologu radi pregleda (*boipsio ex tempore*). Ako je nalaz pozitivan na prisustvo raka dojke hirurg proširuje operaciju odstranjenjem jednog ili dva kvadranta dojke ili cele dojke, uz vođenje računa o rekonstrukciji dojke koja može biti urađena odmah ili kasnije, nakon nekoliko meseci od ablacije dojke.

Operativna kastracija, ako je indikovana, primenjuje se i pored operativnog odstranjenja dojke. Jajnici se naknadno rengenski zrače ili se operativno odstrane posle operacije dojke.

Radijumska terapija se primenjuje kao palijativno lečenje kod inoperabilnih tumora dojke i posle operacije.

Rak nije zarazna bolest, posjete bolesnicima su bezopasne, a sudove i času ne treba posebno izdvajati, već higijensko pranje može biti sa drugim posuđem. Nikakve posebne mere dezinfekcije nisu potrebne posle otpusta bolesnika kući.

Postoperativna njega

Kad se bolesnica oporavi poslije anestezije, namijesti se u Fowlerov položaj, u kojem je ventilacija pluća bolja, a drenaža krvi i seruma iz rane olakšana. Ruka na operiranoj strani počiva na jastuku, savijena u laktu da se podlaktica može postaviti u mitelu.

Kontrola je zavoja važna, jer se zavoj stavlja dok je pacijentica u anesteziji. Zavoj može da otežati cirkulaciju, disanje i hemoragiju. Postoperativno, kad pacijentica dođe na odijel obavezno ga treba pregledati. Dispneja može nastupiti ako je zavoj pretegnut i smanjuje ekskuzije pri disanju. Olabavljanjem istog disanje se normalizuje. Pregledati cijeli zavoj i da li funkcionše Redon – dren. Nefunkcionisanje istog ogućnost moguće krvarenja je pozadi ili stvaranje hematoma u rani koji je jako pogodan za infekciju.

Postoperativno daje se tekuća dijeta ako bolesnice ne povraća poslije podne. Prvog postoperativnog dana daje kašasta hrana a potom se prelazi na običnu s mnogo vitamina i bjelančevina.

S ustajanjem iz kreveta treba pokušati što ranije. Prvog dana nakon operacije osposobiti za pokrete ruke na strani suprotnoj od operirane i pokretiu nogama i statičko dinamičke vježbe isti. Ustajanje iz kreveta početi što prije,

drugi postoperativni dan lagane šetnje. Ako pacijent šetnju dobro podnosi omogućiti joj što veći boravak van bolesničkog kreveta.

Vježbe ruke na bolesnoj strani treba započeti što ranije, drugog-trećeg postoperativnog dana. Vježbe su važne za sprječavanje skraćanja mišića i nastojanja kontraktura.

Bolesnici treba reći da kad rana zaresto može nositi udoban grudnjak, što pacijenticu čini psihički donekle zadovoljnijom i smirenijom. Psihička rehabilitacija je i te kako značajna, pogotovo ako je urađena mastektomija. Ženu treba ohrabriti da gubitak dojke nije razlog za promijenu načina života i omogućiti joj da što prije nabavi protezu za dojku koja će joj olakšati oblačenje. Upoznati je sa mogućnosti hirurške rekonstrukcije dojke pomoću implantata .

Tumori dojke kod muškarca

Rak dojke muškaraca je vrlo rijetka bolest, češće kod ne oženjenih i kod udovaca. Najčešće se javlja između 60 i 65 godina. Pri pregledu se uočava čvor u dojci koji je na dodir bolan i osjetljiv. Pri pritisku iz bradavice se cjeđi sukričav sekret, a bradavica je uvučena. Karcinom dojke počinje induracijom tkiva dojke, koja se povećava tako da se i pri inspekcij dojke uočava tumor u dojci. Kod zapuštenog tumora dojke razvija se ulceracija tumora, koja na dodir krvavi, gnoji i stvara se nekrotično tkivo. U pazušnoj jami pipaju se uvećane limfne žlezde. Prognoza je loša jer malo tkivo žlezde daje udaljene i brze metastaze.

Ginekomastija

Mliječna žlijezda kod muškaraca je samo naznačena, a kadkad naglo naraste i liči na tumor dojke. Ginekomastija predstavlja bujanje žlijezde jednostrano ili obostrano. Nastaje u svako doba života, a najčešće u pubertetu, što je normalna pojava. U pubertetu je dojka uvećana, veličine do 5 cm. Nije potrebno nikakvo liječenje jer je to prateća pojava u pubertetu. U starosti se kod muškaraca, uvećava dojka, samo na jednu stranu. Nastaje usljed oboljenja endokrinih žlijezda (tumor hipofize i nadbubrega), posle prostatektomije, ciroze jetre, tumora testisa, Adisonove i druge bolesti. U početku oboljenja daju se hormoni, ako se poslije liječenja hormonima žlijezda spontano ne povuče, indikovano je hirurško liječenje (mastektomija). Obavezno uraditi biopiju *ex tempore* radi histopatološkog pregleda tumora dojke, da bi se isključio karcinom.

Infekcija dojke

U svakom životnom dobu žene može nastati infekcija dojke sa znacima stvaranja gnojne kolekcije. *Mastitis puerperalis* nastaje u prvorotke, usljed mikropovrede bradavice pri dojenju novorođenčeta i primarne infekcije (*staphylococcus aureus*) tkiva dojke. Uočava se da postoji površinska povreda bradavice, ragada, sa stvaranjem površinskih apscesa oko bradavice dojke. Infekcija prodire u dublja tkiva dojke, preko izvodnih kanalića mliječne žlijezde. Nastaje klasična slika zapaljenja dojke. Dojka je na dodir bolna i otečena, otežan je podoj deteta. Koža je crvena i topla. Postoje dva oblika difuznog mastitisa:

- **retencioni (mastitis retenciosa)**, sa stazom i nakupljanjem mlijeka u parenhimu dojke. Mlijeko otiče iz dojke uz jake bolove, žena u dojci pipa otekline na dodir bolne, svaki podoj je mučenje za majku, dijete nekad odbija da sisa iz oboljele dojke. Poremećaj opšteg stanja su vidno izraženi: povećana temperatura, jeza, groznica, treskavica, gubitak apetita, opšta slabost i nesanica. Lokalno je dojka uvećana, crvena, jako topla zbog povišene lokalne temperature i žena ima osećaj kljukanja u dojci.
- **mastitis abscondens**: infekcija se širi difuzno sa opštim poremećajima, visokom temperaturom, jezom, groznicom, gubitkom apetita, ponekad i mučninom i gađenjem. Lokalno je dojka crvena, otečena, na dodir jako bolna. U pazušnoj jami su otečene limfne žlijezde, što otežava kretanje ruke, podizanje i kružno kretanje.

Retromamarni apsces nastaje kada gnoj prodire između dojke i mišića; kolekcija gnoja odiže meka tkiva, a dojka je jako uvećana. Žena se žali na bol u cijeloj dojci, a pri palpaciji dojke se utvrđuje "fenomen fluktuacije" iako je dojka na dodir jako bolna i osjetljiva.

U klinčkoj slici je prisutno sljedeće:

- u anamnezi žena kaže da je prvorotka, u prvom mjesecu dojenja, da nije redovno održavala higijenu bradavice i dojke i da je boli dojka pri dojenju novorođenčeta.
- postoje lokalni znaci zapaljenja tkiva dojke (crvenilo, otok, bol, dojka je na dodir topla).
- dojenje izaziva jak bol koji žena trpi da bi odojče nahranila.
- po formiranju apscesa, pri palpaciji dojke se oseća fluktuacija, dok je u početku bolesti bio jasan infiltrat, tvrdo tkivo sa lokalnim znacima zapaljenja.

- dojka je jako bolna na dodir,
- limfne žlijezde u pazuhu su povećane, tjelesna temperatura je povišena i septična.

Profilaksa se sastoji u sljedećem:

- u fazi dojenja, ukoliko odojče ne isisa svo mlijeko, majka treba da izmuze dojke.
- prije i poslije podoja odojčeta oprati dojke, vodom i sapunom, prebrisati alkoholom bradavicu i okolnu kožu premazati masnom kremom.
- dojke držati u povišenom položaju pomoću udobnog grudnjaka.
- pri pojavi prvih znakova zapaljenja, na dojku staviti alkoholne obloge ili kesu sa ledom (termofor).

Zapaljenje bradavice

Najčešće nastaje u doba laktacije, zatim usljed loše higijene dojke, i pri ugrizu bebe za bradavicu. Kod dojilja usljed oštećenja bradavice i lokalane infekcije, proces se može proširiti i dublje u tkivo i izazvati akutni mastitis. Zapaljenje areole nastaje tako što se proces sa bradavice dojke širi se u okolinu. Karakteriše ga bol, crveni otok, a može nastati i lokalni gnojni proces. Mastitis u pubertetu je najčešće uzrokovan hormonalnim poremećajima. Razvija se klasični gnojni proces u dojci, a i klinički znaci lokalnog zapaljenja.

Mastitis traumatica, nastaje pri otvorenim pvredama tkiva dojke, usljed prodora mikroorganizama u ranu, primarna infekcija.

Mikropovrede dojke nastaju pri nošenju pojasa-grudnjaka od grubog tekstila i plastičnog materijala. Na mjestu mikropovreda dojke prodiru mikroorganizmi i izazivaju lokalnu infekciju.

Literatura:

1. Petković S, Bukurov S. Hirurgija. Medicinska knjiga Beograd-Zagreb,1987.
2. Varagić V, Milošević M. Medicinska knjiga Beograd-Zagreb,1987.
3. Shields WT. General Thoracic Surgery. Williams and Wilkins. 2000.
4. Gomella GL, Lefor TA. Priručnik za dežurnog hirurga. Savremena administracija. Beograd, 1991.
5. Way WL. Hirurgija savremena dijagnostika i lečenje. Savremena administracija, Beograd, 1990.

Autori:

Darko Golić

Bojan Tomanić

ANESTEZIJA I PREOPERATIVNA PRIPREMA BOLESNIKA

Anestezija (grčki: neosjetljivost) je farmakološki izazvan gubitak osjeta, pri čemu se može podrazumijevati samo gubitak svijesti ili samo gubitak osjeta boli ili istovremeni gubitak i osjeta boli i svijesti. Analgezija (grčki: bezbolnost) je neosjetljivost na bol, uz očuvanu svijest o drugim senzitivnim fenomenima.

Vrste anestezije

Prema stanju svijesti bolesnika anestezija se dijeli na opštu i lokalnu. Opšta anestezija podrazumijeva gubitak svijesti uz gubitak svih osjećaja. Lokalna anestezija podrazumijeva gubitak osjećaja (prije svega osjećaja bola) u nekom dijelu ili području tijela uz očuvanu svijest i budnost bolesnika.

Opšta anestezija

Opšta anestezija predstavlja neosjetljivost organizma u cjelosti sa potpunim gubitkom svijesti. To je stručno izazvana, kontrolisana i reverzibilna depresija CNS. Njene odlike su:

- gubitak svijesti,
- analgezija,
- mišićna relaksacija.



Sl.20. Anestezijološki aparat

Danas se rijetko koristi samo jedan anestetik za sve efekte opšte anestezije, pa se najviše primjenjuje “balansirana anestezija”. U njoj se intravenski i inhalacioni anestetici koriste za postizanje i održavanje narkoze, opijatni analgetici za analgeziju, mišićni relaksanti za mišićnu paralizu uz primjenu vještačke (mehaničke) ventilacije pluća. Gubitak svijesti prilikom opšte anestezije



*Sl.21.Sto sa anesteziološkim
ljekovima, endotrahealnim
tubusima iambu balonom*

nastaje usljed specifične nishodne (descendentne) paradoksalne depresije CNS. Descendentna je zato što depresija prvo zahvata koru CNS, zatim bazalne ganglije i mali mozak i na kraju kičmenu moždinu.

Depresija je paradoksalna, jer se preskaču medularni centri. Ovo preskakanje je i omogućilo nastanak opšte anestezije. Anestetički san pri opštoj anesteziji nije običan san, jer bolesnik iz

njega ne može da se probudi primjenom jakih draži.

Prema vrsti korištenih anestetika i putevima njihovog davanja, opšta anestezija se dijeli na inhalacionu i intravensku. Ova podjela je istorijska, jer se za dobijanje željenih efekata opšte anestezije sada koriste kombinacije anestetika iz obje grupe, uz primjenu opijatnih analgetika i mišićnih relaksanata.

Stadijumi opšte anestezije

Kliničko praćenje toka anestezije je od velikog značaja, kako sa aspekta sigurnosti pacijenta, tako i postizanja optimalnih uslova za izvođenje hirurške anestezije. Najveći doprinos poznavanju i praćenju toka anestezije dao je Guedel, koji je 1920. godine objavio dobro poznatu klasifikaciju stadijuma i znakova anestezije, koja je usvojena u čitavom svijetu.

Guedel je klasifikovao anesteziju na četiri stadijuma:

I stadijum - stadijum analgezije,

II stadijum - stadijum delirijuma,

III stadijum - stadijum hirurške anestezije i

IV stadijum - stadijum respiratorne paralize.

Inhalacioni anestetici

Inhalaciona anestezija predstavlja opštu anesteziju nastalu udisanjem para isparljivih tečnih anestetika ili anestetičkih gasova. Inhalacioni anestetici su popularni za održavanje opšte anestezije, ali se mogu koristiti i za uvod u anesteziju, naročito kod pedijatrijskih pacijenata.

Inhalacioni anestetici su jedinstveni po brzini dejstva, tečnom stanju (jedino je azotni oksidul gas) i načinu primjene preko pluća. Kombinacija ova tri elementa zaslužna je za glavnu prednost inhalacionih anestetika, a to je da se njihova koncentracija u plazmi brzo i lako mijenja. Inhalacioni anestetici se distribuiraju po tijelu po istim principima kao i drugi lijekovi. Razlika je u načinu ulaska u tijelo - inhalacioni anestetici to čine preko pluća. Njihova apsorpcija u krv i distribucija u druga tkiva je određena rastvorljivošću lijeka u krvi (koeficijent rastvorljivosti krv/gas), krvnim protokom kroz pluća, distribucijom krvi u pojedine organe, rastvorljivošću anestetika u tkivima (koeficijent rastvorljivosti tkivo/krv) i masom samog tkiva. Osnovni cilj inhalacione anestezije je uspostavljanje i održavanje zadovoljavajućeg parcijalnog pritiska na mjestu njegovog dejstva, tj. u CNS.

Inhalacioni anestetici

Najvažniji inhalacioni (volatilni) anestetici su: halotan, enfluran, izofluran, sevofluran i desfluran, a gasni anestetik: azot - oksidul (N_2O).

INTRAVENSKA ANESTEZIJA

Intravenska anestezija predstavlja opštu anesteziju izazvanu anestetičkim sredstvima primjenjenim intravenskim putem, a posebno se razvila i stekla popularnost pronalaskom barbiturata. Dejstvo i.v. anestetika nastaje brzo, pa su gubitak svijesti i nastanak hirurške anestezije takođe brzi. Drugi stadijum anestezije je preskočen, a uvod je prijatan i bez ekscitacije. Jednom dat anestetik ne može se, kao inhalacioni, lako eliminisati iz organizma, već njegovo dejstvo traje sve dok se lijek ne izluči ili metabolizmom ne pretvori u neaktivni oblik. Danas se i.v. anestetici koriste uglavnom za uvod u anesteziju, u svrhu izazivanja anestetičkog sna, tj. narkoze. Analgezija se postiže opijatnim analgeticima i inhalacionim anestheticima, a mišićna mlitavost sa mišićnim relaksantima, što čini balansiranu anesteziju. Ako se pored opisanih analgetika i i.v. anestetika za održavanje anestezije koristi i neurolept (obično DHBP), takva se anestezija naziva neurolept anestezija i predstavlja najčešći izbor opšte anestezije danas.

Barbiturati za intravensku anesteziju

Iako su posljednjih decenija u kliničku upotrebu uvedeni novi preparati za i.v. anesteziju, barbiturati su danas najčešće upotrebljavani i najpopularniji intravenski anestetici. Uobičajeno je da se barbiturate, zavisno od dužine trajanja dejstva dijele na one sa ultrakratkim, kratkim, srednjim i dugim dejstvom.

Prema klasičnoj podjeli, za intravensku anesteziju se upotrebljavaju barbiturati sa ultrakratkim dejstvom. Najvažnije svojstvo barbiturata sa ultrakratkim djelovanjem je njihova osobina da odmah prelaze u sva tkiva organizma. Stoga njihovo preuzimanje od strane određenog tkiva zavisi samo od lokalnog krvnog protoka i koncentracije lijeka u krvi. Zbog dobre prokrvljenosti, organi, uključujući i mozak primaju glavni dio date doze barbiturata sa brzim djelovanjem. Oni su veoma liposolubilni, pa je to razlog za brz ulazak u CNS i skoro trenutni nastanak anestezije. Za intravensku anesteziju upotrebljava se više barbiturata sa ultrakratkim dejstvom, čiji je glavni i najčešće upotrebljavani predstavnik Tiopentol (Nesdolal®).

Nebarbituratni intraveski anestetici

Benzodiazepini se obično koriste kao sredstva za premedikaciju ili kao dodatak regionalnoj ili opštoj anesteziji, a samo u određenim slučajevima kao sredstvo za uvod u anesteziju. Standardni benzodiazepini sa kojim se upoređuju svi drugi je diazepam (Valium®, Apaurin®, Bensedin®).

Najvažniji predstavnici ove grupe su: Diazepam (Valium®, Apaurin®, Bensedin) i Midazolam (Flormidal®). Drugi intravenski anestetici su: Ketamin (Ketalar®), Propofol (Diprivan®) i Etomidat (Nalgol).

Opijatni analgetici

Opijati su sve supstance dobivene sintezom koje se mogu vezivati i aktivirati različite periferne i središnje opijatne receptore. Dijelimo ih u:

- agoniste, morfinu slični analgetici; petidin, piritramid, fentanil,
- analgetike sa mješovitom agonističko-antagonističkim djelovanjem; pentazocin, tilidin,
- parcijalne agoniste: buprenorfin, tramadol.

Opijatni analgetici se upotrebljavaju sami ili u kombinaciji sa drugim lijekovima i sedativima. Intraoperativno se primjenjuju kao komponente balansirane anestezije. Fentanil i njegovi derivati, sufentanil i alfentanil su najčešće upotrebljavani opijati kao dodaci opšte anestezije.

Opijati se klinički koriste u:

- premedikaciji,

- indukciji anestezije, sami ili kao dodatak,
- intraoperativnoj analgeziji,
- liječenju postoperativne boli,
- za olakšanje mehaničke ventilacije i tolerancije tubusa.

Morfij je opijatni standardni agonist sa analgetičkim, sedativnim i antituzičnim djelovanjem. Indikacije za primjenu morfija su liječenje postoperativne boli, jaka bol, plućni zastoj zbog akutne insuficijencije lijevog srca. Morfij je referentna supstanca za sve opijate što se tiče jačine i profila djelovanja. Drugi značajni opijatni analgetici su fentanil i alfentanil.

Mišićni relaksanti

Relaksacija mišića je mlitavost mišića nastala zbog ukidanja mišićnog tonusa, a lijekovi koji izazivaju ovu prolaznu paralizu nazivaju se mišićni relaksanti. Uvođenjem u opštu anesteziju i njihovom primjenom poslije analgezije i gubitka svijesti, postignuta je željena mišićna relaksacija bez opasnog povećanja dubine anestezije. Usljed potpune paralize disajne muskulature, otvoren je problem disanja koji je riješen primjenom vještačke ventilacije. Mišićna relaksacija je neophodna za uspjeh složenih hirurških intervencija, ali i za neke druge manipulativne postupke: endotrahealnu intubaciju, repoziciju iščašenih zglobova.

Prema mehanizmu dejstva na motornoj ploči, mišićni relaksanti se dijele na:

- depolarizirajuće (nekompetativne) i
- nedepolarizirajuće (kompetativne).

Depolarizirajući mišićni relaksanti djeluju tako da dovodi do depolarizacije motorne ploče i održava je u stanju stalne depolarizacije, čime onemogućava prenošenje nervnog impulsa. Predstavnik ove grupe je Sukcinit-holin, Suksametonium, Leptosukcin.

Nedepolarizirajući mišićni relaksanti djeluju na motornoj ploči tako što onemogućavaju depolarizaciju kompetacijom za receptore sa acetyl-holinom, zauzimaju mjesto acetyl-holinu koji blokira mjesto njegovog djelovanja.

Najznačajniji predstavnici nedepolarizirajućih relaksanata su:

- Pankuronijum-bromid (Pavulon)
- Atrakurijum(Tracrium)

LOKALNA ANESTEZIJA

Lokalna anestezija je postupak kojim izazivamo neosetljivost na bol određenog dijela tijela primenom lijekova koji prekidaju provođenje impulsa kroz nerve u toj regiji. Prema načinu primjene anestetika deli se na: površinsku, infiltracionu i regionalnu.

Površinska lokalna anestezija postiže se primjenom anestetika u obliku kapi, spreja ili masti na površinu tijela (oči, sluzokoža usne duplje, disajni putevi, mokraćna bešika) u cilju dijagnostike ili manjih operativnih zahvata. Ovu vrstu anestezije obično primjenjuju sami hirurzi ili ljekari dijagnostičari.

Kod infiltracione anestezije, anestetik se aplicira na mjestu i oko mjesta operacionog polja, sa ciljem da se to područje obezboli. Anestetik se primenjuje injektiranjem oko operativnog polja na potrebnu dubinu zavisno od operativne tehnike. Ova vrsta anestezije se primenjuje kod manjih operativnih zahvata (ušivanje rana, odstranjivanje kožnih i potkožnih promjena, ingvinalne kile kod kojih je kontraindikovana druga vrsta anestezije i sl.). Ovu vrstu anestezije sprovodi hirurg. Radi potenciranja dejstva ove anestezije, smirivanje, pa i uspavljivanje bolesnika u toku operativnog zahvata, u ovu vrstu anestezije može se uključiti i anesteziolog koji će primijeniti i druge medikamente pored anestetika.

Kod regionalne anestezije, anestetik se aplicira u blizinu živca ili kičmene moždine, pri čemu se postiže neosetljivost na bol (blokada) jedne veće regije na tijelu. Zavisno od lokacije primjene anestetika dijeli se na centralnu i perifernu regionalnu anesteziju.

SUBARAHNOIDALNA ANESTEZIJA - SAA

(subduralni nervni blok, subduralna anestezija, spinalna anestezija, intratekalni blok)

Ubrizgavanje lokalnog anestetika kroz iglu ili kateter vrši se unutar subarahnoidalnog prostora spinalnog kanala niže od razine stabla kičmene moždine. Kod odraslih se ubrizgava u razini drugog lumbalnog pršljena L2, a kod djece u L3 u lumbalnom interprostoru. Tim se postiže povratni živčani blok prednjih i stražnjih korjenova, što vodi privremenom gubitku autonomne,

osjetilne i motorne aktivnosti. Najčešći lokalni anestetici su bupivakain i lidokain.

ENDOTRAHEALNA INTUBACIJA

Način intubacije može biti orotrahealan i nazotrahealan.

Orotrahealna intubacija se vrši pod direktnom laringoskopijom. Ovaj način podrazumijeva postavljanje endotrahealnog tubusa u traheju kroz usta.

Nazotrahealna intubacija naslijepo. Podrazumijeva postavljanje endotrahealnog tubusa kroz nos, a često se primjenjuje kod novorođenčadi.

Pedijatrija

Larinks u novorođenčeta i malog djeteta je cefalično postavljen, pa intubacija može biti otežana.

TEHNIKA INTUBACIJE

Anesteziolog stoji uz uzglavlje kreveta. Uzglavlje može biti ravno ili lagano podignuto prema želji operatera. Anesteziološki aparat mora biti spreman (slika 1), a lijekovi, endotrahealni tubus i laringoskop provjereni (slika2).

Kada se ne sumnja na cervikalnu povredu, mali jastuk se stavlja pod potiljak („sniffing“pozicija) i vrat se nježno ekstendira. Kod sumnje o mogućnosti povreda vratne kičme, ovi postupci se izostavljaju i vrat stabilizuje, a asistent i prednji dio vratnog stabilizatora se uklanja. (Slika 3. *Ventilacija pacijenta na masku nakon upotrebe hipnotika i mišićnog relaksanta*).

1. Da bi se vidjela traheja oralna, faringealna i trahealna osovina moraju biti poravnate. Ovo poravnanje može biti postignuto savijanjem vrata na nivou vratne kičme i opružanjem glave u atlanto okcipitalnom zglobu.

2. Laringoskop se uvijek drži lijevom rukom. (Slika 4)

3. Usta se nježno otvaraju razmicanjem sjekutića prstima i uvođenjem laringoskopa u usta.

4. Staviti vrh laringoskopa u desnu stranu pacijentovih usta, pomjeriti špatulu ka bazi jezika.

5. Gurnuti jezik u lijevo; pomjeranje **jezika je ključ vizualizacije larinksa.**

6. Nježno pomjeriti špatulu naprijed u njegovu ispravnu poziciju. Ravna špatula se stavlja preko epiglotisa; zakrivljena špatula se stavlja u valemule iznad epiglotisa.



Sl.22.

Slika 4. Postavljane laringoskopa radi endotrahealne intubacije

7. Vizualizirati glasne žice i otvaranje glotisa.(Slika 5)



Sl.23.

Slika 5. Špatula laringoskopa je postavljena u pacijentova usta i gura jezik ulijevo. Vidi se ulaz u traheju.



Sl.24.

8. Nježno plasirati endotrahealni tubus kroz glasne žice, držeći tubus/vodič desnom rukom. (Slika 6)

Slika 6. Intubacija

9. Oprezno ukloniti vodič i laringoskop.

10. Naduvati kaf.

11. Za osiguravanje ispravne pozicije tubusa neophodna je auskultacija oba plućna krila.

12. Osigurati endotrahealni tubus sa trakom ili uređajem za stabilizaciju tubusa.(Slika 7)



Sl.25.

Slika 7 . Pacijent je intubiran i spojen na anesteziološki aparat



Sl.26.

PREOPERATIVNA PROCJENA PACIJENTA U ANESTEZIJI

Krajnji cilj preoperativne evaluacije je da se redukuje perioperativni morbiditet i mortalitet i da se ublaži pacijentova zabrinutost, uznemirenost.

A - Preoperativna anamneza i status u anesteziji:

1. Zabilježite datum i vrijeme razgovora, planiranu proceduru i opis bilo kakvih neuobičajenih okolnosti što se tiče anestezije.
2. Trenutno uzimanje lijekova i alergije: istoriju uzimanja kortikosteroida, hemoterapiju i biljne i dijetalne dodatke.
3. Cigarete, alkohol i uzimanje narkotika, uključujući i nedavno uzimanje.
4. Istorija o anestheticima, uključujući specifične detalje o bilo kakvim problemima.
5. Prijašnje hirurške procedure i hospitalizacije.
6. Porodična istorija, naročito problemi sa anestheticima. Porođaj i istorija razvoja u djetinstvu, dječije bolesti.
7. Ginekološka anamneza, obavezno vrijeme zadnje menstruacije.
8. Medicinska istorija, procjena, sadašnja terapija i stepen kontrole.
9. Pregled po sistemima, uključujući kardio, respiratorni, neurološki, gastrointestinalni, endokrini, hematološki, psihijatrijski pregled i pregled bubrega i jetre.
10. Istorija problema sa disajnim putevima: otežana intubacija ili bolest vazdušnih puteva, simptomi oboljenja temporomandibularnog zgloba, nedostatak ili klimavost zuba .
11. Posljednji put uzimanja hrane i vode na usta.
12. Klinički pregled, uključujući procjenu disajnih puteva, trenutni vitalni znakovi, visina i tjelesna težina, osnovni mentalni status, procjena stanja kardiovaskularnog i respiratornog sistema, pristup venskoj liniji.

13. Ukupan utisak o kompleksnosti pacijentovog medicinskog stanja sa procjenom ASA stepena.
14. Dokumentacija da su rizici i koristi bili objašnjeni pacijentu.

B - Preoperativna laboratorijska procjena

1. Hemoglobin.
2. Diferencijalna krvna slika: sumnja na infekciju ili imunosupresiju.
3. Trombociti: Istorija krvarenja u abdomenu ili modrice, bolesti jetre, krvne diskrazije, hemoterapija, hipersplenizam.
4. Koagulacioni status: istorija abdoanog krvarenja, antikoagulantna terapija, bolesti jetre, malapsorpcija, loša ishrana, vaskularne procedure.
5. Elektroliti, ŠUK, BUN/kreatinin: bolesti bubrega, nadbubrega i tiroidne žlijezde, diabetesmellitus, terapija diureticima, hemoterapija.
6. Testovi funkcije jetre. Pacijenti sa bolestima jetre, istorijom izloženosti hepatitisu, istorija upotrebe alkohola i droge, terapija medikamentima koji mogu uticati na funkciju jetre.
7. EKG: Dob preko 50 godina, hipertenzija, sadašnje ili prijašnje značajne kardiovaskularne bolesti, diabetes mellitus u osoba iznad 40 godina.
8. RTG grudnog koša. Astma ili hronična opstruktivna bolest pluća sa promjenama u simptomima ili akutnom epizodom unutar zadnjih 6 mjeseci, kardiorakalne procedure.
9. Analiza urina: genito-urološke procedure, hirurrg može zahtijevati da se isključi infekcija zbog određenih hirurških procedura.

ASA (Američko Udruženje Anesteziologa) klasifikacija je prikazana da uopšteno koreliše sa perioperativnom stopom mortaliteta. Procenat mortaliteta je dat u daljem tekstu.

1. ASA 1.: normalan zdrav pacijent (intraoperativni mortalitet 0.06-0.08%).

2. ASA 2.: Pacijent sa blagom sistemskom bolešću; blag dijabetes, kontrolisana hipertenzija, debljina (intraoperativni mortalitet 0.27-0.4%).
3. ASA 3.: Pacijent sa ozbiljnom sistemskom bolešću koja ograničava aktivnosti; angina, HOBP, prijašnje miokardne infarkcije (intraoperativni mortalitet 1.8-4.3%).
4. ASA 4.: pacijent sa bolešću koja je stalna prijetnja životu; CHF, bubrežna insuficijencija (intraoperativni mortalitet 7.8-23%).
5. ASA 5.: umirući pacijent za kojeg se ne očekuje da će preživjeti naredna 24 sata (intraoperativni mortalitet 9.1-51%).
6. ASA 6.: pacijent sa moždanom smrću čiji organi su donirani.
7. Za hitne operacije, dodati slovo „E“ nakon klasifikacije.

Incidenti u anesteziji i njihova prevencija

Incidenti u anesteziji su komplikacije koje se događaju tokom anestezije, a ne bi trebalo da se dogode. Relativno su rijetki i najčešće su izazvani više nego jednim faktorom, uključujući tehničke greške (zakazivanje ili kvar opreme), komplikacije u vezi sa stanjem pacijenta i konačno ljudska greška.

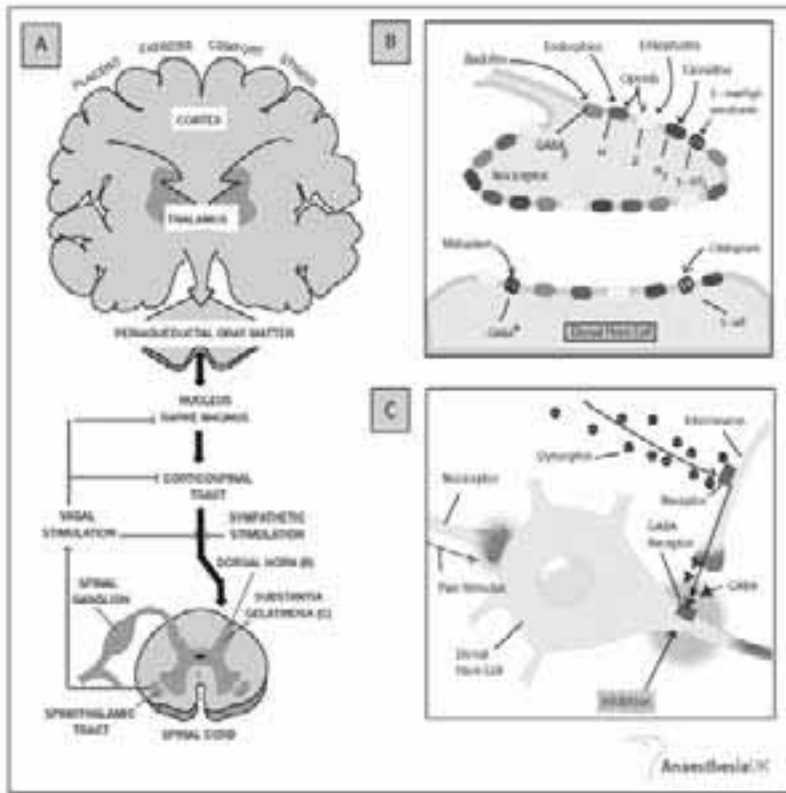
Rijetko jedan jedini uzrok dovodi do incidenta.

TERAPIJA MALIGNOG BOLA

Bol je neprijatan senzorni ili emocionalni doživljaj, koji je izazvan postojećim ili mogućim oštećenjem tkiva ili koji je opisan riječima koje odgovaraju takvom oštećenju.

Anatomija i fiziologija bola

Za prenošenje nocioptivnih draži sa periferije ka korteksu (Šema 1) su zadužene tri grupe neurona:



Šema 1

1. primarni,
2. sekundarni i
3. tercijarni aferentni neuroni.

Farmakologija neurotransmisije bola

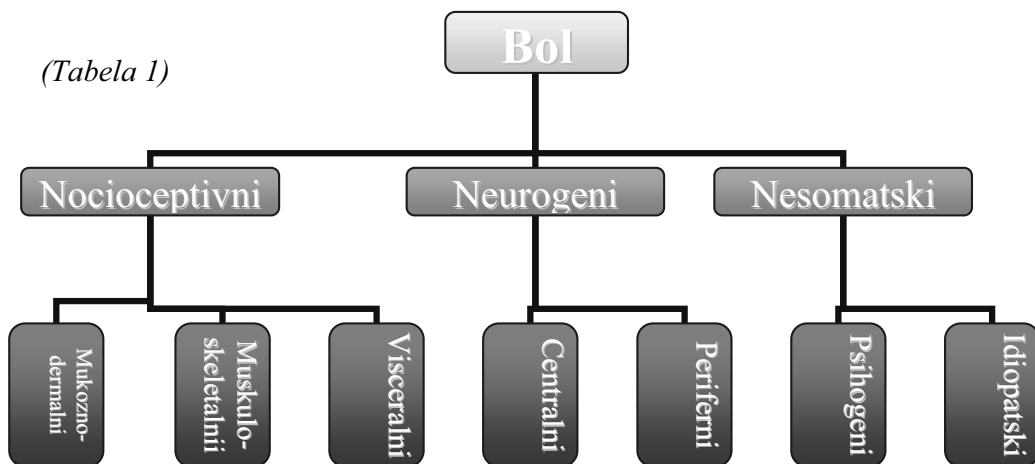
Medijatori primarnih aferentnih završetaka: histamin, serotonin, kinini, produkti masnih kiselina, citokini, supstanca P, CGRP i prostaglandini. Medijatori percepcije bola u KM mogu imati nociceptivno i antinociceptivno dejstvo.

Klasifikacija bola :

I Prema dužini trajanja:

- akutni bol
- hronični bol

II Prema patogenezi: nociceptivni, neurogeni i nesomatski prema tabeli.(Tabela 1)



(Šema 2)

ALGORITAM TERAPIJE BOLA KOD MALIGNIH OBOLJENJA

Terapija bola kod malignih oboljenja traži:

- multidisciplinarnan pristup,

- uzeti detaljnu anamnezu i status,
- izvršiti procjenu jačine bola.

Principi stepenice WHO u terapiji kancerogenog bola

Princip stepenice podrazumijeva stepenasto uviđenje analgetika po jačini dejstva od blažih (neoipoidnih) do jakih opioidnih analgetika. (Šema 2).

Opioidni analgetici

Analgetici protiv blagog do umjereno jakog bola su kodein i tramadol. Analgetici protiv umjereno jakih i jakih bolova su: morfin, metadon, petidin, pentazocin, fentanil.

Lijek se daje prema satnici, a ne na zahtjev bolesnika!!!

Opioidni analgetici

Transdermalna primjena.

Fentanil (*Durogesic transdermal patch*)

- Leukoplast 10 x 40 cm, sadrži 2,5 do 10 mg fentanila, što odgovara dozi 0,6 – 2,4 mg / 24 sata
- Maksimalne koncentracije 12 – 24 sata.
- Neophodna primjena drugih analgetika u prva 24 sata od aplikacije flastera.
- Prelazak sa morfina na fentanil mora biti pod budnom kontrolom doktora (depresija disanja).

Opioidni analgetici

U završnom stadijumu bolesti smanjuje se potreba za analgeticima.

Ako je pacijent bez svijesti, analgetsku terapiju ne prekidati zbog pojave apstinencije.

Adjuvantni lijekovi

1. Antiemetici (metoklopramid, haloperidol),
2. Laksativi,
3. Kortikosteroidi (prednizolon, metildeksametazon),
4. Anksiolitici i antidepresivi (diazepam, amitriptilin)

Spinalna administracija lijekova

Otkriće presinaptičkih i postsinaptičkih receptora u kičmenoj moždini dovelo je do subarahnoidalne (SA) i epiduralne (ED) primjene različitih medikamenata u cilju terapije bola. Jedina indikacija za ovaj način regulacije bola je terminalni stadijum malignog oboljenja. Mogu se koristiti lokalni anestetici i opioidi.

Neuroliitičke blokade

Indikovane kod 30% pacijenata sa ciljem efikasnije analgezije.

Neuroлиза se može vršiti:

1. Hemijskim neuroliitičkim agensima:
 - 33 - 95% alkohol,
 - 40% fenol,
2. Krioanalgezijom (niska temperatura),
3. Radiofrekventnom toplotnom neurolizom.

LITERATURA

1. *Prof. dr Predrag Lalević i saradnici, Anesteziologija, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva Beograd, 1999*
2. *Dragoslav M. Stevović i saradnici, Hirurgija za studente i ljekare, Savremena administracija Beograd 2000*
3. *Marko Jukić, Višnja Majerić Kogler, Ino Husedžinović i saradnici, Klinička Anesteziologija, Medicinska Naklada Zagreb 2005*
4. *Marko Jukić, Višnja Majerić Kogler, Ino Husedžinović i saradnici, Intenzivna medicina, Medicinska Naklada Zagreb 2005*
5. *Roland D. Miller, M.D. and co., Miller's Anesthesia sixth edition, University of California, San Francisco School of Medicine 2005*

Autori:

Dušan Jančić

Brano Topić

HERNIJE

Istorijat liječenja hernije



Hernije se uopšteno mogu definisati kao protruzija abdominalnih organa izvan abdominalne duplje kroz prirodne ili stečene otvore. Najveći doprinos hirurgiji hernija dao je italijanski hirurg Edoardo Bassini (Sl.XX), koji je prvu operaciju izveo 1884. godine. Zbog izvanrednih rezultata nazvan je ocem moderne herniorafije.

Unapređenje u tretmanu kila je tehnika višeslojne reparacije opisana od strane Shouldice 1953. godine. Metoda je vjerovatno najuspješnija među metodama koje koriste samo lokalna tkiva. George Lotheissen 1898. godine je prvi objavio tehniku šivenja muskuloaponeurotičnog luka za pektinealni ligament, nasuprot tehnici šivenja za Pupartov (lig. inguinale) ligament, popularisanu od strane Bassinija. Lotajsenova metoda ima prednost u tome što zatvara femoralni ring, kao i ingvinalne defekte, tako da je primjenjiva kod obje vrste hernija. 1940. Mc Vay je pokazao u anatomske disekcijama da se musculus transversus abdominis i njegova fascija normalno pripajaju za pektinealni ligament. On je naglasio značaj očuvanja normalnog anatomskeg plana. Lotajsen - Mek Vejova tehnika je teška, zahtijeva široku anatomske disekciju i nategnuto šivenje, zbog čega nije mnogo popularna. Međutim, tehnika je korisna kod reparacije recidivantnih hernija kada je ingvinalni ligament uništen. Lotajsen je originalno ovu tehniku koristio upravo u ovim situacijama.

Najraniji pokušaji postavljanja graftova (mrežica) zasnivali su se na opservaciji da je slabost lokalnog tkiva glavni faktor nastanka hernija. Upotreba autograftova, npr. fascije late se nije pokazala efikasnom zbog brze resorpcije. Upotreba metalnih mreža nije nikada šire primjenjivana zbog fragmentacije u tkivima. Tek je pronalazak sintetskih polimera i proizvodnja pletenih ili vezanih mreža od poliamida ili modernijeg polipropilena omogućio masovnu upotrebu

graftova u hernioplastikama. Ovi su materijali upotrebljivi, lako se oblikuju, fleksibilni su i laki za rukovanje, a praktično su neuništivi u ljudskom tkivu. Naročito su pogodni monofilamentni materijali jer su potpuno glatki, inertni i izazivaju minimalnu reakciju tkiva. Kolageno tkivo urasta između okna mreže tako da se ona inkorporira u zdravo novo tkivo.

Posljednjih godina mreže od vezanog monofilamentnog polipropilena i poliamida se veoma široko koriste. Sintetičke mreže se koriste za pojačavanje reparacije fascije transverzalis i postavljaju se ili duboko, na samu fasciju ili površno, na zjap između tendo conjunctivusa - a i ingvinalnog ligamenta (duboko položen, inlay graft ili površno, onlay graft). Na taj način se dobija veoma jaka reparacija bez tenzije. Takođe je objavljena tehnika upotrebe rolni od trake mreže (namotana mreža) ili mreža u formi cvijeta ruže za zatvaranje širokog ingvinalnog ringa, femoralnog kanala ili kod recidivantnih hernija, sa ograničenim defektom tipa direktne hernije.

Ingvinalne hernije se kod djece nalaze kod 10-20 živorođenih na 1000. Odnos muško-žensko je 4:1. Gotovo sve su indirektne, sa manje od 1% direktnih. Nedonoščad imaju višu incidencu od 7-10%. Što je manje nedonošče, to je veća incidenca hernija. Opšta incidenca hernija kod odraslih je 10-15% . Odnos muško-žensko je 12:1. Incidenca varira između 5 i 8 % kod ljudi između 25 i 40 godina. Hernije su prisutne kod 45% ljudi starijih od 75 godina.

Etiologija hernija

Postoje tri faktora uključena u nastanak hernija: prisustvo formirane kilne kese, ponavljano povećanje intrtaabdominalnog pritiska i slabljenje tjelesne muskulature i tkiva sa vremenom. Otvoren processus vaginalis se smatra primarnim uzrokom hernija kod djece i vjerovatno kod odraslih.

Enormno povišen intrabdominalni pritisak može biti izazvan kašljem ili fizičkim naporom, ali abdominalni zid održava integritet i pored brojnih slabih tački, naročito u predjelu transverzalne fascije i internog ringa. Ovo se objašnjava mehanizmom kapka "klapne". Kontrakcijom abdominalnih mišića raste pritisak u abdominalnoj duplji. Kako se eksternus oblikvus kontrahuje, on pritiska na slabi zadnji zid ingvinalnog kanala i ojačava ga, kao što i podiže ingvinalni ligament nagore. U isto vrijeme, muskuloaponeurotični luk koji prelazi preko funikulusa se zateže i približava ingvinalnom ligamentu, štiteći slabi zadnji zid kanala. Kako taj kapak prelazi preko unutrašnjeg ingvinalnog ringa, on neutrališe pritisak iz unutrašnjosti abdomena. Ekstremno i naglo povišenje intraabdominalnog pritiska može nadvladati ovaj zaštitni mehanizam i dovesti do nastanka hernije.

Treći faktor uključen u nastanak hernija je slabljenje mišića i fascija sa starenjem, nedostatkom fizičke aktivnosti, gojaznošću, multiplim trudnoćama, nakon bolesti ili operacija. Dokazano je da abnormalnosti u strukturi kolagena, kao npr. redukcija polimerizovanog kolagena kod smanjene koncentracije hidrosiprolina vodi gubitku veza između kolagenih vlakana. Ovaj mehanizam je bitan u nekim slučajevima, naročito ponovljenih recidiva hernija i možda u slučajevima porodične sklonosti nastanku hernija.

Ingvinalna hernija

Anatomija ingvinalnog kanala

Ingvinalni ligament u suštini nije pravi ligament, već posuvraćena slobodna ivica eksternus oblikvusa između pripoja na ilijačnom grebenu i insercije na pubisu. Oblikvus eksternus je u cjelosti aponeurotičan u ingvinalnom području. Njegova vlakna idu naniže i naprijed i formiraju prednju ovojnici rektus abdominis, a na sredini se spajaju sa vlaknima sa suprotne strane. Njegova slobodna donja ivica, ingvinalni ligament, se posuvraća unazad i nagore i formira pod ingvinalnog kanala. Na inserciji na tuberkulum pubikumu, vlakna ingvinalnog ligamenta se lepezasto šire i spajaju sa vlaknima prednje ovojnice rektusa. Ta vlakna se takođe spajaju sa vlaknima suprotnog ingvinalnog ligamenta, duž gornje granice pubične kosti zatim ispred pubične kosti, gdje srasta i sa periostom same kosti i naniže, pripaja za gornji pubični ramus, tvoreći lig. lacunare Gimbernati. On se nastavlja duž gornjeg pubičnog ramusa, duž pektinealne linije i formira lig. pectineale Cooperi. Aponeuroza oblikvus eksternusa čini prednji zid ingvinalnog kanala i dijeli se trouglasto u predjelu tuberkulum pubikuma, čineći spoljni ingvinalni otvor, kroz koji prolazi funikulus spermaticus. Vrh tog trougla je pojačan sa fibrae intercrurales.

Sljedeća dva sloja, oblikvus internus i transversus abdominis lučno prelaze preko funikulus spermaticusa od svog pripoja na ilijačnom grebenu i lateralnom dijelu ingvinalnog ligamenta prema pripojima na prednjoj ovojnici rektus abdominis i medijalnoj trećini ingvinalnog ligamenta. Na taj način grade prednji zid ingvinalnog kanala u lateralnoj trećini, krov kanala u srednjoj trećini i dio zadnjeg zida u medijalnoj trećini. Donja ivica oblikvus eksternusa je često slaba u luku iznad kanala, ali je aponeurotična naviše. Donja ivica transversusa je obično aponeurotična. Vlakna internusa idu naniže i tvore kremaster. Muskuloaponeurotični luk koji formiraju ova dva mišića često se zove tendo conjunctivus, iako se oni često spajaju u blizini prednje ovojnice rektusa.

Dublje od transversus abdominis leži fascia endoabdominalis, čiji se dio u kontaktu sa transversusom zove fascia transversalis. Ona čini zadnji zid ingvinalnog kanala. Pripaja se duž pektinealne linije i čini prednji zid femoralnog kanala. Nakon što pređe ingvinalni ligament, varijabilna kondenzacija fascije transversalis se naziva tractus iliopubicus. Funikulus ili lig. rotundum izlazi iz retroperitonealnog prostora kroz unutrašnji ingvinalni ring, koji je medijalno i nadole ograničen kondenzacijom transversalne fascije, a nagore i lateralno aponeurotičnom donjom ivicom musculus transversus-a. Donja epigastrična arterija ide naviše, neposredno uz medijalni rub unutrašnjeg ingvinalnog otvora. Dio transversalne fascije medijalno od epigastričnih sudova se naziva Hesselbach-ov trougao, koji je ograničen sudovima lateralno, udruženom tetivom superiorno i ingvinalnim ligamenom nadole. Indirektne ingvinalne kile prolaze kroz unutrašnji otvor lateralno od sudova, dok direktne kile probijaju kroz Hesselbach-ov trougao, medijalno od donjih epigastričnih sudova, potiskujući oslabljenu transversalnu fasciju ili prolazeći kroz rascjep na njoj.

Između transversalne fascije i peritoneuma nalazi se sloj rastresitog vezivnog tkiva i mast.

Klinička slika i dijagnostika

Ingvinalna hernija se manifestuje kao izbočenje u ingvinalnom kanalu (slika br. 2). Pri kašljanju ili naprezanju hernija se povećava. U ležećem položaju manja se hernija spontano povuče unutra.



Sl.2

Simptomi ingvinalnih hernija se svode na tegobe pri kretanju, radu, fizičkim naporima i na pojave privremenih inkarceracija. Bolovi se često javljaju kod početnog razvoja hernija. Mala kila je često udružena sa bolom u preponi, dok je velika kila bezbolna. Sem toga postoji stalan osjećaj slabosti i napetosti u ingvinumu.

Antriranje ingvinalnog kanala je palpacija kanala koja se vrši uvlačenjem malog prsta ili kažiprsta (slika br.2 i slika br. 3).

Ako se bolesnik nakašlje, prilikom antriranja ingvinalnog kanala, osjeti se pritisak na jagodici prsta.

U suštini ingvinalna hernija je benigno oboljenje, ali sa pojavom komplikacija postaje ozbiljna bolest, koju prate visok morbiditet i mortalitet. Najčešće komplikacije su inkanceracija, opstrukcija i strangulacija.

Indikacije za operaciju

Sve ingvinalne hernije kod djece trebale bi biti reparašane bez čekanja zbog rizika komplikacija u smislu inkarceracije i strangulacije, sa gangrenom crijeva, testisa i ovarijuma, kao i zbog visoke stope komplikacija i recidiva nakon urgentnih operacija. Procjenjeno je da je stopa komplikacija kod strangulisanih



Sl.3. direktna ing. hernija



Sl.4. indirektna Inq. hernija

hernija 20 puta veća nego kod elektivnih slučajeva. Elektivna operacija je mala ambulantna operacija, praktično bez komplikacija i mortaliteta.

Kod odraslih, rizik operacije je zanemariv. Stopa recidiva nakon tehnički dobre reparacije je mala, tako da je teško naći i jedan razlog da se ne operiše hernija čim se

dijagnostikuje. To je naročito tačno kod starijih osoba, sa koegzistentnim bolestima, gdje je stopa komplikacija, recidiva i smrtnosti neuporedivo veća kod urgentno operisanih. Stari bolesnici trebali bi biti operisani elektivno, ne čekajući lokalno i opšte pogoršanje.

Dijagnostika indirektna i direktna inguinalne hernije prikazana je na slikama (Sl.3 i 4).

Herniografija

Dobro postavljena i zatvorena incizija zarasta čisto, sa minimalnim ožiljkom i nije bitno da li je nekoliko centimetara duža ili kraća, dok je dobar pristup od vitalnog značaja za operaciju. Funikulus se skeletizira uklaňanjem masti i ovojnice, uključujući i musculus cremaster. Debeo i mastan funikulus može biti stegnut i strangulisan na nivou unutrašnjeg ringa, dok ostavljanje ringa širokim dovodi do recidiva indirektnog tipa. Kremaster se uklanja od nivoa unutrašnjeg ringa do tuberkulum pubikuma. To omogućava dobru inspekciju unutrašnjeg

ringa i transverzalne fascije, kao i muskuloaponeurotičnog luka i dobru reparaciju. Kada se zbrinjava velika indirektna kila, a naročito direktna hernija, posebna pažnja se mora obratiti da se ne ledira bešika, koja može biti skrivena u preperitonealnoj i perivezikalnoj masti. Kada je hirurg siguran da nema bitnih struktura adherentnih za kilnu kesu, ona se može resecirati. Distalni dio kilne kese ne mora se odstranjivati.

Ligiranje ili šivenje kilne kese na ingvinalnom ringu je uobičajeno, ali nije neophodno: dokazano je da nema razlike u komplikacijama i recidivima ukoliko se kilna kesa samo resecira, bez podvezivanja. Defekt peritoneuma prekrivaju mezotelne ćelije u roku od nekoliko sati, najviše dana. Sa druge strane, u grupi pacijenata, gdje je ligirana kilna kesa, registruje se veća bolnost u postoperativnom toku. Kod žena, indirektna kilna kesa se zbrinjava resekcijom sa lig. rotundum, dok se unutrašnji ring zatvara, kao dio reparacije zadnjeg zida ingvinalnog kanala.

Kod direktnih hernija nema prave kilne kese. Crijeva, prekrivena peritoneumom i dijelom preperitonealne masti, kao i preostalim vlaknima transverzalne fascije se replasiraju u abdomen samom reparacijom zadnjeg zida kanala. Kada postoji dvostruka ili »hernija u vidu pantalona«, i direktna i indirektna kesa se oslobađaju, a hirurški postupak je isti kao kod indirektno kile.

Proces zarastanja traje približno 1 godinu.

Umbilikalna kila

Češća je kod žena, naročito kod starijih od 40 godina, višerotki, gojaznih i oboljelih od dijabetesa. Umbilikalna kila novorođenčadi ne nastaje istim mehanizmom kao umbilikalna kila odraslih. Uzrok je, kod novorođenčadi, perzistentni



Sl.4.

otvor na pupku prilikom rođenja. Defekt se može spontano zatvoriti i kila nestati (slika br.4). Kod odraslih veličina kilne kese varira od nekoliko milimetara do 20–30 cm. Sadržaj kilne kese mogu biti svi abdominalni organi.

Ove hernije pokazuju veliku sklonost ka inkanceraciji, a simptomi su u vezi sa inkarceriranim organom.

Operacija umbilikalne kile se vrše ušivanjem defekata trbušnog zida, tenzionom tehnikom ili ugradnjom protetskog materijala, bestenziona tehnika.

Epigastrična kila

Predstavlja oboljenje odraslih, kod djece je rijetka i može spontano nestati. U muškaraca je tri puta češća u odnosu na žene. Predstavlja protruziju abdominalnog sadržaja u predjelu lineae albe između processusa xyphoideusa i umbilicusa. Manifestuje se u vidu malog, teško reponibilnog, bezbolnog izbočenja u srednje linije između pupka i ksifoida.

Dijagnoza se postiže pregledom, eventualno uz pomoć CT i ultrasonografije abdomena.

Operativni treman je, u zadnje vrijeme, bestenziona tehnika sa ugradnjom sintetskog materijala.

Femoralna hernija

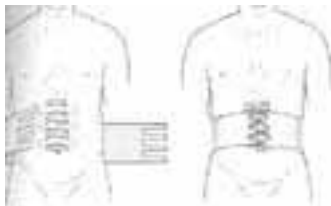
Ova kila prolazi kroz femoralni kanal i češća je kod žena nego kod muškaraca. Vrat kile se nalazi ispod i lateralno od tuberkulum pubikuma. Femoralna kila je daleko rjeđa nego ingvinalna, ali je veoma važno da se prepozna jer ona može lako dovesti do inkanceracije bez potpune opstrukcije crijeva, samo sa dijelom cirkumferencije crijeva, uklještenim u femoralnom kanalu. Češća je sa desne strane. Femoralni kanal je virtuelan, dužine je 2 cm, sa vrhom okrenutim naprijed i na dole. Lateralno njegovu granicu čini v. femoralis, posteriorno lig.pectineale Cooperi i linea ileopectinea, a lateralno tractus ileopubicus ispred njega lig. Pouparti, a medijalnu granicu čini aponeuroza m. transversus abdominis. Femoralni prsten se nalazi duboko i nazad, a u odnosu na njega femoralni kilni otvor je površno i naprijed, na rastojanju od 1.5 cm.

Etiologija femoralne kile je slabo definisana, a embriološko objašnjenje ne postoji. Javlja se kod žena srednjih i starijih godina. Operacija ingvinalne kile može prethoditi nastanku jatrogena femoralna kila. Većina femoralnih kila se ne dijagnostikuje na vrijeme. U slučaju uklještenja postoji mali bolni tumefakt u preponi.

Liječenje se vrši operativno, tenzionom ili bestenzionom tehnikom, kroz otvoren ili laparaskopski pristup.

Incizione ili postoperativne kile češće su kod starije populacije. Hernijacija se javlja nakon 10% abdominalnih operacija, deset i više godina nakon primarne

operacije. Uvođenjem laparaskopskih operacija incidencija incizionih kila opada. Infekcija je najčešći uzrok incizionih kila, a potom slijede hipoproteinemija, avitaminoza, anemija, gojaznost, dijabetes, metaboličke bolesti i sl.



Sl.5

Jedan od načina prevencije postincizionih hernija je korištenje trbušnog steznika, pogotovo poslije operacija urađenih u hitnoći, kod nepripremljenih pacijenata (slika br 5).

Lumbalna kila je izuzetno rijetka. Slabo mjesto za pojavu kile je trigonum lumbale. Mnogo češće se javlja u vidu lumbalne incizionih kila nakon uroloških operacija, operacija retroperitoneuma i traume.

Lumbalna kila je obično velika, prečnika i preko 20 cm.

Opturatorna kila predstavlja protruziju preperitonealnog masnog tkiva ili kilne kese kroz opturatori kanal. Opturatorna kila predstavlja oboljenje mršavih, starih žena, višerotki, pretežno sa desne strane.

Supravezikalne kile predstavlja protruziju abdominalnih organa kroz supravezikalnu fosu prednjeg trbušnog zida. Manifestuje se kao urgentno oboljenje sa inkanceracijom i strangulacijom crijeva, praćeno urinarnom tegobama.

Kila semilunarne linije nastaje na mjestu pukotinastih defekata između mišićnih traka m. Obliquus internusa, uz semilunarnu linijuispod pupka, najčešće u visini ili ispod ukrštanja sa Douglasovim naborom.

Literatura:

1. Jack Abrahamson – *Maingots Abdominal Operations; 10 th edition, Appleton& Lange,*
2. *Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Katedra hirurgije sa anesteziologijom – Hirurgija - udžbenik za studente, CIBID, 2008.godine,*
3. Ivan Prpić – *Kirurgija, priručnik za ispite, Medicinska knjiga; Beograd–Zagreb, 1991. god.*
4. Milan Dragović, Zoran Gerzić – *Osnovi hirurgije, Medicinska knjiga Beograd 1994. godine*
5. Bojan Radovanović, Nebojša radovanović – *Kile trbušnog zida, GIDP " Požarevac " 1988. godine*

Autori:

Dušan Jančić

Brano Topić

POVREDE ABDOMENA

Postoje dva osnovna tipa povrede abdomena:

- Zatvorene povrede izazvane tupom udarnom silom,
- Otvorene, penetrantne povrede izazvane hladnim ili vatrenim oružjem.

Pri penetrantnim ili tupim povredama trbuha, na mjestu udesa se ne mogu procjenjivati i moguće lezije intraabdominalnih organa. Najčešće su udružene povrede parenhimatoznih i šupljih organa.

Klinička slika

Povrijeđeni se žali na jake bolove u truhu, a orjencionim pregledom trbušnog zida mogu se razlikovati dva stanja:

- postoje znaci sa zategnutim trbušnim mišićima, što ukazuje na razvoj hemijskog peritonitisa usljed izliva želučanog ili crijevnog sadržaja,
- znaci bolnog tjestastog trbušnog zida bez izrazitog defansa, što govori u prilog intraabdominalnog krvarenja.

U svakom slučaju klinički nalaz jednog stanja ne isključuje drugo. U prilog intraabdominalnog krvarenja govore žeđ, ubrzan puls, blijeda boja kože, hladni ekstremiteti, snižen krvni pritisak i nemir bolesnika. Izlivanje žuči, crijevnog ili želučanog sadržaja na ranu je prilično rijetka pojava, ali nedvosmisleno dokazuje povredu gastrointestinalnoga.

Nužna pomoć, na mjestu povrijeđivanja, sastoji se u previjanju rane sterilnom gazom i zavojima, te nadoknadi cirkulišućeg volumena. Ukoliko je došlo do evisceracije trbušnih organa, otkrivene organe treba privremeno pokriti sterilnom gazom i sterilnim zavojem. Pokušaj medicinskog osoblja da u ambulantnim uslovima pritiskom vrati eviscerirane organe u trbušnu duplju može samo pogoršati ozljede tkiva.

Abdominalne povrede su često praćene nadražajem na povraćanje, te se disajni putevi moraju zaštititi posturalnim položajem uz kontrolu arterijskog pritiska i pulsa.

Potrebno je prikupiti što više informacija od policijskih organa, pratioca, samog povrijeđenog ili očevidaca o upotrebljenom oružju, razdaljini ispaljenja, o uglu pod kojim je metak ušao u tijelo, količini krvi koju je žrtva izgubila do pregleda.

Povrijeđenom je potrebno što prije obezbijediti venozni put. Na prijemu u zdravstvenu (hiruršku) ustanovu treba provjeriti vitalne znakove, plasirati povrijeđenom nazogastričnu sondu, plasirati Foleyev urinarni kateter i pratiti diurezu.

Klinička slika

Povrijeđeni je obično donesen na nosilima, blijed, sa savijenim nogama, leži na boku ili leđima sa izrazom grčevitog bola na licu.

Povrijeđenog treba otkriti i tražiti udružene povrede ostalih organa. Bol je dominantan simptom. Na koži abdomena mogu postojati ekzorijacije, bez znatnijih oštećenja kože kao pokazatelj dejstva sile koja je izazvala povredu.

Zategnutost trbušnih mišića (defans) je prateći znak akutnog traumatskog abdomena.

Dramatična slika nastaje pri akutnom abdominalnom krvarenju sa rupturom jetre, slezine i velikih abdominalnih krvnih sudova. Naglo nastaje pad krvnog pritiska sa ubrzanjem pulsa. Pri pokušaju da ustane, povrijeđeni kolabira. Trbuh je na palpaciju tjestast.

Najteže je otkriti krvarenja koja se nalaze u subkapsularnim krvarenjima u slezini, jetri i retroperitoneumu. Opasnost od subkapsularnih krvarenja je "ruptura u dva vremena" koja može da uslijedi svakog trenutka.

Postavljanje nazogastrične sonde ima za cilj sa jedne strane da se potvrdi ili isključi krvarenje iz gastroduodenuma, a sa druge strane da se prazni gastrični sadržaj od ostatka tečnosti i hrane što sprečava povraćanje.

Dijagnostički postupci

Radiografski snimci grudnog koša isključuju pneumoniju ili kongestivno popuštanje srca, a radiografski snimci abdomena, po mogućnosti urađeni u uspravnom stavu, daju mogućnost dijagnostike, prisustvo slobodnog gasa i

nivoa tečnosti u proširenim crijevnim vijugama. Bolji uvid kliničkog stanja u abdomenu daje UZ dijagnostika, odnosno CT.

Peritonealnom lavažom može se otkriti prisustvo stranog sadržaja u intrapleuralnom prostoru, a laparoskopija se može primijeniti kao eksplorativni metod vizuelizacije patološkog procesa.

Zahvaljujući gore navedenoj dijagnostici, danas se rijetko koristi eksploartivna laparatomija. Ranije se koristila češće.

Liječenje povrijeđenih sastoji se od :

1. preoperativnog zbrinjavanja: borba protiv šoka, krvarenja i infekcija; primjenjuju se analgetici, oksigenoterapija, nadoknada cirkulatornog volumena,
2. operativnog liječenja: najbolji rezultati postižu se operacijom koja se izvrši do 6 sati od ranjavanja,
3. postoperativne njege i praćenje koje imaju za cilj potpuni oporavak povrijeđenog; kao i u prvoj fazi i sada je potrebno boriti se protiv šoka i iskrvarenja, infekcije i opšte intoksikacije.

Postoperativna njega

Važno je da se operisani što udobnije smjesti. Polusjedeći položaj uz povremeno okretanje na bokove je najudobniji za povrijeđenog. Važna je aktivna fizioterapija da bi se smanjile postoperativne plućne komplikacije.

Pravovremena adekvatna parenteralna nadoknada tečnosti najčešće se izvodi kroz venu, orjentišući se prema opštem stanju i gubicima tečnosti.

Potrebno je korigovati acidobazni bilans; problem azotemije, hipohloremije, hipoproteinemije. Kardiovaskularne i plućne komplikacije koje se javljaju kao posljedica opsežnih promjena treba prevenirati pregledom, liječenjem nadležnih specijalista; anesteziologa, kardiologa, pneumofiziologa itd.

Preoralna ishrana se odobrava postepeno, uz istodobno smanjivanje parenteralne rehidracije. Nazogastična sonda sprečava postoperativnu dilataciju želuca i postoperativno povraćanje. Dnevni gubitak tečnosti na sondu treba pratiti i bilježiti. Sondu treba češće ispirati fiziološkom otopinom da se ne bi zapušila. Neophodno je neprekidno praćenje pulsa, krvnog pritiska, disanja i vođenja bilansa tečnosti. Pacijent ne treba da je izložen bolu i odgovorajućim analgetikom kupirati bol.

HIRURGIJA DIJAFRAGME

Anatomija

Dijafragma je građena od mišićnih vlakana koja su raspoređena periferno, dok je centralni dio sastavljen od fibrozno – tetivnog tkiva i ima izgled trolista. Spoljašnji pripoji dijafragme se nalaze na zadnjoj površini ksifoidnog nastavka, unutrašnjoj strani hrskavice sedmog, osmog i devetog rebra i na koštanim površinama poslednja tri rebra. Pripoj je pozadi na lumbosakralnom dijelu, preko lateralnog i medijalnog lučnog ligamenta (lig. arcuatum) i preko oba krusa



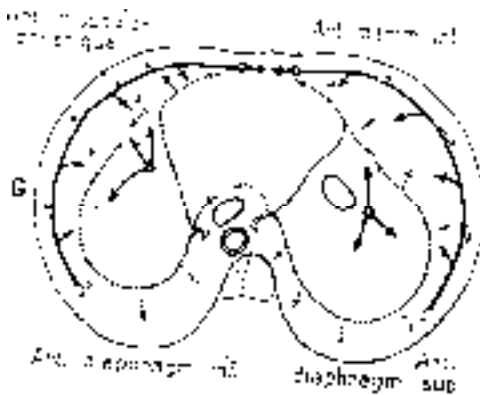
Sl.7 i 8



dijafragme, čiji se tetivni dijelovi pripajaju na prednjoj strani prva četiri tijela lumbalnih pršljenova.

Dijafragma ima tri glavna otvora:

- hiatus aorticus (prolaze aorta, ductus thoracicus, vv azygos),
- hijatus jednjaka (prolazi jednjak, oba vagusa, krvni sudovi jednjaka),
- otvor vene cave inferior (slika br 7 i br 8).



Sl.9.

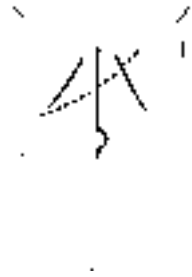
Vaskularizacija dijafragme potiče od donjih freničnih arterija, koje su prve grane abdominalne aorte i anastomoza sa perikardiofreničnim i interkostalnim arterijama (slika br 9). Inervacija dijafragme potiče isključivo od nervus phrenicus-a (C 3-5). Njegovi ogranci su sternalni, anterolateralni, posterolateralni i kruralni.

Anatomska funkcija dijafragme je separacija abdomena od grudnog koša, dok je u fiziološkom smislu osnovna funkcija dijafragme uloga u disanju. Kontrakcije dijafragme tokom mirnog

disanja čine oko 75-80% disajnog rada, dok je u ležećem položaju dijafragma zaslužna za 60% minutnog volumena respiracije.

Vertikalno kretanje dijafragme iznosi 1-2 cm tokom mirnog disanja, do 6-7 cm tokom forsiranog disanja. Procjenjuje se da svaki centimetar vertikalnog pomjeranja u inspirijumu dovodi do udisanja 300-400 ml vazduha

Hirurški pristup dijafragmi



Dijafragmi se može pristupiti kroz toraks, a najbolje je to uraditi kroz nisku posterolateralnu torakotomiju. Takođe, dijafragmi se može pristupiti kroz abdomen, a najčešće se to radi kroz medijalnu laparatomiju. Pristup dijafragmi može biti i kombinovan, otvaranjem i abdomena i toraksa u jednom aktu, tzv. Torakofrenolaparatomija. Otvaranje same dijaframe se zove frenotomija, a ona može biti radijalna ili periferna. Frenotomija se zatvara u dva sloja pojedinačnim, neresorptivnim šavovima, pri čemu je optimalna metoda duplikatura (preklapanje) dijafragme, analogno preklapanju fascije tokom reparacije umbilikalne hernije i šivenje "U" šavovima.

Paraliza dijafragme

Odrasli i odraslija djeca dobro tolerišu unilateralnu paralizu dijafragme. Ventilacija sa bolesne strane se djelimično održava prenošenjem gradijenata pritiska sa suprotne strane, uz pojavu klaćenja medijastinuma. Redukcija vitalnog kapaciteta je najčešće 20-30%.

U terapiji je obično dovoljno konzervativno liječenje. Ako tegobe perzistiraju duže vrijeme ili je restrikcija vitalnog kapaciteta veća od 40%, bez znakova spontanog oporavka, indikovana je aplikacija dijafragme.

Kod novorođenčadi i djece do 2 godine jednostrana paraliza dijafragme dovodi do akutne respiratorne insuficijencije, koja je fatalna po toku bez primjene mehaničke ventilacije.

Svrha aplikacije dijafragme je imobilizacija kupole u najnižem položaju, čime se postiže redukcija paradoksalnih pokreta i posljedičnog klaćenja medijastinuma. Optimalan pristup je niska posterolateralna torakotomija i aplikacija dijafragme u anteroposteriornom smjeru od centrum tendineuma prema lateralnom zidu toraksa.

Dijafragmalne hernije

Dijafragmalna hernija je svaki prodor i pomijeranje organa iz trbuha u grudnu duplju. Najčešće se javlja sa lijeve strane i kroz hijatalni otvor. Hernije mogu biti kongenitalne i stečene.



Kongenitalna posterolateralna hijatalna hernija (Bochdalek) je najčešća kongenitalna hernija dijafragme. Bochdaleki je najčešća kongenitalna hernija dijafragme. Obostrano se javlja, češće na lijevoj strani, a u 80% slučajeva nema kilnu kesu. Organi koji čine sadržaj ove hernije najčešće su: debelo crijevo, tanko crijevo i slezina. (Sl.9)

Liječenje je hirurško i operativnom korekcijom reparira se defekt dijafragme uz upotrebu alografta. Pristup je kroz paramedijalnu laparatomiju, koja dozvoljava i korekciju anomalija rotacije i fiksacije abdominalnih organa.

Kongenitalna (retrosternalna - Morgagni) prednja dijafragmalna hernija nastaje kroz Larreyev prostor, sternokostalni trougao. Češća je desno sa prisutnom kilnom kesom, čiji je sadržaj najčešće omentum, a rjeđe debelo crijevo. Ove su hernije rijetke, često asimptomatske, pa se često dijagnostikuju u odraslom dobu.

Radiološki se Morgagni-jeva hernija manifestuje znacima mase u prednjem desnom kardiofreničnom uglu, koja može pokazivati i prisustvo vazduha, ukoliko kilna kesu sadrži crijevo.

Najmanje traumatizirajući je pristup subkostalnom laparatomijom, dok je torakotomija indikovana u slučaju sumnje na primarne medijastinalne procese. Korekcija zahtijeva redukciju kilnog sadržaja, resekciju kilne kese i reparaciju defekta.

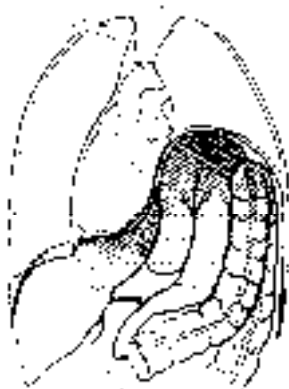
Parcijalni defekt dijafragme



Najčešća lokalizacija defekta dijafragme, gdje veći dio dijafragme može biti odsutan, je na lijevoj lateralnoj strani grudnog koša. Otvor defekta je znatno veći u odnosu na Bochdalekovu herniju. Spoljašnju ivicu ovog defekta čini zid grudnog koša, a to je i glavna razlika od dijafragmalnih hernija.

Ključke manifestacije zavise, u prvom redu, od vremena kada je beba prvi put prezentirana hirurgu. Više od polovine će imati ozbiljne kardiorespiratorne probleme prvi dan života. Kod ostalih će kongenitalne anomalije, ove vrste, biti otkrivene kasnije, a kod nekih i u odraslom dobu između 20 i 70 godine života. Znaci, koji poslije rođenja mogu sugerisati eventualnu kongenitalnu herniju su: dispneja, ARDS, cijanoza, pomijeranje medijastinuma suprotno od strane hernije, čunast trbuh i jednostrano izbočen grudni koš.

Kongenitalne eventacije dijafragme



Abnormalno visok položaj obično lijeve dijafragme sa dislokacijom trbušnih organa i sa aplazijom ili hipoplazijom mišićnog tkiva naziva se eventracija ili unilateralna paraliza dijafragme. Uzrok ove malformacije još uvijek nije utvrđen. Nedostatak mišića u dijafragmi je djelimičan ili potpun i praćen je gubitkom funkcije dijafragme sa redukcijom kapaciteta torakalne šupljine.

Klinička slika

Sl.12

Dijagnoza se postavlja na osnovu RTG nalaza, a uticaj na plućnu funkciju je obično manji nego što bi se moglo pretpostaviti na osnovu radiološkog nalaza. Prisutni simptomi su posljedica dislokacije abdominalnih organa.

Kod novorođenčadi je neophodna hitna operacija da se spriječi fatalan ishod ventilacione insuficijencije. Kod odraslih pacijenata, sa tegobama, indikovano je hirurško liječenje (radikalna rekonstrukcija kupole dijafragme ili palijativna gastropeksija). Najbolja tehnika je upotreba pojedinačnih nabirajućih sutura.

Stečene dijafragmalne hernije

U ove dijafragmalne hernije spadaju:

1. Postraumatske dijafragmalne hernije,
2. Hernije hijatusa jednjaka.

Postrumatske hernije dijafragme

Ove hernije nastaju kao posljedica direktnih penetrantnih povreda hladnim ili vatrenim oružjem ili jačim dejstvom tupe sile na trbuh ili



grudni koš. Kroz otvoren rascijep brzo dolazi do usisavanja u pleuralnu šupljinu, prvo omentuma, a potom i abdominalnih organa. Moguće su i postepene dislokacije organa trbuha u grudni koš kroz traumatske otvore dijafragme, mjesecima ili godinama poslije

povrede, jer se otvor na dijafragmi ne može zatvoriti spontano. Dijagnoza zatvorenih povreda dijafragme može biti predviđena u periodu neposredno po povredi, jer rendgenski snimak grudnog koša može imati normalan izgled u 30 % slučajeva.

Liječenje je hiruško.

Ako je dijagnoza postavljena odmah po povredi, a da nema znakova lezije torakalnih organa, bolje je koristiti abdominalni pristup za zbrinjavanje. Međutim, ukoliko je dijagnoza postavljena kasnije, ponekad i više godina poslije povrede, bolje je koristiti transtorakalni pristup zbog nastalih priraslica između dislociranih organa i pleuralnih struktura.

Hijatus hernije tip I (klizajuća /sliding/ hijatus hernija)

Ovaj tip hernija je nekada bio označavan kao glavni faktor nastanka gastroezofagealne refluksne bolesti (GERB). Klizajuće hernije nisu udružene sa rizikom inkarceracije, opstrukcije ili strangulacije. Nastaje zbog razlike u pritiscima u torakalnoj abdominalnoj duplji i proširenja otvora jednjaka na dijafragmi gornji pol želuca prolabira u grudnu duplju. Usljed toga dolazi do slabosti donjeg ezofagealnog sfinktera i pojave refluksa kiselog sadržaja u jednjak, koji je osnovni simptom klizajuće hernije. Mnogi od ovih bolesnika imaju refluks ezofagitis, mada većina ne zahtijeva liječenje. Dijagnoza se postavlja radiografijom jednjaka u Trendelenburg-ovom položaju i potvrđuje endoskopijom. Asimptomatska hernija ne zahtijeva liječenje. Liječenje je



potrebno kada postoji i udružena refluksna bolest. Inicijalni tretman je konzervativni, koji se ogleda higijensko dijetetske mjere, uz dodatak H₂ blokatora i prokinetika (Cisaprid, Metoklopramid) po potrebi. Neuspjeh konzervativnog liječenja je indikacija za hirurški tretman - antirefluksna procedura.

Operativno liječenje je indikovano kod 2-4% ovih bolesnika. Najčešće izvođene operacije su Nissen-ova totalna fundoplikacija, Belsey Mark IV parcijalna fundoplikacija i Hill-ova zadnja gastropeksija uz rekonstrukciju ezofagealnog hijatusa.

Transabdominalni pristup je manje traumatičan za bolesnika i omogućava rješavanje koegzistentne abdominalne patologije, često udružene hijatus hernije i holecistitijaze ili ulkusne bolesti. Transtorakalni pristup je indikovano kod velikih hijatus hernija koje dugo traju, brojnih adhezija, svih recidiva nakon prethodnih operacija, vrlo gojaznih bolesnika, kod koegzistentne torakalne patologije, koja zahtijeva hirurško liječenje ili bilo kakve sumnje na kratak jednjak.

Hijatus hernije tip II (paraefozagalne hijatus hernije)

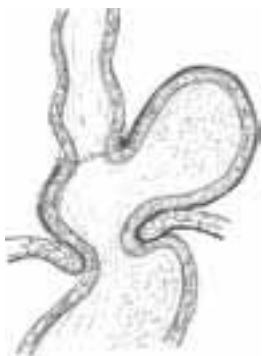


Ovaj tip hernija predstavlja prolaps gastičnog fundusa u grudni koš uz subdijafragmalnu poziciju kardije i donjeg segmenta jednjaka. Paraefozagalna hernija nastaje zbog velikog defekta u frenoezofagealnoj membrani hijatusa jednjaka, tako da fundus želuca prolazi naviše u grudnu šupljinu. U nekim slučajevima može nastati hernijacija i cijelog želuca. Borchardt-ova trijada: bol u grudima, nadimanja uz nemogućnost povraćanja i nemogućnost plasiranja nazogastrične sonde ukazuju na volvulus želuca.

Bolesnik se obično žali na nelagodnost ili retrosternalni bol nakon jela zbog distenzije želuca u grudnom košu. U nekim slučajevima može doći do uklještenja i tada u kliničkoj slici dominira jak bol i profuzno povraćanje. Dijagnoza se postavlja nativnom radiografijom grudnog koša koja pokazuje vazdušni mjehur i nivo tečnosti u intratorakalnom dijelu želuca. Dijagnoza se potvrđuje kontrastnom radiografijom jednjaka i želuca. Inkarcercija i gangrena sa perforacijom

predstavljaju teške komplikacije koje mogu imati letalan ishod. Hirurški tretman predstavlja jedini način liječenja paraezofagealne hernije. Po oslobađanju kilne kese i repoziciji želuca u abdomen, sužava se hijatus dijafragme, a potom se načini antirefluksna procedura.

Hijatus hernije tip III (mješane forme)



Hijatus hernije tip III je kombinacija prethodna dva tipa. Primarno može da nastane kao paraezofagealna hernija, ali je usljed razvlačenja i uvećanja hijatusa jednjaka došlo do pomjeranja gastroezofagealnog prelaza supradijafragmalno. Tokom progresije klizajuće hijatus hernije dolazi i do fokalnog slabljenja frenoezofagealnog ligamenta ispred jednjaka, dozvoljavajući protruziju želudačnog fundusa iznad nivoa gastroezofagealnog spoja. Sa druge strane, praćenjem evolucije tipa II hijatus hernija kod pacijenata koji su odbijali operativno liječenje, došlo se do zaključka da postepeno širenje ezofagealnog hijatusa može dovesti do sekundarne dislokacije gastroezofagealnog prelaza spoja u grudni koš.

U operativnom liječenju preferira se transtorakalni pristup, dok korekcija mora podrazumijevati repoziciju abdominalnih organa, resekciju kilne kese, reparaciju ezofagealnog hijatusa i antirefluks proceduru.

Hijatus hernije tip IV

Čine hernije gdje se u kilnoj kesi osim želuca nalaze i drugi abdominalni organi, najčešće omentum i transverzalni kolon. Osim ovih organa, moguć je i nalaz tankog crijeva i slezine u kilnoj kesi. Operativno liječenje je neophodno, po principima koji važe za prethodne tipove hernija.

POVREDE DIJAFRAGME

Povrede dijafragme možemo grubo razvrstati na penetrantne i nepenetrantne. Nepenetrantne su znatno češće u kliničkoj praksi gdje dominira

povreda lijeve hemidijafragme. Frakture nižih rebara treba uvijek da pobude sumnju na moguću povredu dijafragme.

Kod ruptura dijafragme dolazi do hernijacije abdominalnih organa sljedećom učestalošću: želudac, omentum, kolon, slezina, tanko crijevo.

Najvažnije svojstvo za dijagnozu rupture dijafragme je svijest da ona može da se dogodi. Simptomatologija se razvija na račun udruženih povreda torakalnih i abdominalnih organa. Rani simptomi se javljaju u abdomenu u vidu akutnog krvarenja zbog prateće rupture jetre i slezine. Od strane toraksa nastaju akutna respiratorna insuficijencija sa dispnejom, cijanozom, jakim bolovima u grudnom košu.

Kod rano prepoznatih ruptura pristup je moguć kroz laparatomiju ili torakotomiju, zavisno od dominantne povrede i preferencije hirurga. Kod inverteriranih ruptura, nakon više od nedelju dana od povrijeđivanja, torakotomija je pristup izbora.

Ivice rascjepa se osvježavaju i šiju pojedinačnim U šavovima u dva sloja sa preklapanjem neresorptivnim materijalom. U slučajevima kada rascjep ne dozvoljava primarnu reparaciju, primjena alografta omogućava rekonstrukciju.

Inflamotorna oboljenja dijafragme

Akutna i hronična oboljenja su posljedica prenošenja infekcije sa okoline, iz peritonealne duplje ili iz pleure, subfrenični apscesi itd. Nastala lokalna nekroza dijafragme dovodi do stvaranja komunikacije sa empijemom pleure u odnosu na subfrenični apsces.

Funkcionalni poremećaj dijafragme

U ove poremećaje spadaju singultus (štucanje) i ljepšanje (flutter) dijafragme. Eventracija dijafragme je rijetka anomalija, koja nije dovoljno razjašnjena. Može biti kongenitalna, kada u znatnoj mjeri remeti disajnu funkciju novorođenčeta. Starija djeca i odrasli dobro tolerišu eventraciju hemidijafragme. Ukoliko su tegobe izražene terapija je operativna, kroz torakotomiju se uradi plikacija dijafragme. Najboja tehnika je upotreba pojedinačnih nabirajućih sutura.

Tumori dijafragme

Primarni tumori dijafragme su izuzetno rijetki. Od benignih tumora najčešći su lipomi, fibromi, neurofibromi i švanomi. Maligni tumori su mišićnog ili

vaskularnog porijekla. Sekundarna maligna infiltracija je od tumora koji zahvataju okolne strukture: jednjak, jetra, želudac, koloni pluća.

Literatura:

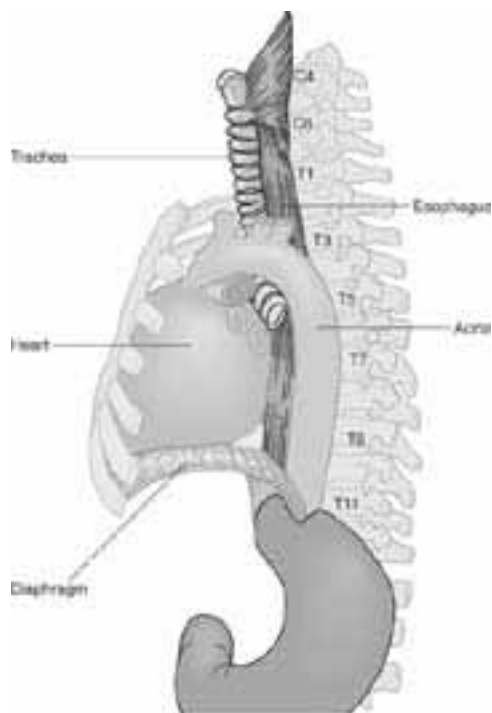
1. Ž.Maksimović, *Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Katedra hirurgije sa anesteziologijom – Hirurgija - udžbenik za studente, CIBID, 2008. godine,*
2. Ivan Prpić – *Kirurgija, priručnik za ispite, Medicinska knjiga; Beograd–Zagreb, 1991. god.,*
3. Milan Dragović, Zoran Gerzić – *Osnovi hirurgije, Medicinska knjiga Beograd 1994.godine,*
4. Milan Dragović – *Urgentna hirurgija, Medicinska knjiga Beograd-Zagreb,1988.god,*
5. Milan Dragović, Milomir Todorčić – *Urgentna i ratna hirurgija, "Savremena medicina", 1998.godine.*
6. Zoran Gerzić – *Hirurgija jednjaka, Verzalpress, Beograd 1998.*
7. Thomas W. Shields, MD, Joseph Lo Cicero III, MD, Ronald B. Ponn, MD et al. – *General thoracic surgery © 2005. by Lippincott Williams & Wilkins,*
8. Jean Perrotin, MD; Jean Moreaux, MD – *Chirurgie du diaphragme, Masson & Cie, ÉDITEURS 120, Boulevard Saint – Germain, Paris 1965*
9. Jack Abrahamson – *Maingots Abdominal Operations; 10 th edition, Appleton& Lange,*
10. Bojan Radovanović, Nebojša radovanović – *Kile trbušnog zida, GIDP " Požarevac " 1988. godine*
11. Isidor Papo, Stanislav Piščević, Mihajlo Funtek et al-*Ratna hirurgija, Vojnoizdavački zavod Beograd 1980. godine,*
12. Soeren Kromman Jensen, MD; Michael Owen – Smith, M.A., M.S.; jorma Salamela, M.D. et al. – *Hirurgija žrtava rata, Međunarodni komitet crvenog krsta, 1993. godine.,*

Autori:
Jovan Čulum
Nebojša Trkulja

HIRURGIJA JEDNJAKA

Anatomija jednjaka

Jednjak je dio probavne cijevi koja spaja ždrijelo (*pharynx*) sa želucem (*ventriculus, gaster*) i proteže se od donjeg ruba krikoidne hrskavice larinksa (6. cervikalni pršljen) do kardije želuca (9. torakalni pršljen). Na njemu razlikujemo vratni dio, gornji, srednji i donji torakalni dio, te abdominalni dio jednjaka. Dužina jednjaka mjerena od ruba prednjih zuba je 40 do 45 cm, a dužina mjerena od donjeg ruba krikoidne hrskavice larinksa iznosi oko 25 cm.



Vratni dio jednjaka je smješten iza traheje pomaknut malo ulijevo, te je lijevom cervikotomijom pristupačniji za eventualni hirurški tretman. Pokriven je omohoidnim mišićem i reznjevima štitne žlijezde. U žlijebu između jednjaka i traheje nalaze se rekurentni živci, a lateralno su smješteni veliki krvni sudovi vrata.

Gornji torakalni dio jednjaka je smješten iza traheje i njenog račvišta i u visini luka aorte ukršta ga vena azygos na svom utoku u gornju šuplju venu. Smješten je u medijalnoj liniji u stražnjem gornjem medijastinumu. Srednji torakalni dio ukršta aortu sa njene prednje strane idući udesno, dok se donji torakalni dio nalazi ispred aorte pomaknut malo ulijevo tako da se aorta nalazi iza i desno od njega. (Sl.1.)

Abdominalni dio jednjaka je dužine oko 2-3 cm i prolazi kroz otvor dijafragme (hiatus oesophageus) ulazeći iz prsišta u abdomen. Njegov intraabdominalni položaj održavaju peritonealna refleksija i fibroelastična membrana koja spaja jednjak sa dijafragmom (freniko-efofagealni ligament).

Jednjak je mišićna cijev građena u gornjoj trećini od poprečnoprugaste muskulature, a u ostalom dijelu od glatkih mišićnih niti. Spoljašnji sloj su uzdužna, a unutrašnji čine cirkularna mišićna vlakna. Jednjak nema serozu, a ispod mišićnog sloja je submukozno vezivno tkivo izrazito vaskularizovano i bogato autonomnim nervnim spletom (*plexus submucosus Meisneri*). Sluznica jednjaka je pokrivena pločastoslojevitim epitelom koji u predjelu kardije prelazi u cilindrični želučani epitel. Ovaj prelaz je dosta jasan (*ora serrata*), međutim, ektopija želučane sluznice može se naći i suprahijatalno u različitoj mjeri kao posljedica gastroezofagealnog refluksa, što može biti uzrok nekih patoloških stanja ovog dijela jednjaka (Barrett-ov jednjak).

Arterijska irigacija jednjaka ima segmentalni karakter i ima ishodište u nekoliko nivoa.

Vratni dio jednjaka prima arterijsku krv iz donje tireoidne arterije (*truncus thyreocervicalis*). Torakalni dio jednjaka snabdijeva se arterijskom krvlju iz bronhijalnih arterija, zatim, iz direktnih ogranaka aorte (*rami oesophagei*), te dijelom iz interkostalnih arterija. Abdominalni i donji torakalni dio jednjaka su irigirani arterijskom krvlju od donje frenične i lijeve gastrične arterije.

Nedostatak seroznog omotača, građa mišićnog sloja jednjaka, naročito donjih partija gdje preovlađuju glatka mišićna vlakna, te segmentalni karakter vaskularizacije, predstavljaju otežavajuće okolnosti prilikom izvođenja operativnih zahvata na jednjaku.

Venska drenaža jednjaka je složena i varijabilna. Sastoji se od vanjskog i unutrašnjeg venskog plexusa, koji međusobno komuniciraju preko perforantnih vena koje se probijaju kroz mišićni sloj. Najznačajniji je submukozni venski splet donjeg dijela jednjaka koji ima najtanji zid i gdje postoji komunikacija između portalnog venskog bazena, koji se preko koronarne vene drenira u venu porte i sistemske venske cirkulacije koja putem spoljašnjih, paraezofagealnih vena odlazi u v. *azygos* i dalje u gornju šuplju venu. U slučaju opstrukcije u protoku portalne krvi dolazi do enormne dilatacije submukoznog venskog spleta jednjaka, kardije i gornjih partija želuca koja može biti uzrok po život ozbiljnog krvarenja iz gornjih segmenata probavnog sistema.

Limfa jednjaka ima različite puteve drenaže. Limfa terminalnog jednjaka ima descendentni put drenaže idući u paraezofagealne, parakardijalne, celijačne, te kasnije u limfonode duž splenične arterije i one u hilusu slezine. Limfa torakalnog dijela jednjaka ima kranijalni i kaudalni smjer drenaže idući u paraezofagealne, traheobronhalne, paratrahealne, ali i u limfonode abdomena i



vrata. Limfa iz vratnog jednjaka drenira se uglavnom u vratne limfonode duž velikih krvnih sudova vrata, ali i descendentno u limfonode gornjeg medijastinuma.

Jednjak je **inervisan** nitima autonomnog nervnog sistema. Simpatičke niti čine plexus oesophageus, a parasimpatički dio vegetativnog nervnog spleta jednjaka potiče od desetog kranijalnog nerva (n. vagus).

Fiziologija jednjaka

Jednjak ima zadaću da transportuje hranu od usta do želuca. To se postiže voljno indukovanim aktom gutanja koji započinje kontrakcijom jezika, mekog nepca i farinksa, čime se bolus ubacuje u jednjak nakon relaksacije gornjeg ezofagealnog sfinktera. Nakon toga dolazi do kontrakcije gornjeg sfinktera jednjaka i bolus putuje peristaltičkim talasom, potpomognut silom gravitacije, te nakon relaksacije donjeg ezofagealnog sfinktera dopijeva u želudac. Muskulatura početnog i terminalnog jednjaka (gornji i donji ezofagealni sfinkter) pokazuje pojačan tonus, tako da je onemogućen prolaz sadržaja iz farinksa i želuca u jednjak, ukoliko to nije voljno učinjeno (akt gutanja i akt povraćanja). Terminalni jednjak, koji sa funkcionalne strane igra ulogu sfinktera, je dio jednjaka gdje hirurgija ima najviše udjela u liječenju bilo funkcionalnih, bilo organskih oboljenja ovog segmenta, bilo rješavanja po život opasnih krvarenja submukoznog venskog pleksusa jednjaka nastalih kao posljedica portalne hipertenzije.

SIMPTOMATIKA OBOLJENJA JEDNJAKA

Disfagija (otežano gutanje) je glavni simptom kod većine bolesnika sa oboljenjem jednjaka. Obično se javlja u kasnijoj fazi bolesti i može se odnositi uglavnom za čvrstu, ali u kasnijoj fazi i tečnu hranu. Hipersalivacija (pojačano lučenje pljuvačke) obično je uzrokovana otežanim gutanjem. Potpuna nemogućnost gutanja naziva se afagija i znak je uznapređovalosti patološkog procesa (stenoza, tumor). Pečenje iza grudne kosti (gorušica) je karakterističan simptom gastroezofagealne refluksne bolesti (GERB) i može biti povezana sa regurgitacijom. Gorušica se pogoršava u vodoravnom položaju, naročito pri spavanju. Regurgitacija nesvarene hrane javlja se kod bolesnika sa hernijama hijatusa jednjaka, ahalazije, divertikulumima. Regurgitacija kiselog sadržaja javlja se kod bolesnika koji boluju od gastroezofagealne refluksne bolesti. Bol u grudima je čest kod bolesti jednjaka, može se javiti spontano ili tokom jela.

DIJAGNOSTIKA BOLESTI JEDNJAKA

Radiografija je prvi dijagnostički pregled koji morfološki opisuje leziju, a može dati i funkcionalne dijagnostičke podatke (radioskopija). Radiografijom se može utvrditi poremećaj pasaže kontrasta kod motornih poremećaja jednjaka, lokalizovati veličina divertikuluma jednjaka, stenozirani segment kod tumora ili stenoza. Kontrastna radiografija služi za postoperativnu kontrolu suficijentnosti ezofagealnih anastomoza. Endoskopija jednjaka omogućava vizuelizaciju lumena, jer najveći broj bolesti potiče od mukoze, te se mogu tako najranije detektovati. Endoskopijom se uzme materijal za biopsiju sumnjivih promjena sluznice i na osnovu toga se postavlja tačna dijagnoza. Endoskopski ultrazvuk je novija procedura neophodna u procjeni lokalne uznapređovalosti lezije, a ima važnu ulogu u dijagnostici submukoznih tumora jednjaka. Kod bolesnika sa malignim tumorima jednjaka CT i NMR vrata, grudnog koša i abdomena predstavljaju neophodne dijagnostičke procedure, sa ciljem procjene stadijuma bolesti.

Kod dijagnostike poremećaja motiliteta jednjaka nezaobilazne su ezofagealna manometrija i pH-metrija. Manometrija jednjaka se izvodi postavljanjem specijalnog katetera u želudac kojim se mjeri pritisak donjeg ezofagealnog sfinktera. Preoperativnom manometrijom se registruju poremećaji oba sfinktera i peristaltike jednjaka, dok se postoperativnom manometrijom procjenjuju rezultati liječenja. Glavna dijagnostička metoda za registrovanje refluksne bolesti je pH-metrija jednjaka. Tokom 24 časa kontinuirano se sondom određuje nivo pH u distalnom jednjaku.

FUNKCIONALNA OBOLJENJA JEDNJAKA



Poremećaji motiliteta jednjaka nastaju ili kao primarne bolesti samog jednjaka ili usljed generalizovanih neuromišićnih ili kolagenih bolesti. Poremećaji motiliteta jednjaka mogu biti primarni ili sekundarni. Među primarnim poremećajima najznačajnije bolesti su ahalazija i difuzni ezofagealni spazam.

Ahalazija je bolest nepoznate etiologije (degenerativna, autoimuna, infektivna) i sastoji se u propadanju vlakana mijenteričnog plexusa jednjaka, vagalnog trunkusa i vagalnog jedra. Ahalazija se karakteriše nedovoljnom relaksacijom donjeg sfinktera jednjaka nakon akta gutanja,

što dovodi do usporenog pražnjenja i postepene proksimalne dilatacije jednjaka. (Sl.2.)

Radiografijom barijumovom kašom dijagnostikuje se proširen lumen jednjaka, koji se konično distalno sužava do donjeg sfinktera (znak "mišijeg repa, znak boce"). Endoskopijom se nađe proširen jednjak, intaktna sluznica i otežana relaksacija donjeg sfinktera jednjaka. Manometrija pokazuje učestale, iregularne kontrakcije tijela jednjaka i hipertenzivan donji ezofagealni sfinkter koji se ne relaksira nakon akta gutanja.

Konzervativni tretman se savjetuje u početnom stadijumu (miorelaksanti, beta blokatori, sedativi i anksiolitici). Balon dilatacijom se privremeno poboljšavaju simptomi u određenom broju slučajeva. Rizik od perforacije jednjaka prilikom dilatacije te naknadna fibroza donjeg sfinktera koja otežava hiruršku miotomiju, razlog su što se dilatacija nekad izbjegava. Hirurško liječenje predstavlja metodu izbora u liječenju ahalazije. Može se izvoditi otvorena ili laparoskopska Heller-ova ektramukozna ezofagokardiomiometrija, pri čemu se siječe mišićni sloj distalnog jednjaka u dužini od 8-10 cm, a incizija produžava oko 1,5 cm na subkardijalni dio želuca. Sastavni dio ove metode predstavlja antirefluksna procedura, prednja parcijalna fundoplikacija po Dor-u ili zadnja parcijalna fundoplikacija po Toupet-u.

Difuzni ezofagealni spazam karakterišu nekoordinisane, multiple kontrakcije jednjaka koje su simultane i velikih amplituda. Najizrazitije su u distalne dvije trećine jednjaka, gdje dominira glatka muskulatura. Karakteriše se disfagičnim tegobama koje su u manjoj mjeri izražene nego kod ahalazije.

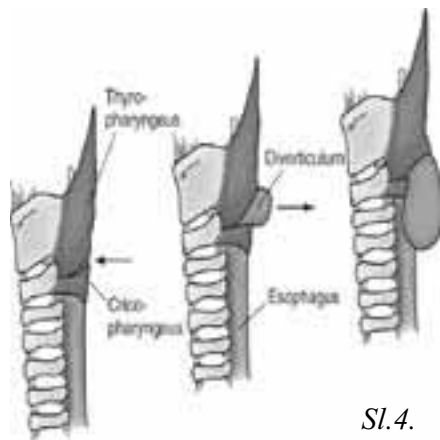
Etiologija je nejasna, a patohistološki nalazi ukazuju na degeneraciju nervnih vlakana submukoznog autonomnog nervnog spleta. Disfagija i retrosternalni bol su vodeći simptomi bolesti. Disfagija za čvrstu i tečnu



hranu se može javiti zajedno sa retrosternalnim bolom. Kao posljedica bolesti, nekad se mogu javiti i epifrenični divertikulumi.

Kontrastna radiografija pokazuje nekoordinisane, simultane kontrakcije jednjaka ispod nivoa luka aorte. U odmakloj fazi bolesti se vide višestruka kružna suženja jednjaka i pseudodivertikulumi, a jednjak liči na "vadičep". (Sl.3) Manometrija pokazuje dugotrajne kontrakcije visoke amplitude. Endoskopki se vide mnogobrojne tercijarne kontrakcije sa normalnom relaksacijom donjeg sfinktera jednjaka.

Konzervativna medikamentozna terapija antiholinergicima, miorelaksantima i anksioliticima je od ograničene koristi, kao i balon dilatacija. Hirurški tretaman predstavlja terapiju izbora kod najvećeg broja oboljelih. Transtorakalna ili torakoskopska uzdužna miotomija jednjaka od aortnog luka do kardije su optimalne terapijske opcije, a u nekim slučajevima se dodaje antirefluksna procedura (Belsey Mark IV).



Sl.4.

Pulzioni divertikulumi jednjaka i hipofarinksa su češći nego traktioni. Nastaju zbog hipertenzivnog gornjeg ili donjeg ezofagealnog sfinktera i njihove neadekvatne relaksacije tokom akta gutanja. Oni predstavljaju prolaps mukoze i submukoze kroz mišićni sloj tako da predstavljaju lažne divertikule. Simptomi divertikuluma su disfagija, regurgitacija, fetor-ex-ore, aspiracija i učestale respiratorne infekcije. U slučaju

velikih divertikuluma, može se spustiti u prevrebralni prostor i gornji medijastinum uzrokujući afagiju. Dijagnoza se postavlja radiografski i endoskopijom. Liječenje je hirurško.

Cenker-ov (Zenker) divertikulum predstavlja prolaps mukoze i submukoze u zoni slabosti zadnjeg zida hipofarinksa (Killian-ov trougao), iznad hipertenzivnog gornjeg sfinktera jednjaka (m. cricopharyngeus) (Sl.4.). Simptomi Zenker-ovog divertikuluma su disfagija, regurgitacija, fetor-ex-ore, aspiracija i učestale respiratorne infekcije. U slučaju velikih divertikuluma, može se spustiti u prevrebralni prostor i gornji medijastinum uzrokujući afagiju. Dijagnoza se postavlja radiografski i endoskopijom. Liječenje je hirurško (krikofaringealna miotomija, ezofagealna miotomija, te divertikulektomija ili divertikulopeksija). U posljednje vrijeme se radi transoralna endoskopska interna miotomija kao metoda minimalno invazivne hirurgije.

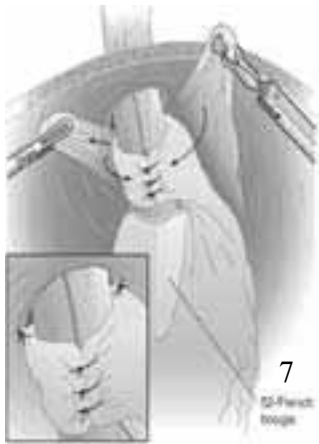
Epifrenični divertikulumi predstavljaju pulzione divertikulume i javljaju se najčešće na distalnih 10 cm jednjaka. (Sl.5) Često su posljedica difuznog spazma jednjaka ili ahalazije. Klinički se manifestuju disfagijom, regurgitacijom i retrosternalnim bolom, a foetor ex ore je manje izražen nego kod Zenker-ovog divertikuluma. Dijagnoza se postavlja radiografijom, endoskopijom i manometrijom. Mali divertikulumi koji se spontano prazne ne

zahtijevaju liječenje. Bolesnici sa progresivnom disfagijom, bolom u grudima, učestalim respiratornim infekcijama, divertikulumom koji se uvećava, zahtijevaju hiruršku intervenciju (divertikulektomija, duga ezofagomotomija, te antirefluksna procedura).

Trakcioni divertikulumi su lokalizovani u torakalnom dijelu jednjaka i nije ih potrebno liječiti, jer se spontano prazne. Najčešće su posljedica medijastinalne limfadenopatije ili prethodno preležane specifične plućne bolesti (Tbc).

REFLUKSNA BOLEST

Više od dvije trećine ukupne patologije jednjaka otpada na gastroezofagealnu refluksnu bolest i njene komplikacije. To je klinički sindrom koji nastaje dugotrajnim djelovanjem acidnog



želučanog soka na sluznicu jednjaka usljed slabosti donjeg ezofagealnog sfinktera. Klinički se manifestuje žarenjem iza grudne kosti (gorušica), regurgitacijom, ponekad disfagijom, dok su rjeđi napadi kašlja, promuklost, podrigivanje i anemija. Dijagnoza se postavlja anamnestički, radiografijom jednjaka i želuca, endoskopijom, ezofagealnom manometrijom i pH metrijom. Ipak, najsigurnije i najobjektivnije su endoskopija i 24-časovna pH metrija. Endoskopski postoje četiri tipa ezofagitisa.

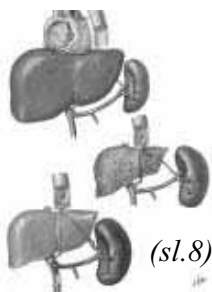
Terapija je inicijalno konzervativna; spavanje na uzdignutom uzglavlju, uzimanje malih ali čestih obroka, izbjegavanje korozivnih pića i jela. Preporučuje se uzimati antacide i/ili inhibitore protonske pumpe. Ako ne dođe do regresije simptoma i poboljšanja endoskopskog nalaza mora se uraditi antirefluksna hirurška procedura. Najčešća antirefluksna operacija je fundoplikacija po Nissenu; transtorakalno, transabdominalno-laparoskopski ili torakoskopski. (Sl.7.)

Peptična stenoza kao komplikacija refluksne bolesti predstavlja krajnji stadijum ezofagitisa i nastaje kod bolesnika sa dugotrajnom gorušicom, koji su neredovno liječeni. Ponekad stenozirani segment može biti dug i nekoliko centimetara i može dovesti do skraćenja jednjaka. Klinički se prezentuje disfagijom različitog stepena u zavisnosti od stadijuma stenozе. Inicijalno se liječi konzervativno blokatorima

protonske pumpe i ponovljenim endoskopskim dilatacijama. Nedilatabilne i stenoze na dugom segmentu zahtijevaju komplikovane rekonstruktivne hirurške procedure.

Barrett-ov jednjak predstavlja metaplaziju pločasto slojevitog epitela distalnog jednjaka i njegovu zamjenu cilindričnim želučanim epitelom usljed hroničnog dejstva refluksne bolesti. Cilindrični epitel kod Barrett-ovog jednjaka predstavlja prekancerozu i predispoziciju za razvoj adenokarcinoma jednjaka. Liječenje je u početnoj fazi konzervativno primjenom blokatora protonske pumpe i redovnim endoskopskim kontrolama ili hirurškom antirefluksnom procedurom. U slučaju displazije visokog stepena pristupa se radikalnoj hirurškoj proceduri po principima operacije karcinoma jednjaka.

VARIKOZITETI JEDNJAKA



Variksi jednjaka predstavljaju ozbiljno patološko stanje nastalo usljed opstrukcije u protoku portalne (visceralne) krvi i njenog usmjeravanja kolateralno putem submukoznog venskog spleta jednjaka u sistemsku cirkulaciju. Distalni submukozni splet vena jednjaka predstavlja mjesto komunikacije sistemskog i visceralnog krvotoka i aktivira se u slučaju smetnji u protoku portalnim krvotokom. (Sl.8.) Kako su vene izrazito krhkog zida, dolazi do njihovog rastezanja i to je uzrok potencijalno ozbiljnih krvarenja koja nekad vitalno ugrožavaju. Ozbiljnost krvarenja leži u činjenici da su krvarenja posljedica ozbiljnih patoloških stanja; bolest jetre, infekcije, stanja hiperkoagulabilnosti, konstriktivni perikarditisi. Kad krvarenje počne može vrlo brzo doći do razvoja hipovolemijskog šoka, akutna i masivna hemoragija. Zato je incijalna terapija pacijenata sa krvarenjem iz variksa jednjaka terapija šoknog stanja; agresivna nadoknada izgubljenog volumena administracijom kristaloida, kolida, svježe smrznute plazme, derivata krvi, pune krvi, hemostiptika, postavljanjem balon tamponade (Black-Moore sonda). Balon tamponada je metoda privremene hemostaze do 48 sati kada je potrebno stabilizovati vitalne parametre. Endoskopskom injekcionom skleroterapijom i ligaturom variksa moguće je uspješno kontrolirati krvarenje kod jednog broja pacijenata. Transjugularni intrahepatični portosistemski šant (TIPS) metoda interventne radiologije, kojom se stvara arteficialna komunikacija portalnog i sistemskog



krvotoka intrahepatično, čime se rasterećuje portalni bazen. Ovu tehniku je uveo Colapinto u kliničku praksu 1982. godine. Ona zahtijeva izuzetno uvježban i tehnološki opremljen tim i izvodi se u specijalizovanim ustanovama.

Hirurško liječenje je najefikasnija metoda kontrole portne hipertenzije i prevencije ponovnog krvarenja iz variksa.

Postoje tri tipa hirurške terapije:

1. shunting procedure,
2. non-shunting procedure; metode devaskularizacije i azigoportalne dekonekcije,
3. transplantacija jetre.

Portosistemske šantove omogućavaju rasterećenje hipertenzivnog portalnog bazena odvođeći kompletno (totalni šantovi) ili djelimično (selektivni šantovi) portalnu krv hepatofugalno. Kao posljedica šanting procedura u različitoj mjeri razvija se hepatična encefalopatija. Totalne šant operacije imaju najbolji efekat na kontrolu krvarenja, ali i najveći procenat encefalopatije. Selektivni šantovi su manje efikasni u kontroli hemoragije, ali imaju manji procenat encefalopatije.

Devaskularizacione procedure (metode azigoportalne dekonekcije) su dosta komplikovane, ali efikasne u kontroli hemoragije. Sastoje se od dekonekcije dva venska spleta jednjaka (intramuralnog i periezofagealnog) uz prezervaciju koronarne i periezofagealnih vena koje čuvaju azigoportalne kolaterale i tako sprečavaju ponovno nastajanje novih variksa..

Transplantacija jetre je najefikasniji način tretmana pacijenata sa portnom hipertenzijom uzrokovanom cirozom jetre. Ovo je aktuelna metoda koja jedina nudi realnu nadu u izlječenje pacijentima u terminalnom stadijumu jetrene bolesti. Zahtijeva uređen pravni i zdravstveni sistem.

POVREDE JEDNJAKA

Povrede jednjaka su relativno česta patološka stanja i mogu biti mehaničke i hemijske. Mehaničke povrede su perforacije koje najčešće nastaju jatrogeno, endoskopskim ljekarskim manipulacijama. Ponekad se povreda jednjaka dešava kod ekscesivnog povraćanja (Boerhaave-ov sindrom) ili pri uzimanju hrane (riblja kost). Često se inicijalno ne prepoznaju, pa se otkriju tek u stanjima razvijenog medijastinitisa i empijema pleure. Prilikom sumnje na povredu jednjaka neophodno je najozbiljnije pristupiti pacijentu. U cilju tačne dijagnoze, najpreciznija je gastrografinska radiografija koja će pokazati ekstraluminaciju kontrasta. Uspjeh liječenja uveliko zavisi od pravovremene dijagnoze i

adekvatne terapije. Inicijalan tretman je konzervativni: zabrana oralnog unosa hrane, antibiotska zaštita, intenzivan nadzor, a u slučaju veće rupture i pojave medijastinitisa indikovani su agresivni hirurški tretman.

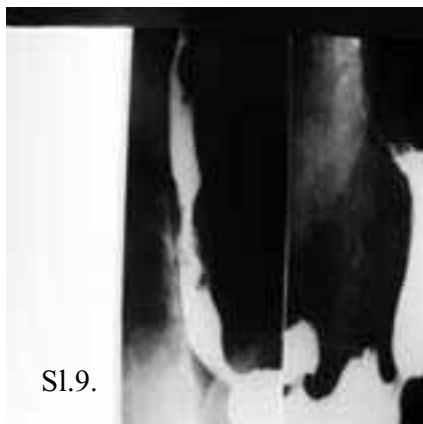
Hemijske povrede jednjaka nastaju ingestijom kaustičnih (korozivnih) sredstava akcidentalno ili u cilju suicida. One predstavljaju teška patološka stanja koja često završavaju letalnim ishodom zbog masivne nekroze usne duplje, farinksa, jednjaka i želuca. U slučaju preživljavanja akutne faze, dolazi dio razvoja masovnih stenoza koje zahtijevaju dugotrajno i mukotržno liječenje.

Akutni rascjepi gastroezofagealne sluznice usljed ekscesivnog povraćanja (Sy Mallory-Weiss) dovode do krvarenja iz gornjeg digestivnog trakta u vidu hematemeze i melene, što nekad može biti dosta izraženo. Kod većine bolesnika krvarenje se može zaustaviti konzervativnom terapijom, dok je kod oko 5 % neophodno hirurško liječenje.

TUMORI JEDNJAKA

Daleko su češći maligni tumori jednjaka, a planocelularni i adenokarcinom su najčešće histološke forme. Najčešće se prezentuju disfgijom i gubitkom tjelesne težine.

Karcinomi jednjaka



S1.9.

Karcinomi jednjaka i kardiije predstavljaju česte visceralne neoplazme sa velikim porastom incidencije u posljednjih nekoliko decenija. Najčešće su u zemljama Dalekog Istoka (Kina, Japan, Koreja), zatim Argentina, Francuska, Španija, Italija. Incidencija obolijevanja je 5-8 na 100 000 stanovnika. Muškarci dva puta češće obolijevaju. Jasan uzrok nastanka nije poznat, ali je većina oboljelih među pušačima i konzumentima alkoholnih pića.

Unos nitro spojeva hranom (dimljeno meso, konzervirana hrana) smatra se da ima veze sa nastankom karcinoma jednjaka, kao i genetski i neki faktori sredine.

U početnoj fazi bolesti karcinom jednjaka predstavlja mukoznu i submukoznu leziju i obično je bez simptoma. Uznapredovali karcinom se prezentuje disfagijom u početku za solidnu, a kasnije i za kašastu i tečnu hranu. Gubitak tjelesne mase je drugi kardinalni simptom bolesti uzrokovan redukcijom unosa hrane. Najčešće se maligni tumor jednjaka dijagnostikuje u uznapredovaloj fazi zbog nespecifične kliničke slike. Kontrastna radiografija je prva dijagnostička procedura koja omogućava postavljanje dijagnoze u većini slučajeva na osnovu tipičnih rtg znakova; suženje neravnih kontura, defekt u punjenju, proksimalna dilatacija jednjaka (Sl.9.). Endoskopija omogućava postavljanje tačne dijagnoze. Dijagnozu mukoznih lezija je moguće postaviti endoskopski-hromoendoskopijom ili bojenjem Lugolovim rastvorom i naknadnom ciljanom biopsijom. Naknadne dijagnostičke procedure kompletna laboratorijska, US, CT, bronhoskopska, NMR dijagnostika, omogućavaju određivanje stadijuma bolesti i planiranje optimalnog terapijskog postupka. Pozitronska emisiona tomografija (PET scan) je savremena metoda koja omogućava detekciju udaljenih i mikroskopskih metastaza. Laparoskopija i torakoskopija su aktuelne procedure koje su našle mjesto u ezofagealnoj hirurgiji.



Sl.10.

Terapija karcinoma jednjaka zavisi od stadijuma bolesti i opšteg stanja oboljelog. Endoskopska mukozna resekcija (EMR) je rezervisana za početni stadijum bolesti. Hirurško liječenje (ezofagektomija) predstavlja radikalno liječenje karcinoma jednjaka, koje se sastoji u uklanjanju dijela oboljelog jednjaka (distalna ezofagektomija ili resekcija) gotovo cijelog (subtotalna ezofagektomija) ili kompletnog jednjaka (totalna ezofagektomija). Poznavanje anatomskog položaja jednjaka i lokalizacije lezije od neobične je važnosti zbog planiranja hirurškog pristupa. Tako je na gornji torakalni dio jednjaka najlakše pristupiti desnom torakotomijom, dok su niži dijelovi jednjaka pristupačniji lijevom torakotomijom, lijevom torakotomijom sa frenotomijom ili torakofrenolaparotomijom. Rekonstrukcija se planira obično u jednom aktu, a od tipa rekonstrukcije zavisi redosljed procedure (torakotomija, laparotomija, cervikotomija). Najčešći organ za rekonstrukciju je želudac (Sl.10.). Autori koji

bolest smatraju od početka sistemskom izvode ezofagektomiju bez torakotomije (transhijatalna ezofagektomija), smatrajući osnovni cilj hirurške terapije uspostavljanje oralnog unosa hrane. Naknadna primjena onkološke adjuvantne terapije je neophodna.

Ezofagektomija je jedna od najsloženijih i najrizičnijih digestivnih hirurških procedura i izbor pacijenata za operaciju treba da bude pažljiv. Ezofagektomija se ne radi kod pacijenata sa lokalno uznapredovalim tumorima (T4) kod diseminirane bolesti, kod pacijenata uznapredovale životne dobi i onih sa konkomitantnim oboljenjima.

Onkološki tretman se sastoji u primjeni radio i/ili hemioterapije. Ona može biti preoperativna, intraoperativna i postoperativna (multimodalni tretman). Cilj je lokalna i sistemska kontrola bolesti.

Palijativni tretman ima za cilj uspostavljanje oralnog unosa hrane (plasiranje ekspanzibilnih stentova, laserska ablacija, fotodinamska terapija i endoluminalna brahiterapija). Nutritivna gastrostomija ili jejunostomija su nekad jedine opcije u cilju omogućavanja enteralne ishrane.

Benigni tumori jednjaka

Lejomiom je najčešći benigni tumor jednjaka. Obično se slučajno otkrije tokom endoskopskog pregleda, jer je asimptomatski. Ako naraste do većih dijametara može uzrokovati disfagiju, regurgitaciju, gubitak tjelesne mase, krvarenje i imitirati karcinom jednjaka. Dijagnoza se postavlja endoskopski i potvrđuje patohistološki. Hirurško liječenje je indikovano za veće lezije, dok je terapija malih lezija ekspektativna. Rijetki benigni tumori su fibromi i polipi.

TUMORI EZOFAGOGASTRIČNOG PRELAZA

Tumori ezofagogastrične regije su u ekspanziji u posljednje vrijeme. Oni su se ranije svrstavali u tumore distalnog jednjaka i proksimalnog želuca, a sada se u literaturi opisuju kao poseban entitet. To su tumori čiji se centar nalazi u distalnih 5 cm jednjaka, u regiji anatomske ezofagogastrične spoja ili proksimalnih 5cm želuca. Siewert je napravio podjelu na tri tipa:

Tip I su adenokarcinomi distalnih 5 cm jednjaka (Barrett-ov jednjak).

Tip II su pravi karcinomi kardije i nastaju iz epitela ezofagogastričnog spoja.

Tip III su subkardijalni karcinomi (proksimalnih 5 cm želuca).



Ponekad je teško odrediti ishodište tumora, ali je to bitno jer se terapijski pristup razlikuje. Tip I tumora, koji nastaje na bazi ektopije metaplastično promjenjene sluznice (Barrett-ov karcinom) liječi se kao i planocelularni karcinom distalnog jednjaka (distalna ezofagektomija i proksimalna resekcija želuca, te rekonstrukcija želučanim transplantatom-Ivor-Lewis), a tipovi II i III se hirurški liječe kao proksimalni gastrični malignom (totalna gastrektomija i distalna ezofagektomija, te Roux-en-Y rekonstrukcija jejunumom).

Onkološki tretman može biti radio i hemoterapijski i može se primijeniti preoperativno, intraoperativno ili postoperativno (multimodalni tretman-Siewert). Ovaj pristup ima za cilj postizanje donjeg stadijuma tumora za resektabilne lezije, te prevođenje potencijalno resektabilnih i neresektabilnih u resektabilne tumore. Prognoza pacijenata sa karcinomom ezofagogastričnog prelaza zavisi od stadijuma bolesti. Ukupno petogodišnje preživljavanje za sve tipove iznosi oko 20%.

LITERATURA:

1. Gerzić Z. *Hirurgija jednjaka*. Verzalpress, Beograd, 1998.
2. Maksimović i sar. *Hirurgija-udžbenik za studente (167-187)*. Medicinski fakultet, Beograd, 2008.
3. Pearson GF, Cooper JD, Deslauriers J et al. (eds). *Esophageal surgery*. 2nd ed. Churchill Livingstone, New York 2002.
4. Shields TW, LoCicero J, Ponn RB et al. *General thoracic surgery*. 6th ed. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2005.
5. Peters JH, DeMeester. *Esophagus and diaphragmatic hernia*. In: *Principles of surgery*. 6 ed. Schwartz SI, Shires TG, Spencer FC et al. (eds). McGraw-Hill, New York 1994.
6. Peško P, Stojakov D. *Povrede jednjaka*. U: *Grudna hirurgija*. Jaković RM (ed). 711-720. Medicinski fakultet, Beograd 2004.
7. Peško P, Simić A. *Hernije hijatusa jednjaka i gastroezofagealna refluksna bolest*. U: *Grudna hirurgija*. Jaković RM (ed). 250-257. Medicinski fakultet, Beograd 2004.
8. Čulum J. *Izbor hirurške metode u liječenju krvavljenja iz gornjih segmenata probavnog sistema*, magistarski rad, Medicinski fakultet Banja Luka 1998.
9. Čulum J. *Izbor optimalne rekonstruktivne procedure u hirurškom tretmanu malignih tumora želuca*, doktorska disertacija, Medicinski fakultet, Banja Luka 2004

Autor:
Jovan Čulum

HIRURGIJA ŽELUCA I DUODENUMA

Anatomija želuca

Želudac je dio probavnog trakta koji ima zadatak da skladišti, miješa, usitnjava i usmjerava hranu prema dvanaesteru. U želucu se nastavlja digestija hrane započeta u ustima. Želudac je dio digestivnog trakta koji ima značajan udio u resorpciji hranjivih materija.

Sa funkcionalne tačke gledišta koju respektuje hirurgija benignih oboljenja, na želucu razlikujemo dva različita dijela humoralnomotorički i sekretorni dio. Prvi dio želuca čine antrum i pilorus, a zadužen je za motoričku funkciju želuca. U njemu se nalaze gastrinske ćelije koje proizvode gastrin, koji je najvažniji stimulativni humoralni faktor želučane sekrecije. Sekretorni dio želuca čine korpus i fundus. Njihova sluznica sadrži parijetalne ćelije koje proizvode HCl i glavne ćelije koje proizvode pepsinogen.

Na želucu anatomski razlikujemo dva otvora (cardia i pylorus) kojima je spojen sa jednjakom i duodenumom, zatim fundus, corpus i antrum, među kojima ne postoje jasne anatomske granice, već je podjela više funkcionalna. Želudac je u potpunosti pokriven serozom, a ispod seroze je izuzetno razvijeni mišićni sloj.

Submukoza je izrazito vaskularizovani rastresiti vezivni sloj u kojem je smješten autonomni nervni splet (plexus submucosus), te bogati submukozni venski plexus. Želudačna sluznica je u korpusu i fundusu građena od žljezdanih elemenata koje proizvode HCl i pepsinogen (parijetalne ili oksintične ćelije), a u predjelu antruma i pilorusa smještene su gastrinske ćelije. Mukozne ćelije su difuzno raspoređene po čitavoj sluzokoži želuca.

Želudac je najbolje vaskularizovan šuplji organ trbušne duplje i arterijski je irigiran pomoću dvije arkade; jedna se nalazi uz veliku, a druga uz malu krivinu želuca. Arkadu male krivine čini desna i lijeva gastrična arterija, a arkadu duž velike krivine čini desna i lijeva gastroepiploična arterija.

Ogranci arterija sačinjavaju zajedno sa venama u submukozi tzv. submukozni vaskularni plexus, koji je izuzetno dobro razvijen duž čitavog želučanog zida. U zavisnosti od faze funkcionalne aktivnosti želuca

arteriovenski šantovi se zatvaraju ili otvaraju, čime se postiže anemizacija ili kongestija želuca.

Venska drenaža želuca prati odgovarajuće arterije, te se putem koronarne vene drenira u portalnu venu na njenoj anteromedijalnoj strani.

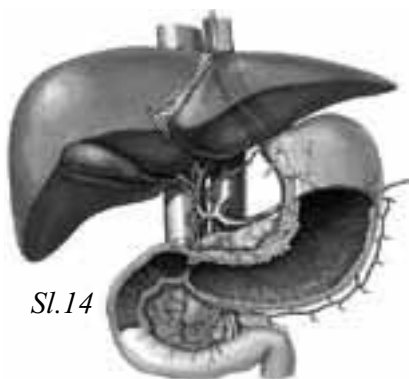
Parasimpatička inervacija želuca potiče od X kranijalnog nerva (n. vagus), koji najčešće u obliku dva trunkusa ulazi kroz hijatalni otvor dijafragme u abdominalnu duplju.

Simpatička inervacija želuca potiče od splanhničnog plexusa, koji sadrži aferentna i eferentna vlakna i zajedno sa celijačnim ganglionom formira simpatičku inervaciju želuca i duodenuma. Eferentne preganglionarne niti od T5 do T10 formiraju splanhničke nerve koji završavaju u celijačnom ganglionu. Postganglionarne niti prate krvne žile želuca i duodenuma.

Limfna drenaža želuca počinje u mukozi, odakle se preko submukoznog, mišićnog i subseroznog plexusa limfa drenira u ekstragastrične limfonode. Prema japanskom društvu za istraživanje raka želuca, razlikuju se tri etaže limfonoda koje mogu biti mjesto regionalnog metastaziranja karcinoma želuca:

- **jukstagastrični limfonodi:** kardijačni limfonodi, limfonodi duž velike i male krivine, te subpilorični i suprapilorični limfonodi. To su grupe 1-6.
- **perigastrični limfonodi:** lokalizovani oko truncus coeliacusa i njegovih glavnih ogranaka, te u hilusu slezine. To su grupe 7-12.
- **paragastrični limfni čvorovi:** lokalizovani iza glave pankreasa, oko korjena gornje mezenterične arterije, srednje količne arterije, zatim lijeve renalne aretrijske, te na kraju paraaortalni nodusi. To su grupe 13-16.

Fiziologija želuca



Sl. 14

Osnovna funkcija želuca je skladištenje hrane (funkcija rezervoara). Ona je omogućena fenomenima receptivne relaksacije i akomodacije. Tako se volumen praznog želuca od 50 ml može akomodirati da primi oko 1000 ml sadržaja prije nego što se poveća intraluminalni pritisak. Receptivna relaksacija je aktivan proces koji je regulisan refleksima vagusa.

Miješanje i sitnjenje hrane postiže se peristaltičkim kontrakcijama želučane muskulature, koje se generišu od granice fundusa i korpusa na velikoj

krivini (pacemaker area) i ritmički usmjeravaju distalno prema pilorusu. Najsnažnije kontrakcije su u antrumu, tako da se svakom kontrakcijom ubacuje oko 10-15 ml himusa u duodenum, a ostali dio sadržaja se vraća i miješa sa ostalim neprobavljenim želučanim sadržajem (Sl.14).

U želucu se nastavlja proces digestije hrane započet u ustima, a želučana sluznica vrši apsorpciju nekih materija između ostalih i vitamina B12.

Dnevna količina izlučenog gastričnog soka iznosi oko 1000 ml. Osnovna odlika želučanog soka je visok aciditet, koji je uzrokovan prisustvom velike količine slobodne HCl. Sinergizam gastrina, koga proizvode gastrinske ćelije antruma i acetilholina koji se oslobađa na završecima parasimpatikusa, stimuliše parijetalne ćelije želučanog korpusa na proizvodnju kiseline, a razbijanje istog predstavlja princip na kome se zasniva hirurški tretman ulkusne bolesti.

Dvanaestopalačno crijevo (duodenum)

Anatomija i fiziologija

Dvanaestopalačno crijevo (duodenum) je početni dio tankog crijeva dužine oko 30 cm. Savijeno je od desna ulijevo i u njegovom konkavitetu smještena je glava pankreasa. Zbog intimnih anatomskih odnosa, te zajedničke vaskularizacije sa hirurške tačke gledišta, ova dva organa abdominalne duplje predstavljaju cjelinu. Početni dio duodenuma je nešto proširen (bulbus duodeni) i najčešća je lokalizacija duodenalnog ulkusa žučovoda.

Ispod seroze je mišićni sloj građen od vanjskih longitudinalnih i unutrašnjih cirkularnih glatkih mišićnih vlakana.

U submukozi su smještene tzv. Brunnerove žlijezde koje imaju protektivnu ulogu.

Na sluznici silaznog dijela duodenuma nalaze se nabori u kojima se otvaraju izvodni kanali pankreasa i glavnog žučovoda.

Vaskularizacija duodenuma je intimno povezana sa vaskularizacijom glave pankreasa i sa hirurške tačke gledišta predstavljaju cjelinu. Arterijska irigacija potiče od celijačnog trunkusa, koji putem gornje pankreatikoduodenalne arkade anastomozira sa istoimenom donjom pankreatikoduodenalnom arkadom koja potiče od gornje mezenterične arterije. Venska drenaža prati istoimene arterije i odlazi u gornju mezenteričnu venu.

Limfna drenaža duodenuma je vrlo bogata i drenira se u subpilorične, te limfonode iza glave pankreasa.

Inervacija duodenuma potiče od splahnhičnog plexusa, te plexus coeliacusa.

Duodenum je početni dio tankog crijeva, koji ima alkalni milje i u njemu se događa kontakt himusa sa alkalnim pankreatičnim sokom i žuči. On ima tranzitnu, sekretornu i dijelom apsorpcionu ulogu u hemizmu probave.

Etiologija ulkusne bolesti

Etiologija ulkusne bolesti je nedovoljno jasna. U početku su stres, prezačinjena hrana i alkohol smatrani kao glavni uzročnici oboljenja. Kasnije je etiološkim faktorima pridodat kiseli želučani sok. Uz odmor i dijetalnu ishranu savjetovana je upotreba antacida, a nešto kasnije H₂ blokatora (antisekretorna terapija).

Nedavno je (1982. god.) otkrivena bakterija *Helicobacter pylori* koja može oslabiti odbranu duodenogastrične sluznice od acidne digestije. Bakterija ima spiralnu formu koja joj omogućuje lakše prodiranje kroz mukozni sloj želuca i duodenuma.

Detekcija *Helicobacter pylori* se postiže na četiri načina:

- najprecizniji je test endoskopske biopsije i histološke analize,
- brži, ali manje senzitivan je ureaza test,
- neinvazivni serološki test,
- test disanja, koji se upotrebljava uglavnom kao test uspješnosti sprovedene terapije.

Incidenca asimptomatske *Helicobacter pylori* infekcije raste sa starošću, tako da je vrlo rijetka u osoba mlađih od 20 godina, dok kod starijih od 65 godina dostiže 75 %.

Prevenција je teška, jer se sa sigurnošću ne zna rezervoar infekcije niti putevi prenošenja. Čini se da se najčešće prenosi direktnim kontaktom, jer je zabilježena veća incidencija infekcije kod nekih familija.

Sklanjajući se od hiperacidnog okruženja i prodiranjem u sluznicu svojim spiralnim kretnjama, bakterija izaziva promjene u viskoznosti mukoznog sloja omogućujući naknadno korozivno dejstvo kiselim želučanim sokom. Amonijak i neki drugi toksini koje proizvodi bakterija imaju korozivni efekat i oštećuju gastričnu sluznicu.

Terapija ulkusne bolesti

Konzervativna terapija ulkusne bolesti je inicijalni terapijski tretman i danas je efikasna u 90 % slučajeva. Do uvođenja u primjenu antisekretorne terapije H2 blokatorima, hirurški tretman je učestvovao do 80 % u elektivnom liječenju ulkusne bolesti.

Obično se preporučuje sljedeća kombinacija antibiotika:

- tetraciklin 2 gr/dan,
- metronidazol 750 mg/dan.

Terapija je podijeljena u tri dnevne doze i traje 7-14 dana. Kombinacija samo jednog antibiotika sa antisekretornom terapijom (dvostruka terapija) je manje efikasna. Optimalna je dvonedjeljna trostruka antimikrobna konzervativna terapija. U posljednje vrijeme kombinuje se antimikrobna terapija sa blokatorima protonske pumpe, koji imaju najjače antisekretorno djelovanje (omeprazol, lansoprazol).

Nakon sprovedene eradikacione terapije savjetuje se endoskopska kontrola nakon 6 i 12 mjeseci.

Hirurški tretman ulkusne bolesti

Konzervativna terapija je uveliko smanjila ulogu elektivne hirurgije, ali ju je istovremeno učinila težom i rizičnijom. Zbog toga uporno insistiranje na dugotrajnom konzervativnom tretmanu nema opravdanje, jer će doći do dalje evolucije oboljenja i anatomskih promjena u području ulkusne niše koje će otežati eventualni operativni zahvat. Indikacije za hirurški tretman ostale su iste, a to su:

- neuspjeh konzervativnog tretmana,
- liječenje komplikacija.

Hirurški tretman ulkusne bolesti se značajno izmijenio u zadnjih dvadesetak godina. Potentna konzervativna terapija, razvoj interventne endoskopije i laparoskopske hirurgije suzili su spektar za otvoreni hirurški tretman ovog oboljenja. Ali, zbog ovih činjenica značaj hirurškog tretmana je izuzetan, jer je rezervisan za izabrane i najkomplikovanije slučajeve.

Indikaciju za hirurški tretman predstavlja pojava komplikacija ulkusne bolesti, koje se pojavljuju kod oko 20 % oboljelih. Krvarenje je najčešća komplikacija i ono najčešće prestaje konzervativnim mjerama (75 %

slučajeva). Od onih koji nastave krvariti 90 % se uspješno rješava endoskopski, a ostali slučajevi zahtijevaju hirurški tretman.

Intraperitonealna perforacija je indikacija za otvoreni hirurški tretman. Stenoza gastričnog izlaza se inicijalno tretira konzervativno, a neuspjeh konzervativne terapije je indikacija za interventnu endoskopiju, balon dilatacija ili hirurški tretman.

Elektivni hirurški tretman je prije uvođenja potentne medikamentozne terapije učestvovao i do 80 % u liječenju ulkusne bolesti. Sada oko 90 % ulkusa zarasta liječenjem konzervativnim mjerama. Elektivni hirurški tretman je rezervisan za:

- učestale recidive bolesti,
- nezarastajući ulkus,
- rekurentno krvarenje,
- nezadovoljstvo medikamentoznom terapijom,
- nemogućnost isključenja maligniteta u slučaju gastričnog ulkusa.

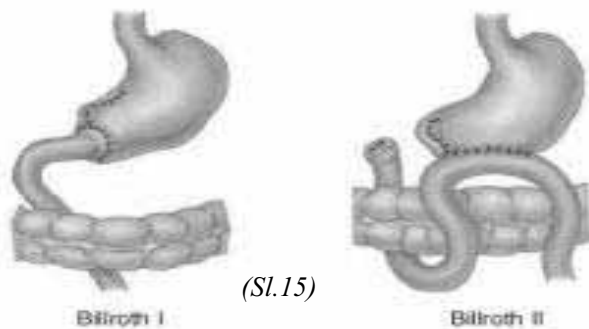
Uprkos uvođenju potentne konzervativne terapije, koja u oko 90 % slučajeva eradikuje *Helicobacter* infekciju, mortalitet i procenat komplikacija ostali su relativno visoki. Cilj operativne terapije je redukcija acidne sekrecije i tretman komplikacija. To se postiže razbijanjem sinergizma gastrina i acetilholina, koji je odgovaran za proizvodnju želučane kiseline.

Istorijat hirurških zahvata

Prvu resekciju želuca uradio je Pean 1879. godine u Francuskoj, a Rydygier 1880. godine u Njemačkoj, ali su oba pacijenta završili letalno. Prvu uspješnu resekciju želuca izvršio je Billroth 1881. godine i po njemu je metoda rekonstrukcije i dobila ime. Prvu resekciju sa gastrojejunalnom anastomozom izvršio je Billroth 1885. godine. Prvu trunkalnu vagotomiju uradio je Dragstedt 1943. godine. Jackson 1947. godine i Franckson 1948. godine uvode selektivnu vagotomiju. Johnston i Wilkinson 1969. godine uvode proksimalnu selektivnu vagotomiju u široku hiruršku primjenu koja prezervacijom Latarjet-ovih nerava čuva funkciju želučane pumpe, a selektivno denervirše sekretorni dio želuca.

Operativne procedure

Resekcije želuca su dugo godina bile metode izbora hirurškog tretmana ulkusne bolesti. Od njihovog uvođenja u hiruršku praksu krajem prošlog vijeka, malo se šta izmijenilo u načinu izvođenja resekcijskih operativnih zahvata.



Odstranjenjem distalne 2/3 želuca eliminiše se gastrinska komponenta odgovorna za proizvodnju želučane kiseline. Uspostavljanje digestivnog kontinuiteta može se izvršiti ili kreiranjem gastroduodenalne anastomoze (metoda Billroth I) ili uspostavljanjem gastrojejunostomije (metoda Billroth II). (Sl.15)

Vagotomijom se eliminiše acetilholinska komponenta koja je neophodna za proizvodnju želučane kiseline. *Trunkalna vagotomija* je najstarija opcija i najčešće se koristi u urgentnim operativnim zahvatima. Prednost joj je u jednostavnosti izvođenja, ali ima značajnih nedostataka :

- neophodno joj je pridodati drenažnu proceduru,
- totalno parasimpatički denerviraju cijeli abdomen.

Selektivna vagotomija se rijetko upotrebljava, jer je komplikovana za izvođenje, a sekvele su slične kao kod trunkalne vagotomije.

Proksimalna selektivna vagotomija je najmlađa i ujedno, najčešće korištena opcija u elektivnoj hirurgiji. Selektivno denerviraju acidosekretorni dio želuca, a čuvanjem gastričnih ogranaka za antrum i pilorus čuva motoriku želuca. Modifikacije proksimalne selektivne vagotomije (prednja seromotomija kombinovana sa stražnjom trunkalnom vagotomijom-Taylor itd.) imaju isti princip djelovanja i isti procenat recidiva, ali pojednostavljenu tehniku.

Karcinom želuca

Konverzija normalnih epitelnih ćelija u neoplastične ćelije je dio kompleksnog procesa onkogeneze i posljedica je akumulacije multiplih genetskih abnormalnosti. Najčešće su oštećenja faktora rasta ćelije, poremećaj citokineze, regulatora ćelijskih ciklusa, tumor supresor gena, ćelijskih adhesionih molekula i genetske nestabilnosti.



Kompleksnost fenomena metastaziranja može se bolje razumjeti ako se podijeli u nekoliko faza:

1. Otkidanje tumorskih ćelija iz inicijalnog tumora,
2. Invazija krvnih ili limfnih žila,
3. Nadvladavanje odbrambenih mehanizama,
4. Implantacija i rast u ciljnom tkivu.

Nejasni putevi onkogeneze ukazuje na potrebu daljnjih istraživanja na polju tumorskih markera, jer oni u bliskoj budućnosti mogu rasvijetliti nejasno polje humane onkogeneze i precizno predvidjeti ishod bolesti za svakog pacijenta individualno.

Incidencija obolijevanja od gastričnog karcinoma široko varira i veća je u zemljama sa nižim socioekonomskim standardom. Danas je gastrični karcinom na osmom mjestu mortalitetne liste kod malignih oboljenja u Sjedinjenim Američkim Državama, a u Japanu je dominantna visceralna neoplazma. Kod nas je jedna od najčešćih i najmalignijih neoplazmi probavnog sistema.

Etiologija

Etiologija malignoma želuca i danas je nedovoljno poznata. Mnogobrojni faktori su uključeni u proces geneze gastrične neoplazme: način ishrane i dijetalne navike, pušenje, Helicobacter infekcija, uticaji okoline, prisustvo adenomatoznih polipa, prethodno urađeni operativni zahvati, ekspozicija iradijaciji, genetska opterećenost.

Klinička slika

Simptomi tumora želuca su nespecifični. Gubitak tjelesne težine je znak napredovanja bolesti i javlja se kod 20-60% oboljelih. Abdominalni bolovi se pojavljuju kod 20-95 % oboljelih. Drugi simptomi kao što su muka, gađenje, povraćanje, gubitak apetita se javljaju u različitim omjerima. Hematemeza i melena su znakovi krvarenja kao komplikacije i javljaju se u uznapređovalom stadijumu bolesti. Okultno krvarenje se može javljati i ranije, ali ono često ostaje neprepoznato od strane oboljelog. Supraklavikularna žlijezda je znak diseminacije karcinoma želuca.

Dijagnoza

Endoskopska ispitivanja gornjeg gastrointestinalnog trakta su neophodna u dijagnostici malignoma želuca. Radiološka dijagnostika je manje precizna, ali je još uvijek u širokoj eksploataciji. Radi procjene uznapređovalosti procesa, neophodna je detaljna radiološka, ultrazvučna, CT, NMR dijagnostika

Klasifikacija

Najčešći maligni tumor želuca je adenokarcinom (95%), a daleko rjeđi su mezenhimalni tumori, limfomi i sarkomi (5%).

Mezenhimalni maligni tumori želuca su rijetki. Obično se prezentuju kao velika intramuralna tumorska masa koja se izbočuje u želučani lumen izazivajući ulceraciju sluznice ili pak, dovode do znatnog zadebljanja želučanog zida ostavljajući intaktnu sluznicu. Histološki se razlikuju limfomi i sarkomi.

Limfomi su posebno interesantni, jer su češći i predstavljaju oko 3% malignih tumora želuca. Često narastu do imponantnih dijametara, tako da se mogu palpirati u epigastrijumu. Limfom se sastoji od tumorskog limfatičnog tkiva lokalizovanog u zidu želuca iznad kojeg se često nalazi ulcerisana sluznica, kao odgovor na hroničnu iritaciju.

Danas, u sklopu multimodalnog tretmana za rani stadijum limfoma savjetuje se hemoterapijski tretman. U uznapređovalom stadijumu oboljenja i u tretmanu komplikacija, liječenje se sastoji u hirurškom odstranjenju tumora i postoperativnom onkološkom tretmanu. Subtotalna gastrektomija se više preferiše nego totalna gastrektomija ili još radikalnije operacije, pod uslovom da se mogu postići resekcione margine bez znakova prisustva maligniteta (R0). Adjuvantna hemoterapija je indikovana postoperativno u slučajevima prisustva metastatske bolesti ili za uznapređovali stadijum oboljenja, jer se pretpostavlja da su tumorske ćelije ovog stadijuma senzitivnije na hemoterapiju.

Sarkomi su rijetke neoplazme koje čine oko 2% gastričnih malignoma. Obično su većeg dijametra nego adenokarcinom, lokalizovani su najčešće proksimalno i imaju centralnu ulceraciju usljed nekroze na mjestu insuficijentne vaskularizacije. Patohistološki se razlikuju fibrosarkomi, lejomiosarkom, te endotelijalni sarkomi. Liječenje je hirurško, a otporni su na radioterapiju. Prognoza sarkoma je bolja nego prognoza adenokarcinoma.

Adenokarcinom je maligni tumor želučanog epitela. On je daleko najčešća gastrična neoplazma (95%) i skoro da predstavlja sinonim za maligne neoplazme želuca.

Prema Bormann-ovoj klasifikaciji, makroskopski se razlikuje više tipova:

- a. tip I -- polipoidni tip,
- b. tip II -- fungoidni tip,
- c. tip III -- ulcerisani tip,
- d. tip IV -- infiltrativni tip : difuzni karcinom - linitis plastica.

Gastrični karcinom se manifestuje različitim histološkim obilježjima.

Najjednostavnija je klasifikacija koju je uveo Lauren još 1965. godine. Ona razlikuje sljedeće tipove:

- intestinalni tip,
- difuzni tip,
- mješoviti tip.

TNM klasifikaciju malignih tumora želuca uveo je B. J. Kennedy 1970. godine.

T kategorija predstavlja jedan od najvažnijih prognostičkih faktora gastričnog karcinoma. Ona označava dubinu karcinomske infiltracije i podijeljena je na 4 nivoa:

1. T1 -lokalizovan na mukozu i submukozu;
2. T2 nivo predstavlja subseroznu invaziju,
3. T3 nivo predstavlja invaziju seroznog omotača,
4. T4 nivo predstavlja multivisceralnu invaziju.

N kategorija TNM klasifikacije predstavlja zahvaćenost limfatika:

1. N1 – zahvaćenost prve etaže limfatika,
2. N2 – zahvaćenost druge etaže limfatika,
3. N3 – zahvaćenost treće etaže limfatika.

M kategorija TNM klasifikacije:

1. M0 - ne postoje udaljene metastaze,
2. M1 - postoje distantne metastaze.

Terapija karcinoma želuca

Terapija gastričnog karcinoma može biti konzervativna i hirurška. Konzervativna terapija je onkološka terapija koja ima hemoterapijski, imunoterapijski i radioterapijski modalitet.

Hirurški tretman

Prvu uspješnu totalnu gastrektomiju je uradio švajcarski hirurg Carl Schlatter 1897. godine. On je rekonstruisao gastrointestinalni kontinuitet terminolateralnom ezofagojejunostomijom. Ovu tehniku je kasnije modifikovao Braun i dodao laterolateralnu jejunoejunostomiju distalno od ezofagojejunostomije. Mnogo godina ova opcija je bila najcjjenjenija metoda restauracije digestivnog kontinuiteta nakon odstranjenja želuca. Operativni mortalitet (22-50%) je, zajedno sa visokom stopom morbiditeta, potamnio reputaciju ove metode. Gastroenterostomiju u svrhu derivacije zbog opstrukcije

pilorusa malignim procesom je prvi put 1881. godine uradio Wöfler, a piloroplastiku su 1886. godine uradili Heinecke i Mikulitz.

Gastrični karcinom je agresivna neoplazma kod koje nada u izlječenje postoji samo ako je bolest lokalizovana. Hirurgija je, za sada, jedina forma terapije koja nudi adekvatnu kontrolu bolesti. Međutim, visok je procenat neresektabilnog malignoma, bilo kao lokalno uznapredovalog stadijuma ili diseminiranog malignoma, kod kojih su hirurške mogućnosti limitirane. Pacijente bez znakova opstrukcije ili krvarenja, a sa prisustvom znakova diseminacije oboljenja; sekundarni depoziti u supraklavikularnim žlijezdama - Virchow, jetrene metastaze, maligni ascites, ne bi trebalo hirurški eksplorisati. Ukoliko postoje znakovi opstrukcije ili krvarenja, indikovani su palijativni operativni zahvat koji se sastoji u kontroli hemostaze ili gastrointestinalnoj by-pass proceduri.

Kod ranog gastričnog karcinoma parcijalna resekcija i odstranjenje perigastričnih limfonoda obično predstavljaju kurabilan operativni zahvat. Uznapredovali gastrični malignom zahtijeva radikalniji pristup. U Sjedinjenim Američkim Državama izbor operativne opcije zavisi od stadijuma oboljenja i lokacije tumorskog procesa. Za antropiloričnu lokalizaciju, subtotalna gastrektomija predstavlja optimalan izbor, dok za karcinome lokalizovane proksimalno optimalnu hiruršku alternativu predstavlja totalna gastrektomija. Odstranjenje limfonoda duž velike i male krivine, te onih oko a. gastricae sinistre je dio operativne strategije. Standardizovana hirurška strategija na Zapadu je resekcija želuca sa odstranjenjem prve etaže limfonoda (D1). Petogodišnje preživljavanje na Zapadu je nezadovoljavajuće i danas je oko 20%.

U Japanu se preferišu ekstenzivni operativni zahvati (ekstenzivne luminalne resekcije, multivisceralne resekcije, proširene limfatične disekcije). Japanski autori danas izvještavaju o petogodišnjem preživljavanju od oko 50%. Njihov uspjeh se temelji na ranoj detekciji i ekstenzivnoj limfadenektomiji (D2), koja je danas u Japanu standardna opcija tretmana. Kontroverze oko značaja ekstenzivnosti limfadenektomije predmet su intenzivnih diskusija.

Sl.15. Totalna gastrektomija i RY rekonstrukcija (najčešće korištena metoda)



U sklopu aktuelnog trenda ekstenzivne konvencionalne, te laparoscopske i minimalno-invazivne hirurgije u terapiji malignih tumora želuca, aktuelne su procedure:

- a. endoskopski tretman početnog stadijuma oboljenja (Early gastric cancer -EGC);
- b. proširena (multivisceralna) gastrektomija;
- c. laparoscopski tretman gastrične neoplazme.

Endoskopski tretman ranog gastričnog karcinoma

Danas su u upotrebi dvije metode interventne endoskopije u tretmanu ranog gastričnog karcinoma:

- endoskopska mukozna resekcija i
- laser iradijacija.

Proširena gastrektomija

Jedina indikacija za proširenu gastrektomiju je intramuralna ili transmuralna infiltracija susjednih organa ili izrazita maligna infiltracija limfatika oko celijačnog stabla, splenične arterije ili hilusa slezene. Zbog većeg mortaliteta kod proširene gastrektomije, indikacije za ovakav hirurški stav moraju biti precizirane. Multiorganske resekcije susjednih organa sa proširenjem nivoa limfadenektomije su jedina šansa za poboljšanje stope preživljavanja u ovako uznapredovalom stadijumu oboljenja.

Laparoskopija u tretmanu gastričnog malignoma

Nakon široke primjene u tretmanu bilijarne kalkuloze i poboljšanja tehnologije, laparoskopija postaje rutinska tehnika u abdominalnoj hirurgiji. Laparoskopski pristup minimizira traumu i teoretski je superioran u odnosu na laparotomijski. Laparoskopsku proksimalnu gastrektomiju sa jejunalnom interpozicijom su izveli japanski hirurzi u Tokiju sa T1 stadijem tumora. Daljnim napretkom tehnologije i rutinskom primjenom, laparoskopija će zauzeti sigurno indikaciono područje u tretmanu gastrične neoplazme.

Onkološka terapija

Hemioterapijski tretman je dominantan modalitet onkološkog liječenja i može se primjenjivati prije, u toku ili poslije hirurškog tretmana.

Postoperativna **iradijaciona** terapija (za neresektabilne gastrične karcinome ili za recidiv nakon radikalne hirurške intervencije) nije se pokazala naročito efikasnom u kontroli bolesti. Primjenom intraoperativne iradijacije smanjuje se doza, jer se tumor tretira pod direktnom vizuelnom kontrolom. Primjenjujući vanjsku iradijaciju i hemoterapiju u kombinaciji, za pacijente sa rezidualnom bolesti nakon resekcije ili kod neresektabilnih tumora, zapažena je prednost ovog načina tretmana u odnosu na primjenu iradijacije i hemoterapije odvojeno.

Literatura:

1. Stefanini M.: *Adenocarcinoma of the stomach: an update. Compr Ther* 1998; 24(11-12):582-9.
2. Way WL.: *Hirurgija –savremena dijagnostika i lečenje. Savremena administracija Beograd* 1990. 24; 539-44, 26: 578-96.
3. Brennan MF.: *Management of gastric cancer in the United States. 3th International Gastric Cancer Congress, Soeul, Korea, 27-30 april 1999, by Monduzzi Editore S.p.A. Bologna p13-16.*
4. McBride CM, Boddie AW.: *Adenocarcinoma of the stomach: are we making any progress? South Med J.* 1987; 80:283.
5. McFadden DW, Zinner MJ.: *Gastroduodenal disease in the elderly patient. Surg Clin North Am* 1994; 74: 113-26.
6. Štulhofer M.: *Kirurgija probavnog sustava, Školska knjiga Zagreb* 1992; 248-285.
7. Peško P, Randelović T, Knežević J, et al.: *Hirurško lečenje primarnog limfoma želuca. Medicinska istraživanja* 1996; Vol 30: 59-63.
8. Čulum J. *Izbor hirurške metode u liječenju krvavljenja iz gornjih segmenata probavnog sistema. Magistarski rad, Medicinski fakultet Banjaluka* 1998.

9. *Ćulum J. Izbor optimalne rekonstruktivne procedure u hirurškom tretmanu malignih tumora želuca,. Doktorska disertacija, Medicinski fakultet Banjaluka 2004.*

Autori:
Ćulum Jovan
Rakanović Dragan

HIRURGIJA JETRE

Jetra je najveći unutrašnji organ ljudskog organizma, teži oko 1500 grama, čineći oko 2-3% ukupne tjelesne težine odraslog čovjeka. Svojom veličinom ispunjava gotovo cijeli gornji desni kvadrant trbuha. Jetra zadržava oko 10-15% ukupnog volumena krvi i predstavlja veoma bitan rezervoar krvi.

Hirurška anatomija jetre

Postoje tri različite anatomije jetre:

1. klasična morfološka ili spoljašnja,
2. funkcionalna, hirurška, segmentna ili unutrašnja,
3. prava ili realna anatomija, koja omogućava resekcije jetre na bazi tačnog određivanja granica i položaja patološkog procesa pomoću intraoperativnog ultrazvuka.

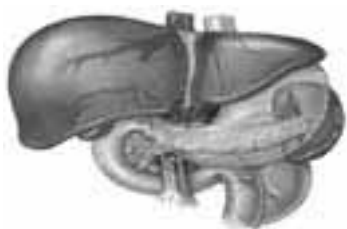
Jetra je smještena intraperitonealno izuzev zadnje gornje površine (area nuda), koja je srasla sa dijafragmom i nije pokrivena peritoneumom. Prekrivena je Glisonovom kapsulom koja obavija portne trijade; arterija, vena i žučni vod i drži ih zajedno u parenhimu jetre. Fiksirana je za trbušni zid i dijafragmu pomoću ligamenata: falciformni, koronarni i dva triangularna ligamenta. Na taj način je omogućeno održavanje stalnog položaja.

Ligamentum teres hepatis i ligamentum venosum su, ustvari, fibrozne trake koje nastaju obliteracijom (zatvaranjem) fetalnih krvnih sudova. Klasična anatomija dijeli jetru na dva nejednaka lobusa: desni (veliki) i lijevi (mali). Na donjoj strani nalaze se još dva manja lobusa – lobus kvadratus i lobus kaudatus. Granica lijevog i desnog režnja je falciformni ligament koji pričvršćuje jetru za prednji trbušni zid i pruža se od dijafragme do pupka, a nastavlja se u ligamentum teres hepatis. Jetra ima tri strane:

1. zadnju, koja se naslanja na dijafragmu i nalazi se retroperitonealno,
2. prednjegornju stranu, koja je u odnosu sa rebrima, rebarnim hrskavicama, dijelom dijafragme, perikardom, pleurom i plućnim parenhimom i
3. već pomenutu donju stranu, koje je visceralna površina jetre, u odnosu je sa žučnom kesicom, desnom nadbubrežnom žlijezdom i bubregom, glavom pankreasa, duodenumom,

venom porte i hepaticnom arterijom, glavnim žučnim vodom i desnom fleksurom debelog crijeva.

Na donjoj površini jetre postoje fisure "žlijebovi" u obliku slova H. Desni žlijeb prave žučna kesica i donja šuplja vena, vena cava inferior, te "jamu" žučne kesice i žlijeb donje šuplje vene. Lijevi "žlijeb" čine obliterated pupčana vena i ligamentum venosum, tj. žlijeb pupčane vene i jama venske veze. Poprečna fissura porta hepatis (hilus jetre) sadrži vaskularne elemente (v. portae i a. hepatica propria) i desnim i lijevim jetrenim žučnim kanalom. U navedenim žlijebovima su smještena dva mala lobusa jetre (lobus quadratus i lobus caudatus).



*Sl.16. Jetra
(anatomski odnosi,
nutritivni i
funkcionalni krvotok)*



*Sl.17. Visceralna
površina jetre*

Krvotok jetre

Jetra je bogato vaskularizovan parenhimni organ koji zadržava oko 10-15% ukupnog volumena krvi i predstavlja bitan rezervoar krvi. Oko 20% krvi se nalazi u arterijskim krvnim sudovima, 10% u kapilarima, a čak 70% u venama. Oko 25% minutnog volumena srca prolazi kroz jetru (1 ml krvi na 1 g jetre). Njeni dovodni krvni sudovi su v. portae i a. hepatica propria (inflow), a odvodni su vv. hepaticae (outflow).

Vena porte (v. portae) je funkcionalni krvni sud jetre, koji doprema vensku krv iz crijeva, slezine i pankreasa. Nastaje spajanjem lijenalne vene (v. lienalis) i gornje mezenterične vene (v. mesenterica superior). Njena direktna pritoka je lijeva gastrična vena (v. coronaria ventriculi), dok se donja mezenterična vena (v. mesenterica inferior) uliva u lijenalnu venu. Vena porte se u hilusu jetre račva na dvije grane, desnu i lijevu, koje potom ulaze u jetru.

Od desne grane se odmah odvaje krvni sud za lobus caudatus, a potom se dalje grana na prednju i zadnju segmentnu granu, koje se dalje cijepaju na gornje i donje subsegmentne grane. Na svom putu prate grane desne hepaticne arterije i žučnog voda. Lijeve grane je znatno duža od desne i kompleksnijeg toka. Takođe daje granu za lobus caudatus, a potom se dijeli na medijalnu i lateralnu segmentnu granu, koje se račvaju na gornje i donje subsegmentne grane. Lijeve grane ne prati tok arterijskih krvnih sudova i žučnih puteva.

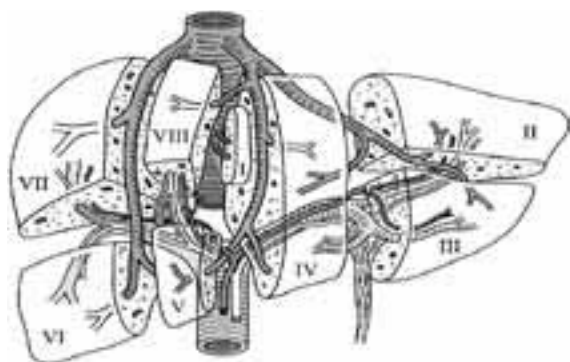
Arteria hepatica propria je nutritivni krvni sud jetre. Nastaje iz a. hepaticae communis, koja potiče iz truncus coeliacus-a. Završne grane a. hepaticae propriae ulaze u jetru kroz portu hepatis, a zatim se dalje dijele na interlobarne i interlobularne grane. Od interlobularnih grana nastaju kapilari za vaskularizaciju vezivnog tkiva i zidova žučnih puteva, a samo mali dio ulazi u lobulus jetre i završava u jetrenim sinusoidina.

Jetrini režnjići (lobuli hepatis) su anatomska i funkcionalna jedinica jetrenog tkiva. Izgrađeni su od hepatocita (jetrenih ćelija) koji su poredani u obliku ploča. Ove ploče su poredane od centra upolje, radijalno, a između njih se nalaze jetrini sinusoidi. Krv protiče kroz jetrene sinusoida iz grana vene potre. Na taj način hepatociti dolaze u kontakt sa krvi koja je prošla kroz najveći dio digestivnog trakta, koja je bogata hranjivim materijama, ali i produktima razgradnje. Zid sinusoida i membrane hepatocita odvaja uski prostor, koji se naziva Disse-ov prostor. To je mjesto stvaranja limfe jetre, ali i preko koga se vrši intenzivna razmjena materija i metabolita između hepatocita i sinusoida. Kroz centralni dio režnjića prolazi vena centralis. Na njoj se nalaze brojni otvori kroz koje ulazi krv iz sinusoida. Po izlasku iz lobulusa v. centralis se spaja sa venama susjednih režnjića tvoreći sublobularne vene (vv. sublobulares), a više njih konfluiraju i čine hepatične vene (vv. hepaticae). Na periferiji režnjića nalazi se portna trijada (grane v. portae hepatis, a. hepatica propriae i ductus hepaticus communis-a, sa pridodatim limfnim putevima i nervima). On se uklapa između tri lobulusa jetre. U funkcionalnom smislu, portni prostor (trijada) zove se još i acinus jetre, ustvari je centar oko koga su poredani hepatociti, a centralna vena je periferna venska drenaže funkcionalne jedinice. Hepatične vene su ključ za razumijevanje funkcionalne, tj. segmentne anatomije jetre, koja je bazična osnova hiruskih zahvata na jetri. Definisanjem segmentne građe otpočeo je period složenih hiruskih intervencija na jetri. Naime, krv iz jetre se drenira u donju šuplju venu (v. cava inferior) preko tri hepatične vene – desne, srednje i lijeve. Fisure koje tvore tri hepatične vene dijele jetru u četiri sektora. Najbolje opisani i najšire upotrebljavani koncept segmentacije uspostavljen je od strane Couinauda. Zasnovan je na distribuciji krvi iz portalne vene i hepatičnih vena. Složenost intrahepatične anatomije proističe iz činjenice da su ulazni (porta hepatis) i izlazni (vv. hepaticae) hilusi razdvojeni, što dovodi do preplitanja grana potralne trijade (v. portae hepatis, a. hepatica propria, ductus hepaticus communis) sa sistemom hepatičnih vena (desna, srednja i lijeva). Couinaud opisuje osam segmenata jetre, jedan čini lobus caudatus (segment I), segmenti II i III pripadali bi anatomskoj lijevoj jetri, a ostali desnoj (IV, V, VI, VII, VIII). Desna hepatična vena je najveća i drenira krv iz V, VI,

VII i dijela VIII segmenta. Srednja hepatična vena većinom opslužuje lijevu jetru, zajedno sa lijevom hepatičnom venom. Srednja drenira krv iz IV, V i VIII segmenta, a lijeva dio krvi iz IV segmenta i II i III segment. Između sistema donje šuplje vene i sistema vene porte postoji međusobna anastomoza, tj. komunikacija koja omogućava protok krvi iz jednog sistema u drugi. To se dešava u slučaju opstrukcije protoka krvi u portnom sistemu (npr. ciroza jetre), tako da krv iz abdominalnog dijela organa za varenje prolazi u donju šuplju venu zaobilazeći jetru. Te anastomoze, tzv. portokavalne anastomoze, nalaze se u trbušnom zidu i organima trbušne duplje. Kada dođe do preraspodjele cirkulacije sa aktiviranjem ovih anastomoza, dolazi do njihovog proširenja i na taj način se pojavljuju klinički znaci koji nam ukazuju na postojeći problem. To su proširene vene jednjaka (*varices oesophagei*) i proširene vene u rektumu (*noduli haemorrhoidales*) uz potkožne vene trbušnog zida koje zrače od pupka prema slivu gornje i donje šuplje vene, a nazivaju se *caput medusae* (meduzina glava).

Limfni sudovi jetre, duboki i površinski, ne slijede vaskularne i žučne elemente. Površinski limfatični sistem, lokalizovan u Glisonovoj kapsuli, odvodi limfu u grudni koš (limfni čvorovi u medijastinumu), kroz dijafragmu, i u abdominalne regionalne limfne čvorove (celijačni i najveći dio u limfne čvorove oko aorte). Duboki limfatični sistem je značajniji i drenira limfu u čvorove duž n. *phrenicus*-a prateći hepatične vene, ili u čvorove hilusa jetre prateći grane vene porte.

Žučni putevi predstavljaju sistem kanala koji odvođe žuč od jetrenih ćelija do dvanaestopalačnog crijeva. Dijele se na intrahepatične, koji su smješteni u jetri i ekstrahepatične, koji se nalaze izvan jetre. Ekstrahepatičnim žučnim putevima je pridodata i žučna kesica, koja predstavlja rezervoar za žuč.



Sl.18. Segmentalna podjela jetre
(Couinaud)

Intrahepatični žučni putevi počinju od intralobularnih žučnih kanalića, koji se pružaju od centra lobulusa ka periferiji. Potom se ulivaju u inerlobularne žučne kanaliće, po izlasku iz lobulusa. Ovi se potom spajaju i tvore žučne kanale većeg kalibra, a potom i desni i lijevi

žučni jetreni kanal (*ductus hepaticus sinister et dexter*). Po izlasku iz jetre oni se spajaju i čine zajednički

kanal (ductus hepaticus communis). Zajednički žučni kanal se spaja sa ductus cysticusom i čini ductus choledochus. Kanal žučne kesice (ductus cysticus) polazi od prednjeg kraja vrata žučne kesice, a sama žučna kesica, koja spada u sporedne žučne puteve jer deponuje žuč, smještena je u svojoj jami (fossa vesicae fellae). Žučovod (ductus choledochus) dolazi do duodenuma i ulazi u njegov unutrašnji zid (nishodnog dijela duodenuma), spaja se sa glavnim izvodnim kanalom pankreasa tvoreći jetreno-pankreatičnu ampulu, koja se otvara na velikoj bradavici duodenuma (papilla duodeni major).

Fiziološke funkcije jetre

Jetra je najveći parenhimatozni organ u ljudskom organizmu i sa pravom se naziva laboratorijom organizma, jer obavlja i veliki broj funkcija. Može se svrstati u egzokrine i endokrine žlijezde. U njoj se obavljaju procesi sinteze i uskladištenja materija, transport i sekrecija metabolita, neutralisanje i aktivacija endokrinih i egzokrinih supstanci, balans faktora koagulacije i drugo.

Metabolizam proteina – Jetra igra centralnu ulogu u metabolizmu proteina. Sintetiše i razgrađuje najveći broj proteina i peptida i ima esencijalnu ulogu u sintezi i razgradnji aminokiselina. Hepatociti pretvaraju aminokiseline u ketokiseline, glutamin i amonijak. Najznačajniji produkti sinteze su faktori koagulacije, proteini akutne faze zapaljenja, prekursori hormona i transportni proteini.

Albumin čini oko 15% svih sintetisanih proteina i ima najvažniju ulogu u održanju koloidno osmotskog pritiska plazme, ali i kao transportni proteini. α fetoprotein (AFP) genetski je sličan albuminu. Njegov porast je uobičajeni znak hepatocelularne proliferacije. Raste u slučaju akutnog hepatitisa, a naročito kod tumorskih promjena na jetri.

Metabolizam ugljenih hidrata - Jetra ima veoma bitnu ulogu u homeostazi glukoze u krvi, naročito nakon obroka, produženog gladovanja i vježbanja. Da li će jetra trošiti ili proizvoditi glukozu ovisi o njenoj koncentraciji u krvi i od hormonskog uticaja; insulin, kateholamini, glukagon. Kada je glukoza u višku, deponuje se u vidu glikogena, a kada se premaše mogućnosti deponovanja u vidu glikogena, glukoza se pretvara u masti. Nasuprot tome, smanjenje dostupnosti glukoze tjera jetru na produkciju glukoze, najprije oslobađanjem iz glikogena, a potom po iscrpljivanju rezervi, maksimalno 48 sati i aktivacijom procesa glukoneogeneze. Izvor za glukoneogenezu čine laktat, glicerol (iz triglicerida) i aminokiseline (alanin, glutamin).

Metabolizam lipida - Glavni izvor masnih kiselina u jetri čine lipogeneza, lipoproteini dopremljeni u jetru, slobodne masne kiseline iz egzogenog izvora i

hidroliza triglicerida citoplazme. Kada su depoi glikogena puni, glukoza se pretvara u slobodne masne kiseline i trigliceride. Nutritivni i hormonski status određuje da li će se masti oksidisati, deponovati ili oslobađati. Acetil-CoA je ključno jedinjenje u metabolizmu lipida i za puteve sinteze: trigliceridi, fosfolipidi, holesterol, lipoproteini i za puteve katabolizma kao kod ciklus trikarbonskih kiselina. Istovremeno acetyl-CoA u višku se pretvara u ketonska tijela: acetoacetat, beta-hidroksibutirat i aceton koja predstavljaju bitan izvor energije u uslovima gladovanja.

Metabolizam žuči - Žuč se sastoji od lipida, elektrolita, organskih anjona i najvažnije komponente – žučnih kiselina koje se sintetišu u jetri. Žučne kiseline (soli) su prirodni deterdženti i glavna im je uloga apsorpcija, transport, rastvorljivost i izlučivanje lipida. Jetra preko žuči oslobađa organizam od većine endogenih: bilirubin, holesterol, derivati hormona i egzogenih; lijekovi, toksina. Bubrezi eliminišu male, hidrosolubilne molekule iz organizma, dok jetra to čini sa ostalim supstancama velike molekulske mase i liposolubilnosti.

Koagulacija - U jetri se sintetišu svi faktori koagulacije izuzev faktora III – tkivni tromboplastin, faktora IV – kalcijum i faktora VIII – von Willebrand-ov faktor. Takođe, produkuju se i proteini koji moduliraju fibrinolizu i trombozu – inhibitor aktivatora plazminogena, antitrombin III, protein C i protein S. Proteini ovisni o vitaminu K – faktori koagulacije II, VII, IX i X, proteini C i S, takođe ovise o jetrenoj funkciji. Naime, vitamin K spada u grupu liposolubilnih vitamina (A, D, E, K), čija resorpcija ovisi o žučnim kiselinama, tako da ukoliko postoji poremećaj u apsorpciji vitamina, to će se manifestovati poremećajem sinteze ovih proteina i poremećajem koagulacije.

U ostale, ne manje bitne funkcije jetre, spadaju sunteza hema i metabolizam bilirubina, endokrina funkcija (metabilizam hormona – sinteza i degradacija i proteina nosača, za koje se vežu hormoni), potom imuna funkcija i uloga u zapaljenjima (preko Kupferovih ćelija i sinteze mnoštva proinflammatoryh faktora). Primarno mjesto metabolizma lijekova i drugih toksina takođe je jetra. Taj metabolizam se najčešće odvija po tipu inaktivacije i pretvaranja liposolubilnih molekula u hidrosolubilne i njihove eliminacije putem žuči ili bubrega. Najveći broj lijekova se metaboliše u sistemu citohroma P-450, na koju se nadovezuje konjugacija, a potom i eliminacija novostvorenih jedinjenja.

Klinička slika

Broj oboljenja jetre izuzetno je veliki, bilo da se radi o urođenim ili stečenim bolestima. Pošto jetra ima veliku rezervnu funkciju, dosta

oboljenja protiče sa oskudnom simptomatologijom. Klinički znaci bolesti često ne koreliraju sa stepenom oštećenja jetre, bilo da se radi o morfološkom ili funkcionalnom oštećenju. Dijagnoza se zasniva na kliničkom pregledu, laboratorijskim testovima i različitim radiološkim pretragama.

Manifestacije bolesti se mogu karakterisati blagim, nespecifičnim simptomima, gubitkom apetita, lakim zamaranjem ili karakternim promjenama ličnosti. Teže bolesti se karakterišu pojavom perifernih edema, stvaranjem ascitesa, razvojem encefalopatije i naročito žutilom kože. To je najupečatljiviji znak oštećenja funkcije jetre. Intenzitet žutice, međutim, ne korelira uvijek sa težinom i prognozom bolesti. Žutica praćena bolovima češće govori o kalkulozi, nego o malignom procesu, iako nema jasnih pravila. Progredijentna žutica sa gubitkom tjelesne težine i blijedom stolicom može da ukazuje na malignitet sa opstrukcijom žučnih vodova, a sličnu sliku može da pokaže i virusni hepatitis. Pojava ascitesa, gastrointestinalnog krvarenja i encefalopatije ukazuje na teže oštećenje jetrene funkcije. Ciroza jetre, hronično ireverzibilno oboljenje, u sklopu kliničke slike pokazuje znakove portne hipertenzije. To znači da se javljaju znakovi kolateralne cirkulacije sa dilatacijom venskih sudova u trbušnom zidu oko pupka (caput medusae), proširenjem hemoroidalnih vena i splenomegalijom.

Širok spektar mogućnosti izvođenja biohemijskih testova dostupan je za detekciju i razlikovanje brojnih hepatobilijarnih poremećaja. Ovi testovi pomažu u identifikaciji i klasifikaciji patoloških procesa na jetri u žučnim putevima, naročito hepatocelularno oštećenje, poremećaje sinteze različitih jedinjenja i zastoj protoka žuči.

Hepatocelularno oštećenje dovodi do povećanja nivoa enzima u serumu – AST (aspartat aminotransferaza) i ALT (alanin aminotransferaza), od kojih je ALT specifičan za jetru, dok se AST nalazi i pri drugim poremećajima. Povećenje vrijednosti laktat dehidrogenaze (LDH) u serumu takođe ukazuje na akutno ili hronično oštećenje jetre. Poremećaj sintetske funkcije procjenjuje se određivanjem vrijednosti albumina, iako im je poluvrijeme života 21 dan. Tako da vrijednost albumina nema bitnije koristi kod razvoja akutne disfunkcije jetre, ali ima korist kod praćenja hroničnih bolesti. Nasuprot tome, jetra sintetiše faktore koagulacije sa jako kratkim pluzivotom. To su faktor VII (četiri sata) ili fibrinogen (četiri dana). Praćenjem protrombinskog vremena, koje je jedan od parametara stanja koagulacije, a samim tim i potrošnje faktora koagulacije, može se indirektno procijeniti i sintetska funkcija jetre, jer će u slučaju smanjene proizvodnje faktora, koagulacioni testovi (tako i protrombinsko vrijeme) biti produženi. Poremećaji koji se karakterišu smetnjama u protoku

Testovi krvi	Dominantni poremećaj		
	Hemoliza (porast bilirubina)	Hepatocelularno oštećenje	Holestaza
Aminotransferaze	Normalne vrijednosti	↑ - normalne ili snižene vrijednosti u kasnijim stadijumima	Normalne vrijednosti – mogu biti povećane u kasnijem stadijumu
Serumski albumin	Normalne vrijednosti	↓ - normalne vrijednosti u akutnoj fulminalnoj jetrenoj insuficijenciji	Normalne vrijednosti – može biti snižen u uznapredovalom stadijumu
Protrombinsko vrijeme	Normalne vrijednosti	Produženo	Normalne vrijednosti – može biti produženo u kasnijem stadijumu
Bilirubin	Nekonjugovani (+ blago povišen konjugovani)	↑ - konjugovani bilirubin	↑ - konjugovani bilirubin
Alkalna fosfataza	Normalne vrijednosti	Normalne vrijednosti – može biti ↑ kod infiltrativnih bolesti jetre	Povećana
γ-glutamil transpeptidaza, 5-nukleotidaza	Normalne vrijednosti	Normalne vrijednosti	Povećani
Urea	Normalne vrijednosti (porast kod disfunkcije bubrega)	Normalne vrijednosti – može biti snižena kod teške bolesti jetre i normalne funkcije bubrega	Normalne vrijednosti

Tabela 1. Jetreni testovi iz krvi i diferencijalna dijagnoza hepatobilijarnih noremećaja

žuči (holestaza), takođe imaju markere koji će ukazati na tu vrstu poremećaja. Alkalna fosfataza je koristan test za bolesti jetre i bilijarnog stabla, uključujući akutne hepatitis, maligne bolesti i holestezu. Najčešće raste u slučaju opstrukcije bilijarnog stabla i nekrozi jetre.

Test 5-nukleotidaza (5-NT) i gama-glutamil transpeptidaza (GGT) je za procjenu postojanjaolestaze, tako da rastu u ovim uslovima. Značajni su i u razlikovanju porijekla alkalne fosfataze, odnosno da li je povišena vrijednost nastala zbog jetrene bolesti ili iz drugog izvora: kost, placenta, bubrezi, leukociti, crijeva. Serumski bilirubin je najkorisniji test za procjenu ekskretorne funkcije jetre. Vrijednosti bilirubina rastu u slučaju hemoliza, hepatocelularnog oštećenje i opstrukcije protoka žuči. U hirurgiji se najčešće sreću i liječe bolesnici sa opstruktivnom žuticom kod kojih dominira povećanje konjugovanog bilirubina u serumu i urinu; bilirubin prerađen u jetri, što ukazuje da je funkcija hepatocita očuvana.

Najčešće korištene radiološke pretrage za dijagnostikovanje bolesti jetre i žučnih puteva su ultrasonografija (UZ), kompjuterizovana tomografija (CT) i magnetna rezonanca (MR). Takođe, koriste se i invazivnije procedura, kao što su selektivna angiografija, perkutana transhepatična holangiografija i endoskopska retrogradna holangiopankreatografija, te novije procedure CT angiografija i PET scan (pozitronska emisiona tomografija).

Ciroza jetre

Ciroza jetre je hronično, ireverzibilno oštećenje parenhima jetre koje se karakteriše nekrozom hepatocita, proliferacijom veziva, regeneracijom u vidu nodulusa i razvojem portne hipertenzije sa posljedicama. To je jedno od najčešćih oboljenje jetre, koje zaslužuje pažnju, iako se ne radi o oboljenju koje se može hirurški liječiti, ako se izuzme transplantacija jetre kao poslednji korak u poboljšanju nastale insuficijencije. Različite su klasifikacije ciroze. Na osnovu morfoloških kriterijuma dijele se na mikronodularnu, makronodularnu i miješanu makro-mikronodularnu formu. Prema etiologiji razlikuju se alkoholna, bilijarna, postviralna, kardijalna, metabolička, kriptogena i miješani tip ciroza. Najčešći uzroci su alkohol i virusni hepatitis. Opšta klinička simptomatologija je veoma slična za sve oblike ciroze, bez obzira na uzrok. Klinička slika prolazi kroz dva stadijuma – kompenzovani i dekompenzovani. U stadijumu kompenzacije postoje klinički znakovi ciroze: uvećanje jetre i slezine, subikterus itd. Tada još uvijek nema ascitesa, potkožnih edema, niti su funkcionalni testovi poremećeni. Pod uticajem nekog precipitirajućeg faktora pacijent ulazi u fazu dekompenzacije; iscrpljenost, intenzivna žutica, pojava edema, ascitesa i drugih znakova portne hipertenzije. Komplikacije ciroze jetre su brojne i dovode do nepovoljnog ishoda bolesti. Najčešće se radi o krvarenjima iz varikoziteta jednjaka (portna hipertenzija), spontanom

bakterijskom peritonitisu, hepatičnoj encefalopatiji i komi. Specifično liječenje ciroze u fazi kompenzacije nije potrebno, obično se sprovodi adekvatna ishrana uz izbjegavanje supstanci koje mogu da dovedu do dekompenzacije; različiti lijekovi, a naročito izbjegavanje uzimanja alkohola. U terminalnoj fazi, jedino cjelishodno liječenje jeste transplantacija jetre, a do momenta operativnog zahvata sprovodi se simptomatsko liječenje.

Ciroza jetre dovodi do povišenja pritiska u visceralnom krvotoku (portna hipertenzija). Portna hipertenzija predstavlja povećanje pritiska u sistemu vene porte i njenih pritoka za 5-10 mmHg iznad normale, tj. iznad 15 mmHg. Do ovog patološkog stanja dovode različite bolesti. Opstrukcija cirkulacije može biti u samoj portnoj veni, u parenhimu jetre ili na nivou hepatičnih vena. Najčešći uzrok je ciroza jetre koja povećava intrahapatično otpor protoku krvi procesos fibroze, tromboze ili nodularne degeneracije. Problemi u sistemu vene potre, tromboza ili infiltracija spolja, su na drugom mjestu po uzroku, a okluzija hepatičnih vena treći i znatno rjeđi uzrok. Najprihvatljivija je podjela portne hipertenzije na tri kategorije prehepatična, intrahepatična i posthepatična (tabela 2). Intrahepatična opstrukcija može biti presinusoidna, sinusoidna i postsinusoidna.

Tabela 2. Klasifikacija uzroka portne hipertenzije

<p>Prehepatična</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Vena porte: tromboza, invazija ili kompresija tumorom b. Vena lienalis: tromboza, invazija ili kompresija tumorom c. Povećan protok krvi: idiopatska tropska splenomegalija, arteriovenske fistule
<p>Intrahepatična</p> <ul style="list-style-type: none"> A. <i>Presinusoidna</i>: šistosomijaza, rana primarna bilijarna ciroza, hronični aktivni hepatitis, kongenitalna hepatička fibroza, sarkoidoza, toksini, idiopatska portna hipertenzija B. <i>Sinusoidna</i>: <ul style="list-style-type: none"> a. Ciroza jetre b. Necirotička: akutni alkoholni hepatitis, citotoksični lijekovi, intoksikacija vitaminom A C. <i>Postsinusoidna</i>: <ul style="list-style-type: none"> a. Terminalne vene: alkoholna centralna hijalina skleroza b. Hepatične vene - male: venookluzivna bolest
<p>Posthepatična</p>

- | |
|--|
| <p>a. Hepatične vene - velike (Budd-Chiari sindrom): tromboza, membrane, invazija tumorom</p> <p>b. Donja šuplja vena (Budd-Chiari sindrom): tromboza, membrane, invazija tumorom</p> <p>c. Srce: porast pritiska u desnoj pretkomori (npr. konstriktivni perikarditis, teška trikuspidalna regurgitacija)</p> |
|--|

Osnovnu simptomatologiju čine komplikacije portne hipertenzije, krvarenje iz ezofagogastričnih variksa, ascites, hipersplenizam i znaci hepatične encefalopatije. Zamor, gubitak apetita, tjelesne težine i mišićne mase i povišena tjelesna temperatura su nespecifični znaci bolesti, ali jako često prisutni kao i anemija, splenomegalija, trombocitopenija i znaci poremećaja koagulacionog statusa. Po svojoj učestalosti i dramatičnosti, dominira gastrointestinalna hemoragija sa hematemezom ili melenom koji često zna da bude uzrok smrti u akutnom pogoršanju. Krvarenje iz variksa jednjaka dovodi do smrti oko 30% pri prvom krvarenju. U ostale komplikacije spadaju ascites, nakupljanje tečnosti u peritonealnoj duplji. Nastaje kao rezultat intrahepatične portne hipertenzije, hipoalbuminemije i poremećaja izlučivanja natrijuma i vode putem bubrega. Hipersplenizam nastaje usljed povišenog portnog pritiska koji dovodi do kongestivne splenomegalije. Jetrena encefalopatija obuhvata spektar simptoma poremećaja funkcije centralnog nervnog sistema. Simptomatologija zavisi od stadijuma bolesti, počinje sa blagim poremećajima psihičkih funkcija, izmjene ponašanja, pa sve do hepatične kome. Nastaje kao posljedica nakupljanja toksičnih materija koje se ne mogu metabolisati u jetri, amonijak. Što se tiče hirurškog liječenja komplikacija, najefikasnije se mogu zbrinjavati variksi jednjaka, iako je i najveća smrtnost u akutnoj fazi od njih. Primarno liječenje se sastoji od ordiniranja vazoaktivnih lijekova sa ciljem smanjenja pritiska u sistemu portne vene, zatim tu je endoskopska injekciona skleroterapija, endoskopsko podvezivanje variksa jednjaka i kombinacija navedenih postupaka.

Tumori jetre

Jetra je najveći parenhimski organ u organizmu i zbog svog centralnog položaja, intenzivnog metabolizma i specifične prokrvljenosti ima veliki značaj u nastajanju i širenju velikog broja neoplastičnih procesa. U jetri primarno nastaje veliki broj tumora različitog histološkog porijekla, ali istovremeno predstavlja i mjesto sekundarnih tumorskih metastaza iz organa trbušne i

grudne duplje. Uz to prati i maligna oboljenja hematopoeznih organa, limfome i leukoze sa razvojem difuznih infiltrativnih promjena.

Tabela 3. Podjela tumora jetre.

Benigni tumori jetre

<p>I – Epitelni tumori</p> <p>a. Benigni</p> <ul style="list-style-type: none"> - Porijekla hepatocita (adenomi) - Porijekla epitela intrahepatičnih žučnih kanala (adenomi, cystadenoma papillomatosum) <p>b. Maligni</p> <ul style="list-style-type: none"> - Porijekla hepatocita (Ca hepatocellulare) - Porijekla primitivnih hepatocita (Hepatoblastoma) - Porijekla epitela intrahepatičnih žučnih kanala (Cholangiocarcinoma; Cystadenocarcinoma; Carcinoid) - Mješovitog porijekla (Hepatocholangiocarcinoma; Hepato-carcinoid)
<p>II – Neepitelni tumori</p> <p>a. Benigni</p> <ul style="list-style-type: none"> - Porijekla endotela krvnih sudova (Haemangioma) - Porijekla endotela limfangija (Lymphangioma) - Porijekla vezivnih ćelija (Fibroma, Mixoma) - Porijekla masnog tkiva (Lipoma) <p>b. Maligni</p> <ul style="list-style-type: none"> - Porijekla endotela krvnih sudova (Haemangiosarcoma) - Porijekla embrionalnih ćelija (Sarcoma embrionale) - Porijekla skeletnih ćelija (Rabdomyosarcoma embrionale) - Porijekla limfnog tkiva (Lymphoma) - Porijekla vezivnih ćelija (Fibrosarcoma) - Porijekla glatkih mišića (Leiomyosarcoma) - Mješoviti sarkomi (Fibro-leiomyosarcoma) - Fibroso-hystiocyotoma malignum
<p>III- Mješoviti (epitelni - neepitelni)</p> <p>a. Teratromi</p> <ul style="list-style-type: none"> - Carcinosarcoma

Benigni tumori jetre su rijetki, ali se danas češće otkrivaju zbog napretka dijagnostičkih metoda. Većinom su kongenitalnog porijekla. Ukoliko rastu, mogu da dovedu do kompresivnih efekata. Rijetko se manifestuju u vidu akutnih simptoma, zbog nekroze tumora ili tromboze krvnih sudova. Dijagnostikuju se radiološkim pretragama, a terapijski se zbrinjavaju operativnim putem.

Hemangiomi su najčešći benigni tumori jetre. Nastaju usljed poremećene embriogeneze venske mreže jetre. Mogu dostići enormne veličine, ali su najčešće kao mali čvorići do 2 cm tamno crvene boje. Svojim rastom mogu da kompromituju okolne organe. Operativno se liječe pacijenti sa hroničnim bolovima, koagulopatijom, kompresivnim simptomima i slično.

Fokalna nodularna hiperplazija (FNH) manifestuje se kao čvrsti, nodularni tumor boje slične okolnom, nepromijenjenom jetrenom tkivu. Nodus je u 80% pojedinačan, a histološki liči na cirozu. Dijagnoza se često postavlja pri samom operativnom zahvatu. Ovi bolesnici su obično bez tegoba, sa benignim tokom i konzervativnim liječenjem. Hirurško liječenje je rezervisano za simptomatske bolesnike i one sa nejasnom dijaagnozom.

Hepatocelularni adenom je najčešći solitarni tumor (80%) u jetri, veći od fokalne nodularne hiperplazije. Svjetlije je boje od okolnog tkiva (žute ili bjeličaste) i jasno odvojen. Bogat je krvnim sudovima koji mogu da dovedu do krvarenja u samom tumoru. Za razliku od nodularne hiperplazije, ovaj tumor se povezuje sa uzimanjem oralnih kontraceptiva, stoga se kao terapijska mjera sprovodi prekid korištenja istih. Hirurško liječenje indikovano je u slučajevima velikih adenoma otkrivenih intraoperativno, kao i kod pacijentica koje nisu uzimala kontraceptive.

Holangiocelularni adenom je rijetki tumori koji vodi porijeklo od žučnih kanalića jetre. Rijetko su solitarni i tada se nazivaju adenomi, a kada su multipli zovu se hamartomi. Prikazuju se u vidu sivo-bjeličastih ili mrkih čvorića i liče na sekundarne depozite ili adenokarcinom bilijarnog trakta.

Maligni tumori jetre

Glavni maligni tumori jetre vode porijeklo od hepatocita, epitela žučnih kanalića i endotelnih ćelija, ali tu su i tumori drugog porijekla. Bez obzira na vrstu, simptomatologija im je zajednička, kao i razvoj tumora. Rast tumora prolazi kroz tri faze. Kao što je napomenuto, klinički znaci su oskudni, a simptomi netipični. Drugu fazu karakteriše pojava kliničkih znakova usljed rasta tumora; kompresija i infiltracija, uz mogući poremećaj jetrenih enzima i eventualnu palpabilnu masu ispod desnog rebarnog luka. Treću fazu odlikuju simptomi odmaklog malignog oboljenja – ikterus, ascites, krvarenje i



insuficijencija jetre. Oskudnost simptoma i velika funkcionalna rezerva jetre onemogućavaju ranu detekciju tumora, pa se često dešava da se pacijent javlja u uznapređovalom stadijumu bolesti, koja limitira operativno zbrinjavanje.

Hepatocelularni karcinom (HCC) je relativno rijedak tumor u razvijenim zemljama, češće se javlja u istočnoj Aziji i Africi. Predisponirajući faktori za njegov razvoj su virusi, hemikalije, hormoni, ciroza i metabolička oboljenja, uz starost, pol i rasu, kao modulirajuće faktore. Dogutrajno asimptomatsko stanje dovodi do kasnog otkrivanja tumora. Kada se pacijent javi, dijagnostika se lako i efektivno sprovodi, što nije slučaj i sa mogućnošću operativnog zbrinjavanja, od čega zavisi i preživljavanje i izlječenje. Petogodišnje preživljavanja je manje od 20%.

Holangiokarcinom (Holangiocelularni karcinom- CHCC) tumor može da nastane u bilo kom dijelu bilijarnog stabla, uključujući i male intrahepatične grančice. Može da prožima veliki dio jetre i da dovede do hronične staze i fibroza, a samim tim i simptomatologije. Najčešći znaci su žutilo kože, bol i hepatomegalija. Izuzetno rijetko se radi o tumorima koji se mogu operativno zbrinjavati kod pojave simptoma, jer se pacijenti, kao i kod drugih tumora jetre, relativno kasno javljaju lekaru.

Sekundarni tumori jetre nastaju metastaziranjem mnogih malignih

DESNJA PREDNJA SEKTORSKA
RESERVA I I. INFRAHEPATIČNA I. I. I.



DESNJA STRAŽNJA SEKTORSKA
RESERVA I I. INFRAHEPATIČNA I. I. I.



LJEVA MEDIALNA SEKTORSKA
RESERVA I I. INFRAHEPATIČNA I. I. I.



LJEVA LATERALNA SEKTORSKA
RESERVA I I. INFRAHEPATIČNA I. I. I.



tumora. Najčešće se radi o tumorima pankreasa, dojke, žučne kese, ekstrahepatičnih žučnih vodova, rektuma, želuca i oka. Nažalost, u operabilnoj fazi metastatska bolest je najčešće asimptomatska. Pojava kliničkih znakova i simptoma; bolovi, palpatorni nalaz, žutica, ascites, temperatura i gubitak tjelesne mase, uglavnom su znaci uznapređovale bolesti koja

nije podložna hirurškom liječenju. Metastaze sarkoma, kolorektalnog karcinoma, Wilmsovog tumora i nekih neuroendokrinih tumora jedine su metastaze kod kojih hirurško liječenje ima opravdanje.

Liječenje tumora jetre

Hirurško odstranjenje oboljelog dijela jetre je osnovni terapijski pristup u liječenju benignih i malignih tumora jetre i žučnog stabla, kao i sekundarnih depozita u jetri.

Resekcija jetre se primjenjuje i u slučaju karcinoma žučne kesice i konfluensa žučnih vodova. Kroz istoriju hirurgije i medicine mnoštvo ljekara je proučavalo jetru i pokušalo rasčlaniti njene anatomske i funkcionalne dijelove (Langebuch, Healey, Cantlie, Couinaud, Child, Starzl).

Nesuglasice oko arterijskog, venskog i žučnog sistema u jetri dovela je do mnoštva podjela i različitih nomenklatura jetre. Ta konfuznost se odnosila i na različitu terminologiju za iste operativne zahvate. Stoga se tek nedavno pristupilo sistemskom rješavanju te konfuzije u terminologiji anatomije i nomenklaturi resekcija jetre. U Brizbejnu, u Australiji 2000. godine prihvaćena je nova terminologija, predložena od strane stručnjaka. Ova terminologija nazvana je Brizbejn 2000. terminologija anatomije jetre i resekcije jetre i to je prva univerzalna terminologija te vrste. Ona predstavlja sintezu do tada korištenih terminologija francuske i američke hirurške škole.

Desna hepatektomija ili desna hemihepatektomija predstavlja odstranjenje 5-8 segmenta (Couinaud), a lijeva hepatektomija (hemih hepatektomija) predstavlja odstranjenje 2-4 segmenta. Manje radikalne su desna prednja sektorska resekcija (5 i 8 segment), desna stražnja (6 i 7 segment), lijeva medijalna (4 segment), te lijeva lateralna sektorska resekcija (2 i 3 segment). Još poštjednije su segmentektomije pojedinih segmenata (1-8), a najradikalnije su proširena desna (segm. 1 i 4-8) i proširena lijeva hepatektomija (segm.1-5 i segm.8).

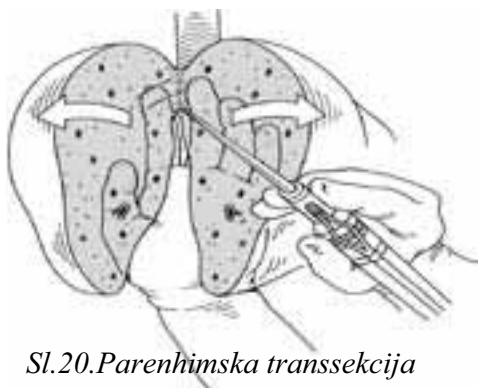
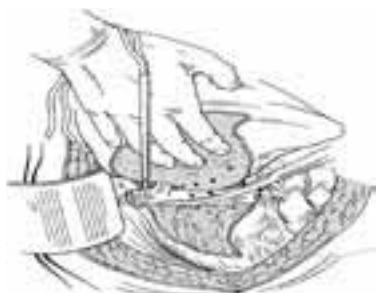


Sl.19

Sl. 19. Brisbane 2000 terminologija resekcija jetre

Neanatomske resekcije su manje popularne (klinaste resecije, metastazektomije). Resekcije jetre podrazumijevaju dobro obučan hirurški tim, te adekvatnu anesteziološku podršku. Hirurški pristup je bitan, jer podrazumijeva

adekvatnu vizuelizaciju i mobilizaciju jetre. Sama resekcija počinje mobilizacijom jetre (odvajanjem peritonealnih veza), te kontrolom jetrenog utoka i istoka (parcijalna vaskularna izolacija), a po potrebi i obezbjeđenjem vene kave (totalna vaskularna izolacija). Nakon toga slijedi parenhimska resekcija koja se može raditi digitoklazijom (gnječenjem tkiva prstima uz



Sl.20.Parenhimska transsekcija

podvezivanje biliovaskularnih struktura), elektrohirurškim, vodenim ili UZ nožem, te radiofrekventnom ablacijom.

U posljednje vrijeme u naročitoj ekspanziji je jetrena transplantacija. T. Starzl je 1963. god. uradio prvu humanu jetrenu transplantaciju, 1995. godine B. Radević je uradio prvu jetrenu transplantaciju u SRJ, a Dešo Mešić 2005. godine u BiH .

Standardizacijom procedure, poboljšanjem anestezije i postoperativne njege, poboljšanom selekcijom pacijenata, poboljšanjem kvaliteta jetre donora razvojem agencija za menadžment, produženjem “safe cold preservation time”, te razvojem imunologije i tipizacije tkiva, transplantaciona hirurgija

postaje jedina realna nada u izlječenje pacijentima u terminalnom stadijumu jetrene bolesti. Transplantacija tkiva i organa sa jednog organizma na drugi je limitirana alograft reakcijom, koja je dio odbrane organizma od strane invazije. Snaga imunog odgovora recipienta prema antigenima davaoca je ključna za sudbinu grafta. Uspjeh transplantacione hirurgije uveliko zavisi od napretka imunosupresivne terapije. Proces donacije organa podrazumijeva zakonski osnov, identifikacija potencijalnog donora, te u slučajevima kadaveričnog davaoca, zakonski osnov za proglašenje moždane smrti (brain death).

Transplantaciona hirurgija se sastoji iz operacije na davaocu (donoru) - eksplantacija i operacija na primaocu (recipientu) - vađenje oboljelog organa, te implantacija organa donora. Moguće je transplantirati cijeli organ ili dijelove jetrenog parenhima (split liver transplantation), tako da je mogućnost živog donora dovela do ekspanzije transplantacione hirurgije koja danas predstavlja sami vrh hirurške nauke.

Literatura:

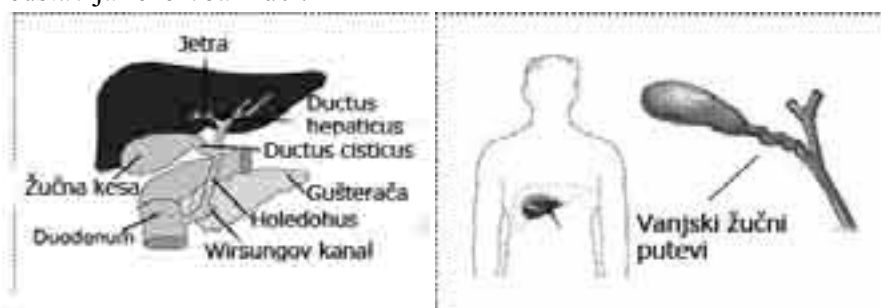
1. *Skandalakis EJ, Skandalakis JL, Skandalakis NP, Mirilas P. Hepatic surgical anatomy. Surg Clin N Am 2004;84:413-435.*
2. *Dragani; PV. Anatomija čoveka – abdomen. Savremena administracija. Beograd 1999.*
3. *Milićević M, Đukić V. Jetra. u Stevović D. Hirurgija za studente i lekare. Savremena administracija. Beograd 2000:602-633.*
4. *Mushlin SP, Gelman S. Hepatic physiology and pathophysiology. u Miller DR. Miller s Anesthesia. Sixth edition, Elsevier Churchill Livingstone. Philadelphia 2005:743-775.*
5. *Grbić R. Ciroza jetre (cirrhosis hepatis). U Manojlović D. Inetrna medicina I. Zavod za udžbenike i nastavna sredstva. Beograd 2000:789-799.*
6. *Stajić M. Portna hipertenzija (Hypertensio portalis). U Manojlović D. Inetrna medicina I. Zavod za udžbenike i nastavna sredstva. Beograd 2000:800-805.*
7. *Strasberg SM. Nomenclature of hepatic anatomy and resections: a review of the Brisbane 2000 system. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2005;12:351-355.*

Autor
Aleksić Zoran

HIRURGIJA BILIJARNOG SISTEMA

Anatomija

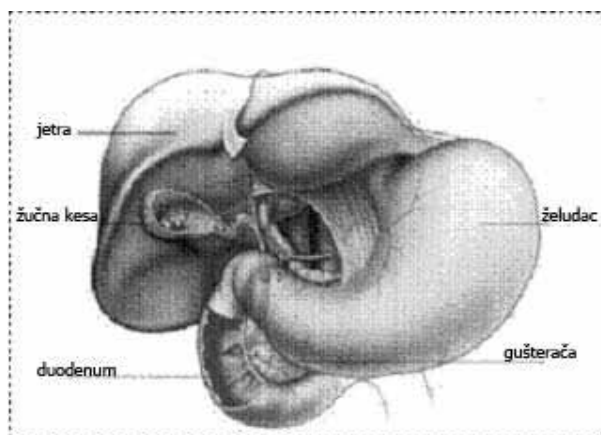
Bilijarni sistem, žučni putevi (kanali) predstavljaju sistem kanala koji odvođe žuč od jetrenih ćelija do dvanaestopalačnog crijeva. Žučni putevi se dijele na intrahepatične, koji su smješteni u jetri i ekstrahepatične koji se nalaze van jetre. Ekstrahepatičnim žučnim putevima je pridodata i žučna kesa koja predstavlja rezervoar žuči.



(Sl.21.)

Intrahepatični žučni putevi počinju od intralobularnih žučnih kanalića, koji počinje iz centra lobulosa. Poslije izlaska iz centra lobulosa ulijevaju se u interlobularne kanaliće, koji se pružaju kroz interlobularne Kiernanove prostore i na kraju se međusobno spajaju gradeći žučne kanale većeg kalibra koji se spajaju i čine lijevi i desni žučni kanal (ductus hepaticus dexter et sinister). Oba ova kanala napuštaju jetru kroz njenu portu i po izlasku iz jetre spajaju se gradeći zajednički jetreni kanal (ductus hepaticus communis). Ekstrahepatični žučni putevi se dijele na glavne i sporedne. U glavne spadaju desni, lijevi i zajednički žučni kanal, kao i žučovod. U sporedne puteve se ubraja žučna kesa i njen kanal. Spajanjem zajedničkog jetrenog kanala sa kanalom žučne kese (ductus cysticus) nastaje žučovod (ductus choledochus) koji predstavlja donji segment glavnih žučnih puteva. On se pruža naniže kroz hepatodudenalni ligament, prolazi iza gornjeg dijela duodenuma i glave pankreasa i ulazi u unutrašnji zid silaznog duodenuma, gdje sa izvodnim glavnim kanalom pankreasa gradi kruškasto proširenje koje se zove ampula. Žučna kesica je mišićno sluzokožni organ koji služi kao rezervoar za žuč i sa zajedničkim

žučnim kanalom spojena je pomoću kanala žučne kese (ductus cysticus). Priljubljena je uz donju stranu jetre i smještena je u jami žučne kese (fossa vesicae fellea) (Sl.21).



(Sl.21)

Grada žučnih kanala

Zid ekstrahepatičnih žučnih kanala građen je od sluzokožnog omotača i mišićnog lista koji ima 2 sloja mišićnih vlakana. Zid žučnih kesice građen je od 4 omotača: seroznog, subseroznog, mišićnog i sluzokožnog.

Vaskularizacija

Lijevi i desni žučni kanal, zajednički žučni kanal, izvodni kanal žučne kese i žučna kesa dobijaju arterijsku vaskularizaciju od arterije cysticae koja je grana arterije hepaticae propriae.

Gornji dio glavnog žučovoda vaskularizuju male bočne grane arterije hepaticae propriae, a ostali dio aa. supraduodenales i aa. retroduoenales. Vene koje polaze iz ekstrahepatičnih žučnih puteva grade parabilijarnu vensku arkadu, koja se penje duž glavnih bilijarnih puteva i drenira se u desnu i lijevu završnu granu vene porte. Vene žučne kesice (1-4) ulijevaju se u gornji dio parabilijarne venske arkade.

Limfni sudovi ekstrahepatičnih limfnih puteva odlaze u limfne žlijezde, koje se nalaze oko arterije hepaticae propriae i iza glave pankreasa. Živci koji inervišu ekstrahepatične žučne puteve potiču od plexusa hepaticusa. Dno žučne kese projektuje se u tački koja leži na presjeku desnog rebarnog luka i spoljne ivice desnog pravog trbušnog mišića.

Fiziologija

Žuč se stvara brizinom 500-1500 ml/d sekretornim mehanizmima u hepatocitima i ćelijama duktusa. Aktivna sekrecija žučnih soli u bilijarne

kanaliće je odgovorna za veći dio volumena žuči. Natrijum i voda pasivno prolaze uspotavljajući izoosmolalitet i električnu neutralnost. Bilirubin aktivno luče hepatociti, koji ih izlučuju posebnim transportnim sistemom potpuno različitim od načina na koji hepatociti izlučuju žučne soli. Između pojedinih obroka žuč je uskladištena u žučnoj kesi, gdje se može koncentrisati do 20% na sat. Tri faktora regulišu tok žuči: sekrecija jetre, kontrakcija žučne bešike i otpor sfinktera duktusa holedokusa.

Za vrijeme gladovanja pritisak u duktusu holedokusu je 5-10 cm vode i žuč koja se stvara u jetri ulijeva se u žučnu kesu. Poslije jela žučna se kesa kontrahuje, sfinkter se relaksira i žuč se potiskuje u duodenum uštrcavanjem. Kako pritisak u holedokusu prevazilazi rezistenciju sfinktera, tako se i žuč ulijeva u duodenum. Za vrijeme kontrakcije, pritisak se u žučnoj kesi penje za 25 cm vodenog stuba. Holecistokinin (CCK) je najači fiziološki nadražaj za postpradijalne kontrakcije žučne kese i relaksaciju sfinktera. Impulsi vagusa olakšavaju ovu akciju. Ulaskom u lumen crijeva masti i lipolitičkih produkata, sluznica tankog crijeva otpušta u krvotok holecistokinin. Amino kiseline i polipeptidi slabo stimulišu holecistokinin, a ugljeni hidrati su u tome neefikasni. Za vrijeme jela pojačava se tok žuči većim ubacivanjem žučnih soli u enterohepatičku cirkulaciju.

Žučne soli, lecitin i holesterol predstavljaju oko 90% solidnih materija u žuči dok se ostatak sastoji od bilirubina, masnih kiselina i organskih soli. Žučne soli su steroidni molekuli koji stvaraju hepacotiti iz holesterola. Osnovna funkcija žučnih soli u tankom crijevu je da rastapa lipide i lipolitičke materije i da olakša njihovu apsorpciju. Žučne soli prilikom prolaska kroz tanko crijevo u jejunumu učestvuju u apsorpciji masti. Pošto stignu do završnog dijela tankog crijeva, one se reapsorbuju jednim transportnim sistemom koji se nalazi u zadnjih 200 cm ileuma.

Cjelokupni rezervoar žučnih soli, 2,5 do 4 gr dva puta cirkuliše kroz enterohepatičnu cirkulaciju za vrijeme svakog obroka, a 6 do 8 ciklusa se napravi svakog dana. Oko 250 do 300 mg bilirubina se svakodnevno izluči u žuč. 75% od ove količine nastaje razaranjem crvenih krvnih zrnaca u retikuloendotelijalnom sistemu. Čelije jetre ekstrahuju bilirubin iz krvi koji se, kada uđe u citoplazmu ćelija, veže za protein. To je nekonjugovani bilirubin koji se tada konjuguje sa glukuronskom kiselinom i formira bilirubindiglukuronid, odnosno direktni bilirubin koji je rastvorljiv u vodi. Bilirubindiglukuronin se aktivno transportuje u bilijarne kanalikule i pošto uđe u tanko crijevo intestinalne bakterije ga redukuju u urobilirogene, koji se izlučuju u debelo crijevo.

Icterus

Icterus (žutica) može biti prehepatičan, hepatičan ili posthepatičan, što zavisi od lokacije osnovnog oboljenja. Najčešći uzrok prehepatične žutice je hemoliza koja povećava stvaranje bilirubina. Rijetki uzroci su Gilbertovo oboljenja i Krigler-Najar sindrom. Žutice jetrenog parenhima se dijele na hepatocelularnu i holestatsku. Hepatocelularni oblik žutice obuhvata akutni virusni hepatitis i hroničnu alkoholnu cirozu. Najčešća forma intrahepatične holestaze su primarna bilijarna ciroza, žutica zbog uzimanja toksičnih droga, holestatska žutica u trudnoći i postoperativna holestatska žutica. Ekstrahepatična žutica je najčešće rezultat bilijarne opstrukcije malignim tumorom ili kamenom u glavnom žučnom kanalu ili strukturom bilijarnih puteva. Vrlo rijetki uzroci su pankreasna pseudocista, hronični pankreatisi, sklerozirajući holangitis, metastatski kancer i duodenalni vertikul.

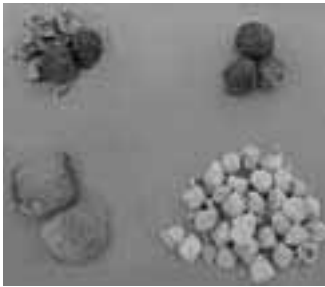
Kod difirecijalnog dijagnostičkog razlikovnja pomenutih žutica ljekar mora da uzme dobre anamnestičke podatke i da učini određene laboratorijsko/dijagnostičke pretrage. Većina slučajeva infektivnog hepatisa nastaju kod bolesnika mlađih od 30 godina. Podaci o narkomaniji ukazuju na mogućnost transmisije hepatitisa putem igle. Hronični alkoholizam treba dokumentovati kod bolesnika sa cirozom. Opstruktivna kalkuloza ili tumori su češći kod starijih osoba.

Klinička slika oboljenja žučne kese i žučnih puteva

Naglo rastezanje žučne kese usljed zapaljenskog procesa zida ili prisustva kamena prouzrokuje jak bol u gornjem dijelu trbuha i pod desnim rebarnim lukom sa širenjem u desnu stranu i pozadi u leđa. Bolovi su praćeni povraćanjem hrane ili žuči. To su simptomi pravog žučnog napada. U slučaju prisustva kamena u duktusu holedokusu bolovi se javljaju u čitavom gornjem dijelu trbuha sa pojsanim širenjem na obe strani i pozadi, ali ne i u desnu lopaticu. U holedoholitijazi se javlja i žutica, jer kamenac zatvara žučni kanal, međutim bol u gornjem dijelu abdomena sa pojasnim širenjem javlja se i kod oboljenja pankreasa kod perforacije peptičkog ulpusa kod perforacije crijeva kod teških oblika pankreatitisa, kod opstrukcije crijeva, kod tromboze gornje mezenterične arterije usljed rupture trbušnog dijela aorte i akutne upale slijepog crijeva. To su oboljenja na koje se diferencijalno dijagnostički mora misliti kod simptomatologije bolesti žučnih puteva.

Kalkuloze žučnih puteva

To je najčešće oboljenje žučne kese. Smatra se da se žučni kamenci nalaze u 20% stanovništva. Holelitijaza se uglavnom javlja poslije 20.-te godine života. Najčešće se javlja kod žena između 40. i 60. godine života. Smatra se da je veća učestalost kod žena uslovljena trudnoćama (holesterol se uvećava u krvi pod djelovanjem ovalijalnih hormona). Više od 20 miliona ljudi u SAD ima kalkulozu žučne kese i godišnje se izvrši oko 30 000 operacija.



(Sl.22)

Holesterolski kamenci čine 80% svih kamenaca žučne kese. Najčešće su žućkasto-zelenkaste boje i nastaju od očvrsnulog holesterola. Holesterol je sastavni dio žuči. Postoji mišljenje da holesterolski kamenci nastaju samo u žučnoj kesi u čijem žučnom soku postoji veća koncentracija holesterola i relativni manjak ukupne količine žučnog soka i nekih drugih sastojaka kao fosfolipida; masne čestice masnoća - lipida (Sl22). Smatra se da holesterolski kamenci mogu takođe nastati zbog smanjene kontraktibilnosti žučne kese kod podražaja hranom, čime se objašnjava smanjeno neredovno pražnjenje žučnog soka i zaostajanja "starog" ustajalog žučnog soka koji se zatim taloži u holesterolske kamence. Osim

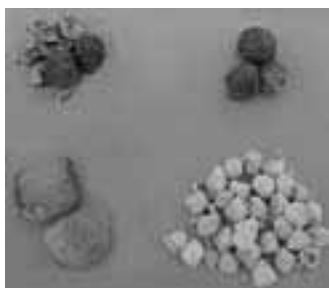
navedenih uzroka nastanka postoje i brojni drugi uzroci, a neki od rizičnih faktora za nastanak žučnih kamenaca navedeni su u sljedećoj tabeli.

Rizični faktori za nastanak holesterolskih kamenaca:

- porodična anamneza
- pol: žene:muškarci - 4:1
- povećana tjelesna težina i gojaznost
- nagli gubitak tjelesne težine
- dijete bazirane na životinjskoj masnoći
- operativno odstranjenje tankog crijeva
- trudnoća
- uzimanje nekih lijekova; oralna kontracepcija, kortikosteroidi, imunosupresivi-ciklosporini-lijekovi za suzbijanje autoimunih bolesti, ceftriaxon-antibiotici, lijekovi za sniženje holestreola u krvi.
- šećerna bolest

Kalkuloze žučnih puteva

To je najčešće oboljenje žučne kese. Smatra se da se žučni kamenci nalaze u 20% stanovništva. Holecistijaza se uglavnom javlja poslije 20.-te godine života. Najčešće se javlja kod žena između 40. i 60. godine života. Smatra se da je veća učestalost kod žena uslovljena trudnoćama (holesterol se uvećava u krvi pod djelovanjem ovalijalnih hormona). Više od 20 miliona ljudi u SAD ima kalkulozu žučne kese i godišnje se izvrši oko 30 000 operacija.



(Sl.22)

Holesterolski kamenci čine 80% svih kamenaca žučne kese. Najčešće su žućkasto-zelenkaste boje i nastaju od očvrstnalog holesterola. Holesterol je sastavni dio žuči. Postoji mišljenje da holesterolski kamenci nastaju samo u žučnoj kesi u čijem žučnom soku postoji veća koncentracija holesterola i relativni manjak ukupne količine žučnog soka i nekih drugih sastojaka kao fosfolipida; masne čestice masnoća - lipida (Sl22). Smatra se da holesterolski kamenci mogu takođe nastati zbog smanjene kontraktibilnosti žučne kese kod podražaja hranom, čime se objašnjava smanjeno neredovno pražnjenje žučnog soka i zaostajanja “starog” ustajalog žučnog soka koji se zatim taloži u holesterolske kamence. Osim

navedenih uzroka nastanka postoje i brojni drugi uzroci, a neki od rizičnih faktora za nastanak žučnih kamenaca navedeni su u sljedećoj tabeli.

Rizični faktori za nastanak holesterolskih kamenaca:

- porodična anamneza
- pol: žene:muškarci - 4:1
- povećana tjelesna težina i gojaznost
- nagli gubitak tjelesne težine
- dijete bazirane na životinjskoj masnoći
- operativno odstranjenje tankog crijeva
- trudnoća
- uzimanje nekih lijekova; oralna kontracepcija, kortikosteroidi, imunosupresivi-ciklosporini-lijekovi za suzbijanje autoimunih bolesti, ceftriaxon-antibiotici, lijekovi za sniženje holestreola u krvi.
- šećerna bolest

se resorbuje, a žučni mjehur se ispunjava mucinoznom sekretom sluzokože te nastaje hidrops. Tako nastaje distenzija žučnog mjehura, koja može dovesti do ekspanzije kamena u holedokus i nastanka žutice ili može nastati komplikacija zbog infekcije ili perforacije žučnog mjehura. Da bi se ove komplikacije izbjegle, indikovano je operativno zahvat holecistektomija

Hronični holecistitis

To je najčešća forma simptomatske bolesti žučnog mjehura i gotovo u svim slučajevima praćena je prisustvom kalkuloze. Uglavnom, termin holecistitis je prihvaćen kad postoji kalkulus u žučnoj kesi. Nastanak povremenih opstrukcija žučnog mjehura kalkulusom i postojeća infekcija dovodi do toga da žučni mjehur postaje neelastičan, a njegova sluznica hronično zapaljena. Zapaljenje zahvata sve slojeve zida i prenosi se na okolne organe i tako nastaju priraslice žučnog mjehura sa okolnim organima. Kada se javi bilijarna kolika koja je najkarakterističniji znak oboljenja, a uzrokovana je prolaznom opstrukcijom duktus cysticus kamenom, nastaju bolovi najčešće iznenadno trajajući od nekoliko minuta do nekoliko sati.

Bol bilijarne kolike je u stvari stalan i uporan i kod nekih bolesnika se javlja poslije jela, a kod drugih nisu vezani za uzimanje jela. Frekvencija napada varira od gotovo stalnih tegoba do bolnih epizoda sa pauzom od po nekoliko godina. Bolovi mogu biti praćeni povraćanjem i nauzejom. Bolovi mogu da zrače oko rebarnog luka i u predio lopatice. U toku žestokih napada bolesnik se prevrće po krevetu u želji da nađe položaj sa najmanje bolova. Za vrijeme napada u desnom gornjem kvadrantu trbuha postoji palpatorna bolna osjetljivost, a ponekad se na tom mjestu palpira žučna kesa.

Dijagnoza se postavlja ultrazvukom koji predstavlja najbolju metodu dijagnostike. Liječenje hroničnog holecistitisa je holecistektomija, zbog toga što hronični holecistitis predisponira pojavu akutnog holecistitisa kalkulozu duktus holedokusa i karcinom žučne kese. Što se duže vremena zadržavaju kalkulusi veća je mogućnost navedenih komplikacija

Akutni holecistitis

Najčešći njegov oblik je akutni opstruktivni holecistitis koji nastaje kao posljedica opstrukcije vrata, žučnog mjehura ili cysticus sa nemogućnosti oticanja žuči u holedokus. Ako je sadržaj žučnog mjehura sterilan, poslije

opstrukcije nastaje hidrops, a ukoliko se razvije infekcija nastaje empijem. Ako se distenzija zidova nastavi može doći do oslobađanja inklaviranog kalkulusa i njegovog vraćanja u žučni mjehur, što omogućava pražnjenje žuči i bolovi prestaju. U nekim slučajevima distendirani žučni mjehur perforira sa svim posljedicama lokalnog ili opšteg bilijarnog peritonitisa.

Klinička slika se karakteriše iznenadnim napadom bolova ispod desnog rebarnog luka koji su praćeni mukom i povraćanjem, a javlja se i febrilnost do 38 stepeni. Jaka rigidnost ispod desnog rebarnog luka ne dozvoljava palpatorni pregled i tek poslije prestanka bolova može se palpatorno naći uvećana žučna kesa. U 75% slučajeva postoje podaci da je bolesnik ranije već imao slične bolove. Blagi stepen žutice javlja se u 10% bolesnika. Ako se bolesnik nagovori da za vrijeme pregleda diše duboko on će ispod desnog rebarnog luka osjetiti jak bol i dah će mu zastati u inspirijumu (Marfijev znak). Diferencijalna dijagnoza uključuje brojna oboljenja: ulkusna bolest, akutni apendicitis, nefrolitijaza desnog bubrega, akutni pankreatitis i bazalna pneumonija.

Komplikacije akutnog holesticitisa

Najteže komplikacije akutnog holesticitisa su empijem, gangrena i perforacija žučnog mjehura. Empijem predstavlja prisustvo gnoja u žučnoj kesi. Bolesnik postaje toksičan, ima povišenu temperature sa skokovima 30-40 stepeni, ima groznicu i leukocitozu koja može biti veća od 15 000. Bolesnika treba pripremiti antibioticima i liječiti operativno kao urgentna operacija.

Perforacije žučne kese nastaju u jednom od ova 3 oblika:

- 1) lokalizovana perforacija sa periholecistitičnim apscesom,
- 2) perforacija u slobodnu peritonealnu šupljinu sa difuznim peritonitisom,
- 3) perforacija u neki susjedni šuplji organ sa stvaranjem fistule.

Žučni mjehur može perforirati već treći dan od početka akutnog holesticitisa, a najkasnije u toku druge nedjelje od početka bolesti. Liječenje akutnog holesticitisa je konzervativno i operativno. Da bi se korigovala dehidracija i poremećaj ravnoteže elektrolita, bolesniku treba ordinirati infuziju, antibiotik, nazograstičnu sondu, analgetik. Uglavnom postoje dva pravca akutnog holesticitisa. Pošto se bolest smiri u preko 60% slučajeva izvjesni kliničari smatraju da ga treba prevesti u hronični i napraviti elektivnu operaciju. Drugi kliničari preporučuju da se radi holecistektomija kod svih bolesnika, osim

onih kod kojih postoje specifične kontraindikacije za operaciju. Mnogi autori smatraju da rana operacija mora biti učinjena u toku 72 časa od nastanka akutnog procesa. Operacija se preduzima u svim onim slučajevima u kojima uprkos preduzete terapije ne dolazi do smirenja procesa. Ukupna stopa smrtnosti od akutnog holecistitisa kreće se oko 5% i ona je povećana kod starijih od 60 godina i oboljelih od dijabetes melitusa, zatim kod bolesnika sa kardiovaskularnim i pulmonalnim komplikacijama.

Holecistektomija

Odstranjenje žučne kese predstavlja tokom posljednjih godina najčešće primjenjivanu operaciju u digestivnoj hirurgiji. Indikacije za holecistektomiju su dobro poznate, a to su:

1. hronični kalkulozni holecistitis kao najčešća indikacija za operaciju,
2. akutni holecistitis, unutar prva tri dana od početka bolesti,
3. hronični holecistitis bez dokazane kalkuloze, ali sa recidivirajućim bilijarnim kolikama,
4. akalkulozni holecistitis,
5. akutni holecistitis kompliciran bilijarnim peritonitisom; sa perforacijom i bez perforacije,
6. hidrops empiem, spontanta perforacija žučne kese,
7. traumatska oštećenja žučne kese.

Klasična holecistektomija

Za klasičnu holecistektomiju koristi se standardni laparotomijski set bez potrebe za drugim dodatnim instrumentima. Pristup je ili subkostalnim rezom ili medijalnim supraumbilikalnim rezom sa holecistektomijom urađenom standardnim hirurškim instrumentima. Trbuh se drenira u većini slučajeva, a operativna rana se zatvara po uzusima klasične abdominalne hirurgije.

Komplikacije holecistektomije

Među komplikacijama holecistektomije treba razlikovati one koje se javljaju intraoperativno, do onih koje se manifestuju u postoperativnom toku. Intraoperativne operacije najčešće su lezije (jatrogene) hepatikoholedokusa, vaskularnih struktura, hepatoduodenalnog ligament, porte hepatis i crijeva.

Postoperativne komplikacije se javljaju u postoperativnom toku kao posljedica samog operativnog akta, a najčešće se manifestuju kao: opstruktivni ikterus, vanjska bilijarna fistula, krvarenje, postoperativni pancreatitis i peritonitis.

Laparoskopska holecistektomija

Laparoskopska holecistektomija radi se sa standardnim laparoskopskim stubom. Operativni tim sačinjavaju tri hirurga od kojih dva stoje na lijevoj strani pacijenta i jedan na desnoj strani. Pacijent je u položaju anti-Trendelenburga 20%, te blago naget na lijevu stranu. Operativni zahvat je izvođen koristeći četiri troakara, dva od 10 mm i dva od 5 mm, sa intraabdominalnim pritiskom od 14 mmHg. Položaj troakara se ne razlikuje od standardnog, te smo jedan 10mm postavljali umbilikalno, jedan od 10mm epigastrično, te dva od 5mm desno subkostalno. Koristi se obično tehnika otvorene laparoskopije sa Hassonovim troakalom ili tehnika sa Verres iglom. Holecistektomija se radi sa standardnim laparoskopskim setom uz klipanje arterije cistike i duktus cistikusa sa po tri klipa. Žučna kesa se vadi kroz umbilikalnu portu, a po potrebi otvor se proširi da bi se lakše izvadila žučna kesa. Pri zatvaranju otvora troakara ušiva se fascija na 10mm otvorima, te kod većine pacijenata plasira intradermalni šav.

Holedoholitijaza

Kalkulus može doći u holedokus prolaskom iz žučnog mjehura ili se stvoriti u njemu (sekundarna ili primarna holedoholitijaza). Karakteristika holedokusa je da nema muskulaturu kao žučni mjehur i ne može snagom kontrakcije izbaciti kamen u duodenum. Prolaz u duodenum se može desiti samo kod relaksacije Odijevog sfinktera ili pasivnim protokom žučne struje. U najvećem broju slučajeva on se zaglavi u distalnom dijelu holedokusa, te dovede do opstrukcije protoka žuči i tako nastaje dilatacija intra i ekstrahepatičnih žučnih puteva našto se nadovezuje infekcija i nastaje holangitis. Ponekad je kalkulus prisutan mjesecima i ne pravi nikakve tegobe.

Karakteristika njegovog postojanja je bol tipa kolike, koji nastaje ispod desnog rebarnog luka sa propagacijom u desnu plećku, praćen je povraćanjem koje ne dovodi do olakšanja. Javlja se više ili manje izražena žutica praćena aholičnom stolicom i tamnim urinom. Tako nastaje opstruktivni ikterus. Žučni mjehur se ne palpira za razliku od žutice izazvane karcinomom glave pankreasa (Courvoisierov symptom), jer je on najčešće sklerotičan i firozno izmjenjen. Najvažnije je uočiti razliku između hepatocelularnog ikterusa (virusni hepatitis)

i karcinoma glave pankreasa. Kod opstrukcije kamenom žutica je nastala uz prethodne bolove, dok je kao posljedica malignog procesa glave pankreasa nastala bez bolova. Komplikacije opstruktivne žutice se manifestuju opadanjem jetrenih funkcija i njihovoj depresiji, što se naročito dešava kod dugotrajnih ikterusa. U tim slučajevima žučni putevi su puni mucinoznog sekreta (bije le žuti), što govori u prilog jakog oštećenja jetrenih ćelija. Vrijeme trajanja žutice je jako važan faktor naročito kod starijih bolesnika kod kojih su regenerativne osobine jetre jako smanjene, a to sve utiče na konačan ishod operativnog liječenja. Dalja komplikacija je nastanak infekcije što dovodi do holangitisa koji se karakteriše napadima groznice, bolova u gornjem dijelu trbuha sa egzarcerbacijom ikterusa.

Akutni supulativni holangitis opisao je 1877. godine Scharkot koji je postavio svoj dijagnostički trijas: žutica, drhtavica i groznica, bol. Liječenje holedoholitijaze je isključivo hirurško koje se mora uraditi najkasnije tri nedjelje od početka bolesti. Bolesnik mora biti dobro preoperativno pripremljen, a operacija se sastoji od otvaranja holedokusa i ekstrakcije kamena sa plasiranjem T ili kerovog drena kroz koji se može napraviti intraoperativna ili sekundarna holagiografija. U slučaju ponovljenog stvaranja kamena u holedokusu pravi se biliodigestivna derivacija, holedohojejunalan anastomoza.

Tumori žučnih kesa i žučnih puteva

Karcinom žučne kese je izuzetno rijedak. Kada ga dijagnostikujemo, u 70% slučajeva udružen je sa prisustvom kamenaca u žučnoj kesi. Kamenci mogu da budu uzročnik ove neoplazme, pošto je rizik maligne degeneracije u korelaciji sa vremenom prisustva kamenaca u žučnoj kesi.

Obično se javlja kod starijih osoba i dva puta češće kod muškaraca, kao što se može očekivati po učestalosti pojavljivanja kamenaca u žučnoj kesi. Najčešće se radi, gledano patohistološki, o adenokarcinomima. Nažalost, širenje ovakvih tumora je brzo, direktnom invazijom u jetru, limfne žlijezde ispod jetre i pluća. Samo u pojedinačnim slučajevima, kada je karcinom slučajni nalaz nakon odstranjivanja žučne kese (zbog kamenaca ili upale), nalazi se tumor lokalizovan samo na žučnu kesu.

Tumori žučnih puteva najvećim su dijelom maligni adenokarcinomi. Obuhvataju 3% malignoma probavnog sistema, imaju neobično velik mortalitet, jer se simptomatski prezentuju tek u proširenom stadijumu bolesti. Incidenca

ove bolesti je od 2 do 100 000 stanovnika. Postaju klinički uočljivi tek kad dovoljno porastu uzrokujući zastoj žuči i u početku bezbolnu žuticu. Dijagnoza im se postavlja ultrazvukom, kompjuterizovanom tomografijom, MRCP, imaju izrazito lošu prognozu sa petogodišnjim preživljavanjem sa oko 5 do 10% gdje jedino hirurško liječenje nudi potencijal kurativnom ishodu. Palijativni operativni zahvati uključuju operativne biliodigestivne operacije, endoskopske ili perkutano ugrađene stentove na mjesto opstrukcije.

Klinička slika

Najčešći simptom oboljenja je bol vrlo sličan bolu kod postojanja kamenaca u žučnoj kesici; isti su prisutni u 70% takvih bolesnika, nešto su ipak stalniji. Začepljenje tumorom kanala žučne kese (koji vodi žuč u dvanaestopalačno crijevo) može izazvati napad akutne upale žučne kese sa svim simptomima iste; dalje, čest simptom je obstruktivna žutica, kada bolesnik iznenada požuti. Pregledom bolesnika često se može naći tumorfakt ispod desnoga rebarnoga luka. Takav tumorfakt ljekar ne dijagnostikuje kao maligni tumor ako bolesnik ima simptome akutne upale žučne kese.

Ultrazvučna dijagnostika, kompjuterizovana tomografija (CT) i/ili magnetna rezonanca (MRI), uz laboratorijske pretrage su ključ dijagnostike. UZ i CT skenovi mogu da demonstriraju granice proširenja malignoga procesa, ali češće pokazuju samo kamence u žučnoj kesici. Naravno, dijagnostika se sprovede do kraja, ali samo u 20% slučajeva se postavlja prijeoperativno. Najveći problem ovoga podmukloga oboljenja je upravo u težini dijagnostike zbog sličnosti simptoma, kao kod kamenaca u žučnoj kesici.

Incidencija (pojavljivanje) karcinoma žučne kese se smanjuje onom brzinom kojom se povećava frekvencija operacija odstranjivanja žučne kese. Smatra se da je sa 100 izvršenih operacija odstranjivanja žučne kese zbog kamenaca, barem u jednom slučaju spriječen razvoj karcinoma.

Liječenje

Terapija je isključivo hirurška. Ako se za vrijeme operacije prepozna karcinom žučne kese, treba uz odstranjivanje iste uraditi i klinasto odstranjivanje jetre u bloku oko 3-5 cm „u zdravo“.

Ukoliko je karcinom otkriven patohistološkom analizom (nakon rutinskog pregleda patologa "pod mikroskopom") odstranjene žučne kese zbog kamenaca, treba izvršiti novu operaciju koja podrazumijeva klinasto odstranjivanje jetre u bloku oko ležišta žučne kese, 3-5 cm „u zdravo“, ali i limfadenektomiju (odstranjivanje limfnih žlijezda ispod jetre). Samo u rijetkim slučajevima, kada tumor nije došao do mišićnoga sloja žučne kese, dovoljna je prva operacija: samo odstranjivanje žučne kese.

Nažalost, radioterapija i hemoterapija imaju skroman učinak. Samo 5% bolesnika preživi 5 godina od postavljene dijagnoze i uglavnom su to pacijenti kojima je dijagnoza otkrivena za vrijeme rutinske holecistektomije (odstranjivanja žučne kese), dakle, u ranijem stadijumu.

Literatura:

1. Skandalakis EJ, Skandalakis JL, Skandalakis NP, Mirilas P. *Hepatic surgical anatomy*. Surg Clin N Am 2004;84:413-435.
2. Milićević M, Đukić V. *Jetra*. u Stevović D. *Hirurgija za studente i lekare*. Savremena administracija. Beograd 2000:602-633.
3. Grbić R. *Ciroza jetre (cirrhosis hepatis)*. U Manojlović D. *Inetrna medicina I*. Zavod za udžbenike i nastavna sredstva. Beograd 2000:789-799.
4. Stajić M. *Portna hipertenzija (Hypertensio portalis)*. U Manojlović D. *Inetrna medicina I*. Zavod za udžbenike i nastavna sredstva. Beograd 2000:800-805.
5. Strasberg SM. Nomenclature of hepatic anatomy and resections: a review of the Brisbane 2000 system. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2005;12:351-355.

Autor:

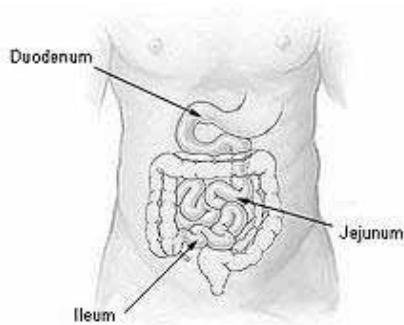
Aleksić Zoran

HIRURGIJA TANKOG CRIJEVA

Tanko crijevo je dio probavnog sistema koji se pruža od želuca do debelog crijeva čiji je zadatak razgradnja hrane i apsorpcija ragrađenih sastojaka.

Anatomija

Tanko crijevo predstavlja cjevasti organ probavnog sistema koji se nastavlja na želudac svojim prvim dijelom, duodenumom, koji se nakon dudenojejunalnog prelaza nastavlja u jejunum i ileum, a završava ušćem u debelo crijevo preko valvule Bauchini.



Dužina tankog crijeva iznosi u prosjeku 260 cm, a promjer varira od 2.5 do 3.5 cm. Dužina tankog crijeva zavisi od pola, visine, antropološkog tipa i rase. Čitavo je tanko crijevo svojim mezentertijem fiksirano za zadnji trbušni zid. Linija insercije mezenterija (radix mesenterii) iznosi 15 cm i ide od

duodenojejunalne fleksure, koja se nalazi uz lijevi rub L2 kralješka do desnog sakroilijakalnog zgloba.

Histologija

Kao i ostali dijelovi digestivnog kanala i tanko crijevo je izgrađeno od četiri sloja. Idući od površine u dubini to su: serozni, mišićni, podlizokožni i sluzokožni.

Sreoza (tunica serosa) gradi visceralni list peritoneuma koji obavija najveći dio tankog crijeva. Ispod njega se nalazi subserozni splet (plexus subserosus) izgrađen od parasimpatičkih nervnih vlakana koja ubrzavaju peristaltičke pokrete.

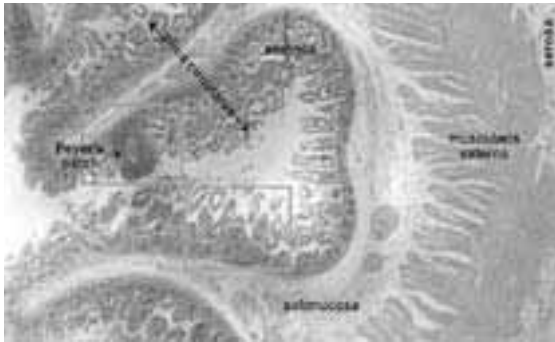
Mišićni omotač (tunica muscularis) izgrađen je od dva sloja mišićnih vlakana, spoljnog uzdužnog i unutrašnjeg kružnog. Uzdužni sloj (startum

longitudinale) grade mišićna vlakna, oblika dugačkih razvučenih spirala koje obavijaju crijevo u smjeru suprotnom od kretanja kazaljke na satu. Njihova kontrakcija dovodi do spiralnog kretanja crijevnog sadržaja.

Kružni sloj (staratum circulare) izgrađen je od prstenastih mišićnih vlakana koja svojom kontrakcijom vrše segmentaciju himusa i izvode peristaltičke pokrete.

Između ova dva sloja nalaze se ganglijske ćelije i splet parasimpatičkih i simpatičkih vlakana koji zajedno čine plexus mientericus.

Podsluzokožni sloj (tela submucosa) labavo spaja mišićni sloj i sluznicu.



(Sl.22.)

Izgrađen je od rastresitog vezivnog tkiva bogatog krvnim sudovima i živcima. Parasimpatička i simpatička nervna vlakna obrazuju u ovom sloju plexus submucosus (Sl.22).

Sluznica (tunica mucosa) pokazuje kružne kerkingover nabore koji se pružaju upravno na uzdužnu osovinu. Ovi nabori znatno povećavaju apsorpcionu

površinu sluznice i naročito su dobro razvijeni u jejunumu. Na sluznici se nalaze milioni prstolikih izvrata visokih oko 1 mm koji se nativaju crijevne resice (villi intestinales). Oni daju sluznici somotasti izgled i mnogostruko povećavaju njegovu apsorpcionu površinu. Na sluznici se nalazi i 1800000 crijevnih kripti (cryptae iontestinales) zvanih Luberkuhnove žlijezde sa otvorom dubine do 0.3 mm koji svojim dnom dopiru do lamine muskulkaris. Životni ciklus ćelija crijevnog epitela iznosi oko tri dana nakon čega se otkidaju i odlaze u lumen i obnavljaju se na račun ćelija koje oblažu Liberkuhnove žlijezde.

Fiziologija

Tanko crijevo ima tri osnovna zadatka: transportnu, sekretornu i resorptivnu. Motilitet tankog crijeva je regulisan trima vrstama kontrakcija. Prvi tip, kontrakcije, tzv. ritmička segmentacija ili pendulski pokreti, ima za cilj da promiješa himus sa crijevnom soskom i da omogući prislan dodir hrane i crijevne sluznice. Drugi tip kontrakcija, peristaltički talasi, pomjera crijevni sadržaj u donje dijelove crijeva brzinom od 1 do 2 cm u sekundi. Treći tip pokreta, tzv. brzi peristaltički talasi, pomjera crijevni sadržaj 2 do 2.5 cm u

sekundi. U terminalnom ileumu postoji antiperistaltika (odbijanje peristaltičkog talsasa o valvulu) što omogućuje duže zadržavanje i miješanje hrane. Mehanizam kontrakcije nije dovoljno ispitan, ali se najveći značaj pridaje mienteričkom pleksusu.

Sekretornu ulogu imaju ćelije Liberkuhnovih kripti koje izlučuju do 3 litre dnevno crijevnog soka (suscus entericus). Crijevni sok sadrži enzime i ima zadatak da razrijedi crijevni sadržaj i zaštiti sluznicu od djelovanja kiseline. Enzimi crijevnog soka vrše završnu razgradnju masti, bjelančevina i ugljenih hidrata do suspstanci koje mogu biti resorbovane crijevnim resicsima. Ova sekretorna aktivnost je pod uticajem neurogenih i humoralnih faktora.

Tanko crijevo ima i inkretornu funkciju, lučeći sekretin, želučani inhibitorni polipeptid, (GIP) i niz drugih aktivnih gastrointestinalnih hormona,.

Resorptivna funkcija je najznačajnija. U tankom crijevu se resorbuje više od 95% svih hranljivih materija i to: ugljeni hidrati u obliku monosaharida, djelimično disaharida, proteini u obliku aminokiselina i dipeptida, te masti u formi masnih kiselina i monoglicerida. U tankom crijevu se resorbuju i elektroliti, željezo, žučne kiseline, vitamini uključujući i B 12.

Probavni trakt luči dnevno 5 do 8 litara probavnih sokova, ako se tome doda još oko 3 litre tekućine koju čovjek konzumira tokom 24 sata, vidi se kolika je resorpcijska sposobnost tankog crijeva.zahvaljujući njoj samo 1 do 1.5 l prelazi u debelo crijevo. Sve to je omogućeno zahvaljujući velikoj resorptivnoj površini koja sa površinom resicsa iznosi 200m².

Vaskularizacija

Vaskularizaciju u cjelosti osigurava gornja mezenterična arterija. Ona izlazi iz aorte, iza pankreasa, prebacuje se preko duodenuma i ulazi između dva lista mezenterija tankog crijeva.

Unutar njega se nastavlja lučno u smjeru ileocekalnog ugla i završava kao ileocekalna arterija. Iz lijevog konveksbnog luka izlaze intestinalne arterije koje međusobno anastomoziraju čineći nekoliko redova arkada iz kojih na kraju izlaze ravne kratke arterije (vbasa recta) koje okomito ulaze u zid i osiguravaju vaskularizaciju. Vensku drenažu osigurava gornja mezenterična vena koja ulazi u sistem vene porte.

Limfa iz tankog crijeva se sliva u limfne čvorove mezenterija, koji prate istoimeme arterije. Iz mezenterijalnih limfnih čvorova limfa se drenira u duktus toracikus.

Inervacija

Tanko crijevo je inervisano parasimpatičkim i simpatičkim nervnim vlaknima. Parasimpatikus povećava motilitet i tonus dok simpatikus djeluje

inhibitorno. Parasimpatikus stimuliše peristaltiku i relaksira sfinktere. Simpatikus podražuje sfinktere (osim piloričkog), a posebno djeluje na ileocekalnu valvulu.

Meckelov divetrtikul

To je ostatak neobliteriranog omfaloenteričkog kanala koji u fetalnom životu poverzuje žumanjčanu kesu sa primitivnim crijevom. To je kongenitalna anomalija koja je prisutna kod 1-3% ljudi (Sl.23). Smješten je na aboralnoj polovini ileuma na antimezenteričnoj strani. Veličina mu varira od malog izbočenja do 5 cm. Uglavnom je asimptomatski, ali može stvarati komplikacije: divertikulitis, krvarenje iz peptičkog ulkusa divertikula, ileus, maligna alteracija. Najčešće se otkrije slučajno prilikom laparotomije iz drugog razloga.

Simptomatski divertikul je uvijek apsolutna indikacija za njegovo odstranjenje. Meckelov divertikul koji se slučajno otkrije prilikom operacije iz drugog razloga traži odstranjenje samo pod uslovom da se ne poveća rizik operacije.



(Sl.23)

Odstranjuje se klinastom ekscizijom na bazi (divertikulektomija) ili u određenim uslovima segmentalnom resekcijom koje nije duža od 6-8 cm.

Tumori tankog crijeva



(Sl.24)

Predstavljaju relativno rijetku pojavu. Javljaju se kao benigni i maligni tumori.

Benigni tumori se manifestuju uglavnom kao adenomi koji imaju široku bazu, ali mogu biti i leiomiomi, lipomi, angiomi, neurinomi.

Maligni tumori su uglavnom adenokarcinom lokalizovan uglavnom u jejunumu (Sl.24.), zatim, limfom, karcinoid, hemangiopericitom, uglavnom locirani u ileumu. Imaju lošu prognozu, zahvaljujući

bogatoj vaskularizaciji, limfnoj drenaži. Moguće je brzo i ekstenzivno metastaziranje.

Klinička slika zavisi od karaktera i komplikacija koje daju.

Benigni ako su mali ne daju nikakve simptome i obično se otkriju slučajno prilikom operacije iz drugog razloga. Veći tumori svojom veličinom otežavaju intestinalnu pasažu te daju simptome hronične crijevne oppstrukcije sa bolovima, povraćanjem i drugim fizikalnom znakovima koje prate ovo stanje.

Liječenje tumora tankog crijeva je hirurško. Manji tumori na peteljci mogu se ekscidirati, a veći traže primjenu resekcije. Intestinalni by-pass se primjenjuje samo kod nerektabilnih tumora.

Resekcije tankog crijeva

Predstavlja odstranjenje kraćeg ili dužeg segmenta crijeva sa uspostavljanjem kontinuiteta između reseciranih krajeva. Osnovni princip koji treba poštovati je konzervacija što većeg dijala tankog crijeva obzirom na njegovu specifičnu funkciju.

Glavne indikacije za resekciju tankog crijeva su: maligni ili benigni tumori, upalni procesi, ishemijske lezije. Pri izvođenju resekcije treba poštovati određene hirurško-taktične principe.

Enterotomija je hirurški zahvat kojim se otvara lumen tankog crijeva. Može biti namjerna ili akcidentalna, najčešća prilikom oslobađanja priraslica. Namjerna se radi zbog pražnjenja ili odstranjenja stranog tijela.

Enterorafija je zatvaranje rade ili fistule tankog crijeva. Prilikom izvođenja moraju se poštovati određeni principi:

1. šivenje se mora vršiti atraumatskim šavovima koji moraju garantovati hermenizaciju otvora
2. rubovi moraju biti vitalni
3. šivenje ne smije suziti lumen crijeva

Enterostomija je arteficialno kreiran otvor lumena tankog crijeva na trušnom zidu. Ako se otvor kreira na jejunu naziva se jejunostoma, a sa ilumom ileostoma. Jejunostomija se uglavnom primjenjuje za prehranu bolesnika, a ileostomia za dekompresiju odnosno evakuaciju tankog crijeva (Sl.25).



(Sl.25.)

Komplikacije resekcije tankog crijeva

Manifestuju se kao intraoperativne i postoperativne.

Intraoperativne se najčešće javljaju pri relaparomiji i manifestuju se povredom zida, mezenterija prilikom oslobađanja priraslica. Otvoreno tanko crijevo može dovesti do septičnih komplikacija.

Postoperativne komplikacije mogu biti rane i kasne.

Među ranim komplikacijama, osim infekcije rane, treba pomenuti krvarenje, šavnu insuficijenciju (dehiscencu), stenozu zbog edema anastomoze, intraabdominalne apscese i fistule.

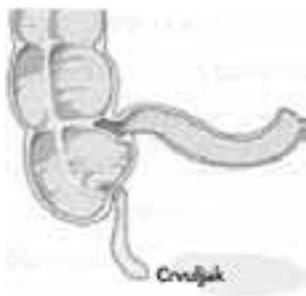
Najčešće kasne komplikacije su: adhezivni ileus stenozna anastomoze, sindrom slijepe vijuge i sindrom tankog crijeva

Literatura:

1. Mijomanović B. Šok. u Lalević P. *Anesteziologija*. Zavod za udžbenike i nastavna sredstva. Beograd 1999:721-763
2. Stevović D, Pantić J, Anđelić N. Šok. u Stevović D. *Hirurgija za studente i lekare*. Savremena administracija. Beograd 2000:19-30.
3. Ivanović D, Radonić R. *Kardiogeni i opstruktivski šok*. u Jukić M. i ostali. *Intenzivna medicina*. Medicinska naklada. Zagreb 2008:656-663
4. Baljuzović A: *Hirurgija-praktična nastava*, Zavod za udžbenike; Beograd, 1986.
5. Ž. Maksimović. *Hirurgija za studente medicine*. Medicinski fakultet univerziteta u Beogradu,2008.
6. Dragović M, Todorčić M: *Urgentna i ratna hirurgija*. Savremena administracija.Beograd, 1998.
7. Dragojević B. *Hirurška operativna tehnika-Opšti deo*. Beograd, 1962.
8. Donald R. Spahn et al: *Management of bleeding following major trauma: a European guideline*. *Critical Care* , 2007, 11:414.
9. Đukić Veljko, Pavlović R, Knežević P: *Urgentna stanja u vaskularnoj hirurgiji*. Proleter;Bečej, 1997.
10. Sabiston: *Textbook of Surgery-Chapter III. Trauma and Critical Care*. Saunders; Philadelphia, 2004.
11. Žigić Bogdan: *Pregled hirurškog bolesnika*. Medicinski fakultet Univerziteta u Banjaluci; Banjaluka, 199

Autor:
Aleksić Zoran

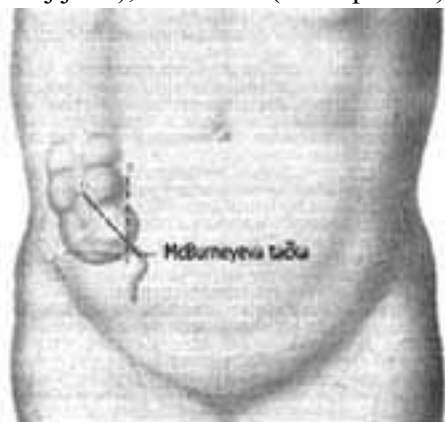
HIRURGIJA CRVULJKA



Anatomija

Crvuljak ili crvoliki privjesak (*apendix vermiformis*) je produžetak slijepog crijeva (*caecuma*) koji predstavlja početni dio debelog crijeva. Polazi sa njegove unutrašnje strane 2 cm ispod ileocekalnog ušća i pruža se naniže do granične linije karlice. Dug je oko 9 cm, a njegov prečnik iznosi 5-10 mm. Sluznica sadrži brojne grupisane limfne čvorove (*nodi lymphatici agregati*) zbog čega se crvuljak naziva “crijevni krajnik”. Usljed prisustva brojnih limfnih žlijezda u njegovoj sluzokoži u njemu se često razvije zapaljivi proces (*appendicitis*).

Kao i slijepo crijevo, leži u desnoj bederenoj jami, prednjom stranom naliže na prednji trbušni zid, zadnjom stranom na m.iliopsoas. Najčešće ima silazni položaj, prema maloj karlici. Može zauzimati i medijalni položaj, između vijuga tankog crijeva, ili je položen iza cekuma (retrocekalni) ili lateralni (u cecalnoj jami), te uzlazni (subhepatični).



Ileocekalno ušće projektuje se na u McBurneyevoj tački koja se nalazi na liniji koja spaja umbilikus i spinu iliaku anterior superior. Ušće crvuljka se projektuje u Lanzovoj tački, na spoju bispinalne linije i to na spoju desne i srednje trećine. Pritisak na obje ove tačke kod upale izaziva bolove. Slijepo crijevo i crvuljak potpuno su obavijeni peritoneumom. Peteljka crvuljka naziva se mesoappendix i kroz njega prolazi a.appendicularis koja ga vaskularizuje.

Akutni apendicitis

Predstavlja najčešću hiruršku bolest. Oko 7% osoba u zapadnim zemljama oboli od ove bolesti, a u SAD uradi se oko 200.000 apendektomija. U nekim regijama Azije je rijetko oboljenje. Najčešći etiološki faktor razvoja je zastoj sadržaja u lumenu apendiksa. U 70% uzrok zastoja su fibrozne bride, fekoliti, tumori, paraziti ili starna tijela. Kad dođe do opstrukcije onemogućena je fiziološka drenaža iz apendiksa u lumen cekuma, sadržaj stagnira, a broj i virulencija bakterija naročito onih koje izazivaju truljenje raste što dovodi do distenzije zida crvuljka sa posljedičnim smanjenjem vitalnosti zida i bakterije počinju prodirati kroz sluznicu, submukozu dublje u zid što izaziva flegmonoznu upalu, koja se širi prema površini i preko seroze u peritonealnu šupljinu. U nastavku se razvije gnojni peritonitis. Ako su upalni procesi izrazito virulentni dolazi do tromboze krvnih sudova apendiksa sa posljedičnom gangrenom crvuljka i perforacijom što dovodi do difuznog peritonitisa, a to predstavlja po život vrlo ozbiljno oboljenje i predstavlja apsolutnu indikaciju za hirurško liječenje.

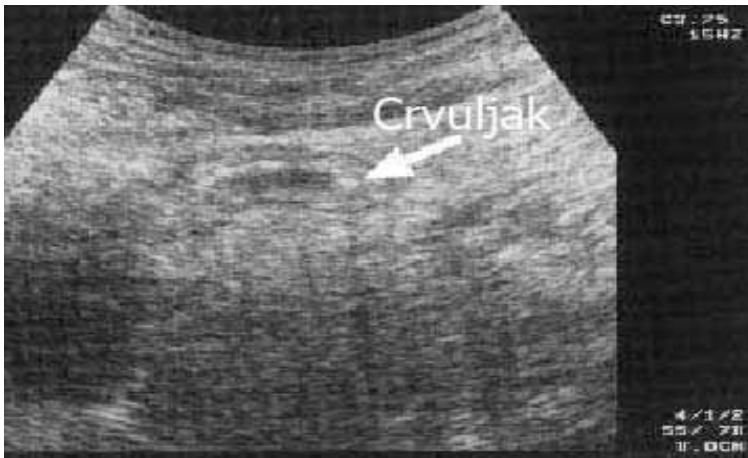
Klinička slika

Bolest započinje sa bolom oko pupka, praćena mučninom i povraćanjem. U toku nekoliko časova bol se premješta u desni donji kvadrant trbuha, postaje skoro jasno ograničen uzrokujući tegobe bolesniku prilikom pokreta, hodanja ili kašljanja. U toj fazi postoji izražen defans donjeg desnog trbuha, crijevna peristaltika se ne čuje, temperatura je umjereno povišena, a leukocitoza je uvijek prisutna.

Dijagnoza

U prepoznavanju akutnog apendicitisa postoje dva osnovna dijagnostička momenta: anamneza sa kliničkom slikom i fizikalni pregled. Od fizikalnih metoda pregleda najvažnija je palpacija. Ona uvijek otkriva bolnu osjetljivost desnog donjeg kvadranta sa "punktumom maximum" u McBurneyevu i Lanzovu tačku. Dubokom palpacijom ovih tačaka i naglim opuštanjem pritiska javlja se jaka bol što predstavlja *Blumbergov* znak afekcije parijetalnog peritoneuma. Pritiskom na lijevi kolon potiskuje se zrak u pravcu cekuma što izaziva bol usljed distenzije cekuma, *Rovsingov* znak. Nježna perkusija prednjeg trbušnog

zida izaziva bolnu osjetljivost u Mcburneyevoj tački, *Grassmanov* znak. Pritisak sa dva prsta ispod lijevog rebarnog luka prilikom kašlja izaziva bol u ileocekalnoj regiji, *Ben-Asherov* znak.



Diferencijalna dijagnoza

Dijagnozu je ponekad teško postaviti kod djece i starijih osoba i to su starosne grupe kod kojih se najčešće kasni sa postavljanjem dijagnoze i gdje najčešće nastaju perforacije. Postoji visoka incidenca lažno pozitivnih dijagnoza kod žena od 20-40 god. života i to se pripisuje pelvičnim inflamatornim oboljenima i drugim ginekološkim poremećajima. U dijagnozi akutnog apendicitisa treba isključiti: desnostranu bubrežnu koliku, upalne procese u području desnih adneksa, dijabetičku acidozu, rupturu Grafovog folikula, mezenterijalni limadenitis, akutni hilecistitis i bazalnu pneumoniju.

Komplikacije

Perforacija se manifestuje sa mnogo jače izraženim bolovima i višom temperaturom (u prosjeku 38.3 stepeni C). Nije uobičajeno da perforira u prvih 12 časova. Međutim on perforira prije nego što se izvrši apendektomija u oko 50% bolesnika koji su mlađi od 10 godina i stariji od 50 godina. Posljedica perforacije je generalizovan peritonitis ili ograničeni apsces.

Peritonitis može biti lokalni kao posljedica mikroperforacije gangrenozno promijenjenog apendiksa ili difuzni koji se razvije poslije veće perforacije čiji se sadržaj izliva u slobodnu trbušnu šupljinu. Pogoršavanje bolova i rigiditeta trbušnog zida, distenzija zida, paralitički ileus su lako uočljivi kod bolesnika sa gnojnim peritonitisom. Visoka temperatura i teška intoksikacija napreduju i ukoliko se bolesnici ne liječe, bolest se može završiti smrtnim ishodom.

Apscesi nastaju usljed lokalizovane perforacije što dovodi do formiranja periapendikularnih apscesa kada je perforacija zaštićena (pokrivena)

omentumom ili vijugama tankog crijeva čime je odvojena od ostale trušne šupljine. Palpira se tumorozna masa u desnom donjem kvadrantu koja se registruje UZ I CT-om.

Pileflebitis predstavlja supurativni tromboflebitis sistema vene porte. Drhtavica, visoki skok tjelesne temperature, diskretna žutica, a kasnije i razvoj hepatičnog apscesa predstavlja obilježje ovog stanja.

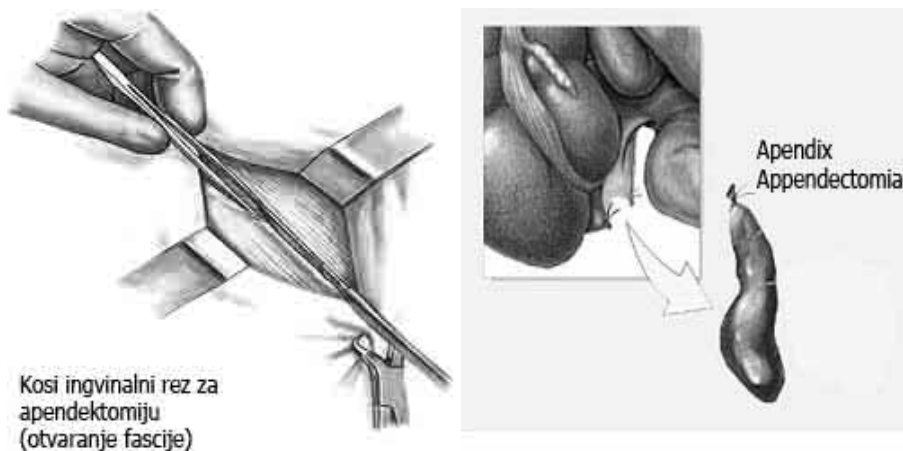
Evolucija akutnog apendicitisa

Rezimirajući evoluciju akutnog apendicitisa može se reći da u 90% slučajeva hirurški neliječeni akutni apendicitis dovodi od difuznog gnjonog peritonitisa i smrti. U 10% slučajeva pokazuje benigniji tok. Najpovoljniji tok je spontano smirenje akutne upale. Međutim takav crvuljak postaje sjedište recidivirajuće upale (hronični apendicitis). Nepovoljan tok pokazuje akutni apendicitis koji se komplikuju peritiflitičkim tumorom (infiltrat). Najčešće ovakav upalni infiltrat uz odgovarajuću terapiju postepeno regerdira i nestaje ali je apendiks podložan recidivu bolesti. Peritiflitički upalni tumor može se u nepovoljnim uslovima pretvoriti u apsces (peritiflitički apsces), a na sličan način može doći do stvaranja drugih intraabdominalnih periapendikularnih apscesa (parakolički, interintestinalni i Douglasov). Svi oni mogu perforirati u slobodnu trbušnu šupljinu i uzrokovati gnojni peritonitis.

Liječenje akutnog apendicitisa u pravilu mora biti hirurško. Čim je dijagnoza postavljena indikovana je operacija. Ona se sastoji u ostranjenju oboljelog apendiksa (appendectomy) kroz malu laporatomiju u desnom donjem truhu. Zahvaljujući savremenoj operativnoj tehnici i anesteziji rizik pravovremeno poduzete operacije je neznatan, međutim u slučaju operacije u fazi gnojnog peritonitisa rizik hirurškog liječenja je znatno veći, a postoperativne komplikacije česte. Kod peritiflitičkog tumora liječenje je konzervativno obzirom da je priroda lokalizovala upalni proces i zaštitila peritonealnu šupljinu od širenja upale. Svaki hirurški zahvat u toj fazi bi bio štetan. Apendektomija se odlaže za 3-6 mjeseci nakon potpune regresije upalnog tumora.

Iako je apendektomija po svom obigu mala operacija ona je često opterećena visokom učestalošću postoperativnog morbiditeta, komplikacija (Sl.26.). On je posljedica komplikacija koje se mogu podijeliti na septične i neseptične. Septične komplikacije su najčešća vrsta komplikacija nakon apendektomija. One se manifestuju kao infekcija operativne rane, što predstavlja najčešću septičnu komplikacija koja je pristuna prema raznim

statistikama u do 20% urgentnih apendektomija. Intraperitonealni apscesi su posljedica neadekvatne toaleta peritonealne šupljine nakon apendektomije zbog perforiranog apendiksa. Najčešće se radi o apscesu Douglasova špaga, zatim o suphepatičnom, supfreničnom ili interintestinalnom apscesu. Neseptičke komplikacije su posljedica neadekvatne hirurške tehnike a tu spadaju dehiscenca bataljka apendiksa, krvarenje i sterkoralna fistula.



(Sl.26)

Apendektomija se može napraviti i laparaskopskom tehnikom, a prvu je napravio ginekolog Semm Iz Kiela 1981. godine.

Prevenција

Apendektomija se obično vrši kao usputna intervencija kod laporotomije koja se radi iz nekih drugih razloga. Kriterijumi za vršenje elektivne apendektomije su :

1. Osnovna abdominalna operacija je lektivna i bolesnik je u dobroj fizičkoj kondiciji
2. Osnovna operacija se preuzima bez rizika od infekcije
3. Kada apendektomija ne zahtjeva da se abdominalna incizija proširi i kada hirurg ne gubi vrijeme da oslobađa adhezije sa apendiksa i okolnih organa koje su nastale od prethodne operacije
4. Bolesniku treba preoperativno saopštiti da će se po mogućnosti izvršiti apendektomija

5. Ako je bolesnik mlađi od 65 godina sa elektivnom apendektomijom smanjuje mu se rizik da će bilo kada u starijim godinama biti podvrgnut operaciji zbog gnojnog apendicitisa.

Mada se teoretski stopa mortaliteta može svesti na nulu, bolesnici i dalje umiru od akutnog apendicitisa što se ne može izbjeći. Stopa mortaliteta kod nekomplikovanih apendicitisa je oko 0.1% i nije se mijenjala od 1930. godine. Kod perforiranog apendicitisa iznosi oko 5%. Nasuprot smanjenoj smrtnosti, postoperativne infekcije se i dalje javljaju kod 30-50% bolesnika sa gangrenoznim ili perforirajućim apendicitisima. Dalje smanjivanje stope morbiditeta i mortaliteta od apendicitisa čvrsto je vezano sa prevencijom perforacije apendiksa. Vrlo bitno je rano postaviti dijagnozu kod male djece i starijih osoba gdje incidenca perforacije u obe grupe dostiže 50-75% pa i više. Oklijevanje bolesnika i roditelja djece se ne može izbjeći, međutim propusti hirurga da postavi pravilnu dijagnozu su odlučujući. Da bi se slučajevi perforacije apendiksa sveli na minimum neizbježno je da se izvadi izvjestan broj "nevinih" apendiksa zbog sumnje na neko drugo akutno abdominalno oboljenje sa sličnom simptomatologijom. Bolje je da se pogriješi u postavljanju indikacije za apendektomiju nego da se previdi inflamirani apendiks koji će sljedećeg dana perforirati.

Tumori apendiksa

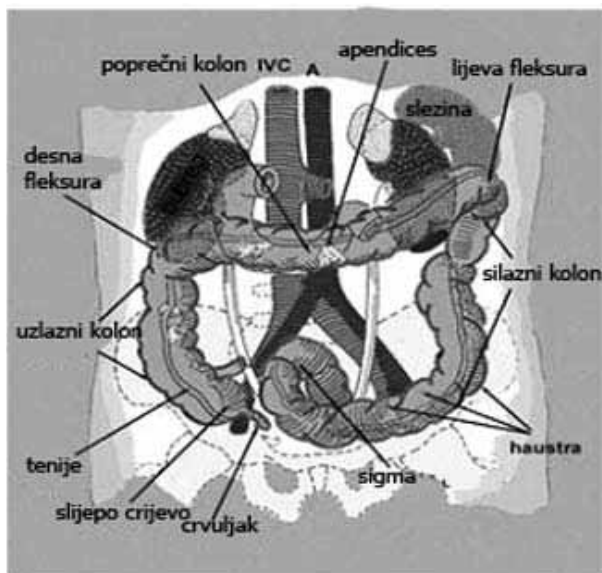
Povremeno se hirurg susreće, prilikom hirurškog zahvata apendektomije, sa tumorima apendiksa. To se događa i prilikom eksploracije trbušne šupljine u toku bilo koje abdominalne operacije. Najčešći tumor apendiksa je karcinoid. On se javlja kao solitarni, rjeđe u kombinaciji sa karcinoidom terminalnog ileuma. Veličina mu varira od 0.5-3.5 cm. Radi se o benignom tumoru koji u 1.5% metastazira u jetru. Takvu karakteristiku pokazuje tumor veći od 2cm. Prikazuje se kao mali čvrsti žutosmeđi tumor lokalizovan u području vrata apendiksa. Prognoza mu je u pravilu dobra i po većini autora dovoljna je apendektomija kod tumora manjih od 2 cm. Karcinom apendiksa je adenokarcinom i najčešće je lokalizovan u području baze. Njegovo liječenje je identično kao kod bolesnika sa karcinomom cekma, desna hemikolektomija.

Mukokela apendiksa može biti benigna i maligna. Benigna je posljedica upalne obliteracije lumena apendiksa u njegovom proksimalnom dijelu što dovodi do nakupljanja veće količine sluzi i dilatacije apendiksa. Maligna nastaje kao posljedica maligne obliteracije, a najčešći razlog je mucidozni karcinom.

Terapija benigne mukokele je apendektomija, a maligne desna hemikolektomija.

Hirurška anatomija debelog crijeva

Hirurška anatomija debelog crijeva ima neke specifičnosti. One se prije svega odnose na njegovu podjelu baziranu na vaskularizaciji. Na osnovu vaskularizacije hirurška anatomija razlikuje desni i lijevi kolon. Desni kolon irigira gornja mezenterična arterija, a uključuje: cekum, ascendentni kolon i 2/3 poprečnog kolona. Lijevi kolon irigira donja mezenterična arterija, a obuhvata aboralnu trećinu poprečnog kolona, silazni kolon, sigmoidni kolon, sve do rektosigmoidnog prelaza (Sl.27.).



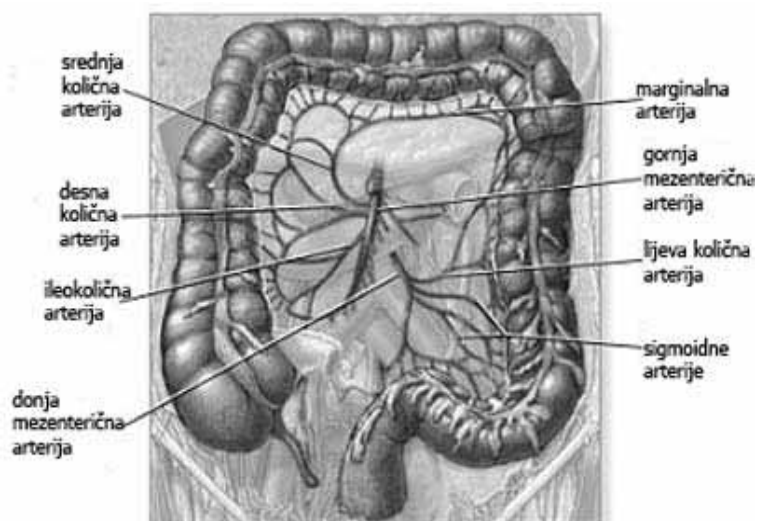
(Sl.27)

Anatomski segmenti debelog crijeva

Sa hirurške tačke gledišta neophodno je i poznavanje anatomskih, odnosa fiksnih i slobodnih dijelova kolona. Slobodni dijelovi kolona imaju duž čitave cirkumferencije serozni omotač koji je najveća garancija zarastanja anastomoza.

Fiksirani dijelovi (ascendentni i descendentni kolon) u području zadnjeg zida nemaju serozu, što dovodi u pitanje kvalitet šavne linije tog područja.

Vaskularizacija debelog crijeva



Sl.28.

Arterijska irigacija desnog kolona pripada sistemu gornje mezenterične arterije. Grane za desni kolon polaze sa desnog ruba mezenterične arterije. Prva, gornja kolateralna je srednja količna arterija (art.colica media) (Sl.28).

Desna količna arterija polazi distalno od srednje količne arterije. Njen tok je usmjeren prema desnoj fleksuri. Distalno od njenog polazišta odvaja se ileokolična arterija koja je usmjerena prema cekumu. Ona daje ogranak za crvuljak (art.appendicularis).

Vaskularizacija lijevog kolona zavisi od donje mezenterične arterije. Ona polazi iz aorte 3cm ispod donjeg ruba duodenuma, odnosno 5cm iznad račvišta aorte. Ona daje ogranke isključivo za kolon: lijevu količnu arteriju, sigmoidalne arterije i završava u mezorektumu gornjom hemoroidalnom arterijom.

Venska i limfna drenaža kolona

Vene kolona prate istoimene arterije koje se ulivaju u gornju i donju mezenteričnu venu i ulaze u sistem vene porte (Sl.29.).

Limfna drenaža prolazi kroz tri etaže:

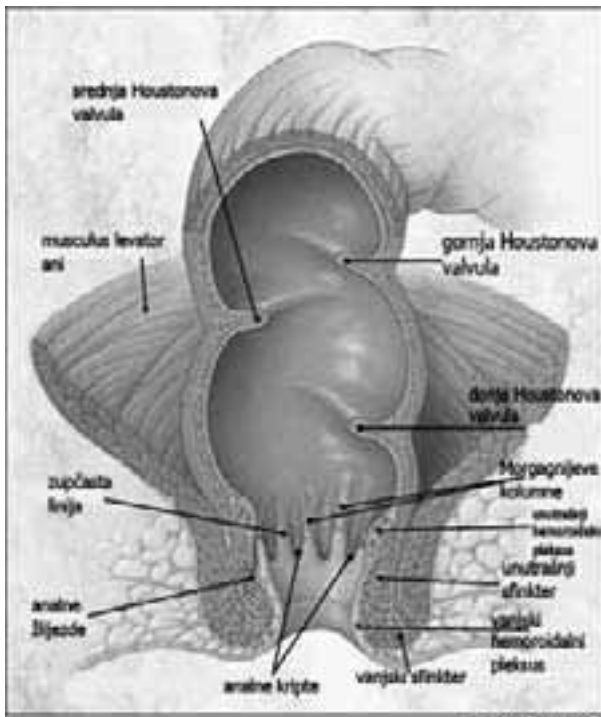
1. prvu etažu čine epikolični limfonodi koji se nalaze uz sam zid crijeva;
2. srednju etažu čine intermedijarni (parakolični) limfni čvorovi koji se nalaze uz ogranke gornje i donje mezenterične arterije;
3. treću etažu čine tzv. centralni limfonodusi. Oni su odvojeni za desni i lijevi kolon i sa praktične strane su najvažniji. Metastaze u njima, pogotovo lijevog kolona, predstavljaju inkurabilnu leziju.



(Sl.29)

Sl.29. Venski i limfni sistem

Rektum



(Sl.30.)

Sa anatomske tačke gledišta rektum počinje od trećeg sakralnog pršljenja, ali sa hirurške tačke gledišta rektum počinje od promonorijuma (Sl.30). Od promonorijuma se spušta i prati krivinu sakruma, prolazi kroz mišiće

zdjeljčnog dna i prelazi u analni kanal. Rektum predstavlja završetak debelog crijeva i dug je od 12 do 15 cm.

Ne posjeduje haustre, tenije i apendices epiploice. On posjeduje rektalne /Houstonove/ valvule koje predstavljaju nabore sluznice, podsluznice i cirkularne muskulature. Ne posjeduje longitudinalna mišićna vlakna.

Prosječna dužina koja je pokrivena peritoneumom kod muškaraca varira od 7,5 cm do 8,5 cm, dok kod žena ta dužina je nešto kraća i iznosi od 5 do 7,5 cm. Peritonealna refleksija zadnje strane rektuma iznosi od 12 do 15 cm od analne ivice.

Vaskularizacija rektuma

Za vaskularizaciju rektuma odgovorna je donja mezenterična arterija. Ona se pruža naniže i prelazi preko zajedničke ilijačne arterije i na bazi sigmoidnog mezokolona postaje art.rektalis superior, njena završna grana.

Srednje rektalne arterije su grane arterije pudende interne najvećim dijelom, zatim od arterije glutei inferior i ilijake interne. Njen dijametar je od 1 do 2 mm i nije uvijek prisutna. Ako je odsutna, dijametar gornje rektalne arterije je širi nego uobičajeno.

Donja rektalna arterija je grana pudendalne arterije, grane art.ilijake interne. Ona prolazi kroz ishiorektalnu fosu i irigira analni kanal i vanjski analni sfinkter. Nema ektramuskularnih anastomoza između donje rektalne i drugih rektalnih arterija.

Glavni irigator krvlju rektuma je arterija rektalis superior. Iako ne postoje ektramuskuralne anastomoze između sve tri rektalne arterije, arteriografski je dokazano da postoji bogatstvo anastomoza unutar mišićnog sloja, naročito u donjem dijelu rektuma.

Venska drenaža sa rektuma i anusa se odvija preko dva sistema: portalnog i sistemskog. Iz dijela iznad nazubljene linije (unutrašnji hemoroidalni pleksus) drenira se preko gornje hemoroidalne vene u sisteme vene porte, a djelimično putem srednje hemoroidalne vene u sistem vene kave inferior. Venska drenaža iz područja anorektuma (distalno od nazubljene linije) obavlja se preko donje hemoroidalne vene isključivo u sistem donje šuplje vene. Unutrašnji hemoroidalni pleksus predstavlja mogućnost uspostavljanja kolateralne drenaže portalnog sistema u venu kavu inferior.

Limfna drenaža gornjeg i srednjeg dijela rektuma vrši se duž arterije rektalis superior i preko donjeg mezenteričnog limfnog nodusa. Donji dio rektuma se drenira proksimalno preko gornjih rektalnih limfatika isto prema donjem mezenteričnom nodusu i lateralno preko srednjih rektalnih limfatika do unutrašnjeg ilijakalnog nodusa. Limfatici analnog kanala ispod zupčaste linije dreniraju se u ingvinalne noduse. Međutim, ako nastane opstrukcija u primarnoj drenaži, mogu se drenirati i preko srednjih i gornjih limfatičnih nodusa.

Inervacija rektuma

Kolon, rektum i anus su inervirani preko simpatičkog i parasimpatičkog sistema.

Peristaltika kolona i rektuma se inhibira preko simpatičkih nerava, a stimulise preko parasimpatičkih vlakana. Simpatička vlakna vode porijeklo od prva tri lumbalna segmenta spinalne moždine. Parasimpatička vlakna vode porijeklo od drugog, trećeg i četvrtog sakralnog nerva. Treći sakralni nerv je najveća grana i od njega se odvaja najviše parasimpatičkih vlakana.

Ova se vlakna pružaju lateralno sprijeda i straga anastomoziraju sa simpatičkim vlaknima formirajući pelvički plexus. Odatle se pružaju grane za urinarne, genitalne organe, rektum i značajno utiču na funkciju svih organa u karlici.

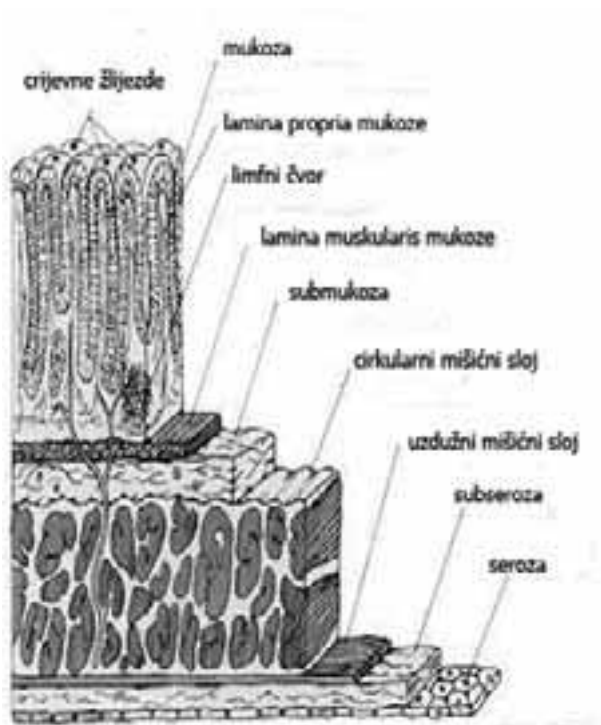
HISTOLOGIJA DEBELOG CRIJEVA

Dužina debelog crijeva iznosi od 90 do 150cm. Zid debelog crijeva pokazuje jednostavniju građu od tankog crijeva. Na sluznici nedostaju crijevne resice. Pokrovni epitel je visoko cilindričan.

Treba napomenuti da priprema bolesnika za rektoskopski i kolonoskopski pregled (kao i sam taj pregled) utiču na izgled sluznice, što u histološkoj analizi isječaka treba uzeti u obzir.

Građa sluznice debelog crijeva je ista cijelom dužinom. Jedino su u rektumu žljezdani tubulusi dublji. Limfoidno tkivo je nešto više zastupljeno u početnom i završnom dijelu kolona. Sluznica je od podsluznice odvojena tankim slojem glatkih mišićnih vlakana.

Submukoza je sastavljena od rastresitog vezivnog tkiva, u kome se nalaze krvni limfni sudovi kao i nervni spletovi-Meissnerov u gornjim i Henleov u donjem dijelu.



(Sl.31)

(Sl.31) histološka građa kolona

Mišićni omotač je sastavljen iz dva sloja glatkih mišićnih vlakana: unutrašnjeg cirkularnog, koji je nešto jače razvijen u polumjesečastim grebenima, a naročito u završnom dijelu rektuma, gdje gradi unutrašnji analni sfinkter i spolnog uzdužnog sloja. Između cirkularnog i longitudinalnog mišićnog sloja smještene su ganglijske ćelije Auerbachovog nervnog spleta.

Sa spoljne strane debelog crijeva nalaze se masni izdanci peritoneuma appendices epiplicae. Ispod seroze je mišićni sloj, spoljni, u vidu uzdužnih traka, taeniae coli (omentalis, libera, mesocolica) i unutrašnji cirkularni koji obrazuje haustre, karakteristične za kolon, koje se sa unutrašnje strane, intralumenski, ispoljavaju u vidu polumjesečastih nabora. U ampularnom dijelu rektuma postoje Houstonove valvule (tri sa desne, dvije sa lijeve strane). Prečnik debelog crijeva se sužava od cekuma prema rektumu i iznosi oko 5 cm.

Kolon je podijeljen na svojih osam segmenata: cekum, ascedentni kolon, hepaticna fleksura, transverzalni kolon, lijenalna fleksura, descedentni kolon, sigmoidni kolon i rektum. Iz praktičnih razloga dijeli se na desni i lijevi kolon. Debelo crijevo se dijeli na kolon i rektum. Ileum prelazi u kolon preko ileocekalne valvule ispod koje se nalazi crvuljak.

Fiziologija kolona

Glavne uloge kolona su zadržavanje crijevnog sadržaja prije crijevnog pražnjenja i apsorpcija vode, elektrolita i žučnih kiselina. U manjoj mjeri sluznica kolona luči sluz, elektrolite, a posebno kalijum i bikarbonat. Od izuzetnog je značaja apsorpcija vode i natrijuma. Ovaj proces se obavlja cijelom dužinom kolona, ali ipak znatno više u desnom kolonu. Sluznica kolona aktivno apsorbuje natrijum, a pasivno vodu.

Na debelom crijevu razlikuju se dvostruke peristaltičke kontrakcije: nepropulzivne (plitke, retrogradne, pendulske) - koje zadržavaju crijevni sadržaj do kraja apsorpcije vode i propulzivne - koje potiskuju crijevni sadržaj do terminalnog dijela kolona. Motilitet kolona je veoma sličan motilitetu tankog crijeva, ali ima svoje karakteristike.

Desni kolon pokazuje trajnu retrogradnu peristaltiku koja vraća sadržaj kolona natrag prema ileocekalnoj valvuli. Te kontrakcije traju od 2 do 8 min sa intervalima od 10 do 15 min. Na taj način se sadržaj kolona miješa u kolon ascedensu i cekumu. Ulazak novog sadržaja iz ileuma uzrokuje jake propulzivne kontrakcije prema transverzumu koje potiskuju sadržaj u kaudalnom smjeru, ali samo za kratko, jer se iza toga odmah javlja retrogradna peristaltika crijeva. Tek u području lijevog hemikolona javlja se propulzivna ritmična peristaltika sa jakim toničnim kontrakcijama. Te kontrakcije postaju najjače u području sigmoidnog kolona i rektuma da bi se završile kontrolisanom defekacijom.

Treći tip motiliteta opisao je Holzknecht 1909. godine gdje se fekalni sadržaj ne miješa retrogradnom peristaltikom kolona, nego se u određenim vremenskim razmacima čitava sadržina prve trećine kolona prebacuje u drugu, a potom u treću trećinu kolona. Tako ova tri motiliteta omogućavaju da kolon ispuni tri funkcije: miješanje crijevnog sadržaja, njegovo dovoljno zadržavanje za apsorpciju vode i elektrolita i za održavanje bakterijske flore. Svojom propulzivnom snagom kolon omogućava akt defekacije.

Sluznica kolona luči mukoidnu alkalnu tečnost u kojoj se nalazi voda, sluz i neki enzimi. Epitel kolona ima i ekskretornu ulogu kojom se objašnjava izlučivanje teških metala pri trovanju (olovo, živa, bizmut).

Za razliku od sadržaja tankog crijeva, koji je uglavnom sterilan, kolon je pun bakterija. Proteini hrane se razlažu pod uticajem crijevnih bakterija do krajnjih sastojaka (indol, skatol, fenol, krezol, sulfidi) koji se izbaciju stolicom. Bakterije koje naseljavaju kolon nisu patogene, jer ne luče rastvorljive toksine. Izuzetak čini *Clostridium Welchii*, koji se umnožava jedino u slučaju crijevne opstrukcije i može izazvati gasnu gangrenu crijevnog zida.

Fiziologija anorektuma

Osnovni zadatak anorektuma je omogućavanje normalnog akta pražnjenja stolice. Taj zadatak je vrlo kompleksan. On obuhvata: otkrivanje osjećaja za stolicu (detekcija), razlikovanje vrste stolice (diskriminacija), zadržavanje stolice (retencija) i kontrolisana eliminacija (defekacija).

Da bi se pomenute funkcije mogle obaviti, potrebno je skladno funkcionisanje svih neurogenih (visceralnih i somatskih) faktora, uključujući i anatomske integritet mišića anorektuma i integritet voljnog uticaja. Prilikom punjenja rektum se rasteže, a tonus njegove muskulature raste. Ali već unutar 45 sekundi taj tonus popušta, jer se glatki mišići rektuma prilagode povećanom volumenu. Ovo vrijeme prilagođavanja zadovoljava jer se vanjski sfinkter, koji zadržava pražnjenje i koji je odgovoran za kontinenciju, umori tek nakon jednog minuta. Ipak, ako je nagon na stolicu jači, npr. zbog infekcije, produžava se djelovanje povećanog tonusa muskulature rektuma, koja nadvlada tonus sfinktera te uslijedi nekontrolisano pražnjenje.

Ako se pritisak u rektumu ekstremno poveća, što se dešava uz prisustvo volumena (300-350 ml), javlja se potreba za pražnjenjem. Ona može biti odgođena i ako se često ponavlja može biti razlogom opstipacije. Da bi uslijedio čin defekacije nije dovoljan samo anorektalni refleks, već i dodatno povećanje intraabdominalnog pritiska (kontrakcija muskulature uz zatvorenu rimu glotidis). Uz kontrakciju dolazi do relaksacije muskulosa levatora ani, dno karlice se spušta, a rektoanalni ugao nestaje. Za odvijanje defekacije najvažniji je integritet pomenutih receptora. Treba napomenuti da anorektum nije skladište stolice, nego signalna komora.

Kolorektalni karcinom

Kolorektalni karcinom je autohtona maligna neoplazma debelog crijeva. To je jedan od najčešćih solidnih tumora koji podjednako zahvata oba pola. Treći je karcinom po učestalosti i kod muškaraca (iza karcinoma pluća i prostate) i kod žena (iza karcinoma dojke i cerviksa uterusa). Na četvrtom je mjestu mortaliteta od karcinoma (iza karcinoma pluća, želuca i jetre). Mortalitet je veoma visok i u našoj sredini, zbog slabije medicinske prosvjećenosti i nepravovremene dijagnostike.

Kolorektalni karcinom je na trećem mjestu po učestalosti sa 940 000 novih slučajeva godišnje, a skoro 500 000 ljudi umire godišnje od iste bolesti. Kolorektalni karcinom se rjeđe javlja u zemljama u razvoju, ali je drugi

malignitet po učestalosti u zemljama u naglom razvoju. U SAD se pojavljuje u 35/100 000 stanovnika. Godišnje se otkrije 140 000 novih slučajeva sa oko 57 000 mortaliteta zbog komplikacija bolesti. U Velikoj Britaniji kolorektalni karcinom je treći najčešći karcinom sa više od 30 000 novih slučajeva svake godine. Incidenca kolorektalnog karcinoma u našoj sredini i okruženju približava se incidenci kolorektalnog karcinoma u Evropi i razvijenim zemljama. Učestalost kolorektalnog karcinoma raste sa dobi i u pravilu se udvostručuje na svakih 10 godina nakon 40.godine života. Svaka osoba starija od 45 do 50 godina nosi 5% veći rizik od nastanka kolorektalnog karcinoma. Prosječna starost u vrijeme postavljanja dijagnoze je 66 godina. Odnos muškaraca i žena je 1,05:1. Incidenca u Srbiji je 34/100 000 stanovnika, u Hrvatskoj 33/100 000 stanovnika. U Evropskoj uniji iznosi 53/100 000 stanovnika. Zemlje sa najvećom učestalosti kolorektalnog karcinoma su: Novi Zeland, Škotska, Kanada, SAD, zemlje Sjeverozapadne Evrope (Danska). Najmanja učestalost je u zemljama Centralne Afrike, Južne Azije, Venecueli, Meksiku, Japanu. Razlika je dosta impresivna i predstavlja šestostruku razliku između Kanade i Japana. Petogodišnje preživljavanje u SAD iznosi 61%, u Evropi 41%, Kini 32%, Istočnoj Evropi 30%, Srbiji 45 %.

Etiopatogeneza

Etiopatogenetski mehanizmi u nastanku i razvoju kolorektalnog karcinoma do danas nisu razjašnjeni. Karcinomi nastaju kao posljedica poremećaja u mitozama ćelija, a na bazi mutacije gena. Danas se pretpostavlja da se potencijalni kancerogeni nalaze u stolici i da zbog dugog zadržavanja (opstipacije), dugotrajnog kontakta stolice i sluzokože debelog crijeva dolazi do promjena u ćelijama debelog crijeva, što izaziva njihovu ubranu diobu i vodi ka nastanku tumora. Ali bazično, karcinomi većinom nastaju kao posljedica dejstva slobodnih radikala, koji dovode do oksidativnog stresa. Na jednoj strani imamo slobodne radikale, a na drugoj oslabljenu antiradikalnu odbranu organizma. U toj interakciji između nastanka i borbe protiv oksidativnog stresa povećava se koncentracija slobodnih radikala koji razaraju ćeliju i tako dovode do bolesti ćelije, bolesti organa i na kraju do bolesti organizma ili do nastanka tumora. Što se tiče zapaljenskih oboljenja i tu je etiologija nejasna, a vjeruje se da uzročnike treba tražiti među bakterijama i virusima, kao i u patološkoj transformaciji proteina. Jedno je jasno: uzročnik dovodi do razaranja ćelijskih elemenata, čime se oslobađaju određeni enzimi i faktori koji dovode do oboljenja. Kolorektalni karcinom je bolest multifaktorijalne etiologije i različiti faktori djeluju u različitim fazama karcinogeneze, tj. u nastanku adenoma, njegovom rastu i nastanku karcinoma. Ishrana djeluje kao promoter i može

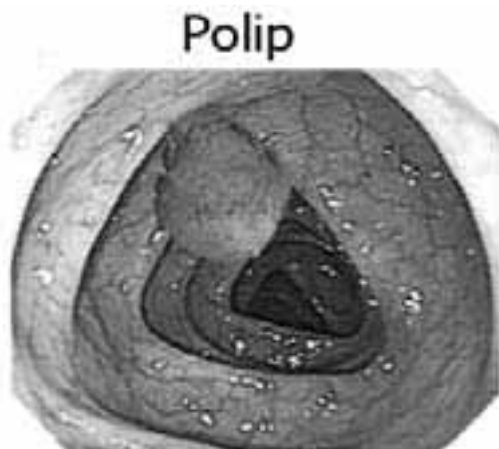
dovesti do maligne alteracije samo ukoliko se u ćelijama odigrala inicijacija. Kolorektalni karcinom se povezuje sa “zapadnjačkim” načinom ishrane, karakterističnim za SAD i Evropu, koji podrazumjeva visok unos masti i proteina, kao i nizak unos voća, povrća i vlaknastih materija. Ključni element u etiopatogenezi predstavljaju procesi genetskih izmjena u epitelnim ćelijama debelog crijeva. Najvažniji etiopatogenetski faktori su: starija životna dob, prekomjerna tjelesna težina, nedovoljna fizička aktivnost, ulcerozni kolitis, granulomatozni kolitis, ukoliko je lokalizovan u kolon.

Prekanceroze

Danas se smatra da se kolorektalni karcinom razvija iz svojih predstadijuma, tzv. prekanceroza. Klasičnim prekancerozama se smatraju polipi kolona i rektuma, familijarna polipoza i ulcerozni colitis.

Polipi debelog crijeva

Polipi debelog crijeva su česta pojava u patologiji kolona i rektuma. Morfološki se radi o tumorima sluznice debelog crijeva koji mogu biti peteljasti ili imaju široku bazu. Mogu biti pojedinačni ili multipli. Termin polip se primjenjuje samo za epitelne lezije. Učestalost polipa je između 7-50 %. Pojavljuju se u bilo kojoj životnoj dobi, no najčešće se pojavljuju kod osoba starijih od 60 godina. Smatraju se premalignim lezijama i nastaju zbog poremećaja u rastu ćelija debelog crijeva. U njihovom nastanku važni su nasljedni faktori i faktori okoline. Prema građi polipe dijelimo na tubularne, vilotubularne i vilozne. Iz svih tipova može nastati karcinom. Što su veći, to je veći rizik od nastanka karcinoma. Kad su veliki oko 2 cm, ako se ne uklone, rizik od nastanka karcinoma je 3% za 5 godina, 8% za 10 godina i 24% za 20 godina od postavljanja dijagnoze. Zato je potrebno odstraniti sve polipe odmah nakon postavljanja dijagnoze (Sl.31).



(Sl.31)

Liječenje

Metoda terapijskog izbora je endoskopska polipektomija. Ukoliko se radi o manjim polipima rektuma, može se uraditi ambulantno, a ukoliko ih ima više ili su lokalizovani u višim dijelovima, tada njihovo odstranjenje traži hospitalizaciju.

Polipe smještene do 25 cm od analnog kanala moguće je riješiti rektosigmoidoskopijom. Polipi smješteni u višim dijelovima crijeva traže kolonoskopiju uz adekvatnu pripremu. Polipe na bazi moguće je odstraniti polipektomijom.

Svaki adenomatozni polip traži najtačniju patohistološku analizu, a od posebnog je interesa patohistološki pregled peteljke. Komplikacije endoskopske polipektomije su rijetke i najčešće su vezane uz odstranjenje polipa sa širokom bazom ili velikih peteljkastih polipa. One se manifestuju postoperativnim krvarenjem iz mjesta polipektomije. Zbog toga svi bolesnici sa takvom polipektomijom traže hospitalizaciju 24 sata. Odstranjenje polipa otvaranjem crijeva kolotomijom indicirano je u sljedeća dva slučaja: ako ne postoje mogućnosti endoskopske polipektomije ili se prilikom abdominalne operacije neočekivano nađe polip. Kolotomiju treba učiniti duž slobodne tenije u visini lokalizacije polipa, te polipektomiju ligirajući bazu transfiksacionom ligaturom.

Adenomatozni polip viloznog tipa predstavlja složeniji tehnički i teži terapijski problem. Lokalizacije su na rektumu najčešće i aboralnom kraku sigme, pri čemu se 90 % takvih polipa nalazi na udaljenosti od 10 do 12 cm od analnog ruba. Ukoliko se radi o malom polipu (1-2 cm) gdje je biopsija pokazala odsustvo maligniteta, optimalna terapija je elektrokoagulacija ili fotokoagulacija. Ako se tumor nalazi bliže anusu, najbolje je učiniti eksciziju tumora sa uskim zdravim rubom sluznice. Postupak ekscizije olakšava submukozna infiltracija adrenalina (1:300 000) u fiziološkom rastvoru. Takvom

infiltracijom ispod baze tumora podiže se sluznica, što znatno olakšava eksciziju. Nakon ekscizije rubove sluznice treba sašiti. Posebnu pažnju treba posvetiti liječenju velikih viloznih adenoma, jer oni u velikom procentu pokazuju maligni karakter. Treba naglasiti da se na osnovu višestruke biopsije sa više mjesta ne može isključiti maligni karakter. Zbog toga je bitan digotorektalni pregled. Nalaz tvrdog dijela ili fiksiranog dijela govori u prilog maligniteta. Za tumore bliže od 10 cm od anusa optimalna je endoanalna ekscizija, pri čemu se defekt sluznice treba ušiti spororesorptivnim materijalom (3-0). Ukoliko se radi o velikom viloznom adenomu gornje trećine rektuma ili aboralnog kraka sigme, treba napraviti resekciju. Adenom sa malignim karakteristikama traži isti princip liječenja kao i karcinom određene lokalizacije. Zbog mogućnosti recidiva kontrolnu kolonoskopiju treba ponavljati dva puta prve godine nakon polipektomije. Ako su nalazi uredni i nema krvarenja, kolonoskopiju treba ponavljati na 3-5 godina.

Postupak kod polipa sa znakovima maligniteta zavisi od nekoliko kriterijuma:

- stepen diferenciranosti neoplastičnog bujanja;
- dubina invazije tumorskih ćelija u stromu tumora;
- prisustvo, odnosno odsustvo malignih ćelija u području resekcijske plohe na peteljci adenoma.

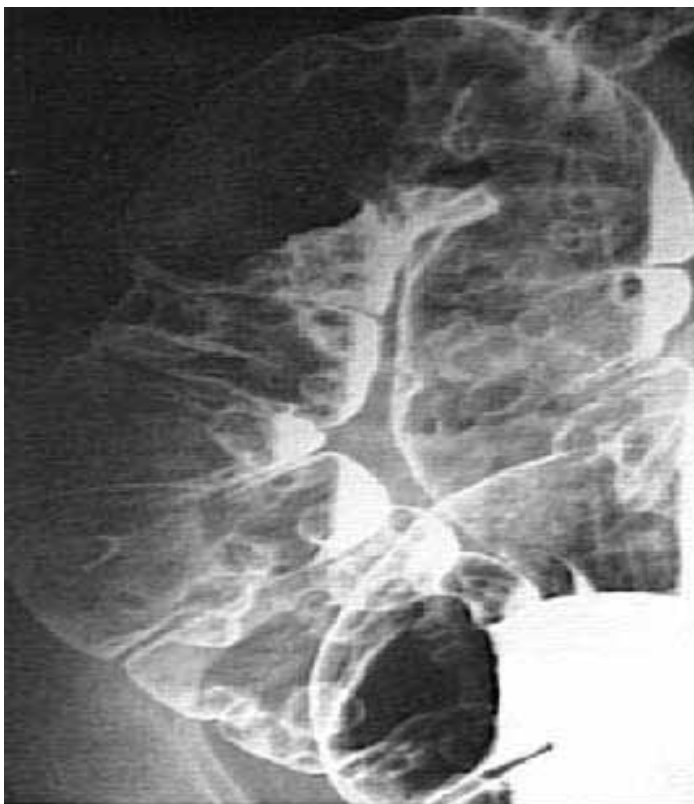
Zbog toga je u liječenju polipa važna koordinacija hirurga, endoskopičara i patologa. Ukoliko je karcinom dobro diferenciran, bez prodora karcinomskih ćelija u limfne i krvne sudove njegove strome, uz resekcijsku plohu slobodnu od tumora, odnosno ako se radi o tumoru sa širokom bazom, bez znakova tumorske infiltracije muskularis mukoze, treba ga smatrati karcinom *in situ*. Nikakvo daljnje hirurško niti adjuvatno liječenje nije potrebno. Potrebna je redovna kontrola na okultno krvarenje i endoskopski pregled, dva puta godišnje. Ako se radi o karcinomu koji se ne može kvalifikovati kao karcinom *in situ*, potrebno je hirurško liječenje uobičajeno za karcinom.

Familijarna polipoza kolona

Radi se o difuznoj polipozi debelog crijeva (adenomatozni polip) koja pogađa kolon i rektum, pri čemu je ponekad rektum manje zahvaćen od kolona. Broj polipa varira od nekoliko stotina do nekoliko hiljada, a bolest se u 100% slučajeva komplikuje kolorektalnim karcinomom. Bolest se dominantno nasljeđuje i dijete bolesnog roditelja ima 50 % šanse da oboli od iste bolesti. Zdravo dijete ne prenosi bolest na svoje potomke. Kod 20 % bolesnika sa

familijarnom polipozom nije moguće dokazati nasljednu komponentu. To su bolesnici koji imaju genetsku mutaciju nepoznate etiologije na Y hromozomu. Takvi bolesnici predstavljaju početak lanca familijarne polipoze. Kod 80% slučajeva moguće je dokazati nasljednu komponentu. U takvim slučajevima treba sve potomke oboljele osobe podvrgnuti koloproktološkoj obradi. Treba istaći da familijarna polipoza ne mora u početku bolesti biti simptomatska. Polipi se počinju javljati tek u pubertetu ili nakon njega, da bi tokom idućih godina zahvatili čitav kolon i rektum. Prva pojava polipa se obično javlja u području rektuma gdje može ostati relativno ograničena. Svi bolesnici sa familijarnom polipozom nakon 40-te god. obolijevaju od karcinoma.

Najčešći simptomi su: krvarenje, prolivi i sluz u stolici. Simptomi nisu alarmantni i tek sa pojavom karcinoma postaju manifestni.



(Sl.32)

(Sl.32) familijarna polipoza - prikaz irigografijom

Dijagnoza se postavlja na temelju endoskopije i biopsije. Jedanput dijagnostikovana familijarna polipoza traži hirurško liječenje, a ne praćenje i

daljnju kontrolu. Pošto se pojava karcinoma može spriječiti samo uklanjanjem bolesnog crijeva, potrebno je sve osobe koje spadaju u rizičnu grupu redovno kontrolisati.

Sve potomke roditelja koji boluju od familijarne polipoze ili njene komplikacije (kolorektalni karcinom) potrebno je redovno kontrolisati od 15-te godine do 20-te godine, dva puta godišnje, na okultno krvarenje. Nakon 20-te godine treba jednom godišnje provesti rektosigmoidoskopiju, a od 35-te do 65-te godine života rektosigmoidoskopiju u petogodišnjim razmacima.

Liječenje ne treba preduzimati prije 20-te godine, jer nije poznata pojava karcinoma u tom životnom dobu. Na raspolaganju postoje dvije operativne metode:

- totalna kolektomija sa ileorektalnom anastomozom;
- totalna proktokolektomija sa ileoanalnom anastomozom.

Prvi tip je za pacijenta povoljniji jer prezervira ampulu rektuma koji služi kao rezervoar i čuva analni sfinkterni mehanizam. Nakon takve operacije pacijenti imaju dvije kašaste stolice dnevno uz dobru funkciju kontinencije. Takva operacija se smije primijeniti kod bolesnika kod kojih rektum nije zahvaćen jačom polipozom. Pojedini polipi rektuma se odstrane elektrodijatemijom.

Drugi tip operacije se primjenjuje kod bolesnika kod kojih je i rektum jače zahvaćen polipozom. Rezultati takve operacije su funkcionalno slabiji nego nakon operacije sa ileorektalnom anastomozom. Stolice su učestalije a kontinencija nije uvijek potpuna. Takva operacija posljednjih godina se dopunjuje formiranjem ilealnog rezervoara.

Gardnerov sindrom

Opisao je Gardner 1951. godine. To je familijarna polipoza (adenomatozni polip) kombinovana sa osteomima kosti lica, tjemena i mandibule, te dezmoidni tumori kože (fibromi, epidermoidi). Bolest se, kao i familijarna polipoza, dominantno nasljeđuje, a komplikuje se karcinomom u 100% slučajeva, obično oko 40-te godine života. Osim krvarenja, proliva i sluzi u stolici, postoje promjene na koži trbuha u smislu fibroma i epidermoidnih tumora. Oni su brojni i često se razvijaju u području operativnih brazgotina. Osteomi se mogu utvrditi palpacijom i rentgenskom slikom.

Dijagnoza i terapijski pristup su isti kao i kod familijarne polipoze. Promjene na koži i skeletu ne ugrožavaju bolesnika i predmet su hirurške terapije samo u slučaju estetskih razloga.

Hamartomi

Hamartomi predstavljaju polipoizne formacije na sluznici debelog crijeva i u pravilu se javljaju kao juvenilni polipi. Mikroskopski se teško razlikuju od adenomatoznih polipa, ali nikad ne pokazuju vilozni tip. Nisu potencijalno maligni. Od adenomatoznih polipa razlikuju se po svom nastanku. Dok se adenomatozni polipi javljaju u starijem životnom dobu i njihov se broj povećava starenjem bolesnika, hamartomi su bolest ranog djetinjstva i djece. Redovna su pojava kod Peutz-Jeghersovog sindroma i javljaju se multiplo. Skloni su krvarenju i tzv. autoamputaciji.

Sindrom Lynch

Sindrom Lynch označava nasljedni poremećaj gena za popravak DNA, što se očituje pojavom jednog ili više tumora u mlađem životnom dobu. Najčešće se javljaju tumori debelog crijeva, adenokarcinom (eng. hereditary non polyposis carcinoma, HNPCC) i solitarni adenom (Lynch I). Uz njih se opisuju karcinomi materice i jajnika, rjeđe tankog crijeva, gušterače, želučane sluznice (Lynch II); adenomi žlijezda lojnica i tumori centralnog nervnog sistema (sindrom Turcot ili sindrom Lynch III).

Najstariji opis pogođene porodice seže još u doba Prvog svjetskog rata. Sredinom prošlog vijeka Hanry Lynch i saradnici opisali su nasljedni oblik karcinoma kolona koji se javlja kod osoba bez polipoze crijeva.

Prvi jasno definisani dijagnostički kriterijumi bili su “Amsterdamski kriterijumi”:

- najmanje tri srodnika u prvom koljenu sa HNPCC;
- HNPCC kod pripadnika barem dvije uzastopne generacije;
- najmanje jedna osoba mora biti mlađa od 50 godina prilikom pojave HNPCC;
- isključena familijarna adenomatozna polipoza;
- najviše dva tumora izvan kolona mogu se smatrati nadopunom za HNPCC.

Histološka klasifikacija CRC-a (Morison i Sobin 1976)

I. Epitelijalnog porijekla:

- Adenocarcinoma
- Adenocarcinoma mucinosum

- Signet-ring cell carcinoma
- Adenosquamous carcinoma
- Squamous carcinoma
- Nediferentovani karcinomi APUD- sistema: carcinoid tumor

II. Neepitelijalnog porijekla:

- Leiomyosarcoma

III. Limforetikularnog porijekla:

- Lymphoma malignum

Danas se u histološkoj slici karcinoma kolona i rektuma koriste sljedeći parametri:

tip tumora (papilarni, mucinozni, tip pečatnog prstena);

- opšta diferenciranost (dobra, umjerena, slaba);
- polaritet jedara (lako prepoznatljiv, jedva prepoznatljiv, neprepoznatljiv);
- konfiguracija tubula (kompleksni, prosti, nepravilni, nema tubula);
- način rasta tumora (ekspanzivni i infiltrativni);
- limfocitna infiltracija (naznačena, umjerena, slaba);
- fibroza (slaba, umjerena, naznačena).

Parametri koje treba odrediti kod CRC-a:

- dužina odstranjenog dijela;
- dijаметar tumora;
- udaljenost tumora od ivica resekcije;
- status resekcionih ivica;
- gradus tumora;
- stanje limfnih čvorova;
- dubina penetracije;
- status vena;
- druge promjene.

Klasifikacija i stadijumi CRC-a

Dukesova klasifikacija (1932) :

- Stadijum A-rast ograničen na zid rektuma
- Stadijum B-širenje u pararektalna tkiva, ali bez metastaza u limfne čvorove

- Stadijum C-metastaze u regionalnim limfnim čvorovima

Astler-Collerova (1954) klasifikacija:

- Stadijum A-lezija ograničena samo na mukožu
- Stadijum B1-lezija zahvata muskularis propriju, ali ne prodire kroz nju
- Stadijum B2-lezija prodire kroz muskularis propriju
- Stadijum C1-metastaze u limfnim čvorovima, ali tumor je još uvijek ograničen na zid crijeva
- Stadijum C2-metastaze u limfne čvorove, ali je tumor probio cijeli zid crijeva

TNM klasifikacija:

T-primarni tumor

- Tx-ne postoje primarni uslovi za procjenu postojanja primarnog tumora
 - To-nema znakova primarnog tumora
 - Tis-carcinoma *in situ*
- T1-tumor zahvata mukožu ili submukožu
- T2-tumor zahvata, mukožu, submukožu i muskularis propriju
- T3-tumor probija muskularis propriju i subserožu
 - T4-tumor probija serožu i zahvata okolne organe i strukture uključujući i druge dijelove debelog crijeva

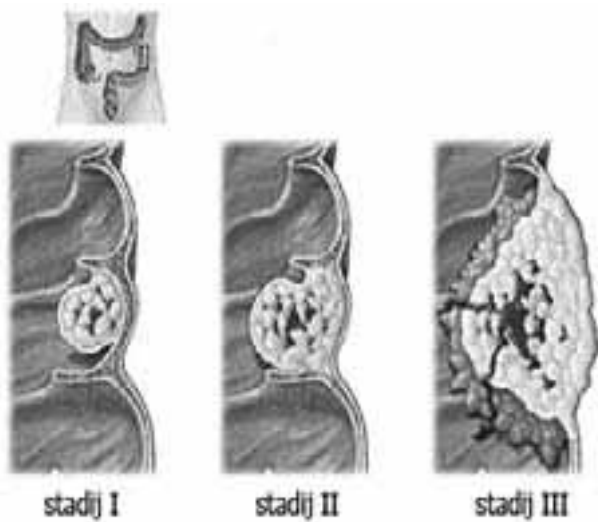
N-reginalni limfni čvorovi

- Nx-nema dokaza o zahvatanju reginalnih limfnih čvorova
- No-reginalni limfni čvorovi bez metastaza
 - N1-metastaze u jednom do tri perikolična limfna čvora
 - N2-metastaze u 4 ili više limfnih čvorova
 - N3-metastaze u bilo koji limfni čvor duž toka krvnih sudova

M-udaljene metastaze

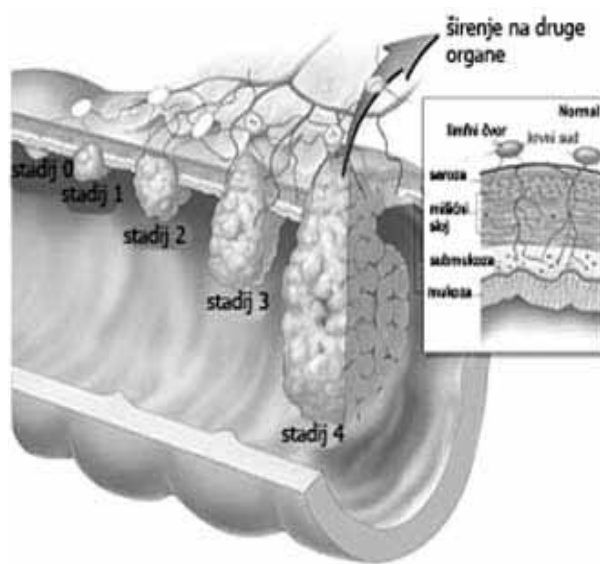
- Mx-udaljene metastaze ne mogu biti određene
 - Mo-nema udaljenih metastaza
 - M1-prisutne udaljene metastaze

Stadijumi bolesti (Sl.33)



(Sl.33.)

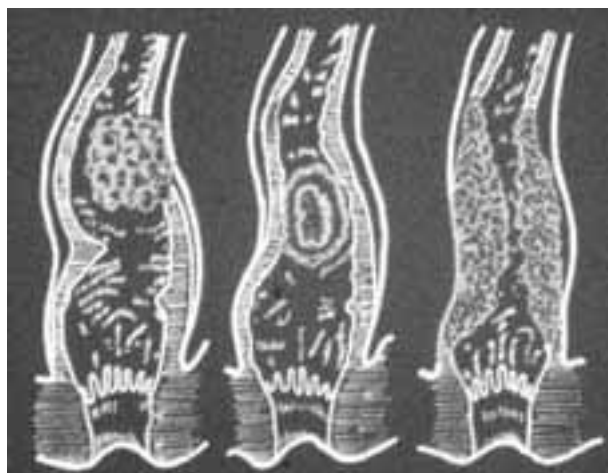
Stadijumi	T	N	M	Dukes
Stadijum 0	T-is	N-o	M-o	Dukes-0
Stadijum I	T-1,2	N-o	M-o	Dukes-A
Stadijum II	T-3,4	N-1,2,3	M-o	Dukes-B
Stadijum III	T-bilo koji	N-1,2,3	M-o	Dukes-C
Stadijum IV	T-bilo koji	N-bilo koji	M-1	Dukes-D



Slika 6, stadijumi CRC-a

MORFOLOGIJA CRC-a

Morfološki se razlikuju tri osnovne forme kolorektalnog karcinoma:

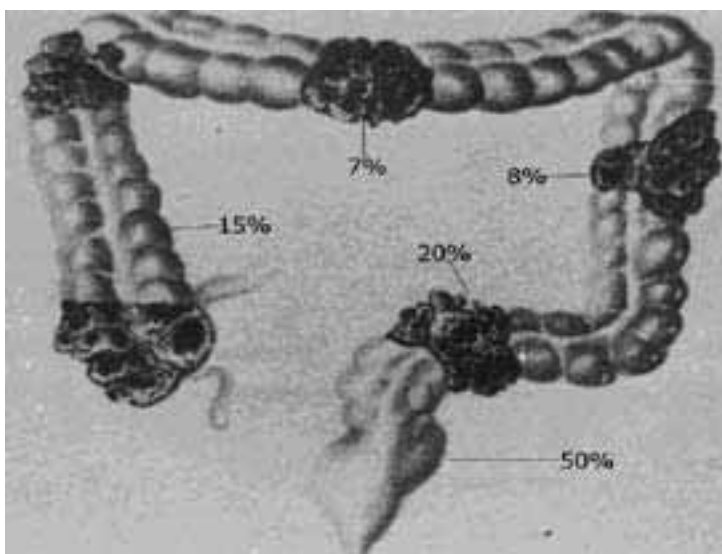


(Sl.34.) morfološki tipovi CRC-a

- a.** Vegetantni ili egzofitni tip
- b.** Ulcerozni ili karlični tip
- c.** Scirozni ili infiltrativni tip

Distribucija CRC-a

Karcinom može nastati u bilo kom dijelu debelog crijeva, od cekuma do anusa. Dokazano je da se daleko najčešće javlja u predjelu rektuma i sigmoidnog kolona (70%).



Sl35.Distribucija CRC-a

Klinička slika CRC-a

Klinička slika kolorektalnog karcinoma obiluje brojnim simptomima i znacima i u najvećoj mjeri zavisi od lokalizacije tumora.

Za karcinom desnog kolona karakteristični su sljedeći znaci i simptomi:

- palpabilna tumefakcija u desnom hemiabdomenu;
- bljedilo kože i vidljivih sluznica;
- anemija u krvnoj slici;
- crna stolica (melena).

Za karcinom lijevog kolona karakteristični su:

- grčeviti bolovi u donjem trbuhu;
- palpabilna tumefakcija u lijevom hemiabdomenu;
- krvavo-sluzavi prolivi.

Karcinom rektuma pokazuje sljedeće kliničke znake i simptome:

- promjena crijevnih navika;

- naizmjenična opstipacija i dijareja;
- učestali lažni pozivi na stolicu;
- hematohezija (svježa krv u stolici);
- bolovi u krstima i karlici.

Dijagnostika CRC-a

Savremena dijagnostika kolorektalnog karcinoma bazira se na velikom broju sukcesivnih i komplementarnih postupaka, čija pravilna interpretacija, gotovo nepogrešivo, otkriva prirodu i lokalizaciju oboljenja. Ovim metodama utvrđuje se stadijum bolesti koji daje neophodne prognostičke informacije za izbor adekvatne terapije, kao i selekcija pacijenata sa operabilnim solitarnim ili ograničenim metastazama u jetri i plućima.

Preoperativno utvrđivanje stadijuma obuhvata: fizikalni pregled, kompletnu KS, biohemijske testove funkcije jetre i bubrega, rtg pluća, CT pregled ili UZ abdomena, tumorski markeri CEA, kolonoskopiju sa biopsijom (kompletnog debelog crijeva), irigografiju sa dvojnim kontrastom, NMR male zdjelice (za karcinom rektuma), ginekološki pregled kod žena.



Karcinom poprečnog kolona (Sl.35)



Karcinom sigme(Sl36)



Karcinom rektuma(Sl.37)

Liječenje CRC-a

Liječenje kolorektalnog karcinoma je kompleksno, teško i prognostički neizvjesno. Liječenje zahtjeva angažman i koordinaciju stručnjaka raznih profila i specijalizacija. U liječenju u posljednje vrijeme mnoge stvari su se promijenile zbog sljedećih činjenica: shvatanje potrebe skrininga, javile su se nove dijagnostičke mogućnosti, iznesena su nova saznanja o genetici tumora, razvile su se veće mogućnosti anestezije i reanimacije, uznapredovala je ekstenzivna hirurška radikalnost, javile su se savremene hirurške tehnologije i pojavila su se moćna onkološka sredstva.

Kolorektalni karcinom je hirurško oboljenje. U zavisnosti od patohistološke dijagnoze, dobijene poslije hirurškog tretmana, primjenjuju se i drugi modaliteti terapije, prije svega polihemioterapija, a kod određenih pacijenata i postoperativno zračenje. Kod uznapredovalih karcinoma završnog dijela debelog crijeva uvodi se i preoperativno zračenje da bi se došlo do stanja u kome je hirurški tretman svrsishodniji.

Osnovni postulati hirurškog liječenja su: adekvatna preoperativna dijagnoza i priprema, radikalna „en block“ ekscizija--RO, prezervacija sfinktera, limfadenektomija, smanjenje mortaliteta i morbiditeta. Distalna ivica resekcije mora biti 1-2 cm zavisno od diferencijacije i veličine tumora. Ona mora biti Tm negativna. Totalna mezorektalna ekscizija (TME) sa kolorektalnom ili koloanalnom anastomozom danas predstavlja zlatni standard za liječenje rektalnog karcinoma. Primjenjuje se za tumore donje i srednje trećine rektuma. Učestalost lokalnog recidiva je opala sa 16% na 9% u serijama sa TME.

Time su dugoročni rezultati poboljšani. U posljednje vrijeme operativno liječenje se provodi i laparoskopskom procedurom. To je isprobana tehnika za benigne bolesti. Ima mali postotak komplikacija i nisku smrtnost. Apsolutno je indikovana u ranim stadijumima bolesti. Takvi pacijenti imaju kraći hospitalni boravak, lakši oporavak, a društvo ima manje troškove liječenja.

Prevenција CRC-a

Po principu „bolje spriječiti nego liječiti“ i sami hirurzi ukazuju na veliki značaj prevencije koja u slučaju kolorektalnog karcinoma ima dva nivoa. Primarna prevencija odnosi se na borbu da se oboljenje ne pojavi: kroz pravilnu ishranu koja će obezbijediti odgovarajuću stolicu i uz fizičku aktivnost koja će spriječiti gojaznost. Istraživanja ukazuju da ishrana usmjerena ka prevenciji kolorektalnog karcinoma treba da bude zasnovana na velikim količinama svježeg voća i neleguminoznog povrća bogatog vlaknima (kupus, brokoli, južno voće, jabuke, kruške, šljive), a podrazumijeva i izbacivanje crvenog mesa iz jelovnika. Sekundarna prevencija podrazumijeva odstranjenje malih lezija koje mogu dovesti do tumora, a na drugoj strani predstavlja skrining. Skrining ovdje znači otkrivanje lezija na kolonu i rektumu u ranim fazama, dok još ne postoji ni jedan simptom i kada su polipi iz kojih nastaje karcinom mali. Skrining se koristi kako bismo smanjili rizik od mortaliteta zbog kolorektalnog karcinoma. Program skrininga treba početi klasifikacijom rizika, temeljenim na ličnim i porodičnim podacima (anamneza, istorija bolesti), koji određuju najbolji pristup skrininga. Različiti su testovi skrininga, a njihov izbor zavisi od mogućnosti njihove realizacije. Koriste se: kolonoskopija, rektoskopija, sigmoidoskopija, test na okultno krvarenje (Fecal Occult Blood Test-FOBT), irigografija sa dvojnim kontrastom, gensko testiranje, virtuelna kolonoskopija, magnetna rezonanca. Izbor testova skrininga zavisi od mogućnosti pojedinih država.

American Cancer Society, 2005. godine, kao metod ranog otkrivanja kolorektalnog karcinoma za žene i muškarce u dobi iznad 50 godina, preporučuje jedan od pet pristupa:

- test na okultno krvarenje (FOBT) ili imuno-hemijski test (FIT) jedanput godišnje
- fleksibilnu sigmoidoskopiju svakih 5 godina (FOBT ili FIT jednom godišnje i fleksibilna sigmoidoskopija svakih 5 godina)
- kolonoskopiju poslije normalnog nalaza svakih 10 godina

- irigografiju sa dvojnim kontrastom, poslije normalnog nalaza svakih 5 godina.

Za osobe visokog rizika od razvoja kolorektalnog karcinoma treba razraditi posebne programe ranog otkrivanja. Kolonoskopija je integralni dio skrininga kolorektalnog karcinoma (zajedno sa FOBT).

Ona omogućuje analizu sluznice debelog crijeva, uzimanje biopsije sa sumnjivih mjesta, uklanjanje polipa (polipektomije).

Operativni zahvati u hirurškom liječenju CRC-a

U savremenoj hirurgiji kolorektalnog karcinoma primjenjuju se različite operativne procedure i postupci, zavisno od stadijuma i lokalizacije oboljenja. U zavisnosti od stadijuma i ekstenzivnosti oboljenja, operativni zahvati mogu biti radikalni i palijativni. Radikalne operacije imaju za cilj eradikaciju oboljenja iz organizma, tj. potpuno izlječenje. Palijativne operacije se primjenjuju u poodmaklom stadijumu oboljenja, kod dokazane diseminacije u cilju olakšanja tegoba i produžetka života bolesniku.

Najmanje 1-5 bolesnika sa kolorektalnim karcinomom se urgentno operiše. Poznato je da su kratkoročni rezultati i dugogodišnja prognoza lošiji nego u grupi elektivno operisanih. Petogodišnje preživljavanje bolesnika sa malignom opstrukcijom iznosi 38%, a sa perforacijom 0-15%. Hitna operacija je neophodna samo kod kompletne okluzije, prijeteće i postojeće perforacije, i rjeđe, aktivnog krvarenja. U svim drugim slučajevima je bolje konzervativnim mjerama odložiti operativni zahvat radi bolje opšte i lokalne pripreme. Minimalni operativni zahvat je rezervisan samo kod bolesnika u odmaklom životnom dobu, veoma teškom opštem stanju i sa visokim APACHE II vrijednostima.

Primjena anastomoze je rezervisana samo za desnu hemikolektomiju, dok se kod operacija na lijevom kolonu ne radi. Optimalno vrijeme između primarne operacije i naknadnog radikalnog operativnog zahvata ili između primarne radikalne i naknadne rekonstruktivne operacije je interval od 3 do 6 nedelja za naknadnu radikalnu, i od 6 nedelja do godinu dana za rekonstruktivnu operaciju.

Palijativne operacije su različite derivantne i by-pass procedure:

- proksimalna kolostomija (prizidna, jednocijevna, dvocijevna);
- anuspreternaturalis;
- kolo-količni by-pass;
- ileokolični by-pass.

Radikalne operacije podrazumijevaju radikalnu resekciju oboljelog segmenta crijeva, izdašnu limfadenektomiju. Zavisno od lokalizacije maligniteta najčešće su:

- desna hemikolektomija;
- resekcija transverzalnog kolona;
- lijeva hemikolektomija;
- resekcija sigmoidnog kolona;
- subtotalna kolektomija;
- resekcije rektuma (Dixon, Parks, Wislowski, Hartman);
- amputacija rektuma (Milles, Kraske).

Resekcije kolona

Resekcije kolona su vrlo često primjenjivani operativni zahvati u svrhu liječenja hirurgskih bolesti debelog crijeva. Pošto se radi o operativnim zahvatima kojim se uklanja segment kolona, uvijek je moguće operaciju završiti uspostavljanjem anastomoze između krajeva reseciranog kolona (kontinuitetna resekcija). Iako je od prvih resekcija kolona prošlo gotovo 100 godina, resekcije kolona i danas predstavljaju vrlo delikatan i rizičan hirurgski zahvat.

Indikacije za resekciju kolona

- karcinom kolona;
- familijarna polipoza kolona;
- polipoza kod Gardnerovog sindroma;
- neki oblici adenomatoznih polipa koji se nisu mogli riješiti endoskopskom procedurom;
- lipom, hemangiom, ili neurofibrom kolona, ukoliko se ne može riješiti ekscizijom;
- izolovana divertikuloza koja se komplikuje;
- neki oblici Kronove bolesti i ulceroznog kolitisa.

Međutim, i neke vaskularne anomalije mogu indicirati resekciju kolona, ukoliko se komplikuju:

- mezenterijalna tromboza ;
- ishemični kolitis;
- angiodisplazija sa nekontrolisanim krvarenjem.

Opsežne traumatske lezije, devitalizirani dijelovi kolona zbog volvulusa, inkarceracije ili invaginacije, mogu biti razlog primjene resekcije.

Opšti principi resekcije kolona

Resekcije kolona predstavljaju operacije sa razmjerno velikim operativnim rizikom. Očituju se u značajnom postoperativnom morbiditetu, a ni mortalitet

nije beznačajan. Razlog treba tražiti u bogatoj fiziološkoj crijevnoj flori koja se u patološkim uslovima znatno uvećava, u riziku kreiranja anastomoze kojom se uspostavlja crijevni kontinuitet i koja se može komplikovati šavnom insuficijencijom, te opštim stanjem bolesnika.

Imajući sve to na umu, a u želji da se operacijom (resekcijom) postigne optimalni terapijski učinak uz najmanji rizik po bolesnika, neophodno je poštovati određene hirurško-taktičke i hirurško-tehničke principe:

- opštom preoperativnom pripremom treba osigurati zadovoljavajuće stanje bolesnika;
- potrebna je korekcija kardiovaskularnog sistema i respiratorne funkcije;
- adekvatna lokalna priprema je neophodna kod bolesnika kod kojih se planira resekcija;
- obavezna je primjena antibiotske profilakse;
- izbor optimalne hirurške incizije, koja će omogućiti dobru preglednost operativnog polja;
- respekt vaskularizacije, poznavanje limfne drenaže, posebno kod izvođenja radikalnih resekcija;
- anastomozu treba po pravilu uspostavljati na mobilnim dijelovima kolona (seroza);
- anastomoza traži dobru vaskularizaciju resekcionih površina;
- anastomoza ne smije biti kreirana pod napetošću.

Pošto su elektivne resekcije kolona najčešće indikovane kolorektalnim karcinomom, potrebno je tokom operativnog zahvata najveću pažnju posvetiti sprječavanju intraoperativne diseminacije karcinomskih ćelija. Cole i Turnbull (1960) upozorili su na veliku mogućnost intraluminalnog širenja malignog procesa implantacijom malignih ćelija prilikom operativnog zahvata manipulacijom sa tumorom. Upozorili su da se deskvamirane maligne ćelije sa tumora, koji je probio serozu, mogu rukavicama ili instrumentom raznijeti po peritoneumu. Zbog svega toga treba poštovati sljedeće principe:

- primarno ligirati vaskularnu peteljku koja irigira, odnosno drenira segment kolona koji je predviđen za resekciju;
- podvezati kolon oralno i aboralno od tumora;
- nježno manipulirati tumorom, a kontakt rukavica i instrumenta zaštititi kompresom;
- resekciju uvijek izvoditi po principu «en block». Ona podrazumijeva, uz odgovarajući segment kolona, pripadajući mezenterij (limfadenektomija);

- obavezna zamjena rukavica i instrumenata nakon što je urađena resekcija, a prije nego se pristupi kreiranju anastomoze. Rukavice zamijeniti i neposredno prije zatvaranja operativne incizije.

Anastomoza kolona

Nakon resekcije potrebno je uspostaviti intestinalni kontinuitet kreiranjem odgovarajuće anastomoze. Anastomoza mora biti uspostavljena samo između resekcijskih površina koje su dobro vaskularizovane, vitalne i ne smiju biti pod napetošću. Discirani i devaskularizovani rubovi ne smiju biti širi od 3 do 5 mm. Opsežnija disekcija dovodi u pitanje vitalnost rubova i zarastanje anastomoze.

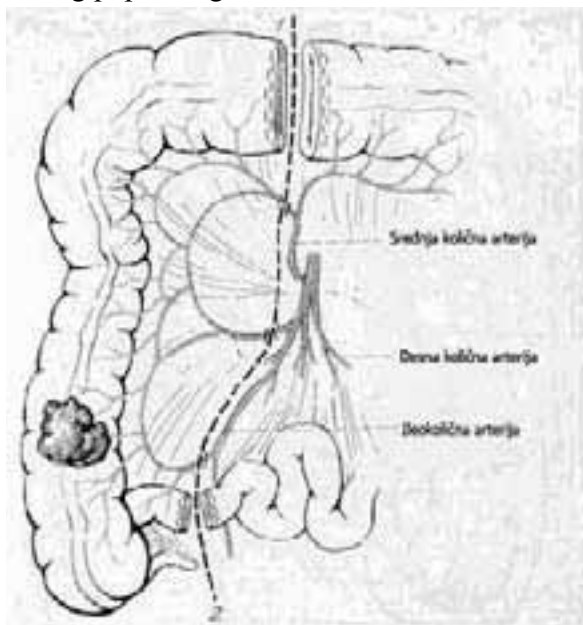
Tipovi anastomoze

Prema načinu upostavljanja kontinuiteta crijeva razlikujemo četiri tipa anastomoza:

- terminoterminalni;
- terminolateralni;
- laterolateralni;
- lateroterminalni.

Tipična resekcija kolona

Desna hemikolektomija predstavlja odstranjenje desnog kolona, odnosno dijela debelog crijeva koji irigira gornja mezenterična arterija. Nakon desne hemikolektomije kontinuitet crijeva se uspostavlja anastomozom ileuma i preostalog poprečnog kolona.

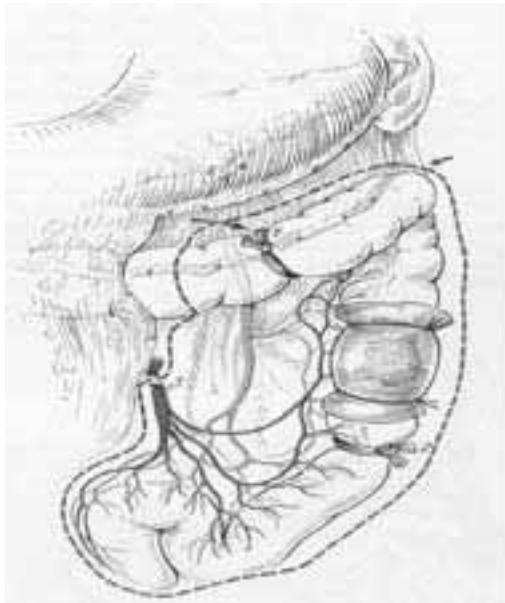


desna hemikolektomija

Proširena desna hemikolektomija predviđa centralnu ligaturu i resekciju srednje količne arterije, dok se resekcijska granica na poprečnom kolonu nalazi na njegovoj lijevoj trećini. Obavezan akt operacije je omentektomija.

Resekcija poprečnog kolona je operativna procedura kojom se uklanja srednja trećina poprečnog kolona. Kontinuitet crijeva treba napraviti terminoterminalnom anastomozom. Treba napomenuti da se resekcija poprečnog kolona u liječenju karcinoma rijetko primjenjuje, jer ne omogućuje adekvatnu limfadenektomiju. Indicirana je isključivo kod tumora koji su lokalizovani u srednjoj trećini poprečnog kolona. U svim drugim slučajevima treba primijeniti desnu, odnosno lijevu hemikolektomiju.

Lijeva hemikolektomija uključuje resekciju kolona koji irigira donja mezenterična arterija (Sl.37). Drugim riječima, ona odstranjuje lijevu polovinu poprečnog kolona, čitav silazni kolon i oralni krak sigmoidnog kolona (ograničena) ili čitav sigmoidni kolon sa uspostavljanjem intraperitonealne kolorektalne anastomoze (tipična lijeva hemikolektomija). Ograničena lijeva hemikolektomija indicirana je kod bolesnika sa benignom lezijom. Kod malignih procesa može se primijeniti samo kod početnih malih lezija koje histološki pokazuju znakove zrelog, dobro diferenciranog karcinoma. U svim drugim slučajevima treba primijeniti tipičnu lijevu hemikolektomiju.



(Sl.37) lijeva hemikolektomija

Resekcija sigmoidnog kolona. Ako se radi o zahvatu u svrhu liječenja karcinoma sigme, dolazi u obzir samo kod bolesnika sa dugom sigmom koja dopušta adekvatnu resekciju, koja mora obuhvatiti 5-8 cm oralno i najmanje 5 cm aboralno od makroskopske granice tumora. Visina aboralne resekcije zavisi od integriteta gornje hemoroidalne arterije.

Ova operacija ima ograničen radikalitet, jer se njom odstranjuju samo prve dvije etaže limfnih žlijezda. Zbog toga, ako se koristi u liječenju karcinoma, mora se smatrati palijativnom operacijom. Izuzetak su mali, dobro diferencirani karcinomi koji ne probijaju serozu. U svim drugim slučajevima karcinoma sigme, samo lijeva hemikolektomija može predstavljati radikalnu operaciju.

Hartmanova operacija, segmentalna resekcija sigme i gornjeg rektuma

Radi se o resekciji sigme i gornjeg dijela rektuma, bez uspostavljanja intestinalnog kontinuiteta. Indicirana je kod bolesnika kod kojih, zbog adipoznosti nakon obavljenje prednje resekcije, nije moguće kreirati kolorektalnu anastomozu, kod bolesnika lošeg opšteg stanja. Osnovno indikacijsko područje za primjenu Hartmanove operacije su:

- akutni perforirani divertikulitis sigmoidnog kolona;
- perforirani karcinom sigme;
- nekrotizirajući volvulus sigme.

Resekcija rektuma

Zahvaljujući radovima Westhuesa i Dukesa (1930), bilo je moguće dokazati da se određeni broj bolesnika sa karcinomom rektuma može radikalno operisati, a da se pri tom sačuva normalan mehanizam defekacije. Takvo liječenje je moguće postići resekcijama rektuma, pri čemu je potrebno sačuvati 3,5-4 cm rektuma, tj. očuvati integritet anorektuma sa sfinkternim mehanizmom i nervnim receptorima potrebnim za odvijanje normalnog procesa defekacije.

Danas, zahvaljujući usavršenoj hirurgskoj tehnici, resekcije rektuma uz određene uslove predstavljaju metodu radikalnog liječenja karcinoma rektuma. Imaju prednost nad abdominoperinealnom amputacijom, jer pošteđuju bolesnika neugodne kolostome i traumatizujućeg perinealnog akta operacije.

Vodeće mjesto među resekcijama rektuma zauzima prednja (anteriorna) resekcija, dok su abdominosakralna i abdominoanalna resekcija (pull trough tehnika), te transanalna resekcija moguće alternative sa uskim indikacijskim područjem.

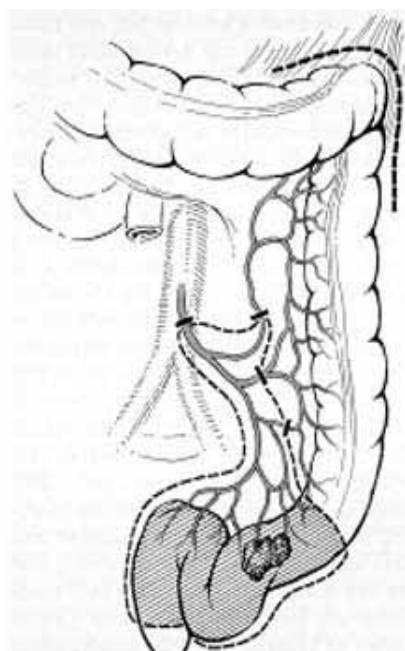
Indikacije za prednju (anteriornu) resekciju

Idealna indikacija za primjenu prednje resekcije rektuma je dobro diferenciran karcinom rektuma i rektisigmoidnog prelaza, udaljen 12 cm i više od anusa. Izvođenje resekcije u takvim uslovima ne predstavlja veći tehnički problem, a anastomoza se kreira na intraperitonealnom dobro vaskularizovanom dijelu rektuma, koji je gotovo čitavom cirkumferencijom pokriven serozom. To je tzv. visoka resekcija rektuma. Međutim, prednja resekcija može biti primjenjena i kod karcinoma lociranih od 7,5 do 12 cm od anusa. Takva prednja resekcija naziva se niskom, pošto se kolorektalna anastomoza izvodi nisko na ekstraperitonealnom dijelu rektuma. Sa hirurško-tehničke tačke, takva resekcija je znatno teža od visoke. Moderno koncipirana prednja resekcija rektuma predstavlja, u odnosu na kasne rezultate, jednako uspješnu operaciju kao i abdominoperinealna amputacija. Pri tome resekcija ima i određene prednosti: predstavlja manju agresiju na organizam operisanog pa je praćena i manjim mortalitetom.

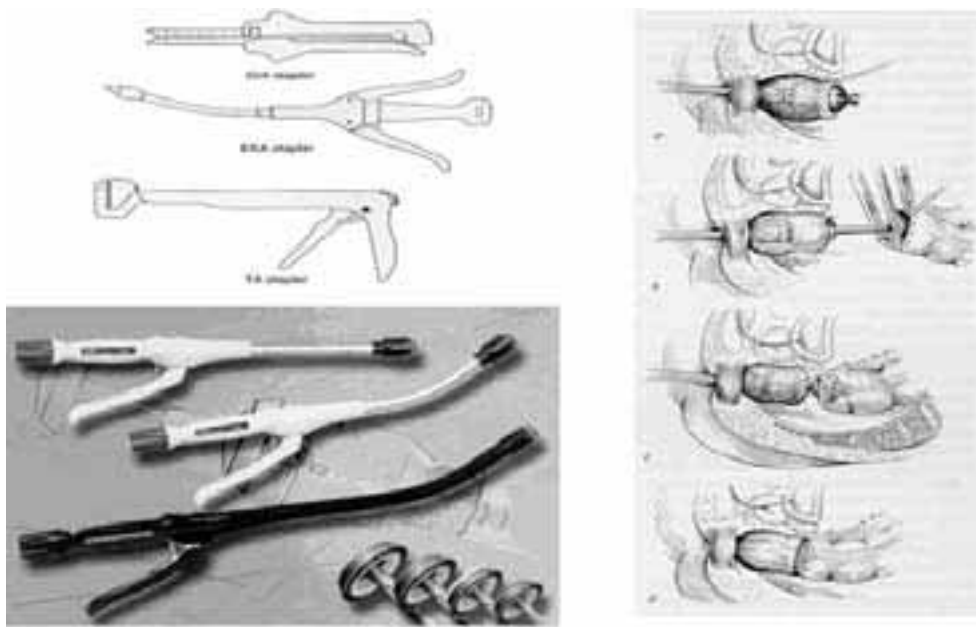
Kraske i Hochenberg (1900) su prvi inaugurisali transabdominalnu resekciju rektuma. Rezultati nisu bili ohrabrujući. Tek je Dixon pedesetih godina hirurško-tehnički razradio metodu, a Golinher je dao današnji značaj.



Sl.38 resekcija rektuma



Slika 39, Dixon Am J Surg 1939



Sl 40. Stapler

Primjena antimikrobne profilakse, koja se aplikuje neposredno prije operativnog zahvata i eventualno ponavljanje u toku operacije, najbolje zaštićuje bolesnika od posljedica intraoperativne kontaminacije operacionog područja, posebno operativne rane.

Bolesnici poslije niske prednje resekcije ponekad imaju teškoće mikcije, što traži preoperativno uplasiranje urinarnog katetera. Peristaltiku nakon operacije nije potrebno posebno podsticati. Ako je postoperativni tok uredan, ona se uspostavi do petog postoperativnog dana. Ako ipak postoje poteškoće sa peristaltikom, može se stimulisati aplikacijom neostigmina ili blagim peroralnim laksativima (lactulosa).

Kod bolesnika sa produženom crijevnom parezom, visokom gastričnom retencijom koju prati temperatura i leukocitoza, treba pomišljati na dehiscencu kolorektalne anastomoze.

Pored opštih komplikacija koje se mogu javiti nakon operativne procedure, prednja resekcija može biti opterećena specifičnim komplikacijama koje imaju svoj razlog u šavnoj insuficijenciji kolorektalne anastomoze. Kolorektalna anastomoza nedvosmisleno je najdelikatnija anastomoza u digestivnoj hirurgiji. Posebno to vrijedi za nisku kolorektalnu anastomozu koja se kreira na rektumu,

na njegovom dijelu koji nema serozu i koji pokazuje slabiju vaskularizaciju. Zbog toga je ta anastomoza sklonija insuficijenciji od visoke intraperitonealne anastomoze. Klinička slika dehiscence kolorektalne anastomoze zavisi od njenog obima. Velike dehiscence, koje su uglavnom posljedica inadekvatne tehnike, klinički se manifestuju razvojem opšteg peritonitisa, neposredno postoperativno. Manje dehiscence šavne linije, koje su posljedica ograničenih nekroza nemaju u početku jasnu simptomatologiju. Zbog toga se simptomatologija manje šavne dehiscence može podijeliti na simptomatologiju sigurne i vjerovatne šavne insuficijencije kolorektalne anastomoze. Simptomi koji govore u prilog «sigurne» šavne insuficijencije javljaju se po pravilu unutar prva tri postoperativna dana:

- simptomi lokalnog peritonitisa;
- razvoj vanjske sterkorodne fistule (spontano ili nakon incizije apscesa);
- izlazak (vodotopivog) kontrasta izvan lumena crijeva na kontrolnoj irigografiji.

Simptomi koji govore u prilog «vjerovatne» šavne insuficijencije:

- povišena tjelesna temperatura;
- proliv;
- želučana retencija (1000 ml i više/24 sata);
- bolna osjetljivost u donjem trbuhu, eventualno defans;
- hiperleukocitoza;
- hiperazotemija.

U kliničkoj praksi treba računati sa mogućnošću razvoja šavne insuficijencije kolorektalne anastomoze u 20-30% operisanih, pri čemu se u 10% slučajeva radi o diskretnim šavnim insuficijencijama, koje nisu praćene burnim simptomima (manji abdominalni bol, temperatura, leukocitoza) i koje dobro reaguju na konzervativnu terapiju. Ima i takvih dehiscenca koje prolaze gotovo asimptomatski (prolazno povišenje tjelesne temperature, usporeno buđenje peristaltike), a mogu se dokazati sistemskom kontrolnom irigografijom (Goligher) u ranom postoperativnom toku, a prolaze bez ikakve terapije.

Samo simptomatske dehiscence kolorektalne anastomoze traže liječenje. Kod bolesnika sa lokalnim peritonitisom, najprije je indikovano konzervativno liječenje, koje se sastoji u parenteralnoj prehrani i antibiotskoj terapiji. Simptomi obično prolaze za 5 do 7 dana. Ukoliko dođe do formiranja apscesa, isti treba drenirati. Nakon takve terapije zaostane manja sterkorodna fistula, koja se po pravilu spontano sanira.

Dehiscence praćene burnom simptomatologijom traže hitnu relaparotomiju. Ista se radi kroz prethodnu inciziju. Nakon odstranjenja sadržaja, uradi se obilna

lavaža sa 10 do 12 litara tople fiziološke otopine. Oralno od anastomoze treba kreirati dvolumeni anus preternaturalis koji garantuje isključivanje anastomoze iz pasaža crijevnog sadržaja. Područje anastomoze obavezno drenirati, te primijeniti jaku antibiotsku terapiju (usmjerenu na enterobakterije i bakterioide).

DRUGE METODE RESEKCIJE REKTUMA

Zbog uspješnosti prednjih resekcija, gotovo su potisnute ostale resekcije rektuma koje su bile namijenjene odstranjenju niskih karcinoma, uz očuvanje analnog sfinkternog mehanizma. Radi se o tzv. kombinovanim niskim resekcijama koje su dopuštale odstranjenje manjih, dobro diferenciranih karcinoma. Bile su opterećene čestim komplikacijama i vrlo delikatnom hirurškom tehnikom, što im je ograničavalo primjenu u praksi. Na kraju, osnovni postulat tih operacija, očuvanje sfinkternog mehanizma, nije mogao biti uvijek ispunjen. Zbog toga je postavljeno pitanje racionalnosti tih resekcija, a zahvaljujući primjeni mehaničkog šava omogućeno je sigurno izvođenje niskih anastomoza.

Abdominoanalna resekcija po Parks

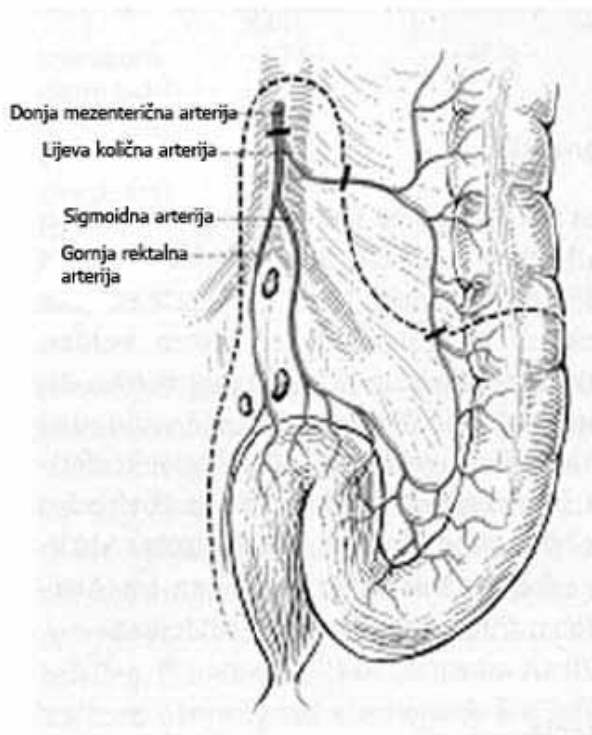
Parks je izradio svoju originalnu tehniku resekcije rektuma sa kreiranjem transanalne anastomoze uz konzervaciju sfinktera. Ta metoda je naknadno poboljšana (Parks, Percey 1982).

Transsfinkterna resekcija po metodi York-Mason

Ovaj tip resekcije inaugurisao je Jork-Masson 1972. god. Operacija se sastoji u pristupu na rektum primjenom sakroanalne incizije. Pri tome se presijeca čitav vanjski sfinkter, čime se omogućuje široki pristup na čitavu donju i srednju trećinu rektuma. Nakon učinjene resekcije, rekonstrukcija analnog sfinktera garantuje postoperativnu kontinenciju

Abdominoperinealna amputacija rektuma (Quenu-Millesova operacija)

Ova operacija je sve donedavno bila metoda izbora u liječenju karcinoma rektuma. U odnosu na metode resekcije rektuma, ova metoda ima daleko šire indikacijsko područje. Može se primijeniti kod svih bolesnika sa resektabilnom malignom lezijom rektuma, srednje i donje trećine rektuma. Može se primijeniti i kod mršavog i kod debelog bolesnika, kao i bolesnika čije anatomske karakteristike karlice ne dozvoljavaju resekciju.



Slika 6, Milles-Lancet 1908

U odnosu na radikalitet, nema nikakvih razlika između abdominoperinealne amputacije i resekcije rektuma pri liječenju karcinoma gornje i srednje trećine rektuma.

Apsolutnu indicaciju predstavljaju bolesnici sa analnim karcinomom, kao i većina bolesnika sa karcinomom u distalnoj trećini rektuma. Od dana kad su Quenu (1901) u Francuskoj i Milles (1908) u Engleskoj inaugurisali ovu tehniku, hirurška taktika i tehnika se do danas malo izmijenila. Operativnim zahvatom uklanja se čitav rektum sa anusom i perirektalnim masnim tkivom, zatim aboralni krak sigmoidnog kolona sa odgovarajućim mezenterijumom i dijelom parijetalnog peritoneuma male karlice. Sa oralnim krakom sigmoidnog kolona formira se definitivna kolostoma. Ova operacija se dugo smatrala klasičnim primjerom radikalne operacije karcinoma rektuma, jer uklanja grupe regionalnih limfnih žlijezda. Klasičnu operaciju izvodi jedan hirurški tim. Nakon abdominalnog dijela, ista ekipa nastavlja perinealni dio operacije (ginekološki položaj).

Lloyd-Davis i Morgan (1938) modifikuju klasičnu taktiku i tehniku u dva smjera. Prvo, operaciju rade sinhrono dvije hirurške ekipe od kojih jedna radi abdominalni a druga perinealni akt operacije, što zahvat čini jednostavnijim i kratkotrajnijim. Drugo, operaciju koncipiraju tako da se garantuje odstranjenje (limfadenektomija) centralnih limfatika duž aorte i korijena arterije mezenterike inferior, što povećava radikalitet u odnosu na klasičnu operaciju.

Komplikacije abdominoperinealne amputacije rektuma

Imajući u vidu složenost i opsežnost operativnog zahvata, postoperativne komplikacije su relativno česte. One se manifestuju infekcijom perinealne rane, krvarenjem i komplikacijama kolostomije. Sa reintervencijom i kontrolom krvarenja ne treba dugo čekati. Komplikacije kolostomije mogu biti rane i kasne.

Rane komplikacije kolostomije

Najteža komplikacija kolostomije je «propadanje» kolostome. Nekroza kolostome zahvata parcijalno, rjeđe totalno rubove stijenke crijeva koji formiraju kolostomu. Rijetko je nekroza ekstenzivnija i zahvata i dio crijeva koji prolazi kroz trbušni zid. Razlog nekroze je u neadekvatnoj hirurškoj tehnici. Gruba tehnika, gnječenje zida sa oštećenjem vaskularizacije, osnovni su razlog nekroze kolostome. Zbog toga je kreiranje kolostome vrlo bitan akt abdominalnog akta operacije i po pravilu treba je raditi najiskusniji hirurg.

Ako je nekroza parcijalna, reintervencija nije potrebna. Obično za 7 do 10 dana dođe do demarkacije područja nekroze i saniranja *per granulationem*. Totalna nekroza traži reoperaciju, koja se sastoji u oslobađanju stome i dijela crijeva koje prolazi kroz trbušni zid, opreznoj mobilizaciji vani, resekciji nekrotičnog dijela i ponovnim kreiranjem kolostome. Ako se to ne učini, nastaće stenoza koja će tražiti reoperaciju, ali pod znatno težim uslovima. Ukoliko nekroza zahvati čitav segment crijeva, koji prolazi kroz trbušni zid, nastaće propadanje kolostome. Indikovana je hitna relaparotomija, oslobađanje kolostome, resekcija nekrotičnog dijela sigme, kreiranje nove kolostome, obično na višem, novom mjestu, zavisno od dužine preostalog crijeva.

Propadanje kolostome u dubinu trbušnog zida ili čak u peritonealnu šupljinu, najčešće je posljedica neodgovarajućeg liječenja nekroze stome. Tu komplikaciju prati flegmona trbušnog zida, odnosno sterkoralni peritonitis.

Kasne komplikacije kolostomije

Kao i rane, tako i kasne komplikacije najčešće su posljedica inadekvatne hirurške tehnike.

Tri su kasne komplikacije: stenoza, prolaps, parastomalna hernija. Sve tri komplikacije opterećuju bolesnika koji je ionako osuđen na definitivni anus.



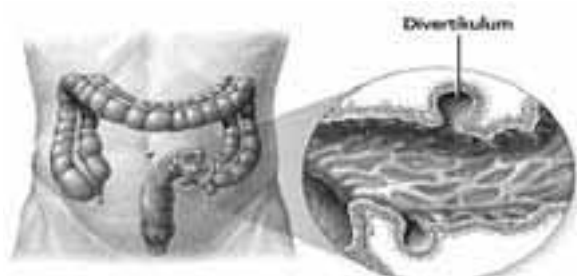
Stenoza, kako je pomenuto, nastaje kao posljedica neadekvatnog liječenja nekroze. Kod bolesnika sa ekscisivnom stenozom kolostoma je pretvorena u mali, ožiljačni uski fistulozni otvor. Takvo stanje rezultira opturacionim ileusom. Liječenje je hirurško i sa formiranjem nove kolostome izvan mjesta postojeće, pri čemu operacija traži relaparotomiju. Ako stenoza nije ekscisivna, može se pokušati dilatacija Hegarovim dilatatorima. Ukoliko je rezistentna na dilataciju a zahvata samo rub, može se učiniti peristomalna cirkularna mukokutana ekscizija sa naknadnim postavljanjem pojedinačnih mukokutanih šavova ili trokuglasta mukokutana ekscizija na četiri tačke kolostome sa naknadnim mukokutanim šavovima.

Parastomalna hernija ima najčešće dva razloga: postoperativna infekcija na nivou artificijalnog anusa ili suviše ekcesivno presijecanje mišića i aponeuroze tokom kreiranja kolostome. Ukoliko je hernija velika, ili izaziva bolove ili izaziva simptome subokluzije, potrebno je hirurško liječenje. Prolaps kolostome, ako je manjeg intenziteta, ne traži hirurško liječenje. Ako je veći od 10 cm, traži hirurško liječenje. Razlozi prolapsa su različiti: preširok otvor u mišićno-aponeurotičnom sloju trbušnog zida, zanemarivanje fiksacije crijeva i mezenterija za trbušni zid, kao i slabost mišića trbušnog zida.

Postoperativna urinarna inkontinencija nastaje kao posljedica povrede autonomnog perirektalnog hipogastričnog plexusa. Simptomi su: urinarna inkontinencija, nesposbnost erekcije, ali i ejakulacije.

Zbog toga disekcija rektuma traži očuvanje pomenutih nerava, čije očuvanje omogućuje kvalitetniji život u postoperativnom periodu.

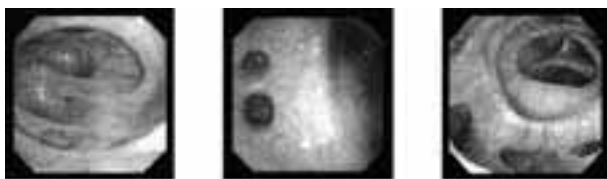
Divertikuloza kolona



(Sl.40.)

Divertikuli su male vrećaste hernijacije (kile) sluznice kroz mišićni sloj debeloga crijeva. (Sl.40.)Mogu se pojaviti u bilo kojem dijelu kolona, ali ih najčešće vidimo u sigmoidnom dijelu debeloga crijeva. Veličina im je prosječno

od 0,5 do 1 cm u promjeru, a s lumenom crijeva komuniciraju preko vrata koji može biti različitog kalibra i dužine. Naročito su česti kod osoba starijeg životnog doba.



(Sl.41.)

Početkom 20. vijeka divertikuloza je bila zastupljena u 5-10% populacije, a vijek kasnije divertikulozu nalazimo kod 20-50% osoba starijih od 60 godina. To je uglavnom bolest zapadne civilizacije.(Sl.41.) U zemljama Azije i Afrike prevalencija divertikuloze manja je od jedan posto. Ta se razlika u geografskoj distribuciji pripisuje razlikama u prehrani. Smatra se da se divertikuli razvijaju zbog prehrane s malo biljnih vlakana. Savremeni oblik prehrane bez mnogo ostataka izaziva spazam (grč) mišića, naročito kolona. U lumenu se povećava pritisak pa sluznica propadne kroz mišićnu ovojniciu na mjestima gdje je ona slabija. Do toga lakše dolazi kod gojaznih osoba, zatim kod onih koji mnogo sjede. U stanjima hipermotiliteta crijeva, na primjer u sindromu iritabilnog crijeva, divertikuloza je dva puta češća nego u drugoj populaciji.

Zbog propadanja sluznice kroz mišićni sloj, divertikul ima samo tanki zid koju sačinjavaju sluznica i seroza. Radi se, dakle, o pseudodivertikulima (lažnim divertikulima), koji prolaze između odjeljaka zadebljanih snopića muskulature, koristeći se kanalom hranljivih arterija. Simptomi: bolest se godinama ne očituje nikakvim smetnjama pa se divertikuloza otkrije sasvim slučajno (radiološkom pretragom ili endoskopski) ili kad dođe do komplikacija: krvarenja i divertikulitisa (upale divertikula). Tek manji broj bolesnika može imati lakše smetnje u obliku nadutosti, blagih grčeva i neuredne stolice.

Divertikulitis se javlja u 10-15% slučajeva divertikuloze, i to najčešće u silaznom debelom crijevu. Klinički se manifestuje u obliku iznenadne boli, često lokalizovane u donjem lijevom kvadrantu, s povišenom temperaturom i povišenim leukocitima. U sedmicama prije napada, bolesnici mogu imati zatvor ili proliv. Pacijenti takođe mogu imati tegobe s učestalim mokrenjem, što upućuje na podražaj mokraćnog mjehura i uretera upaljenim crijevom.

Uzrok upale divertikula vjerovatno je mehanički, jer ta proširena "vreća sluznice i seroze" nema mogućnosti stezanja (nema mišića) pa se sadržaj, kad tamo upadne, teško prazni. Tu se množe bakterije, poremećen je normalni



krvotok, a lako može doći do opstrukcije i perforacije upaljenog divertikula, ponekad i do stvaranja fistule u okolne organe.

Dijagnoza se postavlja rendgenskim pregledom s dvostrukim kontrastom koji daje najpouzdaniji nalaz. Kolonoskopija je manje pouzdana jer se otvori divertikula u kontrahovanom kolonu teško uočavaju. Za vrijeme akutne faze divertikulitisa, klizma barijumom i kolonoskopija mogu biti opasni jer kontrast ili vazduh pod pritiskom mogu dovesti do pucanja upaljenog divertikula. Te pretrage obično su sigurne nakon adekvatnog liječenja antibioticima. Ponovljeni napadi divertikulitisa na istom području zahtijevaju kirurško liječenje.

Proktologija

Proktologija se bavi problemima, tegobama i bolestima završnog debelog crijeva.

Završno debelo crijevo obuhvata posljednjih 20 cm debelog crijeva (*rectum*), uključujući i čmar (*anus*). Statistički posmatrano, s problemima u predjelu završnog debelog crijeva, suočava se 3/4 odraslih. S tako velikom incidencijom oboljenja kod odrasle populacije nužno je ukazati na najoptimalnije mogućnosti pravovremene dijagnoze i odgovarajućeg liječenja problema na završnom debelom crijevu.

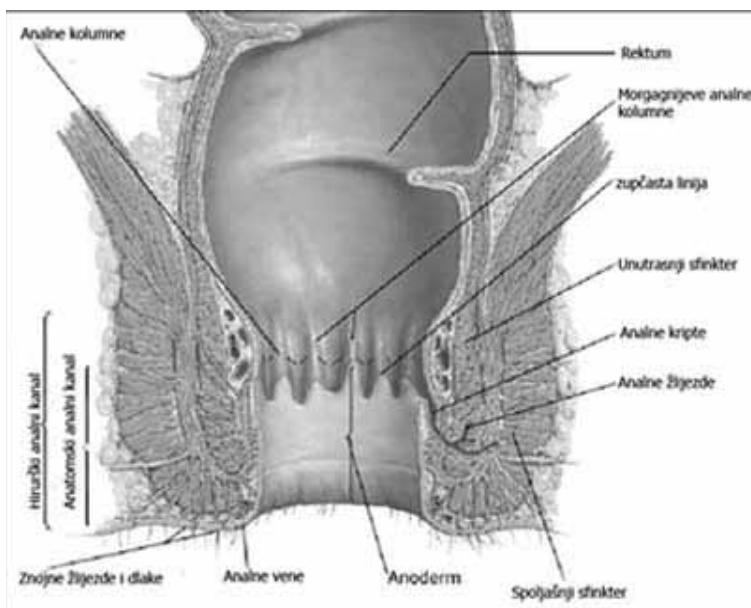
Anatomija anorektuma

Sistemska anatomija ne poznaje naziv «anorektum». Sa hirurškog stajališta, potrebno je završni dio rektuma, anus i okolnu kožu, izdvojiti kao posebnu cjelinu pa je naziv anorektum ne samo poželjan već i potreban. Specifičnost patoloških procesa te potreba složene i delikatne hirurške tehnike su osnovni razlog posebne nomenklature tog dijela probavne cijevi. Ako se uoči činjenica da anorektum predstavlja jednu funkcionalnu cjelinu, potpuno različitu od ostalog dijela rektuma, onda je njegov naziv za sistematsku anatomiju nepoznat, a za hiruršku praksu potpuno ispravan. Osnovni zadatak anorektuma je osiguravanje analne kontinencije. Anorektum ima ljevkast oblik i na njemu treba razlikovati tri ključna elementa: analni rub (anokutana granica), nazubljena linija (*linea dentata*) i anorektalni prsten. Oralno od analnog prstena nalazi se ampula rektuma.

Analni rub je granica gdje perianalna koža prelazi u tanku kožu analnog kanala. Ova tanka koža ne posjeduje žlijezde lojnice za razliku od kože

perineuma, ali je pokrivena višeslojnim pločastim epitelom. U području nazubljene linije prelazi u sluznicu rektuma.

Nazubljena linija je granica između probavne cijevi endodermalnog porijekla i dijela koji nastaje iz ektoderma. Nalazi se od 1,5 do 2 cm od analnog ruba, a nazubljeni izgled dobija na račun sitnih polumjesečastih nabora sluznično - kožnog prelaza (*valvulae anales*) koji nastaju spajanjem baza nježnih rektalnih kolumna (*columnae anales*). Analne valvule zatvaraju džepove (*criptae anales*) u koje se otvaraju analne žlijezde smještene u tzv. intersfinkternoj pukotini, između unutrašnjeg i vanjskog sfinktera. Postoji jedna prelazna zona iznad nazubljene linije širine 1 cm u području gdje koža analnog kanala postepeno prelazi u sluznicu rektuma.



Sl.41 anorektum

Anorektalni prsten se nalazi od 1 do 1,5 cm oralno od nazubljene linije, a čini ga gornja granica vanjskog sfinktera i puborektalnog mišića. Anorektalni prsten se prilikom digitorektalnog pregleda može uvijek napipati, jer pomenuti mišići i u mirovanju imaju određen tonus. Budući da se anorektalni prsten može uvijek napipati, a nazubljena linija ne, tzv. hirurški analni kanal je nešto duži od anatomskog i to za dužinu udaljenosti anorektalnog prstena od nazubljene linije. Istovremeno anorektalni prsten je oralna granica anorektuma i iznad nje počinje proširenje rektuma (*ampula recti*).



Analni kanal je završni dio intestinalnog trakta. Proteže se od anokutane linije do anorektalnog prstena. Okružen je pomoću jake muskulature i zahvaljujući njenoj kontrakciji može se zatvoriti. Ova muskulatura predstavlja dvije tube, unutrašnju i spoljašnju. Unutrašnju tubu čine glatka mišićna vlakna koja su inervisana autonomnim nervnim sistemom, a spoljašnju čine poprečnoprugasta mišićna vlakna koja su inervisana somatskim nervima. Ovaj kratki segment probavne cijevi je neobično važan, kako zbog održavanja mehanizma kontinencije tako i zbog podložnosti brojnim patološkim procesima. Zadnji zid analnog kanala posteriorno je omeđen pomenutom muskulaturom i kokcigealnom kosti. Bočno su ishiorektalne fose sa donjim rektalnim krvnim sudovima i nervima. Prednju stranu kod muškarca čini uretra, a kod žena perineum i dio zadnjeg zida

Najčešći problemi i tegobe u analnoj regiji su:

- ▶ krvarenje
- ▶ bolovi
- ▶ svrbež
- ▶ pojačano vlaženje
- ▶ osjećaj pritiska na završno crijevo
- ▶ opipljivi čvorići

Dijagnostika

Kako se izvodi pregled završnog debelog crijeva, koji se još naziva i proktološki pregled. Nakon pažljivog razgovora s pacijentom o njegovim tegobama, slijedi pregled i to u lijevom bočnom položaju, što je itekako podobnije u odnosu na standardne položaje (ginekološki ili lakat–koljeno)! Slijedi sam proktološki pregled, koji se sastoji od 4 odvojena pregleda koji zajedno čine cjelinu, nakon čega je vrlo jednostavno postaviti tačnu dijagnozu.

Proktološki pregled u cijelosti je bolno neosjetljiv, naravno uz uslov da se poštuje osnovno pravilo, a to je pažljivo manipulirati s analnim kanalom gdje su nervna vlakna usmjerena za bolne senzacije. Proktološki pregled ima veliku ulogu u ranom otkrivanju malignog oboljenja debelog crijeva, radi čega se osobama iznad 45 godina starosti preporučuje redovna kontrola svake 2 godine.

Spoljna inspekcija

Spoljnom inspekcijom analne regije odmah se mogu uočiti eventualne promjene, kao

što su: ekcem, tumorozne tvorevine, čvorići, fistulozni otvori, pa čak i analnu fisuru.

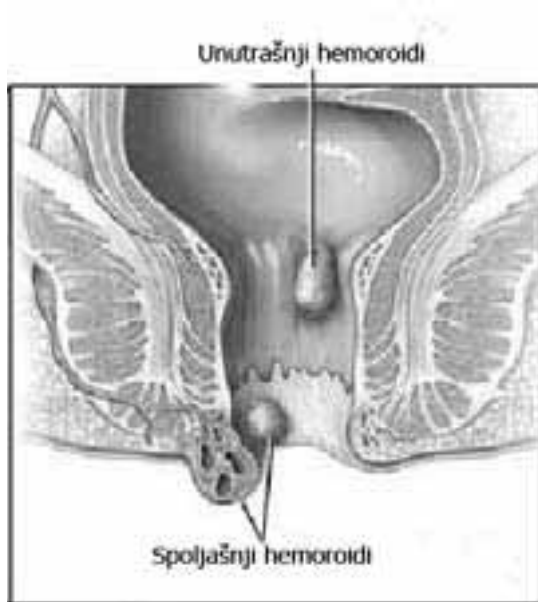
Digitorektalni pregled

To je, zapravo, pregled ili tastiranje kažiprstom, koje služi za uvid u stanje tonusa unutrašnjeg sfinktera, te pregled prostate kod osoba muškog spola.

Rektoskopija

To je endoskopski pregled zadnjeg dijela debelog crijeva u dubinu do 20–25 cm. Ako znamo da se oko 80% tumoroznih tvorevina nalazi u zadnjih 20 cm debelog crijeva, to ćemo bolje shvatiti važnost ovog pregleda.

Hemoroidealne bolesti



Hemoroidalna bolest predstavlja patološku hipertrofiju hemoroidalnih čvorića ili variksa, odnosno sakularnih arterio-venskih jastučića postavljenih na anorektalnom prelazu, odnosno na liniji prelaza kutanog u crevni epitel. Tradicionalna je podjela na unutrašnje i spoljašnje hemoroidne čvoriće.

Unutrašnji hemoroidalni čvorići leže iznad nazubljene linije u submukozi rektuma i neosjetljivi su na ubod i druge mehaničke ili termičke podražaje, dok su vanjski hemoroidalni čvorići locirani ispod tanke analne kože bogato opskrbljene nervima. U normalnim uslovima hemoroidalni čvorići potpomažu u održavanju kontinencije, naročito pri zadržavanju vjetrova i

tečne stolice u rektumu, tokom defekacije se pune krvlju i tokom napinjanja se spuštaju, poput jastučića u gornji dio analnog kanala štiteći taj region od mehaničkih povreda. Ovi hemoroidalni čvorići funkcionišu sve dok je očuvan vezivno-potporni sistem, koji ih drži u normalnoj poziciji. Klizanjem ovog analnog pokrova usljed slabljenja, istezanja i kidanja veza koje analni pokrov drže čvrsto uz analni kanal, stvaraju se uslovi za nastanak hemoroidalne bolesti.

Tako se tokom stolice, ovi čvorići pune krvlju i ostaju ispunjeni krvlju i iz dana u dan potiskuju se naniže, dok se konačno ne pojave van analnog kanala. Zbog pritiska sfinktera na hemoroidalne čvoriće, kompromituje se venski odvod i ovi čvorići se postepeno povećavaju u masi. Uvećani i istureni hemoroidalni čvorići van analnog kanala postaju vilnerabilni, skloni oštećenjima i krvarenjima. Nastanku hemoroidalno bolesti potpomažu i određeni nasljedni i konstitucionalni faktori: način života, dugotrajno sjedenje pri radu i odmoru, malo kretanje, način ishrane sa malo cerealija, neredovni obroci, neredovne i tvrde stolice i sl.

Klinički se hemoroidalna bolest manifestuje bolom i krvarenjem, perinealnim svrabom, kvašenje i prljanje rublja. Krvarenje, koje je obično i prvi znak bolesti, je obično oskudno i krv je jasno crvene boje. Prema nivou izraženosti tegoba i lokalnom nalazu, vezanom za veličinu i lokalizovanost hemoroidalnih čvorića, vrši se njihova gradacija na četiri stepena. Bolest postepeno i polagano napreduje, ukoliko faktori koji je izazivaju djeluju i dalje, dolazi do totalne destrukcije analnog pokrova i napredovanja bolesti kroz sva četiri stadijuma. Tegobe zbog hemoroidalne bolesti postaju naročito intezivne u stanjima komplikacije, kada čvorići budu stalno erodirani, neprestano, po malo krvare i praćeni su izrazitim bolom.

Liječenje hemoroidalne bolesti je uglavnom konzervativno-medikamentozno i operativno. U zavisnosti od nivoa izraženosti tegoba i na osnovu stepena bolesti, određuje se i vrsta liječenja. Konzervativno liječenje ima za cilj ublažavanje tegoba i čim se konzervativna sredstva pokažu neefikasna potrebno je razmotriti mogućnosti za operativnim tretmanom.

Konzervativno liječenje podrazumjeva :

- regulaciju stolice; uspjeva se značajno popraviti stanje kod pacijenta sa hemoroidalnom bolesti pošto je kod većine prisutna opstipacija,
- higijena perinalnog predjela, kupke u kamilici ili hipermanganu imaju povoljno dejstvo na smanjenje iritacije,

edema i perianalnog hematoma i izvodi se sjedenjem u rastvoru tokom nekog perioda , a ne ispiranjem tokom nekoliko minuta kako se obično misli,

- korišćenje antihemoroidalnih masti i supozitorija ; značajno smanjuju tegobe ali značajnije ne utiču na konačno izlječenje .

Operativnim metodama liječenja je moguće postići izlječenje hemoroidalne bolesti i one obuhvataju :

- injekcionu sklerozaciju koja se sastoji se od unošenja sklerozantnog sredstva putem injekcije u sam čvor ili submukozno uz peteljku čvora i pogodna je samo za početne forme hemoroidalne bolesti,
- infracrvena koagulacija se zasniva na dejstvu koncentričnog snopa infracrvenih zraka na tkivo koje izaziva fotokoagulaciju na 3-5 mm ispod površine sluznice,
- Barron-ova ligatura je amputaciona metoda i zasniva se na ligaranju peteljke hemoroidalnog čvora gumenom omčom koja postepeno steže hemoroidalni čvor, prekidajući mu cirkulaciju i dovodeći do ishemije, nekroze i ablacije, otpadanja čvora,
- krioterapija hemoroidalnih čvorića se rijetko sprovodi ,
- visoka hemoroidektomija, amputaciona metoda ali i gornjeg i donjeg hemoroidalnog čvorića uz podvezivanje vaskularne peteljke.

Perianalni absces i perianalna fistula

Absces i Fistula dva su potpuno različita klinička stanja jedne te iste bolesti. Bolest nastane upalom proktalnih žlijezda koje su smještene između unutrašnjeg i vanjskog sfinktera. Tako nastane slika inicijalnog abscesa, a na bazi tog abscesa se razvija perianalna fistula.

Absces je akutno stanje karakterisano oteklinom u blizini čmara, jakim bolovima, a nerijetko i povišenom temperaturom.



Fistula je hronično stanje, bez jakih bolova, s jednim malim otvorom u blizini čmara odakle se povremeno ili stalno cijedi zamućeno–žučkasti sadržaj uz prisustvo tragova krvi.

Absces obično traje kratko vrijeme (2–3 dana) a samo rijetko duže, jer jaki bolovi u okolini čmara s tendencijom pojačanja u noćnim satima, rano vodi pacijenta doktoru.

U fazi abscesa liječenje je jednostavno a jedini cilj je "otvoriti" absces i ukloniti sadržaj, jer neposredno nakon zahvata bolovi prestaju. U toj fazi se nikada ne radi radikalni zahvat.

Kako nakon abscesa slijedi stvaranje fistule?

Fistula je hronično stanje koje karakteriše stalno cijeđenje žuto-zamućenog sadržaja na mali otvor koji se obično nalazi 2–3 cm udaljen od čmara. Ukoliko se ne cijedi nikakav sadržaj, tada pacijenti često osjećaju pritisak i mukle bolove, a kada dođe ponovo do cijeđenja tada i subjektivne tegobe prestaju. To je stanje prilično neugodno jer je teško održavati odgovarajuću higijenu analne regije.

Liječenje je jednostavno: u lokalnoj anesteziji potrebno je pronaći unutrašnji otvor fistuloznog kanala i to je najvažniji korak. Slijedi discizija, odnosno prisijecanje "mosta" između unutrašnjeg i vanjskog fistuloznog otvora.

Ukoliko se ne pronađe unutrašnji otvor zahvat je nepotpun i opterećen velikim brojem recidiva. Zahvat je potpuno bezopasan u rukama iskusnog proktologa, izvodi se ambulantno i pacijent je istog dana radno sposoban.

Analna fisura

Analna fisura (rasjeklina, rascjep, puknuće, brazda) je definirana kao bolan, uzdužan defekt na prelazu kože u sluznicu anusa, otvor na kraju debelog crijeva.. Pruža se odmah ispod tzv nazubljene crte do analne ivice. Može biti akutna i površna ili hronična pokazujući na svom dnu mišićne niti, fibrotične podminirane rubove, suvišan kožni nabor "stražar" i hipertrofičnu analnu papilu.

Fisure su najčešći uzrok bolnog krvarenja iz rektuma i često je bol jaka, a lezija je mala. Fisure zahvataju sve uzraste, ali su ipak najčešće u trećoj i

četvrtoj deceniji života. Žene i muškarci su jednako zahvaćeni. Često se javljaju i kod djece i najčešći su uzrok rektalnog krvarenja u tom dobu. Analne fisure smještene su u 99% slučajeva kod muškaraca u stražnjoj srednjoj liniji, a u 90% kod žena. Ostalo pripada prednjoj srednjoj liniji. Ako je fisura lokalizovana na drugom mjestu uvijek treba posumnjati na neku drugu bolest, kao što su na primer, upalne bolesti crijeva.

Etiologija analne fisure je nejasna i vjerovatno je uzrokuje više faktora. Dokazano je da mogu uticati na razvoj: povrede, anatomija analnog kanala, poremećaj u radu sfinktera ; dva mišića, unutrašnji i spoljni čija je uloga neobično važna u zatvaranju analnog kanala, raniji hirurški zahvati i upalne bolesti crijeva. Smatra se da je povreda početni faktor za mnoge fisure. Bolesnici često navode pojavu simptoma nakon obilne, tvrde stolice. Rjeđe je povreda povezana s porođajem ili nakon uvođenja stranih tijela. Prolivi mogu takođe dovesti do povrede anusa. Učestali jaki pokreti crijeva povezani s hemijskim uticajima mogu dovesti da sluznica i koža postanu jako osjetljivi na povrede. Upalne bolesti crijeva ili raniji hirurški zahvati u tom dijelu mogu biti predisponirajući faktori razvoju fisure. Čvrsto je dokazana povezanost upalnih bolesti crijeva i razvoja analne fisure. Raniji hirurški zahvati mogu dovesti do stvaranja ožiljaka i suženja, što ponovo dovodi do cijepanja nakon širenja. Anatomska konfiguracija unutrašnjeg i spoljnog analnog sfinktera može biti predisponirajući faktor za formiranje analne fisure. Kod spoljnog mišića fisura se razvija na mjestima njegovih hvatišta naprijed i pozadi. Kod ljudi koji imaju fisuru dokazan je povećani pritisak unutrašnjeg analnog mišića, a nakon izliječenja pritisak se vraća na normalu.

Dijagnoza

Pažljivo uzimanje istorije bolesti prije pregleda obično dovodi do tačne dijagnoze. Najčešći simptom je bol u analnoj regiji, koja se pojačava stolicom. Uz bol, javlja se krvarenje, svrab ili iscjedak. Bol se obično opisuje kao rezanje, cijepanje ili žarenje, a počinje prolaskom stolice i traje nekoliko sati iza toga. Neki pacijenti imaju bolove veoma dugo, pa odlažu sljedeću stolicu što dovodi do zatvora. Sljedeća tvrda stolica dovodi ponovo do povređivanja i trajnog stiskanja analnog mišića. Taj zatvoren krug, kad je jednom uspostavljen dovodi do trajnih bolova. Krv je svijetlo crvena i obično se vidi na toalet papiru. Oko 50 % bolesnika se tuži na svrab, koji je obično nastaje zbog iscjedka. Bolesnici s jakim bolovima mogu takođe imati i smetnje s mokrenjem. Diferencijalna dijagnoza analne fisure mora se razlikovati od ulkusa, koji su



rezultat drugih bolesti kao što su upalne bolesti crijeva, infekcije i malignitet. Često, analna bolest predstavlja početnu manifestaciju Crohn-ove bolesti ili ulcerativnog kolitisa. Otežano zarastanje ili ponovna pojava nakon hirurškog zahvata govori za upalnu bolest crijeva. Kod Crohn-ove bolesti kod 50% bolesnika se javlja u toku bolesti i fisura. Analni ulkusi mogu biti povezani s ulceroznim kolitisom. Ulkusi su obično široki i ne nalaze se u srednjoj liniji. Za razliku od Crohn-ove bolesti tu se dijagnoza može postaviti rektosigmoidoskopijom. Kod infekcija kao što su herpes, sifilis, kankroid i tuberkuloza mogu se javiti analni ulkusi. Epidermoidni karcinom anusa i adenokarcinom rektuma mogu takođe imati bolna pražnjenja. Te su lezije obično atipične, lako se prepoznaju i biopsija tkiva potvrđuje dijagnozu.

HIRURGIJA TUMORA

Značaj tumora kao izazivača određenih patoloških stanja u ljudskom organizmu poznat je u krugovima stručnjaka već duži period. Naučna saznanja o tumoru uvećala su se velikom brzinom posljednjih godina. Najveći prodor učinjen je shvatanjem činjenice da ujedinjenim snagama, primjenom različitih grana medicine i prema određenim pravilima, postizemo najbolje rezultate u pogledu izlječenja ili produženja života. Pojam tumor potiče od grčke riječi *neoplasma*-novotvorevina (*neos*-nov i *plasma*-stvarati), izraštaj, novorast, samorast, novotvorevina predstavlja skup ćelija koje potiču od domaćina, a ipak su mu na neki način strane. Riječ tumor u početku je upotrebljavana da označi bilo kakav otok. Tumor predstavlja patološki, nekontrolisani rast ćelija u nekom organizmu koje su izbjegle postojeći, uobičajni nadzor nad diobom i razvojem ćelije. U svakom tumoru možemo razlikovati stromu i tumorske ćelije. Može se javiti u svim tkivima i na svakom mjestu u organizmu. Tumori mogu biti maligni i benigni. Razlika malignih i benignih tumora je u agresivnosti njihovog rasta. Maligni tumori urastaju u zdrava tkiva šireći se u okolinu i imaju sposobnost metastaziranja to jest raseljavanja tumora u udaljena tkiva i organe. Iz početnog mjesta nastanka, tzv. primarnog tumora, maligni tumori se prenose putem krvi, limfe ili migracijom ćelija u udaljena tkiva i organe. Na mjestu rasta, bolesno i deformisano tumorsko tkivo i tumorske ćelije, zamjenjuju zdravo tkivo, te tako ti organi gube svoju funkciju ugrožavajući život. Beningni tumori ne daju metastaze i ne infiltriraju zdrava tkiva već ih svojim rastom potiskuju. Beningni tumori sami po sebi ne ugrožavaju život ukoliko rastom ne potiskuju neki vitalni organ ili tkivo. Muškarci i žene podjednako oboljevaju od

tumora. Pojedini tumori češći su kod žena i obrnuto. Najčešći benigni tumori kod žena su fibroadenomi u dojka i miomi materice. Kod muškaraca najčešći benigni tumori su fibromi i lipomi kože i potkožnog tkiva. Maligni tumori takođe imaju različitu distribuciju po polovima pa čak i po geografskim regijama. Uzrok nastanka najvećeg broja tumora nije poznat. Na njihovu pojavu ne utiče samo jedan faktor već više njih. Otkriveni su mnogi faktori rizika za nastanak tumora. Pušenje je jedan od najvećih faktora rizika jer nije samo povezano samo sa nastankom karcinoma pluća već i sa malignim tumorima drugih organa (dojke, debelog crijeva, grla, bubrega itd). Izloženost jakim UV zracima sunca kao i drugim izvorima zračenja, izloženost kancerogenima kojih ima u hrani, životnoj i radnoj sredini, određene vrste virusa kao humani papiloma virus HPV i HIV su takođe faktori rizika za oboljevanje od malignih tumora. Postoji cijeli niz uzročnika koji uzrokuju rak, a koji su grupisani u tri područja: prehrana (loše masnoće - transmasne kiseline, loši ugljeni hidrati - rafinirani šećer), stres (poremećaj psihe) i okolina (zagađenost prirode, pušenje). Kod pojedinih tumora nasljeđe igra značajnu ulogu. Postoje takozvani familijarni kancer sindromi koji nose izvjestan rizik u nekoj porodici od oboljevanja. Otkrićem pojedinih gena može se pouzdano utvrditi rizik i vjerovatnoća da li će neka osoba oboljeti od određene vrste tumora. Najpoznatiji geni iz ove grupe su Brca 1 i 2 koji su povezani sa rizikom za pojavu karcinoma dojke i jajnika ali i drugih tumora.

Maligne bolesti

Stope rasta broja oboljelih od malignih bolesti su u porastu za 50% i očekuje se 15 miliona novih slučajeva do 2020. godine. Izvještaj Svjetske Zdravstvene Organizacije (SZO) o malignitetima “The Cancer Report”, jasno ukazuje na to da bi prestankom pušenja, pravilnom ishranom i tretmanom infekcija, jedna trećina malignih bolesti bila prevenirana, a druga trećina mogla bi da se izliječi. Od ukupnog broja umrlih u svijetu 2000. godine, 12% ljudi, umrlo je od malignih bolesti. Navodi se da je 2000.god. 5,3 miliona muškaraca i 4,7 miliona žena dobilo malignu bolest, dok je 6,2 miliona ljudi iste godine umrlo od malignih bolesti. Maligne bolesti postale su značajan zdravstveni problem u zemljama u razvoju. Podaci ukazuju i na to da je u 20. vijeku oko 100 miliona ljudi širom svijeta umrlo od posljedica oboljenja koja su u vezi sa upotrebom duvana.

Smanjenje upotrebe duvana, prestanak pušenja je faktor rizika koji direktno zavisi od osobe koja je pušač – da li će svoje zdravlje ugrožavati i povećavati

rizik za nastanak karcinoma ili ne. Promjena u načinu života i ishrane takođe je značajna mjera prevencije. Ishrana bogata voćem i povrćem i fizička aktivnost, takođe predstavljaju mjere za prevenciju nastanka maligniteta.

Rano otkrivanje screening-om tj. pretragom, naročito u slučaju karcinoma grlića materice i karcinoma dojke, dovodi do uspješnog liječenja. Podaci koji ukazuju na dramatičan porast broja oboljelih od malignih bolesti sa 10 miliona registrovanih 2000. godine na 15 miliona, koliko se očekuje da će biti registrovano 2020. godine, pretežno je posljedica starenja stanovništva u razvijenim i zemljama u razvoju, kao i upotrebe duvana i načina života.

Upravo prevencija po pitanju ova dva faktora ima poseban značaj jer je 43% umrlih od maligniteta 2000. godine tj. 2.7 miliona ljudi, kao i 40% registrovanih novih slučajeva tj. 4 miliona ljudi godišnje koji obole, oboljelo tj. umrlo od posljedica neadekvatnog načina života i upotrebe duvana. Upotreba duvana ostaje najznačajniji faktor rizika koji zavisi od volje svakog pojedinca. Jedna četvrtina pušača umire u starosnoj grupi od 35. – 69. godine života. Pušači imaju 20 – 30 puta veći relativni rizik za nastanak raka pluća od nepušača. U zemljama sa velikim brojem pušača, naročito gdje žene upotrebljavaju duvan u periodu zrelosti, skoro 90% karcinoma pluća i kod muškaraca i kod žena može se pripisati pušenju. U slučaju raka mokraćne bešike i bubrega, relativni rizik je 5 – 6 puta veći, što znači da je više od 50% slučajeva nastalo upravo zbog upotrebe duvana. Relativni rizik za malignitete usne duplje, ždijrela, kao i za skvamozni karcinom jednjaka je veći od 6 puta, a za karcinom pankreasa 3 – 4 puta. Ove procjene rizika su veće nego ranije utvrđene, a relativni rizik za nastanak maligniteta drugih lokalizacija je 2 – 3 puta veći, a podrazumjeva malignitete želuca, jetre, grlića materice, bubrega, nosne šupljine i sinusa, jednjaka, kao i mijeloidnu leukemiju. Pasivno pušenje takođe izaziva rak pluća u 20% slučajeva. Svjetska Zdravstvena Organizacija (SZO), posebno upozorava da je zabrinjavajuće korišćenje duvana u centralnoj i istočnoj Evropi, kao i u drugim zemljama u razvoju i zemljama koje su od nedavno postale industrijski razvijene. Trend da sve mlađa populacija počinje da puši, predstavlja značajan rizik za zdravlje u predstojećem periodu. Iako je najbolje ni ne otpočinjati sa pušenjem, epidemiološki podaci ukazuju na ogromnu prednost u slučaju odvikavanja od pušenja. Najveće smanjenje broja umrlih od maligniteta u periodu od nekoliko narednih decenija biće usljed prestanka pušenja. Najbolji rezultati se postižu ukoliko se prekine sa pušenjem u ranim tridesetim godinama života, ali značajno smanjenje rizika od preko 60% je postignuto čak i kada se pušenje prekine posijle 50. godine života. U zemljama u razvoju, skoro 23%

maligniteta je uzrokovano infektivnim agensima – hepatitis B i C virus kod karcinoma jetre, humani papiloma virusi (HPV) kod karcinoma grlića materice i karcinoma analne i genitalne regije; *Helicobacter pylori* kod malignih tumora želuca.

U razvijenim zemljama, maligniteti izazvani hroničnim infekcijama iznose svega 8% svih maligniteta. Ova diskrepanca je posljedica raširenosti karcinoma grlića materice. Mogućnost ranog otkrivanja, rane citološke detekcije pomoću Papa Nikolau testa, dovela je do drastičnog smanjenja mortaliteta u razvijenim zemljama, dok je u regionima kao što je Centralna Amerika, jugoistična Afrika i Indija učestalost nastanka ovog maligniteta još uvijek visoka. Više od 80% svih karcinoma grlića materice javlja se u zemljama u razvoju. U periodu od 3 – 5 godina, očekuje se početak korišćenja vakcine protiv humanog papiloma virusa.

Što se tiče nastanka karcinoma gastrointestinalnog trakta, hronično oštećenje tkiva, nekroza i regeneracija nose povećan rizik za nastanak karcinoma npr. konzumiranje vrućih napitaka, gastroezofagealni refluks, hronični gastritis usljed prisustva *H. Pylori*, Kronova bolest i ulcerozni kolitis. U razvijenim zemljama, vjerovatnoća da će se dijagnostikovati karcinom je dva puta veća nego u zemljama u razvoju. U zemljama u razvoju, 80% pacijenata je već u odmakloj fazi bolesti kada je dijagnoza postavljena. Glavno opterećenje za nastanak raka je rani početak korišćenja duvana, rano izlaganje kancerogenim materijama iz radne sredine, tzv. “zapadni” način ishrane i života. Rak je smatran bolešću zapadne civilizacije, ali više od 50% oboljelih i umrlih, javlja se u zemljama u razvoju. Prvi put se dešava da rak postaje glavni zdravstveni problem zemalja u razvoju. “Zapadni” način života, sinonim je za ishranu koja podrazumjeva unošenje velikog broja kalorija, koja je bogata mastima, ugljenim hidratima i proteinima životnjskog porijekla, uz slabu fizičku aktivnost, što vodi energetsom disbalansu i stanjima i bolestima kao što je gojaznost, dijabetes, kardiovaskularna oboljenja, arterijska hipertenzija i rak. Maligniteti tipični za društva sa takvim načinom života su: karcinom dojke, karcinom debelog crijeva, karcinom materice, žučne kese, bubrega i adenokarcinom jednjaka. Karcinom prostate, takođe je usko povezan sa ovakvim načinom života. Ne postoji ni jedan region u svijetu gdje je visoka učestalost karcinoma dojke, a da istovremeno nije povećana i učestalost raka debelog creijva. Gojaznost poprima razmere epidemije, a predstavlja hronični energetska disbalans i nezavisni prediktor povećanog rizika za nastanak karcinoma, naročito karcinoma endometrija, bubrega i žučne kese.



Karcinom želuca jedan je od maligniteta koji se najučestalije javljaju u svijetu, sa 870 000 slučajeva svake godine i 650 000 smrtnih ishoda. Oko 60% slučajeva javlja se u zemljama u razvoju, sa najvećom incidencom u istočnoj Aziji, regionu Anda u južnoj Americi i istočnoj Evropi. Karcinom želuca je međutim u opadanju, u nekim regionima čak i u drastičnom padu. U Švajcarskoj i susjednim evropskim državama, mortalitet je opao za 60% unutar jedne generacije. Ukoliko se ovaj trend zadrži, karcinom želuca mogao bi da bude svrstan u rijetke bolesti u nekim regionima u narednih 30 godina. Smanjenje stope incidence i stope mortaliteta je naročito impresivno u sjevernoj Evropi, npr. na Islandu. Među populacijom koja koristi usoljenu hranu npr. stanovnici Portugalije, Brazila, Japana i Koreje, učestalost karcinoma želuca i dalje je visoka, iako je počela da opada. Epidemiološke studije ukazuju da voće i povrće u ishrani mogu da smanje rizik od nastanka maligniteta epitelnog pojrekla, uključujući karcinom grla, ždrijela, pluća, jednjaka, želuca, debelog crijeva i grlića materice. Rezultati istraživanja koje je dao EPIC – European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition, pokazuju da dnevni unos voća i povrća od 500g smanjuje incidencu maligniteta digestivnog trakta do 25%. U izvještaju se takođe preporučuje da bi mnoge zemlje trebalo da promovišu domaće proizvedeno voće i povrće u ishrani, kao i odricanje od tzv. “zapadnog” načina ishrane.

Rano otkrivanje, pokazalo se kao najbolja strategija u primarnoj prevenciji. Najbolja prevencija ostaje izbjegavanje faktora rizika – duvana, industrijskih kancerogena i dr. Postoji jasan dokaz da je pad stope mortaliteta uočen u pojedinim državama, posljedica upravo ranog otkrivanja. Zasluga za to pripada ne samo primjeni savremenih dijagnostičkih metoda – mamografija, nuklearna magnetna rezonanca ili kompjuterizivana tomografija, već i obrazovnim programima koji upoznaju stanovništvo sa ranim znacima pojave maligniteta. Najuspješnija je do sada bila rana detekcija karcinoma grlića materice i dojke. Rezultati IARC-a (Svjetsko Udruženje za Istraživanje o Raku), upućuju da screening – pretraga raka dojke upotrebom mamografije može da smanji mortalitet za 25 – 30% u uslovima istraživanja, a da nacionalni programi mogu da dovedu do smanjenja od 20%. Postoje takođe dokazi o screening –u tj. pretrazi u vezi sa karcinomom prostate, u smislu procjene nivoa PSA u krvi. Kolonoskopija u slučaju karcinoma debelog crijeva, predstavlja zlatni standard, iako bi masovna primjena sa ciljem pretrage zahtjevala značajne resurse.

Rak pluća, najučestaliji je u svijetu. Otkrije se oko 1,2 miliona novih slučajeva godišnje. Slijedi karcinom dojke sa preko milion novih slučajeva

godišnje, rak debelog crijeva sa 940,000, rak želuca sa 870,000, jetre sa 560,000, grlića materice sa 470,000, jednjaka sa 410,000, glave i vrata sa 390,000, mokraćne bešike sa 330,000, non-Hodgkin-ovi limfomi – 290,000, leukemija 250,000, rak prostate i testisa 250,000, pankreasa 216,000, jajnika 190,000, bubrega 190,000, endometrijuma 188,000, maligniteti nervnog sistema 175,000, melanom 133,000, maligniteti štitaste žlijezde 123,000, ždrijela 65,000 i Hodgkin-ov limfom 62,000.

<i>Lokalizacija/vrsta maligniteta</i>	<i>Procjena broja oboljelih godišnje</i>
Rak pluća	1,200,000
Rak dojke	1,000,000
Rak debelog crijeva	940,000
Rak želuca	870,000
Rak jetre	560,000
Rak grlića materice	470,000
Rak jednjaka	410,000
Tumori glave i vrata	390,000
Rak mokraćne bešike	330,000
Non-Hodgkin limfom	290,000
Leukemija	250,000
Rak prostate i testisa	250,000
Rak pankreasa	216,000
Rak jajnika	190,000
Rak bubrega	190,000
Rak endometrijuma	188,000
Maligne bolesti nervnog sistema	175,000
Melanom	133,000
Rak štitaste žlijezde	123,000
Rak ždrijela	65,000
Hodgkin-ov limfom	62,000

Od raka pluća godišnje umre 17.8% od ukupnog broja svih umrlih od malignih bolesti. Od raka želuca umre 10.4%, a od raka jetre 8.8%. Industrijski razvijene zemlje imaju najveće incidence maligniteta: SAD, Italija, Australija, Njemačka, Holandija, Kanada i Francuska. Zemlje u razvoju imaju najnižu incidencu malignih bolesti: severna Afrika, južna i istočna Azija. bOd raka pluća

oboli 900,000 muškaraca i 330,000 žena godišnje. Više od 80% muškaraca oboli od posljedice upotrebe duvana. Kod žena, pušenje je odgovorno za 45% svih karcinoma pluća u svijetu. U SAD-u i sjevernoj Evropi, pušenje je uzrok nastanka raka pluća kod 70% žena. Prije četrdesete godine života, incidenca raka pluća je relativno niska, a znatan porast je negdje između 70. i 75. godine života. Porast broja žena oboljelih od raka pluća predstavlja ozbiljan zdravstveni problem. U zemljama sjeverne Evrope, Danskoj i Islandu, broj žena sa karcinomom pluća je postao veći od broja muškaraca oboljelih od iste bolesti usljed upotrebe duvana. U pojedinim evropskim državama skoro 50% mladih žena su pušači. Ova činjenica predstavlja značajan zdravstveni problem u narednim decenijama. Rak debelog crijeva se rjeđe javlja u zemljama u razvoju, ali je drugi malignitet po učestalosti u zemljama u naglom razvoju. Više od 940,000 novih slučajeva se registruje godišnje u svijetu, a skoro 500,000 ljudi umre godišnje od iste bolesti. Glavni uzrok je ishrana bogata mastima, ugljenim hidratima i proteinima životinjskog porijekla u kombinaciji sa slabom fizičkom aktivnošću. Epidemiološke studije ukazuju da bi se rizik od nastanka smanjio ukoliko se bi se u ishrani smanjila upotreba mesa, naročito prerađevina, a povećao unos voća i povrća.

Liječenje malignih bolesti

Maligna plazma je složeno oboljene organizma kao cjeline iako počinje kao lokalizovana promjena na jednom mjestu odnosno organu. Počevši u jednom organu prelazi na druga tkiva i organe upošljavajući na taj način u liječenju ljekare nekoliko specijalnosti. Sa druge strane ono što će se učiniti prilikom prvih terapijskih zahvata može biti presudno za dalji razvoj i tok bolesti. Otuda se zaključuje da je donošenje odluke o liječenju složen multidisciplinarni proces koji u najvećem broju slučajeva prevazilazi moći i znanje stručnjaka samo jedne specijalnosti. Zato u modernoj onkologiji nema mjesta za slobodne strijelce jer suštinu modernog načina liječenja neoplazmi čini timski rad. Odluku o početku i vrsti terapije može donijeti samo tim stručnjaka u koji ulazi hirurg, radiolog, onkolog i patolog. Konzilijumi sastavljeni od gore navedenih stručnjaka donose odluke u liječenju na osnovu protokola, a držeći se patohistološke gradacije i analize. Osnovni vidovi liječenja danas su hirurgija, hemioterapija, radioterapija.

Hirurško liječenje

Prvo pravilo koga se mora držati u primjeni hirurgije glasi: hirurgija nije svemoćna. Za određene vidove tumora i stadijume bolesti hirurgija još uvijek jedina nudi mogućnost izlječenja i sve to do određenih granica. Kada se ove granice prekorače ne samo da se neće postići boljitak, nego naprotiv, takvi zahvati mogu podstaći razvoj bolesti. Neprihvatanje ove činjenice vodi kompromitovanju hirurgije kao metode liječenja. Vrlina hirurga onkologa je hladnoća u uočavanju te granice koje određuju domet hirurgije kao i nepristrasnost u opredjeljivanju za vrstu terapije. Hirurg onkolog mora poznavati biologiju tumora koja će u velikom broju slučajeva uslovljavati tok bolesti poslije određenih hiruških zahvata. Uspjesi hirurgije zavise i od sposobnosti hirurga. Neiskusni hirurg neće prepoznati stadijume bolesti u kojima je hiruška intervencija kontraindikovana, neće na vrijeme uočiti ni zahvatanje važnih anatomskih dijelova ili će prolaziti kroz tumor razarajući njegovu kapsulu dovodeći na taj način do rasijavanja bolesti. Sljedeći uslov je praćenje i analiza svih bolesnika koji su liječeni te na osnovu toga uočavanje svih slabosti, zatim popravljane tehnike ili redosljeda liječenja. Hiruške intervencije u onkologiji mogu biti trojake: dijagnostičke, terapijske-radikalne i olakšavajuće-palijativne.

Dijagnostička hiruška intervencija se sastoji u odstranjenju tumora u cjelini radi patohistološkog ispitivanja i dijagnoze. U tom slučaju ova intervencija se pretvara u terapijsku. Kada to nije moguće, može se uzeti djelić tkiva putem klinaste biopsije ako je tumor na površini ili blizu kože. Ukoliko je tumor u unutrašnjosti rade se eksplorativne operacije.

Terapijska-radikalna hiruška intervencija podrazumijeva odstranjenje tumora u potpunosti uz dovoljnu sigurnosnu granicu dalje od ivice tumora u zdravo kako bi se spriječilo zaostajanje djelića tumora što bi vodilo rađanju novog tumora. Prilikom hirurškog rada osim oragana ili dijela oragana sa vaskularnom peteljkom potrebno je odstraniti i limfne žlijezde (limfadenektomija) bez čijeg odstranjenja operacija ne bi bila radikalna. Limfadenektomija se smatra zlatnim standardom i osnovnim preduslovom uspješne radikane operacije, zato hirurgiju tumora treba da rade iskusni timovi koji su uvježbani i specijalizovani za najveće hirurške onkološke procedure. Pri tome treba voditi računa da je prva intervencija presudna.

Palijativne operacije služe da kod inače neizlječive bolesti smanje tegobe i produže život i učine ga podnošljivijim odnosno da olakšaju i poboljšaju preostali dio života.

Postoperativne komplikacije

Postoperativne komplikacije mogu biti posljedica primarnog oboljenja, same operacije ili drugih nezavisnih faktora. U postoperativnom period klinički znaci su često prigušeni i dobra postoperativna njega mora uključiti čestu procjenu od strane hirurga koji je izvršio operaciju i drugog medicinskog osoblja koje je profesionalno odgovorno za njegu bolesnika.

Prevenција komplikacija treba da započne u preoperativnom periodu pažljivom procjenom bolesti i faktora rizika. Treba uložiti napore za prestanak pušenja, popravljjanje nutricionog statusa i smanjenje gojaznosti. Hirurg treba pažljivo da objasni operaciju, postoperativni tok i eventualne komplikacije. Preoperativna hospitalizacija treba da bude što kraća kako bi se smanjila izloženost intrahospitalnim mikroorganizmima koji su obično rezistentni na antibiotike. Rana mobilizacija, adekvatna respiratorna njega, pažljiv balans tečnosti i elektrolita su veoma važni u postoperativnim periodu.

Komplikacije operativne rane

Hematom rane (kolekcija krvi i koaguluma u rani) je jednja od najčešćih komplikacija i gotovo uvijek je posljedica loše hemostaze. Češće se javlja kod bolesnika koji uzimaju aspirin ili su pod heparinom. Snažnije kašljanje ili izražena hipertenzija mogu doprinijeti stvaranju hematoma. Hematom izaziva elevaciju i dislokaciju rane, odgovarajuću senzaciju u rani i otok. Naročito su opasni hematomi na vratu jer mogu da komprimiraju traheju. Manji hematomi se mogu spontano resorbovati ali oni pojačavaju mogućnost infekcije rane. Liječenje se sastoji u otvaranju rane i hemostazi.

Serom je kolekcija u rani koja nije ni krv ni gnoj. Često prate operacije koje traže elevaciju kožnog flapa ili transekciju brojnih limfnih kanala (mastektomija). Treba ih evakuisati jer usporavaju zarastanje rane i predstavljaju odličnu sredinu za razvoj bakterija. Liječenje se može izvršiti evakuacijom aspiracionom iglom i nakon toga kompresivnim prevojem. Veće serome treba hirurški drenirati.

Dehiscencija rane može biti parcijalna ili totalna, bilo kog sloja ili svih slojeva rane. Ruptura svih slojeva i prolaps intraabdominalnih organa zove se evisceracija. Dehiscencija se javlja u 1-3% abdominalnih hirurških zahvata. Dehiscenci doprinose sistematski i lokalni faktor. Rijetka je kod bolesnika mlađih ispod 30 godina. Češća je kod bolesnika sa dijabetes melitusom, uremijom, žuticom, imunosupresivnom terapijom i malignomima. Od lokalnih

faktora tri su najvažnija: neadekvatno zatvaranje, povećani intraabdominalni pritisak i usporeno zarastanje rane.

Adekvatno zatvaranje rane je najvažniji faktor. Pažljiva identifikacija i spajanje ivica pojedinih slojeva od velike je važnosti. Posebno fascijalnog sloja koji daje snagu zatvaranju rane. Fascija se može zatvoriti i pojedinačnim i produženima šavom. Većina dehiscencija nastaje jer suture pretežu fasciju. Prevencija ovog problema se sastoji u izbjegavanju devitelizacije fascijalnih ivica, plasiranju i zatezanju sutura na korektan način, pažljivim postupanjem sa tkivom u toku operacije i izborom adekvatnog materijala za šivenje.

Povećanje intraabdominalnog pritiska kod bolesnika sa hroničnim plućnim problemima koji koriste svoje abdominalne mišiće kao pomoćne mišiće za disanje, kašalj, postoperativni paralitički ileus i ascites može dovesti do dehiscencije.

Usporeno zarastanje rane najčešće nastaje usljed infekcije koja je udruženi faktor kod više od polovine rupturiranih rana. Postavljanje drena i hematoma također usporavaju zarastanje rane.

Dehiscenca je najčešće kombinacija navedenih faktora. Veoma bitni su i vrsta operativnog zahvata i tehnika hirurga. Najčešće se vidi između petog i osmog postoperativnog dana. Prvi znak dehiscencije je serosangvinolentan sekret iz rane. Torakalne rane su manje sklone dehiscenci od abdominalnih. Pacijente se dehiscencom treba vratiti u krevet, a ranu prekriti sterilnom kompresom i one rane koje su bez evisceracije liječiti brzim planiranim ponovnim zatvranjem. Kad se dehiscenca desi usljed infekcije, treba nastaviti čišćenje rane sve do završetka liječenja infekcije i naknadno plasirati suture.

Svaka operativna rana je bolna i bol obično prolazi za 4-6 postoperativnih dana. Hronični bol u jednom dijelu rane može ukazivati na prisustvo apscesa, granuloma ili incizione hernije. Prilikom pažljivog pregleda postavi se dijagnoza. Hronična dugotrajna bol se liječi eksploracijom bolnog područja.

Respiratorne komplikacije spadaju u grupu najčešćih pojedinačnih komplikacija poslije velikih hirurških zahvata i na drugom su mjestu najčešćih uzroka postoperativnog letalnog ishoda u bolesnika starijih od 60 godina. Razvoju respiratornih komplikacija su naročito sklони bolesnici poslije operacija u grudnom košu i gornjim partijama abdomena. Incidenca je niža poslije zahvata van torakalne i abdominalne šupljine. Najčešće se javljaju poslije hitnih hirurških zahvata. Naročita opasnost postoji kod bolesnika koji već imaju hronično opstruktivno plućno oboljenje.

Atalektaze su najčešće pulmonalne komplikacije i javljaju se kod 25% bolesnika poslije abdominalnih operacija. Češća je kod starijih i gojaznih osoba

i kod onih koji su strastveni pušači. Najčešće se pojavljuje 48 sati poslije operacije i odgovorna je u preko 90% slučajeva febrilnog stanja u ovom periodu. Opstrukcija može biti izazvana sekrecijom koja je rezultat hroničnog opstruktivnom plućnog oboljenja, intubacije ili anestetičkih agenasa. Ponekad može biti izazvana ugruškom krvi ili malpozicijom endotrahealnog tubusa. U najvećem broju slučajeva uzroci nisu opstruktivni već se radi o zatvaranju bronhiola koje su sklone zatvaranju kad volumen pluća dostigne kritičku tačku. Donje partije pluća su prve na udaru zatvaranja bronhiola jer su njihovi regionalni volumeni manji od drugih partija pluća. Površno disanje i nedostatak hiperinflacije smanjuju veličinu alveola i plućni volumen. Volumen zatvaranja se češće javlja u starijih osoba i pušača zbog gubitka elastičnih vlakana u plućima. U dijelovima pluća pod atelektazom dolazi do absorpcije vazduha, a ventilacija se u drugim područjima povećava što ima za posljedicu smanjenje oksigenacije krvi. Kasniji efekat proizilazi iz sklonosti da bude inficiran. Ako je plućni segment atelektatčan duže od 72 sata skoro je sigurno da će se razviti pneumonija. Manifestuje se povišenom tjelesnom temperaturom, ubrzanim disanjem i ubrzanim radom srca. Mogu se prevenirati ranom mobilizacijom, čestim promjenama položaja bolesnika, ohrabrenjem za kašalj i vježbama disanja (balon). Liječenje se sastoji u čišćenju disajnih puteva pomoću perkusija grudnog koša (fizikalna terapija), u kašljanju i nazotrahealnoj aspiraciji.

Plućna aspiracija orofaregialnog i gastričnog sadržaja normalno se prevenira gastroezofagealnim i faringozofangealnim sfinkterima. Postavljanje nazogastrične sonde i intubacija, depresija centralnog nervnog sistema lijekovima i anestheticima remete ovu odbranu što može dovesti do aspiracije u toku uvida i buđenja iz anestezije. Drugi faktori bolesnika kao što su gastroezofagealni refluks, hrana u želucu, položaj bolesnika, mogu doprinijeti aspiraciji. Žrtve traume su naročito sklone usljed depresije svijesti. Bolesnici sa intestinalnom opstrukcijom, trudne žene i svi oni bolesnici koji imaju smanjen gastrični motilitet imaju velik rizik od aspiracije. 2/3 slučajeva nastaje poslije torakalnih i abdominalnih operacija od čega 1/2 dovodi do pneumonije. Minimalne količine aspiracije se veoma dobro tolerišu. Međutim veća količina aspirirane tečnosti (sadržaj želuca) dovodi do oštećenja pluća. Ako aspirat ima vrijednost pH 2,5 ili niže nastaje hemijski pneumonitis koji dovodi do lokalnog edema na što se nadovezuje sekundarna infekcija. Aspiracija čvrstog materijala izaziva opstrukciju najčešće bazalnih segmenata. Ubrzano disanje, hipoksija i auskultatorni šušnjevi javljaju se u toku nekoliko časova. Može se javiti i cijanoza i ekspiratorno šištanje (vizing) sve do apneje (prestanak disanja). Mjere za spriječavanje aspiracije su: izbjegavanje opšte anestezije kod bolesnika koji

su skoro uzimali hranu, postavljanje bolesnika u korektan položaj pre intubacije, upotreba adekvatnog endotrahealnog tubusa. Liječenje se sastoji u endotrahealnoj aspiraciji, korekciji hipovolemije i ordiniranjem antibiotika.

Postoperativna pneumonija je najčešća plućna komplikacija kod bolesnika koji su završili letalno poslije hirurških zahvata i ona je direktno odgovorna za smrtni ishod u više od polovine ovih bolesnika ili je važan faktor koji doprinosi smrtnom ishodu. Značajan predisponirajući faktor su aspiracija, atalektaze i obilna sekrecija. Odbrambeni mehanizmi protiv pneumonije uključujući kašalj odnosno refleks kašlja i aktivnost alveolarnih makrofaga i mukocilijarni sistem su nakon operativnog zahvata smanjeni tako da često mogu biti razlog nastanka pneumonije ukoliko nema adekvatne postoperativne njege. Manifestuje se povišenom tjelesnom temperaturom, ubrzanim disanjem, povećanom sekrecijom, fizikalnim nalazom koji ukazuje na plućnu kondenzaciju. Uklanjanje sekrecije iz disajnih puteva je od najvećeg značaja u prevenciji nastanka postoperativne pneumonije. Liječenje se sastoji od mjera za uklanjanje sekreta iz disajnih puteva i davanje antibiotika.

Postoperativni pleuralni izlivi i postoperativni pneumotoraks se manifestuje formiranjem veoma malih količina pleuralnog izliva, poslije hirurških zahvata u gornjim partijama abdomena. Dosta je često i nema klinički značaj. Bolesnici sa ascitesom i sa postoperativnim atelektazama su skloni razvoju izliva. Prisustvo izliva u kasnom postoperativnom periodu može sugerisati na postojanje subdijafragmanle inflamacije (supfrenični apsces). Mali izlivi se spontano apsorbuju, veći se punktiraju ili dreniraju.

Postoperativni pneumotoraks može pratiti insercija katetera u venu subklaviju ili ventilacija sa pozitivnim pritiskom, ali se ponekad može javiti poslije operacija u toku kojih dolazi do povrede pleure. Liječi se torakalnom drenažom.

Masna embolija može biti endogenog i egzogenog porijekla. Javlja se sa česticama masti koje se mogu naći u plućnoj vaskularnoj mreži u 90% bolesnika koji su imali frakture dugih kostiju. Većina egzogenih masnih embolija (transfuzija i davanje emulzija masti) su uglavnom asimptomatske. Sindrom masne embolije sastoji se od neurološke disfunkcije, respiratorne insuficijencije i petehija u aksili, na grudnom košu i proksimalnim dijelovima ruku. Ovaj sindrom je originalno opisan kod žrtava traume naročito kod fraktura dugih kostiju i mislilo se da je posljedica embolizacije koštanom srži. Međutim glavne kliničke manifestacije viđaju se i u drugim postraumatskim stanjima. Masne čestice veće od 10 mikrometara se zadržavaju u plućnim kapilarima. Nastaje lipoliza zarobljenih čestica, stvaraju se slobodne masne kiseline koje uništavaju

plućni sulfantant. Krajnji rezultat je plućni edem, smanjenje transporta kiseonika kroz alveolokapilarnu membranu i hipoksija. Embolizacija centralnog nervnog sistema se manifestuje konfuzijom, ukočenošću vrata i ponekad, dubokom komom. Mikroembolizacija kožnih kapilara izaziva petelhije. Sindrom masnog embolizma počinje karakteristično 12-72 sata poslije povrede. Manifestacije variraju od asimptomaskih petehija i blage dispneje do teške hipoksije i respiratorne insuficijencije. Respiratorna isfucijencija se liječi mehaničkom ventilacijom uz primjenu PEEP-a i davanje diuretika. Prognoza zavisi od težine respiratorne isuficijencije.

Srčane komplikacije mogu ugroziti život bolesnika poslije hirurških zahvata. Prisustvo aritmije, nestabilne angine pektoris, srčane isuficijencije ili teške hipertenzije utiču na učestalost ovih komplikacija i treba ih korigovati prije hirurške intervencije. Nesrčani faktori kao što su starost preko 70 godina, prethodno hronično opstruktivno plućno oboljenje su udruženi sa povećanim rizikom postoperativne srčane komplikacije. Anemija, smanjen kapacitet za prenos kiseonika i malnutricija povećavaju tri puta rizik od postoperativnih komplikacija i treba ih korigovati ako je to moguće. Opšta anestezija izaziva depresiju miokarda, a neki anestetici senzibilišu miokard na kateholamine čime se izazivaju aritmije. Monitoring srčanog rada i arterijskog krvnog pritiska za vrijeme operacije omogućuju da se aritimija i hipertenzije rano tretiraju i otklone. Dužina trajanja, hitnost hirurškog zahvata i nekontrolisano krvarenje sa hipotenzijom pozitivno koreliraju sa razvojem ozbiljnih postoperativnih komplikacija. Aritmije kao srčane komplikacije se mogu javiti za vrijeme operacije ili u prva tri postoperativna dana. Najčešće se javljaju poslije torakalnih hirurških zahvata. Manifestuju se kao intraoperativne aritmije, postoperativne aritmije, supraventrikularne aritmije i vertrikularne ekstrasistole. Postoperativni infarkt miokarda se javlja u 0.4% bolesnika koji su podvrgnuti hirurškim zahvatima u SAD. Incidenca je veća kod starijih osoba. Veću učestalost imaju bolesnici sa prethodnim srčanim oboljenjima, zatim bolesnici koji su imali infarkt u toku posljednja tri mjeseca prije hirurškog zahvata. Što se interval između probitnog infarkta i operacije povećava rizik od postoperativnog infarkta se smanjuje i stabilizuje na 6% postoperativne reinfarkcije poslije 6 mjeseci. Postoperativni infarkt miokarda obično se pojavljuje veoma brzo i često je udružen sa predisponirajućim faktorima kao što su hipotenzija, šok i hipoksemija. Manifestuje se bolom u grudima, hipotenzijom i aritmijom. Dijagnoza se postavlja na osnovu promjena u EKG-u. Prognoza je bolja ako je to prvi infarkt, a gora ako je bilo prethodnih infarkcija. Prevencija ove komplikacije uključuje odlaganje planiranih hirurških zahvata za 6 mjeseci

poslije preležanog infarkta, liječenje srčane insuficijencije preoperativno i kontrola hipertenzije postoperativno. Bolesnike sa postoperativnim infarktom miokarda treba liječiti na odeljenjima za intenzivnu njegu.

Postoperativna srčana insuficijencija lijeve komore i plućni edem javlja se u 4% bolesnika starijih od 40 godina koji se podvrgavaju opštim hiruškim procedurama u opštoj anesteziji. Najčešći uzrok je preopterećenje tečnostima (hiperhidracija). Drugi uzroci su postoperativni infarkt miokarda i aritmije. Manifestuje se progresivnom dispnejom, hipoksijom, normalnim priiskom CO₂ u arterijskoj krvi i difuznom kongestijom na rendgenu grudnog koša. Liječenje zavisi od hemodinamskog stanja bolesnika. Bolesnici u kardinalnom šoku zahtijevaju transfer do odeljenja intenzivne njege.

Peritonealne komplikacije

Hematoperitoneum je krvarenje koje je najčešći uzrok šoka prva 24 sata nakon hiruških zahvata u abdomenu. Mada je on posljedica tehničkih problema sa hemostazom ponekad ovome doprinosi i poremećaj u koagulaciji jer u takvim stanjima postoji opšta tendencija ka krvarenju. Hemoperitoneum postaje izražen prva 24 h poslije operacije. Manifestacije su kao kod hipobolemije: tahikardija, smanjen krvni pritisak, smanjena diureza i periferna vazokonstrikcija. Ako je krvarenje masivno, dolazi do povećanja obima abdomena. Manifestacije mogu biti tako suptilne da se lako previde. Jedino visok stepen sumnje, česti pregledi pacijenata sa rizikom dovešće do ranog prepoznavanja ovog problema. Diferencijalno dijagnostički treba uključiti plućnu emboliju, srčane aritmije, pneumotoraks i infarkt miokarda. Liječenje treba započeti infuzijama i nadoknadom cirkulatornog volumena. Ako hipotenzija ili drugi znaci hipovolemije perzistiraju mora se napraviti hitna reoperacija pri kojoj treba napraviti hemostazu, evakuisati ugruške krvi, a peritonealnu šupljinu isprati fiziološkim rastvorom.

Drenovi se postavljaju u preitonealnu šupljinu da spriječe nakupljanje tečnosti ili za evakuaciju apscesa ili za kontrolu anastomoza. Oni uvijek izazivaju izvjestan stepen tkivne reakcije, a široki čvrsti drenovi mogu dovesti do nekroze mekih tkiva, krvarenja i enterokutane fistule. Ove komplikacije se mogu izbjeći upotrebom mekih drenova i njihovim uklanjanjem što je prije moguće. Da bi se spriječila infekcija izazvana drenom, dren u rani treba previjati aseptičkom tehnikom. Ponekad može da se uvuče kompletno u abdominalnu šupljinu pa se mora vaditi reoperacijom. Ova komplikacija se spriječava fiksiranjem drena.

Postoperativni poremećaj motiliteta gastrointestinalnog trakta nastaje kao poremećaj, postojanje, kad je jačina i pravac normalne peristaltike je pod uticajem miogenih, neuralnih i humoralnih faktora. Na ove kontrolne sisteme može uticati anestezija i manipulacije za vrijeme hirurške intervencije, dovodeći do smanjenja normalne propulzivne aktivnosti crijeva ili do postoperativnog ileusa. Gastrointestinalna peristaltika se vraća u toku

24 sata poslije većine hirurških intervencija van abdominalne šupljine. Poslije laparatomije gastrična peristaltika se vraća za oko 48 časova. Aktivnost debelog crijeva uspostavlja se poslije 48 sati počinjući od cekuma. Motilitet tankog crijeva poremećen je u manjoj mjeri izuzev kod bolesnika sa resekcijom tankog crijeva zbog intestinalne opstrukcije. Normalan postoperativni ileus dovodi do blage abdominalne distenzije. Vraćanje peristaltike se često uočava i počinje kao blagi bol u truhu puštanjem flatusa i povratkom apetita.

Gastrična dilatacija je rijetka komplikacija koja može da ugrozi život bolesnika i sastoji se od masivne distenzije želuca, gasovima i tečnošću. Predisponirajući faktori su astma, skora hirurška intervencija, opstrukcija gastričnog izlaza i odstupstvo slezene. Ponekad se javlja kod bolesnika sa anoreksijom i nervozom. Povećani intragastrični pritisak izaziva vensku staznost u sluzokoži čime se izaziva krvarenje, a ako se dozvoli da se distenzija nastavi može doći do ishemijske nekroze i perforacije. Distendirani želudac podiže dijafragmu što dovodi do kolapsa donjeg ljevog režnja pluća, rotacije srca i opstrukcije donje šuplje vene. Pacijent izgleda bolesno, uplašeno i podriguje. Može nastati poremećaj elektrolita sa svim manifestacijama. Kad se rano raspozna liječenje se sastoji u nazogastričnoj dekompresiji nazogastričnom sondom.

Intestinalna opstrukcija u ranom periodu može biti rezultat paralitičkog ileusa ili mehaničke opstrukcije. Mehanička opstrukcija je najčešće izazvana postoperativnim adhezijama. Dijagnoza može biti teška zbog simptoma koji se prvo mogu pripisati paralitičkom ileusu. Dijagnoza se postavlja kliničkim pregledom i nativnom snimkom abdomena u stojećem položaju gdje se vide nivoi tečnosti i gasa. Strangulacija je rijetka jer su adhezivne trake i šire i manje rigidne nego u slučajevima kasne opstrukcije tankih crijeva. Liječenje se sastoji od nazogastrične opstrukcije nekoliko dana i ako se ne riješi spontano vrši se relaparotomija.

Invaginacija tankog crijeva je rijedak uzrok rane postoperativne opstrukcije kod odraslih ali se javlja u 10% slučajeva kod djece. Češće se javlja

poslije pelmvičnih operacija. Simptomatologija je složena i nije tipična. Hirurk treba da zna da invaginacija može biti razlog povraćanja, distenzije i abdominalnih bolova poslije laparatomije. Liječenje je isključivo hirurško.

Fekalna impakcija poslije hiruških zahvata je rezultat paralitičkog ileusa debelog crijeva i poremećene percepcije za rektalnu punoću. To je uglavnom oboljenje starijih osoba. Rane manifestacije su anoreksija i opstipacija. Dijagnoza se postavlja rektalnim pregledom gdje se naiđe na impaktiranu stolicu koju treba manuelno ukloniti, dati klizmu i ponavljati rektalne preglede.

Urinarne komplikacije

Postoperativna retencija urina se javlja naročito poslije pelvičnih, perinealnih operacija ili operacija u spinalnoj anesteziji. Razlog nastanka je poremećaj normalnih neuralnih mehanizama koji su odgovorni za normalnu evakuaciju urina i hiperdistenzija mokraćne bešike. Kada se pređe normalni kapacitet bešike od oko 500 ml. Ona može da izgubi svoju mogućnost kontrakcije i pražnjenja. Zbog toga uvijek treba napraviti profilaktičku kateterizaciju mokraćne bešike kad god se predpostavlja da će operacija trajati duže od 3 sata ili kad se očekuje veće davanje intravenskih infuzija. U toku abdominoperinealnih resekcija, operativna trauma sakalnog pleksusa remeti funkciju mokraćne bešike pa se savjetuje da se kateter drži 7-10 dana. Liječenje akutne retencije urina sastoji se u kateterizaciji mokraćne bešike.

Infekcije urinarnog trakta nastaju kao posljedica preoperativna kontaminacija urinarnog trakta, retencija urina, endoskopija i kateterizacija su glavni faktori koji doprinose postoperativnim infekcijama urinarnog trakta. Cistitis se manifestuje dizurijom i blagim povišenjem tjelesne temperature, a pijelonefritis visokom temperaturom, osjetljivošću u lumalnim ložama. Prevencija obuhvata liječenje kontraminacije urinarnog trakta prije hiruške intervencije, prevenciju i brz tretman retencije urina pažljivu i sterilnu endoskopiju i kateterizaciju.

Oligurija se definiše kao dieureza manja od 25ml/h kod odraslih osoba. Postoperativna oligurija u većini slučajeva je posljedica smanjenja glomerularne filtracije usljed hipovolemije ili sepse. Prevencija se sastoji u adekvatnoj rehidraciji u liječenju sepse. Akutna renalna insuficijencija se poslije hiruških zahvata najčešće javlja kad su prisutni jedan ili više sljedećih faktora: uzrast preko 60 godina, preoperativno postojanje oboljenja bubrega hipotenzija koja traje duže od 30 minuta, brojne transfuzije krvi, operacija u blizini renalnih arterija, sepsa, hemoliza i upotreba nefrotoksičnih lijekova. Hipovolemija smanjuje više kortikalni protok krvi od protoka krvi u meduli bubrega. Neposredni rezultat je gubitak koncentracije urina a kasni rezultat akutna

tubularna nekroza. Da bi se razlikovala hipovolemija od akutne tubularne nekroze treba mjeriti osmolalnost urina dieurezu i odgovor na administraciju tečnosti.

Postoperativni cerebrovaskularni akcidenti su skoro uvijek rezultat ishemijskog neuralnog oštećenja usljed loše perfuzije. Često nastaju kod bolesnika koji su stariji i imaju teške arteriosklerotične promjene, a kod kojih se javi hipotenzija za vrijeme ili posije hirurške intervencije. Nagla hipotenzija se lošije toleriše nego postepena promjena u krvnom pritisku. Ireverzibilno oštećenje mozga nastaje poslije oko 4 minuta totalne ishemije mozga. Cerebrovaskularni infarkt nastaje u 1-3 % bolesnika poslije karotidne endarterektomije i drugih operativnih zahvata na endokranijalnom sistemu. Za ovo su odgovorni embolizacija sa aterosklerotičnim naslagama. Epilepsija ili metabolički poremećaj mogu dovesti do kolvurzija u postoperativnom periodu naročito kod bolesnika sa Kronove bolesti i ulceroznim kolitisom.

Anksioznost i strah su normalne pojave kod bolesnika koji se podvrgavaju hirurškim zahvatima. Psihodinamski faktori koji su uključeni u ovo stanje su bol, zavisnost, neizvjesnost i neka vrsta prijetnji tjelesnom integritetu. Sposobnost da se ovaj stres prebrodi u velikoj mjeri zavisi od psihičke snage bolesnika, a mnogi akutni emocionalni poremećaji predstavljaju samo izbijanje na površinu već postojećih oboljenja. Teško je ustanoviti graničnu liniju između normalnih manifestacija stresa i postoperativne psihoze. Postoperativne psihoze se javljaju kod oko 0,5 % bolesnika poslije abdominalnih operacija. Mnogo su češći kod starijih bolesnika i bolesnika sa hroničnim bolestima. Polovina ovih bolesnika pati od poremećaja raspoloženja (obično teška depresija). 20% posto postoperativnih psihoza otpada na delirijum. Kliničke manifestacije su rijetke u toku prvog postoperativnog dana. U ovom periodu pacijent izgleda bez emocija i nije koncentrisan na promjene na sebi i okolini. Pravi simptomi se ispoljavaju poslije trećeg postoperativnog dana, a uključuju konfuziju, strah, dezorijentaciju u vremenu i prostoru. Delirijum se ispoljava kao poremećaj svijesti sa poremećajima percepcije. Kod sumnjivih psihoza potrebna je konsultacija psihijatra kako bi se adekvatno i brzo napravila procjena svijesti i započelo odgovarajuće liječenje. Što se psihoza ranije prepozna to će biti lakše liječenje. Moraju se isključiti metabolički poremećaji i rana sepsa. Teški postoperativni emocionalni poremećaji mogu se izbjeći odgovarajućim preoprativnim razgovorom između hirurga i bolesnika jer se tako bolesniku pomaže da se prilagodi na sredinu, bolnicu, bolesničke sobe i na sredinu intenzivne njege. Od koristi je ohrabrenje bolesnika za njegove tegobe i simpatija za njegovo stanje.

Većinu blažih poremećaja u postoperativnom periodu liječe sami hiruzi, a psihijatrijsku konsultaciju treba rezervirati samo za teške slučajeve.

Vazдушna embolija može nastati za vrijeme ili poslije insercije intravenskih katetara ili kao rezultat akcidentalnog ubacivanja vazduha preko infuzione linije. Vazdušni embolus se zadržava u desnom atriju i sprječava adekvatno punjenje desnog srca, što se manifestuje hipotenzijom, distenzijom jugularnih vena i ubrzanom radom srca. Hitno liječenje se sastoji u hitnoj aspiraciji vazduha špicom. Ako to ne uspije, pacijenta postaviti u lijevi dekubitus sa glavom na dole, što će pomoći odstranjenju vazduha.

Flebitis nastaje poslije dugotrajno prisutvo katetera u veni. Rastvori glukoze i aminokiseline su idealna sredina za razvoj bakterija i gljivica pa se velika pažnja mora posvetiti sterilnosti ovih solucija i linija kroz koje se daju, a u slučaju pojavljivanja promijeniti mjesto aplikacije solucije i flebitis liječiti hladnim oblogama, mastima i antibioticima.

Literatura:

1. Groom AC: The Microcirculatory Society Eugene M. Landis Award Lecture: Microcirculation of the spleen - new concept, new challenges. *Microvasc Res* 1987;34:269-289
2. Schwartz SI. Spleen. In: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, ed. *Principles of surgery*. 16th edition. McGraw-Hill inc, New York 1994:1433-1488.
3. Dragoslav M. Stevović, *Hirurgija*. Prvo izdanje 2000 god. Savremena administracija Beograd.
4. Živan V. Maksimović, *Hirurgija udžbenik za studente*, prvo izdanje 2008 god. Izdavač Libri Medicorum.
5. Baron TH, Morgan DE. Acute necrotizing pancreatitis. *NEJM* 1999;349:1412-17
6. Bassi C, Falconi M, Talamini G et al. Controlled clinical trial of Pefloxacin versus Imipenem in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1998;115:1513-17
7. Rains RJH, Ritchie HD. Peritoneum, Omentum, Mesentery and retroperitoneal space. In: Bailey and Loves short practice of surgery. 18th ed. H.K. Lewis and CO. Ltd, London 1981:966-990
8. Popović M, Knežević S. Akutni abdomen. In: Stevović D, ED. *Hirurgija za studente i lekare*. Savremena Administracija Beograd 2000
9. Way LW: Abdominal pain. In: Sleisenger MH, Fordtran JS, ed. *Gastrointestinal disease*, 2nd ed, Norwalk, CT: Appleton and Lange: 1994.

10. Mijomanović B. Šok. u Lalević P. *Anesteziologija*. Zavod za udžbenike i nastavna sredstva. Beograd 1999:721-763
11. Stevović D, Pantić J, Anđelić N. Šok. u Stevović D. *Hirurgija za studente i lekare*. Savremena administracija. Beograd 2000:19-30.
12. Ivanović D, Radonić R. *Kardiogeni i opstruktivni šok*. u Jukić M. i ostali. *Intenzivna medicina*. Medicinska naklada. Zagreb 2008:656-663
13. Baljuzović A: *Hirurgija-praktična nastava*, Zavod za udžbenike; Beograd, 1986.
14. Ž. Maksimović. *Hirurgija za studente medicine*. Medicinski fakultet univerziteta u Beogradu, 2008.
15. Dragović M, Todorić M: *Urgentna i ratna hirurgija*. Savremena administracija. Beograd, 1998.
16. Dragojević B. *Hirurška operativna tehnika-Opšti deo*. Beograd, 1962.
17. Donald R. Spahn et al: *Management of bleeding following major trauma: a European guideline*. *Critical Care* , 2007, 11:414.
18. Đukić Veljko, Pavlović R, Knežević P: *Urgentna stanja u vaskularnoj hirurgiji*. Proleter; Bečej, 1997.
19. Sabiston: *Textbook of Surgery-Chapter III. Trauma and Critical Care*. Saunders; Philadelphia, 2004.
20. Žigić Bogdan: *Pregled hirurškog bolesnika*. Medicinski fakultet Univerziteta u Banjaluci; Banjaluka, 1999.

Autor:
Kostić Dragan

HIRURGIJA SLEZINE

Hirurška anatomija

Slezina je drugi po veličini organ retikuloendotelnog sistema. Nalazi se u lijevom gornjem kvadrantu trbuha u bliskom kontaktu sa dijafragmom, želucem, pankreasom, lijevim bubregom i lijevom fleksurom kolona.

Vaskularnu peteljku joj čine slezinska arterija i slezinska vena. Normalna slezina je tamno crvene boje dimenzije 14x8x3 cm i težine od 100 do 175 grama, a obavijena je tankom kapsulom.

Fiziologija

Najznačajnije funkcije slezine su:

1. Funkcija depoa - posebna sposobnost da uveća svoju zapreminu.
2. Metabolička funkcija – regulatorni centar metabolizma glicina, lipida i aminokiselina.
3. Imunološka funkcija – najveći limfatički organ.
4. Filtracija krvnih ćelija.
5. Hematopoeza – stvaranje krvnih elemenata ogleda se u embrionalnom razvoju, prije razvoja koštane srži.

Povrede slezine

Jedan od najčešće povrijeđenih intraabdominalnih organa pri tupoj traumi.

U odnosu na težinu povrede razlikujemo sljedeće tipove povreda:

Tip I – subkapsularni ili intraparenhimni hematoma, bez laceracije kapsule;

Tip II – otvorena laceracija parenhima koja se ne širi u hilus;

Tip III – otvorena laceracija koja se širi u hilus;

Tip IV – disrupcija hilusa slezine ili avulzija slezine.

Na povredu slezine treba misliti pri tupoj povredi lijevog hemiabdomena. Klinički znaci povrede slezine su simptomi hipovolemije i hemoperitoneuma. Dijagnostika se uspostavlja nativnom i kontrastnom radiografijom, ultrasonografijom, CT.

Najčešće primjenjivani operativni postupak kod povrede slezine je splenektomija.

Ruptura u dva vremena

Evans je 1866. godine opisao da slezina može prokrvariti i znatno poslije povrede, jer krvarenje u paremhimu slezine, bez laceracije kapsule, može da bude zaustavljeno za izvjesno vrijeme, a osmotska aktivnost izlivena krvi može naknadno dovesti do pucanja kapsule i krvarenja. Ovaj klinički latentni period iznosi u prosjeku do dvije nedjelje od povrede, ali se ruptura može javiti i kasnije.

Kod hereditarne sferocitoze i autoimune hemolitičke anemije postoji pozitivan terapijski učinak nakon splenektomije. Splenektomija u zdravih odraslih osoba obično ima male kliničke posljedice.

Poslije splenektomije u dječjem uzrastu dolazi do povećane osjetljivosti na gram-negativne bakterijske infekcije i mogućeg razvoja postsplenektomijske sepse. Kad god je to moguće splenektomiju u dječjem dobu treba odlagati do četvrte godine života.

Apscesi slezine su rijetki ali značajni, jer su praćeni visokom smrtnošću. Nastaju hematogenom diseminacijom, direktnim širenjem iz okoline ili primarno poslije povrede slezine praćene sekundarnom infekcijom hematoma.

Ciste i tumori slezine se rijetko primarno nalaze na slezini. Od cista najčešće su parazitarne, ehinokokna i neparazitarne prave ili pseudociste.

Od primarnih tumora najčešći su benigni: hemangiomi, limfocitomi, hamartom, lipom, a od malignih tumora najčešći su: primarni limfomi, angiosarkomi.

Na slezinu najčešće metastaziraju: limfomi, karcinom pluća, karcinom dojke.

Tromboza slezinske vene i posljedična, djelimična lijevostrana portna hipertenzija nastaje najčešće kao posljedica pankreatitisa.

Klinička manifestacija je pojava izolovanih variksa forniksa želuca.

HIRURGIJA PANKREASA

Hirurška anatomija

Pankreas je pljosnat, žljezdani, sekundarno retroperitonealni organ. Pruža se od konkaviteta duodenuma gdje mu je smještena glava, ulijevo i najviše do hilusa slezine gdje se završava repom pankreasa. Dug je 12 do 15 cm, a težak od 70 do 110 grama. Na pankreasu razlikujemo glavu, vrat, tijelo i rep. Pankreas ishranjuju grane celijačnog stabla i grane gornje mezenterijalne arterije. Najveći dio tijela i repa pankreasa ishranjuje a.lienalis.

Fiziologija

Količina soka koju izluči pankreas za 24 sata iznosi oko 1500 ml. Pankreasni sok sadrži enzime za varenje sve tri vrste hranljivih materija: masti, bjelančevina i ugljenih hidrata. Pored toga on sadrži i veliku količinu bikarbonata koji daju njegovu baznu reakciju.

Pankreas luči hormone: insulin i glukagon. Oni regulišu metabolizam ugljenih hidrata.

Urođene mane pankreasa su najčešće: anularni, ektopični i cistična fibroza pankreasa.

Anularni pankreas je naziv za produžetak pankreasnog tkiva koji u vidu prstena obuhvata drugi, nishodni dio duodenuma. Na taj način on sužava lumen duodenuma, te se simptomi ispoljavaju već u ranom djetinjstvu. Dijagnostiku se rentgenskim pregledom. Liječenje je hiruško.

Ektopični pankreas predstavlja prisustvo pankreatnog tkiva u zidu želuca, duodenuma, ileuma. Obično ne daje nikakve simptome.

Cistična fibroza pankreasa označava nedostatak proteolitičkih enzima pankreasa, onemogućava rastapanje mekonijuma koji postaje gust i žilav i može dovesti do crijevne opstrukcije.

Povrede pankreasa

Pankreas je zbog svoje pozicije relativno dobro zaštićen organ. Povrede pankreasa mogu nastati tupom traumom ili povredama hladnog ili vatrene oružja; tada se obično radi o povredama pankreasa udruženim sa povredama susjednih organa.

Kod izolovane povrede pankreasa sa dijagnozom se obično kasni, jer se simptomi sporo razvijaju.

Akutni pankreatitis

Akutni pankreatitis je nespecifično zapaljenje gušterače koje nastaje zbog intrapankreatične aktivacije njegovih proteolitičkih i lipolitičkih enzima, enzimska lezija. Enzimska autodigestija počinje lokalnom inflamacijom, edemom, krvarenjem i nekrozom. Proces se prenosi na peripankreasno i retoperitonealno masno tkivo u vidu enzimske flegmome i nekroze.

Etiologija

U patogenezi bilijarnog pankreatitisa danas ponovo oživljava Oppijeva teorija iz 1901. godine. Bilijarni kalkulus u Vateelovoj papili može da ledira

kanalikuralnu mukožu i izazove edem i infekciju, zatvori pankreasni kanal, omoguću prodor bilijarnog sadržaja u pankresne kanale, spriječi oticanje žuči i pankreasnih sokova u duodenum, izazove opstruktivni ikterus.

Uticao alkohola na nastanak pankreatitisa objašnjava se izazivanjem edema i zapaljenja Oddijevog sfinktera. Akutni pankreatitis može da se javi i poslije traume pankreasa, pri intraoperativnim postupcima na papili, kao i poslije ERCP-a.

Klinička slika

Obično počinje stalnim bolovima u epigastijumu koji se širi u leđa i oba hipohondrijuma, u vidu pojasa. Bol kod alkoholnog pankreatitisa počinje 18-48 sati nakon obilnog uzimanja alkohola, a kod bilijarnog neposredno nakon jela. Mučnina i povraćanje su često prisutni. Abdominalna distenzija je posljedica paralitičkog ileusa zbog retroperitonealne iritacije. Tahikardija, dehidracija, hipotenzija, smanjena diureza i psihička tupost ukazuju na hipovolemijski šok.

Dijagnostika

Osnovni laboratorijski nalaz kod akutnog pankreatitisa je brzo povećanje amilaza u krvi i urinu. Zbog velike sekvestracije tečnosti u treći prostor javlja se porast hematokrita, hemoglobina i leukocita kao posljedica hemokoncepcije.

Od koristi su UZ, CT pregled abdomena. Pomoću NMR-a moguće je preciznije pratiti razvoj nekroze pankreasnog tkiva i širenje retroperitonealne flegmone, stvaranje pseudocista i apcesa.

Klinički tok

Može biti u obliku lakih formi pankreatitisa i u obliku teških formi pankreatitisa.

Liječenje

Ne postoje specifični lijekovi. Tretman i eventualni operativni postupci se prilagođavaju kliničkom toku i stepenu težine bolesti. Prekida se oralno unošenje hrane i tečnosti, uvodi se nazogastrična sukcija sa ciljem da smanji distenziju želuca, nagon na povraćanje i mogućnost aspiracije gastičnog sadržaja. Daju se obavezno blokatori H₂ receptora. Terapija podrazumijeva nadoknadu tečnosti i elektrolita, antibiotike i analgetike.

Hirurško liječenje

Hirurško liječenje kod bilijarnog pankreatitisa podrazumijeva rani operativni zahvat; 48-72 časa od početka oboljenja izvodi se holecistektomija, holedohotomija, T-drenaža čime se osigurava bilijarna drenaža.

Hronični pankreatitis

Hronični pankreatitis je ireverzibilno inflamatorno oboljenje koje rezultira fibroznom destrukcijom pankreasnog parenhima, što dovodi do progresivnog slabljenja njegove endokrine i egzokrine funkcije.

Etiologija hroničnog pankreatitisa

- dugotrajna bilijarna litijaza,
- hronični alkoholizam,
- opstrukcije pankreasnog kanala izazvane tumorom,
- povrede.

Klinička slika

Bol je najčešće razlog obraćanja doktoru, najizraženija je nakon obroka i noću. Lokalizovana je u lijevom hipohondrijumu i u leđima. Gubitak u težini je posljedica ogromne insuficijencije, što uslovljava slabo varenje. Osjećaj nadimanja je jako prisutan. Dijabetes se obično javlja u odmakloj fazi bolesti, mada može da bude i prvi znak bolesti.

Dijagnostika

Pored kliničkog pregleda treba uraditi analizu stolice na masti, bjelančevine, ugljene hidrate.

Komplikacije

Hronični pankreatitis može dovesti do niza komplikacija:

- hronična bol,
- dilatacija pankreasnog voda,
- opstrukcija završnog intrapankreasnog dijela holedoha,
- opstrukcija duodenuma,
- pojava pankreasne ciste,
- tromboza slezinske vene.

Liječenje

Cilj liječenja je usporavanje progresije bolesti, poboljšanja nutricije, kontrola dijabetesa i eliminacija bola.

Neophodnost apstinencije od alkohola; Redukcija masti u ishrani; Radi boljeg varenja treba dati pankreasne enzime; Što duža primjena blažih analgetika i spazmolitika.

Hirurško liječenje se primjenjuje kod mehaničkih komplikacija. Operacije se dijele na resekcione i drenažne.

Cista pankreasa

Komplikacije akutnog ili hroničnog pankreatitisa ponekad se otkrivaju i kod bolesnika koji nisu imali pankreatitis. Obično se javljaju od treće do šeste nedelje bolesti. Zavisno od obloženosti zida epitelom ciste se dijele na prave i lažne.

TUMORI PANKREASA

Cistadenom je najčešći benigni tumor pankreasa. Važno je da se oni ne zamjene sa cistama pankreasa zbog različitog načina liječenja.

Tumori endokrinog pankreasa

Znatno su rjeđi od tumora egzokrinog pankreasa. Radi se o hormonski aktivnim tumorima. Tumor B ćelija pankreasa povišeno luči insulin i izaziva hipoglikemijski sindrom. Dijagnostika se zasniva na određivanju glikemije i nivoa insulina.

Gastrinom je tumor kojeg karakteriše hiperprodukcija gastrina i posljedična hipersekrecija želudačnog soka i HCL. Klinički sindrom koji ovaj tumor izaziva naziva se Zollinger -Elisonov sindrom

Karcinom pankreasa

Incidenca ovog tumora je u porastu. Klinička slika ovog tumora zavisi od njegove lokacije. Dijagnoza karcinoma glave pankreasa se znatno brže postavlja od dijagnoze karcinoma tijela i repa pankreasa.

Bol je stalan simptom. Obično je lokalizovan u epigastrijumu. Ovaj bol je tup, stalan. Bol kod karcinoma tijela i repa pankreasa lokalizovan je više pod lijevim rebarnim lukom.

Žutica opstrukcionog tipa se javlja samo kod karcinoma glave pankreasa. Žutica je obično praćena jakim svrabom po koži, što je obično glavni razlog obraćanja ljekaru. Gubitak u težini je redovna pojava. Povraćanje se javlja ako je tumor doveo do opstrukcije duodenuma.

Dijagnoza se potvrđuje ili uspostavlja pomoću ultrasonografije, ERCP, CT, NMR, Rtg - gastroduodenuma.

Liječenje karcinoma pankreasa je hirurško. Ono može biti radikalno i palijativno.

Hirurgija nadbubrega

Nadbubrežne žlijezde su parni endokrini organi smješteni u retroperitonealnom prostoru u nadhilusnom dijelu bubrega.

Nadbubrežna žlijezda sadrži dva endokrina dijela:

- srž (medula), čini 1/10 težine nadbubrežne žlijezde, a njene ćelije sintetizuju kateholamin,
- kora (cortex) obavija kompletno medulu čije ćelije kore sintetizuju steroidne hormone.

Prosječna težina svake nadbubrežne žlijezde je 4-5 grama.

Vaskularizovane su preko ogranaka aorte, renalnih i freničnih arterija, a venska drenaža se vrši preko suprarenalnih vena.

Fiziologija kore

U kori se sintetizuju tri osnovne grupe steroidnih hormona:

1. glikokortikoidi (kortizol),
2. mineralokortikoidi (aldosteron) i
3. androgeni.

Dijagnostika oboljenja kore:

- klinički pregled,
- funkcionalno ispitivanje,
- lokalizaciono ispitivanje (UZ, CT, NMR).

Kušingov sindrom

To je skup simptoma koji nastaju zbog povišene sekrecije glikokortikoida, oboljenja kore nadbubrežne žlijezde.

Etiologija

Uzrok u 70% slučajeva Kušingovom sindromu je adenom kortikotropnih ćelija hipofize koji hipersekretuje ACTH. Kod 25% slučajeva je uzrok tumor kore nadbubrežne žlijezde. Uzrok Kušingovog sindroma u 5% slučajeva je ektopična sekrecija ACTH iz tumora drugih organa, često iz bronha.

Klinička slika Kušingovog sindroma

Simptomi: dobijanje u težini, mišićna slabost, depresija, psihoza, oligomenoreja, amenoreja, smanjen libido i impotencija, poliurija, nokturija, sklonost ka stvaranju modrica.

Od kliničkih znakova izraženi su: centralna gojaznost, lice kao pun mjesec, strije, hirzutizam, akne, istanjena koža, hipertenzija, dijabetes, osteoporoza.

Dijagnostika se uspostavlja laboratorijskim mjerenja kortizona u plazmi i radiološkim ispitivanjima, CT i NMR.

Liječenje Kušingovog sindroma vrši se unilateralnom adrenalektomijom

Primarni aldosteronizam (Konov sindrom)

Primarni aldosteronizam je klinički sindrom izazvan hipersekrecijom aldosterona i karakteriše se hipertenzijom, hipokalijemijom i mišićnom slabosti. Najčešći uzrok Konovog sindroma je adenom kore.

U kliničkoj slici dominira hipertenzija, hipervolemija uz hipokalijemiju.

Dijagnoza se postavlja određivanjem vrijednosti aldosterona u plazmi i urinu, CT i NMR, scintigrafija kore nadbubrežne žlijezde.

Liječenje je hirurško.

Insuficijencija kore nadbubrežne žlijezde

Insuficijencija kore nadbubrega može biti:

- primarna i sekundarna,
- akutna i hronična.

Akutna insuficijencija nastaje brzo i manifestuje se opštom slabošću, nauzejom, povraćanjem, hipotenzijom, tahikardijom, prolivim i bolovima u trbuhu.

Hronična insuficijencija kore nadbubrega, Mb.Addison, se razvija postepeno. Karakterističan znak je hiperpigmentacija kože i sluzokoža koja je posebno izražena na bradavicama dojki i bukalnoj sluznici. Dominira slabost i stalni umor, gubitak apetita, mršavljenje, nesvjestice i vrtoglavice.

Labaratorijski postoji hiponatrijemija i hiperkalijemija, zbog nedostatka aldesterona.

Liječenje hronične insuficijencije kore nadbubrega zahtijeva trajnu supstituciju hidrokortizonom i mineralokortikoidima.

Srž nadbubrega

Čini 10% mase nadbubrega. Funkcionalne ćelije su feohromociti ili (medulociti).

Ove ćelije sintetišu kateholamine: dopamin, noradrenalin i adrenalin.

Tumori srži nadbubrega su sposobni da sintetišu katehalamine.

Feohromocitomi su rijetki tumori. Najčešće su unilateralni i benigni. Ključni klinički znak je hipertenzija koja je ili stalna ili paroksizmalna. Bolesnici su tada uznemireni, u strahu, pa se često sindrom naziva i panični sindrom.

Dijagnostika feohromocitoma podrazumijeva određivanje katelohomina u 24-satnom urinu. Nalaz scintigrafije, CT, NMR, dijagnostika su od velike pomoći.

Feohromocitomi se liječe hirurški bez obzira da li su benigni ili maligni.

U preoperativnoj pripremi daje se fenoksibenzamin, koji trajno blokira alfa receptore.

AKUTNI ABDOMEN I PERITONITIS

Abdomen acutum - akutni abdomen predstavlja nastanak abdominalnih tegoba, praćenih bolom koje zahtijevaju hitno liječenje.

Akutni abdomen postoji ukoliko je bol :

- naglo nastao ili se naglo pojačao,
- ne prolazi spontano,
- praćen naglim ili postupnim pogoršanjem opšteg stanja,
- u vezi sa povredom.

Najvažnije je prepoznati akutni abdomen i bolesnika uputiti na specijalističko, hirurško liječenje. Često se dijagnoza i otkrivanje patološkog stanja postavlja intraoperativno.

Dijagnostika

Prva i neophodna dijagnostička mjera je adekvatno uzeta anamneza od bolesnika. Slijedi nezaobilazni fizikalni pregled. Druge dijagnostičke metode: nativna radiografija, UZ dijagnostika, CT, NMR se koriste zavisno od prisutne simptomatologije i dostupnosti procedura.

Abdominalna bol

Bol je osnovni razlog zbog čega se pacijent obraća ljekaru. Bol se sa mjesta primanja nadražaja prenosi dvjema vrstama puteva i dopire najprije u talamus, a zatim u postcentralni dio temporalnog režnja velikog mozga. Preko simpatičkih vlakana u trbušnoj duplji bolni nadražaj stiže do vegetativnih nervnih centara

trbuha. Ovaj bol se naziva viscelarnim i osjeća se kao difuzan, slabijeg intenziteta ali opominjuće upornosti, subksifoidni bol, epigastrični bol.

Momenat u kome difuzni bol prelazi u jasno lokalizovan bol, pokazuje širenje patološkog procesa sa viscelarnog na parijetalni peritoneuma. Sa parijetalnog peritoneuma polazi drugi put prenosa bola, preko interkostalnih i lumbalnih živaca duž kičmene moždine do talamuasa i postcentralne vijuge. Ovaj bol se naziva somatskim i njegove karakteristike su dobra lokalizovanost, oštrina i naizmjenično pojačavanje i popuštanje. Fenomen prelaska difuznog uznemirujućeg tištanja u jasno lokalizovan bol je važan dijagnostički znak, koji govori o postojanju i progresiji patološkog procesa u trbušnoj duplji.

Kolika je vrsta viscelarnog bola koji nastaje kao posljedica nadražaja neurovaskularne peteljke šupljih organa trbušne duplje.

Abdominalni bol koji zahtijeva posebnu hiruršku pažnju i liječenje može se podijeliti na :

- kolike,
- kolapsni bol,
- nagli , perforativni bol,
- evolutivni bol,
- bol ginekološkog porijekla.

Bol tipa kolike

Kolika može biti bilijarna, intestinalna, renalna. Uzrok je uvijek poremećen motilitet ili opstrukcija odgovarajućeg šupljeg abdominalnog organa. Bilijarna kolika se odlikuje iscrpljujućim bolom u epigastrijumu i desnom hipohondrijumu sa zračenjem u leđa i desnu plećku ili rjeđe desno rame. Često je praćena mučninom, znojenjem i povraćanjem.

Intestinalna kolika je lokalizovana zavisno od mjesta smetnje u motilitetu, iznad ili ispod pupka. Ona je u vidu grča koji ima svoj početak, razvoj, maksimum i popuštanje sa intervalom između dva napada bola. Bol je viscelarnog tipa. Bolesnik sa intestinalnom kolikom je uznemiren. Rigiditet nad mjestom bola obično nedostaje.

Renalna kolika predstavlja jak bol koji počinje u kostovertebralnom uglu, zrači prema ilijačnoj kosti i genitalijama.

Kolapsni bol

Ovaj bol se odlikuje iznenadnim nastankom velikom jačinom i razvojem kolapsnog stanja što daje sliku abdominalne katastrofe. Najčešća su četiri uzroka ovoga bola:

- Tromboza mezenterijalne arterije,
- Akutni hemoragično-nekrotični pankreatitis,
- Ruptura aneurizme abdominalne aorte,
- Perforativni ulkus želuca ili duodenuma.

Nagli perforativni bol

Ovaj bol je bez pratećeg kolapsa. Može biti završetak evolucije prethodno postojećeg bola ili bez najave, apendicitis, holecistitis, divertikulitis, kolitis, adneksitis, salpingitis, perforacija tumora.

Evolutivni bol

Evolutivni bol se najčešće javlja kod oboljenja sa blagim početkom uz prisutan razvoj i pogoršanje opšteg stanja i lokalnog nalaza, akutni holecistitis, apendicitis, divertikulitis, ulkusna bolest.

Bol ginekološkog porijekla

Ginekološki bol ima sljedeće osobine:

- uvijek zrači u krsta i malu karlicu, a vrlo često i u rektum,
- praćen je osjećajem nadutosti u maloj karlici,
- često je u vezi sa vaginalnim krvarenjem.

Etiologija akutnog abdomena

Pored navedenih abdominalnih oboljenja prisutni su i mnogi ekstraabdominalni uzroci bola u truhu - preneseni bol: pneumonija, infarkt srca, pleuritis, pneumotoraks, orhitis, epididimitis. Abdominalni bol kod neuroloških oboljenja: herpes zoster, poliradikuloneuritis. Abdominalni bol kod hematoloških poremećaja. Abdominalni bol kod metaboličkih i sistemskih oboljenja, dijabetes melitus, uremija. Dječja infektivna i sistemska oboljenja u početnom stadijumu. Pojedina trovanja a naročito olovom i drugim teškim metalima, ubod i ujed insekata.

Prema etiologiji akutni abdomen se može podijeliti u tri velika sindroma:

- sindrom peritonitisa,
- sindrom ileusa,
- sindrom intraabdominalnog krvarenja.

Sindrom peritonitisa

Peritonealna osjetljivost i zgrčenost trbušnih mišića (defence musculaire) govore o sindromu pritonitisa. To je reakcija bolesnika na palpaciju trbuha koja ukazuje na nadražaj ili zapaljenje viscelarnog ili parijetalnog peritoneuma. Ona može biti difuzna ili ograničena. Najviše je izražena kod hemijskog peritonitisa (perforativni ulkus, pankreatitis), a slabije kod prisustva žuči (bilijarni peritonitis) ili krvi (hematoperitoneum) u trbušnoj duplji.

Sindrom ileusa

Veoma ga je lako dokazati kliničkim pregledom i anamnezom. Osim trijasa (bolovi, odsustvo vjetrova i stolice, povraćanje). Za dijagnozu ileusa dovoljno je auskultacijom uočiti znake zastoja crijevne tečnosti (fenomen bućkanja).

Sindrom intraabdominalnog krvarenja

Nastaje usljed povrede organa u truhu ili spontane rupture njihovih krvnih sudova.

Klinička slika i dijagnostika

Uz navedene simptome u dijagnostici akutnog abdomena važni znaci su: izgled lica, izgled jezika, izgled konjunktiva. Određivanje broja leukocita je obavezan nalaz. Od biohemijskih analiza najvažniji su određivanje amilaza u krvi i urinu. Pri svakoj sumnji na akutni abdomen obavezan je pregled urina. Radiološki pregledi se svode na nativni snimak trbuha u stojećem položaju. Postoje dva tipična radiološka nalaza: Pneumoperitoneum, odnosno nalaz vazdušnog srpa pod dijafragmom, ukazuje na perforaciju abdominalnog šupljeg organa u kome se nalazi vazduh. Hidroaerični nivoi u tankom i debelom crijevu predstavljaju akumulaciju tečnosti i gasa u vijugama crijeva. Oni se javljaju kod prepreka na crijevima, kao i kod paralitičkog ileusa.

Kontrasne radiološke pretrage, kao i CT i NMR predstavljaju specijalizovanu dopunsku dijagnostiku koja može da pruži detaljnije podatke o prirodi bolesti.

Savremena korisna metoda je ehotomografija (ultrazvuk) jer je dosta precizan i neinvazivan. Savremena metoda preoperativnog zahvata je dijagnostička laparoskopija. Ipak, otvorena laparotomija ostaje konačna metoda dijagnostike akutnog abdomena

Opšta terapija akutnog abdomena

- postavljanje bolesnika u polusjedeći položaj sa uzdignutim uzglavljem i savijenim nogama (Fowlerov položaj),
- prekid uzimanja hrane i tečnosti,
- infuzija elektrolita i glukoze,
- postavljanje nazogastrične sonde,
- primjena analgetika, spazmolitika je zabranjena do specijalističke odluke.

Ljekar je dužan da prepozna sindrom akutnog abdomena, pruži prvu ljeakarsku pomoć i donese odluku o upućivanju pacijenta na dalju specijalističku obradu

Literatura:

1. *Groom AC: The Microcirculatory Society Eugene M. Landis Award Lecture: Microcirculation of the spleen - new concept. new challenges. Microvasc Res 1987;34:269-289*
2. *Schwartz SI. Spleen In: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, ed. Principles of surgery. 16th edition. McGraw-Hill inc, New York 1994:1433-1488.*
3. *Dragoslav M. Stevović ,Hirurgija. Prvo izdanje 2000 god. Savremena administracija Beograd.*
4. *Živan V. Maksimović ,Hirurgija udžbenik za studente, prvo izdanje 2008 god. Izdavač Libri Medicorum.*
5. *Baron TH, Morgan DE. Acute necrotizing pancreatitis. NEJM 1999.349:1412-17*
6. *Bassi C, Falconi M, Talamini G et al. Controlled clinical trial of Pefloxacin versus Imipenem in severe acute pancreatitis. Gastroenterology 1998;115:1513-17*
7. *Rains RJH, Ritchie HD. Peritoneum, Omentum. Mesentery and retroperitoneal space. In: Bailey and Loves short practice of surgery. 18th ed. H.K. Lewis and CO. Ltd, London 1981:966-990*
8. *Popović M, Knežević S. Akutni abdomen. In: Stevović D, ED. Hirurgija za studente i lekare. Savremena Administracije Beograd 2000*
9. *Way LW: Abdominal pain. In: Sleisenger MH, Fordtran JS, ed, Gastrointestinal disiese, 2nd ed, Norwalk, CT: Appleton and Lange: 1994.*

Autor:

Simatović Milan

INTENSTINALNA OPSTRUKCIJA - ILEUS

Ileus je pojam zastoja, prekida u pasaži crijeva. Postojanje prepreke prolaska gastrointestinalnog sadržaja u distalne dijelove naziva se opstrukcija. Postoji mehanička opstrukcija i odsustvo peristaltike, paretični i paralički ileus (adinamični).

Etiologija

Mehaničku opstrukciju intestinalnog lumena izazivaju polipoidni tumori, intususcepcija, opturacija žučnim kamenom nakon holecistoenteralne fistule, feces bezoar kod psihijatrijskih i starijih pacijenata.

Opstrukcije od samog zida crijeva izazvane su od neoplazme kolona, inflamacijama, Crohnove bolesti i dejstvom iradijacije, ishemičke stenoze.

Opstrukcije preko zida crijeva najčešće uzrokuju: okluzije izazvane priraslicama poslije operativnih zahvata i inflamacija – peritonitis. Priraslice stvaraju vrpčasta suženja ili strangulacije. Uklještenja vijuge crijeva nastaju kroz otvore vanjskih hernija; ingvinalna, femoralna, umbilikalna, inciziona. Interne hernije nastaju kroz kongenitalne recezuse ili hirurške rascjepe na mezenterijumu. Volvulus nastaje pri uvrtanju vijuge crijeva oko svoje osovine; cecalni, sigmoidni volvulus, torzije tankih crijeva.

Paretički, adinamični, ileus nastaje nakon abdominalnih operacija, peritonitisa, intraperitonealnih hematoma. Ovdje učestvuju neuralni, humoralni i metabolički faktori. Refleksna inhibicija intestinalnog motiliteta može da nastane kao refleksija produžene intestinalne distenzije. Elektrolitski disbalans i hipokaliemija smanjuje motilitet glatkih mišića crijeva. Peristaltika crijeva uspostaviće se kada se otklone razlozi koji su doveli do pareze crijeva.

Ishemija zida crijeva brzo dovodi do inhibicije motiliteta. Gangrenozni segmenti crijeva nemaju izgleda na uspostavljanje peristaltike.

Osnovni poremećaj kod adinamičnog ileusa je oslabljen motilitet crijeva i nedovoljno jaka peristaltika. Ne postoji intestinalna okluzija. Stanje adinamije razviće se prilikom postojanja retroperitonealnog hematoma, pri pankreatitisu. Ovdje se mogu svrstati i stanja pri respiratornom distresu, jakim bubrežnim

kolikama, zatim toksični efekat toksikoinfekcije, poremećen balans elektrolita, hipoksija i šok.

Klinički se ne mora zateći distenzija abdomena sa usmjerenom bolnom osjetljivošću. Auskultatorno se utvrđuje oslabljena crijevna peristaltika ili njeno odsustvo. Na preglednom rendgenskom snimku abdomena vidi se distenzija crijeva sa nivoima tečnosti cijelom dužinom crijevnog trakta.

Karakteristično je da pacijent povraća uz odsustvo abdominalnih bolova i da postoji laka palpabilna osjetljivost trbušnog zida.

Liječenje

Uvodi se nazogastrična sonda sa aspiracijom gastričnog sadržaja. Vršiti se nadoknada tečnosti i elektrolita. Prati se stanje pacijenta u toku iduća dva dana. Kada se uklone razlozi zbog kojih je nastala adinamija crijeva, uspostaviće se normalna peristaltika. Ako postoji sumnja na intraabdominalnu sepsu ili se otkrije mjesto okluzije, indikovana je operativna eksploracija koja može otkriti mehaničku opstrukciju, stangulaciju ili apcesnu kolekciju.

Mehanička opstrukcija

Iznad mehaničke opstrukcije crijeva nastaje nagomilavanje tečnosti i gasa zbog progutane tečnosti i hrane, digestivne sekrecije: salive, gastrične, bilijarne, pankreasne. Želudac ima malu mogućnost apsorpcije, najveća je apsorpcija alimentarne tečnosti iz tankog crijeva. Gas koji se skuplja iznad okluzije je progutani vazduh, kao i ugljen-dioksid od bakterijske fermentacije. Progutani vazduh sadrži veliki procenat azota koji se resorbuje preko crijevnog lumena. Ugljen-dioksid iz crijeva biva apsorbovan i ne utiče na distenziju crijeva. Mehaničku okluziju tankog crijeva prate povećana intralimalna sekrecija i smanjena apsorpcija. Povećanje sekrecije, akumulacije i tečnosti praćeno je dehidratacijom i daljom distenzijom proksimalnih dijelova, dok je distalni dio crijeva bez distenzije.

Metabolički efekat gubitka tečnosti zavisi od visine opstrukcije i dužine trajanja. Proksimalna opstrukcija praćena je obilnim povraćanjem sa oskudnom intestinalnom distenzijom. Sem gubitka vode, dehidrataciju prate hipokalemija, hiponatriemija, hipohloremija do metaboličke alkaloze. Isto nastaje pri distalnim crijevnim opstrukcijama, dehidratacija sa manjim gubitkom elektrolita. Zid iznad opstrukcije je natečen se povraćanom transudacijom zbog povećane propustljivosti kapilarne membrane venske mreže. Nastaje gubitak

ekstracelularne tečnosti, bilo da je izazvan povraćanjem ili sekvestracijom u treći prostor. Povraćanje počinje kada je gubitak veći od 2 l.

Znaci dehidracije postaju vidljivi pri gubitku više od 4 l, a gubitak više od 6 l praćen je hipovolemičkim šokom.

Dehidraciju prate oligurija, azetomija, hemokoncentracija. Pacijent je tahikardičan, hipotenzivan, nizak CVP-a do šoka. Distenziju crijeva prate povećanje abdominalnog pritiska, smanjenje povratka venske krvi iz abdomena, podignuta dijafragma te smanjenje ventilacije pluća sa hipokosijom.

U zastojsnom crijevnom sadržaju nastaje brza proliferacija bakterija. Normalan sadržaj tankog crijeva sadrži male količine bakterija, gotovo je sterilan, dok razvitak bakterija stvara fekulentni sadržaj. Bakterije i toksini ne prolaze kada je očuvan zid crijeva. Napredovanje distenzije crijeva remeti cirkulaciju u njemu do ishemije, kada zid postaje propustan za toksine sa opasnošću od nekroze i perforacije.

Strangulaciona opstrukcija

Karakteriše se intestinalnom opstrukcijom vijuge ili vijuga crijeva uz strangulaciju mezenterijalnih krvnih sudova i smanjenje protoka krvi.

Stangulaciona opstrukcija je proces u kome u toku 4-8 sati može da nastane nekroza zida vijuge crijeva. Kod stangulacione opstrukcije u početku postoji crijevna opstrukcija, a ubrzo zatim nastaje vaskularna stangulacija prvo venskih sudova, dok je arterijski dotok očuvan. Nastaje venska staza, edem zida crijeva, gubi se zaštitna uloga mukoze crijeva. Gubitak tečnosti i plazme u stangulisanjoj vijuzi ubrzava stanje šoka, naročito kod pacjenata koji su prethodno dehidrirani. Kada stangulacija crijevene vijuge pređe u gangrenu zida nastaje peritonitis sa svojim posljedicama, kao i perforacija ili ruptura. Iz stangulisanog dijela crijeva toksičke i bakterijske materije prodiru kroz izmijenjeni zid crijeva. Toksičke supstance se apsorbuju preko peritoneuma dovodeći do sistemske intoksikacije. Efekat antibiotika u ovim okolnostima je nedovoljan.

Najčešća stanja koja dovode do stangulacione opstrukcije su:

- stangulaciona opstrukcija kroz kilne otvore; ingvinalni, femoralni, ventralni, ožiljni.
- intususcepcija – teleskopsko uvlačenje vijuge crijeva u distalni dio. Najpoznatije intususcepcije su ileoilealna i ileocekalna, najčešće su kod male djece nejasne etiologije, a kod odraslih razlog treba tražiti u polipoznim adenomima mukoze crijeva.

- Volvulus crijevne vijuge nastaje uvrtnjem oko osovine radiksa za 360°. Volvulus tankog crijeva je obično posljedica priraslica, a kod kolona uzrok su konstipacija ili dug radiks.
- Sindrom zatvorene vijuge nastaje obostranom okluzijom lumena crijeva. Stangulacija krvnih sudova u zidu crijeva nastaje distenzijom. Nekroza zida crijeva nastaje nad najvećim prečnikom distenzije (cekum kod kolona, otvaranje fistule kod duodenuma).
- Mezenterijalna infrakcija nastaje embolijom i trombozom mezenteričnih krvnih sudova. Češće je zahvaćena a.mesenterica superior, rjeđe a.colica dextra. Klinička slika u početku nije dramatična koliko su posljedice tragične. Infrakcija brzo dovodi do gangrene crijeva bez izgleda za oporavak. Opsežne resekcije ishemičkog crijeva dovode do sindroma kratkog crijeva. Ishemiju koja zahvata kratke segmente crijeva važno je na vrijeme dijagnostikovati i resecirati prije pojave septičnog peritonitisa.

Klinička slika

Intestinalne opstrukcije praćene su: bolovima, povraćanjem, opstipacijom, abdominalnom distenzijom i nedostatkom vjetrova.

Bolovi su tipični, u vidu grčeva, u intervalu od 4 do 5 minuta i češći su kod proksimalne nego kod distalne opstrukcije. Pri auskultaciji peristaltike bolovi se pojačavaju sa ubrzanjem peristaltičkog talasa. Pri dužem trajanju opstrukcije grčeviti bolovi počinju biti rjeđi uz povećanu distenziju crijeva. Kada se grčeviti bol pretvara u stalan, lokalizovan, treba pomišljati na stangulaciju i peritonitis. Pri visokim okluzijama povraćanje je izdašno i nema distenzije trbuha. Odsustvo žuči u aspiriranom ili povraćenom sadržaju znak je opstrukcija u visini pilorusa, a kada postoji žučni sadržaj, opstrukcija je ispod papile Vateri. Okluzije jejunuma mogu biti praćene povraćanjem fekalnog sadržaja.

Prekid u vjetrovima nastaje kada se isprazni crijevo distalno od okluzije. U kliničkim nalazima zapažamo dehidrataciju, tahikardiju, hipotenziju, smanjenje diureze. Povišena temperatura ukazuje na strangulaciju. Abdomen je distendiran, oslabljenog turgora kože i suvim sluzokožama.

Na trbušnom zidu treba zapaziti ožiljke od ranijih operacija, pregledati mjesta hernijskih otvora u ingvinalnom i femoralnom predjelu. Inkarceracija hernije kod adipoznih pacijenata može biti skrivena. Nalaz krvi pri rektalnom pregledu ukazuje na leziju mukoze, tumor, intususcepciju i infrakcije. Ali kod starijih se može naići na impaktaciju fecesa i rektalni karcinom.



Pregledan rendgenski snimak abdomena je osnovni nalaz u otkrivanju velikog broja crijevnih opstrukcija. Prvi nalaz je povećana količina gasa i povećani dijametar lumena crijeva. Dijafragma je visoko podignuta. Tipična je za opstrukciju tankih crijeva je lokalizacija vazduha u centralnom dijelu abdomena, dok kolon zauzima periferni okvir i spušta se ka pelvisu. Kada postoji opstrukcija tankog crijeva, oskudan je nalaz gasa u kolonu. Na rendgenskom snimku u stojećem položaju distendirane crijevne vijuge uz prisustvo zastojne tečnosti imaju položaj obrnutog „U“. U nejasnim okolnostima, kada se ni na osnovu haustracija kolona ne može razlikovati kolon tankog crijeva, koristi se irigografija da bi se isključila opstrukcija kolona.

Ponekad je teško razlikovati adinamični od opstrukcionog ileusa. Pri adinamičnom ileusu radiografski se nalazi distenzija želuca, tankog crijeva i kolona. Prisustvo nivoa tečnosti može se zateći i kod adinamičnog ileusa.

Preoperativna priprema

Prema znacima intestinalne okluzije uzimaju se elektroliti, kreatinin, urea, hematokrit i bikarbonati. Porast koncentracije hemoglobina i hematokrita je posljedica hemokoncepcije i zbog hipovolemije postoji ekstrarenalna uremija. Duže trajanje opstrukcije praćeno je većim elektrolitskim disbalansom i dehidratacijom, a održavanje stangulacije povećava postoperativnu smrtnost pacijenata. Znaci strangulacije su stalni bol, porast temperature, tahikardija, hipovolemija, leukocitoza, hiperkaliemija. Pri sumnji na strangulaciju skraćuje se preoperativna priprema pacijenta.

Pri običnoj okluziji crijeva može se ispitivati stanje funkcije bubrega, srca, pluća, a pacijenti se pripremaju za 24 sata prije odluke o operaciji. Nadoknada tečnosti treba da osigura stabilnu hemodinamiku, diurezu, a CVP se odražava između 5 i 10 cm vodenog stuba. Krv i plazma se nadoknađuju kod pacijenata koji su u šoku. Zbog hemokoncepcije kod ovih pacijenata potrebno je kontrolisati laboratorijske analize nakon nadoknade tečnosti. Kada je u pitanju stangulacija, potrebna je primjena antibiotika.

Operativni zahvat može biti odložen:

- Kod pacijenata sa djelimičnom okluzijom vijuga tankog crijeva zbog priraslica.
- Ne treba operisati pacijente u ileusu sa malignitetom u terminalnom stadijumu.

- Dehidrirani pacijenti sa elektrolitnim disbalansom ne operišu se dok se ne postigne potpuna korekcija elektrolita.
- Pacijenti kod kojih je opturacija nastala u ranom postoperativnom periodu kao adinamični ileus.
- Ileocekalnu intususcepciju kod djece treba pokušati riješiti redukcijom, za razliku od odraslih.
- Kod pacijenata sa volvulusom sigme dekompresija se može postići sigmoidoskopijom i kolonoskopijom, a elektivni zahvat izvesti kod rekurentnog volvulusa. Konzervativni tretman se prekida operacijom ako nastane pogoršanje.

Urgentni operativni zahvat zbog crijevne opstrukcije izvodi se u toku nekoliko sati zbog obimnog kliničkog ispitivanja, kod inkarceracija crijevne vijuge u herniji, kod pacijenata sa znacima peritonitisa suspektne strangulacije.

Operacija intestinalnih opstrukcija

Jednostavne opstrukcije, peritonealne priraslice, hernijske opstrukcije zbrinjavaju se oslobađanjem zida i lumena crijeva adhezione omče, rasijecanjem hernijskog prstena i rekonstrukcijom hernijskog otvora. Pri malignim okluzijama kolona izvodi se intestinalno premoštavanje tumora, ileotransverzostomija i kostolomija sa distalnom klasičnom resekcijom tumora. Vršu se resekcija i uspostavljanje terminoterminalne rekonstrukcije.

Opstrukcija tankog crijeva

Kod pacijenata koji imaju opstrukciju tankog crijeva bez hernije izvodi se abdominalna eksploracija medijalnom laparatomijom. Mjesto opturacije se zapaža na granici proširenog i kolabiranog crijeva. Povoljni je operativni zahvat kada se postigne dekompresija dilatiranog crijeva prije operacije. U toku operacije pražnjenje crijeva je moguće uvođenjem intestinalne tube i aspiracijom sadržaja. Pri multiplim intraabdominalnim adhezijama hirurg mora biti siguran u prolaznost dijelova crijeva i ispod zapažene opstrukcije.

Pri stangulaciji bitna je procjena vitalnosti crijeva: boja, motilitet, arterijske pulzacije. Kada su nesigurni znaci vitalnosti crijeva, vijuga se obloži gazom natopljenom toplim fiziološkim rastvorom i sačeka 15-20 minuta, ako se povrati rumena boja i uspostavi peristaltički talas, crijevo je oporavljeno. Pri sumnji u vitalnost crijevne vijuge vijuga se resekira, a kontinuitet postigne terminoterminalnom anastomozom.

Literatura:

1. *Dragoslav M. Stevović ,Hirurgija.Prvo izdanje 2000 god.Savremena administracija Beograd.*
2. *Živan V. Maksimović ,Hirurgija udžbenik za studente,prvo izanje 2008 god.Izdavač Libri Medicorum.*
3. *Baron TH,Morgan DE.Acute necrotizing pancreatitis.NEJM 1999.349:1412-17*
4. *Bassi C.Falconi M,Talamini G et al.Controlled clinical trial of Pefloxacin versus Imipenem in severe acute pancreatitis.Gastroenterology 1998;115:1513-17*
5. *Popović M.Knežević S.Akutni abdomen.In:Stevović D,ED.Hirurgija za studente i lekare.Savremena Administracije Beograd 2000*

ENDOSKOPSKA HIRURGIJA

Istorija laparoskopске hirurgije

Početak endoskopije se bilježi u antičkim vremenima. Prije 2500 godina napravljeni su cjevasti instrumenti koji su upotrebljavani za pregled unutrašnjih organa tijela: rektuma i cerviksa. Osnovna prepreka koja je onemogućavala dalji razvoj bio je problem osvjetljenja.

1805. godine Italijan Philip Bozzoni konstruisao je prvi cjevasti endoskop nazvan Lichtleiter, sa prenosom svjetla preko ogledala i običnom voštanom svijećom osvijetlio mokraćnu bešiku. Medicinski Fakultet u Beču je osudio njegov pokušaj smatrajući da je bio previše radoznao.

Otac endoskopije Antonion Jean Desormeaux je koristio Bozzinijeve principe i konstruisao prvi klinički upotrebljiv endoskop. Sastojao se od cijevi sa konkavim reflektorom i ravnim ogledalom sa otvorom u sredini. Za osvjetljenje je koristio plamen gasne lampe. Na ovaj način je uradio prvu cistoskopiju 1843. Na osnovu njegovih iskustava Brunton je konstruisao otoskop, Langlebert uretoskop i Nitze cistoskop. 1879. godine je Edisonova lampa korišćena za osvjetljenje kroz Nitzeov endoskop, ali je prošlo 40 godina do njegove ozbiljne primjene.

1901. godine je Georg Kelling, profesor iz Drezdena na kongresu u Hamburgu objavio iskustva sa celioskopskim pregledom živog psa. Za pnunoperitoneum je koristio sobni vazduh filtriran kroz sterilnu gazu. Njegovu tehniku je usavršio H.C.Jacobeus koji je 1910. godine prvi put ovu metodu primjenio na čovjeku. Njegov rad donosi mogućnosti pregleda tri tjelesne šupljine: peritonealnu, pleuralnu i perikardijalnu, te prvi put upotrebljava naziv laparaskopija.

Osnivač njemačke škole laparoskopije H. Kalk 1929. godine primjenjuje endoskop sa novim sistemom sočiva koja su omogućavala pregled pod uglom od 135 stepeni sa lampicom na vrhu. Prvi električni izvor endoskopskog osvjetljenja bila je užarena lampa koju je 1879. godine napravio Edison. Ona je 97% električne energije pretvarala u toplotnu, a svega 3% u svjetlo. 1957. godine konstruisan je prvi fiberoptički endoskop.

Prvu uspješnu fotografiju male karlice u koloru, uradio je njemački ginekolog Thomsen 1953. godine upotrebljavajući fleš na vrhu endoskopa. Prve laparoskopije na ljudima su rađene bez upotrebe pneumoperitoneuma. Prvi

pokušaj kreiranja pneumoperitoneuma rađen je je ručnim ubrizgavanjem subnog vazduha, po prvi put je ugljen dioksid kao gas koristio švajcarac Zollikofer.

Igla za inicijalno kreiranje pneumoperitoneuma je vjerovatno najstariji dio laparoscopske opreme koje je danas u upotrebi. Prvu iglu sa oprugom za sigurniju punkciju i insuflaciju u abdomen napravio je Goetze 1912. godine. 1938. godine, Mađar Janos Veress napravio je modifikaciju igle sa oprugom koja se koristila za stvaranje pneumotaraksa u liječenju tuberkuloze.



Upotreba video kamere i ostale video opreme bila je prelomni i ključni trenutak koja je omogućavala da laparoskopija postane opšte prihvaćena hirurška tehnika. 1986. godine je potpuno usvojena tehnika adaptacije mini video kamere visoke rezolucije koja je povezana sa monitorom, i omogućila ulazak laparoskopije na velika vrata hirurgije. 1982. godine prvu apendektomiju uradio

je Kurt Semm. E. Muhe iz Boblingena uradio je 1986. godine prvu laparoscopsku holecistektomiju i objavio je u časopisu Langenbeck-ov hirurški arhiv, ali je prošla nezapaženo i u stručnoj javnosti nepriznato. Ovakav značajan efekat na hirurgiju imali su samo otkriće asepsa, anestezije i antibiotika. Philip Mouret uradio je u martu 1987. godine u Lionu, prvu laparoscopsku holecistektomiju, ali je nije zvanično objavio. Urađena je u tajnosti, bez video kamere i monitora, klasičnim direktnim posmatranjem kroz teleskop. Nakon podvezivanja i presjecanja arterije i duktusa cistikusa, što je urađeno čistom laparoscopskom tehnikom, urađena je subkostalna mini laparotomija i odstranjena žučna kesa. Drugu operaciju je Philip Mouret uradio pod video kontrolom i kompletnom laparoscopskom tehnikom.

Indikacije za laparoscopsku hirurgiju su: simptomatska holecistitisa, kalcifikovana žučna kesa, polipi žučne kese veći od 1cm., otkrivene asimptomatske holecistitise.

Kontraindikacije laparoscopske hirurgije mogu biti apsolutne i relativne.

Apsolutne kontraindikacije su:

- Generalizovani peritonitis
- Septički šok usljed holangitisa

- Teški akutni pankreatitis
- Ciroza sa portnom hipertenzijom
- Teška nekorigovana koagulopatija
- Holecisto-enetralna fistula
- Karcinom žučne kese

Relativne kontraindikacije su:

- Teška udružena kardiorespiratorna oboljenja
- Prethodne poeracije u gornjem abdomenu
- Akutni holecistis
- Simptomatski holecistis u drugom i u trećem trimestru trudnoće

Položaj

- francuski
- američki

Komplikacije opšte laparaskopske hirurgije mogu se manifestovati:

- nauzeja i povraćanje
- gasna embolija
- hipotenzija
- aritmija i srčani zastoj
- respiratorna acidoza i smanjenje FEV i FRC (13-23%)

Komplikacije u vezi sa laparoskopijom

- komplikacije koje se javljaju prilikom kreiranja pneumoperitoneuma

- komplikacije na trbušnom zidu (krvarenje, infekcija, hernijacije)
- povrede velikih krvnih sudova
- povrede intraabdominalnih sudova

Komplikacije u vezi sa laparaskopskom holecistektomijom

- povreda žučnih vodova
- curenje žuči
- krvarenje iz lože žučne kese
- formiranje apscepsnih kolekcija

Prevenција komplikacija

- Jasna i sigurna vizuelizacija operativnog polja je neophodna za početak operativnog rada

- Pokreti prilikom preparisanja treba da su odmjereni i sa doziranom silom

- Postavljanje klipsova i presjecanje struktura se izvodi kada su elementi jasno prikazani

- Aberantni i akcesorni elementi mogu predstavljati problem tokom rada
- Primjena intraoperativne holangiografije je važna radi prikaza bilijarnog stabla, postojanja anomalija, prisustva kalkulisa i prikaza jastrogene povrede
- Poželjna je asistencija iskusnog hirurga

TRANSPLANTACIONA HIRURGIJA

Transplantacija je metod liječenja zamjenom bolesnih tkiva ili organa zdravim, premještanjem sa jednog na drugi dio istog organizma, autotransplantacija, sa jedne osobe na drugu, alotransplantacija, ili sa životinje na čovjeka, ksenotransplantacija.

Ideje o transplantaciji, eksperimentalna i klinička realizacija bilježe se još prije nove ere. Ali, transplantacija stiže praktičnu primjenu i značajan uspon posljednje tri decenije. Tome su doprinijeli hirurška tehnika revascularizacije, prezervacija organa, reanimacija, imunosupresivna i antimikrobna terapija. Presađivanjem organa se postiže ne samo preživljavanje, već i produženje života, kao i fizička, intelektualna i socijalna rehabilitacija bolesnika.

Transplantacija bubrega

Terminalni stadijum hronične bubrežne insuficijencije je završni stadijum mnogih oboljenja bubrega i mokraćnih puteva: nefritis, pijelonefritis, endemska nefropatija, obostrana tuberkuloza bubrega i bešike, itd. Primjenom peritoneumske dijalize, hemodijalize i transplantacije bubrega, bolesnici se mogu održati u životu više godina. Metode dijalize i transplantacije bubrega se međusobno dopunjuju. Zahvaljujući dijalizi bolesnici mogu da sačekaju transplantaciju, a kod odbacivanja bubrega mogu da se vrate na dijalizu i sačekaju ponovnu transplantaciju. Transplantacija bubrega se primjenjuje kod izabranih bolesnika sa terminalnom hroničnom bubrežnom insuficijencijom koji se dijaliziraju oko godinu dana. Životno doba bolesnika može biti od 2-60 godina. Osobe iznad 50 godina su rizične zbog očekivanog razvoja arterioskleroze. Kod djece transplantaciju treba što prije izvršiti, jer se tako omogućuje njihov normalan razvoj i izbjegavaju teškoće pri dijalizi.

Bolesnik za transplantaciju bubrega ne smije da boluje od iverzibilnog sistemskog oboljenja, niti od malignog tumora; ne smije da ima hroničnu ili

akutnu infekciju, mora imati normalan donji urinarni trakt i uslove za mentalnu i fizičku rehabilitaciju poslije transplantacije.

Priprema bolesnika za transplantaciju se sastoji u dijalizi, bilaterarnoj nefrektomiji ako je neophodna, operativnom uklanjanju smetnji donjeg urinarnog trakta, operacijama na želucu i dudodenumu kod ulkusa. Obavezna je tipizacija tkiva po HLA sistemu i utvrđivanje nivoa citotoksičnih antitijela, kao i određivanje krvne grupe po ABO sistemu. Neophodna je pelvična angiografija radi uvida u krvne sudove male karlice gdje će biti smješten transplantirani bubreg.

Davalac bubrega može biti živi davalac ili kadaver. Živi davalac može biti samo član najuže porodice. Krvne grupe moraju biti kompatibilne, a u HLA sistemu moraju imati najmanje dva identična antigena. Davalac mora biti potpuno zdrav, tako da poslije vađenja bubrega može normalno da živi sa preostalim bubregom. Živi davalac ne smije da bude mlađi od 21 godine, a ne bi trebalo da bude stariji od 65 godina; mora biti psihički zdrav i sa jasno izraženom motivacijom da da bubreg.

Kadaverični davalac je najčešće mlađa osoba koja je zadobila povredu mozga pri saobraćajnoj nesreći. Ne bi smio biti stariji od 60 godina, ne smije da boluje od malignih oboljenja, niti od akutne ili hronične infekcije, kao ni od bubrežnih oboljenja. Diureza mora da se održava stabilnom, na nivou od 30 ml/min. Davalac ne smije biti u produženoj hipotenziji (ispod 50mmHg). Hitno mu se određuje krvna grupa i antigeni HLA sistema.

Donor nefrektomija mora biti pažljivo učinjena da se ne bi oštetili krvni sudovi bubrega i uretera. Poslije nefrektomije, bubreg se ispira hladnim Collins rastvorom. Ovako ispran i rashlađen bubreg se kod žive transplantacije odmah prenosi primaocu, a kod kadaverične transplantacije se stavlja u sterilne kese sa hladnim rastvorom i ledom. Tako pripremljeni bubrezi se čuvaju u frižideru i mogu se održati oko 30 sati.

Bubreg se, po pravilu, transplantira u ilijačnu jamu. Krvni sudovi bubrega se povezuju za ilijačne sudove, a ureter se implantira u bešiku. Od momenta transplantacije bubrega, pa sve dok graft funkcioniše, mora se davati imunosupresivna terapija. Danas se najčešće koristi tripl imunosupresivna terapija: ciklosporin A, azathioprin (imuran) i steroidi (pronizon). Kod akutnog odbacivanja transplantiranog bubrega daju se udarne doze steroida od 1 do 24 sata, najduže do 5 dana.

Komplikacije kod transplantacije bubrega mogu biti operativne, imunološke, infektivne i posljedice imunosupresivne terapije.

Preživljavanje transplantanata zavisi od mnogih faktora, ali prije svega od stepena tkivne kompatibilnosti između davaoca i primaoca. Preživljavanje grafta se kreće u prvoj godini oko 85% do 95 %, a oko 60% do 70% poslije pet godina. Po pravilu, bolesnici ne umiru poslije odbacivanja grafta, jer se vraćaju na hemodijalizu.

Transplantacija jetre

Akutne ili hronične bolesti jetre u bolesnika ostavljaju ireverzibilna organska i funkcionalna oštećenja, pa razmjena bolesnog organa zdravim ostaje jedini izbor daljeg liječenja.

Transplantacija je indikovana za bolesnike u terminalnoj fazi oboljenja jetre, koji mogu živjeti vrlo kratko, još nekoliko mjeseci ili najduže godinu dana vrlo nekvalitetan život. Oni su žuti, obično pothranjeni, malaksali, a svrab i nesanica uskraćuju im odmor. Oni ne održavaju uredne veze u porodici i sredini u kojoj žive, često su na bolničkom ispitivanju i liječenju zbog encefalopatije, kome, ascita i krvarenja.

Transplantacija je indikovana za bolesnike od 0-35 godina starosti, zbog:

1. Hroničnih bolesti sa insuficijencijom jetre usljed uznapredovale ciroze, primarne holestatske bolesti i primarne vaskularne bolesti.
2. Akutne fulminantne insuficijencije jetre zbog virusnog i toksičnog oštećenja jetre ili urođenog poremećaja metabolizma.
3. Trauma jetre.
4. Traume, sa enormnim razaranjem parenhima jetre i oštećenjem krvnih sudova.
5. Primarne afunkcije grafta jetre i odbacivanja. Radi se retransplantacija.

Izbor bolesnika i vrijeme transplantacije određuje tim za transplantaciju nakon ispitivanja i liječenja od strane hepatologa. Priroda bolesti mora biti dokazana histološki, a funkcionalnim testovima stepen insuficijencije jetre. Transplantacija se ne izvodi bolesniku sa ekstrahepatičnim malingnomom, sepsom, teškim oštećenjem srca i pluća i psihičkim poremećajima. Angiografija je neophodna zbog prikaza portnog venskog sistema, ven kave, abdominalne aorte i njenih grana, radi procjene tehničkih mogućnosti za transplantaciju. Obavezna je prohodnost vene kave i donje mezenterične vene. Transplantacija se izvodi kod bolesnika koji je u terminalnoj fazi oboljenja jetre, ali čiji su ostali organi i sistemi još uvijek očuvani, da bolesnik po transplantaciji može da nastavi dug i kvalitetan život.

Davalac

Jetra za transplantaciju se dobija od bolesnika koji umire od moždane smrti ili od živog davaoca prije svega srodnika do 60 godina starosti. U istoriji davaoca moraju biti isključene bolesti i navike (alkohol) koje oštećuju jetru, zatim sepsa, HIV infekcija, malignitet izuzev CNS. Od živog srodnika se uzima dio jetre. Bolesnik koji umire od moždane smrti mora biti korektno liječen i reanimiran sve do uzimanja organa. Tkivna podudarnost nije neophodna, a podudarnost u ABO sistemu je poželjna, ali ne i obavezna. Hirurški postupci u toku transplantacije se izvode na davaocu, jetri koja se transplantira i primaocu.

Komplikacije su brojne: krvarenje, hirurško ili zbog poremećaja koagulacije u toku i poslije operacije, primarna disfunkcija ili afunkcija grafta, odbacivanje, tromboza krvnih sudova, poremećaj u funkciji žučnih puteva i infekcija.

Od transplantacije do kraja života bolesnik prima imunosupresivnu terapiju po usvojenom protokolu, koji se modifikuje u epizodama odbacivanja.

Rezultati

Jednogodišnje preživljavanje bolesnika je 85-90%, a petogodišnje oko 75%. Najveći broj bolesnika poslije transplantacije živi normalnim životom, a više od 50% vraća se redovnim obavezama.

Transplantacija srca

Transplantacija srca je indikovana u završnoj fazi oboljenja srca, kada bilo koja konzervativna terapija ili standardna kardiohirurška procedura ne može dovesti do poboljšanja stanja kod bolesnika.

Složen problem transplantacije srca svodi se u suštini na sljedeće segmente:

1. adekvatan izbor davaoca i primaoca organa,
2. korektna operativna tehnika,
3. dobra zaštita organa prilikom uzimanja i tokom transporta,
4. poznavanje fiziologije transplantiranog organa,
5. neophodna trajna imunološka potpora,
6. problemi zakonske i logističke prirode.

Izbor primaoca

Pažljivi odabir recipijenta i striktno sagledavanje eventualnih kontraindikacija su presudni faktori koji određuju uspješnost transplatacije srca. Recipijent mora da ispunjava sljedeće uslove:

1. starost od 55 godina,

2. očekivano preživljavanje bez transplantacije srca maksimalno do nekoliko mjeseci,
3. da nema ozbiljnih oboljenja drugih vitalnih organa,
4. da bude motivisan za transplantaciju,
5. da bude sposoban za prihvatanje i sprovođenje neophodnih liječenja u postoperativnom periodu.

Apsolutna kontraindikacija za transplantaciju srca je visoka plućna vaskularna rezistencija, usljed toga što normalna desna komora donorskog srca nije adaptirana za podnošenje visokog opterećenja. Kod ovakvih bolesnika u obzir dolazi jedino istovremena, izuzetno kompleksna procedura transplantacije srca i pluća.

Transplantacija srca je relativno kotraindikovana kod insulin-zavisnih dijabetičara usljed teških ketoacidoza u slučajevima potencijalnog odbacivanja hrane.

U kontraindikacije spadaju sve akutne i hronične infekcije, a takođe i svježa embolizacija pluća. Ozbiljna oboljenja bubrega ili jetre, kao i verifikovani malignitet, psihijatrijska oboljenja, cerebralna vaskularna oboljenja, kao i alkoholizam, takođe spadaju u standardne kontraindikacije za transplantaciju srca.

Izbor davaoca

Moždana smrt donora mora biti potvrđena od najmanje dva neurologa koji nisu članovi transplantacionog tima. Bazični kriterijum za moždanu smrt je apnoična koma poznate etiologije. Odsustvo spontanih respiracija mora biti dopunjeno odsustvom bilo kakvih moždanih aktivnosti.

Kriterijumi za prihvatanje donorskog srca:

1. starost do 40 godina,
2. približno ista visina i težina donora i recipijenta,
3. mora biti isključeno postojanje bilo kakvog srčanog oboljenja donora,
4. odsustvo bilo kakvih kliničkih znakova koji upućuju na eventualno postojanje septičnog stanja.

Hemodinamska stabilnost donora mora biti korektna, bez upotrebe kateholamina. Sa imunološke strane neophodna je ABO kompatibilnost i negativan „crossmatch“ test.

Odbacivanje organa

U neposrednom postoperativnom toku odbacivanje organa je vjerovatno „ključni“ problem. Manje ili umjereno odbacivanje registruje se, uglavnom, kod svih transplantiranih srca. Odbacivanje se inicijalno klinički zapaža sa učestalim poremećajima ritma kao i ehokardiografskim pregledima, gdje se registruje redukcija kinetike srčanog mišića. Međutim, egzaktna verifikacija odbacivanja srca registruje se isključivo tzv. endomiokardnom biopsijom.

Prognoza

Trogodišnje preživljavanje nakon transplantacije srca iznosi oko 70%.

Oko 35% bolesnika sa transplantiranim srcem, nakon pet godina od operacije, ima klasičnu simptomatologiju koronarne bolesti. Međutim, adekvatnom ishranom, kao i stalnom medikacijom u smislu sprečavanja povećane agresije trombocita, učestalost koronarnog oboljenja kod ovih bolesnika može se u znatnoj mjeri redukovati.

Transplantacija pluća i srce-pluća

Transplantacija pluća i srce-pluća je prihvaćena i pouzdana metoda liječenja za veliki broj bolesnika sa plućnim i/ili srčanim oboljenjem u završnoj fazi i kratkim životnim vijekom.

Indikacije

Transplantacija pluća (jednog ili oba plućna krila) indikovana je u bolesnika mlađih od 60 godina, koji su u terminalnom stadijumu oboljenja za koje ne postoji druga efikasna metoda liječenja, a kod kojih se ne može očekivati preživljavanje duže od 2 godine. Apsolutne kontraindikacije su: malignitet, pušenje, aktivna infekcija drugog organa, HIF infekcija, bolesti zavisnosti, psihosocijalna nepodobnost, a relativne su: insulin zavisni dijabet, osteoporoza, prethodna terapija steroidima, prethodna torakalna operacija, potreba za mehaničkom ventilacijom, Ebastian-Barr negativan bolesnik, itd.

Bolesnici sa komplikovanom urođenom srčanom manom koja je dovela do razvoja sekundarne plućne hipertenzije, kao i bolesnici sa primarnom plućnom hipertenzijom koji su već razvili teško i ireverzibilno oštećenje funkcije desne srčane komore, zahtijevaju istovremeno transplantaciju i srca i oba plućna krila.

Rezultati

Neposredni operativni rezultati su u posljednje vrijeme izvanredni, što je u nekim centrima rezultiralo preživljavanjem od 90% tokom prvih 12 mjeseci.

Petogodišnje preživljavanje je u najvećem broju centara već 40-45%, a funkcionalno stanje i kvalitet života operisanih je odlično. Na rani morbiditet i mortalitet najviše utiče infekcija, dok je uzrok kasnog morbiditeta i mortaliteta uglavnom hronični obliterativni bronhiolitis, koji mnogi smatraju formom hroničnog odbacivanja transplantiranih organa. Ova komplikacija je prisutna kod 50-60% bolesnika koji prežive 5 godina nakon transplantacije i ponovo dovodi do plućne insuficijencije. Ovaj problem se može riješiti jedino novom transplantacijom. Rezultati retransplantacije pluća su, na žalost, lošiji nego nakon prvog presađivanja.

Jednogodišnje preživljavanje kod presađivanja srca i pluća je oko 65%, a nakon 5 godina oko 40% bolesnika je živo i u potpuno zadovoljavajućem funkcionalnom stanju.

Transplantacija pankreasa

Cilj presađivanja pankreasa jeste uspostavljanje normoglikemijskog, insulin-nezavisnog stanja. Ova procedura se primjenjuje u bolesnika sa tipom I diabetes mellitusa i terminalnim stanjem bubrežnog oboljenja, bilo da su na dijalizi ili da se nalaze pred dijalizom. Uspostavljanje permanentnog euglikemijskog stanja treba da spriječi i uspori progresiju komplikacija insulin-zavisnog oblika šećerne bolesti, produži život i poboljša kvalitet života. Nijedna od dosadašnjih metoda egzogene primjene insulina ne daje euglikemiju produženog trajanja, premda neki dobro odabrani bolesnici mogu imati velike koristi od primjene intenzivne insulinske terapije ili kontinuirane subkutane infuzije insulina uz pomoć portabilne insulinske pumpe. Stoga, za bolesnike sa tipom I šećerne bolesti, transplantacija pankreasa ostaje najbolji metod za uspostavljanje euglikemije. U uspostavljanju euglikemije transplantacija izolovanih ostrvaca ili beta ćelija, premda teorijski atraktivna, nije ni približno toliko uspješna kao transplantacija pankreasa.

Simultana transplantacija pankreasa i bubrega za terminalnu dijabetisku nefropatiju i transplantacija samo pankreasa za inicijalnu dijabetisku nefropatiju je medicinski i ekonomski opravdana i daje povoljne rezultate.

Transplantacija crijeva

Transplantacija crijeva je bila među prvim eksperimentalnim transplantacijama. Kliničke transplantacije crijeva su bile neuspješne sve do primjene ciklosporina. Indikacije su „sindrom kratkog crijeva“ i funkcionalni sindrom sa kompromitovanom apsorpcijom, ishranom, metabolizmom i

imunitetom zbog različitih bolesti crijeva; okluzije, strangulacije i povrede; primarne intestinalne bolesti i neuroendokrini poremećaji. Neki bolesnici sa kratkim crijevima se adaptiraju i nemaju značajne poteškoće. To zavisi od dužine sačuvanog crijeva, prisustva ileocekalne valvule i opšteg stanja bolesnika. Kontraindikacije su srčana i plućna insuficijencija i septička stanja sa peritonealnom infekcijom.

Crijevo za transplantaciju se uzima od živog srodnika ili od bolesnika koji umire od moždane smrti. Od živog srodnika se uzima 120-150 cm ileuma sa odgovarajućim dijelom gornje mezenterične arterije i vene. Terminalni ileum ostaje davaocu. Od kadavera se uzima jejunum, ileum i cijelo tanko crijevo sa peteljkom mezenternih sudova.

Jejunum je imunološki pogodniji, a ileum je bolji kao resorpcioni organ. U multiorganskom dobijanju organa, crijevo se uzima posljednje da bi se izbjegla infekcija drugih organa.

Dehiscencija crijevne anastomoze, peritonitis i obacivanje organa su najteže komplikacije. Sa novom imunosupresivnom terapijom oko 80% bolesnika živi više od 2 godine.

Višeorganska transplantacija

U istom aktu može se transplantirati više organa. Istovremena transplantacija srca i pluća, ili pankreasa i bubrega je već rutinska metoda. Višeorganska transplantacija uglavnom podrazumijeva istovremenu transplantaciju više abdominalnih organa (jetra, pankreas, dio želuca, cijelo tanko crijevo). Potreba za ovakvom transplantacijom je rijetka i indicirana je najčešće zbog holestatske insuficijencije jetre i oštećenja pankreasa nakon dugotrajne parenteralne ishrane u sindromu kratkog crijeva. Operacija na davaocu, primaocu i prezervacija organa se izvode po već ustaljenim principima izolovane transplantacije ovih organa.

Transplantacija koštane srži

Transplantacija koštane srži je terapijski postupak kojim se zdrave matične ćelije hematopoeze intravenski infundiraju primaocu. Hematopoezne matične ćelije se odgovarajućim procedurama mogu izdvojiti iz koštane srži ili iz periferne krvi. Prve uspješne transplantacije koštane srži uradio je George Mathe na akcidentalno ozračenim fizičarima u Institutu za nuklearne nauke Vinča.

Transplantacija kosti

Transplantacija kosti ima za cilj da nadoknadi defekt koštanog tkiva bilo koje etiologije. U upotrebi su tri vrste koštanih grefona: *autograft* – kada se kost transplantira sa jednog na drugi dio skeleta iste osobe, *allograft* – kada se kost transplantira sa jedne na drugu osobu iste vrste i *xenograft* – kada se kost transplantira sa jedne na drugu vrstu (sa životinje na čovjeka). Zbog dobrog snabdijevanja graftom, najčešće se izvodi allograft transplantacija.

Kosti za transplantaciju se uzimaju od podobnog donora. Pri procjeni podobnosti donora se koriste kriterijumi apsolutnih i relativnih kontraindikacija. Najznačajnije su apsolutne kontraindikacije: infekcija – virusna, bakterijske, parazitarne; oboljenja: maligni tumori, kalogeneze, autoimuna, nepoznate etiologije, metabolička, hematološka, donor narkoman ili pripadnik grupe visokog rizika, kao i stanja iz domena sudске medicine. Relativne kontraindikacije su: godine donora i ako se donor nalazi na respiratoru duže od tri do četiri dana. Podobnost donora se provjerava i laboratorijskim analizama.

Najčešći izvori allografta kosti su kadaveri poslije cerebralne smrti ili cirkulatornog aresta. Kost se uzima u aseptičnim uslovima operacione sale, čisti, mjeri, pakuje prema utvrđenom protokolu i skladišti u komore za duboko zamrzavanje na najmanje -72°C , ili u komore sa tečnim azotom, na -196°C , takozvanu „banku kostiju“. Kosti uzete na pomenuti način i uskladištene u odgovarajuće komore imaju neograničen rok upotrebe.

Indikacije za transplantaciju allografta kosti su oboljenja koštano-zglobnog sistema, od malignih ili benignih tumora, stanja poslije gubitka koštane mase kao posljedica traume ili poslije prethodnih hirurških intervencija, kada je skelet zahvaćen oboljenjima.

Za fiksaciju transplantanata se najčešće koriste ploča i zavrtnji, a ponekad i spoljašnji fiksatori. Vrijeme inkorporacije, prihvatanja transplantanata je od 3-15 mjeseci u zavisnosti od osnovnog oboljenja.

Veliki nedostatak koštane mase može se djelimično riješiti i drugim metodama kao što su: vaskularni graft fibule, metoda po Ilizarovu ili aloplatičnim implantima (protezama), ali ove metode ne mogu uvijek da zadovolje sve potrebne kriterijume. Pri transplantaciji se uvijek daje prednost biološkim materijalima u odnosu na vještačke. Imunološki problem u transplantaciji kosti nije značajan kao u transplantaciji parenhimatoznih organa.

Transplantacija slezine

Zbog jednostavne anatomije slezina je bila jedan od prvih organa koji je transplantiran. John Norman je 1967. i 1968. godine sprovodio eksperimentalno liječenje hemofilije transplantacijom slezine. Zbog nedovoljnog poznavanja funkcije ovog organa i slabe imunosupresije rezultati su bili slabi i transplantacija slezine nije postigla veću primjenu. Otkriće moćnih imunosupresivnih lijekova obnavlja interes za transplantaciju slezine u potencijalnoj strategiji liječenja bolesnika sa malignim tumorima i hiperfilijom A.

Indikacije još nisu potpuno sigurne. Do sada se transplantacija slezine radila bolesnicima sa agamaglobulinemijom, malignim bolestima, hemofilijom A, i Groncherovom bolešću. Danas su sve veći interes maligne bolesti i hemofilija A.

Taj interes podgrijava činjenica da slezina stvara značajne količine VII faktora koagulacije i da je ona najveći organ imunog sistema koji je rijetko mjesto maligne bolesti.

Slezina za transplantaciju se dobija od bolesnika koji umire od moždane smrti, u postupku višeorganskog uzimanja organa, a poslije jetre, pankreasa i bubrega.

Najčešće komplikacije su tromboza krvnih sudova i odbacivanje.

Imunosupresivna terapija se sprovodi po protokolu kao i kontrola funkcije grafta.

LITERATURA:

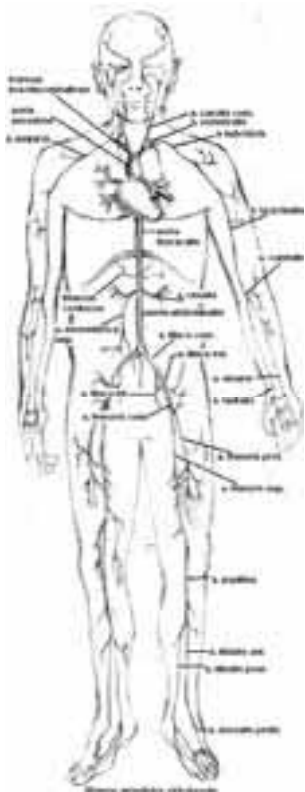
1. *Mijomanović B. Šok. u Lalević P. Anesteziologija. Zavod za udžbenike i nastavna sredstva. Beograd 1999:721-763*
2. *Stevović D, Pantić J, Anđelić N. Šok. u Stevović D. Hirurgija za studente i lekare. Savremena administracija. Beograd 2000:19-30.*
3. *Ivanović D, Radonić R. Kardiogeni i opstruktivski šok. u Jukić M. i ostali. Intenzivna medicina. Medicinska naklada. Zagreb 2008:656-663*
4. *Baljozović A: Hirurgija-praktična nastava, Zavod za udžbenike; Beograd, 1986.*
5. *Ž. Maksimović. Hirurgija za studente medicine. Medicinski fakultet univerziteta u Beogradu,2008.*
6. *Dragović M, Todorčić M: Urgentna i ratna hirurgija. Savremena administracija.Beograd, 1998.*
7. *Dragojević B. Hirurška operativna tehnika-Opšti deo. Beograd, 1962.*
8. *Donald R. Spahn et all: Management of bleeding following major trauma: a European guideline. Critical Care , 2007, 11:414.*
9. *Đukić Veljko, Pavlović R, Knežević P: Urgentna stanja u vaskularnoj hirurgiji. Proleter;Bečej, 1997.*
12. *Sabiston: Textbook of Surgery-Chapter III. Trauma and Critical Care. Saunders; Philadelphia, 2004.*
13. *Žigić Bogdan: Pregled hirurškog bolesnika. Medicinski fakultet Univerziteta u Banjaluci; Banjaluka, 199*

Autor:

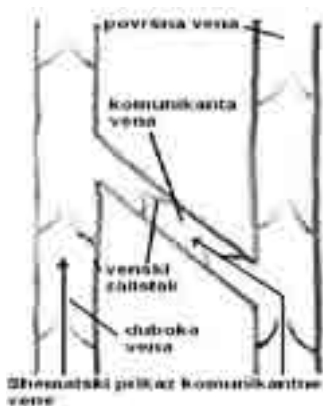
Radulović Svetozar

OSNOVI VASKULARNE HIRURGIJE

OSNOVE ANATOMIJE, HISTOLOGIJE I FIZIOLOGIJE CIRKULATORNOG SISTEMA



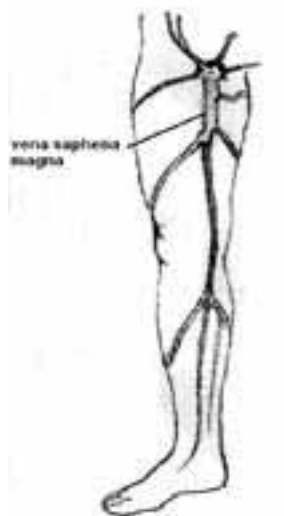
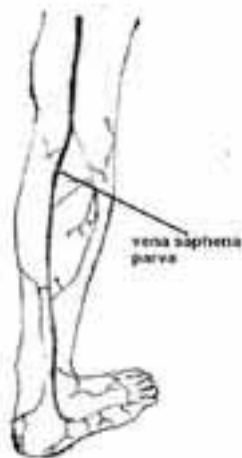
Sl.1.



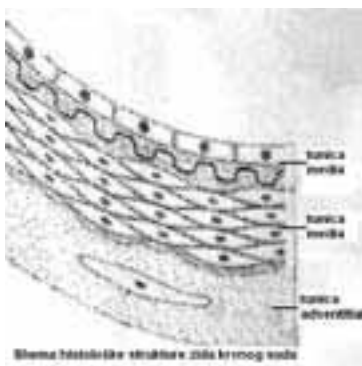
Cirkulatorni sistem (Sl.1) koga čine srce, arterije, kapilari, vene i limfni sudovi, ima osnovnu funkciju da obezbijedi kretanje krvi, kojom se svakoj ćeliji dopremaju kiseonik i hranjive materije, a odvodi ugljen dioksid i produkti metabolizma te tako obezbjeđuje homeostaza ćelije i čitavog organizma. Arterijski sistem kojim se oksigenovana krv prenosi od srca do periferije započinje ushodnom aortom na bazi lijeve komore srca. Ushodni deo aorte prelazi u luk aorte od koga se odvajaju supraaortalne grane: *truncus brachiocephalicus*, *a.carotis komunis sin.* i *a.subclavia l.sin.* donose ishranu glave i gornjih ekstremiteta. *Truncus brachiocephalicus* se nakon kratkog intratorakalnog toka dijeli na *a.carotis comunis dex.* i *a.subclaviu dex.* *A.carotis cmunis* se u distalnoj polovini vrata račva na *a. carotis internu* i *a. carotis externu* od kojih *a. carotis interna* ulazi u lobanjsku jamu i ishranjuje mozak. *A. subclavia* izlazi iz grudnog koša preko prvog rebra a ispod ključne kosti u predjelu ramena prelazi u *a. axillaris*. *A. axillaris* na nadlaktici prelazi u *a. brachialis*, u području lakta je *a. cubitalis* koja se po prelasku na podlakticu dijeli na *a. radialis*, *a. ulnaris* i *a. interosseu*. Luk aorte upravljen nazad i dole nastavlja se *aortom thoracalis* od koje se odvajaju *aa. intercostales*. Po prolasku kroz dijafragmu grudna aorta se nastavlja *aortom abdominalis* od koje se odvajaju: *truncus*

coeliacus, *a. mezenterica sup.*, *aa. renales* i *a. mezenterica inferior* za ishranu abdominalnih organa. Abdominalna aorta se završava podjelom na *a. iliaca comunis l. dex.* i *a. iliaca comunis l. sin.* za ishranu organa karlice i donjih ekstremiteta. Nakon kratkog toka zajednička ilijačna arterija se dijeli na *a. iliaca externu* i *a. iliacu inernu*. Po prelasku na butinu spoljašna ilijačna arterija prelazi u *a. femoris comunis* koja se nakon kraćeg toka dijeli na *a. femoris superior* i *a. femoris profunda*. Površna butna arterija u predjelu koljena prelazi

u *a. popliteu*. *A. poplitea* se u gornjoj trećini potkoljenice dijeli na: *a. tibialis. anterior.*, *a. tibialis posterior* i *a. fibularis*. Sve arterije se završavaju najsitnijim arterijskim krvnim sudovima- arteriolama, koje prelaze u kapilare, a sabiranjem kapilara nastaju najsitniji venski krvni sudovi- venule. Arteriole, kapilari i venule predstavljaju dio cirkulatornog sistema koji se zove mikrocirkulacija (mikrovaskularno korito). U njemu se zahvaljujući usporenom toku krvi i maloj debljini zida odvija razmjena gasova, tečnosti i drugih supstanci između vaskularnog i ekstravaskularnog prostora. Od venula se formiraju vene, krvni sudovi koji dovode neoksigenovanu krv od periferije do desne pretkomore srca. Venska cirkulacija se odvija kroz dva sistema površnog-suprafascijalnog i dubokog-subfascijalnog koji međusobno komuniciraju preko komunikantnih vena (Sl.2). U dubokom sistemu su vene koje prate odgovarajuće arterije. Sa kliničkog aspekta najznačajnije su vene ekstremiteta. U površinskom sistemu noge su *vena saphena magna* (Sl.3.), koja nastaje kod unutarnjeg gležnja i teče do ingvinuma gdje se spaja sa *v. femoris comunis*, te *v. saphena parva* koja nastaje kod spoljašnjeg gležnja i završava se u potkoljenoj jami spajajući se sa *v. popliteom* (Sl.3). Na ruci površinski sistem čine *v. cephalica* i *v. basilica*. U venskom sistemu se nalaze zalisci koji omogućavaju jednosmjerno kretanje krvi od



Schematski prikaz površine venske cirkulacije noge



Sl.4

periferije ka srcu i od površinskog ka dubokom venskom sistemu.

Histološki zid krvnih sudova sastoji se iz tri (Sl.4) sloja:

- unutrašnjeg sloja - tunica intima se sastoji od endotelnih ćelija i membrane elastice interne,
- srednjeg sloja - tunica media koja predstavlja strukturnu podršku

arterijskom zidu, a čine je glatke mišićne ćelije, fibroblasti, kolagen i elastin.

- spoljašnjeg sloja- tunica adventicia, a čini je vezivno tkivo.

Zavisno od odnosa vezivnog i mišićnog tkiva medie arterije mogu biti elastičnog ili mišićnog tipa. Debljina i otpornost zida se smanjuje od aorte prema arteriolama. Značajno je istaći da se na kraju terminalnih arteriola nalaze prekapilarni sfingteri – glatke mišićne ćelije, čijim tonusom se reguliše protok u mikrovaskularnom koritu. Tonus prekapilarnih sfingtera regulisan je lokalnim humoralnim i nervnim putem i na taj način se reguliše distribucija krvi u organizmu.

Zid vene kao i arterije se sastoji od tri sloja, ali je srednji sloj znatno tanji tako da su vene znatno elastičnije i rastegljivije. To omogućava da venski sistem primi povećanu količinu krvi bez znatnijeg povećanja venskog pritiska. U tom smislu vene predstavljaju rezervoar krvi koju organizam po potrebi može da mobilize. Osnovnu energiju za pokretanje krvi kroz arteriju daje energija srčane kontrakcije. Ova energija doseže do završetka kapilarne mreže. Protok kroz vene omogućen je prevashodno „mišićnom pumpom“. Kod kontrakcije skeletnih mišića dolazi do ispumpavanja krvi a njihovom relaksacijom do usisavanja krvi sa periferije, a prisutne valvule onemogućavaju retrogradni tok krvi.

HRONIČNA OKLUZIVNA OBOLJENJA ARTERIJA

Patolški procesi u zidu arterija uzrokovani hroničnim degenerativnim ili inflamatornim oboljenjima, dovode do zadebljanja zida, suženja lumena, smanjenja perfuzije odnosno hronične cirkulatorne insuficijencije u irigacionom

području zahvaćene arterije. Najčešći uzrok hronične cirkulatorne insuficijencije je ateroskleroza.

Ateroskleroza je progresivna, hronična, sistemska, degenerativno-inflamatorno-proliferativna bolest, koja se razvija prevashodno na arterijama velikog i srednjeg kalibra sa predilekcionom lokalizacijom na račvištima arterija. Više od polovine od svih smrtnih slučajeva izazvano je aterosklerozom i njenim komplikacijama. Visok procenat morbiditeta i mortaliteta kvalifikuju aterosklerozu kao najznačajnije oboljenje u medicini. Makroskopski se manifestuje ateromatoznim plakovima koji drastično sužavaju lumen krvnog suda dovodeći do relativne ili apsolutne ishemije u organima ili dijelovima tijela. I ako su kliničke manifestacije ateroskleroze opisane i dobro poznate tačni uzroci nastanka i proces razvoja ateroskleroze su nepoznati. Postoji nekoliko teorija o nastanku i razvoju ateroskleroze od kojih je najprihvatljivija teorija o primarnom oštećenju endotelnih ćelija. Inicijalno oštećenje endotela može biti morfološko (desklamacija) ili funkcionalno (disfunkcija). Endotelne ćelije učestvuju u sintezi i oslobađanju vazoaktivnih supstanci (NO, prostaciklina, endotelina, faktora rasta, proteina C) koje značajno utiču na normalno odvijanje cirkulacije, razmjenu materija između vaskularnog i ekstra vaskularnog prostora te na razvoj tromboze. Hronično oštećenje endotela sa posljedičnom disfunkcijom ili deskvamacijom, dovode do povećane propustljivosti za sastojke plazme, prevashodno lipida (LDL) i njihovo nagomilavanje u subintimalni prostor. Oslobađanje faktora rasta dovodi do migracije i umnožavanja glatkih mišićnih ćelija, makrofaga i pojačane sinteze matriksa vezivnog tkiva. Tako se formira lipidni plak sa fibroznom kapom. Ukoliko dođe do taloženja kalcijuma u lipidni matriks plak postaje kalcifikovan. Kod izraženih procesa proliferacije formira se jasna i dovoljno debela fibrozna kapa, a sam plak je stabilan. Ukoliko je fibrozna kapa istanjena plak je nestabilan (vulnerabilan) sklon rupturi, egzocerciji ili intraplakanom krvarenju. Mjesto nestabilnog plaka je izuzetno trombogeno, sklono formiranju tromba koji može dovesti do potpune obliteracije lumena ili segregacije i distalne embolizacije. Kojom brzinom, intenzitetom i veličinom i u kom pravcu će evoluirati plak (proliferativnom-stabilnom ili vulnerabilnom-nestabilnom) zavisi od primarnog oštećenja endotela i perzistiranja faktora rizika. Iako se tačna etiologija alteroskleroze nepoznata, poznati su faktori koji doprinose ranoj pojavi i ekstenzivnosti ateloskleroze. To su faktori rizika, a najznačajniji su: povišen pritisak, povišen nivo holesterola i ukupnih masnoća i visok nivo LDL holesterola, nizak nivo HLD holesterola, pušenje, fizička neaktivnost, gojaznost, šećerna bolest, stres.

Kliničke manifestacije hronične okluzivne aterijske bolesti zavise od: anatomske lokalizacije, brzine razvoja, intenziteta promjene, te prisustva koleteranle cirkulacije. Hronična okluzivna bolest supraaortnih grana manifestuje se znacima cerebrovaskularne insufinencije i / ili hronične cirkulatorne insufinencije gornjih ekstremiteta.

Poremećaji cereblarne cirkulacije uzrokovani su u oko 40% slučajeva promjenama na ekstrakranijalnim segmentima krvnih sudova, što je u liječenju ovih poremećaja izuzetno značajno, jer su dostupni hirurškoj intervenciji. Mozak se snabdijeva krvlju sa 4 velika arterijska stabla. Dvije unutrašnje karotidne arterije ishranjuju veliki mozak, a dvije vertebralne arterije moždano stablo i mali mozak. Arterosklerotska oštećenja jedne ili više grana moždane cirkulacije praćeni su ishemičkim znacima oštećenja mozga. Cerebrovaskularna insufinencija može se manifestovati u globalnim, fokalnim, prolaznim ili trajnim simptonima. Simptomi cirkulatorne insufinencije sliva *a. carotis* su: nesvjestica, omaglica, monopareze i/ili hemiplegije. Ukoliko se ovi simptomi povuku unutar 24 časa označavaju se kao tranzitorni ishemički ataci (TIA) i mogu biti uvod u nastupajući moždani udar sa trajnim posljedicama. Simptomi oštećenja vertebralne cirkulacije- vertebrobazilarni sindrom, a karakteriše ga: nesvjestica, nesiguran hod, pojava dvoslika, nagli pad bez gubitka svijesti.

Hronična oštećenja srčanih arterija dovode do pojave angine pektoris (bol u sredgruđu sa propagacijom u lijevo rame ili ruku), poremećaja ritma do pojave akutnog infarkta srčanog mišića sa znacima insufinencije srčane funkcije.

Okluzivna bolest viscelarnih arterija praćena je abdominalnom anginom-bol u truhu poslije uzimanja hrane do njihove tromboze sa razvojem gangrene crijeva i kliničke slike akutnog abdomena.

Hronična oštećenja renalnih arterija dovode do bubrežne insufinencije (smanjenje količine urina, porasta azotnih materija) i renovaskularne hipertenzije.

Hronično oštećenje arterijske cirkulacije ekstremiteta ili periferna okluzivna arterijska bolest (POAB) praćena je klaudikacionim bolovima. Klaudikacioni bol nastaje pri fizičkoj aktivnosti, jer arteroskleroski promjenjeni krvni sudovi nisu u stanju da dopreme veću količinu krvi za potrebe mišićne aktivnosti. Zbog toga aerobni proces glikolize prelazi u anaerobni sa povećanom produkcijom kiselih produkata koji prouzrokuju grčevit bol. Na osnovu klaudikacione distance - razdaljina koju bolesnik prelazi do pojave bola Fontaine je perifernu okluzivnu arterijsku bolest podijelio u 4 stadijuma:

- I- neodređene tegobe,
- II- klaudikaciona distanca
 - II A stadijum preko 200 metara,
 - II B ispod 200 metara,
- III- bol u miru i
- IV- stadijum gangrene.

Inspekcijom se kod POAB vidi istanjena hipotrofična koža, trošni nokti, nedostatak maljavosti, eventualno prisutne ishemijske ulceracije i gangrerozne promjene. Palpacijom pulseva na tipičnim mjestima orijentiramo se: o prisustvu pulsa, njegovoj frekvenciji i njegovom punjenju. Nedostajanje pulsa ili njegovo slabo punjenje govore o okluziji ili suženju palpimne arterije i distalnoj hipoperfuziji. Iznad suženog mjesta palpacijom se može registrovati tril - strujanje krvi. Auskultacijom se na suženim mjestima može registrovati postojanje šuma koji je sinhron sa srčanom akcijom. Arterije koje se palpiraju i eventualno auskultuju su: na vratu *a. carotis*, na ruci *a. brahialis*, *a. cubitalis*, *a. radialis*, *a. ulnaris*. Na donjem ekstremitetu najčešće se palpiraju i eventualno auskultuju *a. femoris*, *a. poplitea*, *a. tibialis ant.* i *a. dorzalis pedis* na stopalu. Pored kliničkog pregleda u dijagnostici vaskularnih oboljenja čine se laboratorijske pretrage: SE, KKS, lipidogram (ukupni holesterol, HLD holesterol, LDL holesterol, ukupni trigliceridi) koriste se i dopunske dijagnostičke metode. Jedna od najčešće primjenjivih je ultra sonografska metoda.

Ultra zvučna dijagnostika je neinvanzivna i bezbolna metoda koja se može višestruko primjenjivati i zato je najprihvatljivija, kako za bolesnika, tako i za ljekara ultrazvučnom dopler dijagnostikom pored funkcionalnog statusa moguće je prikazati morfologiju krvnog suda, kao i osobine i sastav alteroskleroznog plaka. Pored toga ultrazvučnim mjerenjem pritiska u nivo skočnog zgloba (*a. tibijalis, ant.* i *a. tibijalis post.*) i nadlaktici (*a. brachialis*) i njihovim dijeljenjem dobija se Dopler Indeks-(Ankl Brachial Index). U fiziološkim uslovima vrijednost indeksa je 1-1,1 a njegovo smanjenje ukazuje na oštećenje cirkulacije donjih ekstremiteta. Ukoliko je ispod 0,5 to govori o teškoj cirkulatornoj insuficijenciji.

Angiografija je dijagnostička procedura rendgenskog snimanja krvnih sudova nakon ubrizgavanja kontrastnog sredstva. U principu se može govoriti o 3 vrste angiografije: arteriografija je snimanje arterija, flebografija je snimanje vena, a limfografija je snimanje limfnih sudova. Kontrastno sredstvo se može ubrizgati direktno u aortu njenom punkcijom (translubaralno aortoarteriografija) ili preko katetera (transfemoralno, transkubitalno) selektivna arteriografija.

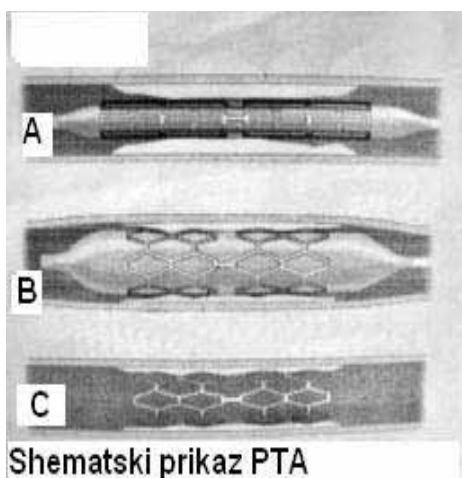
Selektivna angiografija izvodi se perkutanom punkcijom a. femoralis ili u rjeđim slučajevima punkcijom a. cbitalis kroz punkcionu iglu u arteriju se ubacuje metalni vodič i pod kontrolom rendgena pozicionira se u aortu, nakon toga se vadi punkciona igla i preko metalnog vodiča plasira se tanki kateter, zatim se izvlači metalni vodič, a kroz kateter se ubrizga automatskom špricom kontrastno sredstvo i vrši serijsko snimanje toka kontrasta od aorte do periferije. Arteriografija je izuzetno značajan metod u dijagnostici arterijskih oboljenja, jer se njome informišemo o: lokalizaciji, intenzivnosti, morfologiji lezije i stanju koleteralne cirkulacije, te stanju arterijskog protka iznad i ispod lezije. Napretkom tehnologije, angiografije je moguće izvesti manje invazivnom metodom intravenske aplikacije kontrasta. Nakon intravenske aplikacije kontrasta snimanje arterije je moguće izvršiti na više slajsnom CT aparatu i dobija se CT angografija ili na aparatu nuklearne magnetne rezonance NMR-angiografija.

Terapija hronične okluzivne bolesti može biti konzervativna (medikamitozna) ili hirurška.

Konzervativni tretman podrazumijeva eliminaciju faktora rizika: prestanak pušenja, regulisanje nivoa masnoća u krvi, regulisanje nivoa šećera kod dijabetičara, regulaciju tjelesne težine i regulaciju pritiska. Od lijekova u terapiji hronične okluzivne bolesti koriste se: vazodilatatori (acetil holin, complamin, prostaglandini), hemoreološka sredstva koja smanjuju viskozitet krvi i na taj način olakšavaju cirkulaciju (dekstran, trental), antiagregacioni lijekovi (aspirin 100, dipiridamol), antikoagulansi (heparin, perolarni antikoagulansi) i fibrinolitici (streptokinaza, urokinaza) za liziranje tromba. Pored toga u liječenju periferne okluzivne bolesti primjenjuje se fizikalni tretman (hod preko klaudikacione distance), te primjena hiperbarične oksigenacije (izlaganje bolesnika povišenom pritisku kiseonika u zatvorenoj komori).

U hirurškom tretmanu postoji nekoliko manje ili više invanzivnih hirurških procedura u terapiji okluzivne arterijske bolesti.

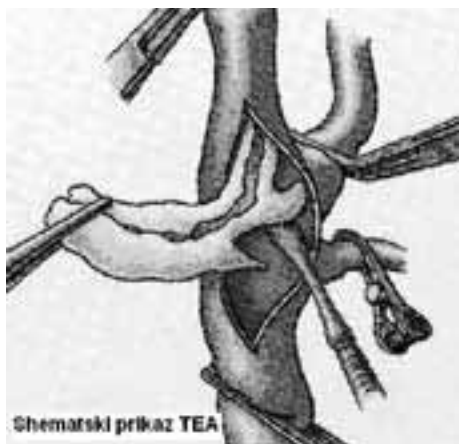
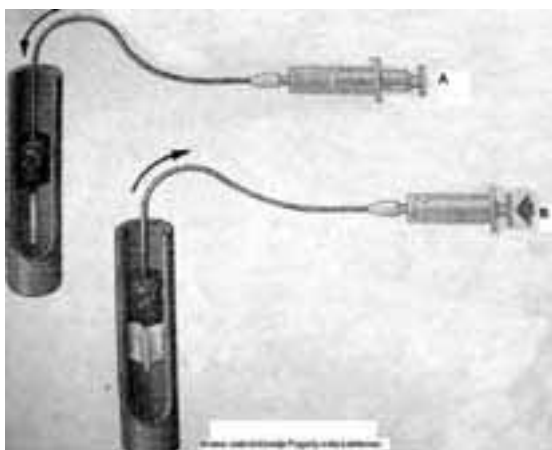
PTA (perkutana transluminalna angioplastika) je minimalna invazivna hiruška procedura ili interventna radiološka procedura proširenja suženog ili zatvorenog, izolovanog



kraćeg segmenta arterije.

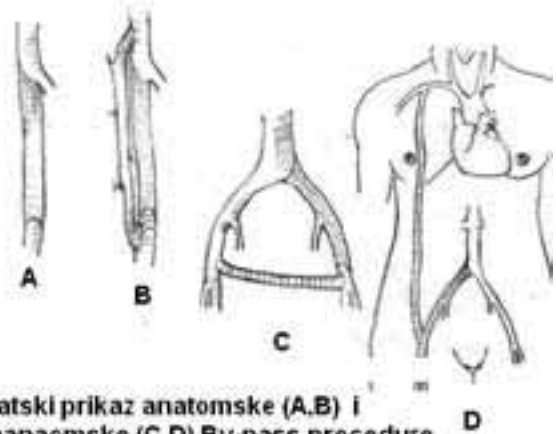
Transfemoralnim ili transkubitalnim putem uvodi se balon kateter do suženog mjesta (A) i zahvaljujući metalnom vodiču može se provesti i kroz okludirani segment. Zatim se balon naduva pod pritiskom od nekoliko atmosfera, dolazi do utiskivanja i razvlačenja plaka, te tako dolazi do proširenja suženog segmenta (B) ili otvaranja okludiranog segmenta. Integritet lumena na mjestu dilatacije može se održati postavljanjem metalne mrežice - stenta (C) koja se nalazi na balonu za dilataciju.

Embolektomija ili trombektomija Fogartijevim kateterom je hiruška procedura odstranjivanja embolusa odnosno tromba. Isprepariše se arterijsko stablo i kroz inciziju na arteriji plasira se Fogartijev kateter ispod ili iznad očekivanog mjesta okluzije (A), naduva se balon, a povlačenjem balona očisti se okludirano mjesto (B) i na taj način se rekanališe arterija.



TEA (trombendarterektomija) je procedura odstranjivanja tromba, aterosklerotskog plaka i dijela intime kod kraćih segmentnih, stenozantno, okluzivnih lezija, gdje ne postoji mogućnost PTA. Pristupi se direktno na oboljelo mjesto arterije, arterija se incidira, izljušti se plak sa dijelom intime i eventualnog tromba. Nakon toga arterija se rekonstruiše direktnim šivenjem ili postavljanjem zakrpe (pač plastika).

Bajpas (By-pass) je procedura kojom se putem grafta zaobilaze duže, multisegmentne, stenotično - okluzivne lezije. Graft može biti biološki (autologna ili homologna arterija ili vena) te sintetički (dakron, PTFE graft). Najčešće korišten autologni graft je vena safena magna. Graft se anastomozira na mjestu iznad i ispod mjesta suženja ili okluzije i na taj način krv se iz proksimalnog segmenta zaobilaznim putem provodi u distalni segment. Graft se može postaviti u anatomske pozicije (A,B) ili ekstraanatomsku poziciju (C,D).



Schematski prikaz anatomske (A,B) i ekstraanatomske (C,D) By-pass procedure

Amputacija je hiruška procedura odstranjivanja pojedinih dijelova organa ili ekstremiteta. U vaskularnoj hirurgiji provodi se kod uznapredovalih ireverzibilnih gangrenoznih promjena, te kod bola u miru gdje ne postoji mogućnost konzervativnog ili hiruškog liječenja. Izvodi se na nekoliko nivoa: amputacija prstiju, amputacija prednjeg dijela stopala (tarzo-metatarzalna amputacija), na nivou potkoljenice (amputatio cruris), na natkoljenici (amputatio femoris). Amputacije u nivou zglobova ekstremiteta označavaju se kao egzartikulacije. Kod amputacija moraju biti ispunjena tri uslova: odgovarajuća pokretljivost bataljka, ispunjavanje statičko-mehaničkih preduslova za protetisanje i odsustvo infekcije i nekroze u predjelu amputacionog reza. Nakon amputacije potrebno je odmah započeti fizikalni tretman da bi se spriječile kontrakture zglobova.

Vaskulitis

Vaskulitisi su patološka stanja sa predominacijom upalne komponente u zidu krvnog suda. Etiološki mogu biti infektivni, izazvani mikroorganizmima (bakterije, virusi, paraziti), autoimuni (izolovani ili u sastavu sistemskih autoimunih bolesti) i vaskulitisi nepoznate etiologije. Hroničnog su karaktera,

dovode do zadebljanja zida suženja lumena krvnih sudova i praćeni su znacima hronične cirkulatorne insuficijencije.

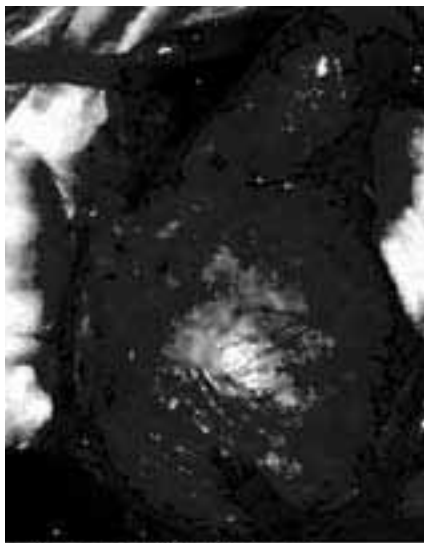
Trombangitis obliterans - morbus Buerger je jedan od najćešćih i najznačajnijih vaskulitisa. Bolest je nepoznate etiologije, zahvata manje i srednje arterije, prateće vene i nerve. Najćešće je lokalizovana na potkoljenicama i podlakticama mada se može pojaviti i na drugim arterijama. Oboljevaju ćešće muškarci, pušaći, u dobi 20-40 godina. Klinićki se manifestuje lokalnim znacima upale, te znacima periferne okluzivne bolesti. Ćesto je prate migrirajući tromboflebitisi.

Takayosu (Takajaši) bolest je vaskulitis nepoznate etiologije koji zahvata luk aorte i njene grane. Ćešće se javlja kod žena. Bolest poćinje infektivnim sindromom : povišena temperatura, znojenje, bol u mišićima i zglobovima, a u kasnijoj fazi javljaju se znaci cirkulatorne insuficijencije supraaortnih grana.

ANEURIZME AORTE I PERIFERNIH ARTERIJA

Aneurizma predstavlja proširenje lumena aorte ili arterije za najmanje polovinu oćekivanog lumena ili susjednog normalnog dijela aorte od nosno arterije. Aneurizma je izazvana slabljenjem otpornosti zida izazvanog: aterosklerozom, traumom ili infekcijom

(lues, mikoza). Najćešće lokalizacije aneurizme su na infrarenalnom segmentu aorte, njenim završnim granama, te na poplitealnoj arteriji. Većina aneurizmi protiće klinićki asimptomatski i tek se dijagnostikuje sa pojavom neke od njenih komplikacija. Najćešće komplikacije aneurizme aorte su: ruptura, tromboza i distalna embolizacija. Ruptura aneurizme abdominalne aorte manifestuje se naglim, jakim bolom u trbuhu, te znacima iskrvavljenja: blijedilo, hladan znoj, tahikardija, hipotenzija, oligourija i dr. Ruptura aneurizme u slobodnu trbušnu duplju praćena je brzim iskrvavljenjem, hemoragijskim šokom i smrtnim ishodom. Aneurizme perifernih arterija najćešće se komplikuju trombozom i distalnom ishemijom. Lijećenje aneurizme je isključivo hirurško, a sastoji se od resekcije i rekonstrukcije aorte odnosno arterije graftom.



aneurizma aorte abdominalis

resecirana aneurizma i
rekonstruisana aorta PTFE graftom

AKUTNA ARTERIJSKA OKLUZIJA



Akutna arterijska okluzija je patološko stanje naglog prestanka cirkulacije kroz atakovanu arteriju, a prouzrokovano je: embolijom, trombozom ili spoljašnjim pritiskom. Embolija je začepljenje arterije izazvano embolusom- materijalom koji se normalno ne nalazi u krvotoku, a doneseno je krvnom strujom. Embolus je najčešće tromb ili dijelovi nekrotičnog plaka, masne kapice i mjehurići vazduha. Embolusi najčešće potiču iz srca gdje nastaju u slijedećim patološkim situacijama: fibrilacija atria, stanja nakon infarkta miokarda, oštećenje zalistaka i eventualna vještačka valula, te iz aneurizmacki proširene aorte ili arterije. Embolusi se najčešće zaustavljaju na račvištima arterija, jer na tom mjestu dolazi do smanjenja njihovog promjera. Akutne tromboze se javljaju na prethodno ateroskleroski oštećenoj arteriji.

Ekstra luminalne kompresije mogu biti dijelovi prelomljene kosti, kompresijom kosti kod iščašenja zglobova, velikim hematoma, te malignim tumorima. Kliničke karakteristike su: pojava žestokog i iznenadnog bola, blijedilo i hladnoća ekstremiteta, gubitak pulsa, gubitak osjetljivosti i smanjenje ili gubitak pokretljivosti. I ako je simptomatologija kod embolije i akutne tromboze skoro identična ipak postoje razlike, kao što su: simptomatologija kod akutne tromboze nije tako naglo izražena, jer tu zbog postojanja hronične cirkulatorne insuficijencije dolazi do razvoja koleteralne insuficijencije, kod akutne tromboze postoje podaci o klaudikacionim tegobama, a često nedostaje puls i na ekstremitetu koji nije zahvaćen trombozom. Klinička slika kod akutne arterijske okluzije je dosta jasna, nekad je potrebno uraditi angiografiju da bi se lociralo mjesto okluzije i riješio njen eventualni razlog.

U terapiji akutne arterijske okluzije treba odmah dati heparin da bi se spriječila dalja propagacija tromba. U hirurškom tretmanu koristi se embolektomija (trombektomija) Fogarty-evi kateterom, mada se nekad kod akutne tromboze mora uraditi i neka druga procedura (TEA, by-pass).

POVREDE KRVNIH SUDOVA

Povrede krvnog suda nastaju dejstvom mehaničke sile na zid krvnog suda. Pataanatomski supstrat na zidu krvnog suda zavisi od karaktera spoljašne sile. Tupa sila proizvodi kontuziju sa ili bez narušavanja kontinuiteta krvnog suda, gdje prvo dolazi do oštećenja intime, a to mjesto je nakon toga sklono trombozi. Dejstvo oštre sile dovodi do prekida kontinuiteta zida krvnog suda, a kreće se od uboda preko djelimičnog prekida kontinuiteta do kompletnog prekida krvnog suda. Povrede krvnih sudova mogu biti otvorene- sa jasnom komunikacijom sa spoljašnjom sredinom ili zatvorene gdje takve komunikacije nema. Klinička slika povreda krvnog suda zavisi od: vrste i veličine krvnog suda, veličine lezije, karaktera spoljašnje sile, lokalizacije, prisustava udruženih povreda, te da li je povreda otvorena ili zatvorena. Otvorene, oštre povrede arterija praćene su pulzativnim isticanjem svijetlo crvene (oksigenovane krvi), a otvorene oštre povrede vena kontinuiranim i pod malim pritiskom isticanjem tamno crvene neoksigenovane. Zatvorene oštre povrede arterija dovode do isticanja krvi u potkožno tkivo sa formiranjem velikog pulzativnog hematoma ili u neku od tjelesnih šupljina. Isticanje krvi u grudnu duplju dovodi do nastanka hematoraksa, a isticanje krvi u abdominalnu duplju do razvoja hemoperitoneuma. Oštre povrede većih krvnih sudova, otvorene ili zatvorene, praćene su znacima iskrvavljenosti kao što su blijedilo, preznojavaње, ubrzan

rad srca, hipotenzija, smanjene količine urina i drugim znacima. Tupe povrede arterija praćene su trombozom na mjestu lezije i distalnom ishemijom (bol, blijedilo, hladnoća, nedostatak pulsa), a kod povrede većih vena zbog tromboze dolazi do blokade venskog protoka i razvija se otok ekstremiteta. U terapiji povreda krvnih sudova, ukoliko je prisutno evidentno spoljašnje krvarenje, potrebno ga je nekim od postupaka privremene hemostaze zaustaviti. U privremene mjere ubrajaju se digitalna kompresija, podrazumjeva pritisak jednog ili više prstiju, pa čak i šake na krvni sud gdje on u neposrednoj blizini kosti, tako arteriju subklaviu pritiskamo u supraklavikalnoj jami na spoju unutrašnje i srednje 1/3 ključne kosti tj. mjestu gdje ona prelazi preko prvog rebra. Arteriju brahialis ručno komprimiramo sa unutrašnje strane nadlaktice uz nadlakitačnu kost, arteriju femoralis komprimujemo iznad ingvinalnog ligamenta pritiskom uz kost karlice. Aortu komprimujemo pritiskom šakom u predjelu pupka prema kičmi. Tamponada rane kao metod privremene hemostaze podrazumjeva nabijanje sterilne gaze u ranu i njeno čvrsto stezanje zavojem, najbolje elastičnim. Esmarcova poveska - gumena traka, stavlja se iznad rane i steže dok krvarenje ne prestane. Ova metoda rezervisana je za zaustavljanje krvarenja kod traumatskih amputacija ekstremiteta mada se može primjetiti i kod drugih povreda, ali se ne smije zadržati duže od 2-3 sata. U koliko je povreda arterije jasno vidljiva, klemovanjem arterije instrumentom po Peanu, može se privremeno zaustaviti krvarenje. Definitivno zaustavljanje krvarenja i rekonstrukcija krvnog suda postiže se jednom od navedenih hirurških intervencija: bočnim šavom, T-T anastomozom, šivanje jednog kraja arterije sa drugom, umetanje biološkog ili sintetskog tafta, by pass procedurom.

OBOLJENJA VENA



venski variksi potkoljenice

Venski variksi su sakularno ili tortulozno proširene vene donjih ekstremiteta, mada svaka vena u organizmu može biti proširena. Variksi su najčešće oboljenje i smatra se da skoro polovina populacije starije od 40 god. ima neki oblik proširenja vena. Venska proširenja kreću se od teleangioektazija- paukolikih proširenja intradermalnih vena, preko subkutano proširenih nepalpabilnih, pa

do jako proširenih palpabilnih vena.

Etiološki venski variksi se dijele na primarne i sekundarne. Etiologija primarnih variksa je dosta nejasna i postoji nekoliko pretpostavki za njihovu pojavu: urođena slabost venskog zida, urođeni nedostatak ili insuficijencija valvula, urođene arterio-venske komunikacije. Najprihvatljivija pretpostavka je o urođenoj slabosti venskog zida, jer je pozitivna porodična anamneza prisutna i do 80 % slučajeva primarnih variksa.

Sekundarni variksi su posljedica oštećenja zalistaka u dubokim i perforantnim venama, zbog čega dolazi do refluksa krvi iz dubokog u površinski venski sistem, povećanja pritiska u površnim venama i njihovog proširenja. Pored ovih osnovnih uzroka, razvoj variksa često je potpomognut nekim od sljedećih faktora rizika: starost preko 50 godina, posao vezan za duža stajanja i sjedenja, ženski pol, višekratne trudnoće i gojaznost. Klinička slika primarnih variksa je najčešće asiptomatska, mada se mogu pojaviti: trnjenja, pojava bola i grčeva u nogama naročito noću. Sekundarni variksi praćeni su znancima hronične venske insuficijencije. Najčešći problem varikoznih vana, pogotovo kod žena je estetske prirode.

Liječenje varikoznih vena može biti konzervativno i hirurško. U konzervativnom tretmanu koristi se: elastična bandaža, primjena venotonika, te antikoagulantna i antiagregaciona terapija. Ovi postupci su palijativne prirode, jer ublažavaju tegobe i usporavaju dalje širenje vena. Hirurška terapija podrazumjeva ostranjivanje proširenih vena (flebektomija) sa parcijalnim ili potpunim odstranjenjem glavnog venskog stabla (*stripping*) v. *safene magne*, odnosno v. *safene parve*. Nakon učinjene flebektomije ili stripinga preporučuje se kontinuirano nošenje elastične bandaže od 1-6 nedjelja. Pored ovih metoda u terapiji proširenih vena koristi se i sklero terapija. Metod se sastoji u iniciranju sredstva koje izaziva aseptičnu upalu na mjestu iniciranja, a ova dovodi do organizacije tromba i sklerozacije vene.

Tromboflebitis predstavlja upalu zida površnih vena i perivenskog tkiva sa trombozom zahvaćene vene. Najčešće se tromboza nadovezuje na upalu zida vene mada se događa da tromboza bude primarna, a upala zida sekundarna. Etiološki elementi Virchov-eljeve triade se smatraju odgovornim za razvoj površinskog tromboflebitisa. Pored ova tri osnovna faktora (oštećenje endotela, staza, hiperkoagulabilnost), za nastanak tromboflebitisa značajno je: prisustvo varikozno promjenjenih vena, životno doba, ranije preležana duboka venska tromboza, gojaznost. Nekada se akutni tromboflebitis može pojaviti u sklopu drugih oboljenja: karcinomi, birgerova bolest, te nakon intravenske aplikacije

intravenskih sredstava. Nekada se gnojna zapaljenja vena mogu pojaviti nakon nesterilnog postavljanja ili dugotrajnog nošenja venske kanile.

Klinički se tromboflebitis manifestuje: ograničenim akutnim bolnim crvenim trakastim otokom u projekciji venskog stabla, a ekstremitet u cjelosti nije otečen. Pored kliničke slike u dijagnostici tromboflebitisa od pomoći je ultrazvučna dijagnostika. Ona je naročito indikovana kad je patološki proces lokalizovan u blizini safeno-femoralnog ili safenopoplitealnog ušća, jer tada postoji mogućnost da procesom tromboze budu zahvaćene i duboke vene, a time i postojanje rizika za razvoj plućne embolije.

Terapija površnog tromboflebitisa se sastoji od primjene analgetika, antriagregacionih lijekova i elastične bandaže. Primjena antibiotika indikovana je u slučajevima gnojnog tromboflebitisa. Ukoliko bol dopušta, bolesnika je potrebno što prije aktivirati. Hirurška terapija se primjenjuje u slučajevima kada je proces lokalizovan u proksimalnom dijelu vene safene magne ili vene safene parve, a sastoji se u ligaturi i presijecanju pomenutih vena. Ovim postupkom se prevenira prelazak procesa na duboke vene.



tromboza dubokih vena desne noge

Tromboza dubokih vena (TDV) podrazumjeva formiranje tromba u dubokim venama karlice i donjih ekstremiteta, mada se u 1-2% slučajeva TDV javlja na gornjim ekstremitetima. Tromb je polučvrsta masa za životno stvorena od komponenti krvi u intravaskularnom koritu. Razlozi za formiranje tromba definisani su od strane Virhov-a, a poznat su kao Virhovljeva triada: oštećenje endotela, staza i hiperkoaguabilnost krvi. Pored ovih ključnih faktora javljaju se potpomažući faktori koji povećavaju rizik nastanka TDV kao što su: hirurške, na kuku, karlici organima male karlice, intraabdominalne operacije, imobilizacija, trudnoća, puerperium, maligne bolesti, ranija duboka venska tromboza. Životna dob, što je pacijent stariji ima veću mogućnost TDV. Na osnovu ovih faktora rizika svi pacijenti su svrstani u 3 grupe:

- Prva grupa je grupa niskog rizika kod kojih je šansa za pojavu TDV manja od 10%, a procenat fatalne embolije ispod 0,01,
- Druga grupa sa mogućnostima TDV od 10-40 % sa procentom fatalne plućne embolije ispod 1%,

- Treća grupa su pacijenti visokog rizika sa mogućnošću pojave TDV do 80% i fatalne plućne embolie do 5 %.

Klinička slika TDV zavisi od anatomske lokalizacije i ekstenzivnost tromboze, a kreće se od značajnog procenta apsitomatskih slučajeva do dramatične kliničke slike sa razvojem venske gangrene. Ukoliko je proces lokalizovan u potkoljenicama, distalna TDV, najčešće je asitomatski, može biti praćen blagim bolom potkoljenice, a nekada se otkrije tek nakon pojave plućne embolie.

Proces lokalizovan u iliako-famoralnoj regiji, proksimalna TDV, praćen je otokom čitavog ekstremiteta, bolom različitog intenziteta i promjenom boje kože. Ukoliko proces zahvati i koleteralne vene karlice dolazi do kompletne venske blokade u karlici koja uzrokuje razvoj enormnog otoka, a koža ekstremiteta može biti cijenotična (*phlegmasia cerulea dolens*) ili može zbog povećanog venskog pritiska doći do blokade arterijskog protoka (*phlegmasia alba dolens*) sa blijedilom ekstremiteta i razvojem venske gangrene. Pojavu tromboze aksilarne ili subklavialne vene opisali su, nezavisno jedan od drugog, Paget i Schroetter (Syndrom Paget - Schroetter), a karakteriše se otokom i bolom cijele ruke. Površne vene su nabrekli, prsti hladni i teže pokretni. Javlja se najčešće na desnoj ruci jer se smatra da je razlog pojave tromboze u preopterećenju i naglom pokretu ruke. Pored anamneze i kliničke slike, u dijagnostici TDV koriste se neintenzivne metode: doplersonografija, pletizmografija, a od invanzivnih: flebografija i radio izotopska flebografija. Terapija TDV je usmjerena na prevenciju i liječenje osnovne bolesti te predupređenja pojave eventualnih komplikacija. Od evolucije stvorenog tromba zavisi i pojava akutne ili hronične komplikacije. Poslije nastanka, tromb može procesima spontane fibrinolize biti u potpunosti rastvoren, a okludirana vena rekanalisana bez ikakvih oštećenja. Ovo se dešava u značajnom procentu i nije u korespodenciji sa lokalizacijom i ekstenzivnosti procesa. U drugom slučaju tromb se ponaša kao strano tijelo, dovodi do aseptične upale zida vene, urastanjem u njega mladog vezivnog tkiva. U kasnijem periodu dolazi do sklerozacije mladog vezivnog tkiva što dovodi do zadebljanja zida i smanjenja njegove elastičnosti. S obzirom da proces tromboze počinje u sinusima valvula, time one bivaju zahvaćene ovim procesom, te dolazi do njihove djelimične ili potpune destrukcije, a rekanalisana vena ponaša se kao obična cijev, omogućavajući retrogradni tok krvi i na taj način kompromitujući mišićnu pumpu, dovodi do nagomilavanja krvi na periferiji, odnosno do razvoja venske staze.

U trećem slučaju tromb ili njegovi dijelovi, posebno kod flotirajućeg tromba, bivaju krvnom strujom pokrenuti i odneseni u desno srce, odnosno u plućnu cirkulaciju dovodeći do plućne embolije, koja se u određenom procentu završava katastrofalno po bolesnika.

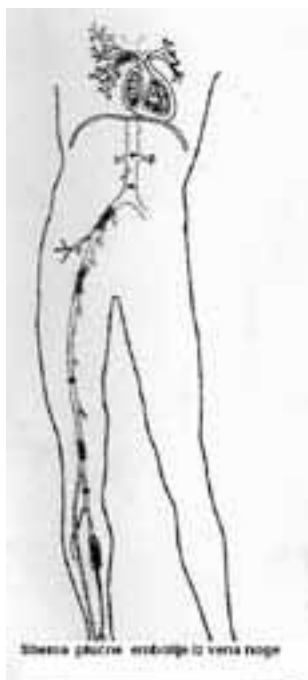
Liječenje, a time i prevencija nepovoljnog toka tromboze dubokih vena može biti konzervativno i hirurško. U konzervativnom tretmanu treba provesti profilatičke mjere, tj. primarnu prevenciju, da bi se predupredio razvoj TDV. Primarnu profilaksu potrebno je provesti kod visoko rizične grupe, a pogotovo u situacijama hirurškog liječenja, gipsani imobilizacija pogotovo na nogama i drugim stanjima kao moždani udar, maligne bolesti, koje značajno potpomažu nastajanje TDV. U mjerama primarne prevencije potrebno je što ranije mobilisati bolesnika, a kada to nije moguće, onda treba izvoditi pasivne i aktivne pokrete u krevetu, elevaciju donjeg dijela kreveta kada god je moguće, primjena elastična bandaže i primjena antiagregacione i antikoagulantne terapije.

Sekundarna profilaksa, odnosno liječenje, može biti konzervativna i hirurška. Kod bolesnika sa dubokom venskom trombozom potrebno je provesti hospitalizaciju u bolničkoj ustanovi, mirovanje pacijenta sa eleviranim donjim dijelom kreveta je obavezno, zatim se ordiniraju antikoagulantna i fibrinolitička sredstva liječenja.

U antikoagulantnoj terapiji najčešće se primjenjuje heparin. Heparin je mukopolisaharid sastavljen iz više frakcija različite molekulske težine (od 4000-30000 daltona). Dejstvo heparina zasniva se na njegovom vezivanju za antitrombin III i višestrukom povećanju aktivnosti antitrombina III, koji je prirodni inhibitor trombina i jedan je od ključnih faktora koagulacije. Heparin se mora davati intravenski ili subkultano, njegovo djestvo je promptno, ali mu je poluživot oko 90 minuta, tako da se mora davati u kontinuiranoj infuziji ili višekratno. Heparin ne prelazi u fetalni krvotok i zbog toga se bez opasnosti može ordinirati trudnicama. Frakcionisanjem heparina dobijeni su nisko molekularni heparini koji su pogodniji za upotrebu, jer imaju duži poluživot, a znatno manje dovode do krvarenja.

Specifični antidot koji djeluje trenutno na inhibiciju efekata heparina je protamin cink sulfat i treba ga dati kod krvarenja hepariziranih bolesnika. Perolarni antikoagulansi djeluju kompetativno sa vitaminom K kod sinteze K zavisnih faktora koagulacije u jetri. Dovode do sniženja koncentracije ovih faktora u krvi i na taj način sprečavaju koagulaciju. Za ispoljavanje njihovog efekta potreban je duži period od 2-3 dana.

Test na osnovu koga određujemo efikasnost peroralne antikoagulantne terapije je protrombinsko vrijeme (PV). Protrombinsko vrijeme se izražava u apsolutnim vrijednostima, u sekundama. Da bi se izbjegao uticaj osobine reagensa kod određivanja PV uveden je relativni pokazatelj INR (*International normalised ratio*), a izračunava se odnosom PV bolesnika i PV zdrave osobe korigovanim stepenom osjetljivosti reagensa, koga naznačava proizvođač. Terapijske INR su od 2-3. Nema specifičnog antidota za peroralnu antikoagulantnu terapiju pa se kod pojave krvarenja ili visokih vrijednosti INR mora smanjiti ili obustaviti uzimanje lijeka, ordinirati K vitamin i eventualnu nadoknadu faktora koagulacije putem plazme ili smrznutog krioprecipitata. Antiagregacioni lijekovi utiču na smanjenje sljepljivanja i nagomilavanje (agregaciju) trombocita kod formiranja tromba. Od ovih lijekova najčešće se upotrebljava aspirin u dozi 0,5-1 mg/kg tjelesne težine. U terapiji TDV i plućne embolije koriste se i fibrinolitici (streptokinaza, urokinaza), lijekovi koji liziraju tromb. Uspjeh fibrinoličke terapije zavisi od starosti tromba, a terapija je efikasnija ukoliko se ranije krene sa primjenom. Pored konzervativne, u određenim slučajevima, pogotovo ekstenzivne proksimalne tromboze, može se primijeniti trombektomija Fogartijevim kateterom. Antikoagulansi ne liziraju tromb, ali sprečavaju njegovo dalje povećanje te na taj način sprečavaju plućnu emboliju istovremeno omogućavajući spontanu lizu tromba i rekanalizaciju vene.



Plućna embolija je akutna komplikacija TDV, a predstavlja začepljenje *a. pulmonalis* ili njenih grana, otknutim trombom ili dijelova tromba donesenih krvnom strujom iz dubokih vena, donjih ili gornjih ekstremiteta. Klinička slika plućne embolije zavisi od masivnosti embolizacije te ranijeg stana kardio pulmonalnog sistema. Kod manjih embolizacija (mikroembolizacije) pojavljuje se iznenadni napad kašlja, gušenja i eventualna pojava supljivačeva ispljuvka. U koliko se epizode mikroembolizacije pojavljuju dovode do redukcije vaskularne mreže pluća sa povećanjem plućne rezistencije i pritiska u plućnom krvotoku. Retrogradno povraćanje pritiska se prenosi na desno srce dovodeći do hipertrofije, a kasnije i insuficijencije desnog srca (*cor pulmonale chronicum*). Kod masivnih plućnih embolija gdje

dolazi do značajne blokade malog, a time i velikog krvotoka, simptomi su vrlo dramatični: pojava razarajućeg bola u grudnom košu, gušenje, ubrzan rad srca, pad pritiska i razvoj kardiogenog šoka. U izvjesnom procentu slučajeva masivna plućna embolija se završava iznenadnom smrću i prije mogućnosti primjene reanimacionih mjera. Liječenje plućne embolije zavisi od kliničke slike, a kreće se od primjene antikoagulanata, fibrinolitičke terapije, a u teškim stanjima mjera kardiopuminalne reanimacije (oksigenacija, intubacija, masaža srca).



postflebitički sindrom

Post flebitički (post trombotski sindrom) je hronična komplikacija duboke venske tromboze sa venskim zastojem. Karakteriše se venskim zastojem, otokom, trošnom hiperpigmentiranom kožom ekstremiteta sa pojavom eventualnih ulceracija. U određenom broju slučajeva tromb kod tromboze dubokih vena biva organizovan, što dovodi do oštećenja zida vene, oštećenja valvularnog aparata, suženja ili kompletne okluzije lumena vene. Zbog svega ovoga dolazi do povećanja pritiska u distalnom dijelu venskog sistema koji se prenosi na komunikatne vene, te dolazi do njihovog proširenje i valvularne insufinencije, te refluksa krvi u površinski venski sistem. Retrogradno povećanje pritiska prenosi se

i na mikrocirkulaciju te dolazi do smanjenja, resorpcije tečnosti, njenog zadržavanja u intersticijumu, nagomilavanja fibrina, fibroproduktivne upale, dermatolioskleroze, koža postaje zadebljala, glatka, a zbog ekstravazacije i prelaska hemoglobina u hemosederin i hiperpigmentirana. Ekstremitet je bolan, teže pokretan, a u terminalnoj fazi se pojavljuju ulceracije. Ove tegobe se naročito povećavaju nakon dužeg stajanja. Dijagnoza se utvrđuje pored anamneze, fizičkog pregleda i ultrazvučnim pregledom. Ovim pregledom možemo jasno vizuelizovati stanje venskih zalistaka dubokih i komunikantnih vena. U liječenju post trombotskog sindroma značajno je onemogućiti retrogradni tok krvi. A to se može postići hiruškom intervencijom podvezivanja i subfascialnog presjecanja inkompetetnih perforantnih vena ili interpozicijom zdravih autovenskih transplantata. Kod kompletno začepjenih dubokih vena venski tok se može uspostaviti baj pas procedurama. U konzervativnom tretmanu primjena elastične bandage, venotonika i izbjegavanja pasivnog

stajanja mogu se u značajnoj mjeri otkloniti posljedice post flebitičkog sindroma.



ulkus cruris

Ulkus kruris je defekt kože i potkožnog tkiva na potkoljenici. Javlja se kao komplikacija terminalne faze hronične venske insuficijencije. U hroničnoj venskoj insuficijenciji zbog inkopetencije komunikantnih vena dolazi do refluksa krvi iz dubokog u površinski venski sistem. Povećanje venskog pritiska u površnim venama dovodi do usporavanja mikrocirkulacije, te pojave ishemičkih procesa. Ulkus kruris je najčešće lokalizovan iznad unutrašnjeg gležnja, može biti različite veličine, a najčešće je ovalan, mada može biti i vrlo bizarnog izgleda. U zapuštenim i

loše liječenim slučajevima ulkus može zauzimati čitavu cirkulaciju potkoljenice. U liječenju ulkusa provodi se lokalni tretman koji se sastoji od previjanja antiseptičkim rastvorima (hidrogen, povidon), eventualnog uzimanja brisa na antibiogram i lokalni tretman antibioticima prema antibiogramu, preko sterilnog zavoja obavezno se postavlja elastična bandaża (elastični zavoj, čarapa). U hirurškom tretmanu kod naznačene insuficijencije površnog venskog sistema sa razvijenim venskim ulkusom, nakon ultrazvučne detekcije insuficijencije komunikativni vena radi se striping površnih vena sa disekciom i ligaturom komunikantnih vena.

Bolesti limfnog sistema

Limfni sistem čine: limfni kapilari, sabirni sudovi i limfne žlijezde. Limfni kapilari su sitni limfni sudovi tankog zida koji nastaju u vezivnom tkivu cijelog organizma. Njihovim spajanjem nastaju sabirni limfni sudovi koji kao afarentni (prenodilni) ulaze u limfnu žlijezdu. Iz limfne žlijezde izlaze eferentni limfni sudovi, a njihovim spajanjem nastaju postnodalni sudovi koji dalje nastavljaju ili prema sljedećem setu limfnih žlijezda ili prema većim limfnim sudovima, koji dalje konvergiraju prema vratu u dva završna limfna stabla (*ductus thoracicus* i *ductus lymphaticus dex.*) koji završavaju na spoju jugularne i subklavilne vene, lijevo i desno. Histološki sabirni limfni sudovi imaju zaliske i trilaminarne građe (tunica intima, media i adventicia). Limfa se kroz limfni sistem pokreće kontrakcijom glatkih mišića, limfnih sudova, a zalisci

usmjeravaju tok limfe u jednom pravcu. Čitav limfni sistem, pa i limfni sistem noge i ruke, sastoji se od površinskog suprafacionog sistema koji drenira limfu kože i potkože. Njihova mreža prati površnu vensku mrežu i dubokog subfacionog limfnog sistema koji prati duboke krvne sudove, a drenira limfu iz subfacionih struktura. Površni sistem unutrašnjeg i prednjeg dijela noge prati tok velike safenske vene i uliva se u inglinalne limfne čvorove, a lateralni površni sistem spoljnog dijela noge prati tok male sfenske vene i uliva se u poplietalne limfne čvorove. Limfni cirkulatorni sistem inkorporisan je u imunološki sistem organizma. U limfnim čvorovima limfa prolazi sistemom sinusoida u kome se nalaze imunokompetentne ćelije: limfociti, retikulociti i makrofage. U ovom sistemu dolazi do razgradnje makro molekula, toksina, uništavanja, bakterija, virusa i ćelijskih elemenata, na taj način se postiže filtracija limfe. Limfa predstavlja dio međućelijske tečnosti koji se limfnim cirkulatornim sistemom vraća u venski krvotok, a po sastavu je gotovo identična međućelijskoj tečnosti. Količina limfe zavisi od količine međućelijske tečnosti, a ova je regulisana: pritiskom u kapilarima, koloidno osmotskim pritiskom plazme, pritiskom međućelijske tečnosti i koloidno osmotskim pritiskom međućelijske tečnosti.



limfedem

Limfedem predstavlja zaostajanje i nakupljanja limfe u distalnim dijelovima ekstremiteta. Do njega dolazi kada količina limfe premaši transportne mogućnosti limfnog sistema. Limfedem može biti primarni i sekundarni. Limfedem se može javiti odmah po rođenju pa do 30 godine, pa čak i kasnije. Najčešći razlog nastanka primarnog limfodema je u hipoplaziji ili aplaziji limfnih sudova ili limfnih čvorova i predstavlja obliterativnu formu limfodema. U 10 % slučajeva javlja se hiperplastična forma sa proširenjem limfnih sudova

uzrokovanih blokadom limfotoka u trbuhu ili nedostatkom valvularnog aparata. Sekundarni limfedem nastaje limfangiopatijom ili limfadenopatijom čiji je uzrok izvan limfnog sistema: upala, trauma, operacije, zračenje, maligna oboljenja koja dovode do blokade limfotoka. U anamnezi treba obratiti pažnju na porodičnu sklonost, operacije, tumore, zračenja ili infekciju. Klinički limfedem se manifestuje pojavom progresivnog, blijedog, hladnog, netjestastog

otoka. Obzirom da se pored tečnosti zadržavaju i proteini dolazi do upale i fibroze, pa koža u kasnijoj fazi ima izgled kore od pomorandže i sklona je infekcijama. U pomoćnoj dijagnostici koristi se limfoscintigrafija, ubacivanje radiofarmaka u limfni sistem i praćenjem njegove distribucije i njegovog nagomilavanja na pojedinim dijelovima tijela gama kamerom. Limfoangiografija predstavlja kontrastno snimanje limfnih sudova. Ultrazvučna dijagnostika je korisna kod diferencijalne dijagnoze otoka izazvanog poremećajem venske ili limfne cirkulacije. Liječenje limfedema može biti konzervativno, a sastoji se u održavanju higijene, elastične bandage, masaže, dobro je ekstremitet masirati hladnom vodom te njegovim odmaranjem u eleviranom položaju. Hirurška terapija indikovana je kod bolesnika: gdje ekstremno razvijen otok jako remeti funkciju ekstremiteta, gdje se pojavljuje jak bol, gdje se pojavljuju česte infekcije i eventualno limfosarkom. U hirurgiji se koriste ekscizione (palijativne) procedure koje se sastoje od ekscizije kože i potkožnog tkiva, te korišćenja kožnih transplatata. Kurativna (rekonstruktivna hirurgija) podrazumjeva kreiranje limfno-venskih anastomoza ili limfo-limfatičnih premoštavanja. Limfangitis i limfadenitis predstavljaju upale limfnih puteva i limfnih žlijezda uzrokovane bakterijama. Ulazna mjesta su najčešće oštećenja kože i kožne ragade sa infekcijom. Klinički se manifestuju pojavom trakastih, crvenih, bolnih otoka uz uvećanje i bolnost regionalnih limfnih žlijezda. Ukoliko proces dalje napreduje može doći do supuracije i apscediranja ili proces može preći u hroničnu fazu i dovesti do oblitacije limfnih sudova (sekundarni limfedem). Terapija je u najvećem procentu konzervativna i sastoji se od primjene antibiotika i njege kože, nekada u slučaju apscediranja indukovana je incizija.

Literatura:

1. *Stevović D, Pantić J, Anđelić N. Šok. u Stevović D. Hirurgija za studente i lekare. Savremena administracija. Beograd 2000:19-30.*
2. *Ivanović D, Radonić R. Kardiogeni i opstruktivni šok. u Jukić M. i ostali. Intenzivna medicina. Medicinska naklada. Zagreb 2008:656-663*
3. *Baljozović A: Hirurgija-praktična nastava, Zavod za udbenike; Beograd, 1986.*
4. *Ž. Maksimović. Hirurgija za studente medicine. Medicinski fakultet univerziteta u Beogradu,2008.*
5. *Dragović M, Todorčić M: Urgentna i ratna hirurgija. Savremena administracija.Beograd, 1998.*
6. *Dragojević B. Hirurška operativna tehnika-Opšti deo. Beograd, 1962.*
7. *Đukić Veljko, Pavlović R, Knežević P: Urgentna stanja u vaskularnoj hirurgiji. Proleter;Bečej, 1997.*
8. *Sabiston: Textbook of Surgery-Chapter III. Trauma and Critical Care. Saunders; Philadelphia, 2004.*
9. *Žigić Bogdan: Pregled hirurškog bolesnika. Medicinski fakultet Univerziteta u Banjaluci; Banjaluka, 199*

Autor:

Despot Branko

PLASTIČNO REKONSTRUKTIVNA HIRURGIJA

Svoj specifičan naziv ova hirurška grana dobila je od grčke riječi „*plasso*“, što znači oblikovati nešto od neke mekane materije (tvoriti, oblikovati), i od riječi latinskog porijekla, „*reconstruere*“, koja označava ponovnu izgradnju, popravljjanje nečega što je postojalo.

Ona je specijalizovana hirurška grana usmjerena na liječenje deformiteta i defekata kože i mišićno-koštanog sistema. Njen osnovni zadatak je da vrati oštećenom dijelu tijela prvobitnu funkciju i što bolji estetski izgled.

Istorijat

Plastična hirurgija spada u najstarije hirurške discipline. U VI vijeku p.n.e. indijski ljekar Sušruta objavio je način rekonstrukcije nosa i ušne školjke s lokalnim režnjem u svom djelu „*Sushruta samita*“.



Indijska metoda



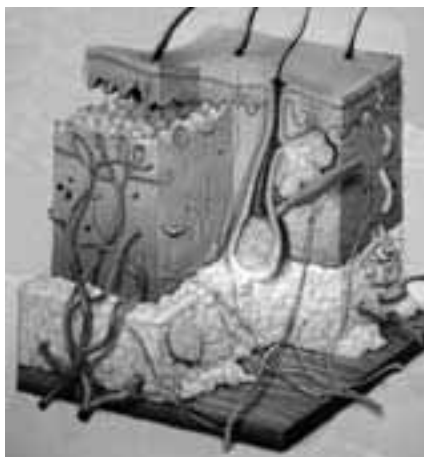
Talijanska metoda rekonstrukcije nosa

Iz Indije, znanja se prenose i sele preko Persije, Grčke do Rima. Rimski ljekar Celsus prvi je objavio ostrvasti režanj (25 -30 god. p.n.e.). Gaspare Tagliacozzi 1597.-objavljuje svoja saznanja u knjizi „*De Chirurgia Curtorum per Insitionem*“ ali ga crkva osuđuje. Poznata porodica Branca sa Sicilije objavljuje svoju metodu rekonstrukcije nosa; otac je rekonstruisao nos sa tkivom obraza, a sin Antonio s tkivom nadlaktice. Veliki razvoj plastična hirurgija doživljava početkom XIX vijeka. Reverdin 1869. god. transplantira ostrvaste djeliće kože.

Ollier (1872.) i Thiersch (1874.) presađuju najtanje kožne kalemove. Dupuytren je prvi naučno obradio i klasifikovao opekotine. Poslije II Svjetskog rata u Glavnoj Vojnoj bolnici (kasnije VMA u Beogradu) osnovano je odjeljenje za plastičnu hirurgiju. Iz te ustanove širili su se i znanje i kadrovi širom bivše države.

Koža (cutis, integumentum commune)

Prekriva tijelo kao zaštitna ljuska i ograđuje ga od vanjskog svijeta. Površine je 1,6 - 2 m², i čini 16% od ukupne mase tijela. Debljina kože varira od 1-5 mm, od čega epidermis 0.04-0.3 mm (dlan, taban 0,75 - 1,4 mm, na žuljevima 2-5 mm). Žene u pravilu imaju tanju kožu. Na tjelesnim otvorima se prekida i nastavlja u sluznicu. Prilagođava se svojoj podlozi. Posebni dijelovi kože su sastava koje opisujemo kao pridruženo tkivo.



Sl.1.

Na histološkom presjeku koža se sastoji od sljedećih (sl.1) slojeva:

- Epidermis ili pokožica,
 - str. disjunctum,
 - str. corneum,
 - str. lucidum,
 - str. granulosum,
 - str. spinosum,
 - str. basale.
- Dermis, corium, ili krzno,
 - str. papillare
 - str. subpapillare
 - str. reticulare
- Hypodermis, subcutis ili potkožno tkivo subcutanea,
 - paniculus adiposus

Funkcije kože su mnogobrojne i raznolike.

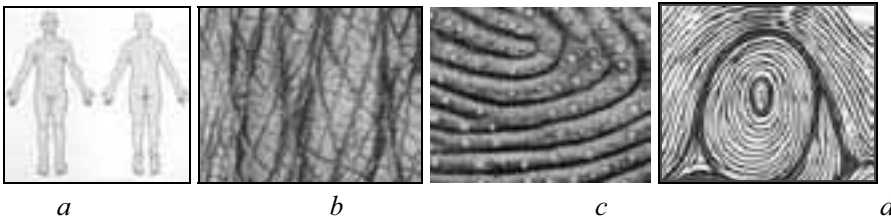
Ona štiti tijelo od mehaničkih, hemijskih i termičkih povreda, te od mnogih uzročnika bolesti. Imunološki je organ, regulator tjelesne temperature, uz pomoć promjenljive prokrvljenosti i lučenja tečnosti kroz kožne žlijezde. Uključena je

u metabolizam vode: štiti tijelo od isušivanja, izlučuje vodu i so sa žlijezdama. Važan je čulni organ: čulo pritiska, dodira, temperature i bola. Sintetizuje vitamin D. Smatra se i organom komunikacije (crvenilo, blijedilo, kostriješenje-ježenje). Posjeduje električni otpor koji se mijenja pri psihičkim naporima i detektor laži registruje te promjene.

Osobine kože su njena mekoća, elastičnost, rastegljivost i stvaranje orožalog epitela. Labavo je vezana za podlogu, osim na tabanima i dlanovima. Iznad zglobova stvaraju se nabori koji omogućuju slobodu kretanja.

Boja kože je jedan od kriterijuma za podjelu čovječanstva na rase. Određuje je stanje krvnih sudova i boja krvi, te raspored kožnog pigmenta. Pigmenti kože su melanin i karotin.

Površina kože obilježena je borama i naborima (funkcionalne brazde, donji dio trbuha, dlanovi i tabani), poljima i zavojima (fine brazdice, aree cutanee-*Langerove linije*).



a) linije naprezanja (funkcionalne brazde) kože, b) Langerove linije (mala polja rombičnog izgleda),

c) strukturalne brazde, zasnovane na rastu kože i d) Daktilogram, crtež genetski određen za svakog čovjeka (na dlanovima i tabanima).

Koža se razvija iz dva zametna listića. Iz ektoderma se razvija epidermis, a iz mezoderma cutis (corium i tela subcutanea).

Hirurške zahvate na koži izvodimo kod :

- mehaničkih oštećenja. Različite vrste rana izazivaju nastanak kožnog defekta (posjekotine, zasjekotine nagnječenja).
- neki upalni procesi (apscesi, flegmone) uzrokuju nastanak kožnog defekta. c) termičke povrede (opekotine, smrzotine) takođe rezultiraju kožnim defektom.
- nakon radikalnog odstranjivanja kožnih tumora, ostaje postekscizioni defekt, koji je potrebno rekonstruisati.

Defekt mekog tkiva (defekt kožnog pokrivača) podrazumijeva nedostatak kože bilo koje etiologije. Za rekonstrukciju defekta potrebno je koristiti metode i vještine plastično-rekonstruktivne hirurgije.

Transplantacija tkiva (prenos, presađivanje), je osnovna metoda u plastično-rekonstruktivnoj hirurgiji. Postoji nekoliko vrsta transplantacije: autotransplantacija, homotransplantacija, heterotransplantacija i alotransplantacija.

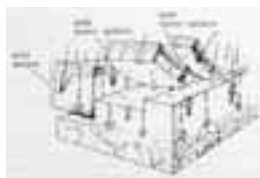
Najčešći postupak je autotransplantacija u kojoj je ista osoba i davalac i primalac tkiva. Rijede se koristi homotransplantacija, gdje je druga osoba davalac tkiva. Koristi se kod velikih opekotina, druge osobe su davaoci kože, kao privremenog oblika prekrivanja defekta. Još rijedi oblik je heterotransplantacija, tkivo jedinke druge vrste. Alotransplantacija podrazumijeva ugrađivanje stranih materijala u ljudski organizam; vještački zglobovi i sl.

Presađivati se može vršiti sa više vrsta tkiva: koža, mast, fascija, tetive, mišići, hrskavice, kost, periferni nervi.

Transplantacija kože je u kliničkoj praksi gotovo svakodnevna procedura. Transplantati kože su tanki kožni listići, potpuno odvojeni od svoje podloge i preneseni na udaljeno mjesto defekta. Zbog toga se i zovu slobodni kožni transplantati. Mogu biti različite debljine kože, pa razlikujemo nekoliko vrsta:

- **Thiersch-Epidermo-**dermalni transplantat (1/4 debljine kože)
- **Blair I** (2/4 debljine kože)
- **Blair II** (3/4 debljine kože)
- **Wolfe-Krauseov** transplantat pune debljine kože (4/4 debljine kože)

Za uzimanje kožnog transplantata služe **dermatomi**, noževi koji mogu biti ručni, električni, vazdušni, isl.



Ručni dermatom

Vazdušni dermatom

Prije postavljanja na mjesto defekta transplantat se mora pripremiti. Radi lakšeg manipulisanja stavlja se na vazelinsku gazu, jer se uvijek se uvrće na ranjavu stranu. Zatim se perforira nožićem kako bi se mogao drenirati serom i hematom s ranjave površine. Sklon je retrakciji te se uvijek uzima u suvišku, i kao rezerva ukoliko se ne prihvati u cjelini.

Ako se prekriva defekt na isturenim i funkcionalnim dijelovima tijela obično se koriste deblji transplantati (Blair I ili II). Wolfe-Krauseov transplantat se koristi za manje površine (na licu i nosu). Pripremi se tako da se sa ranjave strane odstrani sve masno tkivo do derma.

Tanki (epidermo-dermalni) transplantati ne prenose kožna adneksa, dok transplantat pune debljine kože prenosi. Zato davajuća regija mora biti bez dlačica.



Slobodni kožni transplantat

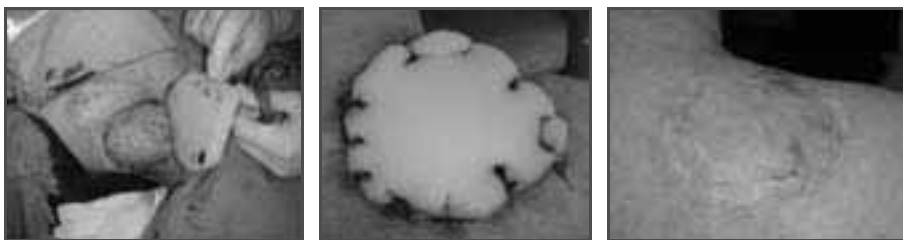


Priprema slobodnog kožnog transplantata

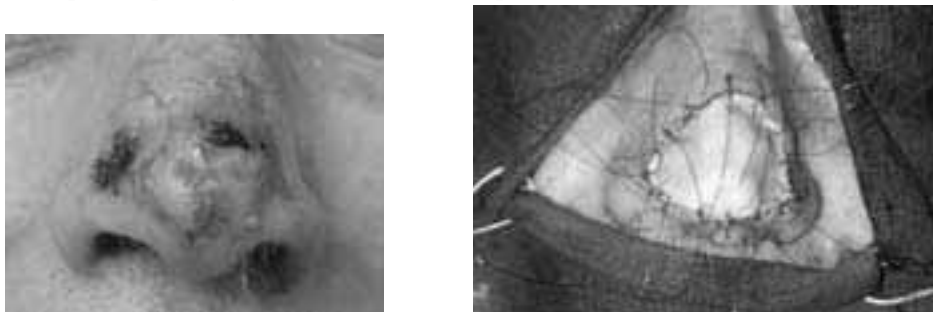
Dobro vaskularizovana podloga defekta je indikacija za pokrivanje slobodnim kožnim transplantatom. Podloga ne smije biti inficirana gram pozitivnim kokcima. Pseudomonas, pyocianus nisu prepreka za postavljanje transplantata. Potreban je bakteriološki nalaz iz rane, a vrlo jednostavan način prepoznavanja čiste podloge je „znak zavoja“. Prilikom skidanja zavoja primjeti se kako je zavoj zalijepljen za ranu i skidanjem izaziva tačkasto krvarenje.

Nakon postavljanja, transplantat mora dobro prileći na podlogu, bez mrtvog prostora i dobro se fiksirati za nju. Za imobilizaciju transplantata koriste se šavovi, spužvice i zavojni materijal.

U svom ležištu u prvih 48 sati transplantat se pasivno hrani plazmatskom cirkulacijom. Poslije toga dolazi do revaskularizacije. Ako se ne postave odmah na mjesto defekta, transplantati se mogu čuvati u frižideru na + 4⁰C, do 21 dan. Mogu se i zamrznuti do 6 mjeseci. Glavni uzroci propadanja transplantata su infekcija, serom i hematom, kao i nespretno rukovanje i previjanje kojim se može pomaknuti iz ležišta.



Transplantat postavljen u defekt, učvršćen spužvicom i kasni rezultat



Tumor vrška nosa i defekt prekriven Wolfe-Krauseovim transplantatom

Davajuće regije su mjesta uzimanja kožnog transplantata. U pravilu su to mjesta koja su skrivena i veći dio godine prekrivena odjećom (unutrašnje strane bedara). Kad su potrebne velike količine transplantata davajuće regije zauzimaju i ostale dijelove tijela (potkoljenice, nadlaktice, leđa, trbuh i sl.)

Davajuće regije će spontano epitelizirati za 2-3 sedmice, jer je sačuvan germinativni sloj epiderma. Nakon epitelizacije ista davajuća regija može poslužiti za ponovnu žetvu.

Ukoliko se radi o transplantatu pune debljine kože, manji je po obimu, davajuća regija se zašije direktnim šavom. Davajuće regije za Wolfe-Krauseov transplantat je retroaurikularna regija i unutrašnja strana nadlaktice.



Davajuća regija tačkasto krvari, spontano epitelizira i vremenom blijedi. Komplikacija je ponekad infekcija koja usporava zarastanje.

U ranom postoperativnom toku znakovi prihvatanja transplantata su njegovo rumenilo i dobra fiksiranost za podlogu. Kasnije se mijenja, postaje tamno smeđ i skvrčava se (sekundarna kontrakcija) i izaziva kontrakture. Transplantat pune debljine kože nema sekundarne kontrakcije.

Prednosti slobodnog kožnog transplantata su njegovo lako prihvatanje i preživljavanje. Može ga se uzeti u velikim količinama što je veoma važno u

liječenju opekotina. Površina se može povećati „meširanjem“, pravljenjem mrežice, provlačeći transplantat kroz posebnu mašinicu. Tako mu se površina povećava i do 12 puta. Idealan omjer je 1:3. Spontano zarastanje davajuće regije je takođe prednost i mogućnost druge žetve. Prednost je i mogućnost čuvanja i odloženog postavljanja.

Nedostaci slobodnog kožnog transplantata. Kako se radi o nepotpunoj debljini kože nisu otporni na traumu, imaju slab senzibilitet i retrakcijom stvaraju kontrakture. Estetski su teže prihvatljivi pogotovo na eksponiranim dijelovima tijela. Sjajni su, glatki i bez kožnih adneksa.

Režnjevi

Kad nema dobro vaskularizovane podloge i kad su anatomske strukture potpuno ogoljene (kost bez periosta, živac bez perineurijuma, harskavica bez perihondrija, tetiva bez paratenona i krvni sudovi bez adventicije), defekte prekrivamo i rekonstruišemo s režnjem. Takođe ih koristimo kad želimo postići što bolji estetski rezultat i izbjeći stvaranje kontraktura. Kad planiramo kasniju rekonstrukciju dubljih anatomskih struktura (kost, živac, tetiva), režnjem donosimo adekvatan mekotkivni pokrivač.

Režanj je dio vitalnog tkiva djelimično ili potpuno odvojen od svoje podloge i transplantiran (premješten) na mjesto defekta u svrhu njegove rekonstrukcije. Za razliku od transplantata, režanj mora imati sigurno krvno snabdijevanje, osigurano preko peteljke.

Režnjevi se dijele na nekoliko načina. Osnovna podjela je na:

- **lokalne** (tkivo se uzima iz neposredne blizine defekta), i
- **udaljene** (tkivo se prenosi na udaljene dijelove tijela),
 - pomoću duge arterijske peteljke ili
 - mikrovaskularnom anastomozom krvnih sudova.

Lokalni režnjevi se dijele prema krvnoj snabdjevenosti, vrsti tkiva koje se prenosi, načinu prenošenja (pomicanja) tkiva.

Prema krvnoj snabdjevenosti:

- nasumice odabrani ili „random“
- aksijalni,
- ostrvasti

Prema vrsti tkiva koje se prenosi:

- kožni,
- mišićni,
- kožnomišićni,

- kožnomišićnokoštani,
- kožnofacijalni,
- fascijalni

Prema načinu prenošenja (pomicanja) tkiva:

- rotacioni,
- transpozicioni,
- klizajući.

Najčešća primjena reznjeva sreće se prilikom liječenja kožnih tumora i rekonstrukcije traumatskih defekata. Nakon radikalne ekscizije kožnih tumora, postekscizioni defekt potrebno je rekonstruisati na najbolji mogući način. Svaka anatomska regija zahtijeva restituciju u cjelosti („ad integrum“). Tako su se i razvijale metode koje nude najbolji mogući način rekonstrukcije.

Najčešće vrste lokalnih reznjeva i njihova primjena prikazana je u hirurgiji kožnih tumora i rekonstrukcije postraumatskih defekata.

Primjena transplantata i lokalnih reznjeva u dermatološkoj onkologiji

Na koži razlikujemo veliki broj promjena koje razvrstavamo u nekoliko grupa, a veliki broj zahtjeva hirurško liječenje. Ukratko će biti prikazani najčešći kožni tumori i mogućnosti hirurškog liječenja.

Ciste

Šupljine ispunjene tečnim, želatinoznim ili sirastim sadržajem. Nastaju iz ćelija epitela (iz folikula dlaka). Na dlanovima i tabanima nastaju traumatskim utiskivanjem epiderma u dermis. Hirurško odstranjivanje je metoda izbora.



Velika epidermalna cista, odstranjena bez defekta kože

Mladeži

Definišu se kao anomalije kože, koje nastaju kao posljedica poremećaja u embrionalnom razvoju. Uglavnom su nenasljedni. Mogu biti prisutni već pri rođenju ili se pojavljuju tokom života. Prema histološkoj strukturi mogu biti melanocitni, (naevi pigmentosi), nevocelularni i organoidni.

S kliničkog aspekta melanocitni i nevocelularni nevusi dijele se na:

- epidermalne melanocitne nevuse (macula „caffé au lait“, naevus spilus, melanosis naeviformis-Becker's nevus, lentigo simplex, lentiginosis, lentigo senilis,ephelides).
- dermalne melanocitne nevuse. (naevus coeruleus- blu nevus, macula mongiloca, naevus fuscoceruleus ophthalmomaxilaris-Ota, naevus fuscoceruleus deltoacromialis-Ito,
- Nevocelularni nevusi (naevus naevocellularis pigmentosus, posebni oblici su: naevus dysplasticus, „halo nevus“- nevus Sutton, melanosis neurokutanea, naevus pigmentosus giganteus, melanoma juvenile- Allen Spitzov nevus, baloon cell's nevus.

Opasnost od mladeža ogleđa se u njihovoj mogućnosti maligne alteracije. Poznato ABCDE pravilo (**A**-asymetry, **B**-border, **C**-color, **D**-diameter, **E**-elevatio), koje upućuje na promjenu oblika prethodno mirnog mladeža. Osim ovih promjena važne promjene su pojava svrbeža, bolova, krvarenje, erozija upalna reakcija itd.

Sumnjivi mladeži odstranjuju se hirurškim putem. Metoda izbora je tzv. ekscizionna biopsija. Na udaljenosti 2-3 mm od rubova pigmentisane promjene pravi se eliptična ekscizija promjene i cijela promjena se šalje na patohistološki pregled. Ukoliko se radi o benignoj promjeni zahvat je istovremeno i terapijski. Ukoliko nalaz upućuje na malignitet slijedi dalje liječenje prema određenim protokolima.



Primjer ekscizionne biopsije

Pigmentirane promjene ne smiju se uklanjati metodama koje uništavaju tkivo i na taj način onemogućavaju patohistološki pregled.

Displastični nevusi svakako su indikacija za hirurško uklanjanje.



Displastični nevus sindrom i
Kod oba bolesnika nastao je kožni melanom



gigantski nevus

Prekanceroze su kožne promjene koje imaju veću ili manju mogućnost da nakon određenog vremena prerastu u maligni tumor. Zbog toga su predmet hirurškog liječenja. To su, *Keratosis senilis, solaris, Cheilitis solaris (actinica), katranske keratoze, rentgenske keratoze, leucoplakia, keratoacanthoma i Cornu cutaneum.*



Keratoakantoma



kornu kutaneum

Benigni tumori kože

- Najčešći benigni tumori kože iz kožnih adneksa su: keratosis seborrhoica, clear cell acanthoma, (trichoepithelioma, pilomatricoma, cylindroma, syringoma),
- iz vezivnog tkiva; keloid, fibroma, histiocitoma, synovioma,
- benigni tumori mišićnog, živčanog i masnog tkiva; leiomyoma, neurofibroma, Von Recklinghausenova bolest, lipoma.



Neurofibromatosis generalisata



leiomyoma



lipoma

Maligni epidermalni tumori

Intraepidermalni karcinom (morbus Bowen), je carcinomna in situ. Tumorske ćelije su smještene u epidermu. Postoji mogućnost prelaska u invazivni karcinom.

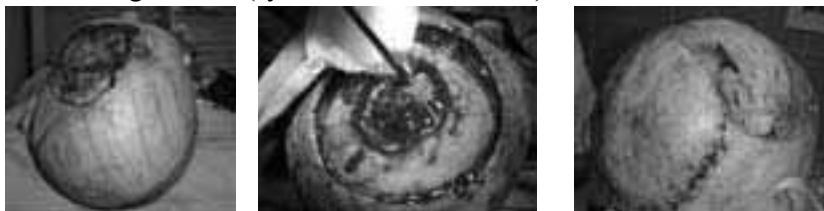


Hirurško liječenje sastoji se u radikalnoj eksciziji, u ovom slučaju defekt prekriven slobodnim kožnim transplantatom

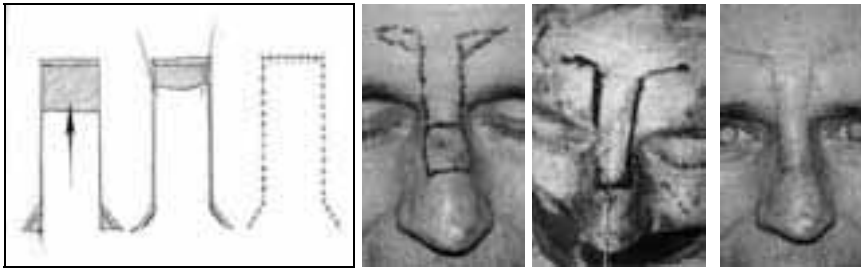
Erythroplasia Queyrat je takođe intraepidermalni karcinom koji se pojavljuje na glansu penisa, na vulvi i perianalno. *Pagetova bolest* je intraepidermalni adenokarcinom koji se pojavljuje predjelu areole dojke i njezinoj okolini.

Invazivni kožni karcinomi su: carcinoma basocellulare (basalioma), carcinoma spinocellulare(planocellulare) i metastaski kožni karcinomi

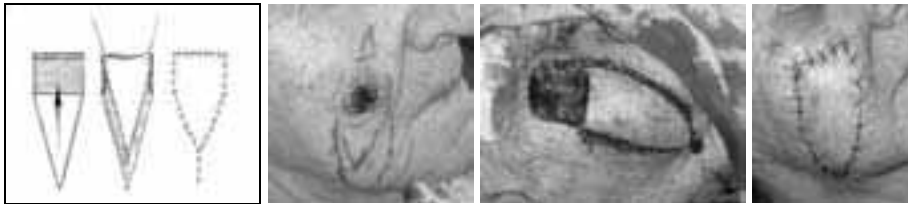
Carcinoma basocellulare (basalioma) nastaje iz ćelija bazalnog sloja epidermisa, folikula dlake i lojnih žlijezda. Javlja se nakon 50-e godine života. Najčešće je lokalizovan na otvorenim dijelovima tijela (etiološki dominantno UV zračenje). Raste veoma sporo i mijenja oblik, ali izuzetno rijetko daje metastaze. Ne razvija se na sluznicama. Postoje različiti klinički oblici: solidum (nodulare), exulcerans (ulcus rodens), basalioma terebrans, carcinoma basocellulare pigmentosum, basalioma morpheiforme (sklerodermiformni), basalioma cysticum, ca. basocellulare superficiale (carcinoid Arning), sindrom basocelularnog nevusa (syndroma Gorlin-Golc).



Uznapredovali basocelularni ca. Postekscizionni defekt i krajnji rezultat s transpozicionim režnjem i sekundarni defekt prekriven s slobodnim kožnim transplantatom



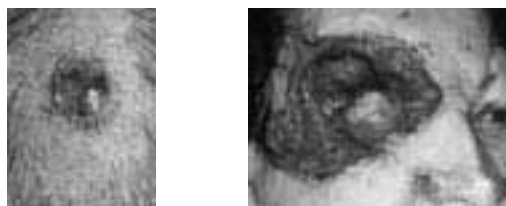
Lokalni klizajući (Rintala) režanj u rekonstrukciji dorzuma nosa, nakon ekscizije basalioma



Lokalni inzularni (ostrvasti) režanj



Lokalni rotacioni režanj



Pigmetisani basocelularni ca. i uznapredovali oblik terebrirajućeg

Carcinoma spinocellulare(planocellulare) nastaje iz ćelija spinoznog sloja epiderma kao karcinoma in situ, a kasnije se razvija u pravi invazivni karcinom. Razvija se kod osoba između 60-80 godine života. Pojavljuje se rijede od basocelularnog (1:10). UV zračenje je dominantan etiološki faktor, ali i vještački izvori zračenja. Etiološku ulogu igraju još i aktinička oštećenja kože,

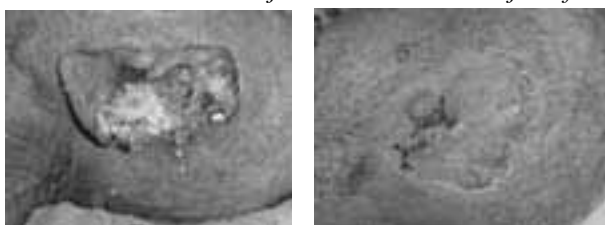
hemijski kancerogeni (katran, zračenje, duvan) te imunosupresivni lijekovi kao i neke virusne infekcije.

Može nastati na sluznicama, a naročito na prelazu kože i sluznice. Raste veoma brzo sa nastajanjem ulceracije ili nekroze. Sklon je metastaziranju, uglavnom limfogenim putem.

Liječenje je uglavnom hirurško, a primjenjuje se i radioterapija.



Planocellularni ca. donje usne i rekonstrukcija defekta Karapandžićevim režnjem



Uznapredovali plano ca. uške, amputacija cijele uške i defekt prekriven transplantatom

Metastaski kožni karcinomi nastaju u koži per kontinuitatem, limfogeno i hematogeno. One su često prvi znak metastazirajućeg tumora. Prema učestalosti metastaziranja karcinoma u kožu na prvom mjestu je karcinom dojke, zatim karcinom želuca, uterusa, pluća i bubrega.



Metstazirajući tumor na poglavini

Benigni vaskularni tumori kože su hemangioma kapilare, hemangioma kavernosum, hemangioma senile, Venous lake, Naevus flameus, angiokeratoma, granuloma pyogenicum, glomus tumor, i limfangioma.



Hemangioma capilare, cavernosum sa krvnom žilicom za snabdijevanje i limfangiom



Kapilarni hemangiomi najčešće se pojavljuju u prve tri nedjelje života, rijeđe pri rođenju. Ne zahtijevaju liječenje, najčešće regresiraju (70-90%) do sedme godine života. Kavernozi su smješteni duboko u dermisu i subkutisu. Liječenje je individualno, dolazi u obzir primjena kortikosteroida intraleziona, sklerozacija, krioterapija i terapija laserom.

Maligni tumori mekih tkiva i krvnih žila

Dermatofibrosarcoma protuberans je tumor mezenhimalnog porijekla. Niskog je stepena malignosti, često daje lokalne recidive, a vrlo rijetko metastaze u pluća. Izbor liječenja je široka ekscizija u prividno zdravo tkivo.

Histiocitoma fibrosum (malignum malignant fibrous histiocitoma), najčešći maligni tumor mekih tkiva. Samo ih je 10% iznad fascije u subcutisu. Pojava metastaza zavisi od veličine tumora.

Ostali maligni tumori vezivnog tkiva su fibroblastoma gigantocellulare, fibroxantoma atypicum, iz masnoga- liposarcoma, iz mišićnog- rhabdomiosarcoma.

Metoda izbora liječenja je široka ekscizija. Ako je probio fasciju lako metastazira u pluća, limfne čvorove i kosti.



Sarkom u predjelu stopala, široka ekscizija i defekt prekriven transplantatom



Histiocitoma fibrosum malignum

U ovu grupu malignih tumora spada još, sarkoma Kaposi i angiosarcom.

Melanoma

Najmaligniji je tumor kože i sluznica. Nastaje iz melanocita. Njegova malignost ogleda se u velikoj sklonosti ka ranom limfogenom i/ili hematogenom metastaziranju.

Pojavljuje se uglavnom u srednjm životnom dobu, češće kod žena nego kod muškaraca i uglavnom kod bjelaca. U Evropi je njegova učestalost 14/100 000 stanovnika, a veća učestalost je u zemljama bliže ekvatoru. Predstavlja 1% svih tumora i 3% tumora kože.

Od etioloških faktora na prvom mjestu je ultraljubičasto zračenje sunčevog spektra. Najonkogenije je zračenje UVB (290-320 nm). Drugi važan etiološki faktor su melanocitne lezije (displastični i kongenitalni nevusi). Na trećem mjestu je individualna genska sklonost. Ostali potencijalni rizici su hemijske materije (parafinsko ulje, katran, arsen, rentgensko zračenja), te imunodeficientni i imunosuprimisani pacijenti.

Kod 50% bolesnika melanom se razvija na nepromjenjenoj koži, u 30-40% se razvija iz prekursorskih lezija. Na prvom mjestu su displastični nevusi (stečeni melanocitni nevusi, nejednake pigmentacije i rubova) na fotoizloženim dijelovima tijela i sindrom displastičnog nevusa (brojni displastični nevusi). Ozbiljan prekursor melanoma je urođeni gigantski nevus.

Klinički oblici melanoma:

- Lentigo maligna melanoma (LMM) Smeđa mrlja nejednako obojena i neoštro ograničena.



- Površno šireći melanom (superfital spreading melanoma-SSM) Svijetlo smeđe do smeđecrna promjena najčešće na mjestima izloženih suncu. Uglavnom je u nivou kože, melanomske ćelije se šire u epidermis (Pagetoidno širenje). S progresijom invadira se dermis.



Primjeri površno širećeg melanoma s ekscizijom

- Nodularni melanom (NM)

Obilježava ga često brz razvitak, bez radijalne faze rasta. Pojavljuje su u dva klinička oblika: poput tamnosmeđeg do crnog čvora (vertikalna faza rasta) ili ravnorastući tip koji koji invadira dublje slojeve kože (radijalna faza rasta).



Nodularni i nodularni melanom s površno širećim rastom lokalizovan na leđima, ekstremitetu i licu

- Melanoma acrolentiginosum (ALM)

To je oblik melanoma koji se razvija u predjelu dlanova, tabana, stopala nokata.



Melanom palca šake i stopala

- Rijedi klinički oblici melanoma
 - *Melanom sluznica*, češći je kod azijata i crnaca. Ima lošu prognozu jer se kasno dijagnostikuje, pogotovu skriven u anorektalnom području.
 - *Amelanotični melanom*, vrlo teško se dijagnostikuje. Na njega treba pomisliti kod erozivnih tumora dlanova i stopala. Biološki je agresivniji od pigmentisanog i nije jasno zašto tumorske ćelije ne stvaraju melanin.
 - *Dezmoplastični melanom*, vrlo rijedak i težak za postavljanje dijagnoze. Klinički podsjeća na dermatofibrom.
 - Rijetki klinički oblici melanoma su i verukozni melanom, bradavičaste površine i polipozni.

Klinički stadijumi bolesti

U kliničkom smislu postoje tri stadijuma bolesti, s obzirom na njeno napredovanje.

- prvi stadijum - bolest je lokalna (samo primarni tumor), nema vidljivih metastaza (petogodišnje preživljenje 70-80%).
- drugi stadijum – postoji primarni tumor s klinički vidljivim metastazama u regionalne limfne čvorove (petogodišnje preživljenje 25%).
- treći stadijum - primarni tumor s udaljenim hematogenim metastazama (petogodišnje preživljenje 0%).

Dijagnoza melanoma se postavlja na temelju kliničke slike i patohistološke verifikacije.

Iskusnom kliničaru neće promaći pigmentirana promjena koju će ekscizionom biopsijom provjeriti. Ukoliko se potvrdi dijagnoza melanoma, dalje liječenje zavisi od njegove lokalizacije, uznapredovalosti i patohistološke klasifikacije.

Patohistološka klasifikacija zasniva se na temelju dubine prodora (invazije) tumorskih ćelija u kožu. Prikazana su dva uobičajena načina klasifikacije. Klasifikacija po Clarck-u opisuje invaziju tumorskih ćelija po histološkim slojevima kože. Invazija po Breslowu daje precizne podatke (izmjerene mikrometrom) o dubini invazije izražene u milimetrima.

Dubina invazije po Breslow-u;

- Tumor dubine do **0,76 mm** , (nikad ne metastazira)
- Tumor dubine između **0,76 i 1,5 mm**
 - (teško predvidjeti tok bolesti)
- Tumor dubine preko **1,5 mm**
 - (u pravilu metastaziraju)
 -

Za prognozu bolesti mnogo je značajnija klasifikacija po Breslow-u



Klasifikacija po Clarck-u

Nakon potvrđene dijagnoze melanoma potrebno je odrediti stepenovanje (staging) bolesti. Tako utvrđujemo stadijum bolesti i stepen proširenosti tumora. Koriste se ultrazvučni, radiološki, bihemijski i drugi dijagnostički postupci.

Liječenje melanoma

Ne postoje jedinstveni stavovi za liječenje melanoma u svijetu. Ali opšteprihvaćeno je da ga treba hirurški odstraniti. Hirurško liječenje je dominantan oblik liječenja melanoma.

Primarni tumor se odstranjuje široko, do u zdravo tkivo, na udaljenosti od ruba tumora:

- 1 cm kod debljine tumora do 1 mm
- 2 cm kod debljine tumora do 2 mm i
- 3 cm kod debljine tumora preko 2 mm.

Dubina ekscizije ide do prve fascije.



Planira reekscizija nakon ekscizione biopsije, označene linije ekscizije i defekt prekriven slobodnim kožnim transplantatom

Glavna svrha široke ekscizije je namjera da se spriječi lokalno napredovanje bolesti.

Da bi ustanovili postoji li širenje tumora u regionalne limfne čvorove koristimo sentinel biopsiju.

Područje tumora drenira se u određeni slivni bazen. Na ulasku u limfni bazen nalaze se limfni čvorovi stražari, čuvari (sentinel). Ukoliko se tumorske ćelije šire limfogeno prva prepreka im je sentinel limfni čvor. Uloga pronalaženja sentinel čvorova je otkrivanje mikrometastaze. Pouzdanost metode je 95%. Ukoliko se u limfnim čvorovima pronađu tumorske ćelije odstranjuju se svi limfni čvorovi regije. U nekim centrima preporučuje se limfna disekcija samo kod debljine tumora preko 1mm. U toku su brojne studije koje još razvijaju metodu.

Tehnika sentinel biopsije

Dijagnostikovanje sentinel čvorova slijedi nakon ekscizione biopsije i definitivnog patohistološkog nalaza iz kojeg se vidi debljina tumora i prognostički parametri. Izvodi se za tanke melanome kod kojih se očekuje limfogeno širenje.

U neposrednoj blizini ožiljka injicira se intradermalno radioaktivni tehnecijum. Nakon nekoliko sati radiofarmak se najviše nakupi u čvoru stražaru koji se identifikuje scintigrafijom i obilježi na koži. Pola sata prije operativne identifikacije injicira se i boja (patent blu) u okolinu ožiljka koja će dodatno obojiti, označiti čvor stražar.



Injicirana boja u blizini ožiljka, crveno označen čvor stražar, identifikovan i izvađen čvor

Za identifikaciju čvora koristimo se pokretnom gama kamerom i brojačem koji mjeri intenzitet zračenja. Na mjestu najvećeg nakupljanja radiofarmaka broj impulsa je najveći (broj impulsa zavisi od proteklog vremena nakon injiciranja radiofarmaka). Zatim se mjeri intenzitet zračenja čvora kad se odstrani, (ex vivo) i vrijednosti su uglavnom veće. Sondom se izmjeri i područje odakle je odstranjen limfni čvor (pozadina), količina zračenja ne smije biti veća od 10% prethodno izmjerene. To je pouzdan znak da je odstranjen čvor stražar. Ukoliko se registruje zračenje može postojati još jedan čvor stražar.



Gama kamera (sterilno odjevena) i brojač impulsa

Udaljeni režnjevi

Tkivo režnja prenosi se u defekt iz udaljenih područja. Stariji tip režnja je takozvani putujući, indirektni ili tubulirani režanj. U nekoliko operativnih zahvata postupno stiže na mjesto defekta.

Peteljkasti režanj

Danas je više u upotrebi peteljkasti režanj. To je fasciokutani, aksijalni, ostrvasti režanj koji se direktno ušiva na mjesto defekta zahvaljujući dugoj arterijskoj peteljci.

Koriste se za rekonstrukciju defekata različite etiologije; posttraumatski i postekscizioni, ali i u rekonstrukciji dojke.



Traumatski defekt dorzuma šake rekonstruisan s peteljkastim arterijskim radijalnim režnjem

Rekonstrukcija dojke danas predstavlja uobičajenu hiruršku proceduru u većini kliničkih ustanova. Amputirana dojka može se rekonstruisati na nekoliko načina, ali peteljkasti režnjevi su osnova svih tehnika.

Jedna od učestalijih metoda rekonstrukcije dojke je sa m. latissimus dorsi. S mišićem se uzima i ostrvo kože i prenosi na mjesto amputirane dojke, a ishrana je omogućena preko arterijske peteljke a. thoracodorsalis. Voluminoznost nove dojke se postiže sa silikonskim implantatom.



Rekonstrukcija dojke s latissimus dorsi režnjem

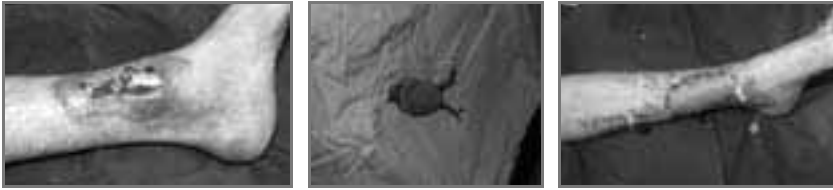
Drugi veoma čest način rekonstrukcije dojke je s kožom i potkožnim masnim tkivom trbuha, (TRAM) koje se ishranjuje na peteljci m. rectusa abd. (art epigastrica supp. et inf). Ova metoda omogućuje najprirodniji način rekonstrukcije dojke, jer se radi o vlastitom tkivu.



Rekonstrukcija dojke s udaljenim peteljkastim TRAM režnjem

Mikrovaskularni režanj

Mikrovaskularni režanj je vitalno tkivo koje u jednom operativnom aktu dolazi na mjesto defekta. Ishrana režnja postiže se mikrohkirurškim anastomozama sa primajućim krvnim sudovima.



Mekotkivni defekt potkoljenice s ogoljenom kosti, rekonstruisan sa slobodnim podlaktičnim mikrovaskularnim režnjem

Termin „slobodni“, analogno slobodnom kožnom transplantatu, označava da je režanj potpuno odvojen od svoje podloge i ishranu mu omogućuje mikrovaskularna anastomoza krvnih sudova. Postoji veliki izbor slobodnih mikrovaskularnih režnjeva (latisimus, skapularni, subskapularni, dorzalis pedis režanj, podlaktični režanj.i.t.d.).

O izboru režnja odlučuje operater shodno svom znanju i iskustvu.

Literatura:

1. Breslow A, Macht SD. *Optimal size of resection margin for thin cutaneous melanoma. Surg Gynecol Obstet* 1977; 145 (5):691-2.
2. Morton DL, Wen DR, Wong JH, et al. *Tehnickal details of intraoperative lymphatic mapping early stage melanoma. Arch Surg* 1992; 127: 392.399.
3. Kim CJ, ReintgenDS, Balch CM. *AJCC Melanoma Staging Comitete: The new melanoma staging System. Cancer Control* 2002; 9 (1): 9.15.
4. Mc Gregor IA, Morgan G. *Axial and random pattern flaps. Br J Plast Surg* 1973; 26 (3): 202-13.
5. Donato MC, Novicki DC, Blume PA. *Skin grafting. Historical and practical approaches. Clin Podiatr Med Surg* 2000; 17(4): 561-98.
6. Jackson IT. *Local flaps in head and neck reconstruction. 1985, St. Luis : CV Mosby.*
7. Yajima H, Tamai S, Fukui A, et al. *Free and islandflap transfer for soft tissue defects in the hand and forearm. Microsurg* 1996; 17(3): 150.4.
8. Olivari N. *The latissimus flap. Br J Plast Surg; 1976 Apr; 29(2):126-8.*
9. Schefflan M. *Rectus abdominis myocutaneous flaps. Plast Reconstr Surg. 1983 Nov;72(5):737-9.*
10. Schefflan M, Dinner MI. *The transverse abdominal island flap: part I. Indications, contraindications, results, and complications. Ann Plast Surg. 1983 Jan;10(1):24-35.*

Autor:
Despot Branko

OSNOVNI PRINCIPI LIJEČENJA OPEKOTINA

Opekotine (*combustio*)

Oštećenje tkiva izazvano djelovanjem visoke temperature, nazivamo opekotinom. Visoku temperaturu razvija plamen, djelovanje električne energije, korozivna sredstva (baze i kiseline), pretjerano izlaganje ultraljubičastim zracima, fosfor isl.

Oštećenje tkiva je u direktnoj vezi s visinom temperature i dužinom izlaganja štetnom agensu. Što je viša temperatura i dugotrajnije djelovanje, oštećenja su opsežnija. Tkiva podnose temperaturu do $+50^{\circ}\text{C}$. Preko 50°C – dolazi do ireverzibilnih promjena (funkcionalnih i morfoloških). Rezultat djelovanja toplotnog agensa je *koagulaciona nekroza*.

U etiološkom smislu, najveći dio opekotina nastaje u direktnom kontaktu s otvorenim plamenom (70-80%), vrelom tečnošću, dodiranjem vrelog predmeta itd. U dječijem dobu najčešće su izazvane nezgodama u kući, kod odraslih nezgodama na poslu (industrija).

Relativno često srećemo opekotine nastale nepažnjom, paljenjem trave i živice u određenim godišnjim dobima, požarima u kući kod starih, nemoćnih ili socijalno zapuštenih osoba. Nastaju i nespretnim rukovanjem plinom i lako zapaljivim sredstvima (benzin). Polivanje vrelom tečnošću vezano je za sezonske radove.

U periodu razvijene industrije dominirale su industrijske opekotine. U ratnom periodu česte su bile opekotine izazvane nespretnim pretakanjem benzina, petroleja, zapaljenom svijećom ili lampom i sl. Izazvanih vatrenim ružjem, i eksplozijama bilo je relativno malo jer se nisu upotrebljavala oružja koja izazivaju opekotine.

Važno je napomenuti da se barem 2/3 opekotina može izbjeći ili spriječiti s povećanjem pažnje i opreznosti. Samo male opečene površine možemo smatrati lokalnom povredom, i očekivati brzo zarastanje opečene površine.

Veće opečene površine izazivaju razvijanje *opekotinske bolesti*, vrlo ozbiljnog kliničkog stanja, često, s neizvjesnim ishodom.

S toga opekotine možemo klasifikovati na temelju:

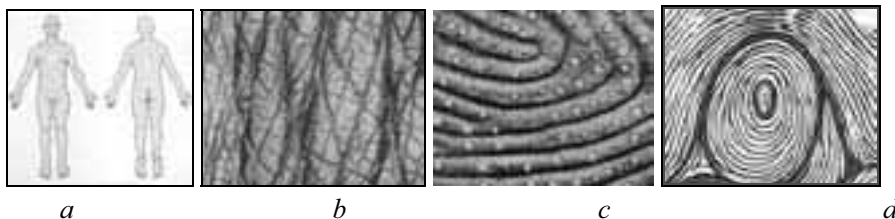
- zahvaćene površine,
- dubine opekotine,

u metabolizam vode: štiti tijelo od isušivanja, izlučuje vodu i so sa žlijezdama. Važan je čulni organ: čulo pritiska, dodira, temperature i bola. Sintetizuje vitamin D. Smatra se i organom komunikacije (crvenilo, blijedilo, kostriješenje-ježenje). Posjeduje električni otpor koji se mijenja pri psihičkim naporima i detektor laži registruje te promjene.

Osobine kože su njena mekoća, elastičnost, rastegljivost i stvaranje orožalog epitela. Labavo je vezana za podlogu, osim na tabanima i dlanovima. Iznad zglobova stvaraju se nabori koji omogućuju slobodu kretanja.

Boja kože je jedan od kriterijuma za podjelu čovječanstva na rase. Određuje je stanje krvnih sudova i boja krvi, te raspored kožnog pigmenta. Pigmenti kože su melanin i karotin.

Površina kože obilježena je borama i naborima (funkcionalne brazde, donji dio trbuha, dlanovi i tabani), poljima i zavojima (fine brazdice, aree cutanee-*Langerove linije*).



a) linije naprezanja (funkcionalne brazde) kože, b) Langerove linije (mala polja rombičnog izgleda),

c) strukturalne brazde, zasnovane na rastu kože i d) Daktilogram, crtež genetski određen za svakog čovjeka (na dlanovima i tabanima).

Koža se razvija iz dva zametna listića. Iz ektoderma se razvija epidermis, a iz mezoderma cutis (corium i tela subcutanea).

Hirurške zahvate na koži izvodimo kod :

- mehaničkih oštećenja. Različite vrste rana izazivaju nastanak kožnog defekta (posjekotine, zasjekotine nagnječenja).
- neki upalni procesi (apscesi, flegmone) uzrokuju nastanak kožnog defekta. c) termičke povrede (opekotine, smrzotine) takođe rezultiraju kožnim defektom.
- nakon radikalnog odstranjivanja kožnih tumora, ostaje postekscizioni defekt, koji je potrebno rekonstruisati.

Defekt mekog tkiva (defekt kožnog pokrivača) podrazumijeva nedostatak kože bilo koje etiologije. Za rekonstrukciju defekta potrebno je koristiti metode i vještine plastično-rekonstruktivne hirurgije.

Prema starosti bolesnika:

starost/ godine	do 1	1-4	5-9	10- 14	15	odrasli
A 1/2 glave	9,5	8,5	6,5	5,5	4,5	3,5
B ½ natkoljenice	2,75	3,2 5	4	4,25	4,5	4,75
C ½ potkoljenice	2,5	2,5	2,75	3	3,25	3,5

Klasifikacija opekotina po dubini zasnovana je na histološkoj građi kože. Svaki stepen dubine odgovara histološkom sloju kože. U kliničkoj praksi upotrebljava se tzv. histološka podjela, a u svakodnevnom životu najčešće se koristi podjela izražena u stepenima. Na tablici su prikazane obe podjele, kako bi se uočila njihova identičnost.

OPEKOTINE–KLASIFIKACIJA PO DUBINI (prošireni američki sistem)	
I stepen	combustio epidermalis
II- stepen- A	combustio dermalis superficialis
II stepen- B	combustio dermalis profunda
III – stepen	combustio subdermalis
IV – stepen	carbonisatio

Opekotine prvog stepena-(*combustio epidermalis*) zahvataju vanjski sloj epidermisa i nije oštećen germinativni sloj. Klinički postoji crvenilo, neznatan edem i bolna osjetljivost. Zarastaju spontano za nekoliko dana.

Opekotine drugog A-stepena –(*combustio dermalis superficialis*) zahvataju cijeli epidermis do germinativnog sloja. Na opečenim mjestima javljaju se crvenilo, edem i plikovi (bule), koje su ispunjene sa transudatom. U dubljim slojevima derma prisutna je reaktivna hiperemija. Kako nije oštećen germinativni sloj kože zarastaju spontano za 10 do 12 dana.



Crvenilo i reaktivna hiperemija



spontano zarastanja

Opekotine drugog B–stepena-(*combusto dermalis profunda*)

Oštećenja zahvataju epidermis, s germinativnim slojem i površni dio korijuma. (stratum papilare). Oštećena koža je vlažna sa prisutnim edemom, crvenkasta ili sivo bijela i bolna ili bezbolna na dodir.

Prisutna je destrukcija derma.



Crvena, sivo bijela opečena površina, neosjetljiva na dodir

Opekotine trećeg stepena-(*combustio subdermalis*)

Oštećenja zahvataju cijelu debljinu kože (dermis i korijum). Lokalno je koža suva, marmorizirana, potpuno bezbolna i neosjetljiva na dodir, smeđe-žutog izgleda.

U području koagulacione nekroze vide se trombozirani krvni sudovi, (nema cirkulacije). Također su razorena u potpunosti i kožna adneksa.

To su polja nekroze (eshare), koja se moraju odstraniti, a iza njihovog odstranjivanja ostaje defekt kože koji se može zbrinuti jedino operativnim putem (transplantacija kože).



Subdermalna opekotina potkoljenice i poglavine izazvana električnom energijom

Opekotine četvrtog stepena –(carbonisatio)

Ukoliko oštećenje zahvata potkožno masno tkivo, mišiće i kost radi se o ugljenu tkiva.



Potpuno karbonizirani (ugljenisani) pojedini dijelovi tijela

Ukoliko se na opečenim površinama razvije infekcija može izazvati produbljivanje opekotine.

Osim saznanja o zahvaćenoj površini i dubini opekotine, neophodno se interesovati za starost bolesnika, ranije bolesti i udružene povrede. Sve to može znatno uticati na tok liječenja i prognozu bolesti.

Prema težini kliničke slike opekotine klasifikujemo na:

1. **Lake opekotine**, (I i II stepen do 15% tjelesne površine), kod zdravih osoba. Za djecu je zahvaćena površina manja od 5% i da nisu zahvaćene neurogene zone,
2. **Srednje teške opekotine**, (I i II stepen od 15-30% tjelesne površine), kod djece 5-15% sa zahvaćenim neurogenim zonama i obavezno se liječe u bolnici,.
3. **Teške opekotine**, (III i IV stepen od 10-20% tjelesne površine,

4. ili 20-30% zahvaćene površine bilo koje dubine). Kod djece je teška opekotina sa 20-30% opečene površine bilo koje dubine.

5. **Vrlo teške opekotine** su opekotine sa preko 30% zahvaćene površine I i II stepena.

6. **Smrtonosne opekotine**, preko 30% III i IV stepena.

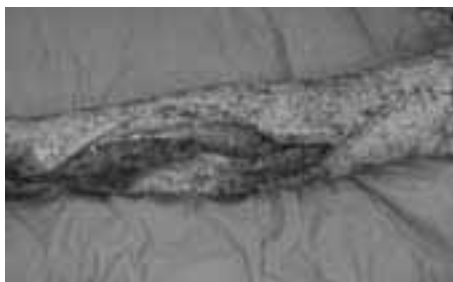


Smrtonosne opekotine

Teškim opekotinama smatramo i sve opekotine preko 5% kod djece ispod dvije godine starosti. Posebnu pažnju treba obratiti na opekotine koje zahvataju neurogene zone: lice, dlanovi, tabani, genitoperinealna regija zbog mogućnosti nastanka neurogenog šoka.

Sve opekotine preko 30% tjelesne površine kod osoba preko 60 godina starosti smatraju se smrtonosnim.

Funkcionalnim opekotinama, nazivamo opekotine koje zahvataju lice, šake, vrat, stopala i regije zglobova. Njihovo liječenje može rezultovati ožiljcima koji izazivaju kontrakture, ankiloze, odnosno funkcionalne poremećaje.



Fasciotomija kod cirkularne opekotine, radi se zbog ugrožene cirkulacije

Opekotine izazivaju lokalne i opšte poremećaje, i njihovo liječenje možemo podijeliti na opšte i lokalno.

U opštem smislu opekotine izazivaju:

1. nastanak bola, uzrokovan podražajem brojnih živčanih završetaka u koži. Kod dubokih opekotina uništeni su završeci živaca i nema bolova.

2. gubitak tečnosti kroz oštećenu opečenu površinu, u prvom redu plazme i elektrolita. Najveći gubitak je u prva 24 časa, i smanjuje se u toku narednih 48 časova.

3. opekotinski šok, nastaje kao direktna posljedica gubitka tečnosti na opečenu površinu i odlazak tečnosti u intersticijski prostor. Rezultat tog gubitka tečnosti je hipovolemija.

4. anemija, nastaje direktnim razarenjem eritrocita u opečenoj koži, a djelimično zbog toksične inhibicije koštane srži i razvoju infekcije.

5. stres-reakcija, lučenje hormona nadbubrežne žlijezde izaziva retenciju vode i natrijuma, a gubitak kalijuma i razgradnju bjelancevina.

6. toksemija nastaje razvojem infekcije na opečenoj površini stafilokoka i pseudomonas eruginoza.

U liječenju opekotina učestvuje multidisciplinarni tim, koji se sastoji od ljekara odgovarajućih specijalnosti do posebno izvježbanih sestara, fizikalnih i radnih terapeuta, psihologa itd. Za što uspješnije provođenje svih postupaka, posebni odjeli za opekotine bili bi optimalni.

Liječenje opečenog bolesnika počinje već na mjestu nezgode i nastavlja se kontinuirano kroz bolničko liječenje do psihofizičke rehabilitacije i vraćanje u normalni život.

Prva pomoć se sastoji u slijedećim postupcima:

1. Ugasiti zapaljenu odjeću. Spriječiti panično trčanje okolo jer se pri tome plamen rasplamsava, i povećava opečena površina.

2. Ugašenu i zagrijanu odjeću treba pažljivo odstraniti, ako ne izaziva bolove i naknadna oštećenja. Čistim kompresam ili peškirom natopljenim hladnom vodom prekriti opečenu površinu. Hlađenje smanjuje bol i do određenog stepena smanjuje dubinu oštećenja kože.

3. Kod hemijskih opekotina radi neutralizacije potrebno je obilno ispiranje vodom. Ako je započeto odmah, vrijednije je od gubitka vremena traženjem antidota. Inspirati valja najmanje petnaest minuta. Ne zaboraviti na česte popratne povrede oka.

4. Opečenog bolesnika valja zatim uviti u sterilne povoje (ako su dohvatljivi), ili u čisto rublje. Na taj način izolujemo

opečenu površinu od okoline i štitimo od naknadne infekcije. Na opečenu površinu ne stavljati masti i slično.

5. Provjeriti prohodnost disajnih puteva (naročito kod povreda u zatvorenim prostorima).

6. Skinuti prstenje, narukvice i slične predmete koji mogu, radi rastucih otoka, dovesti do cirkulatornih smetnji.

7. Sredstva protiv bola administrirati i.v putem.

8. Nadoknada tečnosti na mjestu nezgode ili u najbližoj ambulanti, najbolje otopinom Ringer Lakta (naročito važno za djecu i starije). Ako je transport kraći od jednog sata, nadoknada može započeti nakon dolaska u bolnicu. Bolesnik može piti slanu vodu (na 1 litar vode 3 gr. NaCl i 1,5 gr NaHCO₃).

Nakon prijema bolesnika u bolnicu započinje: opšte i lokalno liječenje opečenog.

Osnovni postupci prilikom prijema su:

1. uzeti kratku anamnezu, da se utvrdi kada i kako je nastala opekotina, podaci o ranijim bolestima, i eventualnim udruženim povredama,

2. odrediti zahvaćenu površinu opečenog i procjeniti dubinu. Kod procjene dubine biti oprezan jer se njen izgled mjenja u prvih 48 -72 sata. Tek nakon tog vremena s mnogo više sigurnosti izjasnićemo se o dubini.

3. uzeti uzorke krvi za krvnu grupu i laboratorijske pretrage.

4. obezbjediti siguran intravenski put i započeti sa nadoknadom tečnosti.

5. staviti trajni urinarni kateter, mjeriti satnu diurezu i specifičnu težinu urina.

6. obezbjediti prohodnost disajnih puteva, i ako treba učiniti traheotomiju.

7. zaštita od tetanusa, i

8. odrediti plan nadoknade tečnosti.

Nadoknada tečnosti

Najvažniji dio opšteg liječenja opečenog bolesnika je nadoknada izgubljene tečnosti spriječavanje razvijanja opekotinskog šoka. U prvih 48 sati to je glavni problem u liječenju opekotina. Potrebna količina zavisi od površine i dubine opekotine. Intravenska nadoknada u pravilu je potrebna ako se radi o površini većoj od 20%, a kod djece i starijih i manje.

Vrsta i količina tečnosti koju treba dati može se računati na više načina. Postoje različite formule: Moor, Evans, Parkland, Ludwigshafen, Brook.

Najčešće se upotrebljava modifikovana Brookova formula:

1. koloidi (dextran, plazma): 0,5 ml na kilogram tjelesne težine X postotak opečene površine,
2. elektroliti (Ringerov Laktat): 1,5 ml na kilogram tjelesne težine X postotak opečene površine,
3. voda (rastvor dekstroze) 2000 ml. za odrasle i u dječijem dobu odgovarajuće manje količine.

Primjer za bolesnika teškog 70 kg i sa 30% opečene površine.

Koloida $0,5 \times 70 \times 30 = 1050$ ml

Elektrolita $1,5 \times 70 \times 30 = 3150$ ml

Vode (5% glukoza) = 2000 ml.

Ukupno: 6200 ml

Polovina izračunate količine tečnosti (3100), mora se aplicirati u prvih 8 sati od časa kada je bolesnik opečen (ne od časa kada je primljen u bolnicu). Druga se polovina daje u narednih 16 sati. Narednog dana potrebna je polovina količine, a nakon toga se u pravilu nadoknađuje peroralno. Za djecu su potrebne manje količine zavisno od doba i tjelesne težine.

Prilikom nadoknade potrebno je promatrati bolesnika:

-
1. nemir, žeđ, vlažna i hladna koža upućuju na manjak tečnosti,
 2. svaki sat vremena kontrolisati krvni pritisak i puls,
 3. mjeriti satnu diurezu i specifičnu težinu urina.
-

U prvoj fazi nadoknadom izgubljenog volumena treba osigurati diurezu :

1. 8 do 10 ml na sat, za jednogodišnje dijete,
2. do 15 ml na sat za dijete do pet godina,
3. 18 do 20 ml za dijete od deset godina.
4. kod odraslog diureza treba iznositi 50 do 100 ml na sat

Patofiziologija opekotinskog šoka

Sistemske promjene posebno su izražene kod teško opečenih bolesnika. To su oni s preko 25% opečene površine tijela bez obzira na dubinu. U tu grupu ulaze i oni sa subdermalnom opekotinom veličine svega 10% površine tijela, te bolesnici sa zahvaćenim plućima i oni s elektroopekotinama. Udružene povrede (frakture, kontuzije, ranjavanja, ranije bolesti), doprinose razvoju šoka i kod manjih opečenih površina. Razvijaju se tri patološka procesa, šok, toksemija i infekcija.

Najteži bolesnici se reanimiraju, odnosno uklanjanja se neposredna opasnost po život. To se oni u stanju cirkulatornog šoka i one s oštećenim disajnim sistemom zbog udisanja dima ili vrućeg vazduha.

Geneza opekotinskog šoka obuhvata mnoštvo patoloških pojava svojstvenih hipovolemičkom, ali i nekim drugim oblicima šoka.

Inicijalna faza šoka su prva tri sata gdje visoka temperatura svojim oštećenjem tkiva aktivira vazoaktivne supstance. Raspad ćelijske membrane oslobađa enzime koji kataliziraju hidrolazu arahidonske kiseline, koje je prethodnik prostaglandina. U početku ove reakcije vjerovatno najveću ulogu ima histamin, a kasnije i trajnije djeluje prostaglandin.

Osim ova dva, postoji vjerovatno i niz drugih medijatora, kao što su bradikinin serotonin i 5-hidroksitriptamin. Izazivaju vazodilataciju kapilara, povećavaju propustljivosti zida malih krvnih žila uz povećan transkapilarni filtracijski pritisak. Tako makromolekuli i bjelančevine prelaze u ekstravaskularni prostor. Taj prelazak uzrokuje nagli razvoj edema.

Druga karakteristična pojava pri velikim opekotinama jeste gubitak energije putem topline i isparavanja vode. U etiologiji edema određenu ulogu ima i manjak lipoproteina kože, koji inače sadržavaju vodu. Veliko isparavanje ima za posljedicu i veliki gubitak topline. Za evaporaciju 1 litra vode potrebno je $2430 \cdot 10^3$ J. Bolesnik može u 24 sata izgubiti i više od pet litara vode, za šta je potrebno $12\ 600 \cdot 10^3$ J. Povećanje metabolizma je vjerovatno u vezi s povećanim sadržajem kateholamina u plazmi.

Kritično zbivanje odvija se u području perfuzije tkiva i kapacitetu krvi za kiseonik. Potrošnja kiseonika u uslovima povećanog metabolizma kakvi vladaju u prvih nekoliko sedmica nakon opekotine znatno je povećana. Istovremeno zbog hemolize i stvaranja mikrotromba pada broj funkcionalno aktivnih eritrocita, uslijed toka pada minutni volumen srca. Česta respiratorna insuficijencija u velikoj mjeri otežavaju dovod kiseonika u tkiva.

Oštećena površina kože uz oslabljene odbrambene sposobnosti organizma predstavlja optimalno mjesto razvoja infekcije sve do septikemije. Posebno su

nepovoljni uslovi što ih stvaraju naslage nekrotičnog tkiva nad opečenom površinom

Infekcija je praktično neizbježna u nekoj fazi opekotinske bolesti, a i glavni je uzrok smrti nakon velikih opekotina. Nastanak infekcije pomaže stvaranje toksičnog kompleksa lipid-protein. Ovaj se kompleks sastoji od polimera koji potiču od membranske strukture i imaju antigena svojstva. Aktivnost retikuloendotelnog sistema inhibirana je defektnom mikroperfuzijom, povećanom koncentracijom ACTH i kortikoida u plazmi i hipoperfuzijom jetre i slezene. Tako mehanizmi obrane od infekcije obuhvataju u prvom redu valjanost regionalne perfuzije tkiva, od čega zavisi fagocitički odgovor unutar rane, limfocitarni odgovor, hemotaksis i stvaranje humoralnih antitijela. Opsonini (fibronectine) se vežu na membranske receptore i inhibiraju transkapilarni pomak tečnosti i bjelančevina u plućima. Sistem komplekata utiče na permeabilnost kapilara, intravaskularnu koagulaciju, produkciju peroksida u monocitima, hemotaksis i razvoj plućne disfunkcije. Na funkciju leukocita utiče i ćelijska sinteza prostaglandina.

Hipovolemija je svakako najuočljivija i najlakše ju je liječiti.

Suzbijanje bolova, daju se intravenski analgetici, nemir ne uzrokuju bolovi nego hipoksija tkiva zbog hipovolemije.

Profilaktička antibiotska terapija daje se samo kod opsežnih opekotina. Najčešći uzročnici infekcije su piogeni stafilokok i pseudonas eruginosa. Ordinira se kloksacilin i gentamicin ili tobramicin. Neki daju antibiotike tek nakon bakteriološkog nalaza. Antibiotska terapija teško može savladati infekciju. Najbolji način je rana nekrektomija i prekrivanje slobodnim kožnim transplantatima.

Za nadoknadu kalorija i bjelančevina odgovarajuća ishrana je isto tako važan dio cjelokupne terapije bolesnika sa teškim opekotinama. Treba osigurati dobru proteinsku nadoknadu.

Bjelančevine se daju prema različitim shemama:

150 gr. bjelančevina na dan ili

3 g bjelančevina na kg tjelesne težine ili

2 g bjelančevina na postotak opečene površine dnevno.

Kod opečenog bolesnika dnevna kalorijska potreba je 4 500 kalorija na dan (18 900 J).

Pri dužoj parenteralnoj ishrani treba zadovoljiti potrebe za vitaminima, mineralima i gvožđem. Ne mogu li se u intravenski apliciran volumen dati sve potrebne kalorije, ove dodajemo u obliku suspenzije masti. Svakako parenteralnu prehranu treba zamijeniti peroralnom makar i putem sonde čim je to moguće.

Lokalno liječenje

Glavni cilj lokalnog liječenja je definitivno zbrinjavanje opečene površine. Kako je liječenje opekotinskog šoka primarno, lokalne postupke odgađamo dok nismo postigli dobar oporavak bolesnika.

Opečene površine obrađuju se po pravilima aseptičnog rada. Ako ne možemo postići zadovoljavajući analgetski učinak, sa intravenskom primjenom analgetika, potreban je jedan oblik opšte anestezije.

Opečena površina se čisti aseptičnim rastvorom (Asepsol, Hibisept, Cetavlon, Hibibos i sl.). Pri obradi se skidaju svi mjehuri s odvojenim epidermom (bule) i eventualno prisutnim stranim materijalom (katran i sl.). Potom se dobro ispere opečena površina s 0,9% NaCl ili sterilnom vodom. Nakon primarne obrade odlučuje se koja će metoda biti najprikladnija za bolesnika.

Metoda izlaganja, (otvorena metoda) je zapravo izlaganje opečene površine vazduhu koji je suši te na taj način inhibira rast bakterija. Ova metoda se načelno primjenjuje kod onih opekotina gdje se teško može zavojem izolovati opečena površina od okoline. Takve regije su prvenstveno lice, perineum, gluteusi, ali i kod lokalizacija na trupu pokazala se prikladnom i vrlo prijatnom za bolesnika. Toaleta opečene površine vrši se na uobičajeni način i nakon nekoliko dana sušenjem se stvori čvrsta eshara. Danas se na takvu površinu mogu aplicirati i lokalni hemoterapeutici da bi spriječili rast bakterija što je naročito važno kada dolazi do pucanja eshara. Kod puknutih eshara često valja preći na zatvorenu metodu kao što ponekad kod zatvorene valja preći na otvorenu metodu.



Epitelizirana opečena površina na licu liječena metodom izlaganja.

Zatvorena metoda, zasniva se na činjenici da opečena površina ne sadrži patogene organizme u prvim satima nakon povređivanja. Ali opečenu površinu

ipak smatramo primarno zagađenom, u dubini kožnih adneksa nalaze se bakterije. Izolacijom od okoline možemo spriječiti unakrsnu infekciju. Što je opečena površina veća to je teže postići te uslove.

Praktično se izvodi na taj način da se nakon primarne obrade na opečenu površinu nanese neki antiseptik ,1% srebrni sulfadijazin.

Slijede slojevi gaze i vate, te kompresivni prevoj. Obilje slojeva gaze i vate zapravo izoluje opečenu površinu od okoline upijajući sav sekret i nedopuštajući da prodre do površine, što bi omogućilo infekciju izvana.

Ova metoda se primjenjuje pretežno kod cirkularnih opekotina ekstremiteta i trupa. Na šaci se preporučuje primjena plastičnih rukavica umjesto prevoja da bi se omogućilo rano razgibavanje prstiju. Previjanje bolesnika bi se u pravilu trebalo vršiti dva puta sedmično. Česta previjanja povećavaju mogućnost kontaminacije. Od ovog uopštenog pravila se odstupa se kada se lokalno aplikuje takav hemoterapeutik koji zahtjeva češći prevoj. (srebrni sulfadijazin zahtijeva dnevni prevoj), kada lokalno aplikovani antibiotik gubi na aktivnosti, zadah sa prevoja, bolovi i slično su takođe indikacija za raniju primjenu prevoja.

Lokalnom primjenom antibakterijskih sredstava želi se smanjiti infekcija ili savladati na opečenoj površini. U tu svrhu se koristi 0,5% otopina ili krema srebrenog nitrata, 10% krema ili otopina mafenida (sulfamilon), gentamicin (garamycin) kao krema ili mast i 1% srebrni sulfadijazin. Njihovom primjenom bi se količina bakterija trebala smanjiti na podnošljivu granicu i smanjiti mogućnost sepse.

Hirurško liječenje

Kod dubokih opekotina treba što prije odstraniti esharu (nekrotičnu kožu) i ranjavu površinu prekriti slobodnim kožnim transplantatima. Kod opsežnih opekotina rana se prekriva biološkim zavojem (svježi ili liofoizirani alotransplantati kože, amnion ili sintetičke membrane). Biološki zavoj je privremeni pokrivač, sprečava gubitak vode, smanjuje bolove, poboljšava granulacije. Izvor alotransplantata je kadaverična koža ili koža živih davalaca.

Za definitivno zbrinjavanje opečene površine koriste se slobodni kožni autotransplantati.

Nekrektomiju nastojimo učiniti što ranije, primarno pokriti defekte kožnim transplantatima. Nekrektomija u „klasičnom smislu“ vrši se desetog dana ili kasnije. Danas se prihvatila primarna excizija i transplantacija četvrtog do petog dana nakon povređivanja pod pretpostavkom da je opšte stanje bolesnika oporavljeno. Iako je opečena površina neposredno nakon povređivanja sterilna, te bi bilo optimalno neposredno izvršiti nekrektomiju, to ipak nije moguće

upravo radi opštih poremećaja povređenog. Sljedeći akt se vrši otprilike sedam dana kasnije.

Da bi se kod opsežne opekotine, a shodno tome nedovoljno velike davajuće regije, ubrzalo pokrivanje autotransplantatima, danas se često upotrebljavaju mrežasti transplantati. Transplantat se provlači kroz posebnu mašinicu koja rasiječe transplantat da on nakon razvlačenja dobija oblik mreže. Na taj način se poveća površina koju možemo pokriti u jednom aktu. Transplantat se može rastegnuti do omjera 1:12 iako je omjer 1:3 najpogodniji.

Tangencijalna ekscizija i primarna transplantacija (Janžeković 1970.) je metoda koja se primjenjuje kod dubokih dermalnih opekotina. Tangencijalnim rezovima vrši se nekrektomija sve dok se ne dođe do vitalnog dermalnog sloja koji se prepoznaje tačkastim krvarenjem. Dermalna opekotina dugotrajno cijeli, a može uslijed infekcije preći i u pravu duboku opekotinu. Ovim postupkom koji se vrši trećeg do petog dana iza povređivanja ubrzava se zarastanje opečene površine.

Ekscizione metode neće pokazati svoje prednosti ukoliko se ne vrše u optimalnim uslovima i kao pravilno postavljene indikacije. Pod optimalnim okolnostima mislimo na dobro izvežban tim ljekara i sestara (dva takva tima znatno ubrzavaju rad), dobro organizovanu krvnu i kožnu banku, dobru postoperativnu njegu, te dobro opremljen0 odjeljenje. Valja istaći da su ovakvi zahvati opsežni, dugotrajni i praćeni velikim gubitkom krvi. Pri donošenju indikacije za ranu eksciziju valja biti naročito oprezan kod male djece i starijih bolesnika jer u tim starosnim grupama odgovor bolesnika na ranu često je sasvim različit od onog u ostalim starosnim grupama. U pravilu bi ovakvi operativni zahvati morali biti završeni unutar 2 sata.



Subdermalna opekotina potkoljenice, nakon edsharotomije, defekt prekriven slobodnim kožnim transplantatom

Komplikacije

Kod opečenog bolesnika javljaju se brojne komplikacije, a najvažnije su: infekcija, septikemija, akutna dilatacija želuca, Curlingov ulcus, hiperpireksija, oligurija...

Infekcija

Opekotine kao i svaka druga rana podložna je infekciji. U ovom slučaju znatno je veća površina kao i količina devitalizovanog tkiva. U prvih 24 sata opečenu površinu smatramo sterilnom (zbog djelovanja visoke temperature). Ona je ipak primarno zagađena jer su bakterije sačuvane u najdubljim znojnim žlijezdama i folikulima dlaka. Razmnožavaju se, a opečena površina se inficira i nesterilnim previjanjem i iz respiratornog trakta bolesnika i osoblja.

Septikemija

Otok i eksudacija na opečenoj površini pogoduju baktetijskom rastu. Šok, dehidracija, anemija i hipoproteinemija smanjuju otpornost organizma protiv infekcije.

Stoga lagano može doći do zahvatanja infekcijom i zdravog tkiva što ima za posljedicu septikermniju a često i smrt (i do 50%) Artz. S bzirom na to, borba protiv infekcije je od prvorazrednog značaja i provodi se na više načina:

1. aseptičnim radom s opečenim bolesnikom i izolacijom bolesnika,
2. lokalnom hemoprofilaksom. Danas je u čestoj primjeni 1% srebreni sulfadiazol u obliku kreme,
3. sistemskom primjenom antibiotika kod pojave znakova opšteg infekta. Preporučuje se ciljano davanje antibiotika na temelju bakterioloških analiza,
4. podizanje opšteg stanja organizma: korekcija anemije, hipoproteinemije i kontrola elektrolitskog poremećaja,
5. odstranjivanjem izvora infekcije: ekscizijom nekrotičnog i inficiranog tkiva uz pokrivanje defekta slobodnim kožnim autotransplantatima.

Akutna dilatacija želuca javlja se kod opečenog bolesnika u prvih nekoliko dana. Bolesnik se žali na regurgitaciju, bol u gornjem abdomenu i otežano disanje.

Curlingov ulcus može nastati na želucu i duodenumu oko treće nedjelje od povrede. Nastaju tipični bolovi u epigastrijumu. Može doći do hematemeze i melene pa čak i perforacije.

Hiperpireksija nastaje kao posljedica djelovanja toksina i razgradnih metabolita. Uzrok može biti i dehidracija.

Oligurija ukoliko se u ranoj fazi šoka razvije (oligurija ili anurija) postoji neposredna opasnost od akutne bubrežne insuficijencije, pogotovo ako u urinu ima hemoglobina. U kasnijoj fazi smrt može nastupiti kao posljedice polaganog zatajivanja bubrežne funkcije.



Ta bubrežna funkcija može biti uzrokovana posljedicama primarnog šoka, sepse ili uticaja drugih toksičkih materija. Od vitalne je važnosti pratiti bubrežnu funkciju u svim stadijima akutne opekotine.

U kliničkoj slici prvi simptom je oligurija (manje od 500 ml urina u 24 sata), porast azotnih supstanci u krvi, visoka spec. težina urina, osmolaritet u serumu i urinu približno je iste vrijednosti, hiperkalijemija i metabolička acidoza. U dijagnostičke svrhe treba izvršiti analizu mokraće i sedimentaciju. Granulirani cilindri nalaze se u prvoj fazi bolesti, a hijalini cilindri u prerenalnoj insuficijenciji. Koeficijent osmolariteta serum/urin iznad 1,2 govori za prerenalnu, a ispod 1,2 za pravu renalnu insuficijenciju.

U terapiji akutne renalne insuficijencije treba započeti sa adekvatnom hidratacijom, provokacijom diureze, diureticima, korekcijom hiperkalijemije i metaboličke acidoze. Na kraju može biti neophodna dijaliza.

Diurezu možemo provocirati smanjenjem bubrežne vazokonstrukcije, blokatorom adrenergičkih receptora: fentolamin (0.3-0.6 mg/kg u inf. 15-30 min.) ili dopaminergičkim stimulatorom, dopaminom (1,5-4 mikrograma/kg/min).

Drugi način provokacije diureze je pomoću diuretika. Osmotski djeluje Manitol (20% 200 ml do maksimalno 1000 ml.). Diuretik koji djeluje na uzlazni krak Henlejeve petlje je Furosemid (200 mg/15 min. do 400 mg. max.)

Hiperkalijemija se koriguje na dva načina pomoću Ca glukonata (10-30 ml 10%) ili rastvorom 20% glukoze s inzulinom (na svaka 3 gr. glukoze po 1 jedinica inzulina).

Metaboličku acidozu korigujemo sa 8, 4% NaHCO₃

Ukoliko sve te mjere ne dovode do uspostavljanja normalne bubrežne funkcije pristupa se hemodijalizi.

Kasne komplikacije

Mjesta dubokih opekotina koja nisu blagovremeno pokrivena slobodnim kožnim transplantatima podložan su nastajanju ožiljnih promjena koje izazivaju kontrakture. One zahtijevaju dodatno liječenje i operacije. Na starim ožiljcima ponekad i nakon 20-ak godina nastane kožni karcinom (Marjolinov ulkus).



Kontraktura palca opekotinskim ožiljkom, Z plasika kao oblik operativnog liječenja



U prevenciji nastanka ožiljnih promjena preporučuje se dugotrajno nošenje elastičnih zavoja (blaga trajna kompresija).

Inhalacione opekotine

Kad je bolesnik opečen u zatvorenom prostoru, a najčešće kod osoba s poremećajem svijesti zbog alkohola, droge ili povreda glave, oštećenja nastaju na traheobronhalnom stablu. Na tu vrstu povrede mora se misliti:

Ako su opečeni glava i vrat,

Ako su opaljene dlačice na nosu, ako se pojavi kašalj, teško disanje i promuklost,

Ako je sputum karbonizovan.

U tim slučajevima potreba je omogućiti inhalaciju toplog i vlažnog kiseonika, očistiti disajne puteve koliko je to moguće, pa čak intubacija i mehanička ventilacija.

Povrede električnom energijom

Postoje dva načina izazivanja povrede ili smrti električnom energijom: tehničkom električnom strujom i atmosferskim elektricitetom.

Opekotine električnom strujom (electrocutio)

Ozbiljnost i obim povrede zavisi od visine napona, frekvencije, trajanja i djelovanja struje, otporu tkiva i putu kojim prolazi kroz tijelo.



Najčešći put prolaska energije je preko ruku, kroz kardijalnu regiju u noge i stopala. Prolazeći kroz grudni koš i srce nosi i smrtnu opasnost. Može nastupiti trenutna smrt zbog srčanog zastoja ili paralize disanja. Prolazak kroz mišiće izaziva jaku kontakciju tako da može doći do frakture kosti. Takođe izaziva trombozu krvnih sudova i posljedičnu nekrozu sa mioglobunurijom i eventualnom bubrežnom insuficijencijom. Oštećuje eritrocite i uvijek su sniženi.

Na koži uzrokuje opekotine koje su redovno duboke i oštro ograničene. Površina je suva, blijedo siva i bezbolna.

Prva pomoć se sastoji, na prvom mjestu, od odvajanja unesrećenog od kontakta sa izvorom struje. Neoprezan pristup može izazvati novu nesreću; mora se odvajati pomoću suvog štapa ili tkanine, najbolje s gumenim rukavicama i čizmama.

Odmah nakon odvajanja primjenjuje se vještačko disanje i spoljašnja masaža srca. Uspješna je nakon 30 minuta, rijetko i do 60minuta.

Postupak liječenja nakon prijema u bolnicu zavisi od kliničke slike: znakovi šoka, akutna dilatacija srčanog mišića, krvarenje, mioglobunurija.

Hirurško liječenje se sastoji u eksciziji nekrotičnih dijelova te prekrivanju defekata slobodnim kožnim transplantatima ili režnjevima. Vrlo često je teško odrediti obim oštećenja u prvim danima.



Ulazni biljeg na glavi



izlazni na stopalu



Posljedični defekti za prekrivanje slobodnim kožnim transplantatom



Ulazni biljeg na podlaktici



razvoj nekroze



*nekrektomija (oštećen
n. medianus)*



Nekrotičan mišić,



preostali defekt



rekonstruisan režnjem

Ozljede atmosferskim elektricitetom (*fulguratio*).

Udar groma ili munje izaziva ista oštećenja kao i električna struja visokog napona. Smrtnost je velika, do 70%. Prva pomoć i liječenje je identično kao kod električnih opekotina.

Hemijske opekotine

Slične su ranama nastalim toplotom. Najčešće su uzrokovane bazama: natrijum hidroksid, kalijum hidroksid, kalcijum oksid, i kiselinama: sumporna kiselina, azotna, hlorovodonična. ispiranje vodom je korisnije i brže od traženja specifičnog antidota.

Kod opekotina fosforom ranu treba ispirati 1% bakrenog sulfata.

Povrede hladnoćom , smrzotine (*congelatio*)

Padom tjelesne temperature ispod ispod -35°C , nastaje smrzavanje pojedinih dijelova tijela, na prvom mjestu okrajina (stopala, prsti, uši, nos). Kod građanskog stanovništva se javljaju rijetko, ali u vojsci i ratovima imaju posebno značenje. Nastanku pomaže vlažna i tijesna obuća, ranjavanje, iscrpljenost.

Prema jednoj teoriji smrzotine nastaju zbog vazokonstrikcije i posljedične vazodilatacije; nastaje tromboza i nekroza. Po drugoj, nastaju direktnim oštećenjem tkiva hladnoćom.

I stepen- koža je modra, zatim crvena,

II stepen- crvenilo, edem i mjehuri,

III stepen- zahvaćena cijela debljina kože, razvija se nekroza,

IV stepen- zahvaćeni dublji dijelovi do kosti, nastaje suva gangrena.

Znakovi opšteg smrzavanja: osjećaj malaksalosti i umor, kasnije gubitak osjećaja hladnoće i san, usporeno disanje, bradikardija koma i smrt, usljed srčanog zastoja.



Ozeblina (*perniones*)

Imerzijski sindrom (imerzijsko ili rovovsko stopalo), nastaje nakon dužeg boravka uvlažnoj i hladnoj sredini (rov i blato), stopala postaju hladna i neosjetljiva. Iza toga slijedi faza reaktivne hiperemije, osjećaj toplote i pečenja. U sljedećoj fazi nastaje vazospazam sa bljedoćom i cijanozom, hemoragija ili gangrena. Slične promjene mogu nastati i na šaci dugim držanjem u hladnoj vodi.

Liječenje se sastoji u postepenom zagrijavanju vazduhom, bez trljanja i masiranja. Zaštita od sekundarne infekcije, a kasnije liječenje je kao kod Buergerove bolesti.

Zadatak medicinske setre kod opečenog bolesnika:

1. kod prijema izmjeriti tjelesnu težinu,
2. pripremiti pribor za uvođenje venskog i urinarnog katetera,
3. uzeti uzorke krvi za laboratorijske analize i određivanje krvne grupe,
4. nadoknadu tečnosti provoditi po ljekarskim uputima,
5. prvog dana, svakog sata kontrolisati krvni pritisak i diurezu .Ukoliko je diureza manja od 30 ml, obavijestiti ljekara,
6. uredno voditi listu primanja i gubitka tečnosti,
7. održavati opštu higijenu bolesnika,

Kasnije voditi brigu o adekvatnoj ishrani.

Literatura:

1. Harvey Kemble and Lamb B. *Practical burns management. Aodder and Stoughton, London-Toronto 1987.*
2. Jacson D. *The burn wound: its caracter, closure and complications. Burns, 1983 10, 1.*
3. Zamaklar D. *Opekotine. Monografija medicinskog fakulteta u Beogradu. Beograd 1977.*
4. Janzekovic Z. *Early surgical treatment of the burned surface. Panminerva Med. 1972 Jul-Aug;14(7-8):228-32.*
5. Barron JN. *The Maribor method of burns treatment. A report on the work of Janzekovic at Maribor, Yugoslavia. Hand. 1971 Sep;3(2):179-80.*
6. Janzekovic Z. *A new concept in the early excision and immediate grafting of burns. J Trauma. 1970 Dec; 10(12):1103-8.*

Autor:
Ivanišević Vesna

NEUROHIRURGIJA

Neurohirurgija je posebna hirurška struka koja se bavi operativnim liječenjem ozljeda i bolesti centralnog, perifernog i autonomnog nervnog sistema.

NEUROHIRURŠKA DIJAGNOSTIKA

Temeljni su pregledi neurohirurškog bolesnika anamneza i klinički neurološki pregled. Često su potrebne laboratorijske i ostale pomoćne metode pregleda.

Lumbalna punkcija

Punkcija se obavlja između trećeg i četvrtog ili četvrtog i petog slabinskog pršljena u sjedećem položaju bolesnika, ili u položaju na boku. Lumbalna punkcija je dijagnostička ili terapijska. Izgled cerebrospinalne tekućine ima veliku dijagnostičku vrijednost; замуćen, gnojan, krvav likvor. Pritisak likvora je dalji dijagnostički podatak. Likvor šaljemo na hemijsko-citološki i na bakteriološki pregled kod meningitisa, meningoencefalitisa. Lumbalnom punkcijom daje se i kontrastno sredstvo radi rendgenskog prikaza kod lumbalne radikulografije. Lumbalnom punkcijom daju se antibiotici. Ona je posebno vrijedna u rješavanju postoperativne likovoreje, likvorska fistula. Lumbalnu punkciju ne smijemo preduzeti ako postoji zastojna papila, i to zbog opasnosti od uklještenja tonzila malog mozga u veliki zatiljačni otvor i ako postoje promjene na koži; egzem, furunkuloza, ozljede. Lumbalna punkcija se mora obaviti u potpuno sterilnim uslovima, kožu očistiti antiseptičkim sredstvima; benzin, alkohol, asepsol. Koristiti sterilne gumene rukavice, upotrijebiti sterilnu lumbalnu iglu za jednokratnu upotrebu te epruvetu za uzimanje likvora. Komplikacije nakon lumbalne punkcije su rijetkost. Može se javiti glavobolja. Tada bolesniku preporučujemo 24-časovno ležanje bez jastuka ili se po potrebi daje infuzija fiziološkog rastvora ili 5%-nog rastvora glukoze.

Radiološke pretrage

Rendgenska slika lobanje, kranioogram. Na rendgenskoj slici lobanje možemo vidjeti lomove lobanjskih kostiju, tumore kosti, osteolitičke, osteodestruktivne i osteitičke promjene, naslage kreča, kalcifikacije u nekim tumorima, starim krvarenjima i parazitima, ehinokok, te odlaganje kalcijuma u velikim arterijama.

Cerebralna angiografija kontrastna je metoda pretrage moždanih krvnih sudova.

Kompjuterizovana aksijalna tomografija /CT/, dijagnostički postupak se zasniva na određivanju razlika u kakvoći sitnih područja intrakranijalnih tvorbi, što se postiže mjerenjem apsorpcije rendgenskih zraka.

Nuklearna magnetna rezonanca /NMR/, je novija metoda u dijagnozi patoloških procesa intrakranijalno i u spinalnom kanalu.

Lumbalna mijelografija, radikulografija, je kontrastna pretraga kojom se prikazuju donji dijelovi spinalnog kanala i njegovog sadržaja.

Elektrodijagnostički postupci

Elektroencefalografija /EEG/ je metoda pretrage električne aktivnosti mozga.

Radioizotopska dijagnostika primjenjuje radioaktivne supstance radi lokalizacije patoloških procesa u centralnom nervnom sistemu.

Osnove operativnog liječenja u neurohirurgiji

Preoperativna priprema obuhvata radnje potrebne za uspješnu operaciju. Ako je operacija hitna i od nje zavisi bolesnikov život, preoperativna priprema je kratka i brza. Kod bolesnika u besvjesnom stanju moramo odrediti stepen nesvjesti, procijeniti njegov opšti izgled: blijed, cijanotičan, odrediti vrijednost pulsa i arterijskog pritiska, te procijeniti tip, dubinu i frekvenciju disanja. Postojanje poremećaja disanja zbog neprohodnosti gornjih disajnih puteva, pomoću aspiratora treba osloboditi disajne puteve. Ako to ne uspije, treba provesti endotrahealnu intubaciju ili traheotomiju. Kod bolesnika sa kraniocerebralnom ozljedom moramo obaviti i pregled cijelog tijela kako ne bismo previdjeli ostale ozljede: prelome, ozljede torakalnih i trbušnih organa. Treba pregledati zjenice i ispitati reakcije na svjetlo. Neophodno je kontrolisati mokrenje i prema potrebi odmah nakon dolaska bolesniku uvesti trajni kateter.

Sve nabrojane zadaće, osim endotrahealne intubacije i traheotomije, dužna je uraditi sestra bez posebnog naloga.

Ako operacije nije vitalno indicirana, moguća je pažljivija preoperativna priprema i smještaj bolesnika, i to upoznavanjem s medicinskim osobljem. Sestra je dužna procijeniti uhranjenost bolesnika, ispitati uzima li kakvu posebnu dijetalnu hranu i odrediti kalorijsku vrijednost hrane. Treba otkloniti eventualna stanja hipoproteinemije, anemije i poremećene ravnoteže serumskih elektrolita. Tako bolesnika pripremamo za predstojeću operaciju. Ishod operativnog liječenja zavisi od bolesnikove životne dobi, jer se sa godinama života povećava i operativni rizik. Stanje kardiopulmonalnog sistema može bitno uticati na indikaciju i ishod operacije. Zbog toga je nužna temeljna klinička, rendgenološka i elektrokardiološka analiza, te prema potrebi odgovarajuće liječenje. Uznapredovala bubrežna insuficijencija nalaže postupak kojim ćemo popraviti stanje, jer u suprotnom povećava operativni rizik. Funkcija jetre mora biti uredna, pa su jetrene probe dio preoperativnih pretraga. Psihička priprema, ako je kontakt sa bolesnikom moguć, takođe je značajna. Bolesnika treba upoznati koliko je potrebno s prirodom njegove bolesti i s načinom liječenja, te očekivanim rezultatom.

Vrste operacija u neurohirurgiji mogu biti:

- stereotaksijske operacije su ciljane operacije na centralnom nervnom sistemu,
- mikroneurohirurške operacije su postupci sa primjenom posebno konstruisanog operacijskog mikroskopa kojim se pojedine anatomske i patološke tvorbe povećavaju 2 do 40 puta.

Postoperativne komplikacije u pravilu ne očekujemo ako smo dobro proveli preoperativnu pripremu, a i ako je operacija uredno protekla. To ne isključuje potrebu neprekidnog nadzora operisanog bolesnika u prva dvadeset i četiri postoperativna sata. Komplikacije se mogu razviti iznenada i brzo dosežu maksimum, te mogu ugroziti bolesnikov život. Neposredno nakon bolesnikovog dolaska iz operacione sale mora se provjeriti stanje svijesti operisanog i pratiti njegovo buđenje iz anestezije. Svako pogoršanje svijesti, makar i najpovršnijeg stepena, znak je za uzburu. To je posebno važno ako je bolesnik već bio pri svijesti nakon završene operacije.

Već prvih sati nakon operacije mogu se pojaviti epileptični grčevi. Epileptični grčevi u ranim postoperativnim satima mogu upućivati na krvarenje u području operacije, pa je njihovo uočavanje i praćenje važno za liječenje. Ako se na strani suprotnoj od operacijske rane pojavi oduzetost, motorička slabost noge ili ruke, i to je znak krvarenja ili edema mozga u operacijskom području.

Nejednakost zjenica (anizokorija) neposredno nakon operacije siguran je znak da se u području operacije zbivaju ozbiljne promjene krvarenje ili moždani edem. Na strani krvarenja ili edema nalazimo proširenu zjenicu koja se ne sužava na direktno svjetlo (ukočena zjenica, Hutchinsonova zjenica). Dubina i ritam disanja nisu bitno promijenjeni nakon operacije. Nastane li sporo, duboko (Kussmaulovo) disanje ili isprekidano duboko disanje (Cheyne-Stokesovo), to je obično znak moždanog poremećaja. Promjena učestalosti pulsa, pogotovo usporeni puls (bradikardija), znak je podmaklih teških komplikacija u intrakranijalnom prostoru. S tim u vezi često se mijenja i vrijednost arterijskog krvnog pritiska koji raste, pa i to može zasebno ili udruženo sa spomenutim promjenama, upućivati na porast intrakranijalnog pritiska zbog krvarenja ili moždanog edema mozga. Visoko tjelesna temperatura u ranom postoperativnom toku može značiti poremećaj centra za termoregulaciju ili je znak infekcije. Ako likvor izlazi na operacijsku ranu, govorimo o postoperativnoj likvorskoj fistuli. Ta je pojava opasna zbog mogućeg razvoja infekcije, najčešće meningitisa.

Kasne su postoperativne komplikacije lokalne i opšte, privremene i trajne. U lokalne komplikacije ubrajamo osteitis koštanožljeva. Upalno promijenjenu kost valja odstraniti i nakon smirenja procesa nadomjestiti je plastičnim tvarima ili koštanim cementom, palacosom.

Privremene ili trajne komplikacije obuhvataju različite neurološke ispade. Najčešća je kasna postoperativna epilepsija. Privremene ili trajne komplikacije najčešće nalazimo u obliku raznih neuroloških poremećaja. To su poremećene funkcije moždanih živaca, te različiti stepeni motoričke slabosti ekstremiteta u obliku pareza ili paralizata mlohave ili spastičke prirode. Veliki broj tih komplikacija moguće je većim ili manjim dijelom ublažiti ili umanjiti ispravnom rehabilitacijom. Napokon, mogu nastati i privremene ili trajne promjene u duševnom životu, koje često manje zavise od veličine i vrste hirurškog zahvata, a više od prirode i lokalizacije procesa u mozgu.

Postoperativna kontrola i njega neurohirurškog bolesnika

Bolesnika nakon operacije treba smjestiti u odsjek za intenzivno liječenje i provjeriti stanje bolesnikove svijesti. Temperatura, arterijski krvni pritisak, disanje i reakcija zjenica na svjetlo četiri su temeljna postupka što ih treba neprkidno kontrolisati u kratkim vremenskim razmacima. Ako smo postavili dren, treba kontrolisati ispravnost drenaže, mjeriti količinu izlučenog sekreta i njegov izgled. U prvim postoperativnim satima sestra je dužna zatražiti laboratorijske rezultate o osnovnim vrijednostima krvne slike. Bolesnik je u takvom položaju da može slobodno disati, te da se u slučaju povraćanja spriječi aspiracija povraćenog sadržaja. Treba što prije započeti sa pasivnim, a zatim i



aktivnim vježbama. U prva 24 časa bolesnik obično ne uzima hranu i tekućinu na usta pa, prema potrebi, treba davati infuzije različitih rastvora i transfuziju krvi. Ako bolesnik ni nakon 24 časa ne može gutati, mora se uvesti želučana sonda radi prehrane bolesnika. Posebno su važne mjere protiv dekubitusa, te rana fizikalna terapija i psihofizička rehabilitacija.

Postupak sa bolesnikom u besvjesnom stanju

Nesvjestica je kod neurohirurških bolesnika redovno posljedica patoloških zbivanja u lobanjskoj šupljini. To mogu biti tumori, krvarenja, poremećaj protoka likvora, ozljede mozga, oštećenja moždanog krvotoka i moždani edem. Nesvjesna stanja mogu imati ekstracerebralne uzroke na koje takođe treba misliti. Ako je nesvjesno stanje posljedica promjena u lobanjskom prostoru, moramo brzo odlučiti o načinu pomoći. Nakon opštih mjera reanimacije i osnovnih kliničkih i eventualno rendgenskih pretraga odredićemo način liječenja.

Ako bolesnika uspijemo dovesti k svijesti preduzimaju se ostali dijagnostički zahvati radi definitivnog utvrđivanja dijagnoze i mogućnosti daljeg liječenja.

KRANIOCEREBRALNE POVREDE U SVJESNIH BOLESNIKA

Povrede poglavine

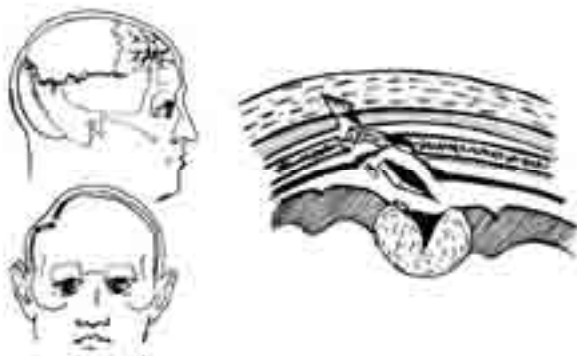
Tkivo poglavine (skalp) je zaštitna struktura koja ima sve karakteristike kožnog omotača, ali je deblja od ostale kože. Njegova debljina iznosi 3-7 mm na graničnim dijelovima prema licu, dok je veća na potiljku.

Tkivo poglavine je sačinjeno od pet slojeva: koža u užem smislu, čvrsto vezivno tkivo, galea, rastresito vezivno tkivo i perikranijum (periošt). Kroz sloj veziva prolaze živčane grane i značajni arterijski i venski sudovi. Galea je fibrozna membrana koja se od čeonih partija pruža sve do okcipitalne regije. Perikranijum (periošt) prekriva površinu kosti i labavo je vezan za prethodne slojeve zbog čega je moguće odlublivanje mekih tkiva poglavine na većoj površini. Ovaj predio je inervisan od grana n. trigeminusa i ogranaka cervikalnog spleta. Cjelokupna vaskularizacija dolazi od nekoliko arterijskih štaba koje polaze od spoljne karotidne arterije. Na nekoliko karakterističnih mjesta, naročito na licu i u okolini nosa, postoji komunikaciona veza između sistema spoljnje i unutrašnje karotidne arterije koje mogu omogućiti širenje infekcije u unutrašnjost lobanje. Vene prate arterijski sistem, a preko emisarnih i diploičnih vena, postoji veza sa intrakranijalnim venskim sistemom koje pružaju mogućnost propagacije infekcije.

Nagnječenja (contusio) poglavine različite veličine i lokalizacije ukazuju na dejstvo mehaničke sile i na moguću intrakranijalnu povredu. Ova vrsta povrede je često udružena sa oguljotinama koje mogu da budu pojedinačne ili višestruke. Liječenje, osim taolete, ne zahtijevaju dodatne mjere liječenja.

Krvni podliv (hematoma) je čest nalaz na mjestu dejstva mehaničke sile. Naročito je važan nalaz krvnog podliva kada je on udaljen od mjesta udara. To sa velikom vjerovatnoćom ukazuje na mogućnost postojanja preloma kostiju svoda lobanje, ili na postojanje intrakranijalne povrede. Krvni podliv obično zahtijeva evakuaciju punkcijom ili incizijom.

Prelomi kostiju svoda lobanje



Prelom kontinuiteta kostiju nakon povrede glave (fractura cranii) nastaje kada lokalno dejstvo mehaničke sile nadvlada čvrstinu i elastičnost koštanog tkiva. Osim što govori o intenzitetu dejstva mehaničke sile, samo postojanje ovih preloma ozbiljno upućuje na mogućnost

oštećenja intrakranijalnih struktura, te ove vrste povreda zahtijevaju bolničko liječenje i poseban nadzor neurohirurga. Prelomi kostiju svoda lobanje se mogu razvrstati na linearne prelome; jednostruki ili višestruki, impresione (deprese) frakture (Sl.) i penetrantne, odnosno perforativne povrede kostiju svoda lobanje. Ukoliko je tkivo poglavine nepovrijeđeno riječ je o zatvorenim prelomima, a ukoliko je povrijeđen i kožni omotač iznad preloma kostiju, to su onda otvoreni prelomi.

Fisure, odnosno linearni prelomi, mogu biti pojedinačni ili višestruki i lokalizovani svuda na kostima svoda, a nerijetko se pružaju i prema kostima baze lobanje. Moguće su infektivne komplikacije, naročito ako postoji i povreda mekih tkiva. Najopasnija komplikacija kod linearnih preloma i fisura je razvoj epiduralnog hematoma. Zbog toga je potrebna velika opreznost i neophodno je bolničko liječenje pod nadzorom neurohirurga, odnosno hirurga.

Impresione (depresivne) frakture su takav tip preloma kostiju kod koga je manji ili veći dio prelomljene kosti utisnut u unutrašnjost lobanje. Utisnuta kost



može da ošteti intrakranijalne strukture. Liječenje ovakvih preloma je isključivo neurohirurško.

Perforativne, odnosno penetrantne povrede kostiju svoda lobanje označavaju oštećenje kostiju specifičnim oštrim oruđima, pri čemu ono prodire ne samo kroz kosti nego oštećuje duru i prodire kroz moždano tkivo. Ovo su česte povrede kod djece. Prijeti opasna i teška intrakranijalna infekcija. Liječenje je isključivo neurohirurško.

Prelomi baze lobanje

Ukoliko linije preloma zahvataju kosti baze lobanje, onda su to prelomi poznati pod tim imenom. Prema lokalizaciji preloma, imamo prelome prednjeg, srednjeg i zadnjeg sprata baze lobanje. Zajednička osobina ovih preloma je da se stvaraju uslovi za komunikaciju između spoljne sredine i intrakranijalnog prostora, što može da dovede do razvoja fudroajantne infekcije intrakranijalnih struktura.

Klinička slika se karakteriše postojanjem krvnih podliva oko kapaka oka, krvarenjem iz nosa ili ušiju (rinoragija i otoragija), curenjem cerebrospmalne tečnosti iz nosa ili ušiju (rinoreja ili otoreja), krvnim podlivima iza usne školjke, eventualnom povredom sedmog kranijalnog živca.

Liječenje se sastoji u mirovanju u trajanju od najmanje dvije nedelje i primjeni antibiotika širokog spektra najmanje jednu nedjelju.

Komocioni sindrom

Kratkotrajni gubitak svijesti, nakon povređivanja glave, jeste definicija za pojam comotio cerebri. Termin "kratkotrajni" je vrlo određeno vrijeme, najviše 2-3 minuta i veoma je važno insistirati na tome, jer stanja bez svijesti povrede glave koja traju duže od ovog vremena obično označavaju sasvim druge povrede. To je sve praćeno glavoboljom, povraćanjem, a često i brojnim drugim subjektivnim i objektivnim tegobama. Bolesnik se uopšte ne sjeća trenutka povređivanja i kratkotrajnog perioda neposredno pred povređivanje (retrogradna amnezija). Registrovanje anterogradne amnezije je mnogo rjeđe (nepamćenje događaja neposredno po povređivanju). Najvažnija karakteristika komocionog sindroma je da su sve pojave reverzibilne, oporavak je brz i restitucija je potpuna.

Dijagnoza se postavlja isključivo na osnovu anamneze, rekonstrukcijom okolnosti pod kojima se desilo povređivanje. Pri tom postupku mora se u potpunosti poštovati događaji, ako tim načinom utvrdimo elemente za postojanje retrogradne ili anterogradne amnezije, onda je dijagnoza komocionog sindroma sasvim izvjesna. Na osnovu podataka iz literature, kao i na osnovu

našeg dugogodišnjeg kliničkog iskustva, tvrdimo da nije tako veliki broj onih koji poslije povrede glave zadobiju "čisti" komocioni sindrom, kao što nisu sasvim u pravu ni oni koji tvrde da je praktički nemoguće da se egzaktno postavi klinička dijagnoza *comotio cerebri*.

Liječenje se sastoji u mirovanju i kratkotrajnoj hospitalizaciji. To je više potrebno da ne bismo propustili nešto drugo, nego zbog potrebe da se komocioni sindrom tako liječi. Oporavak je potpun i restitucija kompletna.

POVREDE GLAVE VATRENIM ORUŽJEM

Mirnodopske povrede glave vatrenim oružjem (*Vulnus sclopetarium capitis*) izazvane su obično projektilima male početne brzine, dok je u ratu preko 80% povreda glave uzrokovano projektilima i eksplozivnim sredstvima (parčad bombi, mina, granata), koje imaju ogromnu brzinu pa su, srazmjerno tome, intrakranijalna oštećenja znatno opsežnija i teža.

Ove teške otvorene povrede glave mogu da se razvrstaju u dvije grupe:

1. nepenetrantne i
2. penetrantne povrede.

Nepenetrantne povrede projektilima iz vatrenog oružja izazivaju tangencijalnu povredu mekih tkiva poglavine, najčešće tipa laceracije, uz manju ili opsežniju povredu kostiju svoda lobanje, sa ili bez dislokacije koštanih fragmenata. Kod ovakvog tipa povređivanja glave vatrenim oružjem može da postoji i intrakranijalna lezija zbog dejstva udarnog talasa, ali te lezije obično nisu velike.

Penetrantne povrede glave projektilima iz vatrenog oružja izazivaju opsežne lezije mekih tkiva, kostiju svoda i baze lobanje, a posebno intrakranijalnog sadržaja. Obim destrukcije moždanog parenhima zavisi prvenstveno od brzine kretanja projektila, odnosno kinetičke energije kojom on raspolaže. Projektili velike brzine (više od 1000 m/s) izazivaju znatno veća i opsežnija oštećenja od sporih projektila (ispod 500 m/s). Kod ovih povreda postoje dva osnovna tipa lezije. Prvi tip je ustrel glave ili lobanje (*Vulnus sclopetarium penetrans*) sa ulaznom ranom, ustrelnim kanalom povređivanja (projektilni kanal) i zaostalim stranim tijelom ili tijelima, projektilom, odnosno njegovim dijelovima. Drugi tip predstavljaju penetrantne povrede tipa prostrela kod kojih postoji ulazna rana, projektilni kanal i izlazna rana na udaljenom dijelu lobanje (*Vulnus sclopetarium transfixians*). Pri prolazu kroz kost projektil izaziva opsežnija oštećenja tab. int. na ulaznoj, a tab. ext. na izlaznoj rani.

Ulazna rana je obično manjeg prečnika od izlazne. Projektilni kanal je obično vretenastog oblika, sa nešto većim prečnikom od prečnika projektila. Projektili velike početne brzine, pri prolazu kroz moždano tkivo izazivaju pojavu fenomena kavitacije u okolini projektilnog kanala čiji je opseg teško predvidjeti. Iako je uvijek riječ o nedostatku vremena, kada se susretnemo sa ovakvim bolesnikom, pedantno opisivanje promjena koje se tiču izgleda ulazne, odnosno izlazne rane, kao i svih oštećenja na mekim tkivima poglavine, jeste neophodno. Dopunsko ispitivanje se sastoji u verifikaciji koštanih i intrakranijalnih lezija pa je neophodno nativno snimanje glave, a takode i kompjuterizovana tomografija lobanje (CT). Skenerom se otkriva pravac, dužina i širina projektilnog kanala, lokalizacija projektila ili njegovih dijelova, koštani fragmenti, postojanje, veličina i tačna lokalizacija hematoma u intrakranijalnom prostoru.

Liječenje je kompleksno i sastoji se u sprovođenju kardiorespiratorne reanimacije i hitnim hirurškim mjerama. Neurohirurške operativne procedure imaju za cilj da se načini hemostaza, izvrši evakuacija devitalizovanog moždanog tkiva i intrakranijalnog hematoma i, po mogućnosti, evakuacija stranih tijela uz rekonstrukciju svih slojeva. Poslije toga se sprovodi dugotrajno liječenje u jedinicama intenzivne nege neurohirurgije. I pored svih primjenjenih mjera savremenog liječenja, mortalitet kod ovakvih povreda je i dalje veoma visok.

KRANIOCEREBRALNE POVREDE SA POREMEĆAJEM SVIJESTI

Proučavanje dijagnostike i liječenja teških kranIOCerebralnih povreda je veoma značajno, jer one uzrokuju visoki stepen smrtnosti i invaliditeta kod preživjelih. Invaliditet degradira kvalitet života povrijeđenog i nanosi značajnu ekonomsku štetu pojedincu, porodici i društvu. U današnje doba "epidemije" saobraćajnog traumatizma, teške kranIOCerebralne povrede su vrlo česte, tako da je veliki broj ljekara na neki način suočen sa posljedicama ovih povreda, bilo da ih liječi kao vještak na sudu ili savjetodavac. Povrijeđeni sa kranIOCerebralnom povredom, bez svijesti, predstavlja teškog bolesnika čiji je život neposredno ugrožen. Samo primjenom određenih mjera stručne pomoći, sprovedenih određenim redosljedom, može se spasiti život unesrećenom. Povrijeđeni komatozni bolesnik je, prije svega, hirurški bolesnik i treba ga najhitnije uputiti neurohirurgu, odnosno hirurgu, radi evakuacije eventualnog intrakranijalnog hematoma. Prethodno se na mjestu povrede zbrinjavaju disajni putevi, spoljašnje krvarenje, imobilišu prelomi kostiju i rješavaju i druge povrede koje neposredno ugrožavaju život povrijeđenog. Značajno je obezbijediti

odgovarajući transport povrijeđenog da ne bi došlo do ugušenja (povraćanje, zapadanje jezika, proteze i sl.) ili nastanka sekundarnih povreda krvnih sudova i nerava zbog loše mobilizacije preloma dugih kostiju, kao i sekundarne povrede nervnih struktura, ukoliko je istovremeno povrijeđen i kičmeni stub.

Stanje svijesti je ogledalo povrede mozga. Ukoliko je besvjesno stanje dublje, funkcija mozga je teže oštećena. Patoanatomski termin za traumatsko oštećenje mozga je kontuzija mozga - nagnječenje mozga. Ako u momentu povređivanja nastane poremećaj svijesti koji se održava, znači da je došlo do primarne kontuzije mozga, odnosno moždanog stabla. Odmah poslije traume povrijeđeni može biti svjestan ili kratkotrajno bez svijesti i poslije izvjesnog vremena ponovo izgubiti svijest. To se naziva slobodnim intervalom. Slobodni interval pokazuje da funkcija mozga u momentu povređivanja nije teže oštećena, već da je poslije izvjesnog vremena nastala teška disfunkcija moždanih ćelija usljed kompresije mozga intrakranijalnim hematomom. Slobodni interval je ranije bio pravilo dok se danas viđa izuzetno rijetko. Skoro svi povrijeđeni su žrtve saobraćajnog udesa pri čemu odmah nastaje teška primarna kontuzija mozga, odnosno moždanog stabla.

Primarna kontuzija mozga, praćena edemom mozga, uzrok je dugotrajnog poremećaja svijesti u preko 98% povrijeđenih poslije traume glave. Kod manje od 1% povrijeđenih uzrok produženog poremećaja svijesti su traumatska tromboza unutrašnje karotidne arterije r: masna embolija krvnih sudova mozga.

Kontuzija mozga

Prilikom udara glave o prepreku mozak po inerciji nastavlja kretanje te nastupa oštećenje njegovih frontobazalnih i temporobazalnih dijelova. Istovremeno, u mozgu dolazi do cijepanja tkiva na spojevima moždanih struktura različitog sastava i fenomena kavitacije. Ukoliko sila djeluje u temporalnom predjelu nastaje fokalna kontuzija mozga u regionu udara istostranog temporalnog lobusa ("coup" fenomen). Ako je sila izuzetno jaka, nastupa oštećenje suprotnog temporalnog lobusa ("contre coup" fenomen). Manje fokalne kontuzije moždanog tkiva ne izazivaju poremećaj svijesti i mogu dati neurološki deficit, zavisno od zahvaćenog regiona mozga. Masivne kontuzije moždanih hemisvera vode komi, mada i izolovana kontuzija moždanog stabla može dovesti do besvjesnog stanja. Kontuzija mozga je praćena edemom mozga. Ukoliko se istovremeno razvija i intrakranijalni hematom, nastupa kompresija edematoznog mozga i poremećaj moždane cirkulacije što vodi daljem oštećenju ćelija mozga, sekundarne lezije. Iz oštećenih ćelija izlaze slobodni radikali koji oštećuju nove ćelije. Oštećenje ćelija mozga može biti ireverzibilno i reverzibilno. Cilj terapije kontuzije mozga

jeste sprečavanje daljeg ireverzibilnog oštećenja moždanih ćelija i obezbjeđivanje oporavka onih ćelija koje su reverzibilno oštećene.

Intrakranijalni hematom

Kod polovine povrijeđenih sa poremećenom svijješću, pored već postojeće kontuzije i edema mozga, od momenta traume glave razvija se i intrakranijalni hematom. Hirurškim uklanjanjem intrakranijalnog hematoma (kompresije mozga) povrijeđenom se omogućuje da preživi kontuziju mozga sa edemom. Praktično, patofiziološko dejstvo svih intrakranijalnih hematoma je isto i zavisi od lokalizacije i brzine razvoja hematoma, obima kontuzije i edema mozga. Rastući hematom zauzima prostor u čvrstoj lobanji, priteže edematozni i kontuzovani mozak, remeti likvornu, vensku i arterijsku cirkulaciju, kao i metabolizam ćelija, dovodeći do snažnog povišenja intrakranijalnog pritiska. Tako nastaje "circulus vitiosus" koji vodi smrtnom ishodu. Ovaj začarani krug može se presjeći samo hirurškom intervencijom, odnosno evakuacijom hematoma. Ranim otkrivanjem i uklanjanjem intrakranijalnog hematoma sačuvaće se veći broj moždanih ćelija u funkciji. Ireverzibilne promjene u mozgu nastaju ako kompresija mozga duže traje.

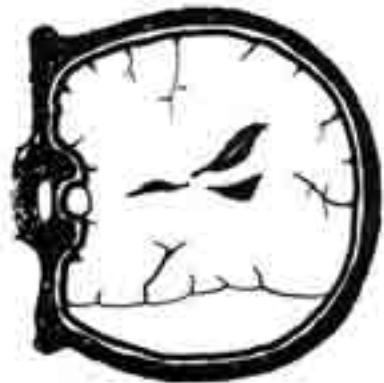
U odnosu na vrijeme pojave kliničkih manifestacija, intrakranijalni hematomi se dijele na:

- akutne (do 4 dana od nastanka povrede),
- subakutne (4 do 15 dana) i
- hronične (poslije 15 dana).

Zahvaljujući CT-u kao neinvazivnoj dijagnostičkoj metodi, kod povrijeđenih sa poremećenom svijješću, hematom se danas odmah aktivno traži. Ne čeka se pojava kliničkih manifestacija, jer produžena kompresija mozga vodi ireverzibilnim promjenama. U tom slučaju uklanjanje hematoma ne omogućuje preživljavanje.

Prema položaju, intrakranijalni hematomi mogu biti:

- epiduralni,
- subduralni i
- intracerebralni .



Epiduralni hematomi se razvijaju između tvrde moždane opne i kostiju lobanje i često prate prelome lobanje. Najčešće su arterijskog porijekla, rjeđe venskog.

Hematomi arterijskog porijekla brzo rastu i vrlo su ekspanzivni. Do pojave "epidemije" saobraćajnog traumatizma epiduralni hematomi su imali tipičnu kliničku sliku sa "slobodnim intervalom". Nastajali su u temporoparijetalnom predjelu, jer je snaga traume koja je djelovala na glavu bila mnogo slabija (udar pesnicom u tuči, povreda na radu.(Sl.). Danas, prilikom saobraćajnih udesa glava se jako deformiše, lobanja puca, a dura se odvaja od kosti i na netipičnim mjestima; frontalni, okcipitalni epiduralni hematomi.

Klinička slika kod povrijeđenih poremećene svijesti je rezultat dejstva kompresije epiduralnog hematoma i primarnog oštećenja mozga uzrokovanog kontuzijom. Ne postoje klinički simptomi i znaci koji lokalizuju hematom, te se radi otkrivanja lokalizacije mora primijeniti CT glave. Blagovremenom hirurškom intervencijom može se spasiti život većini ovih bolesnika.



Subduralni akutni i subakutni hematomi su posljedica kontuzije i laceracije kore mozga. Mješovitog su tipa, jer su istovremeno povrijeđene i arterije i vene na kori mozga. Mogu biti lokalizovani iznad jedne ili obe moždane hemisfere, u interhemisferičnoj fisuri, a rijetko na površini malog mozga. Klinički se ispoljavaju različito u zavisnosti od obima i lokalizacije kontuzije i laceracije mozga, kao i

od veličine i brzine njihovog nastajanja. Oni nemaju tipičnu neurološku sliku pa se moraju tražiti CT-om. Praćeni su visokom smrtnošću zbog teške kontuzije i laceracije mozga.

Hronični subduralni hematom je udaljena posljedica benigne traume glave. Najčešće se viđa kod alkoholičara. Rijetko može biti i udaljena posljedica teške kranio-cerebralne povrede koja se otkriva kontrolnim CT pregledom. Kliničkom slikom mogu dominirati psihičke promjene, a najčešće se otkriva kada dođe do poremećaja svijesti. Prognoza je povoljna, ukoliko se, ubrzo po poremećaju svijesti, hirurški interveniše.



Intracerebralni traumatski hematomi se najčešće javljaju u temporalnom i frontalnom predjelu mozga. Izuzetno, opisani su i u malom mozgu. Rjeđi su od epiduralnih i subduralnih hematoma. Neurološko ispoljavanje je rezultat

dejstva primarne kontuzije mozga i hematoma na funkciju mozga. Otkrivaju se CT-om. U izvjesnim lokalizacijama prognoza je povoljna.

Pregled glave povrijeđenog, kao i kod svjesnih bolesnika, mora biti detaljan. Poslije zbrinjavanja rana na poglavini i licu, neophodno je detaljno opisati sve povrede, što je izuzetno značajno za eventualnu kasniju sudsko-medicinsku ekspertizu.

Neurološki pregled

Najvažnije je ustanoviti nivo svijesti, odnosno budnosti povrijeđenog, jer je to glavni indikator stanja funkcije mozga. To je polazna tačka na osnovu koje se određuje da li se stanje mozga povrijeđenog poboljšava ili pogoršava. Neurološki pregled ne isključuje i ne lokalizuje eventualni intrakranijalni hematom.

Poremećaj stanja svijesti odnosno budnosti, određuje se na dva načina: klasičnom metodom i uz pomoć Glazgovske koma skale (GKS).

Na klasičan način poremećaj svijesti se definiše kao:

1. **somnolencija** je najlakši stepen poremećaja svijesti, bolesnik drži zatvorene oči, daje adekvatne odgovore i bez primjene jačih draži,
2. **sopor** je teži poremećaj stanja svijesti, bolesnik drži oči zatvorene, na primjenu bolnih draži daje nepovezane i neodgovarajuće verbalne odgovore, sposoban je da guta, refleks kašlja je očuvan te nije potrebna zaštita disajnih puteva,
3. **koma** je najteži poremećaj svijesti. I pored primjene bolnih draži nema verbalnog odgovora, nije afazičan.

Ustanovljavanje kome je izuzetno značajno, jer tako dubok poremećaj svijesti dovodi do gubitka odbrambenih refleksa (kašalj i gutanje) koji čuvaju disajne puteve od ulaska stranog sadržaja. Neophodna je intubacija ili traheotomija.

Svi bolesnici u komi ne reaguju jednako na spoljašnje draži. GKS omogućava finije gradiranje reakcija mozga na osnovu reakcije otvaranja očiju, motornog i verbalnog odgovora.

Uvođenjem GKS i mogućnošću da se uz pomoć CT-a lokalizuje oštećenje mozga, zastarjeli su izrazi apatični sindrom, akinetski mutizam i dekortikacija. Uveden je zbirni termin permanentno vegetativno stanje (sindrom PVS) za sva stanja gdje je život sveden na vegetiranje.

Kada ne postoje uslovi za CT pregled (udaljenost od centara, elementarne nepogode i sl.) povrijeđeni sa lakšim poremećajem svijesti (somnolencija,

sopor) se mogu uspješno opservirati i liječiti praćenjem stanja svijesti brižljivim posmatranjem u toku nekoliko dana.

Uspostavljanje svijesti, uz odgovarajuću terapiju znači oporavak mozga.

Međutim, svaki nagoveštaj pogoršanja stanja svijesti u smislu kome zahtijeva neodložan CT pregled mozga ili angiografiju.

Nativna radiografija lobanje (kranioogram) daje pouzdane informacije o prisustvu frakture lobanje i njenom pružanju u oko 80% slučajeva; oko 20% preloma se otkriva na obdukciji. Radigrafski se jasno vide i strana metalna tijela i prelomi kostiju lica, ali se intrakranijalni hematom ne vidi! U uslovima krajnje nužde, kada se izvodi eksplorativna trepanacija, lobanja se trepanira u predjelu frakture. Prilikom snimanja lobanje uvijek treba snimiti i gornje cervikalne pršljenove jer usljed manipulacije glavom, ako su vratni pršljenovi povrijeđeni, može doći do dislokacije u tom regionu.

CT glave je metoda izbora u dijagnostici kranocerebralnih povreda. Njome se jasno otkriva obim i lokalizacija povrede mozga. Isto tako vide se položaj, oblik i prostiranje intrakranijalnog hematoma, prelomi svoda i baze lobanje, kao i prelomi u predjelu paranazalnih šupljina. Ova metoda nema kontraindikacija. Na osnovu informacija dobijenih CT-om planira se i izvodi hirurška intervencija.

U zemljama sa razvijenom medicinom rijetko se koriste invazivne dijagnostičke metode.

Angiografija krvnih sudova mozga zahtijeva odgovarajući rendgen aparat, a bolesnik mora da bude sediran. Krvni sudovi mozga se mogu prikazati direktnom punkcijom karotidne arterije u vratu ili pomoću katetera koji se uvodi preko femoralne arterije. Na osnovu vaskularne zone ili pomijeranja velikih arterijskih stabala dobija se zadovoljavajuća predstava o intrakranijalnom hematomu, pa se može planirati hirurška intervencija.

Eksplorativna trepanacija je metoda krajnje nužde. Izvodi se u ratu, za vrijeme elementarnih nepogoda i u nerazvijenim zemljama.

U liječenju teških kranocerebralnih povreda koriste se i NMR i EEG kao i pomoć oftalmologa. NMR daje detaljnije slike nego CT. Kada je riječ o prikazu intrakranijalnog hematoma, ona nema prednost nad CT-om. Ovi aparati su rijetki i skupi i zahtijevaju nemagnetni aparat za anesteziju. Kontraindikacije za NMR su: metalna strana tijela, geleri, vještački kukovi, pejsmejkeri i sl. o čijem prisustvu, po pravilu, ne postoje podaci u momentu donošenja povrijeđenog u zdravstvenu ustanovu. EEG nije primjenjiv neposredno poslije povrede (rane i otok poglavine), ali je koristan u kasnijem praćenju (posttraumatska epilepsija). U prvim časovima poslije traume pomoć oftalmologa za otkrivanje

intrakranijalnog hematoma nije potrebna, jer se promjene na fundusu javljaju tek trećeg dana, ali je neophodna u kasnijem liječenju povrijeđenog.

Liječenje

Hitna hirurška intervencija je neophodna za oko polovinu povrijeđenih kako bi se prekinuo "circulus vitiosus".

Kod povrijeđenih sa poremećenom svijješću poslije kranio cerebralne povrede, uključujući i bolesnike kojima je uklonjen intrakranijalni hematoma, osnovni patoanatomski supstrat je kontuzija sa edemom mozga. Slabljenje funkcije mozga manifestuje se ne samo poremaćajem svijesti, već i poremaćajem unutrašnje sredine organizma i slabljenjem odbrambenih mehanizama povrijeđenog.

Ne postoji specifičan lijek za liječenje kontuzija mozga odnosno za oporavak moždanih ćelija. Ukoliko se obezbijedi normalan sastav i dobra cirkulacija krvi kroz mozak i suzbije edem mozga, može se očekivati uspostavljanje funkcije izvjesnog broja moždanih ćelija i buđenje bolesnika. Liječenje edema mozga sprovodi se hipertoničnim rastvorima i hiperventilacijom uz eventualno kontinuirano praćenje intrakranijalnog pritiska putem sonde postavljene epiduralno, intracerebralno ili intraventrikularno.

Posljednjih godina sve se više koriste i lijekovi koji suzbijaju kaskadnu reakciju: izlaženje slobodnih radikala iz oštećenih ćelija mozga koji dalje oštećuju zdrave ćelije.

Konstantnost unutrašnje sredine organizma održava CNS, odnosno mozak. Pogoršanje funkcije mozga praćeno je istovremenim poremaćajem konstantnosti unutrašnje sredine. Što je bolesnik u dubljoj komi, poremaćaj unutrašnje sredine je teži. Od svih vitalnih centara, centar za disanje je najvulnerabilniji. Poremaćaj disanja, pored loše oksigenacije krvi, vodi i poremaćaju acidobazne ravnoteže. Savremeni aparati za ventilaciju (respiratori), omogućuju dobru oksigenaciju krvi i acidobaznu ravnotežu i vidno produžuju vrijeme preživljavanja komatoznih bolesnika.

Održavanje cirkulacije i zadovoljavajuće arterijske tenzije je neophodno radi oporavka funkcije mozga. Poseban problem je održavanje bilansa vode (unos/gubitak). Bolesnik bez svijesti nema mogućnost da traži vodu i zbog toga je neophodno tačno mjeriti unos i gubitak vode. Nedovoljan unos vode vodi hiperosmolarnosti sa fatalnim ishodom. Najčešći uzrok smrti kod komatoznih bolesnika je sepsa, jer kod njih postoje mnogobrojni uslovi za nastanak infekcije: aspiracija, hipostaza, arterijske i venske linije, postojeća intrahospitalna infekcija, dekubitusi, urinami kateteri uz smanjenu otpornost organizma. U sprečavanju bronhopulmonalnih komplikacija, dekubitusa,

kontraktura i atrofija mišića i ankiloze zglobova, izuzetan značaj imaju i fizioterapeutske procedure .

Poslije više dana, mjeseci ili godina, ishod liječenja povrijeđenih sa poremećenom svijješću može biti različit.

Potpuni psihički i neurološki oporavak bolesnika je najpovoljniji ishod. Najčešći ishod je psihoorganski sindrom: psihički deficit udružen sa neurološkim deficitom različitog stepena. Najteži oblik psihoorganskog sindroma je PVS kada je život sveden na vegetiranje. Veliki broj invalida i ogromne ekonomske štete čine po značaju kranio cerebralne povrede, poslije šizofrenije i Alchajmerove bolesti, trećim oboljenjem mozga. Smrt mozga je medikolegalni termin koji označava da su sve funkcije mozga ireverzibilno ugašene, pri artefijelno očuvanoj cirkulaciji i unutrašnjoj sredini.

Kada su ispunjeni svi zakonski kriterijumi za smrt mozga, povrijeđenom se mogu uzeti organi za transplantaciju ili prekinuti mjere za vještačko održavanje života.

Smrt organizma najčešće nastaje usljed septičkih komplikacija, ali i drugih uzroka koji se javljaju u normalnoj populaciji.

SPONTANA INTRAKRANIJALNA KRVARENJA

Trećina ljudi savremenog svijeta umire od oboljenja krvnih sudova mozga.

Intrakranijalna spontana krvarenja nastaju zbog rupture krvnih sudova u jednom od anatomskih prostora lobanje; intracerebralno, intraventrikularno, subarahnoidalno ili subduralno. Sekundarno, krv prodire i u druge kompartmane putem likvorne cirkulacije, laceracijom moždanog tkiva ili rupturom zidova moždanih komora.

Subarahnoidalna spontana hemoragija (SAH) uzrok smrti u 5 - 10% slučajeva. SAH znači prisustvo krvi u likvoru nastalo rupturom arterije u subarahnoidalnom prostoru. Više od polovine svih SAH je uzrokovano rupturom intrakranijalne aneurizme. Kod mladih osoba, do dvadesete godine, najčešći uzrok SAH su arteriovenske malformacije. Kod bolesnika sa SAH, koji su u srednjem životnom dobu i ne boluju od arterijske hipertenzije, najvjerovatniji uzrok hemoragije je ruptura aneurizme. U petoj deceniji života aneurizme su dva puta češći uzrok SAH od svih ostalih uzroka, a 25 puta češće od arteriovenskih malformacija. Kod starijih bolesnika koji boluju od arterijske hipertenzije, najčešće su hipertenzivne subarahnoidalne hemoragije.

Atak SAH je nagli, iznenadni i dramatičan klinički događaj, koji može nastati kako u stresnim situacijama tako i u potpuno relaksirajućim stanjima kao

što je spavanje. Simptomi prouzrokovani prisustvom krvi u subarahnoidalnom prostoru su:

- žestoka potiljačna glavobolja sa širenjem bola u vrat i leđa,
- mučnina i povraćanje,
- otofobija.

Znaci prouzrokovani prisustvom krvi u subarahnoidalnom prostoru su:

- ukočen vrat,
- pozitivni meningealni znaci.

Atak hemoragije može biti praćen kratkotrajnim gubitkom svijesti zbog naglog povećanja intrakranijalnog pritiska. Ukoliko besvjesno stanje traje duže, onda je vjerovatno uzrokovano prisustvom intracerebralnog hematoma udruženog sa SAH. Ukoliko se poremećaj svijesti razvije nekoliko dana iza ataka hemoragije, onda je gotovo uvijek prouzrokovan arterijskim spazmom koji prati hemoragiju ili ponovnom rupturom eventualno postojeće aneurizme. Kada pored SAH postoji i ICH javiće se neurološki žarišni znaci, zavisno od lokalizacije i veličine hematoma.

Prodor krvi u komore (intraventrikularni hematom), po pravilu, praćen je dubokim besvjesnim stanjem, kompromitovanim vitalnim funkcijama i ima uglavnom rđavu prognozu.

Ljekar koji prvi pregleda bolesnika sa SAH treba da procijeni i kategoriše njegovo stanje. Ovo je od višestrukog praktičnog značaja, jer omogućuje objektivno praćenje daljeg razvoja kliničke slike; utiče na donošenje odluke o terminu operacije, ukoliko je uzrok hemoragije hirurške prirode i dozvoljava predviđanje prognoze. U upotrebi je više relativno sličnih shema za gradiranje bolesnika.

Kliničke manifestacije intrakranijalnih tumora

Tipično kliničko ispoljavanje tumora mozga je progresivni neurološki deficit u 68% bolesnika, najčešće u vidu motorne u 45% slučajeva. Glavobolja je prisutna kod oko 54%, epileptički napadi u 26% bolesnika. Kliničke manifestacije se razlikuju zavisno od pozicije tumora: iznad ili ispod tentorijuma, baza lobanje, moždano stablo, hipotalamus, hipofiza.

Tumori mozga uzrokuju kliničke znake i simptome zbog povećanog intrakranijalnog pritiska i fokalnog narušavanja funkcije određenih dijelova mozga.

Fokalno narušavanje funkcije nastupa usljed: destrukcije moždanog parenhima tumorskom invazijom, kompresije od strane tumora ili peritumorskog edema i kompresije kranijalnih živaca.

Klinička slika

Epileptički napadi koji nastaju zbog iritacije možnog korteksa, česti su kod supratentorijalnih tumora, a kod infratentorijalnih ili tumora hipofize su rijetki. Glavobolja nastaje uz povećan, ali i normalan intrakranijalni pritisak. Uobičajeno je teža izjutra što može biti posljedica hipoventilacije za vrijeme spavanja. Često se pogoršava u toku kašlja i napora.

Mučnina, povraćanje može nastati zbog povećanog intrakranijalnog pritiska kod hidrocefalusa, kompresija vagalnih jedara ili "aree postreme" nazvane centar za povraćanje.

Oftalmološki znaci, edem papile, diplopija, nistagmus, poremećaji vida, su najčešće posljedice intrakranijumske hipertenzije, ali i tumora duž optičkog nerva ili okcipitalnog režnja.

Vrtoglavica je posljedica oboljenja labirinta ili vestibularnog živca.

Poremećaji hoda, ataksija se karakteristični za tumore zadnje lobanjske jame.

Fokalni neurološki ispadi, motorni i senzorni, nastaju zbog razaranja parenhima mozga tumorskom invazijom, kompresije i perifokalnog edema.

Mentalne promjene, depresija, apatija, letargija, konfuzija, promjene socijalnog ponašanja, intelektualne promjene i demencija, obično se javljaju kod tumora u frontalnim regijama.

Simptomi moždanog udara ili tranzitorni ishemički ataci (TTA) su posljedica okuzije krvnih sudova tumorskim ćelijama, ili krvarenja u tumoru.

Endokrine disfunkcije, pituitarna apopleksija, nazolikkvoreja svjedoče o tumorima pituitarne regije i hipotalamusa.

Poremećaj stanja svijesti može nastati usljed različitih uzroka.

Dijagnostika

Nativna radiografija lobanje vrlo rijetko pokazuje promjene na osnovu kojih se može postaviti dijagnoza.

Snimak pluća je obavezna dijagnostička procedura kod sumnje na intrakranijalni tumor zbog visoke incidence metastaziranja plućnih tumora u intrakranijalni prostor.

Kompjuterizovana tomografija (CT) i magnetna rezonanca (MR) glave i mozga u tu svrhu imaju neospornu prednost zbog visoke kontrastne rezolucije i

različitih presjeka (projekcija). Vizuelne dijagnostičke metode dopunjuju angiografski, izotopski i citološki (likvor) pregledi.

Hirurško liječenje

Većina bolesnika sa intrakranijalnim tumorima mora biti podvrgnuta operativnom liječenju. Zadatak operativnog liječenja je da se ustanovi priroda tumora, da se tumor odstrani ili smanji i time olakšaju tegobe bolesnika. Primarni maligni tumori, zbog svoje infiltrativne prirode, ograničavaju mogućnost kompletne resekcije i operacija je često ograničena na biopsiju ili unutrašnju dekompresiju tumora.

Radioterapija ima poseban značaj kod malignih tumora (maligni astroцитom, metastaze, meduloblastom, geraminom), ali igra važnu ulogu i kod benignih tumora kao što su pituitarni adenomi i kraniofaringeomi. Neki tumori metastaziraju duž likvornih puteva (meduloblastomi), te je zračenje duž neuralne osovine procedura koja smanjuje rizik od udaljenog obnavljanja tumora.

POVREDE KIČMENE MOŽDINE

Sve do kraja XIX vijeka povrede kičmene moždine predstavljale su nerješiv medicinski i socijalni problem. Povrijeđeni su bili osuđeni na doživotne patnje ili su umirali neposredno poslije povređivanja, odnosno u relativno kratkom vremenu zbog komplikacija; urinarna infekcija, bubrežna insuficijencija, pneumonija, sepsa. Primjenom antiseptičkih sredstava vijek povrijeđenih mogao je biti produžen do dvije godine, ukoliko su preživjeli neposredni posttraumatski period.

Savremena medicina je bitno smanjila neposrednu smrtnost ovih bolesnika. Medikamentno i hirurško liječenje, kao i efikasna rehabilitacija omogućavaju povratak povrijeđenih profesionalnim i socijalnim aktivnostima, kao i znatno bolju životnu prognozu. Povrede kičmene moždine u politraumi učestvuju sa 18%, prilikom povreda skeletnog sistema sa 16%, povreda glave sa 10,5% i grudnog koša sa 2,5%.

Postoperativna njega

Kao i u pružanju prve pomoći, premiještanje povrijeđenog zahtijeva pažljive manipulacije i postavljanje u specijalni krevet u kome ga je neophodno okretati u svim pravcima u cilju fizikalne terapije, higijene, kontrolnih radiografija, sprečavanja dekubitusa korištenjem antidekubitus kreveti sa strujom, vodom ili

vazduhom. Gubitak kontrole fizioloških funkcija usljed paralize i vezanost za postelju osnovni je rizik od kardiopulmonalnih komplikacija koje su glavni uzrok neposredne postoperativne smrtnosti: pneumonija, embolija ili edem pluća. Zbog dugotrajne nepokretnosti česte su tromboze dubokih vena, dekubitusi i atrofija mišića sa kontrakturama. Zastoj u urinarnom sistemu pogoduje infekciji i formiranju kalkulusa.. Dugotrajna imobilizacija izaziva mobilizaciju kalcijuma, osteoporozi i moguće patološke prelome. Paraliza gastrointestinalnog trakta pogoduje nastanku ileusa, ulceracija na želucu i hemoragiji.

Rehabilitacija

Liječenja na odjeljenjima intenzivne njege, bolesnici sa spinalnom povredom odlaze na neurohirurška ili ortopedska odjeljenja da bi se pripremili za rehabilitaciju. U ovom periodu treba stabilizovati fiziološke funkcije, neurološko stanje i skeletni sistem. Rehabilitacija treba da osposobi povrijeđenog za rad u invalidskim kolicima, sa ili bez imobilizacije.

Centri za rehabilitaciju moraju imati multidisciplinarni tim ljekara i medicinskog osoblja (socijalni radnici i psiholozi), radi uspostavljanja psihofizičkog integriteta ličnosti i vraćanja povrijeđenog u socijalne i društvene funkcije.

Prosječno liječenje paraplegičara u centrima za rehabilitaciju je 1-2 mjeseca, a kvadriplegičara 2-3 mjeseca da bi se potom nastavilo u kućnim uslovima, čak i do godinu dana.

TUMORI KIČMENE MOŽDINE I KIČME

Klasična podjela spinalnih tumora zasniva se na morfološkom odnosu tumora sa spinalnim kanalom. Na bazi ove klasifikacije, postoje tri grupe tumora.

Spinalni tumori mogu voditi porijeklo od kosti hrskavice, vaskularnih spinalnih elemenata i ostalih tkiva. Oni mogu biti benigni, niskog stepena maligniteta, visokog stepena maligniteta, sa metastaziranjem ili bez metastaziranja, intrakapsularni i ekstrakapsularni. Mogu biti locirani u svim dijelovima spinalnog kanala, bez neurološkog deficita ili sa najtežim neurološkim deficitom.

Ekstramedularni intraduralni tumori

Ovi tumori se mogu pojaviti u neposrednoj blizini nervnih korijena, pa je radikularni bol najčešći inicijalni znak. Karakteristika ovog bola je noćno

javljanje, dok se danju bol gubi. Retencija urina i znaci mijelopatije su već alarmantni i zahtijevaju hitnu neuroradiološku dijagnostiku.

U kranio-cervikalnom prolazu ovi tumori se odlikuju bolom u subokcipitalnom predjelu i u vratu da bi se kasnije razvila dizestezijska gornjih ekstremiteta i gubitak finih pokreta. Oni se obično otkrivaju u uznapredovaloj fazi bolesti bez obzira na dugotrajne i raznovrsne tegobe bolesnika. Različita radikularna distribucija bola može predstavljati diferencijalno-dijagnostičke poteškoće imitirajući anginozne srčane napade ili abdominalne kolike.

Meningeomi su benigni tumori porijeklom iz arahnoidalnih čupica. One se mogu naći na bilo kom nivou kičmenog kanala. Najčešći su u torakalnom dijelu, rjeđe u cervikalnom, a izuzetno rijetke u lumbalnom regionu. Najčešći su u žena srednjih godina i imaju sporu evoluciju. Za njih je tipično da pored bola daju postepenu spastičnu paraparezu.

Dijagnostikuju se pomoću nagtivnih radiografija, ascendentne ili descendentne mijelografije, mijeloskeninga, kompjuterizovane tomografije (CT) i magnetske rezonance (MR) na osnovu kojih se određuje veličina tumora, odnosno njegov gornji i donji pol. Radiografska slika na mijelografiji je tipična kao i za ostale subduralne ekstramedularne tumore. Na oba pola postoji konveksan prekid u punjenju kontrasta. Kao i kod drugih spinalnih tumora, suverena metoda u dijagnostici je magnetska rezonanca (MR).

Liječenje je isključivo hirurško.

Neurinomi (Schwanoma) potiču iz zadnjih korjenova kičmene moždine, na različitim nivoima. Rijetko izlaze iz spinalnog kanala prema paraspinalnom prostoru stvarajući bisagastu formu tumora sa suženim dijelom u intervertebralnom prostoru. Oglašavaju se radikularnim bolom i postepenom, ali progresivnom senzitivnom i motornom slabošću sa jasno označenom visinom lezije kičmene moždine. Radiografske karakteristike su slične meningeomima, a terapija je hirurška. Kombinacijom mijelografije i kompjuterizovane tomografije jasno se diferencira meko tkivo tumorske formacije koje okupira spinalni kanal. Još bolje podatke o odnosima prema meduli spinalis i koštanom sistemu možemo sagledati na magnetskoj rezonanci.

Intramedularni tumori

Ovi tumori imaju spori rast i rijetko se ispoljavaju bolom kao inicijalnim simptomima. Vlakna za bol i temperaturu bivaju prva oštećena. To se prvo zapaža na gornjim ekstremitetima. Ispadi motornih puteva i inkontinencija javljaju se u kasnijoj fazi bolesti. Kod intratumorske hemoragije nastaje nagla flacidna oduzetost. Disecirani ispadi senzibiliteta su, takođe, karakteristike intramedularnih tumora.

Ekstraduralni tumori

Ekstraduralni tumori prodiru u spinalni kanal iz susjednih struktura. To su najčešće metastatski procesi. Oni se najčešće ispoljavaju bolovima iznad samog procesa ili radikularnim bolom na mjestu lezije. Bol može biti mjesecima jedini znak bolesti. Oko 5% malignih tumora daje metastaze u kičmenim pršljenovima. One mogu dospjeti iz udaljenih organa i tkiva ili širenjem iz paraspinalnih prostora. Autopsije ukazuju da više od 9% bolesnika sa kancerom ima spinalne metastaze. One su najčešće locirane u torakalnom i lumbalnom dijelu (70%). Pretežno se nalaze u koštanom tkivu i epiduralnom prostoru (preko 80%), a sasvim rijetko subduralno. Skeletne metastaze najčešće daju karcinomi dojke, prostate, pluća i bubrega.

Liječenje

Liječenje spinalnih metastaza, pored liječenja primarnog tumora, podrazumijeva hiruške metode, zračnu i hemoterapiju. Izbor metoda liječenja zavisi od neurološkog stanja i opšte kondicije bolesnika, prisustva metastaza na drugim mjestima, prirode primarne lezije i dr. Najbolje izgleda u liječenju spinalnih metastaza imaju bolesnici sa solitarnom metastazom i minimalnim neurološkim deficitom, bez kolapsa pršljenjskih tijela kod kojih se može izvršiti dekompresija radikalnim uklanjanjem metastaza, uz očuvanost statike kičmenog stuba.

Radioterapija je obavezna procedura i kod operisanih i kod neoperisanih bolesnika.

Postoje dva osnovna cilja u liječenju spinalnih metastaza: uklanjanje bola i oporavak neurološkog deficita. Indikacije za operativno liječenje su:

1. progresivan, ali nekompletan neurološki deficit; paraplegija ili kvadriplegija,
2. progresija neurološkog deficita poslije primjene zračne terapije,
3. bolesnici kod kojih nije otkriven primarni uzrok bolesti,
4. uklanjanje bola koji se drugim vidom terapije ne može ukloniti.

Dorzalna dekompresivna laminektomija se primjenjuje kod metastaza koje komprimuju dorzalne dijelove kičmene moždine. Metastaze koje zahvataju pršljenjska tijela najbolje je operisati prednjim pristupom.

Lumbalni bolni sindrom izazivaju mnogobrojni uzroci: vertebralni, degenerativni, zapaljenjski, kongenitalni, stečeni deformiteti, vertebralne osteopatije, tumori ili ekstravertebralni; posturalni, traumatski, aksilarni, oboljenja unutrašnjih organa, neurološka oboljenja, psihogeni poremećaji.



U odsustvu karakterističnih znakova nije neophodno kliničko ispitivanje i neuroradiološka dijagnostika. Većina bolesnika (80-90%) sa bolom u lumbalnom predjelu oporavlja se u roku od 4 nedjelje i bez liječenja. U ovom periodu osim analgetika i antireumatika uz mirovanje, obično se ne primjenjuje drugo liječenje. Odmah po smirivanju bola preporučuje se oprezna aktivacija.

Bol u lumbalnom predjelu je na drugom mjestu razloga obraćanja ljekaru, uzrok je odsustvovanja sa posla u oko 15% slučajeva i to najviše kod osoba mlađih od 45 godina.

Može se pretpostaviti da će 60-80% osoba bar jednom u životu imati epizodu lumbalnog bola. Međutim, samo u 1-3% ovih bolesnika postoje simptomi radikularne kompresije, odnosno lumbalne diskus hernije.

Prognoza lumbalnog bolnog sindroma je generalno dobra, jer se najveći broj bolesnika oporavlja sa ili bez tretmana, dok su u slučajevima postojanja znakova radikularne kompresije neophodna dalja ispitivanja i eventualno hirurško liječenje. Na osnovu anamneze i fizikalnog nalaza sve bolesnike sa lumbalnim bolnim sindromom treba svrstati u jednu od tri kategorije, čime se umnogome izbegavaju terminološke zabune i greške.

Tumori, infekcije, prelomi i drugi ozbiljni uzroci bolova u lumbalnom predjelu su relativno rijetki, te treba misliti na njih. Na osnovu anamneze i fizikalnog pregleda može se s velikom vjerovatnoćom posumnjati na moguće uzroke bola u lumbalnom predjelu.

Za najveći broj bolesnika (95%) sa bolovima u lumbalnom predjelu kod kojih se ne nalaze pomenuti alarmni znaci, u prve četiri nedjelje nije neophodno dalje ispitivanje osim anamneze, fizikalnog pregleda i rutinskih laboratorijskih analiza, jer se u ovom intervalu ne mijenja način liječenja. Kasnija ispitivanja se mogu podijeliti na 2 grupe:

1. testovi za dokazivanje neuroloških oštećenja; elektromiografija, senzorni evocirani potencijal ili drugih poremećaja; laboratorijske analize krvi, scinti-grafija skeleta i
2. anatomsko prikazivanje lezije; nativna radiografija lumbosakralne kičme, CT, NMR, lumbalna mijelografija.

Lumbalna hernija diskusa

Lumbalna diskus hernija (LDH) predstavlja protruziju mekog međupršljenskog jezgra (nucleus pulposus) kroz fibrozni prsten (anulus fibrosus) bez ili sa njegovom rupturom, što ima za posljedicu kompresiju nerava u spinalnom kanalu. Praćena je karakterističnom kliničkom slikom diskoradikularnog konflikta.

Sa patoanatomske tačke gledišta razlikuju se:

- protruzija diska (anulus fibrosus je očuvanog kontinuiteta, istanjen i ispupčen prema kanalu),
- ekstruzija (probijen anulus kroz koji prominira dio diska koji je u kontinuitetu sa ostatkom u intervertebralnom prostoru),
- sekvestracija (potpuno odvojen dio pulpoznoeg jezgra koji se nalazi u kanalu).

Najčešće lokalizacije diskus hernije su u lumbalnom segmentu u visini L5-S1 i L4-L5 (zajedno 95%) dok su rijetke više lumbalne lokalizacije. Kod bolesnika sa hernijacijom L3 - L4 diskusa utvrđeno je postojanje prethodne diskus hernije niže lokalizacije što ukazuje na generalizovanu slabost ligamentarnih struktura i sklonost hernijaciji diska. Ekstremno lateralna (foraminalna hernijacija diska) viđa se u 3-10% bolesnika.

Klinička slika

Klinička slika lumbalne diskus hernije odlikuje se: naglo nastalom tipičnom radikularnom propagacijom bola, senzitivnim ispadima, oslabljenim tetivnim refleksima uz eventualno postojanje motornih slabosti, čemu je obično prethodio duži period povremenih bolova u lumbalnom predjelu. Nerijetko kod razvoja neurološkog deficita dolazi do smanjenja bola:

- bol popušta pri fleksiji kuka i koljena, bolesnik zauzima odgovarajući antalgičan položaj;
- bol se pojačava pri kašlju, kijanju i napinjanju, znak kašljanja pozitivan je i do 87%;
- može se razviti potpun sindrom caudae eqinae ili se izolovano mogu javiti sfinkterne smetnje. Blaže sfinkterne smetnje (smanjen nagon na mokrenje, urgencija mokrenja, učestalo mokrenje, povećanje rezidualnog volumena urina) mogu ostati neprepoznate;
- klasična slika lumbalne diskus hernije podrazumijeva uni ili bilateralnu lumboishialgiju. Ukoliko ona ne postoji, mala je vjerovatnoća da je riječ o hernijaciji diskusa.

Izuzetak čine centralne hemijacije koje imitiraju lumbalnu stenozu ili daju sindrom caudae eqinae.

Radiološka dijagnostika

Samo nativnim radiografijama lumbosakralne kičme ne može se postaviti dijagnoza lumbalne diskus hernije, mada se indirektno može zaključiti o njenom postojanju (suženje intervertebralnog prostora, antalgične skolioze (osteoporotične, osteolitične, degenerativne promjene, anomalije, prelomi i dr.).

Lumbalna mijelografija (LM) prikazuje sagitalni plan, elemente caudae equinae kao i stenožu spinalnog kanala. Diskus herija se prikazuje kao defekt ili potpuni prekid kontrasta na odgovarajućem nivou.

CT pregled lumbosakralne kičme može biti dovoljan za postavljanje dijagnoze diskus hernije.

NMR se danas često primjenjuje u dijagnostici raznovrsne spinalne patologije. Prednosti NMR u odnosu na druge metode su u njenoj neinvazivnosti, sagitalnom prikazivanju, prikazivanju caudae eqinae i procesa van spinalnog kanala.

Hirurško liječenje

I pored svih raspoloživih dijagnostičkih metoda, hirurški utisak na osnovu kliničke slike i neurološkog nalaza i dalje je osnovni parametar u postavljanju indikacija za operaciju.

Apsolutne indikacije za operativno liječenje lumbalne diskus hernije su:

- sindrom "caudae equinae" (motorni deficit, ispad senzibiliteta, poremećaj sfinktera) sa masivnim medijalnim prolapsom diskusa. Operaciju treba preduzeti što prije, najbolje u prvih 24 sata od pojave sindroma,
- u slučajevima izolovanog neurološkog deficita, slabosti miškulature u području inervacije korijena L5 (peronealna) ili SI (tibijalni nervi) uz odgovarajući bolni sindrom i radiografski dokazanu diskus herniju, takođe je neophodno hitno operativno liječenje,
- kod mlađih osoba bez degenerativnih promjena i bez dominantnog motornog ispada, ali uz postojanje jakih bolova, neophodna je operacija. Kod ostalih bolesnika treba pokušati sa konzervativnim liječenjem.

Relativne indikacije za operativno liječenje postoje u slučaju lošeg oporavka na konzervativni tretman u trajanju 4-8 nedelja kod bolesnika bez neurološkog deficita, ali sa perzistirajućim jakim bolovima i radiografski dokazanom hernijacijom diskusa.

Postoperativno liječenje podrazumijeva fizikalnu rehabilitaciju koja ima za cilj ubrzanje oporavka motornog i senzornog deficita, jačanje paravertebralne miškulature i edukaciju u cilju prevencije. Rano liječenje podrazumijeva i mobilizaciju ruke sa ramenom u poziciji abdukcije, spoljašnje rotacije, blage prednje fleksije, laktom u poziciji fleksije, podlakticom, ručjem i prstima u neutralnoj poziciji. Uz imobilizaciju se sprovodi i liječenje različitim oblicima

fizikalne terapije (kineziterapija, masaža, elektrostimulacija i dr.). Ako u prva tri mjeseca nema znakova nervnog oporavka, moguće je pokušati liječenje mikrohirurškim postupcima.

Hirurško liječenje se sastoji od dekompresije nerva (otvaranje kanala), odstranjivanja nekrotičnog epineurijuma i perineurijalnog fibroznog tkiva.

Tumori perifernih nerava

Tumori perifernih nerava su rijetki u odnosu na ostale tumore mekih tkiva. Ovi tumori mogu biti sastavljeni od svih ili pojedinih ćelijskih komponenti nervnih omotača.

Literatura:

1. Groom AC: *The Microcirculatory Society Eugene M. Landis Award Lecture: Microcirculation of the spleen-new concept. new challenges. Microvasc Res* 1987;34:269-289
2. Schwartz SI. *Spleen In: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, ed. Principles of surgery. 16th edition. McGraw-Hill inc, New York 1994:1433-1488.*
3. Dragoslav M. Stevović , *Hirurgija. Prvo izdanje 2000 god. Savremena administracija Beograd.*
4. Živan V. Maksimović , *Hirurgija udžbenik za studente, prvo izdanje 2008 god. Izdavač Libri Medicorum.*
5. Baron TH, Morgan DE. *Acute necrotizing pancreatitis. NEJM* 1999.349:1412-17
6. Bassi C, Falconi M, Talamini G et al. *Controlled clinical trial of Pefloxacin versus Imipenem in severe acute pancreatitis. Gastroenterology* 1998;115:1513-17
7. Rains RJH, Ritchie HD. *Peritoneum, Omentum, Mesentery and retroperitoneal space. In: Bailey and Loves short practice of surgery. 18th ed. H.K. Lewis and CO. Ltd, London 1981:966-990*
8. Popović M, Knežević S. *Akutni abdomen. In: Stevović D, ED. Hirurgija za studente i lekare. Savremena Administracije Beograd 2000*
9. Way LW: *Abdominal pain. In: Sleisenger MH, Fordtran JS, ed, Gastrointestinal disiese, 2nd ed, Norwalk, CT: Appleton and Lange: 1994.*

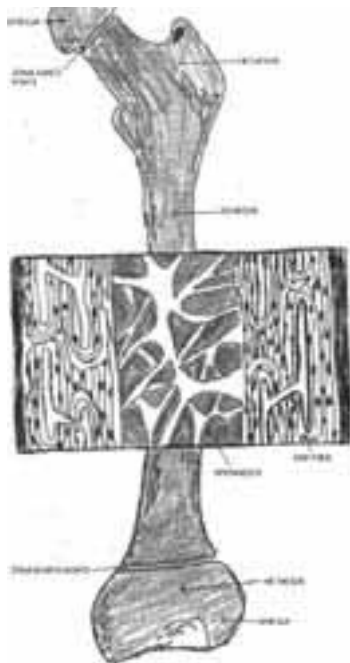
Autor:

Grubor Predrag

OSNOVI ORTOPEDIJE

Osnovna funkcija koštanog tkiva jeste nosivost tijela i izgradnja koštanog skeleta. Ono je najtvrdje, a filogenetski i ologenetski najmlađe tkivo. Ovo mineralizovano tkivo, uskom povezanošću između organske i anorganske međucelijske supstancije, čini jednu biološku sredinu.

Kosti su međusobom povezane pokretnim i nepokretnim zglobovima u trodimenzionalni skelet. Koštani skelet čini pasivni dio lokomotornog sistema. Uz lokomotornu ima i protektivnu funkciju; štiti mozak, kičmenu moždinu, pluća, srce, abdominalne i druge organe. Kost je živo tkivo, sposobno da raste s organizmom, konstantno se obnavlja i pregrađuje, metabolitički nikad ne miruje. U kosti se nalaze tri osnovna tipa ćelija:



1. osteoblasti - učestvuju u formiranju organskog koštanog matriksa,
2. osteociti –održavanje homeostatične regulacije minerala, prije svega kalcija i fosfora,
3. osteoklasti – vrše aktivnu koštanu resorpciju.

Međucelijska koštana supstanca čini glavnu masu koštanog tkiva i karakteriše se čvrstoćom, tvrdoćom i elastičnošću. Sastoji se iz organskih i neorganskih materija.

Na osnovu izgleda i međusobnog odnosa spongioze i kompaktne kosti, sve kosti skeleta se mogu podijeliti na: cjevaste ili tubularne, kratke kosti, pljosnate kosti.

Cjevaste ili tubularne kosti su one koje imaju tri dijela.(Sl.1.) U srednjem dijelu je stablo cjevastog izgleda koji se naziva dijafiza, na krajevima kosti je epifiza, a dijelovi između dijafize i epifize nazivaju se metafiza. Ove se kosti sastoje iz kompaktne i spongiozne kosti. U stablu cjevaste kosti kompaktnu kost čini korteks, koji održava medularnu šupljinu

ili koštanu srž. Spongiozna kost je saćasta, sunderasta izgleda i sastoji se od trabekula koje se međusobno povezuju. Dominantna je u dijelu epifize .

ORTOPEDSKA OBOLJENJA

Ortopedija je medicinska nauka koja se bavi prepoznavanjem, proučavanjem i liječenjem bolesti, deformacija sistema za kretanje.

Gotovo da ni u jednoj medicinskoj specijalnosti urođene mane nemaju tako važno mjesto kao u ortopediji. Postoji veliki broj teorija, kako o urođenim malformacijama uopšte, tako i o urođenim malformacijama lokomotornog sistema posebno.

Jedna od najstarijih i danas održivih teorija jeste mehanička, koja objašnjava nastanak malformacije mehaničkim putem. Pritisak spoljnog faktora na plod za vrijeme razvoja može biti: uska ili deformisana materica, priraslice ovojnice, manjak plodove vode, uska zdjelica, trudnoća blizancima.

Intrauterine bolesti: rubeola i druge infektivne bolesti, izoimunizacija majke inkompetabilnim Rhesus-faktorom, psihičke traume u prvim mjesecima gestacije, potrahanjenost, te hemijski uticaji i intoksikacije mogu dovesti do oštećenja ploda.

Nedovoljno ispitani lijekovi ili lijekovi koji se uzimaju u nedozvoljenoj količini, kao i zračenja izazvna rendgenskim zracima, radioaktivna i kosmička zračenja mogu izazvati malformacije. Genetske anomalije se mogu klinički manifestovati urođenim anomalijama.

Urođene anomalije se klinički dijagnostikuju po rođenju, a mogu se manifestovati kao:

1. tipične, deformacije, malpozicije i
2. atipične, anomalije, malformacije.

Malformacije bi bile anomalije kod kojih je pretežno uticaj genetskih faktora, a mnogo manje spoljnjih faktora. Njihov razvoj počinje rano, ubrzava se i ubrzo dovodi do opsežnih strukturalnih promjena i do izražene deformacije. Pri pregledu nakon poroda otkrivaju se već u ranom razvijenom obliku.

Malpozicije, tipične deformacije nastaju prvenstveno kasnijim uticajem mehaničkih, a potom mnogo manje i drugih spoljnjih činilaca koji uzrokuju usporen i pogrešan razvoj pojedinih dijelova lokomotornog sistema. Malpozicije mnogo manje zavise o genetskim promjenama, nasljednim svojstvima. Zbog toga one nastaju u kasnijem intrauterinom razvoju i razvijaju



se sporije. Otkrivaju se pri porodu obično u jednom od početnih razvojnih oblika s manjim intenzitetom već nastalih strukturalnih promjena i deformacija.

Tipične malpozicijske deformacije nastaju u najkasnijem razdoblju intrauterinog razvoja zbog nepovoljnih uslova pritiska okoline i prisilne imobilizacije. Kratkotrajnost tog štetnog mehaničkog djelovanja na već prethodo postignut veći opseg razvoja i otpornost ploda ne dozvoljavaju da se pojave i strukturalne promjene. Zato se ove malpozicije liječe najlakše i ne prave otpor liječenju.

Patološke promjene mogu se manifestovati u razvojnoj grešci pojedinih organa i nazivamo ih mane stvaranja. Ukoliko se manifestuju u poremećaju pojedinih regija i sistematskim promjenama tkiva označavamo ih kao sistemske bolesti.

Mane stvaranja

Ovom pojavom nazivamo djelimično ili potpuno nerazvijene organe ili njihove dijelove. Tako razlikujemo aplaziju i ageneziju (Sl.2.). Hipoplazija je blaži oblik smanjenog stvaranja organa ili njegovog dijela. Ona je češće u kostima podlaktice ili potkoljenice. Gigantizam je greška s prekomjernom veličinom organa ili njegovog dijela. Najčešće se javlja na stopalu i prstima nogu. Prekobrojnost u prstima naziva se *polydactilia*, a pojava sraslih prstiju u razvoju naziva se *syndactilia*.



Sl.2

Phocomelia je mana gdje se šaka nadovezuje direktno na rame bez nadlaktice i podlaktice, a kod *peromelie* stopalo se direktno nadovezuje na kuk. Mogu se javiti i

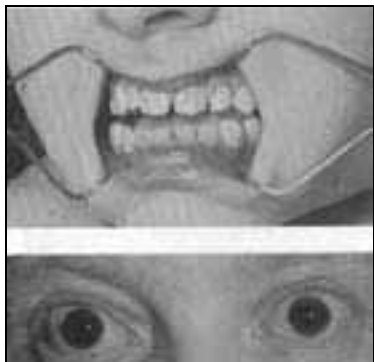
kongenitalne amputacije na krajevima prstiju.

Mane stvaranja se mogu javiti istovremeno na više mjesta ili na više organa iste regije. Tako *spina bifida* može biti samo rascjep, odnosno nesrasli dio luka kičmenog pršljena, ali i sastavni dio teže mane stvaranja, kad je u rascjepu uključena i leđna moždina.

Sistemske bolesti

Javljanju se obično kasnije po porodu, rijetko odmah, a neke su nespojive sa životom. Sistemske promjene vidljive su na epifizama, metafizama, dijafizama, cijeloj kosti, mišićima.

Chondrodystrophia foetalis (*achondroplasia*) je patuljast rast zbog poremećenog razvoja hrskavice ekstremiteta. Za razliku od dysplasie spondyloepiphysealis kod koje je bolest epifiza, kod chondrodystrophia foetalis je tipična bolest hrskavice metafize. Patuljast rast se karakteriše neobičnim izgledom, kratkim ekstremitetima, dugim trupom, muskuloznim izgledom.



Sl.3.

Dyscondroplasia (M.Ollier) je poremećaj rasta zbog poremećenog razvoja hrskavice i kosti, koja se karakteriše polimorfnim promjenama koje podsjećaju na osteohondrodistrofiju i achondroplaziju. Najčešće zahvata jednu ili više dugi kostiju.

Radiografski promjene slične promjenama tumora.

Aclasia metapysaria se karakteriše višestrukim koštanim izraslinama (egzostozama) u predjelu metafize dugih kostiju. Najčešća lokalizacija je u predjelu koljena. Uzrok su poremećenog rasta i modeliranja metafize.

Osteogenesis imperfecta označava lako lomljivu kost koja zarasta i ostavlja deformacije polomljene kosti.

Praćena je zaostajanjem u razvoju. Takvi pacijenti se karakteriše plavkastom sklerom u 50% slučajeva (Sl.3.).Javlja se u tri oblika:

- fetalni oblik obiluje i drugim defektima organa i tad je prognoza najgora, često nespojiva sa životom,
- infatilni oblik obilježen je masovnim lomovima, ali i obilnim stvaranjem kalusa i deformiteta ekstremiteta,
- adolescentni oblik karakteriše se učestalim prelomima i zastojem u rastu, kao i prije spomenuti prelomi, ali je prognoza bolja.

Liječenje se najčešće svodi na prevenciju i ispravljanje deformacije, a kasnije na vrlo opreznu rehabilitaciju.U daljem toku bolesti ima sklonost regresiji.

Osteopetrosis je zadebljala, sklerotična i lako lomljiva kost. Širenje kostiju glave dovodi do kompresije moždanih nerava i može dovesti do sljepoće, gluvoće...Prelomi sporo i teško zarastaju. Zbog bolesti kosti hemopoeza je poremećena, a jetra i slezina povećane. Rast je retardiran.

Displasia fibrosa je bolest kosti gdje vezivno tkivo nadomješta koštano. Zahvata dijafizu, metafizu, a pogotovo epifizu dugih kostiju. Kosti su

zadebljane i iskrivljene uz česte patološke prelome. Bolest se javlja najčešće u petoj godini života i progradira.

Radiografska slika se karakteriše sa cističnim poljima fibrozne supstance, izmiješana s nepravilnim koštanim masama. Bolest ima sklonost malignim promjenama.

Liječenje se provodi sanacijom preloma, kiretažom, transplantacijom i resekcijom kosti.

Ciste kostiju, posebno solitarne ili juvenilne metafizarne ciste, nisu praćene s promjenama u endokrinom ili metaboličkom sistemu. Nastaju u toku razvoja i često se slučajno otkriju. Nije rijetko da sam prelom kosti uzrokuje cista.

Liječenje je injekcijama kortikosteroida, čišćenjem cista i implantacijom kosti. **Atrofija kosti** podrazumijeva opšti gubitak koštanog tkiva. Ona je lokalnog značaja i nastaje kao izraz sekundarnih promjena ili djelovanja okoline na kost. Ona je posljedica ispada fizioloških podražaja, aktivnosti osteoblasta.

Dysplasio epyphisealis multiplex je nedostatak razvoja epifize koja se javlja najčešće na srednjim i većim zglobovima s defektima epifizarnog razvoja. Kasnije te promjene liče degenerativnim promjenama zglobova.

Dysplasio epyphisealis punctata, teži oblik nedostatka razvoja epifize, maligniji je oblik od prethodnog i najčešće nije spojiv sa životom.

Dysplasia spondyloepiphysealis (*osteochondrodystrophia-Morbus Morquio*) označena je patuljastim rastom, koji se manifestuje oko četvrtine godine života. Radiografski su vidljivi tipični prednji defekti rubova epifiza kičmenih pršljenova, koji daju kičmi kifotičan i lordotičan položaj.

OSTEOPOROZA

Osteoporosis - je redukcija koštane mase na zapreminsku jedinicu normalne kosti, što smanjuje čvrstinu koštanog tkiva, povećava fragilnost kosti i sklonost za nastanak frakture.

Kod osteoporoze su oslabljene strukturalne, odnosno organski sastojci kosti, što ukazuje da se prvenstveno radi o poremećaju metabolizma bjelančevina s posljedicama oštećenja trabekularne građe kosti. Nesumnjivo da smanjena aktivnost osteoblasta dovodi do osteoporoze. Iako osteoporoza nije isključivo vezana za starost ipak se najviše pojavljuje u to doba zajedno sa degenerativnim promjenama zglobova i krvnih žila. Može se javiti u tri oblika: opšta, regionalna i lokalna.

Opšta osteoporoza nastaje najčešće zbog poremećaja opštih uslova: prehrane, poremećaja metabolizma i resorpcije kalcijuma, vitamina, proteina,

razvoja kosti kod graviditeta, nakon menopauze, bolesti endokrinog sistema, gladovanja, inaktiviteta.

Opšta osteoporoza se može javiti u trudnoći uz jake hormonalne promjene i ako plod dobiva previše kalcijuma. Postmenopauzalna osteoporoza javlja se



obično nekoliko godina nakon nastanka menopauze. Bitne su hormonalne promjene uz povećanu tjelesnu težinu i smanjenu aktivnost. Semilna osteoporoza nešto je češća u starijih žena zbog smanjenog uzimanja hrane, smanjenog aktiviteta i depresije u radu spoljnjih hormona, koji imaju jednu od najznačajnijih uloga u metabolizmu kosti. Starvaciona osteoporoza nastaje pri gladovanju, vezanom samo uz izvanredne okolnosti ili uz posebno bolesna stanja, kod kojih je dulje vrijeme onemogućeno uzimanje dovoljne količine hrane. Idiopatska osteoporoza javlja se u drugom ili trećem desetljeću života i nije vezana uz objašnjive razloge. Inaktivna osteoporoza posljedica je dužeg

mirovanja i imobilizacije.

Endokrina osteoporoza direktno je vezana za bolest endokrinih organa. Djelovanjem na metabolizam ugljen dioksida, spolne žlijezde direktno su usmjerene u regulaciju koštanog sadržaja. Ovdje se ubrajaju osteoporoze nastale nakon dugotrajnog uzimanja kortizonskih preparata, jer su i nadbubrežne žlijezde, osim polnih, važne za metabolizam kalcijuma. Tireotoksična osteoporoza posljedica je poremećenog djelovanja paratiroidnih žlijezda.

Klinički se opšta osteoporoza javlja u diskretnim nekarakterističnim smetnjama, umorom i manjim bolovima, koji postaju sve veći. Ovim kliničkim simptomima kasnije se priključuje i deformacija i patološki prelomi. Početni nejasni klinički simptomi otežavaju dijagnostiku. To se često utvrdi tek kad nastupe jače deformacije i patološki prelomi.

Najčešće se patološki prelom javlja na kičmenom pršljenu gdje osteoporoza čini najveće teškoće. Intervertebralni diskovi zadržavaju svoj oblik, osteoporotična tijela kičmenih pršljenova pod njima se ugibaju i stvaraju bikonkavne oblike uz kifozu (S1.2). Ponekad se simptomi osteoporoze javljaju iz prividno zdravog stanja, odjednom, nakon neznatne traume, pokreta, koja izazove bol, odnosno prelom. Osteoporotične deformacije na tijelima kičmenih pršljenova mogu vršiti pritisak na nervne korijene kičmene moždine te klinički daju slike radikulalgija. Refleksne spastičke kontrakcije regionalnih mišića zbog bola ograniče pokretljivost zgloba.

Laboratorijske pretrage pomažu pri dijagnostici, često indirektno, ukazivanjem na metabolizam kalcijuma i alkalne fosfataze.

Radigrafski se verifikuje smanjenje koštanog sadržaja uz paučast izgled trabekularne građe, koja kasnije nestaje uz pojavu deformacija.

Liječenje opšte osteoporoze usmjereno je na normalizovanje rada žlijezda s unutrašnjim izlučivanjem, na metaboličku regulaciju minerala i vitamina, te na unos dovoljne količine bjelančevina u hrani. Ovo podrazumijeva da hrana bude normalno iskorištena. Bolesnici koji uzimaju kortikosteroide moraju biti zaštićeni odgovarajućom vrstom hrane i lijekovima za sprečavanje osteoporoze.

Fizikalna terapija ima veliku ulogu u rješavanju kontraktura pojedinih zglobova. Potrebna je dovoljna aktivnost, vodeći brigu o granici mogućeg, da bi se na taj način podstakli hormonalni i metabolički procesi koji regulišu metabolizam kosti, odnosno kalcijuma.

Regionalna i lokalna osteoporoza posljedica je djelovanja na regionalnu ili lokalnu cirkulaciju, aktivnost i nervnu disfunkciju, pritisak sa strane; strano tijelo, tumor ili bolest; tuberkuloza kosti, Sudeck...

Sudeck-ova koštana distrofija jedinstvena je bolest koja najčešće nastaje nakon preloma i liječenje istog gipsom. Može da se javi i poslije infekcije kosti i drugih patoloških inzulta. Osim ovih uzroka za nastanak Sudeck-ovog sindroma važnu ulogu ima i endogeni faktor, konstitucija, životna dob, vegetativne stimulacije, bolest centralnog nervnog sistema, psihičko stanje...

Sudeck-ova distrofija klinički se razvija kroz tri stadijuma:

- prvi se javlja u toku imobilizacije neposredno nakon traume, pa su najčešće njegovi simptomi pokriveni simptomima traume.
- drugi stadijum jasno se manifestuje otokom, hiperemijom, bolovima i ograničenim pokretima.
- treći stadijum - dolazi do izražaja difuzna atrofija s izrazitom tendencijom prelaza u hronično stanje i ukočenje zglobova. Proces traje oko šest mjeseci.

Većina autora smatra da Sudeck-ov sindrom nastaje kao posljedica neadekvatnog liječenja. Zato prelom treba dobro imobilisati, uraditi adekvatnu stabilnu osteosintezu, eliminisati bolne podražaje i spriječiti infekciju. Fizikalnom terapijom postepeno vratiti pokretljivost, odnosno funkciju zglobu, ekstremitetu.

U liječenju Sudeck-ove bolesti primjenjuje se i medikamentozna terapija, koja uključuje analgetike, antiflogistike, vitamine, hormone, minerale i lijekove koji utiču na perifernu cirkulaciju.

Ostitis deformans (M.Paget), patološka promjena na kostima koja se javlja u životnoj dobi od 35 do 50 godine života. U početku, praćena je hipervaskularizacijom veziva koje dovodi do poroze i anoksije kosti. Poremećena je kalcifikacija kosti, koja vodi razmekšavanju i deformaciji zahvaćene kosti. U okolini kosti se razvije reaktivna skleroza, kost se zgusne, pa se izmjenjuje polje gušćeg i mekšeg koštanog sadržaja. To dovodi do savijanja i preloma kosti.

Klinički se manifestuje bolovima noću u nogama, leđima i kukovima. Bol uslovljava smanjenu pokretljivost navedenih zglobova i neaktivnost stvara kontrakturu istih. Zadebljala kost može vršiti pritisak na okolno tkivo, nerve, što daje kliničku sliku kompresije i smanjenja, odnosno ispada iz funkcije mišića, mišićnih grupa ili nerva. Savijanje kosti i kičme dovodi do deformiteta i smanjenja tijela.

Laboratorijski je povišena alkalna fosfataza. Radiografija kosti pokazuje poremećen koštani sadržaj uz izmjenu zona razrjeđenja i gustoće. Kostilobanje izgledaju kao da su je izjeli crvi.

Liječenje se sastoji u sprečavanju stvaranja deformacija, a radioterapija usporava proces. Prognoza je loša i česta je maligna alteracija.

Urođene bolesti vezivnog tkiva

Postoji više objašnjenja koja pokušavaju objasniti uzrok urođenog oboljenja vezivnog tkiva. Kao razlog navodi se neurogeni razlog, o primarnim mišićnim promjenama, o promjeni intraamnijskog pritiska, hormonalnim smetnjama.

Arthrogryposis multiplex congenita (urođena ukočenost zglobova) je kongenitalna razvojna bolest mišića, koja dovodi do sekundarnih deformacija zglobova. Mišići fibrozno degeneriraju. Neki su od njih slabiji od normalnih, a neki i ne postoje.

Kliničkom slikom bolesnika dominira ekstenzorna kontraktura lakta i koljena, pronirana podlaktica i flektirana šaka. Mišići su slabo razvijeni i gubi se normalan izgled ekstremiteta, a ističu se zadebljali zglobovi. Najčešće su kukovi luksirani. Liječi se fizikalnom terapijom i ortozama.



(5)

Arthrohalarosis congenita multiplex (urođena pokretljivost zglobova) se karakteriše većom pokretljivošću nego normalno. Mogućnost pokreta svih zglobova moguća je često iznad uobičajne granice, što može voditi do sublaksacije, odnosno luksacije.

Mišići sadrže prekomjernu količinu elastičnih

vlakana, a ligamenti su labavi. Liječenje se sastoji u prevenciji luksacije zglobova, a stanje se popravlja kad se rast završi.

Arachnodactylia (Marfanov sindrom) se karakteriše u abnormalnoj dužini ekstremiteta, posebno prstiju (SI.5). I glava je izdužena. Članci prstiju su neobično dugački. Mišići su smanjenog tonusa, zglobovi su labavi. Karakteristične su promjene na očima s luksacijom leća, kratkovidnošću, razrokim očima. Deformacije grudnog koša, srce ubrzava progradirane kardiopulmonalne bolesti.

Liječenje se sastoji u sprečavanju i liječenju deformacija ekstremiteta i kičme, respiratornih i kardiovaskularnih bolesti.

Laxitas articularum constitutionalis (konstitucijanska labavost zglobova) je rijetka pojava u pojedinim porodicama koja se karakteriše u povećanom opsegu pokreta zgloba. Djeca su rizična zbog pojave spuštenih stopala, displazije, iščašenje kuka i skoliozom ili kifozom kičme.

Konstitucionalna labavost postepeno se smanjuje s prestankom rasta.

Metaboličke bolesti kostiju

Giht *Idiathesis urical* je sve raširenija bolest. Uzrok je poremećaj metabolizma purina. Bolest nastaje tokom raspada u tijelu sintetiziranih, kao i spolja unesenih purina i konačnim stvaranjem urične kiseline koja se izlučuje



7

putem bubrega. Povišenjem urične kiseline u plazmi kod žena preko 5mg%, a 7mg% kod muškaraca, stvara uslove za napad gihta. Zapažena je ovisnost gihta; uz socijalno- ekonomske prilike, ima korelaciju sa koronarnim oboljenjima, dijabetesom, leuke-

mijom, psorijazom, genetskim predispozicijama, oboljenjem bubrega... Intelektualni radnici češće oboljevaju, te je broj oboljelih gotovo jednak kod muškarca i žene.

Giht se javlja akutnim, iznenadnim jakim bolom, crvenilom i toplotom, najčešće na nožnom palcu, ali i na drugim zglobovima. Oni se javljaju kad dolazi do taloženja kristalnih urata u artikularno i periartikularno tkivo. Kasnije se depoziti urata stvaraju na tetivama i zglobovima gdje izazivaju sekundarne degenerativne promjene. Taloženje u burezima izaziva bubrežnu insufijenciju. Ovi napadi mogu biti provocirani traumom, bolešću i mogu se ponavljati nedeljama, mjesecima, godinama.

Dijagnoza se postavlja na osnovu kliničke slike, povišenja mokraćne kiseline u plazmi, nalazom kristala urata u zglobnoj tečnosti. Radiografski nalaz nije karakterističan.

Liječenje je medikamentozno korištenjem inhibitora stvaranja urične kiseline ili inhibitora tubularne resorpcije urične kiseline. Nastale zglobne promjene liječe se fizikalnom terapijom i nesteroidnim antireumaticima.

Ochronosis hereditaria je nasljedno oboljenje metabolizma bjelančevina (homogenizirane kiseline) koja se ne raspadnu na sastavne dijelove nego u velikoj količini ulaze u krvotok i talože se na raznim mjestima, pretežno u vezivnom tkivu, hrskavicama i mišićima. To su pigmentirane plavičastosmeđe nakupine koje taloženjem u hrskavicu dovode do otvrdnuća, pucanja i raspadanja hrskavice. Pri tom se oslobađaju slobodna zglobna tijela od dijelova hrskavica, a zrnca pigmenta dovode do daljih patoloških promjena, artropatija. Taloženjem u zglobove kičme daje sličnu kliničku sliku ankilizirajućeg spondilitisa. Bolovi u zglobovima, ograničeni pokreti praćeni su sa opštim simptomima bolesti.

Radiografski se vidi atrofija kosti uz značajne hipertrofične promjene, rubne egzostoze, suženi intervertebralni disci.

Liječenje se sastoji u prevenciji degenerativni promjena, fizikalnom terapijom.

Promijene kostiju zbog hormonalnih poremećaja

Nastaju zbog nenormalnog rada hormonalnih žlijezda, najčešće hipofize, paratiroidne, štitne i polnih žlijezda.

Primarni hronični hiperparatireoidizam (Ostitis fibrosa cystica-Von recklinghausenova bolest) karakteriše se značajnim generalizovanim i lokalizovanim promjenama u kostima. Difuzno se smanjuje koštani sadržaj uz nastajanje kompakte i uz formiranje cisti. To uslovljava češćim prelomima i stvaranjem deformiteta kosti.

Kosti su zadebljale i to je često incipijentni znak bolesti. U kliničkoj slici bolest se u početku manifestuje bolovima u leđima i ekstremitetima. Hod postaje otežan, bolan i praćen mišićnom slabošću. U sluznicu i zidu abdomena se taloži kalcijum što je praćeno bolovima u gastrointestinalnim organima, bubrežnim kolikama, hematurijom uz pojavu poliurije i polidipsije. Bolesnik ima asteničan habitus. U 2% bolesnika javlja se skolioza progresivnog oblika. Od laboratorijskih pretraga, kalcijum je povišen u krvi, kao fosfor i alkalna fosfataza.

Pacijenta najranije dovodi na pregled prelom kosti ili deformitet ekstremiteta.

Liječenje se temelji na sprečavanju paratiroidne hiperfunkcije, odnosno na uklanjanju adenoma štitne žlijezde operativnim putem uz medikamentozno uspostavljanje nivoa kalcijuma u krvi. Ispravljanjem deformacija otežano je sporim zarastanjem.

Rezultat liječenja je povoljan ako prethodno nije došlo do težih promjena zbog taloženja kalcijuma u mekim organima.

Kongenitalna hipertireoza klinički se manifestuje poremećajem rasta kostiju s duševnim promjenama i eventualnim seksualnim poremećajem. Pacijenti su patuljci s kratkim kostima, velikom glavom, udubljenim korjenom nosa, velikim trbuhom. Usta su im velika, neprestano otvorena sa velikim ispruženim jezikom. Glas im je kreštav. Snažan izgled je prividan, tonus mišića slab. U pravilu su kreteni.

Hipotireoidizam, ako je dijagnostikovano pravovremeno, daje povoljan rezultat. Liječi se supstitucijom hormona štitne žlijezde.

Hipotireoidizam može biti:

- stečeni hipotireoidizam, nastaje kasnije, kada je štitna žlijezda oštećena bilo zbog bolesti ili traume. Promjene nisu tako intenzivne kao kod kongenitalne.
- endemski hipotireoidizam, obilježen je endemskom pojavom. Liječi se dobro izuzev psihičkih smetnji zbog ireverzibilnog poremećaja.
- hipertireoidizam može se manifestovati kao gigantizam. Počinje prije zatvaranja epifiza pa se njihov rast nastavlja, što dovodi do poremećenog rasta. Mentalni sklop bolesnika manifestuje se retardacijom.

Nadbubrežna žlijezda, kod poremećaj lučenja, kost izgleda kao prilikom predoziranja kortizonskih preparata. Doduše hormonalni poremećaji su vrlo rijetki, pa sa kliničkog stajališta nisu toliko važni, koliko osteoporoza nastala uzimanjem medikamentoznih kortizonskih preparata. Adrenokortikotropni hormon (ACTH) nadbubrežne žlijezde stimulira lučenje S hormona, odnosno kortizona, što smanjuje sintezu bjelančevina, pa na taj način negativno djeluje na stvaranje koštanog matriksa. Uz inhibiciju osteoblasta kortizon usporava epifizni rast. Antagonistički pak N hormon stimuliše anabolizam proteina. Toj funkciji pridružuju se androgeni i estrogene, pa je staračka osteoporoza razumljiva pri njihovom smanjenom lučenju.

Hipofiza bitno utiče na rast hrskavice, a tim i na razvoj kosti.

Smanjeno ili preveliko funkcionalno angažovanje acidofilnih ćelija hipofize, odnosno izlučivanja hormona, rezultira usporenim ili prekomjernim rastom.

Liječenje se sastoji u uklanjanju tumora (adenoma), koji pojačava lučenje hormona rasta ili pak istog koji kompresijom uništava acidofilne ćelije i koči lučenje hormona rasta.

Polne žlijezde svojim prekomjernim lučenjem mogu prerano dovesti do zatvaranja epifiza i do rane seksualne zrelosti. Posljedica preranog zatvaranja epifiza je smanjen rast, a mjestimično se može uočiti i veći lokalni rast. Radiografski se vidi rano zatvaranje epifize, nestajanje zone rasta. Liječenje se sastoji u nastojanju da se smanji lučenje gonada.

Hipogonadizam produžava rast i odlaže spolnu zrelost, dovodi do osteoporoze. Radiografski uz osteoporozu je vidljivo perzistiranje epifiza, odnosno zona rasta.

Liječenje se provodi supstitucijom polnih hormona.

Poremećaj metabolizma vitamina

Avitaminoza C (Morbus Moeller-Barlow) je jedna od najčešćih bolesti uzrokovanih nedostatkom vitamina. Vitamin C djeluje aktivno u rastu kosti na brzinu rasta hrskavice, stvaranja osteoida, dentina i međućelijske organske supstance.

Manjak vitamina C na propusnost kapilara, može zaustaviti rast kostiju. Izostane li stvaranje osteoida pojačava se lomljivost kosti. Avitaminoza C može se javiti nakon šest mjeseci života, kad se iscrpe rezerve dobijene od majke.

Klinički se smanjuje pokretljivost djece, uzrokovana bolovima zbog subperiostalnog krvarenja. Učestali prelomi mogu izazvati deformaciju.

Liječenje se sastoji u uzimanju vitamina C.

Avitaminoza D (Rahitis) je bolest koja nastaje zbog smanjenog unosa vitamina D u hrani ili zbog poremećenog iskorištenja hrane u gastrointestinalnom traktu. Fotosinteza vitamina D u koži može biti poremećena, a to utiče na njegovu količinu u organizmu. Kod djece se naziva rahitis, a u odraslih osteomalacija. Posljedica avitaminoze D je poremećeno primanje kalcijuma i njegov nedostatak u zoni između metafize i epifize, čime je poremećena funkcija osteoidnog tkiva. Pomanjkanje vitamina D sprečava razvoj kapilara u hrskavicama i hrskavici uopšte. Istovremena depresija rada osteoblasta smanjuje ili obustavlja razvoj kosti čime se oštećuje koštana moždina. Kost se više razvija periostalno, zbog čega su rahitične kosti kratke i debele, proširene kortikalnom, a smanjene spondiloznom zonom.

Klinička slika pokazuje deformacije; iskrivljene duge kosti, meke fontanele, rahitične krunice i poremećen razvoj zuba, kifotična kičma. Deformacija nogu u obliku O ili X. Pri ovom treba misliti na fiziološki valgus, odnosno varus nogu. U početku bolest se karakteriše pojačanim znojenjem, nemirom u snu, smanjenom pokretljivošću. Kranotabes je najčešća deformacija na osnovi koje se postavlja dijagnoza rahitisa.

Radiografski nalaz u početku pokazuje difuzno razređene kosti gušćim centrima osifikacije. Metafiza je proširena. Dijafiza se postepeno počinje savijati. Pri početnoj reparaciji javlja se metafizna linija koja postaje uža, jasnija i gubi se razlika u širini metafize i dijafize. Istovremeno se zapaža i normalizacija mineralnog sastava kosti.

Pri postavljanju dijagnoze rahitisa mora se uzeti u obzir da se javljaju i slične kongenitalne promjene na koje vitamin D ne utiče (D rezistentni rahitis).

Liječenje rahitisa je prvenstveno dijetalno, tj. treba osigurati dovoljno količine odgovarajućih vrsta hrane. Nadalje je važno da hrana bude dobro iskorištena i da bude omogućena fotosinteza vitamina D. Najbolje je da pacijent bude svakodnevno izložen suncu. Dnevno je potrebno 1500-5000 jedinica vitamina D sa odgovarajućom količinom kalcijuma i fosfora.

Koštani deformiteti koji ostaju nakon izlječenja od rahitisa se liječe operativnom i fizikalnom terapijom, ortopedskim pomagalima.

Osteomalatio je bolest odraslih osoba. Karakteriše se gubitkom kalcijuma iz kostiju, a ostaje samo osteoidno tkivo. Koštana srž zamjenjuje se fibroznim tkivom, kosti postaju slabije, mekše, savitljivije i praćene sa patološkim prelomom. Osoba se smanjuje. Savijanje kosti je najveće na mjestu opterećenja: zdjelica, donji ekstremiteti... Karlica postaje sužena i dobija izgled srca kod karata.

Osteomalacija se najčešće javlja uz jače izražene fiziološke hormonalne promjene u organizmu, najčešće u graviditetu. U tom periodu, kao i u periodu laktacije, majci su potrebne velike količine kalcijuma, fosfora i drugih minerala, jer ih dijete od nje uzima. Ako ih majka u prehrani dovoljno ne unosi, nastaje osteomalacija.

Liječenje osteomalacije zahtijeva nadomještaj kalcijuma, fosfora i vitamina D u hrani i normalan rad gastrointestinalnog trakta. Potrebno je uraditi sve da se spriječe, odnosno liječe deformiteti.

INFEKCIJA U ORTOPEDIJI

Infekcija u ortopediji je zajednički nalaz za različite infekcije koštanog tkiva. Pod infekcijama koštanog tkiva podrazumijevaju se infekcije koje daju bakterije, virusi, paraziti. Posljednje dvije decenije značajne su zbog promjene

epidemiologije infekcije u ortopediji. Bolja opšta njega, mogućnost efikasnijeg sprečavanja infekcije, primjena antibiotika i promijenjeni epidemiološki faktori pridonijele su značajnom padu ozbiljnijih komplikacija infekcije u ortopediji. Ostalo je i dalje da hronična infekcija kosti dugo traje, mnogo košta i daje velik invaliditet.

Osteomyelitis

Osteomijelitis je piogena koštana infekcija, koji nastaje direktnim unošenjem bakterija spolja ili hematogenim metastaziranjem iz nekog žarišta u organizmu. Kod spoljnog, egzogenog unosa, bakterije se unose u organizam direktno, neposredno u kost. Najčešći način ovakve infekcije se susreće kod mirnodopske i ratne traume. Uzročnik upale, infekcije dolazi direktno na kost iz spoljnje sredine i razvija se na sličan način kao i hematogeni osteomijelitis. Rjeđi način egzogene infekcije susrećemo kada je primarno žarište smješteno u blizini kosti i per continuitetom se prenosi na kost.



Primarno žarište već postoji u organizmu kod hematogene infekcije a odatle se uzročnici putem krvi, odnosno limfe prenesu na kost. Hematogeni osteomijelitis se javlja češće kod dječaka u periodu naglog rasta. Najčešći uzročnik je *Staphylococcus aureus haemoliticus*, potom *Staphylococcus albus*, *Pneumococcus*, *Salmonella typhosa*.

Lokalizacija hematogenog osteomijelitisa je najčešće u metafizi dugih kostiju: donjem dijelu femura, gornjem i donjem dijelu tibije, gornjem dijelu humerusa. Kod odraslih upalni proces nema svoje predlokaciono mjesto i može se razviti bilo gdje. Velik španski ortoped Trueta (1959) je dokazao da se krvotok u dugim kostima mijenja. Kod djece krvni sudovi kao krajnji ogranci a. nutritivne stižu u metafizu do ploče rasta. Tu se savijaju i u luku stižu do venoznih sinusoidnih vena. Na tim mjestima protok krvi je najusporeniji. Ta usporenost krvotoka, idealno je mjesto, koje omogućuje da se bakterije iz krvi odlažu, talože u zidove sinusoidnih vena. Arterijske mreže su ubrzo trombozirane zbog širenja infekcije sa venozne strane prema arteriolama. Nastaje staza, eksudacija koja ubrzo prelazi u pus.

Kad se stvori osteomijelitičko žarište (apsces) u metafizi, nastali gnoj apscesa se probija kroz Haversove kanale prema površini kosti, gdje odigne periostat i stvara subperiostalni apsces. Gnoj iz subperiostalnog apscesa se širi subperiostalno prema dijafizi kosti i ulazi kroz druge Haversove ili slične kanale na drugom mjestu kosti i stvara nove apscese u dijafizi kosti. Na tim mjestima kost nekrotizira, potom demarkira i tako nastane sekvistar. Usporedno se oko

sekvestra stvara nova kost, tzv.sarkofag, u kojem leži sekvestar, kao mrtvac u sanduku (Sl.9). Prema zglobu se gnoj ne širi, jer je kod djece periost s epifizom čvrsto srastao, ali se kao propratna pojava u zglobu stvara "simpatički" izljev koji je u početku sterilan.

Obilan gnoj koji se probija iz apcesa kroz periost, mišiće, prema površini kože stvara apsces. Incisijom ili spontanom perforacijom apcesa nastaje fistula na koži. Iz fistule može godinama da curi gnoj, sitni komadići sekvestra. Fistula se može spontano zatvoriti na kraće ili duže vrijeme, pa se ponovo spontano otvoriti. Fistula pruža idealnu podlogu za razvoj bakterija, koje tada mogu da izazovu sekundarnu infekciju. Kada proces traje dugo, godinama nastaje osifikacija i kondenzacija kosti ili rerefikacija izazvana gnojnim eksudatom i granulacijskim tkivom. Tako nastaje hronični osteomijelitis sa pseudoartrozom, defektom kosti, kontraktura ili ankiloza zgloba. Hronične fistule koje traju godinama mogu dovesti do amiloidoze, te stvaranja karcinoma zida fistule.

Klinički hematogeni ostemijelitis manifestuje se naglim početkom, bolom u kosti i visokom temperaturom. Zbog intoksikacije organizma, bakterije utiču da opšte stanje bude poremećeno i čine utisak teške bolesti. Meka tkiva u predjelu osteomijelitičnog žarišta su otečena, koža je napeta, crvena, topla. Palpirano tkivo je bolno, tjestasto, mjestimično tvrdoelastično, a uskoro se pojavljuju i fluktuacije. Zglob u blizini žarišta može biti otečen i obično je u položaju polufleksije. Pokreti u zglobu su ograničeni i bolni. Radiografija oboljelog ekstremiteta na početku pokazuje osteolitičke promjene. Nešto kasnije se zbog periostalne reakcije pokazuje pokraj konture kosti nježna, uska sjena. Struktura spongioze se u žarištu zamuti, a oko toga nastane osteoporoza.

Infekcijski artritis najčešće nastaje hematogenim putem, prenosom infekcije sa nekog udaljenog žarišta u tijelu. Mikroorganizmi iz krv dospjevaju u u metafizu koja je smještena u zglobnoj čahuri češće ili u zglobno subsinovijalno vezivno tkivo rjeđe. Dolaskom mikroorganizma u krvotok, infekcija može zahvatiti sve zglobove ali se to ne događa. Artritis se razvija na pojedinim zglobovima što ukazuje na vrlo važnu ulogu lokalnih faktora. Infekcijski artritis rjeđe nastaje egzogenim putem nakon otvorenih ozljeda mekog ili koštanog tkiva, nakon intraartikularne primjene lijeka, intraartikularnih operativnih zahvata, dijagnostike. U dijagnostici infekcijskog artritisa najveću korist pruža bakteriološko, labaratorijsko ispitivanje sinovijalne tekućine kao i ultrazvučni pregled. Kod osteomijelitisa labaratoriju karakterše izražena leukocitoza, pomicanje bijele krvne slike lijevo, ubrzana SE eritocita, povišen CRP. Scitegrafija kosti je našla svoju primjenu kod akutnog i hroničnog osteomijelitisa. Već nakon 24 data upale kosti vidljiva je vrlo intenzivna akumulacija radioindikatora u oboljeloj kosti. Punkcija i aspiracija

subperiostalnog apscesa i pozitivan nalaz gnoja - potvrđuje dijagnou. Nuklearna magnetna rezonanca (NMR) i kompjuterizovana tomografija (CT) su neizbježne metode u dijagnostici osteomijelitisa.

Liječenje se sastoji u mirovanju, davanjem antibiotika, antiflogistika i pravovremenim hirurškim intervencijama.

Hronični osteomijelitis javlja se sa manje burnim simptomima, praćen obilnim gnojenjem i većim razaranjem kosti. Češće dolazi do egzacerbacije procesa sa stvaranjem novih sekvestara i fistula. Radiografski, kod hroničnog osteomijelita, kost pokazuje sliku kao da je crvotočna. Vremenom se sve jasnije očitavaju destruktivna žarišta sa manjim ili većim šupljinama u kojima se očitavaju sklerotični sekvestri. Zbog toga su potrebne češće hirurške intervencije, provjere antibiogramom osjetljivih bakterija kako bi se stalno davao antibiotik s maksimalnim učinkom.

Abscessus Brodie je zaseban oblik hroničnog osteomijelitisa koji se pojavljuje i kod djece i kod odraslih. Nastaje metastaziranjem krvlju iz postojećeg lokalnog žarišta. Najčešća mu je lokalizacija u metafizi kosti i ne stvara alarmantne simptome. Karakterišu ga blagi, ali uporni klinički znaci u obliku bola. Kako se proces nalazi u blizini zgloba dobija se često slika artritisa, praćena sa šepanjem i ograničenim bolnim pokretom. Uzrok ovom apscesu su slabe virulencije, a organizam istovremeno ima dobar imunitet. Stoga se u metafizi dugih kostiju koja ima najviše krvnih sudova stvaraju manje ovalne ciste, obrubljene bedemom zgusnute kosti. Ovaj bedem ne dozvoljava širenje infekcije niti izlasku otrovnih i upalnih supstanci iz žarišta. Isti bedem ne dozvoljava ulazak antibiotika u žarište. To je razlog što laboratorijski nema znakova upale. Zbog lokalnog upalnog podražaja, pogođena kost može postati duža i ubrzati rast koštanog jezgra. Liječi se operativno, odstranjenjem žarišta uz zaštitu antibiotika.

Tuberkuloza kosti

Tuberkuloza kostiju najčešće nastaje sekundarno, hematogenim putem iz primarnog žarišta koje je najčešće plućna tuberkuloza, rjeđe limfni čvorovi ili digestivni trakt. Iz primarnog žarišta bacil tuberkuloze se hematogeno prenosi do metafizarnih, odnosno epizarnih krvnih kapilara gdje se " talože " i na tim mjestima stvaraju sitne tuberkulozne čvoriće građene od epitelijskih histocita, limfocita i tipičnih orijaških ćelija. Čvorići se stapaju u manja, a potom u veća žarišta. U središtu žarišta dolazi do nekroze, a potom i kolikvacije. Osteoklasti iz endosta dovode do razaranja koštanog tkiva. Koštane gredice i lamele odumiru zbog oštećenja cirkulacije stvarajući sitne sekvestre koji prelaze u nekrotičnu kazeosnu masu u kojoj mogu biti dugo nepromijenjeni. Djelovanjem leukocita na ovu kazeoznu masu nastaje gnoj, koji može prodrijeti kroz okolno

meko tkivo stvarajući hladne apscese. Zavisno od lokalizacije, ovi apscesi se mogu širiti i spustiti kroz meko vezivno tkivo duž ovojnice mišića, tetiva i velikih krvnih žila i probijati kroz kožu na površinu stvarajući fistulu. Na fistuli obično dolazi do sekundarne infekcije. Ako je širenje tuberkuloznog procesa u susjedno tkivo brzo, praćeno sa eksudacijama i omekšavanjima, tada govorimo o infiltrativnoj progresivnoj tuberkulozi.

Klinički, bolest nastupa postepeno i podmuklo. Prvo se javljaju opšti simptomi; subfebrilna temperatura, loše se osjeća, gubitak apetita, mršavljenje, bolovi i ograničene funkcije ekstremiteta. Radiografski se znakovi obično javljaju s lokalnom osteoporozom, proširenjem epifize i malim koštanim erozijama na rubovima zglobova pri hvatištu zglobne kapsule. Laboratorijski nalazi ukazuju na povišenu sedimentaciju, povećan broj limfocita i pozitivnu tuberkuloznu reakciju.

Liječenje je medikamentozno i hirurško.

Arthritis brucellosa je bolest izazvana gram negativnim bacilima tipa Brucelle, koje su karakteristične u životinjskoj infekciji. Najčešće obolijevaju mesari, zemljoradnici, pri radu sa životinjama ili pijući nepro kuvano mlijeko, nedovoljno pečeno meso. Bolest se širi limfnim sistemom, odakle ulazi u krvotok i lokalizuje se u retikuloendotelnim ćelijama limfnih čvorova, slezini.

Bolest nastupa najčešće postepeno, a ponekad i akutno: glavoboljom, povremeno povišenom temperaturom i opštom slabošću. To se može ponavljati mjesecima s naizmjeničnim poboljšanjem i pogoršenjem. Kasnije se u zglobovima javljaju bolovi, otok i ograničena pokretljivost. Promjene su praćene povećanim limfnim žlijezdama i slezenom.

Laboratorijski se potvrđuje pozitivnom reakcijom na antigen Brucelle interdermalnom injekcijom, gdje je titar od 1: 160 već pozitivan.

Liječi se mirovanjem uz imobilizaciju i aplikaciju antibiotika.

Juvenilne osteohondroze

Nazivi apophysitis ili epifysitis, osteochondritis, chondroosteonecrosis aseptica, osteochondrosa juvenilis, označavaju česta stanja epifize/apofize, kod koje je došlo do promjene normalnog razvoja osifikacijskog jezgra. Promjene se najčešće javljaju lokalizovano, ali mogu i generalizovano. Primarni centri okoštavanja oboljelih su u prvom desetljeću života, a sekundarni u drugom. Gotovo sve lokalizacije bolesti osifikacijskih jezgra nose ime po autorima. Navešćemo samo one koje se najčešće u kliničkoj praksi sreću: apofizitis glave butne kosti - Calve, Legg, Perthes, tuberizitas tibije - Osgood - Schlater, navikularna kost stopala - Köchler I, petne kosti - Sever, Haglund, glava nadlaktne kosti - Hass.

Većina autora smatra da je trauma glavni etiološki faktor nastanka epofizitisa. Ona može djelovati direktno primarno na koštano tkivo ili da primarno oštećuje cirkulaciju krvi epifize. Etiopatogenetski dejstvo sile na epifiznu može biti izraženo kompresijom ili trakcijom. Abnormalno razvijanje epifize može da determiniše i endokrin poremećaj. Porodični, konstitucioni faktori su značajni pri nastanku epizitisa.

Klinička slika pojedinih lokalizacija juvenilnih osteohondroza je slična. Opšte stanje je dobro, bez promjena, sa rijetkom subfebrilnom temperaturom. Bol lokalizovana u zahvaćenoj epifizni uzrokuje šepanje. Smetnje zavise od funkcionalnih zadataka pojedinih zglobova. Radiografski nalaz zavisi od stadijuma procesa i lokalizacije. U početku su apofize očuvane sa demineralizacijom kosti. Kasnije su vidljive jače kondenzacije koštane strukture sa praćenim fragmentacijama jezgra koji dobija plosnat oblik. Zglobne pukotine mogu biti proširene i nepravilne. U posljednjoj fazi, fazi oporavka dolazi do reparacije, odnosno kompletnog oporavka epifize. Kod nekih lokalizacija (Calve, Legg, Perthes) najčešće ostaje deformacija epifize. Sekundarno se javljaju više ili manje izražene artritčne promjene.

Liječenje se određuje u zavisnosti lokalizacije i stadijuma procesa, od konzervativnog, medikamentoznog do hirurškog.

Bolesti nervnog sistema u ortopediji

Obuhvata bolest koja zahvata centralni nervni sistem, a ima posljedice u lokomotornom sistemu.

Paralysis cerebri nastaje oštećenjem centralnog motornog neurona i označena je spastičnom oduzetosti ekstremiteta, nekontrolisanim pokretima, atrofijom i brzim zamaranjem. Najčešće se ovome priključuje smetnje govora, vida, sluha, mentalne zaostalosti, epilepsije i eventualno karakterne osobine. Ističe se slabost glutealnih mišića, kvadricepsa, što uslovljava nestabilnost zdjelice i rekurvatuma koljena, slabost peronealne grupe koja uslovljava pes equinus. Sve ovo čini nestabilan i nepravilan hod. Promjene šake najčešće su deformacije spastičara. Na gornjim ekstremitetima vrlo su česte fleksija prstiju i ručnog zgloba i adukcija palca, tj. palac u šaci.

Klinička slika zavisi o lokalizaciji lezije. Najčešće se javlja hemipareza, parapareza, tetrapareza i tripareza. Mišići su pojačanog tonusa, a refleksi pojačani. Svaki pokret ili uzbuđenje dovodi do pojačanog spazma.

Liječenje spastičkih promjena je konzervativno i operativno. U oba slučaja važnu ulogu ima rehabilitacija. Uspjeh liječenja zavisi od mentalnog stanja bolesnika, pa je mentalno stanje važan indikator mogućnosti uspjeha liječenja.

Poliomyelitis anterior acuta (dječija paraliza) uzrokuje virus poliomijelitisa. Proces se lokalizuje u ganglijskim ćelijama prednjih rogova

kičmene moždine. Funkcija motornih ćelija kičmene moždine može biti oštećena prolazno ili trajno.

Bolest nastupa akutno. Počinje s poremećenim opštim stanjem, povišenom temperaturom, glavoboljom i umorom. Paraliza je praćena gubitkom motorike uz gubitak refleksa, a senzibilitet je očuvan. Najčešće su zahvaćeni ekstremiteti. Ako proces pređe na produženu moždinu i pons, dolazi do bulbarnog oblika, koji najčešće završava letalno.

Stadijum rekonvalescencije počinje odmah nakon akutne faze i traje dvije godine. Za to vrijeme mogu se očekivati poboljšanja, ali nakon toga roka stanje ostaje definitivno. Zbog prevladavanja zdravih mišića u stadijumu rekonvalescencije strada i ostatak nezahvaćenih mišića na suprotnoj strani i stvara se kontraktura. Dolazi do smanjenog rasta kosti uz hipotrofiju bolesnog predjela.

Plan liječenja određuje se na temelju testiranja mišićne snage, a sastoji se u sprečavanju kontraktura, u učenju kordinacije rada mišića, u operativnim zahvatima i u primjeni ortopedskih ortoza.

Bolest se u nas nakon pronalaska vaccine i obavezne vakcinacije djece gotovo izgubila.

Paresis obstetrica (urođena oduzetost ruke) je oštećenje brahijalnog pleksusa. Vrijeme nastanka lezije je sporno. Neki autori misle da je gruba manipulacija rukom novorođenčeta i težak porod glavni uzrok oštećenja pleksus brahijalisa, dok drugi misle da oštećenje nastaje intrauterino, prije poroda. U kliničkoj praksi se ustalila podjela na gornji tip paralize, gdje su zahvaćeni korjenovi spinalnih živaca C5C6 (Duhenne-Erb-ov tip), na donji tip gdje su zahvaćeni spinalni korijeni C7C8 i Th1 (Klumpke) i na miješani oblik paralize u kom su oštećeni svi korijeni spinalnih živaca na jednoj strani koji čine plexus brahijalis.

Klinička slika Duhenne-Erb-ove paralize karakteriše se nemogućnošću izvođenja aktivnih pokreta ruke u smjeru abdukcije, spoljnje rotacije nadlaktice, supinacije i fleksije podlaktice. Položaj ruke je abdukcija i unutrašnja rotacija nadlaktice i ekstenzija podlaktice.

Klinička slika Klumpke-ove paralize karakteriše se izostankom pokreta šake i prstiju, senzoričkim smetnjama u smislu anestezije spoljnjeg dijela nadlaktice i cijele podlaktice. U pojedinim slučajevima prisutna je mioza.

Kod paralize cijele ruke posrijedi je oštećenje cjelokupnog spleta kao znak istodobne lezije gornjeg i donjeg tipa.



Liječenje započinje što prije, fizikalnom terapijom, ortozama, a i operativno po indikaciji.

TUMORI KOSTIJU

O tumorima uopšte, a tako i o koštanim tumorima još uvijek se dovoljno ne zna o porijeklu, razvoju, metastaziranju. U ovom prikazu spomenuće se osnovni pojmovi koji govore o koštanim tumorima.

Benigni tumori su dobroćudni tumori, oštro ograničeni bez infiltracije okoline. Rast je usporen i ne intoksicira organizam, ne metastaziraju. Prognoza je povoljna. Dok su jedni potpuno dobroćudni, ima ih koji ponekad rezidiviraju, pa i maligno alteriraju.

Maligni tumori, nose u imenu svoju najznačajniju oznaku, a to je malignost, zloćudnost. Nejasno su ograničeni, infiltriraju i razaraju kost, intoksiciraju organizam i stvaraju metastaze. Prognoza je loša.

Semimaligni tumori nose u sebi istovremeno pojedine oznake benignih, a ponekad i malignih tumora. Razvoj im je brži nego kod benignih tumora, radije maligno alteriraju, infiltriraju okolinu, intoksiciraju organizam i čine metastaze. Tok tumora nema ono značenje kao u pravim malignih tumora, zato im je prognoza bolja.

Dijagnostika tumora je posebno važna jer pravovremeno otkriven tumor može da bude presudno za prognozu. U početku razvoj tumora čine neznatne smetnje koje nisu karakteristične, stoga bolesnici sa zakašnjenjem traže pomoć. Bolovi su obično prvi razlog traženja pomoći, ali ne moraju biti i prvi znaci

bolesti. Kod malignih tumora bolovi su uvijek jači, češći. Obično su lokalizovani na mjestu tumora, a mogu se širiti duž nerva. Bol tumora se javlja noću. Otok tumora se često ne primjećuje, jer ona zavisi od lokalizacije tumora. Ispad funkcije ekstremiteta zavisi od lokalizacije tumora. Funkcija je više ograničena, kod većih i malignih tumora. Obično se javlja u kasnijoj fazi razvoja tumora.

Povreda kod pojave tumora ima nejasnu ulogu. Najvjerovatnije trauma provocira već postojeći tumor na brži rast i tim skraćuje upozorenje na njega. Ovo potvrđuje donekle

pretpostavku o genetskoj sklonosti obolijevanju od tumora, da se zavisno od prisustva i intenziteta podražaja tumor razvije ili ne razvije. Osim traume tu su i drugi podražaji: otrovne supstance, virusi, hrana, zračenja. Veću učestalost tumora u nekim porodicama pokazuju da postoji nasljedna sklonost.

Radiografija je dostupna u svakoj zdravstvenoj ustanovi i posebno je važna u dijagnostici koštanih tumora i tumorima sličnih promjena. Radiografijom se može pobliže odrediti lokalizacija, veličina, priroda i konzistencija patološke supstance. Sve veći značaj u dijagnostici tumora ima : kompjuterizovana tomografija, termogena tomografija, ultrazvuk, digitalna angiografija, nuklearna magnetna rezonanca. Scintigrafija, to jest dijagnostika pomoću radioaktivnog izotopa, može nam mnogo prije nego rendgen ukazati na patološku promjenu u kostima u smislu pojave primarnog tumora i metastaza. Laboratorijske pretrage nisu jednako važne kod svih tumora. Pomoću njih se orijentišemo o metaboličkim promjenama u kostima. Ispituje se alkalna i kisela fosfataza, kalcijum, fosfor, elektroforeza i antigeni u krvi. Citološke pretrage, koje se mogu raditi u ambulanti i brzo određivanje tumora pogodni su kao dobra metoda u dijagnostici koštanih tumora.

Liječenje koštanih tumora zahtijeva timski rad u vidu stručnih timova za tumore. Takvim pristupom smanjuje se mogućnost greške pri dijagnozi. Liječenje tumora koštanog tkiva temelji se najviše na hemoterapiji, imunoterapiji i hirurškom liječenju.

Podjela koštanih tumora

Podjela koštanih tumora i uopšte tumora još je uvijek djelimično riješena, pa su u upotrebi mnoge sistematizacije. Najpogodnija je podjela tumora na osnovu histološkog porijekla tkiva i kliničkih osobina tumora.

Na osnovu toga razlikujemo:

- prave koštane tumore koji nastaju mataplazijom koštanog tkiva koje izgrađuju kost,
- koštane tumore nastali od tkiva koji se normalno nalaze u kosti, ali ne sudjeluju u njenoj izgradnji,
- tumori od tkiva koji urasta u kost,
- metastarski tumori kosti,
- tumori zglobova.

Koštane ćelije	Benigni tumori	Maligni tumori
Osteoblast	Osteoma Osteoid osteoma	Osteosarcoma <ul style="list-style-type: none"> • Primarni • Sekundarni • perostalni
Hondroblast	Chondroma Osteochondroma	Chondrosarcoma <ul style="list-style-type: none"> • primarni • sekundarni Osteochondrosarcoma
Fibroblast	Fibroma	Fibrosarcoma
Osteoklast	Osteoclastoma	Osteoclastoma malignum
Koštane tumore nastali od tkiva koji se normalno nalaze u kosti , ali ne sudjeluju u njenoj izgradnji		
Tkivo	Benigni tumor	Maligni tumori
Fibrozno tkivo koje se normalno nalazi u kostima, ali ne ulazi u njenu izgradnju	Fibroma periostale	Fibrosarcoma periostale
Tumori nastali od elemenata koštane srži		Myeloma (plasmocitoma) Endothelioma (Ewing-sarcom) Reticulosarcoma Lymphosarcoma
Tumori nastali od tkiva krvnih sudova	Hemangioma Aneurizmatska koštana cista	Hemangioblastoma Angiosarcoma
Tumori nastali od masnog tkiva	Lipoma	Liposarcoma
Tumori nastali od nervnog tkiva	Neurilemmoma Neurofibroma	
Tumori nastali od sinovijalnog tkiva		Synovioma
Tumori nastali od mišićnog tkiva		Rabdomyosarcoma

Tumori nastali od tkiva koje urasta u kost	Adamantinoma	Chordoma
Tumori zglobova	Chondroma Osteoma Fibroma Osteoclastoma Hemangioma Lipoma	Chondrosarcoma Osteosarcoma Fibrosarcoma Osteoclastoma malignum Hemangioblastoma Liposarcoma Synovioma

Pravi koštani tumori

Osteoma je benigni koštani tumor koji se razvija najčešće na kostima natkoljenice, potkoljenice i karlice. Polako raste i rijetko se pojavljuju smetnje. Tokom dugovremenog rasta zbog kompresije krvnih sudova, nerava ili mekog tkiva mogu se pojaviti smetnje. Tada se on već obično i alpatorno uočava.

Radiografski je tumor oštro ograničen bez koštanih destrukcija s tvrdom koštanom građom što se vidi po lednolikoj transparentiji. Liječenje se sastoji u operativnom odstranjenju tumora, a indikacija se postavlja onda kad počne kompresija okolnog tkiva.

Osteidosteoma je benigni koštani tumor koji se karakteriše noćnim lokalizovanim bolovima, koji su nestalni. Može se pojaviti i otok, koji je nestalan i promjenljiv. Radiografski se u početku vide prozirne multilokularne zone omeđene sklerozom, dok se kasnije slika gotovo izjednači s onom kod osteoma. Klinički i radiografski pojave ovog tumora čine ga sličnim osteomijelitisu, pa se mogu desiti pri dijagnostici zamjene. Liječi se hirurški.



Osteosarkoma je maligni tumor, koji se najčešće javlja između desete i dvadesete godine života, ali se nalazi i u drugim životnim dobima. Javlja se na svim kostima, češće na dugim. Najčešće bol poslije traume dovodi bolesnika

ljekaru, ali se nije mogla utvrditi posljedična veza tumora i traume.

Klinički, prvi znak je bol koja se u početku javlja povremeno, češće noću ili nakon napora. Kako se povećava lezija periosta, bol vremenom duže traje i jačeg je intenziteta. To i dovodi do poremećaja sna što iscrpljuje bolesnika. Kasnije se javlja vretenast otok na mjestu lokalzacije tumora. Koža iznad tumora je tanja, glatka i sjajna. Pokreti u susjednim zglobovima su ograničeni, bolni. Kaheksija se javlja vrlo kasno, u terminalnoj fazi bolesti. Tumor se obično razvija istodobno, subperiostalno i centralno.

Radiografija kosti - kortikalni dio kosti se dugo održi gotovo nepromijenjeno, dok u medularnom dijelu jasno je vidljiva destrukcija kosti kojoj se priključuje infiltracijski rast tumora. Stvaranje nove kosti često se vidi u obliku sunčevih zraka koji prodiru u meko tkivo.

Od laboratorijskih nalaza povećana je sedimentacija, alkalna fosfataza. Karakteristično je da je alkalna fosfataza povišena kod pojačane osteolize, razgradnje i pregradnje kosti, odnosno ona je povišena i kod drugih malignih koštanih tumora i metastaza.

Nalaz patologa, odnosno patohistološki nalaz je od ključnog značaja dijagnoze. Tačna dijagnoza odlučuje o vidu liječenja, amputacije, radikalne resekcije tumora, hemoterapije. On nije radiosenzitivan.

Chondroma je benigni koštani tumor građen od hrskavičnih stanica. Raste u širinu, pa može pritiskati okolno meko tkivo, izazivajući bol. To je često i prvi znak koji dovodi do otkrivanja tumora. Patološki prelom može biti kad je u hondromu mekana degeneracija kosti.

Javlja se najčešće između 20.-30. godine života na kratkim cjevastim kostima ruku i nogu. Sklon je malignoj alternaciji, pogotovo ako ima brži rast.

Radiografski se vide oštro ograničena transparentna polja s mrljastim sjenama od taloženja kalcijuma. U daljem toku kost je kao malo naduvana što smanjuje kortikalni dio deformirane kosti.



Liječenje hondroma direktna je njegovoj sklonosti recidivu i malignoj alteraciji, pa ga je najbolje hirurški radikalno ukloniti, a koštani defekt nadoknaditi koštanim transplantatom.

Osteohondroma se ne razlikuje mnogo od hondroma. On predstavlja ekhondralni oblik hondroma u kojem su srednji dijelovi putem enhondralne osifikacije okoštali. Metafize dugih kostiju su sjedište ovih tumora: proksimalni kraj humerusa, femura, tibije.

Klinička slika i liječenje je kao kod chondroma.

Chondrosarkom, češće se javlja kod muškaraca i nije vezana za životnu dob. Kao primarni tumor u mlađem životnom dobu javlja se između 10.-25. godine života na periostu metafize donjeg kraja femura.

Klinički se vidi oveća, bolna neravna oteklina koja može dovesti do preloma.

Radiografski pokazuje obilnu razmekšanu supstancu s mjestimičnim taloženjem kalcijuma. Korteks je razoren u punom razvoju tumora.

Liječenje se sastoji u potpunom radikalnom odstranjenju tumora dok nije dao metastaze. Prognoza zavisi od starosti bolesnika, jer se kod starijih bolesnika primarni hondrosarkom, kao i sekundarni razvija sporije i mnogo rjeđe recidivira ili metastazira.

Fibroma je benigni tumor građen od vezivnog tkiva bez sposobnosti osifikacije. Smješten je u cjevastim kostima i u toku rasta pomiče se prema površini.

Klinički rijetko pravi bolove u obliku blagih reumatski bolova. Povećanjem mase tumora bolovi su veći zbog kompresije.

Radiografski ima ekscentričan, okrugao oblik, manje razmekšanje dijafize kosti s finim pregradama i jasno ograničenim sklerotičnim zonama. Liječenje je hirurško, radikalna resekcija tumora.

Fibrosarkom, maligni tumor koji raste polako, kasno recidivira. Pojavljuje se na dijafizi dugih kostiju kod ljudi srednje životne dobi.

Klinički je tvrda velika oteklina, odnosno infiltrat mekih dijelova koji opkoljava kost. Bol je posljedica poremećaja mekih dijelova i periostata. Znaju biti jaki, kontinuirani.

Radiološki se može manifestovati:

- medularni tip koji centralno razara kost, neoštih granica zbog infiltracije,
- periferni, gdje kost prodire sa strane.

Liječenje se sastoji u brzom i radikalnoj resekciji tumora.

Osteoclastoma je benigni tumor, koji se najčešće nalazi u epifizama dugih kostiju, najčešće na proksimalnom kraju femura, tibije, humerusa radijusa.

Klinički se u početku tumor javlja bolom, posebno poslije napora, otokom, ograničenom funkcijom susjednih zglobova, istanjenom kožom, pojačnim venskim crtežom. Pulzacija tumora je znak da je došlo do potpunog razaranja kortikalne supstance. Vrlo rijetko tumor može probiti korteks zgloba i u isti se "proliti".

Tadiografski se vidi napuhana kost sa jako smanjenom ili nestalom kortikalnom supstancom. Oštro je ograničen od okoline, ali nema sklerotične zone.

Liječenje je operativno uz kombinaciju i radioterapiju.



Osteoclastoma malignum klinički se karakteriše brzim širenjem, jakim bolovima, opsežnim otokom i ranim metastaziranjem u regionalne limfne čvorove i druge organe. Lokalizira se po svim kostima i više na mjesta koja nisu uobičajena za benigni osteoklastom.

Prognoza zavisi o pravovremenoj dijagnozi i hirurškoj intervenciji.

Tumori koji nastaju od tkiva koje izgrađuje koštenu srž

Tumori koji nastaju od tkiva koji izgrađuju koštenu srž razvijaju se od nediferenciranih mezenhimalnih ćelija. Spominju se plazmacelularne, retikulocelularne i limfocitarne ćelije.

Myeloma (Kohlerova bolest) je maligni tumor kod kojeg patohistološku osnovu čine plazma-ćelije. Od njega češće obole muškarci, životne dobi preko 50 godina. Najčešća lokalizacija solitarnog oblika je proksimalni femur, tibija, dok se multipli oblik javlja na kratkim kostima, kičmi, plosnatim kostima glave, karlice, rebra. Brzo metastazira.



Klinički se javlja prvo bolnim reumatskim karakteristikama, lokalizovanim u lumbalnoj kičmi. Pri pokretu bol se pojačava, a pri mirovanju, noću se smanjuje. Zbog lokalizacije tumora centralno, u kosti izostaje spoljnji vidljivi znakovi. Patološki prelomi su česti. Bolest prati povećana slezina i anemija. Laboratorijski nalaz uz anemiju

pokazuje i visoku sedimentaciju, a u mokraći se u 50% bolesnika nalaze pozitivne Bence-Jonesova bjelančevine. Globulini su povećani, a albumini u krvi smanjeni. Do odlaganja kalcijuma u bubrege može doći što dovodi do nefrolitijaze. U punkciji sternuma nađu se plazma ćelije.

Radiografija kosti pokazuje veća svjetlija polja, često na više mjesta, okrugle, oštro ograničena. Gotovo uvijek je prisutan patološki prelom s kalusom. Kost lobanje imaju poseban izgled crvotočine nakon spajanja niza malih žarišta u veća.

Prognoza je loša. Smrt nastupa u vremenu do tri godine. Liječenje je hirurški i radioterapijom. On dobro reaguje na radioterapiju.

Endothelioma (Ewing-sarkom) se javlja do tridesete godine života. Lokalizuje se najčešće na metafizama i dijafizama dugih kostiju: femur, tibijahumerus, duž kojih se širi sa jednog na drugi kraj.

Klinički se javlja sa sljedećim simptomima: bol, otok i ograničena pokretljivost. Intenzitet bola varira, ali se javlja rano, odmah sa razvojem tumora. Bolest je praćena intermitentnom temperaturom, groznicom, lekocitozom i povišenom sedimentacijom. Tok bolesti praćen je patološkim prelomom. Metastaze daje najčešće na lobanji, karlici, kičmi, a tek kasnije u pluća. Metastazira i u regionalne limfne čvorove.

Prognoza je loša i pored hirurškog, hemoterapijskog liječenja.

Reticulosarcoma se javlja oko četrdesete godine života, bolovima koji su zajednički svim sarkomima. Lokalizira se na metafizama i dijafizama, femuru, tibiji, humerusu. Karakteristično je da bolesnici izgledaju zdravo, patološki prelomi su rijetki, metastaze daju kasno. Na spoljnji izgled zdrave osobe javlja se bol, a poslije i otok.

Radiološki nalaz je nesrazmjerno veći od kliničkog i pokazuje znatnu osteolizu s mjestimičnom sklerozacijom i pregradama, neoštro je ograničen i nepravilnih oblika.

Liječenje je hirurško i radioterapijom. Prognoza je relativno dobra i nije malen broj izliječenih koji prežive preko pet godina.

Lymphosarcoma je neobično sličan plazmocitomu po svojim žarištima i lokalizaciji. Rijedak je. Stvara osteoporozu, te uz mnoga osteolitička žarišta slabi strukturu kosti, pa dovodi brzo do patoloških preloma i deformiteta. Vrlo je malignan.

DEGENERATIVNA I DRUGA OBOLJENJA EKSTREMITETA

Naziv za degenerativne promjene na zglobovima ruku i nogu su artrosis ili



osteoarthrosis, a na kičmi spondylosis ili discarthrosis. Artrotske promjene na zglobovima su stare i poznate koliko i čovječanstvo. Vrlo je često oboljenje, pogotovo na produženje ljudskog života.

Etiologija degenerativnih promjena nije još dovoljno poznata. Ulogu u nastanku ima proces fiziološke

involucije u fenomenu starenja. Nepoznata je granica fiziološkog procesa

starenja organizma i početak degenerativnih promjena na zglobovima, te koji od tih faktora igra značajniju ulogu. Skladan rad neuromuskularnog aparata održava ravnotežu osteoplastične aktivnosti i metabolizma kosti i zgloba. Bolest ili stanja koja dovode do poremećaja ovog sklada dotičnog područja uslovljavaju nastanak artroze i spondiloze. Velika se važnost daje traumatskim oštećenjima zglobova, posebno malim traumatskim oštećenjima koja se često ponavljaju. Trauma oštećuje strukture zgloba dovodeći istih u promjenjene mehaničke odnose i nestabilnost. Oštećenja mišića, kapsule zgloba stvara uslove za nastanak artroze zgloba. Svakodnevni povećan napor i opterećenje zgloba dovodi do povećanog opterećenja zgloba i do pojačanog pritiska na zglob što je preduslov nastanka artroze. Smanjena produkcija androgena i estrogena u starijoj životnoj dobi, inaktivnost, povećana tjelesna težina uzroci su opterećenja na kosti **već manje elastične i manje vrijedne zglobove**. Zbog toga stariji ljudi pate od bolova u koljenima, skočnim zglobovima, kukovima, kičmi. Poremećeni biomehanički odnosi lokomotornih organa, poremećaji cirkulacije, nedovoljna i nepravilna ishrana, upala zglobova imaju značaj u nastanku degenerativnim promjena na zglobovima. Veličina pritiska u zglobu zavisi od oblika zglobnih tijela. Nekongruencija tijela obično se nalazi kao posljedica displazije ili subluksacije zgloba, upale, traume ili slični stanja zgloba.

S obzirom na uzročne faktore razlikujemo dva oblika degenerativnih promjena zglobova:

- primarna artroza i spondiloza, nepoznatog porijekla, koja se karakteriše trošenjem i degeneracijom zglobne hrskavice,
- sekundarna artroza i spondiloza su različitog i uvijek poznatog porijekla, uzroka trošenja i degeneracije zglobne hrskavice.

Primarna, genuini, ili idiopatski oblik degenerativnih promjena razvija se više ili manje podjednako na više zglobova ili gotovo na svim zglobovima. Sekundarni oblik se najčešće javlja na jednom zglobu, ali može i na više.

U razvoju sekundarnih artroza presudnu ulogu imaju mehanički faktori, posebno na donjim ekstremitetima. Promjena biomehaničkih osobina dovodi do većih ili manjih strukturalnih promjena i zglobne hrskavice i suphondralne kosti, gdje se isprepleću u daljem toku mehaničkog i biološkog zbivanja s konzekutivnim degenerativnim i regenerativnim promjenama.

Degenerativne promjene se javljaju češće poslije četrdesete godine života kada nastaje smanjeno stvaranje i izlučivanje estrogena kod žena i androgena

kod muškaraca. U metaboličkim procesima polnih organa (estrogeni i androgeni) pomažu izgradnju proteina u koštanom tkivu, te učestvuju u osifikaciji kosti. Oni održavaju integritet hrskavice, elastičnog vezivnog tkiva i tonusa mišića. U menopauzi i andropauzi smanjuje se produkcija hormona, a tim i njihovo djelovanje u anaboličkom smislu. Dolazi do poremećaja fizioloških odnosa između anabolizma i katabolizma. Pojačan katabolizam dovodi do razgradnje proteinske mreže kosti, osteoporoze, defeneracije hrskavice zgloba, smanjene elastičnosti vezivnog tkiva i slabljenja funkcije zgloba.

Primarna patološka promjena artroza jeste degeneracija zglobne hrskavice. Sekundarno nastaju promjene na zglobnim tijelima i mekim strukturama zgloba; kapsula, ligament, tetive... Zglobna hrskavica je braditrofno tkivo koje nema svoje krvne, limfne sudove, niti nerve. Hrani se difuzijom iz sinovijalne tečnosti, suphondralne kosti i oskudnih krvnih sudova na hvatištima za kost. Zbog involutivnih promjena smanjuje se i onako oskudne mogućnosti ishrane i metabolizma hrskavice koja tada podliježe degenerativnim promjenama.

Površinski slojevi zglobne hrskavice izloženi su uticajem sinovijalne tekućine. Sinovijalna tekućina sadrže enzime hijaluronidazu, fosfatazu i dijastazu koja razgrađuje hrskavično tkivo. Degeneraciji podliježu niti hijalne hrskavice, hrskavične ćelije i međućelijske tečnosti. Proces degeneracije počinje na površini hrskavice zgloba i postepeno napreduje prema bazalnim slojevima. Bazalni se slojevi bolje hrane iz suphondralne kosti i kroz duže vrijeme pružaju značajan otpor degenerativnom procesu.

Hijalna ploča hrskavice gubi sjaj, normalnu plavkastosivkastu boju i elastičnost, postaje žućkasta, stvarajući na taj način izbrazdanu i hrapavu površinu. Proces napreduje prema subhondralnoj kosti, stvarajući veće erozije i defekte različite veličine. U nastala mjesta oštećenja urasta vezivno tkivo iz okoline stvarajući čvrste i neelastične fibrozne ožiljke. Kada degeneracija hrskavične pokrovne ploče zglobnih tijela dostigne određen stepen razvoja, pojačava se aktivnost koštanog tkiva u suphondralnoj kosti. Kako suphondralna kost "očekuje" smanjenu protektivnu ulogu hrskavične ploče, počinje reaktivno proliferovati, nastojeći preuzeti tu "zaštitnu" ulogu. To se naročito vidi na mjestima gdje je hrskavica potpuno degenerisala tj. nestala, a suphondralna kost "izbila" na površinu. Tu kost postaje sklerotična, vrlo gusta i čvrsta. Osteoskleroza je jača što je jače oštećenje zglobnih hrskavica. Na ivicama zglobnih površina razvija se proliferativna reakcija koštanog tkiva, tj. enhondralna osifikacija koja stvara manje ili veće izrasline koje nazivamo osteofiti. Osteofiti "izbijaju" na prelazu hrskavice i sinovijalne membrane širokom trouglastom bazom i rastu kao šiljci ili grebeni. Izgrađeni su od

spongiozne kosti, a površina im je pokrivena fibrokartilaginoznim tkivom ili fibroznim periostom. Na taj način se povećava zglobna površina.

U fazi reaktivnog bujanja koštanog tkiva, javlja se u dubljim površinama suphondralne kosti, u području epifize - osteoporoza. U tom području pojedine trabekule spongioze mogu biti razorene, pa se onda na tim mjestima javljaju cistične šupljine koje mogu imati nepravila ili jajolik oblik. Cistične šupljine su obično prazne, ispunjene sluzi, masnim ili fibroznim tkivom. Ove šupljine najvjerojatnije nastaju resorpcijom hemoragičnih žarišta ili mjesta razvitka aseptičke, avaskularne nekroze.

Na sinovijalnoj membrani koja je zahvaćena upalom i degenerativnim promjenama, javlja se hipertrofija resica od kojih može da nastane destruktivni panus kakav nalazimo kod reumatoidnog artritisa. Pojedine hipertrofične resice mogu da se otkinu od podloge i dospijevaju kao slobodana tijela u zglobnu šupljinu. Sinovijalna tečnost koja nastaje u većoj količini ne mijenja svoju boju i jako je viskozna, a sadrži leukocite, niti i grudvice hrskavice.

Nestajanjem zglobne hrskavice sužava se zglobni prostor, ali nikad ne nastaje prava koštana ankiloza, kakva nastaje u upalnim reumatskim bolestima.

Patološke anatomske degenerativne promjene kod kičme počinju na intravertebralnom diskusu. Starenjem intervertebralni diskusi gube sposobnost vezivanja vode, postaju manje elastični i manje otporni na mehaničke stresove.



Biohemijske promjene najranije zahvate nukleus pulposus discusa, a kasnije i anulus fibrosus. Patohistološki promjene diskusa se manifestuju fibroznom proliferacijom u diskusu koji postaje žučkast i čvrst. Na granici diskusa i tijela pršljena javljaju se izrasline kosti-osteofiti, osteoporoza, degenerativne promjene u mekim dijelovima zglobova, olabavljanjem zglobova i opuštanjem tonusa mišića.

Degenerativne promjene se mogu javiti već u drugom desetljeću života i češće se javljaju kod žena.

U samom početku obično izostaju klinički znakovi artroze. Javljaju se kasnije i postepeno, što potvrđuje

da se artrotski proces razvija vrlo sporo. U početku se manifestuje umorom u zglobu, najprije pri dužem, a kasnije i pri kraćem opterećenju. Bol u početku bolesti može da nestane pri mirovanju, a javlja se pri opterećenju. Ukočenost zgloba pri dužem mirovanju nestaje poslije razgibavanja. Prisutan je bol i osjećanje peckanja u koljenu pri hodu, a pogotovo pri hodu uz i niz stepenice.

U pojedinim zglobovima, posebno u koljenu, mogu se čuti kreptacije pri pokretu poput škripnje suvog snijega. Kod starijih osoba može se ortroza karakterisati otokom zgloba. Kada se isti deteljno pregleda lako se može utvrditi da se radi o mjestimičnom ili difuznom zadebljenju, bez izljeva u zglob zbog razvitka brojnih osteofita na zglobnim tijelima. Uznapredovala artroza uslovljava smanjenje pokreta zgloba.

Klinička slika artroze, spondiloze zavisi o kojem se zglobu radi i mjesta lokalizacije.

Radiografski nalaz često ne prati klinički sliku. Često prisutni steofiti se slučajno otkriju i neprave kliničke tegobe.

Labaratorijski nalazi krvi i urina ne pokazuju promijenjene vrijednosti.

Liječenje degenerativnih bolesti zglobova mora biti individualno za svakog bolesnika. Liječenje obuhvata opšte mjere, funkcionalne, medikamentnu terapiju, te ortopedski hirurški zahvati.

U opšte postupke spadaju mjere kojim se nastoje otkloniti patogeni faktori:

- zadovoljavajuća mikroklima (vlaga, hladnoća, svjetlost) radnog mjesta,
- dugotrajno stajanje zamjeniti sjedenjem,
- uvođenje prenosnih traka koji zamjenjuju nošenje,
- praviti kraće pauze,
- regulisati tjelesnu težinu u granicu tolerancije,
- izvršiti korekciju statičkih poremećaja: ravna stopala, skraćenje noge.

Funkcionalna terapija obuhvata različite procedure fizikalne terapije, hidroterapije i balanoterapije. Različite procedure daju često koristan terapijski učinak.

Izbor medikamentne terapije zavisi od kliničke slike artroze, odnosno spondiloze. Preporučuje se da bolesnik uzima nesteroidne antireumatike, analgetike. Ako je proces zahvatio samo jedan zglob može se liječiti lokalnom intraartikularnom primjenom kortizonoida.

Ortopedsko liječenje se može sastojati u primjeni određenih obuća i različitih pomagala, te korektivnim operativnim zahvatima do kompletne zamjene zgloba protezom.

Vrat

Vrat je maleni dio lokomotornog sistema i najvažnija mu je funkcija da omogući normalnu funkciju glave i učestvuje u fiziološkoj funkciji cijele kičme.

Krivi vrat (torticollis congenita) česta je urođena anomalija lokomotornog sistema. Uzrok nastanka krivog vrata može da bude mišićni i koštani.

Mišićni krivi vrat nastaje usljed patološke promijene m. sternocleidomastoideusa u smislu fibroznih degeneracija koji vode skraćenju i smanjenju elastičnosti mišića. Uzrok promjena na mišiću je najčešće urođeni. Dešava se da pri porodu može da dođe do "čupanja" mišića koje uslovljava krvarenje u njemu, nekrozom i fregmentacijom mišića. Krivi vrat mogu uzrokovati endogeni faktori kao i mehanički, usljed krivog zadržavanja glave u uterusu.



Kod mišićnog krivog vrata glava je uvijek nagnuta na stranu bolesnog mišića, a brada, lice i pogled upereni su na suprotnu stranu i prema gore. Bolesni je mišić zadebljao. Vremenom se razvija asimetrija lica i glave, smetnje vida zbog različitog nivoa očiju u odnosu na horizont. Mogu se razviti i

slušne smetnje. Te promjene vremenom postaju sve izražajnije.

Koštani krivi vrat uzrokuje urođene promjene vratne kičme zbog krivog oblika kičme, sinostoza i klinasta tijela pršljena. Krivo držanje glave zavisi o promjenama u kičmi. Ovdje ne vrijedi pravilo o nagnjanju na bolesnu stranu s pogledom i licem okrenutom na drugu, zdravu stranu. Ovdje su pokreti ograničeni, a korekcija nije izvodljiva.

Stečeni krivi vrat može nastati kao posljedica upalnih traumatskih i drugih promjena, kože, mišića, nerava, poremećaja vida, sluha. Opisan je i histerični krivi vrat.

Liječenje krivog vrata kod mišićnog tipa sastoji se u manuelnoj korekciji dužine m. sternokleidomastoideusa pomoću rotacije glave na bolesnu stranu. Nošenje mekog šanca napravljen za korekciju krivog vrata kad se ne radi fizikalna terapija. Fizikalna terapija, vježbe, meki šanc za krivi vrat imaju svrhu da produže m. sternokleideus.

Ako konzervativne mjere ne daju adekvatan rezultat, pristupa se hirurškom liječenju, tenotomiji m. sternocleidomastoideusa na distalnom i proksimalnom hvatištu. Koštani krivi vrat liječi se teško, dugotrajno oortozama, fizikalnom terapijom da bi se spriječilo pogoršanje i razvoj asimetrija glave i lica.



Kratak (srastao) vrat , (Klippel –Feil), je urođena mana koja se karakteriše stapanjem i smanjenim brojem cervikalnih pršljenova. Vrat je kratak, pokretan, a može biti i deformisan. Liječenje se sastoji u prevenciji daljih deformacija i ispravljanju dosadašnjih, vježbama i ortopedskim pomagalima.

Vratno rebro (Costa cervicalis) je prekobrojno rebro, koje se javlja obostrano i razvija se na posljednjem vratnom pršljenu. Kod većine ljudi ne pravi nikakve kliničke poteškoće i slučajno se otkrije. Budući da se vratno rebro nalazi u području kojim prolaze ogranci plexus brachialis, arterije suplavije i skalenus mišića, to ono može pritiskati na njih. Zbog ovoga postoji mogućnost različitih poteškoća. Smetnje se pojavljuju poslije petnaeste godine, a najveći klinički problemi nastupaju oko četrdesete godine. Definitivno rješenje je hirurška resekcija vratnog rebra.

Rame

Rame ima neograničene pokrete. Sve patološke promjene tog područja manifestuju se smanjenim pokretima, bolovima što ometa normalan život i radnu aktivnost.

Bolno ukočeno rame (periarthritis humeroscapularis) se manifestuje bolnim pokretima u ramenu i ograničenim pokretljivostima. Prema nastanku razlikujemo dvije grupe bolnog ramena: bolno rame koje nastaje zbog patoloških promjena tetiva i burze, artritisa i idiopatsko bolno rame bez poznatog povoda i vidljivih promjena.

Liječenje bolnog ramena provodi se prema vrsti promjene i mjestu njegove lokalizacije: medikamentozna, fizikalna terapija i hirurško liječenje.

Ponovljeno iščašenje ramenog zgloba (Luxatio habitualis humeri) je učestalo iščašenje ramenog zgloba. Imaju ga bolesnici koji imaju predisponirane plitke čašice lopatice i koji dožive jaku distorziju tog zgloba, koja narušava stabilnost istog.

Definitivno rješenje ove bolesti je hirurško.

Visoka lopatica (Scapula alta –Morbus Sprengel) je urođena anomalija koja se karakteriše visokom položaju lopatice prema gore i naprijed. Češće se javlja na lijevoj lopatici. Ova urođena anomalija dominira više estetskim smetnjama, ali može biti praćena i funkcionalnim smetnjama. Obostrano visoka lopatica najčešće je praćena skoliozom.



Etiološki je to najvjerovatnije zaostalo prirodno spuštanje lopatice iz embrionalnog doba. Mehanički faktori, prisilan

položaj u materici može uzrokovati visoku lopaticu.

Liječenje je fizikalnom terapijom, a kozmetički defekt može se ukloniti hirurškim zahvatom.

Lakat i šaka

Zglob lakta povezuje podlakticu i nadlakticu i omogućuje šaci, uz komplementarne pokrete u ramenu, vrlo veliku mogućnost pokreta u prosteru. Dok se ulna može smatrati funkcionalnim produžetkom humerusa sa stabilnim zglobovom lakta u kojem se izvodi samo fleksija i ekstenzija, radijus je pretežno vezan za funkciju šake.

Epikondylitis je česta bolest u predjelu lakta. Po lokalizaciji je učestaliji na lateralnom nego na medijalnom epikondilu, oboljevaju srednjovječni ljudi, više na desnoj strani. Uzrok bolesti je hronična mikrotrauma hvatišta fleksorne ili ekstenzorne grupe mišića. Zbog toga se bol i pojačava pri naprezanju muskulature, a smanjuje pri mirovanju. Dobar terapijski efekat se postiže hidrokortizonskom infiltracijom bolnog mjesta, imobilizacijom, per oralnim uzimanjem nesteroidnih antireumatika, fizikalnom terapijom.

Tendovaginitis stenosans (de Quervain) je hronična promjena u području vagine tetive mm. abductoris longi et extensoris brevis pollicis ispod dorzalnog karpalnog ligamenta, kao posljedica hroničnog traumatskog podražaja. Bol se karakteriše u području stiloidnog nastavka radijusa, koji može da se širi u podlakticu. Aktivni pokreti palca pojačavaju bol. Liječenje se sastoji u lokalnoj infiltraciji kortikosteroida, te imobilizaciji i fizikalnoj terapiji.

Volkmannova ishemična kontraktura nastaje kao posljedica oštećenja cirkulacije artrije brahialis u predjelu lakta. Ipad cirkulacije arterije brahialis dovodi do poremećaja ishrane fleksornih grupa mišića podlaktice s posljedicama fibrozacijom mišićnog tkiva. Javlja se najčešće do desete godine života djeteta, kao posljedica povrede lakta ili liječenja istog.

Prvi znakovi oštećenja cirkulacije su blijedilo i hipotermija kože, otok, bol, te poremećaj funkcije šake. Jaka bol u podlaktici i šaci su znakovi akutnog prestanka cirkulacije. Puls arterije radialis u većini slučajeva se može naći, ali može da i nedostaje. Kasnije bolovi prestaju, ali kontrakture šake ostaju.

Liječenje se sastoji u fizikalnoj terapiji, korištenju ortoza, a rijetko se poseže za hirurškim liječenem.

Vibraciona bolest je profesionalno oboljenje koje može zahvatiti i šaku pri radu rukom uz trajnu vibraciju, rad motornom pilom, kompresorskim aparatom. Nastaju cirkulacijska i nervna oštećenja a kasnije slijede vazomotorne i trofičke promjene, pa artroza, periartritis, kalcifikacije, kontrakture zglobova.

Prsti su otekli, dolazi do dogubitka senzibiliteta, koža je blijeda, atrofična. Liječi se poboljšanjem krvotoka, sedativima, fizikalnom terapijom i otklanjanjem osnovnih uzroka bolesti.

Grudni koš

Koštani dio grudnog koša ograničava zvonast prostor koji sa ramenom čini nedjeljivu funkcionalnu cjelinu. Od čestih oboljenja koja se sreću kod djece su:

- kokošija prsa (*pectus carinatum*, *pectus gallinaceum*),
- udubljen grudni koš (*pectus infundibuliforme*, *pectus excavatum*).

Kokošija prsa (*pectus carinatum*, *pectus gallinaceum*) se karakterišu većim ili manjim grebenastim izbočenjem jednog dijela ili cijele grudne kosti, ispred prednjeg zida grudnog koša. Najčešće se nalazi između drugog i sedmog rebra.

Najčešći uzrok nastanku *pes carinatusa* je rahitis, pri čemu su rebro i grudna kost nedovoljno jaki, pa zbog djelovanja muskulature dolazi do deformacije grudnog koša. *Pectus carinatus* ne oštećuju niti prave funkcionalne smetnje organima grudnog koša, ali mogu da imaju estetske smetnje. Liječe se ortozama, fizikalnom terapijom i operativno.

Udubljen grudni koš (*pectus infundibuliforme*, *pectus excavatum*) je čest deformitet grudnog koša, koji se karakteriše udubljenjem prednjeg zida grudnog koša. Osim estetskog, najčešće ima i funkcionalne smetnje.

Grudna kost, prednji dijelovi rebra, te rebarna hrskavica nalaze se iza prednje linije grudnog koša i mogu vršiti pritisak na organe grudnog koša što vodi kardiovaskularnim poremećajima. Ovo zahtijeva hirurško liječenje. Manji deformiteti mogu fizikalnom terapijom dati dobar rezultat.

Palandov sindrom je rijetka nasljedna anomalija koja se karakteriše nerazvijenim *m. pectoralis major*, te anomalijom šake u smislu sindaktilije, brachidactilije, nerazvijenim člankom prsta ili cijelih prstiju. Liječenje podrazumijeva hirurške rekonstruktivne zahvate.

Kičma sa karlicom

Kičma sa karlicom je osnovni organ za kretanje odgovoran za držanje i funkciju tijela. Zbog toga se veliki broj patoloških promijena lokalizuje na tom mjestu.

Kičma predstavlja niz artikulirajućih zglobnih sistema koji se sastoji od intervertebralnog diskusa, intervertebralnih zglobova sa njihovim čahurama i

ligamentima koji čine jedinstvene kičmene dinamičke segmente. Oni funkcioniraju skladno, jedinstveno u držanju tijela, zaštiti kičmene moždine i nervnih korjenova. Kičma može biti deformisana zbog urođenih uzroka, stečenih bolesti, povreda, tumora.

Hemivertebra, frontalni ili zadnji polupršljen corpus vertebree, pripada značajnim razvojnim greškama, koji može bitno uticati na dalji razvoj kičmenog stuba. Ona najčešće dovodi do strukturalne osteogene skolioze. Kongenitalne u bloku spojena tijela kičmenih pršljenova rjeđe su anomalije i obično ne prave smetnje.

Anomalije luka kičmenih pršljenova često su praćena rascijepom neuralne cijevi. Lokalizacija pozadi rascjepa naziva se spina bifida i češća je lokalizacija u odnosu na spoljnje-lateralne.



Spondilolisteza je klizanje tijela kičmenog pršljena naprijed. Uzrok je u urođenom nedovoljnom razvoju - displaziji u području lukova i mali artikulacija. Dok paravertebralni mišići održavaju stabilnost kičme u mladosti nema ni kliničkih simptoma. Kako paravertebralni mišići slabe i ne održavaju stabilnost dolazi do progredijacije s povećanim pokretima u intervertebralnom prostoru i dovodi do kliničkih manifestacija diskoradikalnog konflikta. Pritisak na nervne korjenove razvija sliku lumbosakralnog sindroma.

Liječi se nošenjem ortoza, fizikalnom terapijom i zahtijeva operaciju ako spondilolisteza napreduje.

Skolioza je frontalno krivljenje kičme. Uzrok krivljenja kičme najčešće može biti strukturalna promjena ili promjene na kičmenim pršljenovima, mišićima, nervima. U nekim slučajevima uzrok krivljenja kičme nije poznat. Skolioze se grubo dijele u dvije grupe: funkcionalna i strukturalna skolioza.

Funkcionalna skolioza uzrokovana je lošim držanjem tijela. Kod ovih skolioza krivina je vidljiva kada pacijent sjedi, stoji, ali najčešće

nestaje kada se pacijent nagne prema naprijed da prstima ruku dodirne prste nogu.

Razlog pojave ovakve skolioze može biti nepravilno držanje tijela zbog skraćenja jedne noge (luksiran jedan kuk), spazam paravertebralne muskulature, kontraktura kuka, koljena, histerija.

Ove skolioze su reverzibilne. Radiografski nema strukturalnih promjena na kičmenim pršljenovima, neuroloških ispada. Liječe se fizikalnom terapijom.

Strukturalne skolioze su prave malformacije koje se razvijaju u toku djetinjstva. Karakterišu se deformacijom i rotacijom kičmenih pršljenova što se klinički manifestuje jednom ili više krivina kičme u frontalnoj ravni. Pregibom tijela prema naprijed kada se prstima ruku dodiruju prsti nogu, strukturalna skolioza ostaje i dalje vidljiva.

Razlikujemo primarne krivine, koje nastaju kao posljedica bolesti i sekundarne krivine, koje nastaju iznad i ispod primarne krivine iz kompenzatornih razloga koje omogućavaju uspravno držanje. Tijela kičmenih pršljenova koji grade primarnu krivinu su strukturalno promijenjena, dok tijela kičmenih pršljenova koja grade sekundarnu krivinu nisu. Promjene strukturalnog tijela pršljena može se desiti tek kasnije adaptirajući se na postojeće stanje.

Uzrok nastanku strukturalne skolioze može biti: idiopatski, poremećaji u razvoju kostiju, bolesti mišića, nerava, vezivnog tkiva, hormonalni poremećaj, bolest grudnog koša, infekcije, metabolički poremećaji, tumor.

Idiopatska strukturalna skolioza u 90% slučajeva je zastupljena. S obzirom na životnu dob pojave idiopatske strukturalne skolioze razlikujemo: infantilnu, juvenilnu i adoloescentnu skoliozu.

Infantilna idiopatska skolioza se javlja do treće godine života. Kod jednih pacijenata ona ne progradira i spontano se izliječi, a kod druge grupe progradira i zahtijeva aktivno liječenje.

Juvenilna idiopatska skolioza se javlja između treće i desete godine života. Ona zahtijeva aktivno liječenje.

Adoloescentna skolioza se javlja poslije desete godine života. Ovo je najveća grupa idiopatskih skolioza. Ima naznačenu genetsku komponentu, neizvjesnu prognozu i zahtijeva aktivno liječenje.

Klinička slika odgovara patoanatomskim promjenama. Vidljiva je krivina u frontalnoj ravni, koja može biti praćena prednjom ili zadnjom rebarnom grbom. Grudni koš je asimetričan. Rame i lopatica na strani konveksiteta primarne krivine više su podignuti.

Klinički nalaz potvrđuje radiografija cijele kičme. Veličina krivine određuje se tačnim geometrijskim mjerenjem na učinjenoj radiografiji u stojećem i ležećem položaju po metodama Fergussona i Cobba.

Liječenje skolioze je konzervativno i hirurški. Koštana dob je važan faktor u odlučivanju liječenja i prognozi.

Konzervativno liječenje sastoji se u ispravljenom držanju tijela pri stajanju, sjedenju, hodanju. Od funkcionalnih skolioza fizikalna terapija igra važno mjesto u liječenju, kako samostalno tako i u toku liječenja miderima, gipsom, a poslije i hirurškom intervencijom. Strukturalne skolioze osim fizikalne terapije zahtijevaju liječenje ortozama (Milwaukee- mider), gipsanim miderima . Ukoliko i pored ovog liječenja skolioza progradira ili ovim liječenjem se ne postigne željeni rezultat pristupa se hirurškom liječenju.

Zbog dosta teškog liječenja, posebno nekih vrsta skolioza, važno je spriječiti razvoj skolioze u okviru redovnih sistematskih pregleda djece i omladine. Posebno je potrebno obratiti pažnju i uraditi sistematske školske preglede u kritičnim godinama života za idiopatsku skoliozu u 1,3, 7, a posebno u 10,11,12,13 i 14 godini života.

Kifoza je deformacija kičme u anteroposteriornom smjeru. Najčešće je lokalizovana na torakalnom ili lumbalnom dijelu kičme ili na njihovom prelazu. Ona može da bude urođena, pubertetska i senilna.



Urođena kifoza je uzrok urođene deformacije kičmenih pršljenova.

Scheuermann-ova, pubertetska kifoza je klinasta deformacija tri do pet tijela kičmenih pršljenova. Uzrok joj je nepoznat, ima nasljednu komponentu.

Senilna kifoza se javlja u starosti usljed osteoroze i popuštanja ligamentarnog i mišićnog aparata.

Urođena i pubertetska kifoza liječi se fizikalnom terapijom i nošenjem midera. Fizikalnom terapijom se nastoji uspostaviti uravnoteženo optarećenje, snaga mišićno-ligamentarnog-koštanog sistema. Naučiti ispravno držanje tijela, usmjeravanje načina života i rasta. Rijetko zahtijeva hirurško liječenje. Senilna kifoza zahtijeva prevenciju od osteoporoze, fizikalnom terapijom i rekreacijom.

Lordoza se pojavljuje kao kompenzacija torakalnoj kifozi. Ako je nalazimo u dojenačkoj dobi onda je fiziološka. Imamo cervikalnu i lumbalnu lordozu. Cervikalna lordoza ima manje teškoće i manje je značajna deformacija u odnosu na lumbalnu. Lumbalna lordoza u zavisnosti od uzroka, čini veće deformacije

te izaziva više subjektivnih i objektivnih teškoća. Liječenje je fizikalnom terapijom, ortozama i rijetko zahtijeva hirurško liječenje.

KUK

Najznačajnija je urođena mana organa za kretanje. Češće je zastupljena kod bijele rase i ženske djece. Češća je lokalizacija lijevog kuka, potom desnog i onda obostrano.

Iščašenje kuka počinje sa displazijom. Ako se ovo ne prepozna i ne liječi u toku daljeg razvoja prelazi u subluksaciju odnosno luksaciju kuka.

Displasio coxae je nedovoljno razvijen kuk. Karakteriše se u zaostajanju i nepravilnom razvoju. Koštana displazija se karakteriše plitkim, razvučenim i koso položenim acetabulumom. Krov acetabuluma je nerazvijen. Glava femura je nedovoljno razvijena i po veličini i obliku nije kongruentna sa acetabulumom. Gornji kraj femura sa vratom i glavom nalazi se često u prekomjereoju anteverziji, a urođena derotacija nije dovoljna ili izostaje. Mišići i kapsula zgloba su nedovoljno i nepravilno razvijeni u anatomsom i funkcionalnom smislu. To se manifestuje u neelastičnoj mekoj i razvučenoj zglobnoj kapsuli, ligamentima, mišićima, tetivama, potkožnom tkivu i koži.

Pravovremenim prepoznavanjem i liječenjem displazije kuka može se spriječiti dalji krivi razvoj i potpuno izliječiti nedovoljno razvijeni kuk.

Osnovni znaci koji kod novorođenčeta ukazuju na nepravilan razvoj zgloba kuka su:

- Asimetrija kožnih nabora femoralnog i glutealnog predjela kod novorođenčeta nema posebno dijagnostički značaj. Varijacije u okviru normalnog nalaza su toliko velike da nemaju toliko klinički značaj, ali daju sumnju da se radi o mogućoj displaziji i zahtijeva kompletnu kliničku obradu kuka.
- Ograničena abdukcija kuka izvodi se u sklopu abdukanja butinica unutar repozicionog testa i ne treba ga izdvojeno činiti. Ukoliko abdukcija ne prelazi 45° - znak ograničenosti je pozitivan.
- Labavost kuka se vrši u sklopu kliničkog pregleda kojim se traži znak preskakanja, pri izvođenju manevra abdukcije. Ukoliko vrijednost abdukcije u kuku prelazi 90° za 10° do 30° i više fenomen labavosti je pozitivan.
- Palmenov znak, luksacioni preskok se dobije kad se iz početnog položaja, natkoljenica lako abdukuje, a pri tome se koljeno

lako potisne prema podlozi, pravcem uzdužne osovine femura. Pri tom se osjeti preskok glavice femura preko displastičnog zadnjeg ruba acetabuluma, što ukazuje na provocirano iščešavanje nestabilnog kuka, koje se vraćanjem u početni položaj, spontano reponira.

- Ortolanijev znak, repozicijski preskok se izvodi tako što se vrši abdukcija natkoljenice iz početnog položaja, istovremeno se vrhom velikog prsta vrši pritisak na vrh velikog trohantera, čime se on odiže od podloge prema naprijed. Time se iščašena glavica femura potisne preko zadnjeg ruba acetabuluma, odnosno preko limbusa, da uskoči (reponira) u acetabulum. Pri ovom manevru se obavezno osjeti, a obično i čuje preskok, što potvrđuje reduktibilnu iščašenost nestabilnog kuka. Pri povratku u početni položaj obično se osjeti suprotan preskok ponovnog ispadanja iz acetabuluma.

Sonografski nestabilni kukovi po rođenju, odnosno u prvim mjesecima (kritični Iig i ekscentrični Iid po Grafu) moraju biti praćeni u intervalima tri do šest sedmica, koristeći po potrebi i dinamička ultrazvučna ispitivanja. Ovo se radi radi evolucije kuka u pravcu normalizacije ili progradirajuće dislokacije. Sonografski nalaz kukova usloviće liječenje; aplikacija terapijskih gaćica može biti zamijenjena širokim povijanjem ili Pavlikovim ramenčićima.

Ultrazvučna dijagnostika je izbacila nekad neprikosnovenu radiografsku dijagnostiku nedovoljno razvijenog kuka.

Radijografija se radi u četvrtom mjesecu života novorođenčeta, kada se pojave osifikacijska jezgra epifize femura. Tim je omogućena objektivna radiografska procjena stanja zgloba kod odojčeta. Položaj osifikacionih jezgara epifize femura određuje se pomoću Perkinsove vertikalne i Ombredanne-ovih kvadranta.

Na osnovu postavljene dijagnoze displazije kuka liječenje treba započeti odmah, da se kuk stabilizuje u najpovoljnijem centriranom položaju. Liječenje treba po mogućnosti završiti do petog mjeseca, kako bi se nakon toga nastavio normalan rast dojenčeta i njegovog kuka.

Subluxatio coxae congenita, djelimično iščašenje kuka se poznaje po kliničkim znakovima: ograničenoj abdukciji i skraćenoj nozi. Radiografija pokazuje glavu femura u visini gornjeg ruba acetabuluma i većim ili manjim dijelom izvan njega. Zbog pritiska na rub acetabuluma glava može da bude deformisana, a i acetabulum.

Liječenje je postepenom trakcijom dok se kuk ne reponira, potom ortozama da se zadrži kuk u acetabulumu. Ukoliko se repozicija ne postigne, liječenje je hirurško.

Luxatio coxae congenita, iščašeni kuk je zadnji stepen progresije displazije kuka. Glava femura je izvan acetabuluma koji ostaje malen, plitak i nepravilan.



Dijagnostikuje se ograničenom abdukcijom, skraćenom nogom, više položenim trohanterom i spoljnom rotacijom noge. Ako dijete hoda tada šepa. Radiografija potvrđuje kliničku sliku da glava femura leži iznad acetabuluma.

Liječenje je hirurško.

Neppravovremena preventiva dovodi do toga da se ne dijagnostikuje nedovoljno razvije kuk. Ova greška dovodi do subluksacije ili luksacije kuka koje zahtijeva hirurško liječenje i lošiju prognozu.

Epiphyseolysis capitis femoris, skliznuće glave nadkoljene kosti je mnogo češće u dječaka nego u djevojčica životne dobi između 10 i 17 godina. Češće obolijeva lijevi kuk.

Uzrok skliznuća glave nadkoljene kosti mogu biti: mehanički, endokrini, metaboločki i genetski faktori. Bolest se može manifestovati u akutnom i hroničnom obliku.

Klinički se manifestuje bolom u predjelu kuka, antalgicnim šepanjem i spoljnom rotacijom noge. Pri maksimalnoj feksiji natkoljenice bolesnik ne može dodirnuti natkoljenicom stomak. Radiografija pokazuje skliznuće glave nadkoljene kosti. Zavisno od stepena skliznuća glave određuje se vid liječenja: ne operativno ili operativno.

Morbus Legg-Calve-Perthes je bolest u razvojnom dobu kada zbog poremećaja krvotoka dolazi do nekroze i deformacije epifize glave femura. Klinički se manifestuje šepanjem, bolovima fleksoadukcijskom kontrakturom, koji nastupaju u akutnom i hroničnom obliku. Radiografski se bolest iskazuje rarefiksacijom, preko nekroze i sekvestracije do deformacije ili separacije epifize glave femura. Liječenje se temelji na obnavljanju pokreta, rasterećenju i centriranju zgloba, koje se obavlja fizikalnom i po potrebi hirurškom terapijom.

KOLJENO

Koljeno se karakteriše specifičnom građom zglobnih tijela, meniskusa, ligamenata i njihovim funkcionalnim razmještajem što ga mnogi s pravom smatraju najsloženijim zglobom čovječijeg tijela.

Genua valgum-genua varum, X i O koljeno, rijetko urođena promjena, češće stečena. Kod novorođenčadi se nalazi kao teratološka promjena u sklopu

identičnih promjena kuka i stopala. Manje kriva koljena oblika X ili O nogu smatraju se fiziološkim i katkad je teško odrediti granicu prema patološkim slučajevima. U zavisnosti od stepena krivine, starosti, liječenje se vrši fizikalnom terapijom, ortozama i hirurški.



Luxatio congenita patelae je urođena hipoplazija lateralnog kondila femura uz nedovoljno razvijenu patelu što dovodi do luksacije patele preko lateralnog ruba koljena. Često uz ovu nestabilnost patele i najmanja trauma dovodi do iščašenja patele. Razlog ovoj urođenoj hipoplaziji može biti genetski

uzrok i mehanički nepovoljna okolnost razvoja, oslabljen vastus medialis, pomaknuto hvatište ligamenta patele prema lateralno.

Liječenje se sastoji u fizikalnoj terapiji, jačanju kvadricepsa. Ukoliko ovom terapijom se ne dobije stabilnost patele pristupa se hirurškom liječenju.

STOPALO

Stopalo je u evolutivnom razvoju čovjeka doživjelo mnogo promjena, ali se u nekim anatomsko-funkcionalnim osobinama ipak nije dovoljno adaptiralo.

Pes equinovarus, zgrčeno (krivo) stopalo je drugo po učestalosti urođenih deformiteta lokomotornog sistema. Najčešće se javlja obostrano, kod muškaraca češće. Ima sklonost da se pogoršava i ponavlja, pa pravovremena dijagnoza i uporno liječenje daje dobar rezultat. Uz primarnu, ovdje je važna sekundarna profilaksa.



Deformitet se sastoji od tri elementa: plantarna fleksija skočnog zgloba, inverzija suptalarnog i tarzalnih zglobova praćena je adukcijom tarzometatarzalnih zglobova. U daljem toku navikularna kost se pomijera na medijalnu stranu

talusa, dok se meka tkiva na unutrašnjoj strani stopala slabije razvijaju i skraćuju. Kasnije dolazi do hipotrofije muskulature potkoljenice.

Čim se nakon poroda postavi dijagnoza, počinje se sa liječenjem. Rano liječenje se sastoji uspostavljanjem korekcije rukama i ista se zadržava pomoću adhezivnih traka, ortopedskih dinamičkih aparata, gipsom. Ručno ispravljanje

stopala zadatak je fizioterapeuta, koji obavezno treba da obuči roditelje. Rehabilitacija se provodi trajno, gotovo do završetka rasta.



Zakašnjelo liječenje equivarusa otežano je zbog nastalih strukturalnih promjena na kostima stopala i to zahtijeva radikalnije liječenje operacijama na kostima stopala.

Pes planus, ravno stopalo je najčešće dijagnostikovano oboljenje kod djece. Karakteriše se spuštanjem uzdužnog medijalnog luka stopala. Praćeno je najčešće

izvjesnim stepenom valgusa stopala, pa ga mnogi autori zovu pes plano-valgus. Javlja se 50-80% gradskog stanovništva.

Simptologija spuštenog stopala je raznolika. Osim izgleda stopala, javlja se umor i bol u stopalima. Kasnije se ovom priključuje znojenje i proširenje vena zbog popuštanja mišićne podrške slabim zidovima vena. Bol se javlja u stopalu, peti, potkoljenici, natkoljenici i leđima.

Liječenje je konzervativno, rijetko hirurško. Konzervativnim liječenjem se nastoji uraditi oporavak mišića i restitucije svodova stopala. Vježbe i fizikalna terapija provode se da se spriječi pogoršanje i uklone kliničke smetnje. Nošenje uložaka sprečava pogoršavanje i uklanja smetnje. U djece veliki značaj ima aktivan sport, hodanje po neravnom terenu i nošenje preventivnih cipela s uloškom.



Hallux valgus - čukljevito stopalo je stečena deformacija. Prepoznaje se po abdukciji palca, često sa unutrašnjom rotacijom. U predjelu metatarzofalangealnog zgloba može se razviti s medijalne strane egzostaza s burzom na vrhu.

Liječi se operacijom, nošenjem ortopedskih

uložaka i cipela.

Literatura:

1. *Atlas of orthotics, American academy of orthopedic surgeons biomechanical principles and application, Mosby, St. Louis, 1975*
2. *Bilić, R., Orlić, D.: Enhondrom. Analiza 77 operativno liječenih bolesnika, Act. Orth. Jug. 1983, 3, 73.*
3. *Brecelj, B. i saradnici: Kongenitalna displazija kuka, Ortop. klini., Ljubljana, 1973.*
4. *Graf, R.: Die sonographische Beurteilung der Huftdysplasie mit Hilfe der "Erkerdiagnostik", Z. Orthop. 121 (1983), 693.*
5. *Klisić Predrag, Dušan Pajić: Razvojni poremećaj kuka u novorođenčeta i odojčeta, Dečije Novine, 1991.*
6. *Matasević, T. Strinković, B: Dječija ortopedija, Školska knjiga-Zagreb 1986.*
7. *Petković, L.: Ultrazvučna dijagnostika lokomotornog sistema, Tampograf-Novi Sad 2008.*
8. *Ruskovski, I., i saradnici: Ortopedija-Jugoslovenska medicinska naklada, Zagreb- Beograd 1980.*

Autori:

Kalacun Dario

Jakovljević Aleksandar

Osnovi traumatologije lokomotornog sistema

Savremeno doba karakteriše izrazito veliki procenat povreda lokomotornog aparata, od najprostijih do najsloženijih, što je uslovljeno sve većim brojem saobraćajnih nesreća, složenom industrijskom proizvodnjom, svakodnevnim rekreativnim i takmičarskim sportom. Od svih povreda, dvije trećine zahvataju lokomotorni aparat, dok se u vanrednim uslovima broj povreda značajno uvećava, a one same postaju opsežnije i mutilantnije. Povećanje broja i složenosti povreda dovodi do potrebe za sve većim izdvajanjem finansijskih sredstava za njihovo zbrinjavanje, kao i angažovanjem velikog broja medicinskih radnika. Tako da se slobodno može reći da je savremeno doba, doba traume.

Povrede ekstremiteta imaju mali procenat mortaliteta, ali značajan procenat morbiditeta. Zahtjevaju dugotrajno liječenje i praćeni su fizičkom i psihičkom patnjom.

Prilikom nastanka povrede ekstremiteta rijetko dolazi do oštećenja samo jednog organskog sistema, ili jednog dijela lokomotornog aparata. Na primjer, prilikom nastanka preloma kosti ne dolazi samo do oštećenja koštanog tkiva, već i do oštećenja mišića, manjih i većih krvnih sudova, nerava, tetiva, ligamenata, zglobove čaure i kože. Tako da povrede ekstremiteta dovode do preloma kostiju, oštećenja zglobova i udruženih povreda mekih tkiva.

Prelom kosti

Prelom predstavlja prekid kontinuiteta kosti koji nastaje dejstvom direktne ili indirektno sile koja prevazilazi elastičnost kosti. Direktne sile izazivaju prelom u predjelu dejstva, dok indirektno dovode do preloma na mjestu udaljenom od dejstva sile prenošenjem kroz kost i jedan ili više zglobova. Kao što je već napomenuto, prilikom nastanka preloma dolazi i do povrede okolnih mekih tkiva, uključujući mišiće, tetive, ligamente, zglobnu čauru i kožu.

Mehanizam nastanka

Fizičke sile koje dovode do preloma kosti mogu djelovati u više pravaca, tako da zavisno od vrste sile nastaju različite vrste preloma:

1. sile fleksije ili angulacije dovode do savijanja kosti sve do granice elastičnosti kada dolazi do prekida korteksa na konveksnoj strani kosti i daljeg širenja preloma cijelom debljinom. Na ovaj način nastaju poprečni, niski kosi i kominutivni prelomi kosti.

Kod djece ovim mehanizmom nastaje tzv. »prelom grančice drveta« (*green stick fracture*), što je uslovljeno karakteristikama periosta, koji je debeo i snažan.

2. sile torzije ili rotacije dovode do nastanka spiralnog preloma kosti.

3. sile trakcije koje djeluju preko pripoja mišića ili ligamenata na male (*patella*) ili dijelove velikih kostiju (*malleolus medialis*) dovode do pojave avulzionih preloma (avulsio-otrgnuće).

4. sile kompresije dovode do utisnuća jednog fragmenta kosti u drugi, te na taj način nastaju kompresivni, impaktirani prelomi (karakteristično za spongiozne kosti).

Kod djece, dejstvom kompresivne sile na metafizu kosti, nastaje kompresivni tip preloma.

Dijagnostikovanje preloma kosti

Anamnestički se dobiju podaci o postojanju povrede i mehanizmu nastanka. Povrijeđeni se žali na bol i nemogućnost izvođenja pokreta u susjednim zglobovima. Fizikalnim pregledom može se uočiti postojanje deformiteta u vidu skraćenja ekstremiteta, angulacije i rotacije, otok na mjestu preloma, osim kod dublje položenih kostiju kao i patološka pokretljivost u nivou preloma. Na koži se može vidjeti kontuziona značka, kao i krvni podliv, koji se obično manifestuje nekoliko dana nakon povrede. Palpacijom mjesta povrede nastaje jak i oštar bol. U slučaju da su fragmenti kosti pokretni, mogu se osjetiti krepitacije na mjestu preloma. Takođe, dolazi i do pojave gubitka funkcije povrijeđenog ekstremiteta.

Pored lokalnih simptoma i znakova, zavisno od postojanja povreda drugih organa, mogu se javiti i opšti simptomi, kao i simptomi vezani za povredu susjednih organa. Prilikom povrede rebara može doći do povrede pleure i plućnog tkiva što može prouzrokovati pojavu hematopneumotoraksa, usljed čega će se javiti otežano disanje i gušenje. Prelom distalnog femura može da dovede do oštećenja a. femoralis i ishemije distalno od mjesta povrede koja se



manifestuje gubitkom pulsa, hladnom i blijedom kožom potkoljenice, sve do pojave opštih simptoma traumatskog šoka, kao što su hipotenzija, slabo punjen puls, blijedilo kože, hladnoća ekstremiteta i poremećaj svijesti.

Da bi se potvrdila dijagnoza, potrebno je napraviti RTG povrijeđene kosti u dva pravca (antero-posteriorni i lateralni snimak) sa susjednim zglobovima.

U nekim slučajevima potrebna je i detaljnija vizualizacija, što se može postići CTI i MRI (kompjuterizovana tomografija i magnetna rezonanca).

Prelomi nekih kostiju ne mogu se vidjeti neposredno nakon povrijeđivanja,



pa je potrebno praviti naknadne rentgenografije (prelom skafoidne kosti, koji se može vidjeti 7-14 dana nakon nastanka), dok se u 30% slučajeva RTG-om u dva pravca ne vide prelomi pršljenova kičmenog stuba.

Vrste preloma

U odnosu na integritet kože, prelomi se mogu podijeliti na:

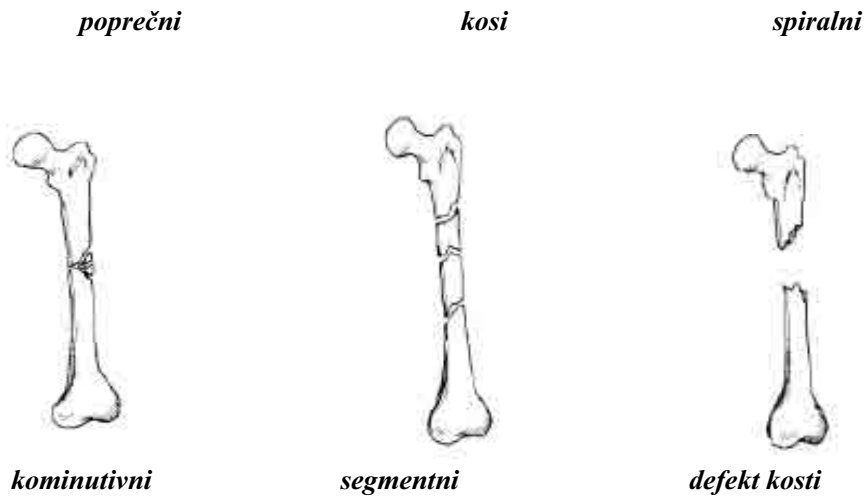
1. zatvoreni prelom, gdje je očuvan integritet kože
2. otvoreni prelom, gdje je došlo do prekida kontinuiteta kože, i koji se može podijeliti na tri tipa po Gustilo i Anderson klasifikaciji:
 - a. Tip I - rana na koži je kraća od 1 cm
 - b. Tip II - rana na koži veličine 1-10 cm uz minimalnu kontaminaciju
 - c. Tip III - rana je duža od 10 cm, postoji značajno oštećenje mekih tkiva, kao i značajna kontaminacija. Tip III se dijeli u IIIA, IIIB i IIIC podgrupu

U odnosu na liniju frakturne pukotine :

- poprečni
- kosi, kratki i dugi
- spiralni

- segmentni
- multifragmentarni
- luksacioni
- epifizeoliza
- prelomi sa defektom kosti

Linearni prelomi



Na dugim kostima prelomi se mogu nalaziti na različitim dijelovima kosti, pa se tako mogu i podijeliti na:

1. epifizne
2. metafizne
3. dijafizne
4. intraartikularne

U zavisnosti od položaja ulomaka razlikujemo:

1. nedislocirane i
2. dislocirane prelome

Dislokacija može biti:

- u stranu (ad latus)
- po dužini (ad longitudinem)
- po osovini (ad axim)
- po rotaciji (ad rotationem)

Posebni tipovi preloma:

- subperiostalni prelom (green stick fracture)

- patološki prelom
- pukotina (fissura)
- stres prelom (fatigue fracture)

Potrebno je napomenuti da postoje brojne klasifikacije preloma koje se koriste u svijetu, a odnose se na sve ili prelome određene kosti ili dijela kosti. Najpoznatije od njih su Tscherne i Gotzen-ova, koja je u širokoj upotrebi u Evropi, AO-ASIF Soft-Tissue Injury Classification koja se odnosi na kosti i okolna meka tkiva, Pipkin klasifikacija preloma glave bedrene kosti,

Hanover Fracture Scale, Garden klasifikacija preloma vrata bedrene kosti, itd.

Zarastanje preloma

Srastanje kosti predstavlja jedinstven biološki proces. Za razliku od ostalih tkiva, kost ne zarasta stvaranjem ožiljka nego transformacijom jednog tkiva u drugo. Ovaj proces se odvija u 4 faze koje je neophodno poznavati, da bi se na najbolji način moglo pristupiti izboru načina liječenja. Veliki broj faktora utiče na proces zarastanja kao što su vrsta preloma, godine starosti povrijeđenog, izbor načina liječenja, postojanje drugih povreda i oboljenja, korištenje lijekova.

Faze zarastanja kosti:

1. *faza resorpcije i inflamacije* tokom koje dolazi do resorpcije prstena odumrle kosti, organizovanja hematoma i migracije ćelija čija je uloga stvaranje kalusa

2. *faza reparacije* u kojoj dolazi do pojave osteogenih ćelija koje stvaraju callus, a nastaju iz periosta i endoosta. Na mjestima gdje je periost dobro prokrvljen i gdje su mali pokreti, osteogene ćelije se transformišu u osteoblaste, dok na mjestima slabe prokrvljenosti i izraženih pokreta fragmenata, dolazi do transformacije osteogenih ćelija u hondroblaste i nastanka hrskavičavog tkiva. U ovoj fazi kalus nije radiografski vidljiv

3. *faza osifikacije* tokom koje spoljašnji i unutrašnji kalus okružuju mjesto preloma, a sačinjeni su od hrskavičavog i koštanog tkiva. U ovoj fazi kalus je radiografski vidljiv, ali se vidi i frakturna pukotina

4. *faza remodelovanja* u kojoj se temporerni kalus mijenja u zrele lamelarnu kost. Karakteriše se vraćanjem funkcije i nestankom bola prilikom opterećenja, dok se radiografski vidi solidan kalus koji ispunjava frakturnu pukotinu.

U donosu na trajanje i rezultat zarastanja razlikujemo:

- normalno zarastanje
- odloženo zarastanje
- zakasnjelo zarastanje
- nezarastanje (pseudoarthrosis)

Liječenje preloma

Prehospitalni tretman

Način liječenja i pristup povrijeđenom zavisi prije svega od njegovog opšteg stanja i postojanja drugih povreda te od vrste preloma, kako u uslovima van bolnice, tako i nakon transporta i hospitalizacije povrijeđenog. Pristup liječenju se može provizorno podijeliti u više faza. Tokom pružanja prve pomoći potrebno je izvršiti grubu procjenu stanja. Ako povrijeđeni nije pri svijesti, neophodno je obezbjediti prohodnost disajnih puteva, utvrditi stanje cirkulacije, zaustaviti krvarenje (digitalnom kompresijom, zavojnim materijalom, Esmarch-ovom poveskom), imobilisati povrijeđene ekstremitete i kičmeni stub, ordinirati rehidracionu terapiju i transportovati u ustanovu osposobljenu za nastavak liječenja. Tokom transporta, koji treba da je siguran i komforan, zabranjeno je povrijeđenom dati da jede i pije.

Neophodno je pravilno postaviti transportnu imobilizaciju što se ogleda u slijedećem:

- imobilizaciju postaviti prije nego se povrijeđeni pomjeri sa mjesta povrede
 - imobilisati dva susjedna zgloba
 - zglobove postaviti u fiziološki položaj
 - odjeću i obuću ne skidati
 - sredstva za imobilizaciju obložiti vatom i zavojem
 - ne raditi repoziciju
 - elevirati ekstremitet
 - vrhove prstiju ostaviti slobodne
 - ne stezati niti ostaviti labavo pričvršćenu imobilizaciju.

Hospitalni tretman

Nakon prijema u bolnicu, potrebno je postaviti tačnu dijagnozu, liječiti ostale povrede ako ih ima, stabilizovati opšte stanje i napraviti plan liječenja preloma. Bitno je napomenuti da izolovan prelom duge kosti takođe može

ugroziti život povrijeđenog, kao na primjer prelom bedrene kosti koji uzrokuje gubitak 1-2l krvi i može dovesti do pojave masne embolije.

Na koji način će se pristupiti liječenju preloma zavisi od više faktora, kao što su opšte stanje povrijeđenog, vrsta preloma, vrijeme proteklo od nastanka povrede i lokalni nalaz. Po Böhler-u, potrebno je ispoštovati tri osnovna principa u liječenju a to su repozicija, retencija i rehabilitacija.

Postoji veliki broj metoda liječenja, kojima se postižu repozicija i retencija, a one se mogu podijeliti u dvije velike grupe:

neoperativne metode liječenja

operativne metode liječenja

Nezavisno da li je izabran operativni ili neoperativni način liječenja preloma kosti, moraju se ispoštovati slijedeći uslovi:

- da je izabrana metoda najmanje rizična za pacijenta
- da se postigne anatomska repozicija ulomaka
- mora se obezbijediti stabilnost ulomaka do potpune konsolidacije preloma

Neoperativne metode liječenja imaju svoje prednosti, kao što su manja oštećenja tkiva, nepostojanje operativnog rizika, cijena liječenja, ali i nedostatke u smislu ankiloze zglobova, inaktivne osteopenije, atrofije mišića i tromboze.

Indikacije za neoperativno liječenje preloma su:

- stabilni prelomi dugih kostiju, bez ili sa minimalnom dilsokacijom
 - prelomi pljosnatih kostiju
 - naprsnuća kostiju (fissurae ossium)
 - povrede zglobova (distorzije, distenzije, reponabilne luksacije)
 - povrede mišića
 - prelomi pršljenova koji su stabilni i gdje nema oštećenja kičmene moždine
- kominutivni prelomi koji se ne mogu stabilizovati internom fiksacijom
 - lokalni status (infekcija kože i pojava bula)

Neoperativnim liječenjem se postiže zatvorena repozicija i retencija ulomaka koja se održava pomoću velikog broja imobilizacionih sredstava. Postupak repozicije (repositio orthopaedica) se postiže manuelno (npr. kod Colles-ovog preloma primjenom Pilcher-ovog manevra), nakon čega se

retencija održava pomoću gips imobilizacije i pomoću ortopedskih aparata kao što su Braunova šina, ekstenzije (koje mogu biti direktne - transosealna i mišićna, te indirektna ili kutana koja se najčešće primjenjuje kod djece).

U odnosu na dužinu vremena u kome se primjenjuju, ekstenzije se dijele na privremene (preoperativno, da bi se spriječile kontrakture, smanjili bolovi i postigla repozicija) i definitivne (ima za cilj da se izvrši repozicija te održi položaj do potpune sanacije preloma). Nakon aplikacije klina za ekstenziju, ekstremitet se postavi u Braunovu šinu, te se optereti tegom. Uobičajeno je da se za natkoljenu koristi opterećenje od 10 % tjelesne mase, a za potkoljenu od 5% tjelesne mase, dok je za gornji ekstremitet potrebno opterećenje od 0,5 do 5 kg za nadlakticu, a za podlakticu upola manje od nadlaktice. Opterećenje se može povećavati i smanjivati, zavisno od slučaja do slučaja, ali uz obaveznu RTG kontrolu. Komplikacije korištenja ekstenzije su pojava infekcije oko Steinman-ovog klina, nekroza kože i razvoj pseudoartroze zbog distrakcije ulomaka.

Danas se najveći broj pacijenata sa prelomima kostiju liječi operativnim načinom. Prednosti operativnog liječenja su mogućnost postizanja precizne, anatomske repozicije, stabilne unutrašnje fiksacije ulomaka, restitucije mekih tkiva, mogućnosti rane rehabilitacije i gubitka potrebe za gips imobilizacijom. Nedostaci operativnog načina liječenja su operativni rizik, veće oštećenje tkiva i mogućnost nastanka infekcije.

Indikacije za operativni način liječenja su:

- nestabilni i prelomi kod kojih se ne može postići repozicija ulomaka
- segmentni prelomi
- intraartikularni prelomi kod kojih je neophodno očuvati kongruenciju zgloba radi očuvanja funkcije
- nesrasli i loše srasli prelomi
- otvoreni prelomi
- otvorene povrede zglobova
- ruptur ligamenta, zglobne čaure i meniskusa
- nereponibilne i zastarjele luksacije zglobova
- luksacioni prelomi

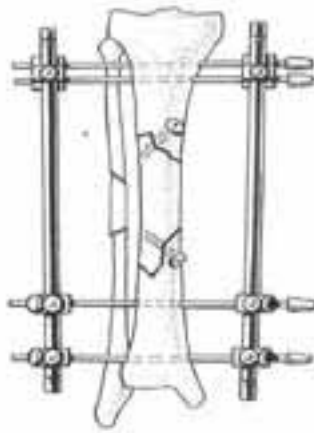
Postoji veliki broj metoda za operativni vid liječenja preloma. Zavisno od vrste preloma, zahvaćene kosti i oštećenja okolnog tkiva mogu se primjeniti

spoljašnja fiksacija ili unutrašnja fiksacija. Spoljašnja fiksacija se izvodi uz pomoć brojnih spoljašnjih fiksatora od kojih su najpoznatiji Hoffman-ov, Ortofix, Ilizarov, Mitković itd. Za unutrašnju fiksaciju najčešće se koriste Kirschner-ove igle, zavrtnji, ploče sa zavrtnjima, žice, intramedularni klinovi itd. Neki prelomi se liječe implantacijom endoproteza (prelom vrata bedrene kosti).

Otvoreni prelomi

Otvoreni prelomi, zbog svog značaja, neophodnosti adekvatne prve pomoći i potrebe za specifičnim hirurškim pristupom u liječenju zahtijevaju da budu posebno opisani. Kao što je već spomenuto, kod otvorenih preloma postoji prekid kontinuiteta kože sa oštećenjem okolnih mekih tkiva u većem ili manjem obimu tako da je to stanje koje može ugroziti vitalnost ekstremiteta i sam život. Iz navedenih razloga, u prehospitalnom i hospitalnom tretmanu otvorenih preloma, treba se pridržavati sledećeg niza postupaka:

- otvorene prelome treba smatrati hitnim (moraju biti zbrinuti u prvih 6 sati)
- na mjestu povređivanja moraju biti adekvatno zbrinuti (ne skidati odjeću i obuću, ne raditi repoziciju, zaviti i komprimovati sterilnom gazom i zavojima, imobilizaciju postaviti u zatečenom položaju i transportovati)
- što ranije ordinirati antibiotike (preporučuju se cefalosporini I generacije u kombinaciji sa aminoglikozidima i penicilinom u slučaju sumnje na prisustvo anaeroba) i antitetanusnu zaštitu (250 ili 500 i.j. HIG i.m. i 0,5 ml Ana-te amp. i.m.)
- operativno liječenje (stabilizacija pomoću spoljašnjeg fiksatora, debridman, eventualni redebridman i što ranije zatvaranje)
- adekvatna postoperativna njega (toaleta rane i klinova spoljašnjeg fiksatora)



Spoljašnji fiksator

Komplikacije preloma

- A.** *Opšte:* šok, DIK (diseminovana intravaskularna koagulacija), MODS (multiple organ distress syndrome), DVT (duboka venska tromboza), tromboembolija, akutna bubrežna insuficijencija, stres ulkus...
- B.** *Lokalne:*
1. rane: infekcije, kompartment sindrom
 2. kasne: avaskularna nekroza, myositis ossificans, posttraumatska refleksna distrofija.

Povrede zglobova

Incidenca povrede zglobova je gotovo ista kao i incidenca preloma. Za pravilno funkcionisanje zgloba potrebna je očuvanost zglobnih površina, pasivnih stabilizatora (ligamenti i zglobna čaura) i aktivnih stabilizatora zgloba (okolni mišići). U slučaju oštećenja jedne od navedenih struktura može doći do pojave nestabilnosti zgloba koja se može manifestovati kao:

1. skrivena nestabilnost (može se utvrditi RTG-om u forsiranom položaju)
2. subluksacija - zglobne površine jednim dijelom ostaju u kontaktu
3. luksacija - zglobne površine gube kontakt

U zavisnosti od intenziteta i mjesta dejstva sile razlikujemo sljedeće povrede zglobova:

a. *kontuzija zgloba* - nastaje direktnim dejstvom sile što dovodi do reaktivnog zapaljenja sinovijalnog omotača zgloba i povećane produkcije sinovijalne tečnosti; manifestuje se bolom i otokom povređenog zgloba. Povremeno može doći i do prekida zglobne čaure i krvarenja u zglob (hemarthrosis). Liječi se imobilizacijom i analgeticima

b. *distorzija zgoba* – nastaje dejstvom direktne sile pri čemu nastaje djelimični ili potpuni prekid ligamenata sa posljedičnim hemartrosom u zavisnosti od oštećenja ligamenata mogu se podijeliti u 3 stepena gdje gradus I predstavlja djelimičnu rupturu ligamenta, a gradus III potpunu rupturu ligamenta sa nestabilnošću zgloba.

c. *luksacija zgloba* – predstavlja tešku povredu nastalu dejstvom indirektna, a rjeđe direktne sile. Karakteriše je ruptura ligamenata, zglobne čaure, eventualno pripoja mišića i udruženog preloma (luksacioni prelom). Zavisno do toga koji je zglob oštećen, često se nalaze oštećenja neurocirkulatorne peteljke (kod luksacije zgloba koljena u 20-60% slučajeva se javlja oštećenje a.popliteae i u 10-30% slučajeva oštećenje n.peroneusa). Svaka luksacija zahtjeva hitno liječenje. Repoziciju treba izvesti u anesteziji ili analgeziji, što prije (luksacije koljena koje su reponirane nakon 8 i više sati u 85% slučajeva su završene amputacijom). Nakon obavljene repozicije, liječi se imobilizacijom, najčešće gipsanom. Mnogo rjeđe se ove povrede liječe operativno. Uglavnom kada postoji oštećenje krvnih sudova i nerava.

Imobilizacija

Imobilizacija podrazumjeva stavljanje određenog dijela tijela van funkcije, u određenom vremenskom periodu.

Prema namjeni imobilizacija se dijeli na:

1. privremenu ili transportnu
2. definitivnu ili terapijsku

Transportna imobilizacija

Namjena transportne imobilizacije je da povrijeđeni dio tijela stavi van funkcije do momenta definitivnog liječenja. Cilj imobilizacije je da smanji bol, krvarenje, spriječi produbljivanje šoka, širenje infekcije i daljnje oštećenje mekih tkiva ulomcima kosti.

Imobilizaciju treba postaviti na pravilan način, da ne dođe do jatrogenog oštećenja tkiva tako da uvijek treba voditi računa o sljedećem: na mjestu povrede ne skidati odjeću i obuću, ekstremitet imobilisati u zatečenom položaju, bez izvođenja repozicije, sa obuhvaćenim susjednim zglobovima i imobilizacijom pažljivo stegnutom, vrhove prstiju ostaviti slobodne da bi se mogla kontrolirati cirkulacija, imobilisani ekstremitet elevirati. Tek nakon postavljene imobilizacije povrijeđeni može biti transportovan.

Privremenu imobilizaciju treba postaviti u slučaju postojanja: preloma kosti, povrede zglobova, opekotina i smrzotina, povrede krvnih sudova i nerava, kraš povreda, rana nanijetim vatrenim oružjem i akutnih infekcija.

Za imobilizaciju se koriste standardna i priručna sredstva. Priručna imobilizaciona sredstva mogu biti svi predmeti kojima se može obezbjeđiti osnovni uslov imobilizacije, da se ekstremitet stavi van funkcije.

Standardna imobilizaciona sredstva su brojna, tako da će biti pomenuta ona najčešća, a to su: trougla marama i zavoji, Cramer-ova i Thomas-ova šina, poliestarske šine sa komprimovanim vazduhom, gips longete, duga i kratka spinalna daska, cervikalna kragna. Cramer-ova šina predstavlja najpoznatije i najčešće korišteno transportno imobilizaciono sredstvo. Njena prednost je u tome što je jeftina, savitljiva i lako se modelira, lako može da se nastavlja ako je potrebna veća dužina. Prije postavljanja potrebno je obložiti je vatom i zavojem. Prilikom imobilizacije ramena i nadlaktice, Cramer-ovom udlagom, ona se postavlja od suprotnog zdravog ramena, preko leđa, zadnjom stranom povrijeđenog ramena i nadlaktice, zadnjom stranom lakta, koji je u fleksiji od 90°, zatim fleksornom stranom podlaktice, sve do vrhova prstiju. Povreda podlaktice se imobilizuje tako što se Cramer-ova udlaga postavi od polovine zadnje strane nadlaktice, ide zadnjom stranom lakta koji je u fleksiji od 90°, zatim fleksornom stranom podlaktice, sve do vrhova prstiju. Šaka i prsti se imobilizuju tako što se Cramer-ova šina postavi fleksornom stranom podlaktice, sve do vrhova prstiju. Prilikom povrede stopala, skočnog zgloba i potkoljenice, za imobilizaciju se koriste dvije Cramer-ove šine, na taj način da se jedna postavi od zadnje strane stopala, zadnjom stranom skočnog zgloba i

potkoljenice, a druga udloga u obliku slova U sa bočnih strana skočnog zgloba i potkoljenice.

Terapijska imobilizacija

Terapijskom imobilizacijom se liječe povrede koštano-zglobnog sistema. Postavlja se nakon utvrđene dijagnoze i izvršene eventualne repozicije, u ustanovama koju su osposobljene za ovakav način liječenja. Zglobovi treba da su postavljeni u fiziološki položaj, koljeno pod uglom od 30°, lakat i skočni zglob pod uglom od 90°.

Vrste terapijske imobilizacije:

1. *položajna terapijska imobilizacija* – ekstremitet se postavi da miruje u fiziološkom položaju, pomoću npr. zavojnog materijala (trougla marama).

2. *imobilizacija ekstenzijom* – Halo trakcija kod povrede vratnog dijela kičmenog stuba

suprakondilarna transosealna femoralna trakcija kod povrede acetabuluma.

3. *imobilizacija gipsom (Immobilisatio gypsata)* – koju je 1852.god. uveo holandski ljekar Antonius Mathijsen. Pravi se od gipsanog zavoja od kog se može modelirati gipsana longeta ili cirkularni gips. Gips longeta obuhvata polovinu cirkumferencije ekstremiteta, postavlja se nakon urađene repozicije ako je bila potrebna, a njena funkcija je da imobilize ekstremitet u prvim danima nakon povrede kada dolazi do stvaranja otoka koji može ugroziti cirkulaciju. Nakon toga se preoblikuje u cirkularni gips, ili se cirkularni gips postavi de novo. Cirkularni gips obuhvata cijelu cirkumferenciju ekstremiteta.

Gipsane imobilizacije za pojedine dijelove tijela su:

- Shantz-ova kragna kojom se imobilize vratni dio kičmenog stuba
- Minerva, kojom se takođe imobilize vratni dio kičmenog stuba, ali je čvršća od Shantz-ovog okovratnika
- Gipsani mider za imobilizaciju grudnog i slabinskog dijela kičmenog stuba
- Gipsano korito za povrede grudnog dijela kičmenog stuba
- Desault zavoj pojačan gipsom za imobilizaciju ramena i proksimalnog dijela nadlaktice

- Nadlaktatni cirkularni gips za imobilizaciju lakta, proksimalne i srednje podlaktice
- Viseći gips za nadlakticu i podlakticu
- Cirkularni podlaktatni gips za imobilizaciju distalnog radijusa i ručnog zgloba
- Gipsane gaće, jednostrane ili obostrane, za imobilizaciju karlice
- Koksofemoralni gips za imobilizaciju kuka i natkoljenice
- Natkoljena gips čizma za koljeno, potkoljenicu, Ahilovu tetivu
- Tutor gips za koljeno
- Potkoljena gips čizma za skočni zglob i stopalo
- Funkcionalni gips po Sarmijentu, koji odstupa od osnovnog principa da se moraju imobilisati dva susjedna zgloba, već su oni slobodni i omogućena je potpuna pokretljivost u njima. Sarmijento gips se postavlja tri nedelje nakon repozicije preloma, koji se do tada tretira gips longetom. *»Indikacija za primjenu funkcionalnog gipsa su svi prelomi, a naročito stabilni prelomi dijafize dugih kostiju koji su reponabilni.«*¹ Prednosti ovakvog načina liječenja su brojne, a ogleda ju se u tome što se povrijeđeni ekstremitet može rano opteretiti, nema kontrakture zglobova, nema potrebe za rehabilitacijom.

Povrede karlice

Posljedica povrede karlice često je traumatski šok usljed iskrvarenja što ima za posljedicu hipovolemiju. Takvi pacijenti su blijedi, uznemireni, često euforični. Gubitak krvi do 30% izaziva ubrzanje pulsa do 100-110 u minuti sa pritiskom prekom 100 mm Hg. Profilaksa i liječenje šoka počinje odmah uz provođenje sljedećih mjera:

1. Zaustavljanje krvarenja – privremenim ili definitivnim metodama
2. Nadoknada krvi i derivata krvi
3. Postavljanje imobilizacije – privremene ili definitivne
4. Davanje antibiotika

5. Davanje analgetika

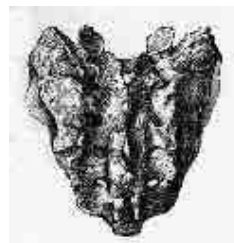
Karlica (lat. pelvis – slika 1.) predstavlja kost koja je sastavljena od 4 kosti u obliku prstena. (bočna kosti – oss ilium, stidna kosti – os pubis i sjedna kost – os ischii (slika 2.) zajedno sa sakrumom – slika 3. Navedene kosti su artikulacijama međusobno spojene (simiziraju te sakroilijakalni zglobovi). Karlični prsten se lučnom linijom dijeli na malu i veliku karlicu. Osnovna funkcija karličnog prstena jeste prenošenje opterećenja sa trupa na donje ekstremitete.



Slika 1. karlica



Slika 2. kosti karlice



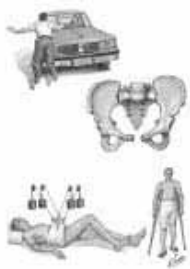
Slika 3. sakrum

U karlici se nalaze abdominalni i urogenitalni organi, krvni sudovi te živčani spletovi što govori o kompleksnosti povreda karlice.

Prelomi karličnog prstena čine do 3% od ukupnog broja svih preloma kod čovjeka, kod politraumatizovanih i do 25%, a kod saobraćajnih udesa i do 40%

Mehanizam povređivanja (slika 4)

- Pad na ravnom (osteoporoza)
- Pad sa visine
- Saobraćajni traumatizam
- Strelne i eksplozivne povrede
- Zatrpanja



Kombinovane

Slika 4. Shema povređivanja i liječenja povreda karlice

Direktni mehanizam povređivanja – kompresijom ili udarom direktno u karlicu.

Indirektni mehanizam povređivanja – prenošenje sile prego drugog organa (npr. pad sa visine na noge)

Povrede lateralnom (bočnom) kompresijom – sile djeluju sa strane i to je najčešći tip preloma. Povrede koje nastanu direktno su povezane sa dužinom i intenzitetom sile koja djeluje bočno na karlični prsten.

Povrede anteroposteriornom kompresijom – prednje straženje dejstvo sile gdje dolazi do otvaranja karlice „open book“ – slika 5.



Slika 5. Open book fracture

Povrede usljed vertikalnog smicanja nastaju dejstvom longitudinalnih (uzdužnih) ili vertikalnih sila – pri padu na noge ili udarom na ispružene noge u saobraćajnim udesima

Česti uzrok povreda karlice jesu i prignječenja ili kraš povrede (Crush injury), a javljaju se pri zatrpavanjima u rudnicima, kamenolomima, za vrijeme zemljotresa te bombardova-nja. Guptiak krvi i bol uzrok su ranije pomenutog šoka.

Kombinovane

Klasifikacija povreda karlice

1. Udružene (u okviru politraume)
2. Izolovane povrede karlice (prelom prednjeg prstena, prelom krila ilijačnih kostiju, prelomi zadnjeg prstena ili prelomi oba prstena)
3. Avulzivni prelomi, porođajne lezije simfize

Klinički nalaz:

Kod izolovanih povreda bol i ograničenje pokreta su glavni klinički elementi kod povreda karlice. Kod kompleksnih povreda karlice sa politraumom dominantni su znaci iskrvarenja hemodinamska nestabilnost uz šok i dominantne znakove povrede drugih organskih sistema (stomak, urogenitalni sistem).

Postoji palpatorna bol u području gornje ilijačne kvrge (SIAS), bol na kompresiju karlice uz ne mogu aktivnih pokreta nogama.

Dijagnostika:

1. Standardne RTG procedure – AP, L radiografije – slika 6.
2. Kompjuterizovana tomografija (CT) – slika 7.



Slika 6. RTG karlice



Slika 7. KT karlice

Liječenje

1. Udružene povrede karlice:

Inicijalna procjena i zbrinjavanja povreda po prioritetu hitnoće – vitalno ugrožene zbrinjavati primarno

Nakon toga faza detaljne dijagnostike i stabilizacije – „pelvic clamp“ – jednostavni karlični ram ili vanjska fiksacija

2. Izolovani prelomi karlice:

a) prelomi prednjeg prstena i/ili izolovani prelomi stidnih ili sjedalnih kostiju

mirovanje uz analgeziju 3- 6 sedmica

b) prelomi krila ilijačnih kostiju

mirovanje, analgezija 4-6 sedmica

c) prelomi zadnjeg prstena – prelomi sakruma

uglavnom ne daju kliničku simptomatologiju i ne zahtjevaju posebno liječenje

d) dijastaza pubične simfize po tipu otvorene knjige

neoperativno – ljujaška, 4 sedmice

operativno – vanjska ili unutrašnja stabilizacija

e) prelomi oba karlična prstena – Malgaigne prelom (Malgenjijev prelom) najkompleksnija povreda karličnog prstena i u 0% slučajeva udružene sa povredama urogenitalnih organa, 15% slučajeva abdominalnih organa te 10-15% povreda neurovaskularnih struktura – slika 8.



Slika 8. RTG Malgaigne preloma

f) jednostavne i ukrštene povrede karlice

postoje prelomi prednjih struktura karlice sa ili bez dijastaze simfize, zatim jednostrane ili obostrana iščašenja sakroilijakalnih zglobova, prelomi sakruma, zadnjih dijelova ilijačnih kostiju ili kombinacija svih navedenih povre-

da. Karlica je rotatorno ili vertikalno nestabilna i treba ju stabilizovati primar-

no pelvičnim ramom ili vanjskim fiksatorom, a u drugom aktu se radi unutra-

šnja stabilizacija preostalih povreda.

3. Posebni tip povreda karlice

a) Avulzioni prelomi – otrgnuća kostiju na pripoju mišića – kod sportista. Liječenje je neoperativno

b) Porođajna oštećenja pubične simfize – razmicanje simfize do cm u toku poroda

Liječenje je neoperativno

4. Kombinovane povrede – otvorena repozicija i stabilizacija preloma, vanjska fiksacija

Komplikacije preloma karlice:

- Nesrastanje preloma
- Loše sanirani prelomi
- Poremećaj hoda
- Nejednakost dužine donjih ekstremiteta
- Artroza sakroilijakalnih zglobova
- Neurološki poremećaji
- Infekcija

Literatura:

1. Banović D., Traumatologija koštano zglobnog sistema, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Beograd, 1998.
2. Coupland M.R., The red cross wound classification, ICRC, Geneve, 1990.,
3. Grubor P., External fixation in war, Glas, Banja Luka, 1997.
4. Mitković M.: Spoljna fiksacija u traumatologiji - razvoj i primena aparata autora, Prosveta, Niš, 1992.
5. Maksimović Ž., Hirurgija za studente medicine, Univerzitet u Beogradu, Medicinski fakultet, Unilbriorum, 2008
6. Roy Sanders, Trauma, Core Knowledge in Orthopaedics, Mosby-Elsevier, first edition, Philadelphia, 2008
7. F. Charles Brunicaudi, Schwartz's Principles of Surgery, eight edition, McGraw-Hill, 2007.
8. S. Terry Canale, James H. Beaty, Campbell's Operative Orthopaedics, eleventh edition, Mosby, 2007.
9. Dragoslav M. Stevović, Hirurgija za studente i ljekare, Savremena administracija, 2000.god. Beograd
10. Đorđe Janjić, Aleksandar Jovanović, Stevan Vukadinović, Hirurgija lokomotornog aparata II deo, 1992.god., Novi Sad
11. Milan Dragović, Zoran Gerzić, Osnovi hirurgije, Beograd

¹-citirano iz »Hirurgija lokomotornog aparata II deo«, Đorđe Janjić, Aleksandar jovanović, Stevan Vukadinović, Novi Sad 1992.god.

Autori:

Milićević Snježana

Vasić Duško

UROĐENE ANOMALIJE UROTRAKTA

Urođene anomalije urotrakta posljedica su nepravilnosti embrionalnog razvoja ovog organskog sistema, kao i genetskog nasljeđa. Težina anomalija varira od minimalnih do teških, odnosno od onih bez kliničkog značaja do istih inkompatibilnih sa životom. Većina anomalija urotrakta izaziva opstrukciju sa stazom mokraće i pratećim posljedičnim komplikacijama ;infekcija, kalkuloza, bubrežna insuficijencija. Anomalije urotrakta mogu biti izolovane ili udružene sa anomalijama drugih organskih sistema. Jednako su zastupljene kod oba pola, mada pojedini literaturni podaci navode veću zastupljenost kod muškaraca (odnos 3:2).

Urođene anomalije urotrakta se dijele na:

- anomalije bubrega
- anomalije uretera,
- anomalije mokraćne bešike,
- anomalije uretre.

Urođene **anomalije bubrega** se dijele na anomalije broja bubrega, veličine i strukture bubrega, položaja bubrega, oblika i međusobnog odnosa bubrega i anomalije krvnih sudova bubrega.

Anomalije broja bubrega

U ove anomalije spadaju agenezija jednog ili oba bubrega, aplazija bubrega i prisustvo prekobrojnog bubrega. Obostrana bubrežna agenezija je veoma rijetka i inkompatibilna sa životom. Po kliničkom značaju agenezija je identična sa aplazijom, a razlikuju se po tome što agenezija predstavlja izostanak razvoja organa uslovljen odsustvom embrionalne osnove, a aplazija zaustavljanje procesa razvoja koji je započeo. Kod prekobrojnih bubrega najčešće postoje sa jedne strane dva bubrega, od kojih je jedan po pravilu manji.

Unilateralne agenezije i prekobrojni bubrezi su, po pravilu, asimptomatska stanja, a klinički značaj je u tome da kod postojanja jednog funkcionalnog bubrega mora postojati posebna opreznost.

Anomalije veličine i strukture bubrega

U ove anomalije spadaju hipoplazija, hipotrofija i hipertrofija bubrega, policistizam odraslih i kod djece, sunđerast bubreg i ciste bubrega. Kada je bubreg znatno manji govori se o hipoplaziji ili hipotrofiji bubrega. Razlika je u tome što je kod hipoplazije proces kongenitalan, a kod hipotrofije stečen. Unilateralna hipertrofija bubrega uvijek budi sumnju da drugi bubreg nedostaje ili je afunkcionalan. Kod bilateralne hipoplazije i hipotrofije bubrega javljaju se znaci bubrežne insuficijencije, a unilateralna može biti asimptomatska ili ukoliko postoje određena oboljenja na unilateralnom bubrega, tada kliničkom slikom dominira njihova simptomatologija.

Policistična bolest je nasljedna bolest, koja se odlikuje pojavom cističnih tvorbi na bubrežima, ali i drugim parenhimatoznim organima. Policistizam koji se manifestuje kod odraslih nasljeđuje se autosomno dominantno, a kada se ispoljava u dječijem uzrastu autosomno recesivno. Policistizam koji se javlja u dječijem uzrastu brzo dovodi do hronične bubrežne insuficijencije i njenom terminalnom stadijumu.

Sunđerast bubreg je rijetka anomalija koja se nasljeđuje autosomno recesivno i karakteriše je pojava malih cisti u bubrežnim papilama, kao posljedica dilatacije sabirnih kanalića. Klinički, kao takva, je uglavnom asimptomatska. Kada se javljaju komplikacije u smislu infekcije i kalkuloze u dilatiranim sabirnim kanalićima, simptomatologija je prisutna u zavisnosti prisustva patoloških entiteta.

Jednostavne i multilokularne bubrežne ciste su posljedica kongenitalnog poremećaja u razvoju, ali bez nasljednog faktora. Jednostavne ciste predstavljaju šupljinu ispunjenu bistrim sadržajem, a multilokularne predstavljaju šupljinu sa brojnim septumima. Bolest je najčešće asimptomatska, a ukoliko je tečnost koja ispunjava cistu hemoragična, treba imati u vidu postojanje tumora u istoj.

Anomalije položaja bubrega

Anatomska pozicija bubrega predstavlja retroperitonealni prostor u visini XII torakalnog, te I i II lumbalnog pršljena. Ektopija je urođeni poremećaj lokalizacije bubrega, koji nije dostigao prethodno navedeni normalni anatomski položaj. Ove anomalije mogu biti proste (ipsilateralne) ili sa ukrštanjem, kada bubreg prelazi medijalnu liniju i nalazi se na kontralateralnoj strani.

Kod proste, ipsilateralne ektopije, bubreg je ostao na istoj strani, ali zauzima poziciju u grudnom košu (veoma rijetko) ili niskom lumbalnom prostoru, ilijačnom ili pelvičnom prostoru.

Ukrštena ektopija može biti sa ili bez međusobnog srastanja bubrega.

Ektopični bubrezi su, po pravilu, manji i displazične strukture.

U slučaju odsustva pridruženih oboljenja (infekcija i kalkuloza), ova stanja su najčešće asimptomatska.

Anomalije oblika i međusobnog odnosa bubrega

Kada bubreg prelazi preko medijalne linije tijela sa suprotnu stranu, po pravilu, dolazi do srastanja sa ipsilateralnim bubregom. Najčešći poremećaj ovakvo bubrežnog srastanja je potkovičasti bubreg, kada su bubrezi spojeni putem polova i to znatno češće donjim. Međutim, srastanje bubrega može biti i u obliku slova L, slova S ili u obliku diska ili slova O. Ova stanja su veoma često asimptomatska, a kada se komplikuju poremećajem derivacije urina, klinička slika zavisi od komplikujućih oboljenja (opstrukcija, infekcija, kalkuloza).

Anomalije krvnih sudova bubrega

Ove anomalije su veoma česte. Anomalije arterija podrazumijevaju promjene u broju arterija, položaja arterija ili strukture zida. Kod 75% humane populacije bubreg ima jednu bubrežnu arteriju, ali su česte i prekobrojne arterije. Anomalije u stukturi zida se manifestuju kao aneurizme ili stenozе bubrežnih arterija. Anomalije vena bubrega se ispoljavaju u broju vena i položaju vena. Arteriovenske fistule u bubregu mogu biti urođene ili stečene, češće su kod ženske populacije i nešto češće na desnoj strani. U zavisnosti od vrste anomalije, može biti prisutna i različita simptomatologija. Kod stenozе bubrežnih arterija javlja se posljedična hipertenzija, a kod A-V fistula najčešće se javlja hematurija ili eritrociturija.

Anomalije uretera

Ove anomalije su veoma česte i mogu se podijeliti na anomalije broja uretera, strukture uretera, završnog dijela uretera i anomalije položaja i odnosa uretera. Navedene anomalije mogu dovesti do poremećaja u derivaciji urina, a simptomatologija i klinička slika zavisi od prisutnih komplikacija u smislu infekcije i kalkuloze.

U postavljanju dijagnoze prethodno navedenih urođenih anomalija bubrega i uretera, anamnestički podaci nisu od velikog značaja kod nekomplikovanih anomalija, a fizikalnim pregledom se može naći uvećanje bubrega. Glavni dijagnostički postupci su ehosonografija i kontrastna snimanja urotrakta i krvnih sudova bubrega.

Osnovni dijagnostički postupci kod urođenih anomalija bubrega i uretera: anamneza, fizikalni pregled, labaratorijske analize, ehosonografija, kontrastna snimanja (RTG i CT), endoskopski pregled, NMR.

Sve anomalije urotrakta koje oštećuju funkciju bubrega zahtijevaju liječenje, koje podrazumijeva hiruršku korekciju, kao i prevenciju i adekvatno liječenje urinarnih infekcija. Hirurški stav je da uvijek treba težiti konzervirajućim zahvatima, a nefrektomija predstavlja poslednju mogućnost, kada je funkcija bubrega svedena na manje od 15% normalne funkcije. Neophodno je istaći stav potrebe za ranom dijagnozom ovih urođenih anomalija, koja daje veću mogućnost za prezervacijom renalne funkcije.

Anomalije mokraćne bešike su rijetke u poređenju sa anomalijama bubrega, a neke su pravi klinički rariteti. Najčešća anomalija mokraćne bešike je u vidu ekstrofije, a agenezija, kongenitalna atrezija mokraćne bešike i duplikacija bešike spadaju u izuzetno rijetke anomalije. Ekstrofija mokraćne bešike je kompleksna anomalija koja obuhvata urogenitalni trakt i mišićno-skeletne strukture donjeg dijela trbuha, uključujući i prednji karlični prsten. Klasična ekstrofija bešike je češća kod muškaraca nego kod žena (2,3:1). Učestalost javljanja ove anomalije je 1 ekstrofija na 50 000 živorođene djece. Spoljašnji izgled novorođenčadi pokazuje široko otvorenu bešiku, koja leži na donjem dijelu trbušnog zida, sa jasno uočljivim orificijumima, naročito prilikom ejakcije urina. Od vrata bešike pruža se epispadična uretra u vidu žlijeba, kod muškaraca na dorzalnoj strani penisa, čiji je glans rascijepljen, a kod ženske djece labija su odvojena, a klitoris je rascijepljen. Pubične kosti su široko razmaknute, odnosno karakteristične promjene na kostima karlice su široka simfiza, te spoljašnja rotacija ilijačnih i pubičnih kostiju. Pravi mišići trbušnog zida su divergentno razmaknuti, a njihove tetive se šire u obliku lepeze i pripajaju iza vrata bešike i uretre. Pupak je nisko postavljen i nalazi se ispod linije koja spaja cristae iliaca. Liječenje ekstrofije je komplikovano i ima za cilj rekonstrukciju bešike, uretre, penisa i vagine, sa uspostavljanjem normalne funkcije ovih organa. Ovaj cilj se može postići izvođenjem većeg broja rekonstruktivnih zahvata, koji moraju biti pažljivo planirani. Kao alternativa za funkcionalnu rekonstrukciju bešike, primjenjuje se urinarna derivacija.

Od anomalija uretre najveći klinički značaj imaju epispadija, hipospadija i kongenitalne valvule zadnje uretre. Hipospadija kod muškarca je kongenitalna anomalija prednje uretre koja je nepotpuno razvijena, a vanjski otvor se nalazi posteriorno od normalnog mjesta otvaranja. Hipospadija kod žena predstavlja stanje visokog otvaranja stenoziranog vanjskog otvora u introitusu ili zidu vagine. Epispadija je kongenitalna anomalija uretre koja se manifestuje nedostatkom manjeg ili većeg dijela dorzalnog zida. Valvule zadnje uretre su najčešći uzrok subvezikalne opstrukcije kod djece i simptomatologija je u vezi sa posljedičnim simptomima urinarne opstrukcije. Dijagnoza hipospadije i

epispadije se postavlja na osnovu fizikalnog pregleda, a ključna dijagnostička metoda za dijagnozu valvula je mikciona cistouretrografija. Liječenje ovih anomalija uretre je hirurško.

LITERATURA

1. *Marković V: Urologija, Službeni list SRJ, 1997.*
2. *Capmbells Urology, Ed Walsh P, Retik A, Vaughan D, Wein A, 17th Ed, 2001.*
3. *Maksimović Ž. Hirurgija, CIBID 2008.*

Autori:

Milićević Snježana

Vasić Duško

INFEKCIJE URINARNOG SISTEMA

Urinarne infekcije se mogu javiti u svakom dobnom uzrastu, a način njihovog nastanka nije uvijek isti, kao što i klinički tok i prognoza sa ishodom liječenja može biti vrlo različita.

Zajednička karakteristika svih urinarnih infekcija je prisustvo signifikantnog broja bakterija u mokraći. Bakteriurija nije uvijek udružena sa simptomima infekcije, pa u tom smislu razlikujemo simptomatsku i asimptomatsku bakteriuriju.

Princip liječenja urinarnih infekcija je eradikacija patogenih mikroorganizama iz urinarnog trakta, odnosno sterilizacija urina.

Relaps infekcije je ponovna pojava bakteriurije i simptoma urinarne infekcije zbog zaostajanja bakterija u urinarnom traktu, nakon prethodno provedenog liječenja.

Rekurentna infekcija, reinfekcija je nova infekcija, uzrokovana prodorom bakterija u urinarni trakt, a koje ne pripadaju soju prethodne infekcije.

Prema zahvaćenosti različitih dijelova urinarnog trakta, urinarne infekcije se mogu definisati kao: uretritis, cistitis, pijelonefritis, apsces bubrega, perinefritički apsces, urosepsa.

Smrtnost u toku liječenja urosepse je veoma visoka i kreće se između 60-80%.

Uzročnici urinarnih infekcija

Najčešći uzročnici urinarnih infekcija su gram negativne bakterije, a znatno rjeđe gram pozitivne. Od gram negativnih bakterija najčešći uzročnici su *E. coli* (80%), *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Serratia* i drugi. Od gram pozitivnih bakterija najčešći uzročnici urinarnih infekcija su *Staphylococcus aureus* i *saprophyticus*, te streptokoke iz grupe D i B. Uzročnici urinarnih infekcija mogu biti i neki drugi mikroorganizmi, za čiju su identifikaciju potrebne posebne metode dokazivanja (*Chlamidia*, *Myoplasma*, *Ureaplasma*, *Trichomonas vaginalis*, *Candida* i drugi). *Mycobacterium tuberculosis* predstavlja uzročnika tzv. specifične infekcije urinarnog trakta.

Putevi nastanka urinarnih infekcija

Urinarne infekcije mogu nastati sljedećim putevima: ascendentnim, hematogenim, limfogenim, direktnim širenjem iz okoline.

Ascendentni put je u najčešći put nastanka urinarnih infekcija u o 95%. Ovaj način nastanka infekcije podrazumjeva da bakterije sa perineuma kolonizuju uretru, a potom uzlazno mokraćnu bešiku i gornje dijelove urinarnog trakta. S obzirom na činjenicu da je ženska uretra znatno kraća od muške, to objašnjava prevalenciju urinarnih infekcija kod žena. Medicinskim manipulacijama na urinarnom traktu; kateterizacija mokraćne bešike, cistoskopija, moguć je lak i brz ulazak bakterija u mokraćnu bešiku sa razvojem urinarne infekcije.

U svakom slučaju, u faktore rizika za nastanak urinarnih infekcija spadaju opstrukcije urinarnog trakta izazvane anatomskim ili funkcionalnim poremećajima, endourološke intervencije, trudnoća, diabetes mellitus, starost, seksualna aktivnost, poremećaji imuniteta.

Urinarne infekcije se dijela na:

1. nekomplikovane,
2. komplikovane.

Nekomplikovane urinarne infekcije se dešavaju u anatomski i funkcionalno normalnom urinarnom traktu, odnosno nisu udružene sa urinarnom opstrukcijom, kalkulozom, tumorima i slično.

Komplikovane urinarne infekcije se dešavaju u stanjima koja podržavaju njihovu perzistenciju, i u svojoj osnovi imaju uroopstrukciju sa mogućom posljedičnom inficiranom kalkulozom. Liječenje ovih infekcija je, po pravilu, neuspješno, dok se ne sanira osnovni poremećaj.

Klinička slika

Klinička slika urinarnih infekcija vezana je za lokalnu simptomatologiju, sa poremećajima mokrenja, i opštu simptomatologiju. Vrsta kliničke simptomatologije je u zavisnosti od toga koji dio urinarnog trakta je aficiran upalom. Opšta simptomatologija podrazumijeva opšti odgovor organizma na prisutnu upalu, praćen povišenom tjelesnom temperaturom, bolovima, te izrazitom opštom prostracijom, koja se dešava i kod upala bilo kojeg drugog organskog sistema. Opšta simptomatologija kod urinarnih infekcija je prisutna kada je upalom aficiran gornji dio urinarnog trakta i kada se javlja najteži oblik uroinfekcije-urosepsa.

Dijagnoza

Osnovni postupak za postavljanje dijagnoze urinarne infekcije je, pored dobro uzete anamneze i obavljenog fizikalnog pregleda, analiza urina, koja podrazumjeva određivanje fizičkih karakteristika i sedimenta urina, te mikrobiološko ispitivanje.

Uzimanje uzorka urina za mikroskopsko i bakteriološko ispitivanje podrazumjeva davanje srednjeg mlaza urina pri aktu mokrenja. S obzirom da postoji rizik kontaminacije uzorka vaginalnim sekretom i sa kože genitalija, drugi načini uzimanja uzorka su sterilna kateterizacija i suprapubična punkcija mokraćne bešike. U interpretaciji nalaza sedimenta urina neophodno je znati da se u sedimentu urina toleriše do 10 leukocita u mm³.

Dosadašnji stav da bakteriurija od 100 000 bakterija u 1 ml urina predstavlja infekciju urinarnog trakta je izmijenjen, te se i manji broj bakterija uzima kao dokaz urinarne infekcije, posebno ako je udružen sa simptomima ili ukoliko je uzorak uzet pod aseptičnim uslovima.

U daljoj dijagnostičkoj evaluaciji mogu se preduzimati sljedeća ispitivanja:

1. ehotomografija,
2. rendgenološko ispitivanje; nativan snimak urotrakta, IVU, mikciona cistografija, retrogradna pijelografija,
3. kompjuterizovana tomografija: kod sumnje na fokalni ili perirenalni apsces.

Liječenje

Opšti principi liječenja urinarnih infekcija podrazumjevaju povećan unos tečnosti uz čestu evakuaciju urina.

S obzirom da je cilj liječenja urinarne infekcije eradikacija patogenog mikroorganizma, glavni značaj ima antimikrobna terapija. Uopšteno, razlikujemo tri tipa antimikrobne terapije:

1. empirijska terapija,
2. ciljana antimikrobna terapija,
3. profilaktička antimikrobna terapija.

Empirijska terapija se zasniva na saznanjima o glavnim izazivačima pojedinih formi urinarnih infekcija i njihovoj osjetljivosti na antimikrobne lijekove. Ciljana antimikrobna terapija je najčešće nastavak započete empirijske terapije, nakon dobijanja rezultata mikrobiološke analize. Profilaktička antimikrobna terapija ima za cilj da spriječi ponovnu pojavu infekcije, kada se primjenjuje produžena profilaksa niskom dozom lijeka, koji se uzima prije spavanja, u trajanju od nekoliko mjeseci do nekoliko godina. Trajna eradikacija

bakterija kod komplikovanih urinarnih infekcija nije moguća dok se ne uklone faktori koji infekciju čine komplikovanom.

Najčešći antimikrobni lijekovi koji se koriste u liječenju urinarnih infekcija su trimetoprim-sulfametoksazol, ciprofloksacin iz kinololske grupe lijekova, cefalosporini, aminoglikozidi, te amoksicilin sa klavulonskom kiselinom.

Trajanje antimikrobne terapije kod nekomplikovanih urinarnih infekcija je od 3 dana za cistitis, do 2 nedelje za akutni pijelonefritis.

Liječenje apscedirajućih formi urinarnih infekcija zahtjeva dodatno hirurško liječenje u vidu drenaža gnojnih kolekcija. Stanja urosepse, kao najtežeg oblika urinarnih infekcija zbog prodora bakterija i njihovih toksina u krvotok, se sprovodi u jedinicama intenzivne njege i ima za cilj eradikaciju septičnog fokusa, normalizaciju cirkulatornog volumena i poboljšanje perfuzije vitalnih organa. I pored preduzetih intenzivnih mjera liječenja mortalitet kod stanja urosepse se kreće 60-80%.

LITERATURA

1. *Marković V: Urologija, Službeni list SRJ, Beograd, 1997.*
2. *Lazić M: Lečenje infekcija urinarnog trakta. U: Antibiotici 2001, urednik Milica Prostran, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Beograd, 2001; str.337-370.*
3. *Maksimović Ž. Hirurgija, CIBID 2008.*
4. *Campbells urology, Ed WalsH P, Retik A, Vaughan D, Wein A, 17th Ed. 2001.*

Autori:
Milićević Snježana
Vasić Duško

KALKULOZA URINARNOG TRAKTA

Kalkuloza urinarnog trakta je često oboljenje sa prevalencom 4-10% u razvijenim zemljama Evrope. Javlja se kod svih polnih i dobnih grupa, ali se najčešće manifestuje između 3. i 6. decenije života, kao i nešto češće kod muškaraca. Imajući u vidu lokalizaciju kamena u urinarnom traktu, razlikujemo kamen u bubregu (pijelon, čašice, rjeđe u bubrežnom parenhimu-nefrokalcinoza), ureteru, mokraćnoj bešici i uretri.

Etiologija

Uzroci nastanka kamena u urinarnom traktu su brojni. Postoje brojne teorije koje govore o nastanku istih, ali u osnovi možemo reći da je urolitijaza multifaktorijalna bolest, koja nastaje prezasićenošću mokraće određenim materijama koje imaju mogućnost kristalizacije, pri određenoj pH vrijednosti urina.

U svakom slučaju, faktori rizika za kalkulozu urinarnog trakta su morfološke promjene urotrakta, staza urina, urinarna infekcija, metabolički poremećaji i genetski faktori. Kamenci urinarnog trakta su najčešće mješovitog hemijskog sastava, sa kalcijum-oksalatom kao najzastupljenijom komponentom. Znatno rjeđe se stvara čisti uratni kamen, cistinski kamen i tripelfosfatni kamen, koji je uzrokovan neliječenom urinarnom infekcijom. U kiseloj sredini, pri pH vrijednosti urina od 5,5 do 6 stvaraju se kamenci mokraćne kiseline, cistinski i kalcijum oksalatni kamenci, dok se u alkalnom urinu stvaraju kalcijum-fosfatni i magnezijum-amonijum-fosfatni kamenci. Smanjena diureza, koja dovodi do prezasićenosti urina, takođe predstavlja faktor rizika u procesu stvaranja kamena.

Klinička slika

Klinička slika urolitijaze zavisi od veličine i lokalizacije kamena, stepena opstrukcije i eventualne urinarne infekcije. Solitarni kamenci u bubrežnoj čašici, nefrokalcinoza, koraliformni kamen u neopstruktivnom urotraktu, kamenci mokraćne bešike mogu duži vremenski period biti asimptomatski.

Opstrukcija koja je izazvana pokretanjem kamena ima karakterističnu simptomatologiju, koja podrazumijeva iznenadnu pojavu bola uzrokovanu pojavom nagle dilatacije, rastezanja receptora za bol i hiperperistaltike glatke

muskulature urinarnih puteva iznad mjesta kamena. Kod pokretanja kamena iz bubrega, bol se javlja u slabinskoj regiji sa iradijacijom prema naprijed, dolje i medijalno i praćena je pojavom mučnine i povraćanja, a ponekad i simptomima pareze crijeva (zastoj vjetrova i stolice), kao i simptomima poremećaja mokrenja. Može se javiti hematurija, izazvana mehaničkim kretanjem kamena.

Pokretanje kamena iz solitarnog ili jedinog funkcionalnog bubrega predstavlja hitno stanje, koje može dovesti do anurije sa posljedičnom akutnom bubrežnom insuficijencijom.

Ukoliko je urolitijaza komplikovana urinarnom infekcijom, ona se klinički manifestuje sa simptomima urinarne infekcije. Ako opstrukcija, izazvana kamenom, u uslovima prisutne infekcije traje duže, može voditi nastanku urosepse.

Pokretanje malog kamena u mokraćnoj bešici praćeno je bolovima u suprapubičnoj regiji, prekidom mlaza mokraćne ili retencijom urina.

Dijagnoza

Pored adekvatno uzete anamneze i obavljenog fizikalnog pregleda, potrebno je sprovesti obavezne dijagnostičke procedure da bi se utvrdila lokalizacija i veličina kamena, stepen opstrukcije urotrakta i pojava komplikacija, koje su od značaja za pravilan terapijski pristup bolesti.

Od laboratorijskih metoda obavezni su pregled uzorka urina (prisustvo mikrohematurije, piurije, kristalurije), a u situacijama komplikovanih stanja (uroinfekcijom, opstrukcijom solitarnog bubrega, retencijom urina) dodatno i serumske pretrage (SE, KKS, urea, kreatinin, ac. uricum, jonogram, CRP) i urinokultura.

Nativan snimak urotrakta može objektivizirati urolitijazu u oko 90% slučajeva. Međutim, radiotransparentni kamenci (uratni, cistinski i ksantinski), kao i kamenci manji od 5 mm se najčešće ne mogu dijagnostifikovati ovom dijagnostičkom metodom.

Ehosonografskim pregledom urotrakta mogu se dijagnostifikovati kamenci u bubregu i mokraćnoj bešici, stepen opstrukcije odnosno retencije urina, te ureteroliti u visokom lumbalnom i niskom pelvičnom dijelu.

Kompjuterizovana tomografija bez kontrasta može objektivizirati i radiotransparentne kamence.

Intravenska urografija je kontrastna morfološka i funkcionalna metoda koja veoma pouzdano prikazuje urolitijazu. Ukoliko izostane kontrastni prikaz kanalnog sistema putem IVU, kontrast se može aplikovati retrogradnim ili anterogradnim putem (ureteropijelografija, pijeloureterografija,

uretrocistografija), da bi se prikazali lokalizacija kamena i stepen dilatacije urinarnog trakta.

Radioizotopska ispitivanja (dinamička scintigrafija i radiorenografija) omogućavaju veoma precizan uvid u funkciju bubrega i primjenjuju se kod postavljanja indikacija za hirurškim liječenjem kalkuloze bubrega.

Primjenom endoskopske dijagnostičke procedure (urethrocystoscopia, ureterorenoscopia) preciznije se određuju karakteristike kamena u mokraćnoj bešici, ureteru i bubregu.

Određivanje hemijskog sastava kamena, kao i metaboličko ispitivanje i urinokultura obavezni su kod pacijenata sa recidivnom kalkulozom ili pojavom kalkuloze u mlađem životnom dobu, sa prisutnom bilateralnošću.

Liječenje

Osnovni principi liječenja urolitijaze su uklanjanje bola, staze urina i kamena. Kod prisutnih bolnih renalnih i ureteralnih kolika inicijalno se primjenjuje simptomatska terapija za kupiranje bola pomoću nesteroidnih antireumatika i spazmolitika, parenteralnim, oralnim ili rektalnim putem.

Kada su u pitanju **renalni i ureteralni kamenci** veći od 6-7 mm, koji su opstruktivni, a njihova spontana emisija ne uslijedi za 4-6 nedelja potrebno je ukloniti stazu urina i spriječiti rizik urosepse ili ireverzibilnog oporavka bubrežne funkcije, endoskopski putem ureteralne sonde ili perkutano putem nefrostomije. Nakon oporavka pacijenta, u zavisnosti od veličine i lokalizacije kamena, primjenjuju se metode za aktivno uklanjanje kamena:

1. **ESWL (ekstrakorporalna litotripsija udarnim talasima)** predstavlja najmanje invazivnu metodu metodu dezintegracije kamena, usmjeravanjem udarnih talasa koji se proizvode van tijela, a potom prenose kroz tkiva i tečnosti i fokusiraju na površinu kamena. Usitnjeni fragmenti se eliminišu spontano, uz pomoć forsirane diureze, povećane fizičke aktivnosti te medikamentata.

2. **PCNL (perkutana nefrolitolapaksija)** se koristi za uklanjanje bubrežnog kamena većeg od 2 cm, nezavisno od njegovog hemijskog sastava. Invazivnija je u poređenju sa ESWL. Ova metoda podrazumjeva perkutani pristup aparatom u bubrežnu šupljinu u kojoj se ostvaruje dezintegracija kamena primjenom ultrazvuka, lasera ili pneumatski, a fragmenti kamena se odmah evakuiraju.

3. **URS (ureteroskopska litotripsija)** vrši destrukciju ureterolita uvođenjem ureteroskopa direktno do kamena, na koji se aplikuje energija potrebna za destrukciju kamena; ultrazvučni talasi, laser, pneumatska litotripsija, sa evakuacijom fragmenata. Kamen uretera u lumbalnom dijelu, a koji nije inklaviran, može se dezintegrirati i metodom ESWL sa jednakim uspjehom endoskopskoj litotripsiji (URS).

Kod **kamena mokraćne bešike** koji se na svom putu zaglavio u uretri pokušava se njegova ekstrakcija ako se nalazi blizu vanjskog otvora uretre ili repozicija u mokraćnu bešiku, kada se za definitivno uklanjanje kamena koriste metode endokorporalne dezintegracije: mehanička, elektrohidraulička ili pneumatska litotripsija.

Otvorene hirurške metode u cilju uklanjanja kamenaca u urinarnom traktu primjenjuju se kada prethodno sprovedeni postupci pokušaja destrukcije i eliminacije kamena nisu uspjeli, odnosno kada postoji udružena anomalija ili oboljenje koje se mora hirurški korigovati (npr. odlivna kalkuloza bubrega, stenoza pijeloureteričnog segmenta, multipli i veliki kamenci mokraćne bešike kod benigne hiperplazije prostate čija težina prelazi 80 grama itd.).

LITERATURA

1. *Nikolić J: Kamen u bubregu i drugim mokraćnim organima. Biro Radunić, Beograd, 2002.*
2. *Marković V: Urologija, Službeni list SRJ, Beograd, 1997.*
3. *Maksimović Ž. Hirurgija, CIBID 2008.*
4. *Campbells urology, Ed WalsH P, Retik A, Vaughan D, Wein A, 17th Ed. 2001.*

Autori:

Milićević Snježana

Vasić Duško

OBOLJENJA GENITALNOG SISTEMA MUŠKARCA

U ovom poglavlju ćemo se osvrnuti na najčešća oboljenja genitalnog trakta muškarca, koja podrazumijevaju oboljenja genitalne regije i oboljenja prostate. Kada je u pitanju genitalna regija muškarca, potrebno je podsjetiti se da intraskrotalne strukture predstavljaju testisi sa epididimima, a u sastav funikulusa ulaze krvni i limfatički sudovi, te vas deferens.

U oboljenja genitalnog trakta muškarca spadaju: fimoz, parafimoz, hidrocel, varikocel, spermatocel, torzija testisa, inflamatorna oboljenja, tumori testisa, oboljenja prostate.

Fimoz

Fimoz je stanje u kome se koža prepucijuma djelimično ili potpuno ne može prevući preko glansa. Njen klinički značaj je u tome što se zbog nemogućnosti prevlačenja prepucijuma ne može sprovesti adekvatna higijena, što posljedično dovodi do razvoja hronične infekcije. S druge strane potpuna fimoz može biti razlog retencije urina.

Liječenje je hirurško (cirkumcizija).

Parafimoz

Kod parafimoz se prepucijum, koji je prethodno prevučen preko glansa, ne može vratiti. Ona se najčešće javlja kao posljedica hronične upale, a koja je posljedično dovela do stvaranja neelastičnog kožnog prstena na prepucijumu. Ovaj neelastični kožni prsten dovodi do venske staze sa posljedičnim edemom i uvećanjem glansa, što dodatno kompromituje arterijsku cirkulaciju i može dovesti do nekroze.

Parafimoz se prvobitno pokušava riješiti manuelnom repozicijom prepucijuma, a ako uspješnost ove manipulacije izostane, pristupa se hirurškoj dorzalnoj inciziji.

Hidrocel

Hidrocel predstavlja kolekciju bistre tečnosti između parijetalnog i visceralnog lista tunike vaginalis testisa.

Hidrocela može biti unilateralna ili bilateralna, te se s tim u vezi manifestuje kao bezbolno uvećanje jednog ili oba hemiskrotuma. Prilikom obavljanja prosvjetljenja, test je pozitivan, za razliku od uvećanja skrotuma uzrokovanog tumorom testisa. Ehosonografijom skrotuma se potvrđuje dijagnoza hidrocele. Terapija je hirurška u slučaju većih hidrocela koje uzrokuju subjektivne tegobe.

Varikocela

Varikocela predstavlja dilataciju vena Pampiniformnog pleksusa. Po pravilu, javlja se na lijevoj strani, gdje se vena spermatica uliva pod pravim uglom u venu renalis, za razliku od desne koja se koso uliva u venu kavu. Slabost venskih valvula dovodi do loše venske drenaže sa posljedičnom dilatacijom vena ovog pleksusa.

Kod izražene dilatacije ovog pleksusa, inspekcijom se može uočiti njihovo proširenje, a palpacijom se može osjetiti venski konglomerat. Ultrazvučnim pregledom potvrđujemo dijagnozu.

U kliničkoj slici varikocela je često asimptomatska, ali može dati tupi bol u skrotumu i ingvinalnoj regiji, posebno prilikom fizičke aktivnosti.

Klinički značaj varikocele je u tome što može uticati na kvalitet spermatogeneze, odnosno komprovitovati broj i pokretljivost spermija, što predstavlja i apsolutnu indikaciju za hirurško liječenje.

Spermatocela

Spermatocela je kolekcija bistre tečnosti u cističnoj šupljini koja se nalazi u predjelu glave epididimisa. Fizikalnim pregledom se palpira elastična, napeta tvorba iznad testisa. Ultrazvukom se postavlja jasna dijagnoza, a terapija nije potrebna izuzev ukoliko smeta ili uznemirava pacijenta, kada je liječenje hirurško.

Torzija testisa

Torzija testisa je karakteristična za rani period, odnosno pubertet i ranu adolescenciju. Torzija testisa predstavlja rotaciju testisa unutar tunike. Pojačana pokretljivost testisa uslovljena je urođenim lokalnim poremećajima, a potpomognuta je snažnim kontrakcijama muskulusa cremastera.

U osnovi poremećaja je kompromitacija cirkulacije kroz sudove testisa i adneksa. Prvobitno se prekida cirkulacija kroz limfne sudove, a zatim venske i arterijske. U kliničkoj slici dominira nagli nastanak jakog bola koji je praćen otokom skrotuma, često mukom i povraćanjem, a kasnije i hiperemijom kože skrotuma.



Za postavljanje dijagnoze je karakteristična anamneza i životno doba. Inspekcijom se uočava skrotalni otok i viša pozicija testisa koji je zbog skraćanja funikulusa, povučen naviše ka ingvinalnom kanalu. Kada je prisutan izrazitiji otok skrotuma, palpacija je otežana i ista pokazuje viši položaj testisa, a epididimis se može nalaziti na neuobičajenoj poziciji (sa prednje strane, poprečno postavljen). Prilikom elevacije testisa bol se pojačava, što diferencijalno dijagnostički može biti značajno u odnosu na upalna stanja, kada elevacija dovodi do smanjenja bola.

Dopler ultrasonografijom se otkriva odsustvo protoka krvi u funikulusu, a scintigrafija skrotuma otkriva avaskularni testis.

U liječenju torzije testisa hirurška intervencija je neizbježan postupak. Ukoliko se istom ne pristupi unutar 5-6 sati nastupa ishemijska nekroza. Kod pravovremenog hirurškog pristupanja, pored detorkvacije testisa, vrši se i njegova fiksacija u cilju sprečavanja ponovljene torzije, a obavezno je uraditi i fiksaciju kontralateralnog testisa, za koji se pretpostavlja da, takođe, ima prisutnu abnormalnost u pripoju ovojnika. U slučaju da se zakasni sa hirurškom intervencijom i detorkvacijom, potrebno je uraditi orhiektomiju.

Inflamatorna oboljenja

Epididimitis i orhiepididimitis

Ova oboljenja su najčešća oboljenja u skrotumu odraslih muškaraca. Prema uzročnicima koji dovode do zapaljenja, ove upale mogu biti nespecifične i specifične, a klinički tok akutan, subakutan i hroničan. Ove upale su najčešće posljedica ulaska mikroorganizama iz uretre preko otvora ejakulatornih kanala, odnosno duktus deferensa u epididimis, odakle mogu preći na testis, izazivajući orhiepididimitis. S tim u vezi, po pravilu, su udružene sa urinarnom infekcijom, seksualno prenosivim bolestima, prostatitisom, operacijama na prostati ili plasiranjem uretralnog katetera. Hematogeno širenje infekcije (TBC, mumps) je znatno rjeđe.

Patognomonična klinička slika podrazumijeva prisustvo bolnog uvećanja skrotuma sa iradijacijom bola ka preponi, povišenu tjelesnu temperaturu, smetnje pri mokrenju i ejakulaciji.

Anamnestički podaci upućuju na dijagnozu ovih oboljenja. Inspekcijom se nalazi uvećanje skrotuma sa kožom koja pokazuje sve znakove zapaljenja (crvenilo, toplinu, edem i osjetljivost). Palpacijom je prisutna bolna osjetljivost skrotuma, najjača na epididimisu i funikulusu. Pri podizanju skrotuma iznad simfize, bolovi se smanjuju. Ultrasonografija nam može pomoći u potvrdi ove dijagnoze, u krvnoj slici prisutna je leukocitoza, a bris uretre i urinokultura mogu identifikovati uzročnika infekcije.

Liječenje podrazumijeva primjenu antibiotika, najčešće 2-3 nedelje, mirovanje i elevaciju skrotuma, kao i primjenu analgetika. Ukoliko se stvorio apsces, neophodna je hirurška drenaža. Po završenom liječenju potrebno je provjeriti uspjeh završene terapije mikrobiološkom obradom brisa uretre, uključujući i bris na hlamidiju, mikoplazmu, ureaplazmu i spermokulture. Liječenje specifičnih upala je, takođe, medikamentozno, a ukoliko se stvorio apsces, najčešće je indicovana epididimektomija.

Oboljenja prostate

Prostata je unutrašnji (sekundarni) genitalni organ muškarca. Nalazi se iza simfize i ispred rektuma, te ispod mokraćne bešike gdje okružuje proksimalni dio uretre. Sa zadnje strane prostate nalaze se sjemene kesice i ampule duktus deferensa. Prostata se sastoji iz dva lateralna lobusa, a nekada se formira i treći (medijalni) lobus prostate. Kliničku podjelu na ove lobuse prostate zamijenila je zonalna podjela prostate, koju je predložio Mc Neal. Po ovoj podjeli postoje tri zonalna entiteta prostate: periferna, prelazna i centralna zona. Cjelokupan razvoj prostate u toku embrionalnog života odvija se pod uticajem androgena koje proizvode fetalni testisi od osme nedelje života fetusa. Esencijalan je dihidrotestosteron (DHT), koji pod uticajem 5-alfa reduktaze nastaje iz testosterona.

Prostata je, po rođenju, teška nekoliko grama, i u neposrednom postnatalnom periodu, njena težina se smanjuje, što predstavlja period regresije prostate. Ta težina se ne mijenja do puberteta, odnosno do 12.-14. godine života. To je period mirovanja. U trećem periodu, od 14.-18. godine dolazi do uvećanja prostate na 16-22 grama. U normalnoj evoluciji prostata se bitno ne mijenja narednih 25 godina i ovo predstavlja drugu fazu mirovanja. U petoj deceniji života dolazi do uvećanja prostate (kao benigna hiperplazija prostate).

Najznačajnija uloga prostate je stvaranje sjemene tečnosti, čija je uloga da poboljša ishranu i transport spermatozoida.

Benigna hiperplazija prostate je najčešće oboljenje prostate, ali se ne rijetko u njoj javljaju upalni procesi i tumori. S tim u vezi, osvrnućemo se samo na benignu hiperplaziju prostate.

Benigna hiperplazija prostate (BPH)

Postoji više teorija koje objašnjavaju nastanak i razvoj benigne hiperplazije prostate. Savremene teorije se baziraju na uticaju hormona (opšti faktor) i promjenama u samoj prostati (lokalni faktor). Sigurno je da su za nastanak i razvoj BPH neophodna dva uslova: funkcionalni testisi, ili androgeni, i starije

životno doba. Benigna hiperplazija prostate se razvija u prelaznoj zoni prostate, za razliku od karcinoma, koji se razvija u perifernoj zoni prostate.

Danas ima pokušaja da se sve teorije objedine. Navodi se da zbog promjene odnosa estrogen-testosteron u starosti dolazi do izrazitijeg dejstva estrogena na prostatu. Pod dejstvom estrogena stroma postaje osjetljivija na dejstvo dihidrotestosterona (DHT). Zbog toga dolazi do proliferacije strome koja stimulira i proliferaciju žljezdanih elemenata. Svi ćelijski klonovi proliferišu, uz istovremeno smanjenu smrtnost ćelija.

Klinički značaj benigne hiperplazije prostate je u tome što ista dovodi do opstrukcije u protoku urina.

Kod opstrukcije donjeg urinarnog trakta, koju benigna hiperplazija uzrokuje, intravezikalni pritisak se povećava 50-100 cm vodenog stuba. Povećanje intravezikalnog pritiska provocira nove kontrakcije bešike koje dovode do faze hipertrofije detrusora, kao kompenzatornog mehanizma. Iscrpljivanjem detrusora mokraćne bešike, nastupa faza distenzije, odnosno faza dekompenzacije, kada su opstuktivne smetnje izrazite. Rezidualni urin postepeno raste, a mokraćna bešika postaje rastegljiva sa kapacitetom koji premašuje fiziološki /3 l i više/ i tada se mokraća izliva iz bešike pasivno u kapima, što predstavlja prelivanje iz prepune mokraćne bešike / ischiuria paradoxa/. U obje faze navedene opstrukcije, posljedično sa povećanjem intravezikalnog pritiska, dolazi do razvoja bilateralne ureterohidronefroze.

Drugim riječima rečeno, klinički, benigna hiperplazija prostate je asocirana sa povećanim volumenom prostate (VP), subvezikalnom opstrukcijom i prisutnim simptomima donjeg dijela urinarnog trakta (LUTS), sa posljedičnim nekompletnim pražnjenjem mokraćne bešike, akutnom i hroničnom retencijom urina, urinarnom infekcijom, urosepsom, kamencima mokraćne bešike i hematurijom.

Uvećanje prostate, odnosno benigna hiperplazija prostate, daje dva tipa opstrukcije: mehaničku i dinamičku.

Funkcionalna opstrukcija, dinamički faktor, proizilazi iz kontraktilnih elemenata glatke muskulature prostate i vrata mokraćnog mjehura, koji su inervisani autonomnim nervnim sistemom. Uvećana prostata podiže bazu bešike, što ometa stvaranje lijevka bešike i dovodi do lošeg otvaranja vrata u trenutku mikcije. Zategnuta mišićna vlakna gube sposobnost efikasne kontrakcije.

Mehanička opstrukcija, statički faktor, nastaje masivnim uvećanjem prelazne zone prostate. Uslovljena je deformacijom zadnje uretre, koju pritiskuje uvećana prostata. Stepenn mehaničke opstrukcije, često, nije u direktnoj korelaciji sa veličinom prostate. Mehanička komponenta zavisi i od

histološke strukture BPH. U slučajevima uvećanja prostate kada dominiraju žljezdani elementi, smetnje su manje nego kada dominiraju vezivno i mišićno tkivo.

Sva upalna stanja u prostati, kao i svaka kongestija pelvisa i prostate utiču favorizujuće na mehaničke, a indirektno i na dinamičke poremećaje.

Uopšteno, kliničkom slikom dominiraju simptomi donjeg dijela urinarnog trakta, a koji obuhvataju dvije grupe simptoma:

- simptome mokrenja , opstruktivni simptomi i
- simptome punjenja, iritativni simptomi.

Simptomi mokrenja su: otežano otpočinjanje mikcije, slab mlaz uz terminalno kapanje, naprezanje prilikom izmokravanja, prolongirano izmokravanje, osjećaj nekompletnog izmokravanja, akutna ili hronična retencija urina.

Simptomi punjenja su: urgencija, učestaliji pozivi na mokrenje, nokturija, urgentna inkontinencija.

Klinički BPH se klasično dijeli na tri faze razvoja, jer je evolucija ovog patološkog stanja dugotrajna, pri kojoj bolest prolazi kroz tri stadijuma.

Prvi stadijum karakterišu poremećaji mokrenja: nokturija, polakiurija, čekanje na mlaz i urgentne mikcije. Rezidualni urin je manji od 50 ml. Opšte stanje bolesnika u prvom stadijumu je dobro. Trajanje ovog stadijuma se kreće od nekolikom mjeseci do nekoliko godina.

Drugi stadijum se karakteriše da bolesnik nepotpuno prazni mokraćnu bešiku i da je u stanju hronične inkompletne retencije mokraće, ali još uvijek nema distenzije mokraćne bešike. Rezidualni urin je veći od 50 ml. Subjektivni i objektivni znaci su izrazitiji, posebno opstruktivni simptomi. I ovaj stadijum može trajati relativno dugo, od nekolikom mjeseci do više godina.

U trećem stadijum rezidualni urin premašuje fiziološki kapacitet bešike ,300-400 ml. Ovo je faza asistolije mokraćne bešike, odnosno odlikuje se hroničnom kompletnom retencijom mokraće i distenzijom bešike. Naime, poslije faze hipertrofije detrusora, kao kompenzatornog mehanizma, nastupa faza distenzije, odnosno faza dekompenzacije, kada su opstruktivne smetnje izrazite.

U svakom od ova tri stadijuma mogu se javiti i komplikacije: akutna retencija urina, urinarna infekcija, hematurija, kamen u mokraćnoj bešici, renalna insuficijencija, divertikuloza mokraćne bešike.

Neophodne dijagnostičke procedure u evaluaciji pacijenata sa benignom hiperplazijom prostate podrazumijevaju uzimanje anamneze, obavljanje fizikalnog pregleda i digitorektalnog pregleda (DRE), određivanje simptom

skora, analizu urina, obavljanje urofloumetrije i određivanje rezidualnog urina, serumskog kreatinina i PSA (prostata specifični antigen).



Slika 1. Prisutan vezikalni globus kod pacijenta sa retencijom urina.

Dobro uzeta anamneza, uopšteno, omogućuje postavljanje pravilne radne dijagnoze, te s tim u vezi i pravilan odabir daljih dijagnostičkih procedura, te u krajnjem smislu i pravilan terapijski pristup.

Palpacija prostate se obavlja putem digitorektalnog pregleda, koji se može izvesti u četiri položaja:

1. stojećem položaju sa nagnutim prednjim dijelom tijela prema naprijed,
2. koljeno-lakatnom položaju,
3. ležećem položaju na lijevom boku,
4. u tzv. ginekološkom položaju, kada pacijent leži na leđima.

Digitorektalnim pregledom dobijamo važne podatke o osjetljivosti, veličini, simetričnosti, površini, konzistenciji, ograničenosti i sulkusu prostate, kao i prisustvu eksprimata.



Slika 1. Digitorektalni pregled

Urofloumetrija je neinvazivna urodinamska metoda kojom se pomoću aparata-urofloumetra mjeri količina izmokrenog urina, maksimalni i srednji protok i vrijeme mokrenja. S tim u vezi, ona daje podatke o fazi pražnjenja mokraćne bešike i veoma je korisna neinvazivna dijagnostička procedura kod najvećeg broja pacijenata sa BPH. Subvezikalnu opstrukciju prepoznamo kada je maksimalni protok urina manji od 15 ml u sekundi, pri volumenu izmokrenog urina većeg od 150 ml.

Određivanje rezidualnog urina se preporučuje u inicijalnoj evaluaciji pacijenata i predlaže se

određivanje istog putem ultrasonografije, kada se čini ultrazvučni pregled bubrega, mokraćne bešike i prostate.

U pogledu mjerenja nivoa prostatičnog specifičnog antigena (PSA) kod pacijenata sa sumnjom na BPH preovlađuje stav da ovu analizu treba raditi kod svih muškaraca poslije pedesete godine života, na godišnjem nivou. Još uvijek je prihvaćena gornja granica normalnog PSA od 4 ng/ml.

Opcione preglede predstavljaju:

- intravenska urografija
- uretrocistoskopija
- urodinamsko ispitivanje

Nakon sprovedenog ispitivanja i potvrde dijagnoze BPH, pristupa se liječenju koje može podrazumijevati sljedeće vidove terapije: praćenje bolesnika (watchful waiting), medikamentozni tretman i hirurško liječenje sa tehnikama za odstranjenje opstruirajućeg tkiva prostate.

Terapijska opcija je individualna i zavisi od: ozbiljnosti oboljenja, komorbiditeta, želje pacijenta, komparacije efikasnosti i neželjenih dejstava određenog vida terapije.

Koncept **praćenja pacijenta (watchful waiting)** odnosi se na pacijente koji imaju minimalnu progresiju simptoma u dužem periodu, koji ne utiču na svakodnevnu aktivnost. Različite konzervativne mjere se mogu primjeniti u redukciji stepena tegoba, kao što je promjena životnih navika i trening mokraćnog mjehura. Promjene životnih navika uključuju redukciju unosa tečnosti naveče, prije spavanja, ili prije izlaska na javna mjesta. Totalni dnevni unos ne bi trebalo da bude redukovano na manje od 1500 ml. Redukciju unosa kofeina i alkohola, koji mogu imati diuretski i iritantni efekat, sa osvrtom na lijekove koje pacijent uzima i eventualnu promjenu vremena uzimanja istih ili zamjene sa lijekovima koji imaju manje efekte na urinarni trakt. Potrebno je održavanje redovnog crijevnog pražnjenja odnosno pravovremeni tretman konstipacije, trening mokraćne bešike u smislu pokušaja odlaganja urgentne mikcije, što može rezultirati povećanjem kapaciteta mokraćne bešike i povećanju vremena između mikcija...

Medikamentozni tretman benigne hiperplazije prostate podrazumijeva primjenu inhibitora 5alfa reduktaze i antagonista alfa adrenergičkih receptora, odnosno alfa 1 blokera. Ova terapija se razlikuje u brzini akcije, redukciji volumena prostate i riziku BPH progresije. Antagonisti alfa adrenergičkih receptora imaju brzo dejstvo, ali inhibitori 5alfa reduktaze redukuju volumen prostate i smanjuju rizik progresije benigne hiperplazije prostate. Profil tolerancije različitih alfa 1 blokera se razlikuje u zavisnosti od vazodilatatornih

neželjenih dejstava i poremećaja ejakulacije. Neželjena dejstva inhibitora 5alfa reduktaze se odnose uglavnom na seksualnu sferu.

Primjenu selektivnih alfa 1 blokatora u medikamentoznom tretmanu BPH opravdava efekat blokiranja alfa 1 adrenoreceptora u glatkoj muskulaturi prostate i vrata mokraćnog mjehura, što posljedično dovodi do smanjenja tenzije navedene muskulature i na taj način brzog blokiranja simptoma BPH. Drugim riječima rečeno, terapija alfa blokerima je bazirana na hipotezi da su simptomi donjeg dijela urinarnog trakta (LUTS) dijelom uzrokovani kontrakcijom glatke muskulature prostatične uretre i vrata mokraćne bešike, što rezultira sa subvezikalnom opstrukcijom, te s tim u vezi antagonisti alfa-adrenergičkih receptora, redukuju taj proces, smanjujući subvezikalnu opstrukciju.

Postojeći alfa1 blokera obuhvataju neselektivne i selektivne alfa 1 blokere. Neselektivni alfa 1 blokera su terazosin, doxazosin i alfuzosin. Tamsulosin predstavlja visoko selektivni alfa 1 bloker.

Terapija BPH sa inhibitorima 5alfa reduktaze je bazirana na činjenici inhibicije steroidnog 5alpha reduktaza izoenzima, koji je odgovoran za konverziju testosterona u DHT, koji je glavni androgen koji stimulira rast prostate, a što dovodi do promjene epitelijalnog rasta, uzrokujući atrofiju, odnosno redukciju volumena prostate i povećanje maksimalnog protoka urina.

U kliničkoj praksi prisutna su dva inhibitora 5alfa reduktaze (5ARI):

- finasteride kao inhibitor 5alpha reductase typ II i
- dutasteride kao dualni inhibitor 5alpha reductase types I i II.

Oba lijeka imaju sličnu kliničku efikasnost i istovremeno preveniraju i progresiju BPH.

Kombinovano liječenje alfa blokatorima i inhibitorima 5 alfa reduktaze je najkorisniji oblik medikamentoznog liječenja BPH, a selekcija medikamentozne terapije je bazirana na procjeni rizika BPH progresije, koristeći volumen prostate i/ili nivo serumskog PSA.

Primjena medikamentozne terapije je znatno uticala na smanjenje potrebe za hirurškim liječenjem.

Ukoliko navedena medikamentozna terapija ne dovede do pozitivnog kliničkog odgovora ili ukoliko su postojale kontraindikacije za medikamentozni tretman, indikovane su minimalno invazivne metode ili hirurško liječenje.

Apsolutne indikacije za hirurško liječenje su: kompletna urinarna retencija, ponovljena masivna hematurija iz prostate, bubrežna insuficijencija uzrokovana

BPH, kamen u mokraćnoj bešici, ponovljena urinarna infekcija, veliki divertikulum bešike.

Bez obzira na tip hirurške intervencije, hirurška kapsula prostate, koju čini periferna zona, se ne otklanja, te zbog toga treba imati u vidu da je mogućnost razvoja karcinoma prostate prisutna i poslije operativnog liječenja zbog benigne hiperplazije prostate.

Hirurško liječenje u osnovi podrazumijeva endoskopsko ili otvoreno hirurško liječenje, u zavisnosti od volumena prostate ili prisutnih komplikacija BPH u smislu kalkuloze ili divertikuloze.

Autori:

Milićević Snježana

Vasić Duško

TUMORI UROGENITALNIH ORGANA

Tumori bubrežnog parenhima

Incidenca tumora bubrega iznosi 2-3% svih tumora. Najčešće se javljaju u šestoj i sedmoj deceniji života. Predisponirajući, riziko faktori su pušenje, gojaznost i antihipertenzivna terapija. Uopšteno, najčešći tumor bubrega kod odraslih je karcinom bubrežnih ćelija i on predstavlja 80-85% svih malignoma bubrega. Po svom histološkom karakteru su adenokarcinomi. Karcinom bubrežnog parenhima daje metastaze u regionalne limfne žlijezde; hilarne, parakavalne, paraaortalne, interaortokavalne i udaljene organe; pluća, kosti, jetra, mozak. Benigne tumore bubrežnog parenhima predstavljaju adenomi.

Klinička slika se može ispoljavati sa lokalnom i opštom simptomatologijom, te simptomima od strane udaljenih metastaza. Za ove tumore bubrega je tipičan trijas: bolovi u predjelu bubrega, iznenadna, bezbolna, totalna hematurija i palpabilni tumor u bubrežnoj loži. Međutim, široka primjena ultrasonografije i kompjuterizovane tomografije dovodi do rane detekcije ovog karcinoma, tako da patognomonični trijas prilikom detekcije u incidentalno otkrivenom ranom stadijumu izostaje. Opšti znaci predstavljaju prisutnu anemiju, hipertenziju, povišenu temperaturu, ubranu sedimentaciju, policitemiju, hiperkalcemiju.

Dijagnoza se postavlja na osnovu anamnestičkih podataka, fizikalnog pregleda, biohemijskih analiza, ultrasonografije i kompjuterizovane tomografije. Primjena nuklearne magnetne rezonance (NMR) se odnosi na pacijente sa venskom invazijom, renalnom insuficijencijom ili alergijom na intravenski kontrast. U zavisnosti od kliničkih simptoma, u pojedinim slučajevima je potrebno uraditi i scintigrafiju skeleta, CT mozga, renovazografiju ili kavografiju.

Liječenje je operativno i ono podrazumijeva kompletno uklanjanje karcinoma putem radikalne nefrektomije ili poštednog konzervirajućeg zahvata kod malih karcinoma.

Radikalna nefrektomija podrazumijeva uklanjanje bubrega sa masnom kapsulom, istostrane nadbubrežne žlijezde, a limfadenektomija se primjenjuje u cilju određivanja stadijuma bolesti.

Dodatna terapija podrazumijeva primjenu imunoterapije (interferon, interleukin), s obzirom da se hemioterapija pokazala neefikasnom kod ovog karcinoma. Najnovija istraživanja su pokazala da postoji značajan benefit i prilikom primjene inhibitora angiogeneze.

Tumori mokraćne bešike

Karcinom mokraćne bešike je najčešći tumor mokraćnih organa, sa vrhom incidence u šestoj i sedmoj deceniji. Uopšteno, primarni tumori mokraćne bešike se dijele na epitelne i mezenhimne. Epitelni tumori predstavljaju 90-95% od ukupnog broja svih tumora bešike. Tranziciocelularni karcinom (karcinom prelaznog epitela) predstavlja 90% svih karcinoma bešike, skvamozni karcinom 5-10 %, a adenokarcinomi su najrjeđi, 1-2%.

Faktore rizika predstavlja izloženost anilinskim bojama, pušenje, abuzus fenacetina, a često se ovaj karcinom dovodi u vezu i sa prekomjernim konzumiranjem vještačkih zaslađivača i kafe.

Karcinom prelaznog epitela, kao najčešći histološki tip karcinoma bešike, dijeli se, u zavisnosti od dubine zahvatanja zida mokraćne bešike, na neinvazivne i invazivne. Neinvazivni su ograničeni isključivo na mukozu i submukozu, bez zahvatanja mišićnog sloja bešike. Invazivni vrše infiltraciju muskularnog sloja, perivezikalnog tkiva ili okolnih organa.

U **kliničkoj slici** najčešći simptomi karcinoma mokraćne bešike su spontana, bezbolna hematurija te dizurične tegobe kao znak iritacije bešike. Znaci uznapredovale bolesti su anemija, oštećenje bubrežne funkcije i infekcija, te druga simptomatologija u zavisnosti od prisutnih metastaza.

U postavljanju **dijagnoze**, pojava bezbolne, spontane hematurije je znak koji upućuje na neophodnu evaluaciju zbog mogućeg karcinoma urotelijuma ili bubrežnog parenhima. S tim u vezi, ultrasonografija urotakta je inicijalna dijagnostička metoda. Cistoskopija je najvažnija dijagnostička metoda kod tumora mokraćne bešike, a intravenska urografija je, takođe, od velikog značaja. Za procjenu infiltrativnosti neophodna je patohistološka analiza resektata koji zahvata mišićni sloj bešike. Kompjuterizovana tomografija se primjenjuje kod invazivnih karcinoma bešike za procjenjivanje tumorskog stadijuma, kao i stepena zahvaćenosti limfnih žlijezda ili postojanja udaljenih metastaza.

Liječenje karcinoma mokraćne bešike je hirurško. U inicijalnom liječenju neophodno je uraditi transuretralnu resekciju, nakon koje se patohistološkom analizom reseciranog tkiva postavlja dijagnoza neinvazivnog ili invazivnog karcinoma. U slučaju neinvazivnog karcinoma transuretralna resekcija tumora je hirurška metoda liječenja. U nastavku hirurškog liječenja, kod invazivnih

karcinoma bez diseminacije je indikovana cistektomija sa različitim vidovima derivacije urina. Dodatna terapija kod neinvazivnog karcinoma bešike podrazumijeva intravezikalnu instilaciju hemoterapeutika i intravezikalnu imunoterapiju, a kod invazivnih karcinoma u lokalno uznapredovalom stadijumu indikovana je radioterapija, a kod diseminacije i sistemska hemioterapija.

Tumori uretre

Tumori uretre mogu biti primarni i sekundarni, te benigni i maligni.

U najčešće benigne tumore uretre spadaju polipi, condilomata acuminata i karunkula ženske uretre. Polipi se javljaju češće kod muškaraca i obično u zadnjoj uretri, mada mogu nastati i kod žena. Liječenje je hirurško, koje podrazumijeva transuretralnu resekciju, a ukoliko su prisutni u predjelu vanjskog otvora uretre elektroresekciju. Karunkula uretre je najčešći benigni tumor ženske uretre, koja se manifestuje proliferativnom, malinastom tvorevinom u predjelu donje usne vanjskog otvora. Liječenje podrazumijeva hiruršku eksciziju. Condilomata acuminata predstavljaju karakteristične proliferativne tvorevine čiji su uzrok nastanka papiloma virusi. Liječenje podrazumijeva elektrokauterizaciju ili primjenu laser fotokoagulacije, a manje proliferacije mogu se liječiti i medikamentozno lokalnom primjenom 5-fluorouracila u obliku kreme.

Maligni tumori uretre su veoma rijetki i najčešće se javljaju u petoj i šestoj deceniji života. Patohistološki, najčešće su zastupljeni karcinomi prelaznog epitela, planocelularni karcinomi, i znatno rjeđe adenokarcinomi. U kliničkoj slici dominira hemoragičan sekret, a svojom veličinom mogu predstavljati i mehaničku opstrukciju prilikom mokrenja. U postavljanju dijagnoze pored anamneze i fizikalnog pregleda koristi se uretrocistografija i uretroskopija sa biopsijom na mjestu promjene.

Liječenje karcinoma uretre ne daje dobre rezultate. U slučaju da je karcinom lokalizovan u blizini vanjskog otvora, hirurško liječenje podrazumijeva lokalnu eksciziju sa ili bez radioterapije. Ukoliko su karcinomi lokalizovani dublje, ka vratu bešike, hirurško liječenje podrazumijeva primjenu transuretralne resekcije, a kod dubokog zahvatanja uretre indikovana je uretrektomija (parcijalna ili totalna), a ukoliko je prisutna i infiltracija vrata bešike neophodno je uraditi i cistektomiju. Kod lokalno uznapredovale bolesti indikovana je radioterapija, a kod udaljene diseminacije i sistemska hemioterapija.

Tumori prostate

Karcinom prostate predstavlja veliki medicinski problem, s obzirom da je uzrok 9% svih smrti uzrokovanih karcinomima. Najčešća histološka forma je adenokarcinom. Za razliku od benigne hiperplazije prostate koja nastaje u prelaznoj zoni prostate, karcinom prostate vodi porijeklo iz periferne zone. Etiologija karcinoma prostate je nedovoljno poznata, ali je činjenica da je u pojedinim porodicama znatno više prisutan (genetska predispozicija?), a klinički podaci govore da određeni egzogeni faktori mogu predstavljati rizik za razvoj ovog karcinoma, kao što su rasa, ishrana bogata životinjskim mastima i gojaznost, izloženost dejstvu teških metala... Naime, kada je u pitanju rasna pripadnost, poznato je da Afroamerikanci najčešće obolijevaju od ovog karcinoma, a najrjeđe pripadnici žute rase.

U **kliničkoj slici**, simptomatologija karcinoma prostate je nespecifična i zavisi od stadijuma oboljenja. Najčešće se javljaju simptomi subvezikalne opstrukcije, a nekada su prvi znaci bolovi u kostima, kao posljedica multiplih koštanih metastaza.

Osnovni dijagnostički postupci u otkrivanju ovog karcinoma su:

- digitorektalni pregled
- određivanje vrijednosti PSA
- ultrazvučni pregled urotrakta

Digitorektalni pregled ima veliki značaj kod određivanja lokalnog stadijuma karcinoma, a patognomoničan nalaz predstavlja palpacija tvrđine u prostati.

PSA je proteolitički enzim, koji je po svom hemijskom sastavu glikoprotein, te predstavlja glavnu sekretornu komponentu prostate, od strane epitelnih ćelija. PSA je organ specifičan, a ne karcinom specifičan marker i njegov serumski nivo može biti povišen i kod postojanja benigne hiperplazije prostate, prostatitisa, manipulacije prostate, retencije urina, seksualne aktivnosti i drugih nemalighnih stanja. Međutim, i pored toga, PSA je bolji prediktor karcinoma nego DRE ili ultrasonografski pregled prostate. Tačna granična vrijednost normalnog PSA još uvijek nije determinisana, ali se gornja granica vrijednosti 3-4 ng/ml često koristi. Mogućnost da karcinom prostate postoji i pri nižim vrijednostima je moguća, ali je veoma mala.

Biopsija prostate je jedina metoda koja egzaktno postavlja dijagnozu karcinoma. Indikovana je kada postoje odstupanja od normalnih nalaza PSA i DRE. Izvodi se transrektalno pod kontrolom ultrazvuka, a broj uzetih uzoraka je u zavisnosti volumena prostate i kreće se od 6 do 12. Na osnovu histološke analize određuje se gradus tumora (1-3) i Gleason skor (2-10). Viši gradus i Gleason skor ukazuju na viši maligni potencijal karcinoma.

Nakon postavljanja dijagnoze karcinoma prostate biopsijom, neophodno je putem dalje dijagnostičke evaluacije odrediti stadijum bolesti, koja podrazumijeva CT ili NMR abdomena i male karlice. S obzirom da karcinom prostate najčešće metastazira u kosti, kod vrijednosti PSA većih od 20ng/ml potrebno je uraditi scintigrafiju skeleta.

Liječenje karcinoma prostate zavisi od stadijuma bolesti. Ukoliko je pacijent dobrog opšteg stanja, životne dobi do 70 godina, u stadijumu lokalne bolesti ograničene samo na prostatu, optimalna terapijska opcija je radikalna prostatektomija. Kod starijih pacijenata sa lokalizovanom bolešću može se sprovesti radikalna radioterapija. U ovim stadijumima bolesti karcinom prostate je izlječiv. Ukoliko su prisutne regionalne ili udaljene metastaze, cilj terapije je usmjeren na regresiju i sprečavanje brže progresije bolesti, a podrazumijeva primjenu hormonske terapije ili sistemske hemioterapije. Naime, uklanjanje testosterona hirurškom ili medikamentoznom kastracijom, a koji ima stimulatívno dejstvo na rast karcinoma, predstavlja jedan oblik hormonske terapije. Drugi oblik je primjena antiandrogena, koji se vezuju za androgene receptore i na taj način smanjuju dejstvo testosterona.

Tumori testisa

Tumori testisa su relativno rijetki i aproksimativno predstavljaju 1-1,5% svih karcinoma kod muškaraca. Tumori testisa se javljaju u širokom rasponu životnog doba, od novorođenčeta do devete dekade, ali su najčešći kod muškaraca životnog doba 15.-34. godine. Uopšteno, karcinom testisa predstavlja najčešći karcinom koji se javlja kod muškaraca u trećoj i četvrtoj dekadi života. Sveukupno preživljavanje preko 5 godina, a što generalno govoreći predstavlja izliječenje, je povećano od 78% u periodu 1975. godine na 91% u periodu od 1985. godine. Značajno je reći da oko 10% tumora testisa nastaje kod bolesnika koji imaju kriptorhizam, odnosno epidemiološke studije pokazuju da je rizik tumorogeneze kod bolesnika sa kriptorhizmom 35 puta veći nego kod muškaraca sa normalno spuštenim testisom. Operacije neadekvatno spuštenih testisa, orhidopeksije ne smanjuju mogućnost maligne alteracije testisa u ektopiji, pogotovo ako se izvode poslije puberteta. Naime, orhidopeksija samo omogućuje da se tumor lakše dijagnostikuje.

Kao etiološki faktori odgovorni za nastanak tumora pored ektopičnog testisa, navodi se i egzogena administracija estrogena majci tokom graviditeta, atrofija gonada, infertilitet i podaci o ranijim ingvinoskrotalnim operacijama.

Nešto veća učestalost tumora testisa je notirana da postoji kod braće, naročito blizanaca i drugih članova iste porodice. Citogenetske anomalije na 12-tom hromozomu su nađene kod većine karcinoma testisa.

Tumori testisa metastaziraju na tri načina: direktnim širenjem, hematogeno i limfogeno. Visceralne metastaze najčešće nastaju u plućima, jetri, mozgu, bubregu, kostima...

Klasifikacija

Tumori testisa se klasifikuju u tri kategorije: germinativnih ćelija, strome i miješani tumori koji čine germinativne ćelije i stroma. Imajući u vidu klasifikaciju od strane WHO, tumori germinativnog epitela predstavljaju 90-95% svih tumora testisa.

Histološka klasifikacija ovih tumora je sljedeća (modifikovana 2004. od strane WHO):

1. Tumori germinativnih ćelija:
 - jednog histološkog tipa: intratubularna neoplasia germinativnih ćelija, seminom, embrionalni karcinom, tumor žumanjčane kese, horiokarcinom, spermatocitni seminom i teratom
 - miješani
2. Tumori strome:
 - tumori Leydigovih ćelija,
 - tumori Sertolijevih ćelija,
 - tumor granulosa ćelija,
 - miješani tumori,
 - neklasifikovani tumori
3. Miješani tumori germinativnih ćelija i strome

U kliničkoj slici, u najvećem broju slučajeva, simptomatologija ukazuje na oboljenje testisa, dok u pojedinim slučajevima metastaze mogu dati čak glavne i prve simptome.

Simptomi koji se odnose na testis su sljedeći: bezbolno uvećanje testisa (mora biti sumnjivo na tumor i zahtijeva pregled urologa), odnosno karakteristično je da je tumor testisa neosjetljiva tumefakcija unutar ovojnice. Uvećanje se otkriva slučajno, često tokom kupanja, poslije manje traume ili tokom seksualnih aktivnosti. Bol može biti odsutan duže vrijeme i ne može se smatrati ranim znakom. U suštini pacijent, zbog uvećanja testisa, osjeća težinu i eventualno bol.

Na dijagnozu tumora testisa upućuje specifična anamneza i fizikalni pregled, za koji je karakteristično da je tumor testisa neosjetljiva tumefakcija unutar ovojnice.

Ultrasonografija skrotuma posjeduje dijagnostičku preciznost od preko 80%.

Određivanje tumorskih markera /beta HCG, AFP, LDH/ je neophodno, ali negativan nalaz ne isključuje mogućnost postojanja tumora testisa.

Svaki pacijent sa suspektnom testikularnom masom mora biti podvrgnut ingvinalnoj eksploraciji testisa, a u slučaju potvrde tumora eksploracija se završava orhiektomijom sa podvezivanjem spermatične vrpce iznad unutrašnjeg otvora ingvinalnog kanala, nakon čega slijedi i definitivni pregled resektata od strane patologa.

Nakon toga treba da uslijedi dalja mandatna evaluacija u smislu postojanja metastatske ili okultne bolesti: praćenje postoperativnih vrijednosti tumorskih markera, pregled retroperitonealnih i supraklavikularnih limfnih žlijezda, jetre, medijastinalnih limfnih žlijezda i pluća, te provjera skeletnog sistema i mozga ukoliko su prisutni simptomi za eventualnu afekciju istih, putem analiza krvi, radiografije pluća, CT abdomena, male karlice i grudnog koša, eventualne scintigrafije skeleta i MR glave.

Navedene procedure omogućavaju precizan "staging" putem TNM klasifikacije, a imajući u vidu i prognostičke faktore za metastatski stadij definisane od strane IGCCCG (The International Germ Cell Cancer Collaborative Group) slijedi odluka o daljem liječenju.

Hirurško liječenje karcinoma testisa podrazumijeva operativno vađenje testisa sa njegovom sjemenom vrpcom, isključivo ingvinalnim pristupom.

Dalji vid terapije zavisi od kliničkog stadijuma bolesti i histološke slike tumora.

Kasni recidivi, nastali 5 godina poslije uspješnog tretmana karcinoma testisa imaju veću učestalost nego što se ranije navodilo u literaturi, odnosno oko 3% za sve stadijume karcinoma testisa. Najčešće lokalizacije su retroperitoneum i pluća, te se s tim u vezi praćenje bolesnika mora produžiti na preko 5-10 godina.

Uobičajeno je da tumori testisa pokazuju odličnu stopu izliječenja u niskom stadijumu bolesti, koja iznosi oko 95%. Glavni faktori koji doprinose takvom uspješnom liječenju su adekvatan staging bolesti u vrijeme postavljanja dijagnoze, adekvatan rani tretman baziran na multidisciplinarnom pristupu koji pored hirurškog liječenja uključuje sistemsku hemioterapiju i radioterapiju, te veoma striktno praćenje pacijenta u postterapijskom periodu, kao i liječenje u referentnim centrima.

Tumori penisa

Karcinom penisa predstavlja oko 1% svih malignih oboljenja muškaraca zapadnih zemalja, ali je u Aziji, Africi i Južnoj Americi znatno češći i čini čak 10-20% svih malignoma muškaraca.

Kliničke studije pokazuju jasnu povezanost ovog oboljenja sa infekcijama humanim papiloma virusima. Jedan od značajnih riziko faktora je i loša

higijenska navika, a poznato je da se ovi karcinomi veoma rijetko nalaze kod Jevreja, kod kojih je uobičajena cirkumcizija nakon rođenja.

U kliničkoj slici manifestna je promjena koja primarno zahvata glans i prepucijum u vidu eritematozno indurativne ili ulcerozne lezije praćene bolom te purulentnom ili krvavom sekrecijom.

U dijagnostičkoj evaluaciji, pored anamneze i fizikalnog pregleda koji podrazumijeva inspekciju i palpaciju penisa i ingvinalnih regija, potrebno je uraditi biopsiju. U slučaju potvrde dijagnoze karcinoma, u daljoj dijagnostičkoj evaluaciji potrebno je uraditi ultrasonografiju abdomena, odnosno CT abdomena i male karlice uz radiografiju grudnog koša.

Liječenje podrazumijeva hirurško uklanjanje promjene u smislu cirkumcizije, parcijalne ili totalne amputacije penisa, kada se otvor uretre izvodi na perineum. Limfadenektomija je mandatna kod pacijenata sa evidentnim metastazama u ingvinalnim limfnim žlijezdama. Adjuvantnu terapiju odmaklog stadijuma bolesti predstavlja sistemska hemioterapija ili radioterapija.

LITERATURA

1. *Marković V: Urologija, Službeni list SRJ, Beograd, 1997.*
2. *Nikolić J. Hirurgija polnih organa, Beograd 2000.*
3. *Maksimović Ž. Hirurgija, CIBID 2008.*
4. *Campbells urology, Ed WalsH P, Retik A, VaughanD, Wein A, 17th Ed. 2001.*

Autor:
Raković Mirko

OSNOVNE KARAKTERISTIKE I SPECIFIČNOSTI DJEČIJE HIRURGIJE

Istorijski pregled razvoja dječije hirurgije

Dječija hirurgija je mlada hirurška disciplina. Drugi naziv za nju je hirurgija razvojnog doba. Dugo je tretirana kao dio hirurgije odraslih s posebnim osjećajem da se radi o "hirurgiji čovjeka u malom". Međutim, davno se shvatilo da dijete nije čovjek u malom nego da ono ima svoju biologiju, fiziologiju, patologiju, a samim tim liječenje djeteta mora imati druge načine i metode.

Davne 1860. godine dr J. Cooper Forster u Londonu izdao je knjigu koja je obrađivala materiju iz dječije hirurgije pod naslovom "The surgical disaeses of children". 1863.godine Udruženje ljekara u Londonu uvelo je u nastavu predavanja iz dječije hirurgije. Ovo je bilo korisno za edukaciju mladih ljekara da se pažnja iz širokog hirurškog polja usmjeri na hirurške probleme djece i mladih. U Parizu i Londonu bolnice su provodile hirurški program za djecu koji je bio odvojen od programa za odrasle. Počeo je da se provodi poseban organizacioni i strukturalni program za hirurške bolesti djece koji je bio odvojen i različit od hirurgije odraslih. 1868.godine osnovana je Dječija bolnica u Londonu sa odjelom za dječiju hirurgiju, a s posebnim naglaskom na bolesti skeleta i dječiju traumu. Autori kao što su Barrignto, Ladd i Gross u Engleskoj, Ombredann u Francuskoj, Gossman u Njemačkoj doprinijeli su da se dječija hirurgija shvati kao posebna hirurška disclipina.

Pedesetih godina prošlog vijeka dječija hirurgija postaje posebna specijalnost. Edukacija se sastoji od specijalizacije koja traje pet godina, a završava se polaganjem specijalističkog ispita. U toku edukacije stiču se znanja i vještine iz neonatalne hirurgije, opšte dječije hirurgije, dječije ortopedije i traumatologije, dječije urologije i plastične i rekonstruktivne hirurgije.

Poseban napredak je napravljen u liječenju kongenitalnih anomalija. Uspješnost korekcija anomalija ne zavisi samo od korektne operativne tehnike, već i od timskog rada dječijeg hirurga, dječijeg anesteziologa, dječijeg radiologa i pedijatra. Poseban impuls za razvoj dječije hirurgije dala je prenatalna dijagnostika.

Specifičnosti dječije hirurgije ogledaju se u sljedećem:

1. dječija hirurgija je hirurgija razvojnog doba,
2. zahtjeva timski rad,
3. pregledu djeteta,
4. dijagnostičkim procedurama,
5. terapijskim procedurama,
6. operativnoj tehnici i
7. biološkom potencijalu djeteta.

1. Hirurgija razvojnog doba

Od rođenja do završetka rasta djeteta prolazi kroz različite faze razvoja. U određenim životnim dobima češće se razvijaju određena hiruška oboljenja. Za doba novorođenčeta karakteristične su kongenitalne anomalije. Neka patološka stanja se manifestuju na samom rođenju, na primjer omphalocoela i laparoschisis. Takva novorođenčad moraju hitno biti premještena iz porođajne sale u operacionu salu.

Najčešće anomalije koje susrećemo na glavi i vratu su: torticollis, ciste vrata, cistični higrom, fistule; na grudnom košu: pectus excavatum, pectus carinatum, Polandov sindrom; na dijafragmi: Bochdalekova hernija, Morgagnijeva kila, hijatus hernija, anomalije gornjih i donjih ekstremiteta, centralnog nervnog sistema.

Za postizanje dobrih rezultata u liječenju djece kao hirurških pacijenata bitan je timski rad dječijeg hirurga, dječijeg anesteziologa, dječijeg radiologa i pedijatra.

Pregled djeteta ima neke svoje specifičnosti u odnosu na pregled odraslih.

Uzimanje anamneze je specifičan problem koji zavisi od uzrasta. Djeca teško

preciziraju tegobe i vremenske odnose. Često se mora pouzdati u heteroanamnestičke podatke. Prenatalna istorija i porođaj su bitni. Fizikalni pregled sastoji se u inspekciji, palpaciji, perkusiji i auskultaciji.

Prenatalna dijagnostika je specifična za dječiju hirurgiju i ona je dala poseban impuls za razvoj dječije hirurgije. UZ, amniocenteza, biopsija horionskih resica i fetoskopija su najvažnije metode kojima se identifikuju kongenitalne abnormalnosti.

Operativno liječenje mora biti provedeno prema načelima koja važe u liječenju hirurških pacijenata uopšte i načelima koja se primjenjuju u liječenju djece kao hirurških pacijenata. Striktno treba poštovati indikacije za operativno

liječenje. U dječijoj hirurgiji bitna je dob djeteta, tj. operativno liječenje se u nekim slučajevima provodi u određenoj dobi kada se mogu očekivati najbolji rezultati. Za liječenje nekih oboljenja dob djeteta nije bitna za odluku za operativno liječenje, npr. operacija preponske kile može se uraditi odmah kada se postavi dijagnoza, dok operacija hydrocoelle testisa, vodena kila, može se odgoditi do 24. mjeseca života, korekciju urođenog krivog stopala treba završiti prije nego što dijete prohoda itd. Postoji više razloga zbog kojih je dob djeteta povezana sa izvođenjem hirurške intervencije. Navešćemo neka: kod određenih poremećaja stanje se spontano izliječi i može se bezbiježno sačekati taj trenutak. Ponekada je potrebno sačekati vrijeme kada se može uspostaviti saradnja sa djetetom koja je bitna za konačni ishod liječenja. S obzirom na zrelost anatomskih struktura nekada je samu operaciju sigurnije i bolje izvesti u određenoj dobi.

Naravno, operativno zbrinjavanje hitnih stanja u dječijoj hirurgiji ne poznaje ni dob ni vrijeme. Dječiji hirurg mora biti dobro obučen za operativno liječenje ovih stanja koja se mogu javiti od samog rođenja do adolescencije, a koja mogu biti veoma teška, zahtijevna i specifična. Iz ovih razloga, kao i mnogih drugih liječenje djece kao hirurških pacijenta treba prepustiti dječijim hirurzima, a što i jeste stav većine hirurških i zdravstvenih organizacija u svijetu.

Nježna hirurška tehnika je imperativ u liječenju djece. Jasno je da postupak sa tkivima i organima novorođenčeta, predškolske, školske djece ne može i ne smije biti isti kao postupci sa tkivima i organima zrelog organizma. Pored ovoga bitni su uslovi u operacionim salama i odgovarajući hirurški instrumenti.

Biološki potencijal organizam koji raste i razvija se je veliki. Intenzivnija upalna

reakcija, dobra prokrvljenost tkiva i organa kao i imunološki sistem doprinose bržoj i boljoj obnovi tkiva. Zbog toga su komplikacije kao infekcije rana, nezarastanje rana, nekroze tkiva, pseudoartroza kostiju nakon preloma rijetke u dječijem uzrastu, ali se mogu sresti.

Fetalna hirurgija

Prenatalna dijagnoza omogućava i intrauterini tretman pojedinih bolesti. Intrauterina transfuzija krvi sa Rh inkompatibilijom postala je rutinska stvar. Postoje eksperimentalni radovi na životinjama i pojedinačni klinički slučajevi, prije svega u dekompresiji opstruktivnih urinarnih anomalija i oni za sada bude nadu da se fetalnom hirurgijom može smanjiti smrtnost novorođenčadi. Etički aspekti fetalne hirurgije nisu sasvim razrađeni.

KONGENITALNE ANOMALIJE U NEONATALNOM UZRASTU

I Uvod

Kongenitalne anomalije, tj. malformacije su multifaktorske bolesti, koje nastaju u toku intrauterinog razvoja, dejstvom faktora sredine na genetski materijal ploda.

Neonatolog je često prva osoba koja daje indicaciju za neophodno ispitivanje i terapiju, a roditeljima objašnjava uzrok i prognozu. Neke anomalije se manifestuju tek sa rastom djeteta, čime se dobija na značaju edukacija ljekara da bi u svakoj situaciji pri kontaktu sa djetetom posumnjao na postojanje kongenitalne anomalije.

Uzrok nastanka kongenitalnih malformacija može biti: genetski, teratogeni ili nepoznat.

Pod teratogenim faktorima spada dejstvo spoljašnjih faktora - faktori sredine dovode do strukturnih i funkcionalnih poremećaja postnatalno i posebno je izraženo u ranom embrionalnom periodu, 15-60 dana gestacije. U periodu organogeneze za svaki organ postoji kritičan period u kome je taj organ u razvoju posebno osjetljiv na dejstvo teratogenih faktora. Faktori sredine djeluju direktno na plod, preko majke, ali mogu biti unešeni u organizam majke i mnogo prije začeca, sporo se eliminišu i djeluju na plod ili na reproduktivne ćelije oba roditelja.

Podaci Svjetske zdravstvene organizacije govore da su najčeće kongenitalne anomalije vezane za srce i kardiovaskularni sistem (23%), za lokomotorni aparat (22%), urogenitalni trakt (18%), gastrointestinalni trakt (8,4%), CNS i neuralnu trubu (7,9%), usnu-nepce (6,6%).

Zahvaljujući savremenoj prenatalnoj dijagnostici, u razvijenim zemljama se prenatalno dijagnostikuje preko 60% kongenitalnih mana, dok je kod nas broj prenatalno dijagnostikovanih kongenitalnih mana oko 10%. Kod nas je prosječna učestalost rađanja djece sa kongenitalnim manama 2,3 na 100 živorođenih novorođenčadi, iz čega proizilazi značaj poznavanja ove problematike od strane svih ljekara koji se bave zdravstvenom zaštitom djece.

Danas se očekuje da ljekar ima neophodno stručno znanje koje mu omogućava da:

- posumnja na postojanje kongenitalne mane,
- uputi dijete na dalja ciljana ispitivanja,
- da roditeljima informacije o terapijskim mogućnostima i prognozi oboljenja,

- procjeni sposobnost djeteta za svakodnevni život i bavljenje sportom,
- upozori roditelje da mogućnost ponavljanja mana u sljedećim trudnoćama.

II NEONATOLOŠKI PRISTUP DJETETU SA KONGENITALNOM ANOMALIJOM

Kongenitalne malformacije su multifaktorske bolesti koje nastaju tokom intrauterinog razvoja, dejstvom faktora sredine na genetski materijal ploda. Približno 2% novorođenčadi ima ozbiljnu malformaciju (major malformacija) koja zahtijeva hirurški i kozmetički tretman, a ne treba zaboraviti da se brojne anomalije manifestuju tek sa rastom djeteta. Za razliku od major anomalije, minor anomalije ne zahtijevaju ni hirurški, ni kozmetički tretman. Minor anomalije se preplićuju sa normalnim fenotipskim varijacijama. Veoma je važno klasifikovati kongenitalnu anomaliju kao major, minor ili normalnu varijaciju, kako zbog djeteta, tako i zbog familije.

Kongenitalne anomalije, izolovane ili ne, najčešći su uzrok medicinskog ispitivanja, dugotrajnog tretmana i smrti. Neonatolog i perinatolog je često prva osoba koja indikuje neophodno ispitivanje i terapiju, a roditeljima objašnjava uzrok i prognozu.

Ukoliko je prisutno više od jedne anomalije, treba razlikovati (obično ima jedan uzrok), npr. oligohidramnion može biti posljedica agenezije bubrega ili isticanja amnionske tečnosti, a mala količina amnionske tečnosti ima različite efekte na plod. Udružene anomalije najčešće možemo podvesti pod skraćenicu npr. VATER: anomalije kičmenih pršljenova + atrezija anusa + srčana mana + traheozofagealna fistula sa atrezijom aeofagusa + displazija bubrega ili VACTERL: VATER + displazija ekstremiteta ili sindrom Holt-Oram: srčana mana + displazija radijusa, koja se autosomno dominantno nasljeđuje, što opet ima različite implikacije na prognozu i ponovnu pojavu.

Uočavanje kongenitalne malformacije zahtijeva svrstavanje u jednu od sljedećih kategorija:

- kongenitalna malformacija bez drugih malformacija ili deformacija, tj. izolovana malformacija (npr. urođena srčana mana koja može ili ne imati sekundarni efekat na rast i razvoj),
- kongenitalna malformacija sa sekundarnom deformacijom (npr. defekt neuralne trube, Potter-ov sindrom),

- kongenitalna malformacija sa drugim malformacijama čini udruženost, tj. dvije ili više malforacija se češće pojavljuju zajedno nego svaka izolovano (npr. VATER udruženost),
- kongenitalna malformacija kao dio malformacionog sindroma (npr. urođena srčana mana: ASD može biti izolovana mana, ali i dio sindroma Holt-Oram, defekt neuralne trube: encefalocela, kao izolovana ili dio sindroma Meckel, preaksijalna redukciona anomalija: izolovana displazija – hipoplazija radijusa ili dio sindroma TAR, Fanconi ili Leri).

Cilj kliničkog pregleda je da se kod novorođenčeta sa anomalijom utvrdi da li je anomalija izolovana ili je dio prepoznatljive malformacije. Nikada ne treba nekoga okarakterisati kao „smiješan“ ili neobičan izgled. Specifične abnormalnosti moraju biti analizirane čak i kad mogu sugerisati dijagnozu.

Dijagnostički testovi i evaluacija

Poslije uzimanja anamnestičkih podataka i kliničkog pregleda, potrebno je potvrditi dijagnozu. Ukoliko novorođenče ima jednu major ili više minor mana, neophodno je identifikovati i eventualno druge anomalije. Ehografski pregled glave i abdomena će otkriti anomalije CNS i bubrega, a eventualno i indikovati radiografski pregled, pregled kompjuterizovanom tomografijom (CT) i nuklearnom magnetnom rezonancom (NMR). Ehokardiografski pregled će utvrditi postojanje urođene anomalije srca i inicirati dalje ispitivanje, ne smijemo smetnuti sa uma da prognozu određuju anomalije CNS, srca i bubrega.

Hromozomska analiza je indikovana u slučajevima interseksualnog izgleda genitalija, prisustva 2 ili 3 major mane, multiple minor mane ili intrauterini zastoj rasta sa anomalijama. S obzirom na sigurnost, analizu hromozoma treba uraditi iako je urađena prenatalno. FISH metoda otkriva mikrodelecije kod novorođenčadi sa urođenom manom srca, Truncus arteriosus, T. Fallot i prekid aortnog luka.

Novorođenče sa intraseksualnim izgledom genitalija, sem analize hromozoma, zahtijeva ehografski pregled male karlice i određivanje nivoa hormona u serumu (endokrinološko ispitivanje): 17-OH, progesteron, testosteron, FSH. Napominjemo da su familiji neophodni psiholozi kako bi se izborila sa neizvjesnošću.

Dalje ispitivanje predstavlja testiranje metaboličkih bolesti. Definitivna dg. Smith-Lemli-Opitz (findaktilija drugog i trećeg prsta, abnormalns genitalija, ptoza, zadebljanje alfeoralnog dijela vilice) je nizak holesterol u serumu i

povišen 7 dehidro-holesterol u serumu. Mnoge kongenitalne anomalije imaju biohemijsku bazu, te se utvrđuju postojanjem biohemijskog poremećaja.

Oftalomološki pregled je od pomoći posebno kod anomalija CNS.

Ukoliko se radi o lako prepoznatljivom sindromu (npr. Down-ov sindrom) treba sačekati rezultat hromozomske analize i tada saopštiti roditeljima o kakvom se oboljenju radi. Nekat dijagnoza nije sigurna sve do starijeg uzrasta, te u tom slučaju roditelji treba da budu upoznati do kada nije moguća tačna dijagnoza. U svakom slučaju roditelji moraju biti upoznati i sa rizikom za sljedeće trudnoće.

III ETIOLOGIJA I KLASIFIKACIJA KONGENITALNIH MANA

1. MAIOR (velike, strukturne) ANOMALIJE otkrivaju se u 2-3% prije i neposredno nakon rođenja, a do pete godine još u 2-3% (ukupno 4-6%). Nasljedne bolesti predstavljaju jedan od vodećih uzroka smrtnosti u novorođenčadi i odojčadi. Genetski faktori u koje spadaju hromozomske promjene i mutacije gena zastupljeni su sa 15%, a uticaj okoline sa 10%. Kombinacija genetskih faktora i faktora okoline prisutna je u 20-25%.

2. MINOR (male) ANOMALIJE se javljaju u 15% kod novorođenčadi. Prisustvo tri ili više anomalija toga tipa može predstavljati signal o postojanju skrivenih velikih anomalija organa i sistema. S toga određivanje minor malformacionog skora predstavlja značajan put u dijagnostici teških defekata.

dio tijela	deformitet
regija oka	epikantus, hipertelorizam, Brašfildove mrlje.
regija uha	preaurikularni fibromi, zaravljani heliks, nedostatak lobulusa, nisko postavljene uške.
regija šake i stopala	klinodaktilija, sindaktilija, linija četiri prsta, sandalska brazda.
nokti	kampodaktilija, asimetrija, kratki zaravljani nokti, hiperkonveksni nokti, hipoplazija nokta, kamptodaktilija.

3. TIPOVI ANOMALIJA

Anomalije se javljaju u četiri oblika:

3.1. MALFORMACIJE nastaju tokom organogeneze, između treće i osme gestakcijske nedjelje, kao posljedica spoljašnjih ili genetskih faktora, pojedinačno

ili udruženo.

3.2. DISRUPCIJE su morfološki poremećaji strukture koji nastaju nakon njenog formiranja. Uzrok su destruktivni procesi, vaskularni akcidenti-obstrukcija crijeva, amniomske brilje - oštećenje dijelova ekstremiteta do amputacije.

3.3. DEFORMACIJE predstavljaju posljedicu mehaničkog djelovanja neke sile na dio fetusa koji traje duže vrijeme. Najčešće se javljaju na mišićno-skeletnom sistemu i one su reverzibilne u postanatalnom periodu.

3.4. SINDROMI označavaju grupu anomalija, koje se javljaju zajedno, a to su Charge i Vacterl. Poznavanje ovih asocijacija je od značaja, jer otkriće jednih ili dvije anomalije predstavljaju putokaz u otkrivanju drugih u okviru jedne određene grupe.

4. FAKTORI SREDINE

Do 1940. godine je vladalo mišljenje da je nasljedni faktor jedini krivac za nastanak deformiteta. Otkrića Gregga 1940. godine da rubeola u majke tokom trudnoće može izazvati anomalije ploda i Lenza 1961. godine koji je otkrio uticaj Talidomida na nastanak urođenih anomalija opovrgnuli su ovo mišljenje. Do sada su identifikovani brojni teratogeni agensi.

4.1. INFEKTIVNI AGENSI

uzročnik	posljedice na plod i novorođenče
Rubella virus	katarakta, glaukom, srčane mane, gluvoća
Cytomegalovirus	mikrocefalija, sljepilo, mentalna retardacija
Herpes simplex virus (II)	mikroftalmija, mikrocefalija, renitalna displazija
Varicella virus	hipoplazija ekstremiteta, mentalna retardacija, atrofija mišića
HIV	mikrocefalija, retardacija rasta
Toxoplasmosis	hidrocefalus, cerebralne kalcifikacije, mikroftalmija
Syphilis	mentalna retardacija, gluvoća

4.2. FIZIČKI AGENSI

vrsta fizičkog agensa	posljedice na plod i novorođenče
Radioaktivno zračenje	Brojne studije načinjene nakon eksplozije atomske bombe nad Hirošimom i Nagasakijem, na

	preživjelim trudnim Japankama, pokazale su da je do spontanog pobačaja došlo u 28% slučajeva, da je u 25% živorođene djece došlo do smrtnog ishoda tokom prve godine života, a da je 25% preživjele djece imali mikrocefaliju i teži oblik mentalne retardacije. Vrlo sličan odnos posljedica je bio nakon Černobiljske katastrofe 1986. godine.
Rentgensko zračenje	Mikrocefalija, spina bifida, rascjep mekog i tvrdog nepca, defekti ekstremiteta.
Hipertermija	anencefalija

4.3. HEMIJSKI AGENSI

Uticao hemijskih agenasa i lijekova na nastanak anomalija u čovjeka je teško procijeniti iz dva razloga:

- a. većina studija je retrospektivnog karaktera i baziraju se na pamćenju majke u vezi korištenja, vremena i dužine uzimanja lijekova.
- b. veliki je broj lijekova koji se koriste tokom trudnoće. Brojne studije su pokazale da samo 20% žena nije koristilo nikakve lijekove. Na sreću, samo mali broj medikamenata koje koriste trudnice imaju teratogeni efekat.

4.4. METABOLIJSKA OBOLJENJA MAJKE

oboljenja i stanje majke	posljedice na plod i novorođenče
Diabetes majke	Polazna hipoglikemija, moguće razne malformacije, najčešće defekti neuralne cijevi, urođene srčane mane
Fenilketonurija	mentalna retardacija, mikrocefalija, urođene srčane mane
Poremećaj ishrane – deficit joda	kretenizam
Hipoksija majke	rađanje manje i lakše novorođenčadi

4.5. PRINCIPI TERATOLOGIJE

Osjetljivost prema teratogenim agensima zavisi od genotipa roditelja i momenta koncepcije. Od velikog je značaja genom majke u odnosu na metabolizam lijekova, otpornost prema infekcijama, kao i drugi biohemijski i molekularni procesi u trenutku oplodnje.

5. HROMOZOMSKI FAKTORI

Anomalije hromozoma, numeričke i strukturne, predstavljaju značajan uzrok nastanka kongenitalnih malformacija i spontanih pobačaja. Smatra se da 50% od svih koncepcija završi kao spontani pobačaj, a da 50% od ovih ima velike hromozomske anomalije, 25% svih koncepcija. Najčešće su zastupljene hromozomske anomalije u vidu Tartnerovog i Edvardsovog sindroma. U novorođenčadi hromozomske anomalije se mogu naći u 7%. Mutacije gena se takođe mogu naći u istom procentu.

5.1. Numeričke anomalije hromozoma:

Euploidija je normalan broj hromozoma za određenu vrstu, kod čovjeka euploidiju predstavlja haploidni- $n=23$ i diploidni- $2n=46$ hromozoma od kojih je haploidan u zrelim gametama, a diploidan u drugim ćelijama tijela.

Poliploidija je višestruko povećanje broja hromozoma.

Heteroploidija podrazumijeva promijenjen broj hromozoma u određenoj vrsti.

Najčešće numeričke anomalije autozoma	muško	žensko
sindrom trizomije 21 (Langdon-Down)	47,XY+21	47,XX+21
sindrom trizomije 18 (Edwards)	47,XY+18	47,XX+18
sindrom trizomije 13 (Patau)	47,XY+13	47,XX+13

najčešće anomalije	numeričke polnih	oznaka mozaik
---------------------------	-------------------------	----------------------

hromozoma		
Tarnerov sindrom	45 45 X/46 XX	X
Triplo X sindrom	47 X XX	
Klinefelterov sindrom	47 47 XXY/46 XY	XXY
Dvostruki Y sindrom	47XYY	

6. GENETSKI FAKTORI

Genotipije su poremećaji u organizmu, najčešće vezani za metaboličke bolesti, bez vidljivih anomalija hromozoma. Izrada hromozomske mape, lociranje gena, nova znanja u oblasti molekularne biologije i genetskog inženjeringa doveli su do revolucije u medicinskoj praksi. Očekuje se da će se u skorij budućnosti u genetici doći do krajnjeg cilja u liječenju genetski uslovljenih bolesti i stanja, a prije svega u njihovoj prevenciji.

IV KONGENITALNE MANE SRCA

Učestalost kongenitalnih mana srca (KMS) iznosi od 0,8-1%. Etiologija urođenih srčanih mana je nepoznata. Genetski faktori su uzrok razvoju srčanih anomalija oko 8%. Od toga hromozomopatije učestvuju u 5%, dok genopatije učestvuju u oko 2% slučajeva. Faktori spoljne sredine učestvuju u 2% (od toga na virus Rubeole otpada oko 1%). Multifaktorijalno KMS se nasljeđuju u 90% slučajeva.

Klinička slika je različita zavisno od vrsta srčane mane. Novorođenče nema simptome ukoliko se radi o jednostavnim KMS bez izraženih hemodinamskih promjena. Ukoliko ne napreduje na težini, pojačano se znoji, naročito u predjelu pglavine i ima učestale respiratorne infekcije, najčešće se radi o mani sa lijevodnim šantom, veliki ventrikularni defekt, duktus persistens.

Kod djeteta koje je na rođenju plavo kao „šljiva“ i bez prisustva šuma na srcu, najčešće se radi o kompletnoj transpoziciji velikih krvnih sudova. Dijete sa Tetralogijom Fallot na rođenju nije izrazito plavo. Cijanoza se pojačava tokom prvih šest mjeseci po rođenju. Najčešća cijanogena USM je Tetralogija Fallot. Njena incidenca među cijanogenim manama je 40%. Prvi put je opisana od strane A. Fallot-a, daleke 1888. godine. Patološka anatomija - to je udružena mana, a čine je:

- a. Ventrikularni septum defekt (VSD),

- b. Pulmonalna stenoza (PS),
- c. Hipertrofija miokarda desne komore,
- d. Dekstropozicija aorte.

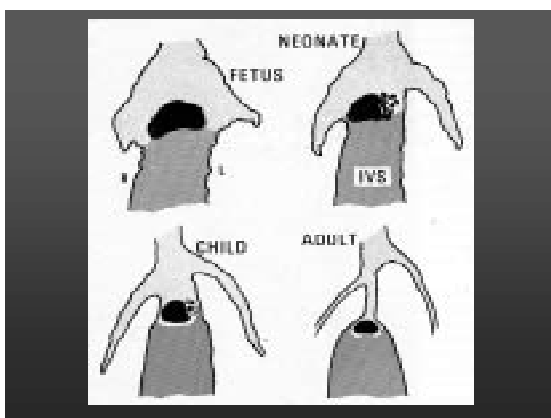
Klinička slika: cijanoza je rijetko prisutna na rođenju. Najčešće se javlja između šestog i dvanaestog mjeseca života. Uz povećanu aktivnost djeteta, cijanoza postaje jača. Djeca u igri zauzimaju tzv. „čučeći položaj“, tipičan za ovu srčanu manu. Na taj način povećavaju dotok krvi u pluća, tj. saturaciju krvi kiseonikom.

Liječenje je hirurško, može biti palijativno (pomoćne operacije) i radikalno (kompletna korekcija srčane mane) do šestog mjeseca uzrasta.

Kompletna transpozicija velikih krvnih sudova javlja se u 3% svih USM. O toga, ductus Botalli se javlja u 60% slučajeva, VSD u 37-52% slučajeva, ASD u 24-33% slučajeva. Što se tiče kliničke slike, cijanoza je vidljiva rano, već u toku nekoliko časova po rođenju, sa izraženom tahidispneom. Ukoliko je veliki defekt na nivou komora, u kliničkoj slici dominira srčana insuficijencija, uz blagu cijanozu. Liječenje je medikamentozno i hirurško, gdje hirurško podrazumijeva vraćanje velikih krvnih sudova u fiziološku poziciju.

Ductus arteriosus perzistens (DAP)

DAP se javlja u oko 14% svih USM. U djevojčica se javlja tri puta češće, a kod nedonoščadi se ne smatra srčanom greškom. U toku razvoja ploda ima veliki značaj kao ekstrakardijalni šant, povezujući plućnu arteriju i descendentnu aortu. Kroz njega protiče oko 60% fetalne krvi. Nakon rođenja (od prvih 10-15 časova) zatvara se funkcionalno, a kasnije dolazi do anatomske obliteracije. Faktori koji utiču na njegovo zatvaranje su porast parcijalnog pritiska kiseonika i pad nivoa prostaglandina.



Klinička slika: u nedonoščadi sa velikim DAP-om u toku prvih nedjelja obično dolazi do pojave simptoma u vidu tahidispneje, praćene hepatomegalijom, tj. do pojave srčane dekompenzacije.

Liječenje:

- a. Konzervativno u slučaju razvoja srčane dekompenzacije.
- b. Hirurško liječenje se

sprovodi povezivanjem ductusa.

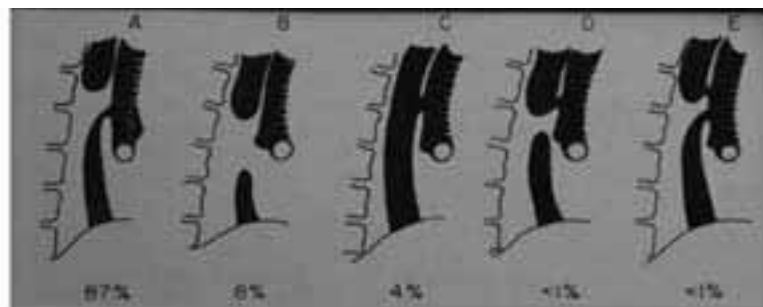
Od obstruktivnih lezija srca, spomenućemo aortnu stenozu (AS), koarktaciua aorte (KA), pulmonalnu stenozu (PS). U svim ovim slučajevima liječenje je hirurško.

Razvojni put formiranja aorte

V KONGENITALNE ANOMALIJE PLUĆA I DISAJNIH PUTEVA

Urođene anomalije pluća i disajnih puteva čine značajnu grupu bolesti, koje mogu dovesti do teške, progresivne respiratorne insuficijencije, a predstavljaju i mjesto za razvoj sekundarne bakterijske infekcije. U etiopatogenezi ovih mana heraditet ima mali značaj. Važniji je uticaj teratogenih faktora, kao što su virusne infekcije, rendgenski zraci, radioaktivni izotopi, trovanja lijekovima, itd. Najčešće ove anomalije su:

- Atrezija traheje, rijetka kongenitalna malformacija disajnih puteva.
- Stenoza traheje, prisutvo fobroznih traka koje sužavaju disajni put.
- Traheomalacija, najčešća anomalija traheje.
- Traheozofagealna fistula, najčešća kongenitalna anomalija koja dovodi do respiratornih smetnji u neonatalnom periodu.
- Kongenitalni lobarni emfizet, distendiran lobus, dok su alveole anatomske normalne ili možda smanjenog broja.
- Kongenitalne plućne ciste, bez obzira na lokalizaciju danas se smatra da sve plućne ciste treba hirurški odstraniti, jer mogu da se komplikuju rupturom, infekcijom, pneumonijom.
- Agenezija i hipoplazija pluća, obično je udružena sa drugim malformacijama.
- Plućna sekvestracija, prognoza plućnog sekvesta je dobra, ako nije udružen sa drugim malformacijama, terapija je hirurška.
- Kongenitalne cistične adenomatozne malformacije, odmah po rođenju prisutna je dispneja, cijanoza i tahipneja, terapija je hirurška.
- dispneja, cijanoza i tahipneja, terapija je hirurška.



Dijagram 5 najčešćih formi atrezije ezofagusa i THE fistula prema ucestalosti

VI KONGENITALNE MANE PREDNJEG TRBUŠNOG ZIDA I ABDOMINALNIH ORGANA

Najčešće kongenitalne mane prednjeg trbušnog zida su: omphalocela i gastroschisis.

Ove anomalije su različite, iako postoje kontradikcije u etiologiji i patogenezi, u kliničkoj slici se ova dva stanja potpuno razlikuju.



Slika 1. Omphalocoele

Omphalocela predstavlja eksteriorizaciju abdominalnih organa preko defekta na nivou pupka, koja je prekrivena providnom membranom, odnosno kilnom kesom. Ona varira u veličini, od nekoliko cm u dijametru, pri čemu sadrži nekoliko vijuga tankog crijeva, do ogromnih vreća, kada sadrži čitavo tanko crijevo, želudac i jetru. Mišići prednjeg zida su intaktni, ali je kod velikih omphalocela trbušna duplja ekstremno mala. Omphalocela je uvijek praćena pridruženim urođenim

anomalijama: nonrotacija crijeva, kongenitalne anomalije srca, meningocele, mikrocefalija, makroglosija, gigantizam, hipoglikemija. Liječenje zavisi od veličine omphalocele. Anomalija se pokriva suvim sterilnim gazama, novorođenče se smješta u zagrijani inkubator. Ako je ovakav pacijent rođen van odgovarajuće ustanove, kvalifikovano osoblje treba da obavi transport u

tercijarni centar dječije hirurgije. Nekada se u prvom hirurškom aktu ovaj defekt potpuno zatvori, a kod gigantskih defekata dijametra preko 10 cm, potrebno je postepeno smanjivati trbušnu herniju, čime se ostavlja vrijeme da se mala trbušna duplja akomodira na reponovane trbušne organe.

Gastroschisis



Slika 2 Gastro shisis

Tu je prisutna eksteriorizacija abdominalnih organa preko parijetalnog paraumbilikalnog defekta, pune debljine zida, koji je zdravom kožom odvojen od normalno implantirane pupčane vrpce. Defekt je skoro uvijek smješten desno od pupka. Udružene anomalije su veoma rijetke, iako oko 14% ovakvih pacijenata ima malformacije crijeva. Liječenje je

hirurško uz svu prateću pre i post operativnu terapiju. Prognoza djece uglavnom dobra.

Kongenitalne mane abdominalnih organa

- a) atrezija jednjaka
- b) dijafragmalna hernija
- c) neonatalne intestinalne opstrukcije:
 - kongenitalna opstrukcija duodenuma,
 - atrezija i stenoza jejunuma, ileuma i kolona,
 - malrotacija,
 - kongenitalni megakolon ili Hirschprung-ovo oboljenje,
 - anorektalne anomalije.

Atrezija jednjaka predstavlja prekid kontinuiteta jednjaka sa postojanjem dva slijepa kraja, gornjeg i donjeg. Moguće je prisustvo traheozofagijalne fistule. Više od polovine novorođene djece sa gore navedenom UKM imaju udružene anomalije. Kliničkom slikom dominira nemogućnost gutanja i pojavljivanja obilja pjenušave pljuvačke, koja se izliva iz usta i to je često praćeno kašljem, dispnejom, cijanozom, naročito ako se pokuša sa hranjenjem bebe. Kod većine novorođenčadi sa ovom anomalijom, hirurška rekonstrukcija se sastoji u podvezivanju fistule i pokušaju pravljenja primarne anastomoze, što je moguće ranije. Opisani su dobri rezultati primarne anastomoze jednjaka i kod velikog rastojanja, od 3-6 cm, zahvaljujući posebnim tehnikama. Ako to uspije, radi se o velikim rastojanjima, šest do dvanaest mjeseci kasnije slijedi operacija



vrši transpozicija čitavog želuca u toraks. Dijafragmalna hernija predstavlja hernijaciju intraabdominalnih organa u grudnu duplju preko posterolateralnog Bochdalek-ovog otvora na dijafragmi. Ove hernije se sreću u četiri petine svih anomalija dijafragme, koje obuhvataju i substernalnu Morgagni-evu herniju, te različite stepene.

Atrezija jednjaka kod fistule eventeracije ili paralize dijafragme. Liječenje je hirurško, uz pre i post operativnu konzervativnu terapiju.

Za kongenitalni megakolon treba reći da predstavlja distalnu angangliozu kolona, koja se od anusa prema proksimalno pruža do različitog nivoa. Proksimalni kolon, u odnosu na anganglionalni dio se enormno dilatira i hipertrofiše, zbog čega je prvobitno ovo oboljenje dobilo naziv urođeni megakolon.

Etiologija oboljenja je nepoznata, polako se razvija progresivna distenzija debelog crijeva i napetost prednjeg trbušnog zida. Dijete povraća i odbija hranu. Kod starije djece, za ovu bolest je karakteristična hronična konstipacija i napetost trbušnog zida. Ovakva djeca su troma, velikog trbuha, tankih ekstremiteta i sa proširenim rebarnim lukovima.

Što se tiče liječenja Hirschprung-ove bolesti, postoje različite operativne tehnike. Definitivnu operaciju treba raditi u uzrastu djeteta od šest mjeseci do godine dana ili kada dijete dostigne tjelesnu masu od 9 kg i više.

„Anorektalne anomalije“ uključuju mnoštvo kongenitalnih mana različitog stepena kompleksnosti, čije korekcije podrazumijevaju različite stepene tehničkih poteškoća.

Anomalije ženskog pola:

1. Kutana (perinealna) fistula
2. Vestibularna fistula
3. Vaginalna fistula
4. Imperforirani anus bez fistule
5. Rektalna atrezija i stenoza
6. Perzistentna kloaka.

Liječenje ovih anomalija, bilo niskih ili visokih, je isključivo hirurško.



Slika 11 Atrezija anusa kod dječaka

Atrezija anusa kod dječaka

VII KONGENITALNE ANOMALIJE ENDOKRINOG SISTEMA

Ove kongenitalne anomalije su vodeći uzroci perinatalnog morbiditeta i mortaliteta u razvijenim zemljama. Endogeni razlozi: u nerazvijenim zemljama to su infekcije i malnutricije (egzogeni razlozi). Najčešće anomalije endokrinog sistema su:

- retencija testisa (skriveni testis, samo migratorni oblik ne zahtijeva terapiju),
- kongenitalni hipotiterizam (agenezija, hipoplazija ili ektopija štitne žlijezde),
- tireoglozne ciste (zaostali thyreoglossus kasnije može formirati cystis mediana coli),
- DiGeorge anomalija (podrazumijeva agenezu ili hipoplaziju timusa i paratireoidnih žlijezda),
- kraniofaringeom (anomalija razvoja hipofize),
- ektopično adrealno tkivo,
- incidentalomi.



VIII KONGENITALNE ANOMALIJE I OBOLJENJA UROGENITALNOG TRAKTA

Ove anomalije su krive za 10-15% smrtnosti u neonatalnom periodu. Tu spadaju:

- a. kongenitalne anomalije ureteropijeličnog spoja i kongenitalna insuficijencija ureteropijeličnog transporta urina,

- b. ureterocela,
- c. megaureter,
- d. vezikoureteralni refluks,
- e. sindrom akutnog (hemi) skrotuma – torzija testisa,
- f. hydro (metro) kolpas.



Sve su ovo složene kongenitalne malformacije, od kojih nekih zahtijevaju hitnu hiruršku intervenciju, a neke mogu biti i odloženo liječene.

IX KONGENITALNE ANOMALIJE MOZGA I KIČMENE MOŽDINE

One označavaju morfološke defekte centralnog nervnog sistema koji nastaju usljed poremećenog procesa razvoja CNS-a. Variraju od malih asimptomatskih defekata do velikih defekata inkompatibilnih sa životom. Najčešće anomalije su:

- a. kranijalni distrafizam (anencefalija i cefalocela),
- b. spinalni distrafizam:
 - spina bifida cistika,
 - spina bifida okulta.
- c. druga distrafična stanja:
 - holoprozencefalija,



- agenezija korpusa kalozuma,
- agenezija kranijalnih nerava,
- mikrocefalija,
- makrocefalija.

Mali broj malformacija CNS-a, kao što je anencefalija, nije kompatibilna sa životom. Većina kongenitalnih malformacija mozga nije letalna, ali značajno utiče na mentalni, motorni razvoj djeteta i psihosocijalno

funkcionisanje. Mogućnost terapije CNS-a jesu ograničene. No i pored toga, problemi u psihomotornom razvoju mogu ostati usljed pridruženih abnormalnosti. Za najteže slučajeve indikovano je institucionalno zbrinjavanje.

Anencefalija

X KONGENITALNE MALFORMACIJE UVA I GORNJIH RESPIRATORNIH PUTEVA

Malformacije uva

Najjednostavniju klasifikaciju malformacija uva, u tri stepena, dali su Aquilar i Jahrsdoerfer:

- I stepen: svaka dobro formirana ušna školjka malih dimenzija,
- II stepen: ušna školjka sa strukturalnim nedostacima,
- III stepen: izgled ušne školjke u vidu zrna kikirikija, uključuje anotiju.

Kongenitalna auralna atrezija (CAA) je urođeni defekt koga karakteriše hipoplazija spoljašnjeg slušnog hodnika (SSH), često udružen sa dismorfičnim nalazom ušne školjke i srednjeg uva, a ponekad i anomalijama struktura unutrašnjeg uva. De La Cruz razlikuje minor i major malformacije CAA.

Minor malformacije su:

- normalna pneumatizacija mastoida,
- normalna razvijenost ovalnog prozora,
- odgovarajući odnos n.VII i ovalnog prozora,
- intaktnost unutrašnjeg uva.

Major malformacije su:

- loša pneumatizacija mastoida,
- odsustvo ili izmjenjenost ovalnog prozora,
- izmjenjeni tok n. VII,
- anomalije unutrašnjeg uva.

Dijagnostički postupak započinje pregledom novorođenčeta. U slučaju uočene anomalije spoljašnjeg uva procjenjuje se da li se radi o izolovanoj anomaliji ili anomaliji udruženoj sa anomalijama drugih organskih sistema i da li je anomalija jednostrana ili obostrana.

CAA – kongenitalna auralna atrezija



CAA – kongenitalna auralna atrezija

Obstruktivna CCA – izolirana amplitilacija

Malformacije gornjih respiratornih puteva

- U okviru anomalija nosa javljaju se: hoanalna atrezija, dermoidne ciste, encefalokele, rascjepi središnjeg dijela lica, mikrorinija, deformiteti nosne piramide.

Hoanalna atrezija je najčešća kongenitalna malformacija nosa, koja se javlja češće kod djevojčica. Može se javiti kao izolovana anomalija ili udružena sa drugim anomalijama (CHARGE). Terapija je hirurško otvaranje atretične hoane.

Kongenitalne anomalije larinksa se dijele na: anomalije inkompatibilne za životom i anomalije kompatibilne sa životom. Anomalije inkompatibilne sa životom se ispoljavaju odmah na rođenju djeteta, a otkrivaju se tek na obdukciji. Tu spadaju aplazije, hipoplazije i atrezije larinksa. Anomalije kompatibilne sa životom su stenoze, rascjepi, laringokele, ciste, laringomalacije i membrane larinksa.

XI KONGENITALNE ANOMALIJE OKA

Na samom rođenju i u prenatalnoj dijagnostici mogu se otkriti abnormalnosti postojanja ili nepostojanja oka, veličine bulbusa i izmjenjenosti struktura.

Anophthalmus predstavlja potpuno odsustvo jednog ili oba oka. Potrebno je uraditi magnetnu dijagnostiku centralnog nervnog sistema, sa pretragom na intrakranijalne malformacije.

Microphthalmus je stanje malih dimenzija očne jabučice, sa pratećim poremećajima unutrašnjih organa.

Nanophthalmus karakteriše pravilan topografski odnos i prisustvo struktura oka, ali je oko u cjelini smanjeno.

Kongenitalne anomalije rožnjače i dužice manifestuju se pojavom mutnina i smanjenjem transparentije. Kongenitalni glaukom nastaje zbog disgeneze iridokornealnog ugla. Promjer rožnjače na rođenju je oko 10 mm, a svako uvećanje upućuje na glaukom. Zbog povišenog pritiska dolazi do bola u oku, izražena je fotofobija, epifor i crvenilo okolne vežnjače. Dijete izbjegava svjetlost i zatvara kapke.

Dijagnoza se postavlja na osnovu promjena na rožnjači i mjerenjem intraokularnog pritiska. Normalni intraokularni pritisak kod malog djeteta je 12-14 mmHg, pritisak preko 20 mmHg predstavlja povišenje.



Primarno liječenje je hirurško, sa ciljem formiranja novog drenažnog puta očne vodice, a medikamentna terapija utiče na smanjivanje stvaranja očne vodice.

Kongenitalna katarakta

XII KONGENITALNE ANOMALIJE KOŽE

Problemi vezani za kožu, zbog kojih se roditelji sve češće obraćaju pedijatrima su sljedeći:

- veliki broj dermatoz (sreću se kod djece jednako često kao i kod odraslih),
- veliki broj kožnih problema koje se viđaju kod odojčadi i u dječijem uzrastu (klasične kožne bolesti, kožne promjene u sklopu akutnih infekcija, kožne promjene u sklopu multisitemskih poremećaja),
- mnogobrojni nasljedni ili urođeni problemi vezani za kožu i njene adneксе (genodermatoze).

U slučaju problema sa kožom anamneza je vrlo štura i tiče se samo vizuelnog, estetskog problema, koji je u neonatalnom uzrastu relativno mali, jer su kožne promjene u skladu sa veličinom tijela. Rastom djeteta, ove promjene

postaju uočljivije. Dijete se kreće u društvu i estetski problem dobija na značaju, što može dovesti do povlačenja djeteta u sebe i stvaranja kompleksa.

Za postavljanje dijagnoze kožne promjene veoma je bitan fizički pregled, koji mora da se obavlja pri odličnom osvjetljenju, po mogućnosti prirodnom, a za uočavanje finih detalja treba upotrijebiti i lupu. Takođe je potrebno pregledati kompletnu površinu kože, kao i vidljivu sluzokožu i adneксе kože (kosa, nokti, znojne žlijezde).

Razvojne abnormalnosti kože – aplasia cuti congenitalis su posljedica embrionalnog poremećaja u razvoju kože usljed dejstva teratogenih noksii: infekcije, lijekovi, zračenja, trauma majke, loša ishrana embriona, nasljedne bolesti.

Cirkumskriptne aplazije kože mogu biti lokalizovane na različitim dijelovima tijela. Najčešće se javlja na poglavini, u središnjem dijelu okcipitalne regije glave. Malog je promjera, prečnika 1-2 cm, oštro ograničena, bez dlaka na površini, lako se uočava i viđa se odmah po rođenju. Ne postoji liječenje, može spontano doći do prepokrivanja ovog dijela poglavine okolnom kosom prilikom rasta.

Terapija aplazije kože većih promjera na drugim dijelovima tijela (najčešće na podkoljenici) se sastoji u zaštiti od infekcije, posebnoj njezi primjenom okluzivnih zavoja, a moguća je i plastična hirurška intervencija. Prognoza je dobra, oporavak je dugotrajan, ali spontan, dolazi do epitelizacije zahvaćene površine. Na tim dijelovima dijela koža ostaje istanjena i bez razvoja kosmatosti.

Epidermolysis bullosa hereditaria je autozomno recesivno oboljenje sa lošom prognozom. Bule se javljaju u prvim satima života na koži cijelog tijela, prvo na ekstremitetima i uglavnom nakon mehaničke traume-pritiska. Pucanjem pokriva bula, nastaju velike erodirane površine koje ostavljaju ožiljke. Ovakvi pacijenti često nemaju nokte, imaju rijetko kosu i distrofične zube. Medikamento liječenje se sastoji u kombinovanju vitamina E, kortikosteroida i lokalne terapije, bez većih rezultata.

Kongenitalna ihtioza je autozomno recesivno oboljenje, kod kojeg su kožne promjene prisutne na rođenju ili u toku prvih dana ili mjeseci života. Prema težini kliničke slike razlikuju se ichthyosis gravis i ichthyosis mitis.

Urođeni poremećaji pigmentacije se sreću često, mogu biti samo problem kože, ali i znak druge bolesti. Na osnovu spoljašnjeg izgleda, razlikuju se sljedeće grupe:

- a) kožne promjene u ravni kože,
- b) kožne promjene uzdignute iznad nivoa kože,

- c) difuzne hiperpigmentacije,
- d) hipopigmentacije.

Vaskularne abnormalnosti na koži:

- nervus simplex-macular hamangioma,
- nervus flammeus,
- strawberry hamangiom,
- kavernozni hemangiom.



XIII KONGENITALNE ANOMALIJE LOKOMOTORNOG SISTEMA

Sa aspekta razmatranja problema u novorođenačkom i odojčadskom dobu značajne su sljedeće urođene anomalije:

- anomalije vrata i vratne kičme,
- anomalije grudne i slabinske kičme,
- anomalije grudnog koša,
- anomalije ramena,
- anomalije nadlaktice i podlaktice,
- anomalije šake i prstiju,
- anomalije karlice,
- anomalije kuka i natkoljenice,
- anomalije koljena i potkoljenice,
- anomalije stopala i prstiju.

Generalizovane kongenitalne anomalije lokomotornog sistema se dijele na:

1. skeletne displazije i
2. mješovite bolesti.

Međunarodna klasifikacija skeletnih displazija:

<p>1. OSTEONDRODISPLAZIJE</p> <ul style="list-style-type: none"> • Abnormalnosti u rastu i razvoju hrskavice i kosti 	<p>Defekt u rastu duge kosti i kičme Manifestan na rođenju Manifestan kasnije tokom rasta Neorganizovan razvoj hrskavica i fibroznih komponenti skeleta Abnormalnost u gustini ili dijafiznog korteksa ili metafize</p>
<p>2. DIZOSTOZE</p> <ul style="list-style-type: none"> • Malformacije pojedinih kostiju, izolovano ili kombinovano 	<p>Zahvaćenost lobanje ili lica Dominantna zahvaćenost osovinskog skeleta Dominantna zahvaćenost ekstremiteta</p>
<p>3. IDIOPATSKE OSTEOLIZE</p> <ul style="list-style-type: none"> • Grupa poremećaja udružena sa multifokalnom resorpcijom kosti 	
<p>4. SKELETNI POREMEĆAJI UDRUŽENI SA HROMOZOMSKIM ABERACIJAMA</p>	
<p>5. SKELETNI POREMEĆAJI UDRUŽENI SA PRIMARNIM METABOLIČKIM POREMEĆAJIMA</p>	<p>Poremećaji metabolizma i fosfora Mukopolisaharidoze Mukolipidoze i lipidoze</p>

Najznačajnije mješovite bolesti su:

- urođena labavost zglobova (laxitas generalisata),
- urođena ukočenost zglobova-artrogripoza (arthrogryposis multiplex congenita),
- Marfanova bolest (arahnodaktilia),
- Ehlers-Danlosov sindrom.

Urođene anomalije stopala i prstiju:

- urođeno uvrnuto stopalo (pes metatarsus varus),
- urođeno krivo stopalo (pes equinovarus congenitus),
- urođeno izbočeno i ravno stopalo (talus verticalis congenitus).



PEV congenitus novorođenčeta

Literatura:

1. Petković S, Bukurov S. *Hirurgija. Medicinska knjiga Beograd-Zagreb, 1987.*
2. Varagić V, Milošević M. *Medicinska knjiga Beograd-Zagreb, 1987.*
3. Shields WT. *General Thoracic Surgery. Williams and Wilkins. 2000. .*
4. Way WL. *Hirurgija savremena dijagnostika i lečenje. Savremena administracija, Beograd, 1990.*
5. Kalenić S, Budimir A. [Eligibility of potential organ, tissue and cell donors regarding transmission of infection to recipient]. *Acta Med Croatica. 2007 Dec;61(5):449-52*
6. Dragojlović J, Milosević B, Sasić N, Pelemis M, Sasić M. [Streptococcus suis infection--clinical manifestations] *Med Pregl. 2005 May-Jun;58(5-6):236-9*
7. Rolston KV. *New antimicrobial agents for the treatment of bacterial infections in cancer patients. Hematol Oncol. 2009 Jul 1. [Epub ahead of print*
8. Takahashi H, Hayakawa I, Akimoto T. *The history of the development and changes of quinolone antibacterial agents] Yakushigaku Zasshi. 2003;38(2):161-79*